

TRATADO DE
GERIATRIA E
GERONTOLOGIA



QUARTA EDIÇÃO



EDITORAS

ELIZABETE VIANA DE FREITAS
LIGIA PY

COEDITORES

MILTON LUIZ GORZONI
JOHANNES DOLL
FLÁVIO ALUIZIO XAVIER CANÇADO



TRATADO DE
GERIATRIA^E
GERONTOLOGIA





O GEN | Grupo Editorial Nacional – maior plataforma editorial brasileira no segmento científico, técnico e profissional – publica conteúdos nas áreas de ciências da saúde, exatas, humanas, jurídicas e sociais aplicadas, além de prover serviços direcionados à educação continuada e à preparação para concursos.

As editoras que integram o GEN, das mais respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras decisivas para a formação acadêmica e o aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e estudantes, tendo se tornado sinônimo de qualidade e seriedade.

A missão do GEN e dos núcleos de conteúdo que o compõem é prover a melhor informação científica e distribuí-la de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade e dão sustentabilidade ao crescimento contínuo e à rentabilidade do grupo.

TRATADO DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA



Editoras

Elizabeth Viana de Freitas

Doutora e Mestre em Medicina pela UERJ. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG e em Cardiologia pela AMB/SBC. Presidente da SBGG Nacional (2000-2002) e do DECAGE/SBC (2008-2009). Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ. Secretária (2015-2019) do Comitê Latino-americano e Caribe de Gerontologia e Geriatria (COMLAT).

Ligia Py

Psicóloga. Doutora e Mestre pela UFRJ. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Membro da Comissão Permanente de Cuidados Paliativos da SBGG. Orientadora de Aprendizagem do Curso de Envelhecimento e Saúde do Idoso da EAD/FIOCRUZ. Membro da Câmara Técnica de Cuidados Paliativos do CFM.

Coeditores

Milton Luiz Gorzoni

Professor Adjunto e Coordenador das Disciplinas de Clínica Médica, Geriatria e Fundamentos de Gerontologia do Departamento de Clínica Médica da FCMSCSP. Chefe do Serviço de Clínica Médica e de Geriatria da ISCMSP. Ex-Presidente da Seção do Estado de São Paulo da SBGG.

Johannes Doll

Pedagogo pela Universidade Koblenz-Landau/Alemanha. Gerontólogo pela Universidade Heidelberg/Alemanha. Teólogo pela Universidade Tübingen/Alemanha. Doutor em Filosofia pela Universidade Koblenz-Landau/Alemanha. Mestre em Educação pela UFRGS. Docente na Faculdade de Educação da UFRGS. Coordenador do Grupo de Pesquisa Educação e Envelhecimento – UFRGS.

Flávio Aluzio Xavier Caçado

Médico. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Pós-Graduação em Administração Hospitalar pela FIASAH e em Gerontologia pela FUMEC. Presidente da SBGG (1979-1982) e do COMLAT (1989-1993). Coordenador na Área de Ciências Sociais e do Comportamento no COMLAT (1981-1985).

Quarta edição



■ As autoras deste livro e a EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA. empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, e *todos os dados foram atualizados pelas autoras até a data da entrega dos originais à editora*. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora.

■ As autoras e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.

■ Direitos exclusivos para a língua portuguesa

Copyright © 2016 by

EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional

Travessa do Ouvidor, 11

Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040

Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896

www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br

■ Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

■ Capa: Bruno Sales

Produção digital: Geethik

■ Ficha catalográfica

F936t

4. ed.

Freitas, Elizabete Viana de

Tratado de geriatria e gerontologia/Elizabete Viana de Freitas, Ligia Py. – 4. ed. – [Reimpr.]. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

il.

ISBN 978-85-277-2949-9

1. Geriatria – Manuais, guias, etc. I. Py, Ligia. II. Título.

16-32033

CDD: 618.97

CDU: 616-053-9

Colaboradores



Abrahão Afiune Neto

Doutor em Cardiologia pela USP. Professor Titular da Faculdade Unievangélica de Anápolis. Professor Adjunto II e Professor de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da UFG. *Fellow* da Sociedade Europeia de Cardiologia.

Ada Maria Veras da Veiga

Graduação pela UFSC. Especialista em Geriatria pela PUC-PA. Mestre em Clínica Médica, área de concentração em Geriatria.

Adriana Bastos Samara

Psicóloga. Mestre e Doutora em Neurologia pela FCM/UNICAMP. Especialista em Neuropsicologia.

Adriana Carvalho

Pneumologista do Hospital Federal de Bonsucesso. Médica da Fundação de Assistência e Previdência Social do FAPES/BNDES.

Adriana Polachini do Valle

Professora Doutora de Patologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da FMB/UNESP. Especialista em Patologia Clínica pela SBPC.

Adriano Gordilho

Geriatra Titulado pela AMB/SBGG. Pós-Graduado em Geriatria e Gerontologia pelo Instituto de Geriatria da PUC-RS. Diretor Médico do Instituto Longevitat.

Alberto de Macedo Soares

Doutor em Medicina pela FMUSP. Professor Responsável pela Disciplina de Geriatria no Centro Universitário Lusíada – UNILUS. Orientador Didático do Ambulatório do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico-Assistente do Núcleo Avançado de Geriatria do Hospital Sírio-Libanês – SP. Coordenador do Núcleo de Assistência à Pesquisa em Geriatria (NAGGER) –

UNILUS.

Alberto Liberman

Professor Adjunto de Cardiologia da Faculdade de Medicina da PUC-Campinas. Ex-Presidente do Departamento de Cardiogeriatrics da SBC (2003-2004).

Alessandra Lamas Granero Lucchetti

Médica pela FCMSC-SP. Mestre em Psiquiatria pela USP. MBA pela FGV e Doutoranda pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde da UFJF. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela FCMMG/CIAPE. Professora-Assistente do Departamento de Clínica Médica da FAMED/UFJF. Co-coordenadora da Disciplina de Geriatria da FAMED-UFJF.

Alessandro Ferrari Jacinto

Professor Doutor da Disciplina de Geriatria do Departamento de Clínica Médica da FMB/UNESP. Especialista em Geriatria pela SBGG.

Aline Thomaz Soares

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria. Colaboradora Voluntária do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Almir Ribeiro Tavares Júnior

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Especialista em Psiquiatria, com atuação em Psicogeriatrics, Medicina do Sono e Psicoterapia pela AMB/ABP. Doutor pela EPM/UNIFESP. Pós-Doutorado no Johns Hopkins Hospital. Professor-Associado da Faculdade de Medicina da UFMG.

Ambrósio Rodrigues Brandão

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Médico Primeiro Assistente do Hospital Geriátrico e de Convalescentes Dom Pedro II da ISCMSP.

Amit Nussbacher

Doutor em Cardiologia pela FMUSP. Médico do Hospital Israelita Albert Einstein.

Ana Amélia Camarano

Economista. Doutora em Estudos Populacionais pela London School of Economics. Pós-Doutorado pela Universidade de Nihon no Japão. Atuação na área de envelhecimento populacional e arranjos familiares. Pesquisadora do IPEA e Professora do curso de especialização em Geriatria e Gerontologia da UERJ.

Ana Cristina Canedo Speranza

Especialista em Geriatria pela SBGG/UFRJ. Médica do Serviço de Geriatria da UERJ.

Ana Elizabeth dos Santos Lins

Terapeuta Ocupacional. Mestre em Ciências pela UNIFESP. Doutoranda em Gerontologia pela UNICAMP. Especialista em Saúde do Idoso pela UFPE e em Gerontologia pela SBGG.

Ana Lúcia de Sousa Vilela

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Especialista em Clínica Médica. Preceptora de Clínica Médica e Psicogeriatria no CPRJ. Geriatra do INTO.

Ana Lucia Fiebrantz Pinto

Enfermeira e Psicóloga. Doutorado de 3º Cycle em Psicologia na Universidade de Naterre, Paris. Especialista em Gerontologia pela PUC-PR e pela SBGG. Instituidora da Fundação de Apoio e Valorização do Idoso/FAVI. Atual Presidente da FAVI.

Ana Paula Maeda

Nutricionista pela USP. Mestre em Nutrição em Saúde Pública pela USP. Especialista em Nutrição em Saúde Pública pela UNIFESP e em Gerontologia pela SBGG.

Ana Paula Rocha Veiga

Doutora em Ciências Médicas pela FMUSP. Especialista em Infectologia pela AMB. Professora Responsável pela Disciplina de Imunologia e Imunopatologia e Professora-Assistente da Disciplina de Infectologia da UNILUS.

Ana Zahira Bassit

Psicóloga. Doutora em Saúde Pública e Mestre em Psicologia Social pela USP. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Andréa Araújo Brandão

Professora-Associada de Cardiologia da UERJ. Coordenadora do Setor de Hipertensão Arterial e Lípidos do HUPE – UERJ, do Setor de Hipertensão Arterial do Hospital Pró-Cardíaco e do curso de pós-graduação da FCM/UERJ (2016-2019). Presidente do Departamento de Hipertensão Arterial da SBC (2006-2007). *Fellow* do American College of Cardiology e da European Society of Cardiology.

Andrea Barranjard Vannucci Lemonte

Especialista em Reumatologia pela SBR. Doutora em Ciências Médicas pela FMUSP. Membro da Diretoria da SPR. Gerente Científica do CEPIC.

Andrea Cabrita de Brito

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Médica-Assistente do serviço de Geriatria da ISCMSP. Preceptora de Clínica Médica do Hospital Fernando Mauro Pires da Rocha – SUS-SP.

Andréa Negrão Costa

Residência em Clínica Médica na FSCMPA (2010-2012) e em Geriatria no Hospital Universitário João

de Barros Barreto – UFPA – (2012-2014), com registro no CRM/PA, RQE 4167. Médica do Pronto-atendimento Oncológico da UNACON – HUIBB/SESPA – (2010 até a presente data).

Andreia Assis Loures Valle

Cardiologista. Mestre em Biologia Molecular pela EPM/UNIFESP. *Head* da Unidade de ImunoBiológicos na Genzyme do Brasil.

Ângela Maria Alvarez

Enfermeira. Docente do Departamento de Enfermagem da UFSC. Atual Presidente da ABEn.

Anita Liberalesso Neri

Psicóloga e Professora Titular na UNICAMP, na qual ensina Psicologia do Envelhecimento e Psicologia Educacional e realiza pesquisas sobre bem-estar psicológico na velhice.

Antonio Carlos Melo Moreira

Especialista em Medicina de Família e Comunidade pela AMB/SBMFC, em Gerontologia pela UFC e em Saúde da Família pela ESP-CE. MBA em Gestão Empresarial pela FGV.

Antonio Carlos Silva Santos Jr.

Doutor e Mestre em Medicina pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública – FIOCRUZ. Coordenador da Unidade de Tratamento de Osteoporose no NECBa do HUPES/UFBa.

Antônio Carlos Sobral Sousa

Doutor em Medicina pela FMRP/USP. Professor-Associado de Cardiologia do Departamento de Medicina e do Núcleo de pós-graduação em Medicina da UFS. Chefe da Unidade do Sistema Cardiovascular do Hospital Universitário — EBSERH/UFS). Coordenador do Serviço de Ecocardiografia (ECOLAB) do Hospital São Lucas – Aracaju, SE – e do Centro de Ensino e Pesquisa da Fundação São Lucas – Aracaju, SE.

Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega

Doutor em Fisiologia. *Research Fellow* in Cardiology da University of Texas - Southwestern Medical Center Dallas. Professor Titular de Fisiologia e Farmacologia da UFF. Pró-Reitor de Pesquisa, Pós-Graduação e Inovação da UFF.

Antônio Palma Seman

Mestre em Medicina pela FCMSCSP. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Médico Concursado do Ambulatório de Geriatria da UBS Joaquim Antonio Eirado pela Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo. Médico da Equipe Multidisciplinar de Atendimento Domiciliar da UBS José Toledo Piza pela Organização Social da ISCMSP.

Arianna Kassiadou Menezes

Médica. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG, atuando como geriatra na UFF e nos serviços privados Longevus e Villa Vecchia. Mestre em Ensino de Ciências da Saúde e do Ambiente pelo Centro Universitário Plínio Leite. Membro de A Tríplice Aliança, grupo internacional dedicado à cultura de não contenção.

Ariovaldo José Pires

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG e em Clínica Médica pela AMB/SCM. Mestre em Geriatria pela PUC-RS. Assistente do Serviço de Nefrologia da UFU.

Arlete Portella Fontes

Psicóloga. Doutora e Mestre em Gerontologia pela UNICAMP. Especialista em Análise Bioenergética pelo International Institute Bionergetic Analysis e em Psicodrama Psicoterapêutico pelo Instituto de Psicoterapia e Psicodrama de Campinas.

Ayrton Pires Brandão

Professor Adjunto de Cardiologia da FCM/UERJ.

Beatrice de Barros Lima

Especialista em Cardiologia e Clínica da Dor. Mestranda da UFF. Enfermeira-Chefe da Unidade Clínica do Hospital Pró-Cardíaco.

Beltrina Côrte

Jornalista. Doutora em Ciências da Comunicação pela ECA/USP. Especialista em Programas Intergeracionais pela Universidad de Granada. Docente do Programa de Estudos Pós-Graduados em Gerontologia da PUC-SP. Coordenadora do grupo de pesquisa certificado pelo CNPq – Longevidade, Envelhecimento e Comunicação.

Carla Witter

Psicóloga. Doutora e Mestre pela USP. Professora Titular e Coordenadora do Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Ciências do Envelhecimento pela USJT.

Carlos Augusto Reis Oliveira

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Mestre em Clínica Médica pela PUC-Campinas.

Carlos Montes Paixão Júnior

Professor Adjunto. Pesquisador Associado. Geriatra. Gerontólogo. Medicina Interna pela UERJ. Ex-Presidente da SBGG-RJ. Ex-Residente de Geriatria no Hôpitaux de Paris. *Capacité* de Médecine Universités de Paris – França.

Carolina Toniolo Zenatti

Médica pela Faculdade de Medicina da UNISA. Infectologista pelo IIER.

Célia Pereira Caldas

Enfermeira. Doutora em Enfermagem e Mestre em Saúde Coletiva pela UERJ. Docente da Faculdade de Enfermagem da UERJ. Líder do Grupo de Pesquisa Envelhecimento e Saúde –UnATI/UERJ.

Christiane Machado Santana

Geriatra. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG. Professora da disciplina de Geriatria da FM/UFBa.

Ciro Augusto Floriani

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Doutor em Ciências pelo Núcleo de Ética Aplicada e Bioética da ENSP/FIOCRUZ. Professor do Instituto Paliar.

Clarice Cavaleiro Nebuloni

Nutricionista-Assistente da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da UNIFESP. Especialização em Gerontologia no HCFMUSP. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Claudia Burlá

Médica. Especialista em Geriatria com certificado de área de atuação em Medicina Paliativa pela AMB/SBGG. Doutora em Bioética pela Universidade do Porto/Portugal. Membro das Câmaras Técnicas de Cuidados Paliativos e de Geriatria do CFM. Membro da Comissão Permanente de Cuidados Paliativos da SBGG. Sócia Fundadora e membro do Conselho Consultivo da Academia Nacional de Cuidados Paliativos. Membro Titular da Academia de Medicina do Rio de Janeiro.

Claudia Caciquinho Vieira de Souza

Mestre em Medicina do Adulto pela UFMG. Professora do Internato de Geriatria da FCMMG.

Claudia Felicia Gravina

Doutora em Cardiologia pela FMUSP. Médica-Assistente de Cardiogeriatrics do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. *Post Doctoral Research Fellow* na Emory University, Atlanta, Georgia, USA.

Claudio Tinoco Mesquita

Professor do Departamento de Medicina Clínica da Faculdade de Medicina no Setor de Medicina Nuclear do HUAP/UFF.

Cristiano Augusto de Freitas Zerbini

Diretor do CEPIC. Coordenador do Núcleo Avançado de Reumatologia do Hospital Sírio-Libanês.

Cristina Cristóvão Ribeiro

Fisioterapeuta e Professora Universitária. Mestre em Gerontologia pela PUC-SP. Doutoranda em Gerontologia na UNICAMP. Especialista em Gerontologia pela UNIFESP e pela SBGG.

Cristina S. Sader

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG.

Daniel Acioli Werner

Médico. Pós-Graduação em Geriatria pela PUC-RJ.

Daniel Apolinário

Geriatra titulado pela SBGG. Doutor em Ciências pelo Departamento de Neurologia da FMUSP.

Daniel Lima Azevedo

Médico. Especialista em Geriatria com certificado de área de atuação em Medicina Paliativa pela AMB/SBGG. Presidente da Comissão Permanente de Cuidados Paliativos da SBGG (2012-2016). Coordenador da Residência Médica em Geriatria da Casa Gerontológica de Aeronáutica Brigadeiro Eduardo Gomes. Membro do Conselho Editorial do Journal of Palliative Medicine.

Daniela Antonangelo

Médica do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMB/UNESP.

David Corrêa Alves de Lima

Membro Titular da SOBED. Diretor da Clínica BIOGASTRO - Núcleo de Gastroenterologia e Videoendoscopia Digestiva. Membro da SFED e da ASGE.

Débora Dias da Silva Harmitt

Cirurgiã-Dentista. Mestre em Cariologia e Doutora em Saúde Coletiva pela FOP/UNICAMP. Pós-Doutorado em Odontologia pela FOP/UNICAMP. Professora Titular do curso de Odontologia da UNIP, Campinas-SP, na área de Saúde Coletiva.

Delia Catullo Goldfarb

Psicóloga Clínica pela UNLP. Doutora em Psicologia pela USP. Mestre em Psicologia pela PUC-SP. Especialista em Gerontologia pela SBGG e em Psicologia pela FLACSO.

Denise Ribeiro Stort

Psicóloga. Mestre e Doutoranda em Gerontologia pela FCM/UNICAMP. Especialista em Psicologia da Saúde.

Deusivania Vieira da Silva Falcão

Psicóloga. Doutora em Psicologia pela UnB. Mestre em Psicologia Social pela UFPB. Professora Doutora da EACH/USP.

Dóris Firmino Rabelo

Psicóloga. Doutora em Educação e Mestre em Gerontologia pela UNICAMP. Docente do Centro de

Ciências da Saúde da UFRB.

Edison Rossi

Mestre em Gerontologia pela UNICAMP. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG.

Eduardo Ferrioli

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Professor-Associado (Livre-Docente) da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria da FMRP/USP.

Einstein Francisco de Camargos

Geriatra Titulado pela SBGG. Mestre e Doutor em Ciências Médicas pela UnB. Professor da Pós-Graduação em Ciências Médicas pela Faculdade de Medicina da UnB. Médico-Assistente em Geriatria no CMI/HUB/UnB.

Elcyana Bezerra Carvalho

Terapeuta Ocupacional. Mestre em Psicologia pela UNIFOR. Especialização em Gerontologia Social pela UECE. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Doutoranda em Gerontologia na UNICAMP. Coordenadora e Docente do curso de especialização em Gerontologia da UNIFOR. Atual Diretora Científica da ABRAz-CE.

Elisa Franco de Assis Costa

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria e Gerontologia. Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG. Professora do Departamento de Clínica Médica da FMUFG.

Elizabeth Johann Barham

Graduação em Psicologia pela Bishop's University. Doutora em Psicologia Social e de Desenvolvimento na University of Guelph. Mestre em Psicologia Social na University of Waterloo. Docente no Departamento de Psicologia da UFSCar.

Elizabeth Regina Xavier Mendonça

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG.

Emílio Moriguchi

Professor do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da UNISINOS. Professor-colaborador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da UFRGS. Coordenador do Núcleo de Geriatria e Gerontologia do Hospital Moinhos de Vento. Professor-visitante da Faculdade de Medicina da Yokohama City University, Japão.

Érika Maria Gonçalves Campana

Doutora em Cardiologia pela UERJ. Especialista em Cardiologia pela AMB/SBC. Médica Colaboradora

do Setor de Hipertensão Arterial e Lípidos do HUPE – UERJ.

Estevão Alves Valle

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Doutorando em Ciências da Saúde pelo Centro de Pesquisa René Rachou/FIOCRUZ.

Fabiano Vanderlinde

Residência em Clínica Médica pela Escola Paulista de Medicina (UNIFESP) e especialização em Geriatria pela Escola Paulista de Medicina (UNIFESP). Colaborador do Ambulatório de Alterações Comportamentais em Idosos do Serviço de Geriatria Do HC da FMUSP.

Fabio Cimador

Enfermeiro. Mestre de 1º Nível em Gerenciamento e Funções de Coordenação de Profissões Sanitárias pela Università La Sapienza, Roma, Itália. Enfermeiro Coordenador na Azienda per l'Assistenza Sanitaria nº 1 Triestina, Trieste, Itália. Colaborador internacional acreditado pelo CNPQ junto à EEAAC/UFF. Membro de A Tríplice Aliança, grupo internacional dedicado à cultura de não contenção.

Fabio Nasri

Mestre em Endocrinologia pela EPM/UNIFESP. Especialista em Geriatria e Gerontologia.

Felicio Savioli Neto

Doutor em Cardiologia pela FMUSP. Chefe da Seção de Cardiogeriatrics do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Fernando Neves Hugo

Cirurgião-Dentista. Doutor em Odontologia em Saúde Coletiva pela UNICAMP. Mestre em Gerontologia pela PUC-RS. Diretor do Centro de Pesquisas em Odontologia Preventiva e Social da Faculdade de Odontologia/UFRGS. Professor Permanente dos Programas de Pós-Graduação em Odontologia e Saúde Coletiva da UFRGS. Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq.

Flávia Silva Arbex Borim

Fisioterapeuta. Doutora em Saúde Coletiva e Mestre em Gerontologia pela FCM/UNICAMP. Docente do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da FCM/UNICAMP.

Flávio Chaimowicz

Professor-Associado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Mestre em Epidemiologia Clínica pelo National Institute for Health Sciences, na Holanda. Doutor em Medicina pela UFMG. Pós-doutorado em Educação Médica pelo Institute of Medical Education Research da Erasmus University de Rotterdam. Especialista em Clínica Médica pela SBCM. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG.

Flavio Danni Fuchs

Professor Titular de Cardiologia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Pesquisador 1A do CNPq.

Florindo Stella

Psiquiatra. Professor no Instituto de Biociências, Campus de Rio Claro da UNESP. Professor no Ambulatório de Neuropsiquiatria e Psiquiatria Geriátrica da FCM/UNICAMP. Professor Visitante no Departamento e Instituto de Psiquiatria – Laboratório de Neurociências (LIM-27) – da FMUSP.

Francisca Magalhães Scoralick

Especialista em Geriatria pela SBGG e Ministério da Educação. Mestre em Ciências da Saúde pela UnB.

Francisco José Werneck de Carvalho

Professor do curso de Medicina da Universidade Estácio de Sá. Médico do Serviço de Clínica Médica do Hospital Municipal da Piedade – Rio de Janeiro. Membro Titular da ABMM. Título de Professor Livre-Docente.

Giancarlo Lucchetti

Médico pela FCMSCSP. Especialista em Clínica Médica e em Geriatria pela ISCMSP. Doutor em Neurologia/Neurociências pela EPM/UNIFESP. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da FAMED/UFJF. Professor da Pós-Graduação *stricto sensu* em Saúde e em saúde coletiva da FAMED/UFJF. Coordenador do Núcleo de Geriatria e Gerontologia e da Disciplina de Geriatria da FAMED/UFJF.

Gisele de Cássia Gomes

Fisioterapeuta. Doutora em Neurociências pela UFMG. Mestre em Gerontologia pela UNICAMP. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Docente do Departamento de Fisioterapia da UFMG.

Giselle Helena de Paula Rodrigues

Doutora em Cardiologia pela USP. Pós-Graduação em Cardiogeriatrics pelo INCOR.

Gustavo Henrique de Oliveira Caldas

Residência Médica em Geriatria pela ISCMSP. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG e em Cuidados Paliativos pelo Instituto Paliar. Mestrando em Ensino na Saúde pela UFRN. Médico do Serviço de Geriatria da UFRN. Preceptor da Residência de Clínica Médica da UFRN.

Gustavo Vaz de Oliveira Moraes

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG. Mestre em Ciências da Saúde pela FIOCRUZ.

Hazem Ashmawi

Professor Livre-Docente da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP. Supervisor da Equipe de Controle de Dor da Divisão de Anestesia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Heloísa Gonçalves Ferreira

Doutora e Mestre em Psicologia pela UFSCar. Professora Adjunta na UFTM. Estágio de Doutorado Sanduíche na Universidade do Porto, Portugal e na Universidade de Alberta, Canadá. Especialista em Psicoterapia Comportamental pelo ITCR, Campinas-SP.

Heloísa Sawada Suzuki

Doutora em Ciências pela UNIFESP. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Fonoaudióloga da Unidade de Referência à Saúde do Idoso de Santo Amaro – PMSP.

Homero Marinho Teixeira Leite Junior

Médico. Doutor e Mestre pela UERJ. Pesquisador Associado no Departamento de Neurofisiologia da UERJ. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG e em Medicina Intensiva pela AMIB. Coordenador da Unidade Integrada de Prevenção do Hospital Adventista Silvestre/RJ. Médico Intensivista do INC-RJ.

Humberto Pierri

Professor Livre-Docente em Geriatria pela FMUSP.

Ibsen Bellini Coimbra

Graduação em Medicina (1984). Residência Médica em Reumatologia (1985-1988). Mestre e Doutor em Clínica Médica (1993/1998) pela UNICAMP. Pós-Doutorado em Biologia Molecular de Cartilagem na Thomas Jefferson University (EUA) (2000-2002). Professor Doutor do Departamento de Clínica Médica da FCM/UNICAMP, na área de Reumatologia.

Irineu Massaia

Diretor do Departamento de Medicina da ISCMSP. Professor Adjunto da FCMSCSP. Coordenador da Clínica Médica do HEVA/HESAP.

Isabella Figaro Gattás Vernaglia

Médica Geriatria Especialista pela SBGG. Geriatria pela FMUSP.

Isadora Crosara Alves Teixeira

Médica Especialista em Clínica Médica, Geriatria e em Cuidados Paliativos. Professora de Geriatria do Departamento de Clínica Médica da FMUFG.

Ivan Aprahamian

Médico. Especialista em Clínica Médica pela AMB/SBCM, em Geriatria pela AMB/SBGG e em Psiquiatria pela AMB/ABP. Professor Adjunto e Chefe do Departamento de Clínica Médica da FMJ. Médico-Assistente e Coordenador do Ambulatório de Alterações Comportamentais em Idosos do Serviço de Geriatria do HCFMUSP. *Fellow* do American College of Physicians.

Ivan Edward Choque Jilapa

Médico-Residente em Medicina de Família pela UERJ.

Izo Helber

Assistente Doutor. Coordenador do Setor de Cardiogeriatría da Disciplina de Cardiologia da EPM/UNIFESP.

Jairo Lins Borges

Professor do Departamento de Cardiologia, Divisão de Cardiogeriatría, da UNIFESP.

Jeanete Liasch Martins de Sá

Doutora em Serviço Social pela PUC-SP. Mestre em Filosofia da Educação pela PUC-Campinas. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Professora Extensionista e Coordenadora da Universidade da Terceira Idade na PUC-Campinas.

Jessica Myrian de Amorim Garcia

Especialista em Cardiologia pela SBC. Mestre em Cardiologia pela UFPE. Preceptora dos programas de residência médica em Cardiologia e Geriatria.

Jilliane Souza dos Santos

Enfermeira. Responsável pela Educação Continuada da Unidade Clínica do Hospital Pró-Cardíaco. Especialista em Cardiologia do Hospital Pró-Cardíaco.

João Bastos Freire Neto

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG, em Clínica Médica pela HRAN/MEC e em Medicina de Família e Comunidade pela AMB/SBMFC. Presidente da SBGG (2014-2016).

João Carlos Barbosa Machado

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Professor de Geriatria da FCMMG. Coordenador do Serviço de Medicina Geriátrica do Hospital Mater Dei. Diretor do Aurus IEPE-BH.

João Eduardo Nunes Salles

Endocrinologista. Doutor em Ciências pela EPM/UNIFESP. Professor da FCMSCSP. Vice-Presidente da SBEM (2015-2016).

João Marcos Domingues Dias

Fisioterapeuta. Doutor pela UNIFESP. Mestre em Ciências da Reabilitação pela Queen's University, Ontario/Canadá. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Professor e Orientador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação da UFMG. Líder do Grupo de Pesquisa sobre Envelhecimento e Bolsista de Produtividade do CNPq.

João Senger

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG e em Nutrologia pela AMB/ABRAN. Mestrando em Saúde Coletiva na UNISINOS. Professor Colaborador do Instituto de Geriatria da PUC-RS.

João Toniolo Neto

Médico. Especialista em Geriatria pela AMBSBGG. Doutor em Medicina Interna e Terapêutica e Mestre em Epidemiologia do Envelhecimento pela EPM/UNIFESP. Professor Adjunto da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da EPM/UNIFESP.

José A. Morais

Médico. Geriatra. Diretor e Professor-Associado da Division of Geriatric Medicine, McGill University, Montreal/Canadá.

José Antonio Gordillo de Souza

Coordenador do Ambulatório de Doenças Cardiovasculares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da EPM/UNIFESP. Especialista em Cardiologia pela SBC. Cardiologista do Serviço de *Check-up* do Hospital Sírio-Libanês – São Paulo.

José Carlos Ferrigno

Psicólogo. Doutor e Mestre em Psicologia pela USP. Especialista em Programas Intergeracionais pela Universidade de Granada, Espanha. Professor Convidado dos cursos de especialização em Gerontologia na PUC-SP no Instituto Sedes Sapientiae e no Hospital Albert Einstein/SP.

José Elias Soares Pinheiro

Médico. Mestre em Medicina pela UFRJ. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Geriatra do Instituto de Neurologia Deolindo Couto – UFRJ. Membro da Câmara Técnica de Geriatria do CFM.

José Francisco P. Oliveira

Mestre em Filosofia pela Pontifícia Università Gregoriana, Roma/Itália. Supervisor acadêmico-pedagógico no Departamento de Gerontologia da SBGG-RJ (2014-2016). Professor-Orientador do Curso Envelhecimento e Saúde da Pessoa Idosa EAD/ ENSP/FIOCRUZ.

José Luiz da Costa Vieira

Professor Adjunto do Instituto de Geriatria e Gerontologia da PUC-RS. Preceptor do Programa de Residência Médica em Geriatria e Gerontologia da Faculdade de Medicina no Hospital São Lucas da PUC-RS.

José Marcelo Farfel

Professor Doutor da Disciplina de Geriatria da FMUSP. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Coordenador do Projeto Envelhecimento Cerebral da FMUSP.

José Maria Peixoto

Doutor em Patologia pela UFMG. Presidente do Departamento de Cardiogeriatrics da SBC. Coordenador da Especialização em Clínica Médica do Hospital Viallis – Sanitas Internacional – BH. Professor de Cardiologia da UNIFENAS-BH.

Josmar de Castro Alves

Especialista em Cardiologia pela SBC e pelo Instituto de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas. Ex-Presidente da Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia (2008/2009). Presidente do Departamento de Cardiogeriatrics (2014-2015). Cardiologista e Ergometrista do Procardio Natal.

Julia Faria Campos

Médica da Clínica BIOGASTRO. Médica Gastrenterologista do Instituto Alfa do Hospital das Clínicas da UFMG. Membro Titular da SOBED.

Juliana Alcântara Ribeiro

Médica Clínica. Pós-Graduação em Geriatria Prática pela FAVI. Especialista em Geriatria pela Universidade Positivo/FAVI. Membro da Equipe Multidisciplinar em Gerontogeriatrics da FAVI. Médica na Prefeitura Municipal de Curitiba.

Juliana Balbinot Hilgert

Graduação em Odontologia pela UFRGS. Mestre e Doutora em Epidemiologia pela UFRGS.

Juliana Marília Berretta

Médica Afiliada do Serviço de Geriatria e Gerontologia da UNIFESP no Ambulatório de Transição de Cuidados.

Juliana Martins Pinto

Fisioterapeuta pela PUC-Campinas. Mestre e Doutoranda em Gerontologia pela UNICAMP. Especialização em Gerontologia pela UNIFESP. Atua na reabilitação funcional de idosos e na pesquisa em saúde, qualidade de vida e bem-estar na velhice.

Juliana N. A. Costa

Graduação em Educação Física pela UFMG. Mestre e Doutoranda na UnB. Especialista em Fisiologia e Cinesiologia Aplicada à Atividade Física pela UGF-RJ. Pesquisadora do Grupo de Doenças Neurodegenerativas da Faculdade de Educação Física da UnB.

Juliana Paula Venites

Fonoaudióloga. Doutora e Mestre em Ciências pela UNIFESP. Especialização em Motricidade Orofacial pelo CFFA. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Júlio César Moriguti

Professor-Associado (Livre-Docente) da Divisão de Clínica Médica Geral e de Geriatria da FMRP/USP. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG.

Jurilza Maria Barros de Mendonça

Assistente Social. Doutora em Política Social pela UnB. Mestre em Gerontologia pela UCB. Coordenadora da Política Nacional do Idoso (1995-2001) e Secretária Executiva do Conselho Nacional do Idoso (2003-2008). Consultora Pesquisadora do Núcleo de Estudo e Pesquisa em Política Social da no NEPPPOS/CEAM/UnB.

Jussara Rauth

Assistente Social. Mestre em Inclusão Social e Acessibilidade pela FEEVALE. Especialista em Gerontologia Social pela SBGG. Membro do Conselho Consultivo da SBGG.

Kalil Lays Mohallem

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG e em Cardiologia pela AMB/SBC. Mestre em Cardiologia pela PUC-RJ. Médico do Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras e do corpo clínico do Hospital Pró-Cardíaco – Rio de Janeiro.

Karla Cristina Giacomin

Médica. Doutora em Ciências da Saúde pela FIOCRUZ. Mestre em Saúde Pública pela UFMG. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela Universidade Louis Pasteur, Strasbourg/ França e pela AMB/SBGG.

Karla Shimura Barea

Fonoaudióloga. Especialização em Gerontologia pelo HC/FMUSP. Mestranda em Ciências Médicas na disciplina de Neurologia da FMUSP.

Kátia Magdala de Lima Barreto

Terapeuta Ocupacional. Doutora em Saúde Pública do CPqAM/FIOCRUZ. Especialista em Saúde do Idoso pela ENSP/FIOCRUZ. Professora Adjunta do Departamento de Terapia Ocupacional da UFPE.

Kelem de Negreiros Cabral

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria. Colaboradora Voluntária do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Laís Lopes Delfino

Bacharel em Gerontologia pela USP. Mestre e Doutoranda em Gerontologia pela UNICAMP. Coordenadora de cursos destinados ao aprimoramento de cuidadores de idosos na empresa Qualis.

Laura Magalhães Alanis

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Preceptora da Especialização em Geriatria do Hospital

Mater Dei da FCMMG.

Laura Maria Carvalho de Mendonça

Médica. Coordenadora de Residência Médica e do Núcleo de Osteometabolismo no Serviço de Reumatologia da UFRJ.

Leani Souza Máximo Pereira

Fisioterapeuta. Doutora e Mestre pela UFMG. Pós-Doutorado pelo The George Institute for Global Health – Sydney University, Austrália. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Professora e Orientadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação da UFMG. Líder do Grupo de Pesquisa Estudos sobre Envelhecimento em Fisioterapia e Bolsista de Produtividade do CNPq.

Leo Pessini

Pós-Doutorado em Bioética no Instituto James Drane da Edinboro University, Pensilvânia, EUA. Professor Doutor no Programa de Bioética *Stricto Sensu* do Centro Universitário São Camilo/SP.

Letícia Decimo Flesch

Psicóloga. Mestre em Psicologia da Saúde pela UnB. Doutoranda em Gerontologia na UNICAMP.

Letícia Rocha Machado

Pedagoga com habilitação em Multimeios e Informática Educativa. Doutora em Informática na Educação pela UFRGS. Mestre em Gerontologia Biomédica pela PUC-RS. Pós-Doutoranda na UFRGS.

Lílian de Fátima Costa Faria

Médica. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Mestre em Medicina e Especialista em Cuidados Paliativos pela FCMSCSP. Médica Primeira Assistente do Departamento de Clínica Médica, setor de Geriatria da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo e Hospital Geriátrico e de Convalescentes Dom Pedro II. Médica Geriatra da Prefeitura Municipal-SP, responsável pelo Ambulatório de Idoso Frágil São Vicente de Paula - Ipiranga (URSI).

Lívia Terezinha Devens

Médica. Especialista pela SBGG. Coordenadora da Unidade Geriátrica do Hospital Metropolitano – ES. Preceptora de Residência Médica em Geriatria do Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, ES.

Loiane Moraes Ribeiro Victoy

Médica Especialista em Clínica Médica e Geriatria. Geriatra do Centro de Referência em Saúde do Idoso do Município de Goiânia, GO, e do Hospital-Dia do Idoso em Anápolis, GO.

Lucia Hisako Takase Gonçalves

Enfermeira. Doutora em Enfermagem pela USP. Pós-Doutorado na University of California/San

Francisco. Professora Titular aposentada da UFSC. Professora Visitante Sênior da CAPES na UFPA/PPGENF.

Luciana Bahia

Endocrinologista. Mestre em Endocrinologia e Doutora em Ciências Biológicas pela UERJ.

Luciana Cassimiro

Psicóloga. Especialista em Psicologia Hospitalar e Neuropsicologia. Mestranda em Ciências na FMUSP. Psicóloga do IPGG. Pesquisadora Colaboradora do GNCC e do CEREDIC do HCFMUSP.

Luciana de Almeida Nobile

Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO. Graduação e Especialização em Ginecologia pela FMUSP.

Luciana de Oliveira Assis

Terapeuta Ocupacional. Doutora em Neurociências e Mestre em Projetos Mecânicos pela UFMG. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Professora Adjunta do Departamento de Terapia Ocupacional da UFMG.

Luciane de Fátima Viola Ortega

Mestre em Ciências pela USP. Doutoranda em Gerontologia na UNICAMP. Neuropsicóloga pela USP. Coordenadora da Pós-Graduação em Geriatria e Gerontologia da FMJ. Supervisora de Estágio em Neuropsicologia do Adulto e Idoso do IPECS.

Luciane Teixeira Soares

Fonoaudióloga. Doutora em Ciências pela UNIFESP. Professora Titular da Universidade Paulista. Especialista em Gerontologia pela UNIFESP e em Motricidade Orofacial e Voz pelo Conselho Federal de Fonoaudiologia. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Luís Cláudio R. Marrochi

Chefe Adjunto de Clínica do Departamento de Clínica Médica da ISCMSP. Especialista em Clínica Médica pela AMB. Diretor Técnico da Saúde Care - Atenção Domiciliar. MBA em Gerenciamento de Projetos pela FGV Management.

Luisa Helena Bastos de Paula e Souza Nedel

Graduação pela UNISA. Residência em Clínica Médica e Geriatria na Santa Casa de São Paulo. Médica Geriatra do Hospital Santa Helena – Goiânia.

Luiz Ronaldo Alberti

Médico da Clínica BIOGASTRO. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da UFMG e do Programa de Pós-Graduação *Strictu Sensu* do Instituto de Ensino e Pesquisa da Santa Casa de Belo

Horizonte. Mestre e Doutor em Cirurgia pela UFMG. Membro Titular da FBG e da SGNMG. Membro Titular da SOBED.

Maira Tonidandel Barbosa

Geriatra pela AMB/SBGG. Professora Adjunta da Faculdade de Medicina da UFMG. Professora do Internato em Saúde do Idoso da FCMMG.

Maisa Carla Kairalla

Mestre pela UNIFESP. Diretora Científica da SBGG-SP. Médica-Assistente do Serviço de Geriatria e Gerontologia da UNIFESP no Ambulatório de Transição de Cuidados.

Marcella Guimarães Assis

Terapeuta Ocupacional. Doutora em Demografia pela UFMG. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Professora Titular do Departamento de Terapia Ocupacional e Diretora de Políticas de Extensão da UFMG.

Marcelo Imbroinise Bittencourt

Mestre em Cardiologia pela UERJ. Médico da Clínica de Insuficiência Cardíaca e Cardiomiopatias do Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ. Médico da Rotina da Unidade Coronariana do Hospital Pró-Cardíaco. Presidente do Departamento de Insuficiência Cardíaca e Cardiomiopatias da SOCERJ (2016-2017).

Marcelo Valente

Mestre em Saúde Baseada em Evidências pela UNIFESP. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Médico-Assistente do Setor de Geriatria da SCMSp. Professor do Setor de Geriatria da Faculdade de Medicina do ABC.

Marcia Cristina Amélia da Silva

Doutoranda e Mestre em Ciências da Saúde pela UPE. Docente de Cardiologia da Faculdade de Medicina do Centro Universitário Mauricio de Nassau. Coordenadora de Preceptoria dos cursos de pós-graduação e residência médica em Cardiologia da FUNCORDIS/PE. Cardiologista do Pronto-Socorro Cardiológico da UPE.

Marcia Maria Pires Camargo Novelli

Terapeuta Ocupacional. Pós-Doutorado em Ciências pela FMUSP. Professora-Associada no curso de Terapia Ocupacional da UNIFESP. Coordenadora do Núcleo Interprofissional de Pesquisa e Atendimento no Envelhecimento da – NIPAE.

Márcio de Moura Pereira

Doutor em Educação Física pela UCB. Especialização em Atividade Física Terapêutica pela UnB e em Psicomotricidade pela UCAM. Pesquisador do Grupo de Estudos e Pesquisas sobre Atividade Física

para Idosos do GEPAFI/UnB.

Marco Antonio Prado Nunes

Mestre e Doutor em Cirurgia Cardiovascular pela UNIFESP. Especialista em Radiologia Vascular Intervencionista pela USP. Professor Adjunto da UFS. Cirurgião Vascular e Endovascular.

Marco Oliveira Py

Médico. Doutor e Mestre em Clínica Médica/Setor de Neurologia pela UFRJ. Presidente da ANERJ (2013-2015) e Vice-Presidente (2015-2017). Médico e Responsável Técnico do Instituto de Neurologia Deolindo Couto/UFRJ. Coordenador da Unidade Neurointensiva do Hospital Caxias D'or.

Marcos Alvinair

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Doutorando pela EPM/UNIFESP no Departamento de Psiquiatria. Professor Responsável pelo Módulo de Biologia Geriátrica em Gerontologia Social na Faculdade de Medicina e Psicologia da UFU.

Marcos Daniel Saraiva

Residência Médica em Geriatria pelo Hospital das Clínicas da FMUSP. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Médico do Núcleo Avançado de Geriatria do Hospital Sírio-Libanês. Médico Preceptor do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Marcos de Lima Horta

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Pós-Graduação em Geriatria pela PUC-RS (1989). Médico Geriatria com atividade em clínica privada.

Maria Angélica dos Santos Sanchez

Assistente Social. Doutora e Mestre em Ciências pela FCM/UERJ. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Professora Visitante da FCM/UERJ. Coordenadora Adjunta do Laboratório de Pesquisa em Envelhecimento Humano da FCM/UERJ. Presidente do Departamento de Gerontologia da SBGG (2014-2016).

Maria Carolina Santos Vieira

Especialista em Geriatria pela SBGG e em Medicina Geriátrica pela FCMMG/Hospital Mater Dei.

Maria Cecília de Souza Minayo

Doutora em Saúde Pública e Pesquisadora Titular da FIOCRUZ.

Maria Clara Moretto

Nutricionista. Doutora e Mestre em Gerontologia pela FCM/UNICAMP. Especialização em Nutrição Clínica pela Universidade Gama Filho (UGF).

Maria Cristina Guerra Passareli

Doutora em Ciências pela FMUSP. Médica Colaboradora do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professora da Disciplina de Clínica Médica da Faculdade de Medicina do ABC.

Maria da Luz Rosário de Souza

Professora Titular do Departamento de Odontologia Social da FOP/UNICAMP. Doutora, Mestre e Especialista em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública/USP. Pós-Doutora em Epidemiologia na University College London, Reino Unido.

Maria do Carmo Lencastre de Menezes e Cruz Dueire Lins

Médica. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Diretora médica técnica do Real Hospital Português de Beneficência/Pernambuco. Preceptora da residência médica de Geriatria e Gerontologia e Coordenadora do programa de residência médica do Real Hospital Português de Beneficência. Membro da Câmara Técnica de Geriatria do CFM.

Maria do Carmo Sitta

Professora Colaboradora da Disciplina de Geriatria da FMUSP. Médica Supervisora da Disciplina de Geriatria da Comissão de Residência Médica do COREME/FMUSP e do Grupo de Interconsultas da Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Maria Eliane Campos Magalhães

Doutora em Cardiologia pela UFRJ. Médica-Assistente do Setor de Hipertensão Arterial e Lípidos do HUPE – UERJ. Coordenadora do Setor de Hipertensão Arterial do Hospital Pró-Cardíaco. *Fellow* do American College of Cardiology. Presidente do Departamento de Hipertensão Arterial da SOCERJ (2016-2018).

Maria Inês Sitta

Fisioterapeuta. Pós-Graduação em Gerontologia pelo Instituto Sedes Sapientiae/SP. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Maria José D'Elboux

Enfermeira. Doutora e Mestre pela USP. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Livre-Docente pela UNICAMP. Docente na UNICAMP.

Maria José Nunes

Especialista em Reumatologia pela SBR. Médica-Assistente do Serviço de Reumatologia do Hospital Heliópolis e Médica Investigadora do Centro Paulista de Investigação Clínica.

Maria Lúcia Lebrão

Médica. Administradora hospitalar. Professora Titular Sênior do Departamento de Epidemiologia da FSP/USP. Coordenadora do Estudo SABE – Saúde, Bem-estar e Envelhecimento.

Maria Niures Pimentel dos Santos Matioli

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB-SBGG. Mestre e Doutoranda em em Neurologia pela FMUSP.

Mariana Miranda Suguino

Psicóloga. Acadêmica de Medicina na Faculdade de Medicina de Barbacena/MG.

Mariana Reis Santimaria

Fisioterapeuta. Mestre em Gerontologia pela FCM/UNICAMP. Professora na PUC-Campinas.

Marianela F. de Heckman

Médica Geriatra Titulada pela SBGG e pelo CFM. Membro do Centro Clínico do Hospital São Lucas da PUC-RS e do Núcleo de Geriatria e Gerontologia do Hospital Moinhos de Vento, Porto Alegre, RS. Professora Convidada do curso de pós-graduação em Geriatria da UCS.

Mariangela Perez

Médica. Mestre em Ciências Médicas pela UERJ. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Docente do curso de especialização em Geriatria da PUC-Rio.

Marilia Cristina Prado Louvison

Médica. Doutora e Mestre em Saúde Pública pela USP. Professora Doutora da FSP/USP. Atual Presidente da Associação Paulista de Saúde Pública.

Marília Viana Berzins

Assistente Social. Doutora em Saúde Pública pela USP. Mestre em Gerontologia Social pela PUC-SP. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Atual Presidente do Observatório da Longevidade Humana e Envelhecimento (OLHE).

Marina Maria Biella

Residência em Clínica Médica pela FMABC e residência em Geriatria pela FMUSP. Especialização em psiquiatria geriátrica pela FMUSP. Atuação no serviço de Geriatria do HC da FMUSP nas atividades do Ambulatório de Alterações Comportamentais em Idosos e na enfermagem com o curso Geriatria Prática.

Mario Amore Cecchini

Psicólogo Clínico e Neuropsicólogo. Especialista em Neuropsicologia pelo INESP. Mestrando em Neurociências pelo Instituto de Neurologia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Docente do curso de Psicologia da UNIP e das especializações em Neuropsicologia do Instituto Neurológico de São Paulo e do Núcleo de estudos Prof. Dr. Fernando Gomes Pinto. Colaborador e Pesquisador do CEREDIC e do GNCC, ambos do HCFMUSP.

Marisa Accioly R. C. Domingues

Assistente Social. Doutora e Mestre em Saúde Pública pela USP. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Docente do Bacharelado em Gerontologia da EACH/USP.

Marisete Safons

Professora da Faculdade de Educação Física/UnB. Doutora e Mestre pela UnB. Coordenadora do Grupo de Estudos e Pesquisas sobre Atividade Física para Idosos (GEPAFI). Coordenadora de Programas de Extensão de Atividade Física para Idosos.

Martino Martinelli Filho

Professor Livre-Docente pela FMUSP. Diretor da Unidade Clínica de Estimulação Cardíaca Artificial do INCOR/NCCAC/FMUSP.

Matheus Papaléo Netto

Médico. Livre-Docente de Clínica Médica pela FMUSP. Especialista em Geriatria pela SBGG. Coordenador de Ensino e Pesquisa do Núcleo de Gerontologia do Centro Universitário São Camilo/SP.

Mauricio da Silva Rocha

Cardiologista. Especialista pela SBC. Médico-Assistente da Unidade Clínica de Estimulação Cardíaca Artificial do INCOR/HCFMUSP. Médico Primeiro Assistente da Unidade de Arritmia e Marca-Passo da SCMSP.

Maurício Wajngarten

Professor Livre-Docente em Cardiologia pela FMUSP.

Maurílio José Pinto

Médico. Residência em Geriatria no Hôpital Charles Foix, França. Mestre em Cardiologia pela UFPR. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG e em Geriatria Clínica pela Universidade de Paris VI, França. Professor Adjunto no Curso de Medicina da Universidade Positivo (PR). Chefe do Serviço de Geriatria da FAVI.

Mauro Marcos Sander Leduc

Especialista em Geriatria e Gerontologia pelo CFM. Pós-Graduação em Geriatria pela University of Birmingham, Reino Unido. Professor-Assistente de Geriatria da FCMMG. Geriatria do Hospital de Geriatria e Reabilitação Paulo de Tarso, Belo Horizonte, MG.

Meire Cachioni

Psicóloga. Doutora em Gerontologia e Pós-Doutorado em Educação pela UNICAMP. Professora-Associada da USP. Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da USP. Professora do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da FCM/UNICAMP.

Michel Batlouni

Consultor Científico do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Professor de Pós-Graduação em Cardiologia da FMUSP. Livre-Docente de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Mirian Costa Lindolpho

Enfermeira. Mestre pela UFRJ. Doutoranda na UERJ. Professora Adjunta do Departamento de Fundamentos e Administração da EEAAC/UFF. Vice-Coordenadora do CASIC/UFF.

Mônica Hupsel Frank

Geriatra pela SBGG. Mestre em Medicina e Saúde pela UFBA. Diretora do Centro de Referência Estadual da Atenção à Saúde do Idoso da Secretaria Estadual de Saúde da Bahia.

Monica Rodrigues Perracini

Professora Doutora do Programa de Mestrado e Doutorado em Fisioterapia da UNICID e do Programa de Mestrado e Doutorado em Gerontologia da UNICAMP. Pós-Doutorado em The George Institute for Global Health, Un. de Sydney, Austrália. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Mônica Sanches Yassuda

Psicóloga. Doutora e Mestre em Psicologia do Desenvolvimento Humano pela Un. Flórida, EUA. Professora-Associada da USP, atuando no Bacharelado em Gerontologia da EACH-USP e no Programa de Pós-graduação em Neurologia da FMUSP. Professora Colaboradora da UNICAMP, atuando no Programa de Pós-graduação em Gerontologia da FCM/UNICAMP.

Myrian Spinola Najas

Docente da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da EPM/UNIFESP. Mestre em Epidemiologia pela UNIFESP. Especialização em Nutrição na UNIFESP. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Naira Dutra Lemos

Assistente Social. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Mestre e Doutora em Ciências pela UNIFESP. Professora da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da UNIFESP. Coordenadora do Programa de Assistência Domiciliar ao Idoso e o Ambulatório para Cuidadores (DIGG/UNIFESP). Membro da Comissão de Título de Especialista em Gerontologia da SBGG.

Neidil Espínola da Costa

Médica. Mestre em Ciências da Saúde pela UnB. Especialista em Bioética pela Cátedra de Bioética da UnB. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Professora do Internato de Atenção Primária e Saúde Coletiva da EMESCAM.

Nereida Kilza da Costa Lima

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Professora-Associada (Livre-Docente) da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria da FMRP/USP.

Nezilour Lobato Rodrigues

Mestre em Biologia Celular pela UFPR. Especialista em Clínica Médica pela CRM-PR e em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Diretora de Defesa e Ética profissional (2014-2016) e Ex-Presidente (2012-2014) da SBGG. Preceptora da Residência em Geriatria do Hospital Universitário João de Barros Barreto – UFPA. Curso de Educação Continuada em Medicina do Sono no Instituto do Sono – SP. Ex-Professora Adjunta IV de Fisiologia Médica e Neurofisiologia da UFPA.

Norberto Seródio Boechat

Médico. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Professor Convidado do Programa Interdisciplinar de Geriatria e Gerontologia da UFF.

Otávio de Tolêdo Nóbrega

Biólogo. Doutor em Patologia Molecular pela UnB e pela UCLA/EUA. Pós-Doutorado em Medicina pela USP. Professor Adjunto da Fundação Universidade de Brasília. Pesquisador da área do envelhecimento humano. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Consultor *ad hoc* de entidades de apoio à pesquisa, formação acadêmica e divulgação científica. Bolsista de Produtividade em Desenvolvimento Tecnológico e Extensão Inovadora pelo CNPq.

Patricia do Nascimento Tavares

Psicóloga. Mestre em Ciências do Envelhecimento pela USJT.

Patrick Alexander Wachholz

Doutor em Saúde Coletiva pela FMB/UNESP. Especialista em Geriatria pela SBGG.

Paula Schimidt Brum

Bacharel em Gerontologia pela EACH/USP. Mestre pelo Instituto de Psiquiatria da FMUSP. Doutoranda no Departamento de Neurologia da FMUSP.

Paulo Caramelli

Neurologista. Professor Titular da Faculdade de Medicina da UFMG. Coordenador do Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da UFMG.

Paulo F. Formighieri

Médico-Assistente da Divisão de Clínica Geral e Geriatria da FMRP/USP.

Paulo José Fortes Villas Boas

Professor Doutor da Disciplina de Geriatria do Departamento de Clínica Médica da FMB/UNESP. Especialista em Geriatria pela SBGG.

Paulo Renato Canineu

Médico. Doutor em Educação pela UNICAMP. Mestre em Ciências Biológicas pela PUC-SP.

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Professor Titular do curso de pós-graduação em Gerontologia da PUC-SP. Médico, Professor Convidado Voluntário e Supervisor de ambulatório didático de psiquiatria geriátrica do IPqHCFMUSP. Membro Afiliado da AAGP.

Pedro Rousseff

Especialista em Cardiologia pela SBC. Mestre em Clínica Médica pela UFMG.

Priscila Horta Novaes

Farmacêutica pela FCM/UFJF. Mestranda em Saúde Coletiva pela UFJF. Especialista em Farmacologia Clínica.

Rafael da Silveira Moreira

Cirurgião-Dentista. Doutor em Saúde Pública pela FSP/USP. Mestre em Saúde Coletiva pela UNESP e em Gerontologia pela UNICAMP. Especialista em Odontologia em Saúde Coletiva pela UFG. Docente e Pesquisador Associado do Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães/FIOCRUZ. Docente Adjunto do Departamento de Medicina Social da UFPE.

Rafael Thomazi

Médico do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMB/UNESP.

Regina Angela Viana Mesquita

Médica. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. *Master* em Gerontologia Social pela Universidade Autônoma de Madrid, Espanha. Referência Técnica da Área de Atenção à Saúde da Pessoa Idosa da Secretaria de Estado da Saúde – ES.

Renata Freitas Nogueira Salles

Geriatria Titulada pela SBGG. Mestre em Ciências pela FMUSP. Coordenadora da Seção Técnica de Geriatria do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo. Presidente da SBGG-SP (2014-2016).

Renata Rodrigues Teixeira de Castro

Doutora em Fisiopatologia Clínica e Experimental. Especialista em Clínica Médica pela AMB/SCM e em Medicina do Exercício e do Esporte pela AMB/SBMEE.

Renato Maia Guimarães

Mestre em Ciências da Saúde. XVIII Presidente da IAGG. Presidente da Academia de Medicina de Brasília. Membro da Academia Amazonense de Medicina.

Renato Moraes Alves Fabbri

Mestre em Medicina pela FCMSCSP. Professor-Assistente do Departamento de Clínica Médica da FCMSCSP. Especialista em Geriatria pela AMB. Presidente da SBGG-SP (2012-2014).

Renato Nogueira-Costa

Doutor em Medicina. Diretor do Instituto e Coordenador da Clínica Oncológica do Hospital Felício Rocho de Oncologia, Belo Horizonte, MG. *Postdoctoral Fellow* em Oncologia e Hematologia pela University of London Royal Marsden Hospital and Cancer Institute, London, U.K. e University of Texas M.D. Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA.

Ricardo Moreno Lima

Graduado em Educação Física. Doutor em Educação Física pela UCB/DF e pela Un. Maryland/EUA. Mestre em Educação Física pela UCB/DF. Especialização em Condicionamento Físico Aplicado à Cardiologia pela UNIME. Professor da UnB.

Ricardo Mourilhe Rocha

Doutor em Ciências Médicas e Mestre em Cardiologia pela UERJ. Chefe da Clínica de Insuficiência Cardíaca e Cardiomiopatias do HUPE – UERJ. Médico da Rotina da Unidade Coronariana do Hospital Pró-Cardíaco. *Fellow* do American College of Cardiology. Presidente da SOCERJ (2016-2017).

Ricardo Vivacqua Cardoso Costa

Doutor em Cardiologia pela FMUSP. Diretor do Serviço de Medicina do Exercício do Hospital Pró-Cardíaco do Rio de Janeiro.

Roberto Alexandre Franken

Professor Titular de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da FCMSCSP. Chefe do Departamento de Clínica Médica da FCMSCSP.

Roberto Alves Lourenço

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Professor-Associado da FCM/UERJ. Professor Titular da Escola Médica de Pós-Graduação da PUC-RJ.

Roberto Dischinger Miranda

Doutor em Cardiologia pela EPM/UNIFESP. Chefe do Serviço de Doenças Cardiovasculares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da EPM/UNIFESP. Especialista em Cardiologia pela SBC e em Geriatria pela SBGG. Ex-Presidente do Departamento de Cardiogeriatria da SBC.

Roberto Gamarski

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG e em Cardiologia pela AMB/SBC. Mestre em Medicina pela UFRJ. Médico do Hospital Universitário da UFRJ e do Hospital Pró-Cardíaco-RJ.

Roberto Pozzan

Médico do Serviço de Cardiologia da UERJ. Doutor em Cardiologia pela UFRJ.

Rodolfo Augusto Alves Pedrão

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG e em Terapia Intensiva pela AMIB. Médico nas Unidades de Terapia Intensiva do Hospital das Clínicas da UFPR, do Hospital do Idoso Zilda Arns e do Hospital Vita Curitiba. Presidente da Comissão de Título de Especialista em Geriatria da SBGG (2015-2016).

Rodrigo Ávila de Melo

Residência em Clínica Médica e em Geriatria no Hospital Governador Israel Pinheiro do IPSEMG. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Médico da Polícia Militar do Estado de Minas Gerais e da Atenção Domiciliar da Cooperativa de Trabalho Médico de Belo Horizonte – Unimed-BH.

Rodrigo Serafim

Médico. Mestre em Clínica Médica pela UFRJ. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Professor de Geriatria e Chefe do Serviço de Geriatria da UFRJ. Ex-Presidente da SBGG-RJ.

Rodrigo Buksman

Residência em Clínica Médica na Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro e em Geriatria no HUPE – UERJ. Especialista em Geriatria pela SBGG. Médico Visitante do Departamento de Geriatria do Hospital Mount Sinai (EUA-NY). Médico Concursado do INTO-RJ. Clínico Geriátrico no Centro Médico do Hospital Pró-Cardíaco (RJ).

Rodrigo Flora

Geriatra. Especialista pela AMB/SBGG. Preceptor do Ambulatório de Primeira Consulta da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da EPM/UNIFESP.

Rômulo Rebouças Lôbo

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Doutor em Clínica Médica pelo Departamento de Clínica Médica da FMRP/USP. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica da UFC. Médico-Assistente do Serviço de Geriatria do Hospital Universitário Walter Cantídio UFC.

Ronaldo F. Rosa

Professor de Cardiologia da FCMSCSP. Diretor do Departamento de Medicina da SCMSp. Ex-Presidente do Departamento de Cardiogeriatrics da SBC.

Rosângela Corrêa Dias

Fisioterapeuta. Doutora em Ciências da Reabilitação pela UNIFESP. Mestre em Ciências da Reabilitação pela Queen's University, Ontario, Canadá. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Bolsista de Produtividade do CNPq. Professora e Orientadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação da UFMG.

Rosimere Ferreira Santana

Enfermeira. Pós-Doutora em Enfermagem pela UFC. Especialista em Psicogeriatrics na UFRJ. Professora-

Associada da EEAAC/UFF. Líder do Núcleo de Estudos e Pesquisa em Enfermagem Gerontológica da EEAAC/UFF. Diretora do Departamento Científico de Enfermagem Gerontológica do Estado do Rio de Janeiro/ DCEG/ABEn. Membro do grupo A Tríplice Aliança - grupo internacional dedicado à divulgação da cultura de não contenção.

Rosina Ribeiro Gabriele

Médica. Mestre em Saúde Coletiva pela UNIFOR. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Professora da UNIFOR.

Rubens de Fraga Junior

Médico. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Professor Titular da disciplina de Gerontologia da Faculdade Evangélica do Paraná.

Salo Buksman

Médico. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Chefe do Serviço de Medicina Interna do INTO. Coordenador da Câmara Técnica de Geriatria do CRM-RJ.

Salvador Serra

Doutor em Cardiologia e Pós-Graduação em Medicina Desportiva pela Faculdade de Medicina da UFRJ.

Samila Sathler Tavares Batistoni

Psicóloga. Doutora em Educação e Mestre em Gerontologia pela UNICAMP. Docente nos cursos de graduação e pós-graduação em Gerontologia da EACH/USP. Professora Colaboradora do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da FCM/UNICAMP.

Sérgio Márcio Pacheco Paschoal

Médico. Doutor em Ciências Médicas e Mestre em Medicina pela FMUSP. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Coordenador da Área Técnica de Saúde da Pessoa Idosa da Secretaria da Saúde da Cidade de São Paulo.

Sergio Telles Ribeiro Filho

Médico. Residência em Clínica Médica no HUPE – UERJ (1982-1984). Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Geriatra integrante do corpo clínico do CIPI/UnATI. Presidente da SBGG-RJ (2006-2008).

Silvana de Araújo Silva

Doutora e Mestre em Medicina pela UFMG. Geriatra Titulada pela SBGG e pelo MEC. Professora Adjunta da Faculdade de Medicina da UFMG.

Silvia Maria Azevedo dos Santos

Enfermeira. Doutora em Educação pela UNICAMP. Pós-Doutorado na Universidade de Alicante/Espanha. Professora-Associada da UFSC, Docente e Pesquisadora do Departamento de

Enfermagem e do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem (mestrado e doutorado). É líder do Grupo de Estudos sobre Cuidados de Saúde de Pessoas Idosas/ GESPI/PEN/UFSC.

Silvia Regina Mendes Pereira

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Doutora em Ciências na Área de Envelhecimento e Saúde do Idoso pela ENSP/FIOCRUZ. Professora da Faculdade de Medicina da Universidade Estácio de Sá.

Silvio Carlos de Moraes Santos

Doutor em Cardiologia pelo INCOR/FMUSP. Ex-Presidente do Grupo de Estudos em Cardiologia da SBC. Ex-Titular da Disciplina de Cardiologia da FCMS.

Siulmara Cristina Galera

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria. Mestre em Medicina, área de concentração em Cardiologia, pela UFPR. Doutora em Cirurgia, área de concentração Metabolismo e Estresse, pela UFC. Professora do curso de Medicina da UNIFOR.

Sofia Cristina Iost Pavarini

Pós-Doutorado em Gerontologia pela FCM/UNICAMP. Líder do Grupo de Pesquisa Saúde e Envelhecimento/UFSCar. Professora-Associada do Departamento de Gerontologia da UFSCar.

Solange Kanso

Doutora em Saúde Pública pela ENSP/FIOCRUZ. Mestre em Estudos Populacionais e Pesquisas Sociais pela ENCE/IBGE. Bacharel em Estatística pela UnB. Pesquisadora da Diretoria de Estudos e Políticas Sociais (DISOC) do IPEA.

Sônia Lima Medeiros

Assistente Social. Pós-Doutorado em Geriatria e Gerontologia pela Universidade de Malta. Doutora em Saúde Pública pela USP. Mestre em Serviço Social pela PUC-SP. Pesquisadora Científica do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/SP.

Sônia Maria da Rocha

Assistente Social. Mestre em Serviço Social pela PUC-RJ. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Coordenadora do Programa de Saúde do Idoso da Fundação Municipal de Saúde – Niterói/RJ. Membro do Conselho Consultivo da SBGG.

Stela Maris Grespan

Cardiologista. Membro do DECAGE da SBC. Preceptora de Residência Médica no Serviço de Cardiogeriatría do Hospital São Paulo – UNIFESP.

Sueli Luciano Pires

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela AMB/SBGG. Mestre em Medicina pela FCMSCSP. Professora Instrutora do Departamento de Clínica Médica da FCMSCSP.

Tarso Mosci

Médico. Graduação e Residência em Clínica Médica na UFRJ. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Presidente da SBGG- RJ (2014-2016).

Telma Cristiane Rodrigues Brandão

Dermatologista pela AMB/SBD.

Tereza Etsuko da Costa Rosa

Doutora e Mestre em Saúde Pública pela USP. Instituto de Saúde da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Docente do programa de mestrado profissional em Saúde Coletiva da Coordenadoria de Recursos Humanos da Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo.

Tereza Loffredo Bilton

Fonoaudióloga. Doutora em Ciências Radiológicas pela UNIFESP. Especialista em Audiologia pelo CRFa. Especialista em Gerontologia pela SBGG e CRFa. Professora-Associada da PUC-SP.

Thaís Bento Lima da Silva

Bacharel em Gerontologia pela EACH/USP. Especialista em Neurociências pela Faculdade de Medicina do ABC. Mestre e Doutoranda em Neurologia pela FMUSP. Membro do Grupo de Pesquisa em Neurologia Cognitiva e do Comportamento da USP. Coordenadora do Grupo de Apoio da Associação Brasileira de Doença de Alzheimer e Desordens Relacionadas (Unidade Arquidiocesano – Santa Cruz). Presidente da Associação Brasileira de Gerontologia (2013-2015).

Theodora Karnakis

Doutora em Ciências Médicas pela FMUSP. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Representante Nacional da SIOG. Coordenadora do Serviço de Oncologia Geriátrica do Hospital Israelita Albert Einstein (2009-2013). Assistente do Serviço de Oncologia Geriátrica do ICESP/FMUSP. Médica do Núcleo Avançado de Geriatria do Hospital Sírio-Libanês.

Thiago Fraga Napoli

Endocrinologista. Membro da SBEM, ABESO e Endocrine Society. Pós-Graduando em Endocrinologia na SCMSp. Coordenador do Ambulatório de Obesidade Grave do HSPE-SP.

Tiago Nascimento Ordonez

Bacharel em Gerontologia pela EACH/USP. Presidente da ABG (2015-2017). Conselheiro do Conselho Municipal do Idoso de São Caetano do Sul. Assessor de Políticas Gerontológicas na Coordenadoria Municipal de Políticas Gerontológicas de São Caetano do Sul.

Tomiko Born

Assistente Social. Especialista em Política Social pelo Institute of Social Studies/ Holanda. Mestre em Ciência pela Columbia University School Of Social Work/USA.

Toshio Chiba

Médico. Doutor em Medicina pela USP. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Chefe da Equipe de Cuidados Paliativos/Clínicas de Base do ICESP.

Tulia Fernanda Garcia Meira

Fonoaudióloga. Doutoranda em Gerontologia na UNICAMP. Mestre em Educação pela UFC. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Formación Docente en Gerontologia – Colômbia. Formación em Políticas Públicas de Envejecimiento Activo – AECID, Espanha.

Ulisses Gabriel de Vasconcelos Cunha

Membro Pesquisador Honorário em Medicina Geriátrica pela Universidade de Birmingham, Inglaterra. Mestre em Ciências da Saúde. Coordenador da Unidade de Geriatria e da Residência Médica em Geriatria do Hospital dos Servidores do Estado de Minas Gerais. Membro Titular da Academia Mineira de Medicina.

Valéria Santoro Bahia

Doutora em Neurologia pelo Hospital das Clínicas da USP. Neurologista Pesquisadora do Grupo de Neurologia Cognitiva e do Comportamento no Hospital das Clínicas da FMUSP. Docente da UNICID.

Vania Beatriz Merlotti Herédia

Bacharel e Licenciada em Ciências Sociais pela PUCRS. Pós-Doutorado em Ciências Humanas na Università degli Studi di Padova, UNIPD, Itália, e na UFRJ. Doutora em História pela Università degli Studi di Genova, Itália. Mestre em Filosofia pela PUCRGS.

Vânia Ferreira de Sá Mayoral

Médica do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas FMB/UNESP. Especialista em Geriatria pela SBGG.

Verônica Hagemeyer Santos

Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Mestre em Medicina pela UERJ. Preceptora da Pós-Graduação em Geriatria pela UNI-RIO/CEPESC. Geriatra do IGGMP – RJ. Médica Intensivista do Hospital São Lucas – Rio de Janeiro.

Vilma Duarte Câmara

Doutora em Neurologia pela UFRJ. Especialista em Geriatria pela AMB/SBGG. Professora Doutora de Neurologia da UFF.

Vinícius Ribeiro Leduc

Médico pela FCMMG. Especializando em Geriatria no Hospital Governador Israel Pinheiro do IPSEMG (2015-2016).

Virgílio Garcia Moreira

Mestre e Doutorando em Ciências Médicas pela UERJ. Pesquisador do Laboratório de Pesquisa em Envelhecimento Humano – GeronLab – da UERJ.

Vitor Last Pintarelli

Geriatra Titulado pela AMB/SBGG. Doutor em Ciências da Saúde pela UNIFESP. Coordenador da Pós-Graduação de Geriatria Prática da FAVI. Professor Adjunto do curso de Medicina da Universidade Positivo e da UFPR.

Wellington Bruno Santos

Pós-Graduação em Geriatria e Gerontologia Interdisciplinar pela UFF. Especialista em Cardiologia pela AMB/SBC. Mestre em Cardiologia pela UFF. Doutor e Pós-Doutorando em Medicina pela UERJ. *Fellow* da European Society of Cardiology – FESC.

Wilson Jacob Filho

Professor Titular de Geriatria da FMUSP. Diretor do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas/USP.

Yeda Aparecida de Oliveira Duarte

Enfermeira pela Escola de Enfermagem da USP. Pós-Doutorado em Epidemiologia pela FSP/USP com estágio no Sealy Center on Aging – University of Texas Medical Branch. Doutora e Mestre em Enfermagem pela USP. Professora-Associada e Docente da Escola de Enfermagem da FSP/USP.

Homenagem



*Ao Professor Doutor Matheus Papaléo Netto
Nosso Mestre e Amigo*

Médico de excelência

Precursor da formação de profissionais da área do envelhecimento

Inspirador de programas exemplares de atenção à saúde dos idosos

Competência conjugada ao rigor e à doçura, ao bom humor e à emoção

Arauto e praticante da interdisciplinaridade

Defensor apaixonado da

*“impossibilidade de ser quebrado o vínculo existente entre as duas entidades:
a Geriatria e a Gerontologia”*

Na nossa saudade, havemos sempre de lembrar o Mestre e o Amigo,
já cantado, sabiamente, como:

“Papaléo, dos grandes, o maior!”

Agradecimentos



Renova-se o *Tratado de Geriatria e Gerontologia* pela contribuição das experiências, dos estudos e das pesquisas dos que assinam os capítulos desta quarta edição. Nossos alegres agradecimentos por estarmos juntos, oferecendo aos leitores uma obra renovada, já tornada fonte de consulta e referência desde a primeira edição. Por isso mesmo, somos gratos a todos os colaboradores que figuram nas edições anteriores, fazendo conosco a história deste Tratado.

Dessa história faz parte a Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG), parceira a qual somos imensamente gratas, desde a estrutura de trabalho que nos propiciou para a primeira edição, acompanhando-nos neste projeto durante todo o nosso percurso.

Os agradecimentos à Editora Guanabara Koogan vêm permeados pela afeição que pauta as nossas relações, desde quando tudo começou, sempre demonstrando confiança no nosso trabalho, com a oferta calorosa de estímulo e apoio.

À Renata Freitas, agradecemos o companheirismo e a atenção às nossas intermináveis solicitações, respondidas sempre com a delicadeza da sua atenção.

Somos gratos a quem nos guia pelos caminhos das pedras.

E o que dizer de alguém que também nos leva pelos caminhos das pérolas?

Reafirmando o que já dissemos na edição anterior, para agradecer à

Dra. Anita Liberalesso Neri,

não nos ocorre nada menos que tudo, e por isso recorreremos à poesia de Drummond:

gratidão, essa palavra-tudo.

Desde a primeira edição, suas mãos competentes e sensíveis teceram o sumário da Gerontologia, apontaram pesquisadores, revisaram conteúdos, acertaram métodos, entrelaçaram-se às nossas em momentos de dúvidas.

Coroando o que nos oferece desta vez, a Dra. Anita Liberalesso Neri convida a Dra. Mônica Sanches Yassuda para contribuir com a atualização de temas gerontológicos, particularmente na área da psicologia, com preciosidades em pesquisas que certamente vão inspirar e fundamentar estudos, investigações e práticas de todos os profissionais, seja qual for a sua inserção disciplinar. E, então, da árdua travessia das nossas produções pelos inevitáveis *caminhos das pedras*, podemos seguir a sua sábia e generosa orientação, já vislumbrando posições mais seguras onde ancorar o nosso trabalho,

caminhando, agora, pelos *caminhos das pérolas!*

Elizabeth Viana de Freitas
Ligia Py

Apresentação



O domínio do conhecimento se torna a cada dia mais complexo. Voa através das asas da Internet, impondo ao profissional da saúde uma célere busca de atualização. Por outro lado, os pilares que sedimentam o conhecimento, que são as bases do entendimento de cada especialidade, ainda repousam sobre a metódica leitura dos compêndios.

Assim, as publicações se fazem necessárias para o aprendizado e servem de ponto de partida para o alongamento do conhecimento. Os livros, mormente os Tratados, abrangentes dentro dos assuntos a que se propõem, são fundamentais nas Universidades, para concursos e consultas e, indiscutivelmente através de edições contínuas marcaram a história da especialidade que abordam.

Não é diferente na Geriatria e Gerontologia. A população mundial apresenta um crescimento acelerado, em especial a população idosa com repercussões biológicas, sociais, culturais, econômicas e epidemiológicas para as quais ainda não estamos preparados.

O grande aumento de custos com a saúde nos impõe condutas de atuação preventiva com a proposta de um envelhecimento saudável, reduzindo os elevados gastos com as doenças não transmissíveis tanto sob o ponto de vista financeiro como humano, traduzidos pela perda da autonomia e independência.

O impacto da assistência às doenças não transmissíveis para os idosos sobre as verbas destinadas à saúde é expressivo, consumindo aproximadamente um quarto do montante.

Esses fatos mostram a eminente necessidade do desenvolvimento de especialistas na área da Geriatria e Gerontologia através do estímulo ao ensino universitário, de pós-graduações de boa qualidade e da criação de mais residências médicas e multiprofissionais, conduzidas por especialistas titulados através da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG), adquirindo, portanto conhecimentos e habilidades para uma boa prática na área.

As mudanças relacionadas ao envelhecimento atingem ao amplo espectro biopsicossocial, com marcantes nuances que exigem conhecimentos específicos.

Cientes dessas necessidades as editoras do Tratado de Geriatria e Gerontologia têm procurado trazer periodicamente a atualização da obra, impondo uma revisão ampla de todos os assuntos abordados e buscando incluir novos temas de ponta.

As editoras esperam que esta nova edição atenda à expectativa de novos conhecimentos dos profissionais interessados na área.

Prefácio



A primeira edição do *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, em 2002, foi um marco de grande importância para todos os estudiosos no tocante ao envelhecimento em nosso país e denotou a visão e o pioneirismo de suas editoras. À Elizabete Viana de Freitas, minha homenagem pela concepção da ideia da obra e pela lucidez na escolha dos editores e colaboradores. Pela primeira vez tivemos uma coletânea de textos escritos por especialistas renomados de todo o Brasil: sem dúvida uma demonstração de liderança.

Para um médico como eu, ainda em estudos de pré-graduação nos anos 1960, a palavra “geriatria” nem mesmo constava do vocabulário. Não era apenas não ter aprendido nada sobre envelhecimento: não havia nem mesmo ouvido “geriatria” ao longo de minha formação médica. De certo modo, isso se justificava. Éramos então um país de jovens. Poucos brasileiros chegavam à velhice: a expectativa de vida ao nascer (EVN) não chegava aos 60 anos. O número médio de filhos de uma mulher (taxa total de fecundidade, TFT), ao final de sua vida reprodutiva, beirava seis. Nossa prática e aprendizado eram dominados pelas mortes prematuras causadas por doenças infectocontagiosas. Não se falava de transições nem da demográfica muito menos da epidemiológica. Era compreensível que o ensino médico fosse dominado pelos temas relacionados ao desenvolvimento da criança, à mortalidade infantil, à saúde reprodutiva, às doenças de episódio agudo, infecciosas. E, de repente, tudo isso mudou. Desde as últimas décadas estamos literalmente vivendo uma revolução – a da longevidade. Ano após ano, a EVN aumenta – em 2015 ultrapassando o marco simbólico dos 75 anos. A TFT está abaixo do nível de reposição desde o ano 2000: uma tendência consolidada, não uma aberração pontual.

Talvez possa causar estranheza eu associar as palavras “revolução” e “longevidade”. No entanto, a definição nos dicionários para revolução é “algo que ocorre subitamente em uma sociedade a partir do que ela não voltará a ser a mesma”. É exatamente o que se passa hoje no Brasil, com um aumento contínuo de idosos (passaremos de 24 milhões de pessoas acima de 60 anos no ano 2014 para 64 milhões em 2050) e a diminuição acelerada de jovens refletindo as quedas de TFT.

Este Tratado não é apenas um livro de referência para os especialistas. Sua importância maior é a de servir como fonte de informações atualizadas e relevantes à realidade brasileira para o profissional não especializado. Parece-me óbvio que, com a “revolução da longevidade”, se tornou obrigatório para todos os profissionais da saúde e da esfera do cuidado social (médicos, nutricionistas, fisioterapeutas,

fonoaudiólogos, assistentes sociais etc.) saber mais sobre o envelhecimento humano sob todos os ângulos. Consideremos um médico que venha a se especializar em pneumologia, ortopedia, cardiologia ou em gastroenterologia... os seus pacientes estarão envelhecendo. Todos necessitam conhecer melhor como cuidar das pessoas à medida que envelhecem.

Precisamos de mais geriatras – sem dúvida. Pouco passa de mil o número deles no país. São os detentores do conhecimento, a eles cabe estabelecer parâmetros e disseminar o saber geriátrico. Mas não iremos formar geriatras aos milhares para atender uma população de idosos que só faz crescer, chegando a 30% dos brasileiros em 2050. Consideremos os universitários que se formem nos próximos dois, três anos e que exerçam suas profissões pelos seguintes 40 anos, como eu. Estarão ativos justamente ao longo desta “revolução da longevidade” – e não estão sendo preparados para tal. Cometerão erros crassos. Poderão até mesmo matar seus pacientes inconscientes de que o estão fazendo, de diagnósticos equivocados a dosagens inadequadas, de interações medicamentosas perigosas à interpretação de resultados laboratoriais falhos. Novamente aqui, o mérito deste Tratado como referência essencial para suas práticas e formação profissional.

O *Tratado de Geriatria e Gerontologia* serve também aos tomadores de decisão, aos responsáveis por elaboração de políticas adequadas às transições demográfica e epidemiológica que vivemos – outra contribuição essencial. Comparemos o Brasil com o Canadá. A proporção de idosos no país do Norte (25%) é, hoje, cerca de duas vezes a do Brasil. No ano 2050 estaremos, ambos, com a mesma proporção, em torno de 30%. Os canadenses estão preocupados! Estão investindo vastos recursos para a formação adequada de seus profissionais. Estão investigando maciçamente todos os temas relacionados ao envelhecimento populacional. E, no entanto, já têm a “casa em ordem” com boa infraestrutura, saneamento sofisticado, ensino público, empregos dignos, um sistema socio-sanitário entre os melhores do mundo. Estão preocupados. Preparam-se. Nós, nestas mesmas próximas décadas, envelhecemos muito mais rapidamente em um contexto de múltiplas demandas, em meio à desigualdade social, a problemas graves de infraestrutura, com os mais baixos índices de competitividade e produtividade entre os países emergentes, que dirá os desenvolvidos. Despreparados e, relativamente, muito menos preocupados. O conteúdo deste Tratado nos indica pistas, sugere soluções, abre espaço para uma discussão profunda e inadiável para este futuro demográfico irreversível.

A “revolução da longevidade” implica reformas curriculares profundas, sem as quais o despreparo de futuras gerações socio-sanitárias de profissionais se perpetuará; e desenvolvermos uma atenção primária à saúde com um grau de competência sobre todos os aspectos ligados ao envelhecimento, que hoje inexistem. O *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, que nos oferecem Elizabete Viana de Freitas, Ligia Py e os autores dos textos que o compõem, é uma contribuição extraordinariamente valiosa, assistindo-nos no processo. Uma vez mais, meus cumprimentos pela visão e competência.

Alexandre Kalache, MD, PhD

Co-President, International Longevity Centre (ILC) Global Alliance and President, ILC-Brazil Senior Advisor on Global Aging, the New York Academy of Medicine HelpAge International Global Ambassador on Ageing

Sumário



Parte 1 Introdução ao Estudo do Envelhecimento e da Velhice

1 Estudo da Velhice | Histórico, Definição do Campo e Termos Básicos

Matheus Papaléo Netto

Introdução

Histórico

Definição do campo

Termos básicos

Conclusões

Bibliografia

2 Biologia do Envelhecimento

Virgílio Garcia Moreira

Introdução

Definições

Perspectivas históricas, ideias e constructos

Teorias biológicas do envelhecimento

Hormese | Resistência ao estresse e estilo de vida

Modulação do envelhecimento humano e longevidade | Perspectivas

Bibliografia

3 Teorias Psicológicas do Envelhecimento | Percurso

Histórico e Teorias Atuais

Anita Liberalesso Neri

Paradigmas e teorias em Psicologia do Envelhecimento

Conclusões

Bibliografia

4 Envelhecimento nos Caminhos da Filosofia

José Francisco P. Oliveira

Para começar a pensar

Modos de pensar antes de um pensar sistematizado

Envelhecimento no pensamento grego pré-socrático

Fase áurea da filosofia grega

Roma e sua filosofia sobre a vida

Vivência de Agostinho | Um homem solitário

Idade média, quando o pensamento entra em recesso

Época renascentista plurifacetada

Um novo espírito, o moderno

Kant, Hegel e Nietzsche | Subjetividade, Dialética e Crítica radical

Visão da contemporaneidade

Humanismo poético

Humanismo heroico

Humanismo existencialista

Humanismo personalista

Humanismo marxista

Humanismo científico

Para finalizar

Bibliografia

5 Envelhecimento da População Brasileira | Uma Contribuição Demográfica

Ana Amélia Camarano e Solange Kanso

Introdução

Envelhecimento populacional

Mortalidade

Perspectivas de continuação do aumento da esperança de vida

Inserção do idoso na família

Sumário dos resultados

Bibliografia

6 Epidemiologia do Envelhecimento no Brasil

Flávio Chaimowicz

Introdução

Visão geral da mortalidade de idosos no Brasil

Taxas de mortalidade específicas por causas

Análise das causas e razões das mortes de idosos

Saúde dos idosos brasileiros atualmente

Mudança de paradigma

Bibliografia

7 Qualidade de Vida na Velhice

Sérgio Márcio Pacheco Paschoal

Evolução do conceito de qualidade de vida

Dificuldades para definir qualidade de vida

Definição de qualidade de vida

O que é qualidade de vida na velhice?

Questões associadas à avaliação da qualidade de vida dos idosos

Qualidade de vida na velhice | Importância da dimensão psicossocial

Qualidade de vida na velhice | Debate ético

Envelhecimento, saúde e qualidade de vida

Bibliografia

8 Bioética, Envelhecimento Humano e Dignidade no Adeus à Vida

Leo Pessini

Introdução

Nas origens da bioética, as instituições pioneiras de van Rensselaer Potter

Redescobrimo o legado de Potter

Bioética e sua obra fundamental | Encyclopedia of bioethics

Envelhecemos e somos finitos

Dimensão temporal da vida

Os idosos são nossos mestres

O envelhecer como caminho para as trevas

O envelhecer como caminho para a luz

O cuidado com os idosos

Breve leitura bioética sobre a atenção médica dedicada aos pacientes idosos

Dizer adeus à vida com dignidade e elegância

Considerações finais

Bibliografia

9 Métodos de Pesquisa em Gerontologia

Juliana Martins Pinto

Características da pesquisa gerontológica

Conceitos básicos

Delineamentos

Revisão da literatura

Estudos metodológicos

Estudos qualitativos

Estudos mistos

Questões éticas na pesquisa gerontológica

Conclusões

Bibliografia

10 Multidimensionalidade do Envelhecimento e Interdisciplinaridade

Johannes Doll, José Francisco P. Oliveira, Jeanete Liasch Martins de Sá e Vania Beatriz Merlotti Herédia

Multidimensionalidade do envelhecimento

Gerontologia | Caminho para a interdisciplinaridade

Reflexos da interdisciplinaridade

Considerações finais

Bibliografia

11 Pesquisa Científica On-line

Rubens de Fraga Junior

Introdução

Definição do tema da pesquisa

Escolha do recurso para a pesquisa

Escolha das palavras-chave para a pesquisa

Compilação de estratégia e execução da pesquisa

Encontro do artigo completo

Gerenciamento das informações

Outras fontes de pesquisa

Conclusão

Bibliografia

12 Ensino Médico em Geriatria e Gerontologia

Siulmara Cristina Galera e Elisa Franco de Assis Costa

Bibliografia

13 Metodologia do Trabalho Científico

Flavio Danni Fuchs

Desenvolvimento do método científico

Desenvolvimento da pesquisa em medicina

Qualificação dos desfechos clínicos

Medidas de associação e de benefício

Erro aleatório

Erros sistemáticos

Graus de recomendação

Bibliografia

Parte 2 Iniciação à Clínica Geriátrica

14 Fisiologia do Envelhecimento

Silvia Regina Mendes Pereira

Introdução

Composição corporal

Pele

Pálpebras

Fâneros

Musculatura

Alterações cardiovasculares

Sistema nervoso

Sistema respiratório

Sistema hematopoético

Sistema urinário

Sistema endócrino

Sistema digestório

Bibliografia

15 Avaliação Geriátrica Ampla

Elizabeth Viana de Freitas, Elisa Franco de Assis Costa e Siulmara Cristina Galera

Introdução

Definições

Benefícios e evidências

Estrutura e componentes

Equilíbrio, mobilidade e risco de quedas

Função cognitiva e condições emocionais

Deficiências sensoriais

Capacidade funcional

Estado e risco nutricional

Condições socioambientais

Polifarmácia e medicações inapropriadas

Comorbidades e multimorbidade

Outros parâmetros

Aplicação

Conclusão

Bibliografia

16 Exame Físico do Idoso

Ulisses Gabriel de Vasconcelos Cunha, Estevão Alves Valle e Rodrigo Ávila de Melo

Exame da cabeça

Membros superiores

Exame do tórax

Avaliação da coluna

Exame do sistema cardiovascular

Abdome

Exame proctológico

Membros inferiores

Bibliografia

17 O Idoso e os Órgãos dos Sentidos

Rodolfo Augusto Alves Pedrão

Introdução

Paladar

Olfato

Visão

Audição

Tato

Bibliografia

Parte 3 Aspectos Biomédicos do Envelhecimento

Seção 1 Sistema Nervoso, Transtornos Mentais e Comportamentais

18 Envelhecimento Cerebral

Flávio Aluizio Xavier Cançado, Laura Magalhães Alanis e Marcos de Lima Horta

Introdução

Considerações básicas neuroanatômicas e funcionais

Principais repercussões do envelhecimento cerebral

Reflexões

Bibliografia

19 Avaliação Clínica e Complementar para o Estabelecimento do Diagnóstico de Demência

Paulo Caramelli

Diagnóstico de síndrome demencial

Investigação complementar no diagnóstico diferencial das síndromes demenciais

Considerações finais

Bibliografia

20 Diagnóstico Diferencial das Demências

Ana Cristina Canedo Speranza e Tarso Mosci

Introdução

Epidemiologia

Fatores de risco

Propedêutica

Classificação

Depressão e demência

Padrões cognitivos e comportamentais

Exames laboratoriais

Neuroimagem

Conclusão

Bibliografia

21 Transtorno Neurocognitivo Leve

Paulo Renato Canineu, Adriana Bastos Samara e Florindo Stella

Introdução

Alterações cognitivas que acompanham o envelhecimento | Área situada entre a saúde e a doença

Conceito de transtorno neurocognitivo leve

Transtorno neurocognitivo leve e risco de progressão para doença de Alzheimer

Transtorno neurocognitivo leve como preditor de demência

Sintomas neuropsiquiátricos associados ao transtorno neurocognitivo leve

Controvérsias quanto ao tratamento do transtorno neurocognitivo leve

Conclusões

22 Doença de Alzheimer

João Carlos Barbosa Machado

Introdução

Epidemiologia descritiva

Epidemiologia analítica

Neuropatologia

Quadro clínico

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial

Processo de investigação

Tratamento

Considerações finais

Bibliografia

23 Demências Degenerativas Não Alzheimer

Paulo Caramelli, João Carlos Barbosa Machado, Maira Tonidandel Barbosa e Valéria Santoro Bahia

Introdução

Demência frontotemporal

Demência com corpos de Lewy

Demência associada à doença de Parkinson

Bibliografia

24 Comprometimento Cognitivo Vascular e Demência Vascular

Karla Cristina Giacomini e Gustavo Vaz de Oliveira Moraes

Introdução

Histórico

Critérios diagnósticos

Classificação

Fisiopatologia

Epidemiologia
Fatores de risco
Abordagem diagnóstica
Achados neuropsicológicos
Sintomas não cognitivos, comportamentais e psicológicos
Achados radiológicos
Abordagem terapêutica
Consequências para o cuidador
Conclusões e perspectivas
Bibliografia

25 Outras Causas de Demência | Demências Potencialmente Reversíveis

Maira Tonidandel Barbosa, João Carlos Barbosa Machado e Maria Carolina Santos Vieira

Introdução
Epidemiologia
Classificação
Encefalopatias tóxicas
Doenças compressivas intracranianas
Encefalopatias infecciosas/infecções do sistema nervoso central
Encefalopatias relacionadas com o álcool
Encefalopatias endócrinas, metabólicas e carenciais
Demência na depressão (“pseudodemência depressiva”)
Doenças autoimunes
Diagnóstico
Conclusões
Considerações finais
Bibliografia

26 Depressão e Demência | Diagnóstico Diferencial

Francisca Magalhães Scoralick, José Elias Soares Pinheiro, Silvana de Araújo Silva e Ulisses Gabriel de Vasconcelos Cunha

Introdução

Depressão e déficit cognitivo

Depressão como fator de risco para demência

Depressão em pacientes com demência

Diagnóstico diferencial de depressão e demência

Bibliografia

27 Delirium

Renato Moraes Alves Fabbri

Introdução

Definição

Epidemiologia e importância

Quadro clínico

Etiologia

Fatores de risco

Fisiopatologia

Medidas para identificação dos casos

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial

Prevenção

Tratamento

Prognóstico

Bibliografia

28 Doenças Cerebrovasculares

Marco Oliveira Py

Introdução e dados epidemiológicos

Classificação

Fatores de risco e prevenção primária

Diagnóstico das doenças cerebrovasculares

Tratamento das doenças cerebrovasculares | Abordagem ao paciente idoso

Prevenção das doenças cerebrovasculares

Cuidados paliativos em pacientes com AVE

Comentários finais

Bibliografia

29 Transtornos do Sono no Idoso

Nezilour Lobato Rodrigues, Andréa Negrão Costa e Vilma Duarte Câmara

Introdução

Epidemiologia

Sono e envelhecimento

Principais alterações no sono do idoso

Outros transtornos do sono no idoso

Sono e comorbidades

Medicações que podem interferir no sono do idoso

Considerações finais

Bibliografia

30 Doença de Parkinson e Outros Distúrbios do Movimento em Idosos

José Elias Soares Pinheiro e Maira Tonidandel Barbosa

Introdução

Doença de Parkinson

Outros transtornos do movimento

Bibliografia

31 Sintomas Psicológicos e Comportamentais nas Demências

Almir Ribeiro Tavares Júnior e Claudia Caciquinho Vieira de Souza

Conceito

Histórico

Situação nosológica

Relevância social

Epidemiologia

Sintomas

Tratamento

Neuroestimulação

Bibliografia

32 Depressão, Ansiedade, Outros Transtornos Afetivos e Suicídio

Mônica Hupsel Frank e Nezilour Lobato Rodrigues

Depressão

Ansiedade

Outros transtornos afetivos

Suicídio

Bibliografia

33 Transtornos Psicóticos de Início Tardio

Christiane Machado Santana e Adriano Gordilho

Introdução

Definição de termos e critérios diagnósticos

Epidemiologia e fatores de risco

Apresentação clínica

Diagnóstico diferencial

Avaliação clínica e laboratorial

Tratamento

Considerações finais

Bibliografia

34 Convulsões, Crises Epilépticas e Epilepsia no Idoso

Elisa Franco de Assis Costa, Aline Thomaz Soares e Kelem de Negreiros Cabral

Histórico e conceitos

Epidemiologia

Classificação das crises epilépticas

Etiologia das crises epilépticas

Fisiopatologia

Diagnóstico clínico

Diagnóstico diferencial

Exames complementares

Tratamento

Estado de mal epiléptico

Considerações especiais sobre medicamentos antiepilépticos e perda óssea em idosos

Bibliografia

35 Psicofármacos em Idosos

Homero Marinho Teixeira Leite Junior, Ivan Edward Choque Jilapa, Daniel Acioli Werner e José A. Moraes

Introdução

Antidepressivos

Psicoestimulantes

Antipsicóticos

Estabilizadores do humor

Hipnóticos e ansiolíticos

Conclusão

Bibliografia

Seção 2 Sistema Circulatório

36 Envelhecimento Cardiovascular

Abrahão Afiune Neto e Izo Helber

Introdução

Teorias do envelhecimento cardiovascular

Alterações morfológicas

Sistema nervoso autônomo

Função cardiovascular

Alterações cardíacas do envelhecimento

Considerações finais

Bibliografia

37 Exames Subsidiários em Cardiogeriatría

Wellington Bruno Santos, Ricardo Vivacqua Cardoso Costa, Salvador Serra, Antônio Carlos Sobral Sousa e Claudio Tinoco Mesquita

Eletrocardiografia

Ecodopplercardiografia

Teste ergométrico

Medicina nuclear

Bibliografia

38 Mudanças no Estilo de Vida na Prevenção da Doença Aterosclerótica

Stela Maris Grespan e Claudia Felicia Gravina

Introdução

Obesidade

Sedentarismo

Tabagismo

Bibliografia

39 Síndrome Metabólica

Maria Eliane Campos Magalhães, Andréa Araújo Brandão, Roberto Pozzan, Érika Maria Gonçalves Campana, Elizabete Viana de Freitas e Ayrton Pires Brandão

Introdução

Diagnóstico clínico

Critérios diagnósticos

Estudos longitudinais em idosos

Recomendações para abordagem da síndrome metabólica em idosos

Conclusões

Bibliografia

40 Aterogênese

José Maria Peixoto, Pedro Roussef e Andreia Assis Loures Valle

Introdução

Modelos causais da doença aterosclerótica | Considerações

Contexto histórico

Aterosclerose e resposta à lesão

Heterogeneidade da aterosclerose

Papel do endotélio

Papel do LDL | Estresse oxidativo (LDL-ox); crescimento da placa e remodelamento vascular

Algumas questões atuais | Papel das células progenitoras endoteliais, neovascularização da placa e efeito hemodinâmico do shear stress

Uma palavra sobre o efeito fisiopatológico/molecular da idade sobre a doença aterosclerótica

Ruptura da placa | Evento principal responsável pelas apresentações clínicas agudas

Tipos de trombos

Considerações finais

Bibliografia

41 Dislipidemia em Idosos

Emílio Moriguchi e José Luiz da Costa Vieira

Resumo

Introdução

Dislipidemia e doença arterial coronariana em idosos

Orientação prática

Conclusão

Bibliografia

42 Hipertensão Arterial no Idoso

Érika Maria Gonçalves Campana, Elizabete Viana de Freitas, Andréa Araújo Brandão, Maria Eliane Campos Magalhães, Roberto Pozzan e Ayrton Pires Brandão

Introdução

Aspectos epidemiológicos

Fisiopatologia

Avaliação clínica

Hipertensão arterial secundária

Tratamento

Considerações gerais

Estudos em população idosa

Estudos em pacientes muito idosos

Decisão terapêutica

Tratamento não medicamentoso | Modificações no estilo de vida

Tratamento medicamentoso

Tratamento em situações especiais

Conclusão

Bibliografia

43 Síncope no Idoso

Roberto Gamarski, Kalil Lays Mohallem, Renata Rodrigues Teixeira de Castro e Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega

Definição

Epidemiologia

Causas de síncope

Diagnóstico

Tratamento

Bibliografia

44 Insuficiência Cardíaca no Idoso

Michel Batlouni, Elizabete Viana de Freitas e Felicio Savioli Neto

Epidemiologia

Diagnóstico

Comorbidades e insuficiência cardíaca

Etiologia e fatores precipitantes

Exames complementares

Fisiopatologia

Tratamento

Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada

Recomendações terapêuticas atuais

Bibliografia

45 Arritmias Cardíacas no Idoso

Maurício Wajngarten, Mauricio da Silva Rocha e Martino Martinelli Filho

Alterações cardiovasculares relacionadas com o envelhecimento

Mecanismos das arritmias cardíacas

Apresentação clínica e métodos diagnósticos

Arritmias supraventriculares

Arritmias ventriculares

Terapêutica antiarrítmica medicamentosa

Tratamento não farmacológico das arritmias cardíacas em idosos

Fibrilação atrial

Bibliografia

46 Fibrilação Atrial no Idoso

Roberto Alexandre Franken e Ronaldo F. Rosa

Introdução

Flutter atrial

Prevenção

Tratamento

No pronto-socorro

Bibliografia

47 Doença Arterial Coronária Estável

Alberto Liberman e Elizabete Viana de Freitas

Introdução

Idade como fator de risco

Diagnóstico

Tratamento

Bibliografia

48 Doença Coronariana

Kalil Lays Mohallem e Roberto Gamarski

Epidemiologia

Peculiaridades da cardiopatia isquêmica no idoso

Síndromes coronarianas estáveis

Síndromes coronarianas agudas

Bibliografia

49 Revascularização Miocárdica | Cirurgia ou

Angioplastia?

Amit Nussbacher

Introdução | Linha do tempo: uso contemporâneo de angioplastia e cirurgia nos tempos atuais

Estudos clínicos randomizados na era da angioplastia convencional e dos stents não farmacológicos | Resultados semelhantes quanto a mortalidade e infarto do miocárdio

Estudos clínicos randomizados na era da angioplastia convencional e dos stents não farmacológicos/cirurgia | Melhor alívio sintomático e menor necessidade de reintervenção, mas maior risco de acidente vascular encefálico

Diabéticos | Um grupo especial

Idosos | Um grupo muito pouco estudado

Comparação entre cirurgia e angioplastia em pacientes multiarteriais complexos na era dos stents farmacológicos

Rapidez do avanço tecnológico torna os estudos obsoletos cada vez mais precocemente | O advento do stents farmacológicos de segunda geração e a redução da defasagem em relação à cirurgia

Aplicabilidade/generalização dos resultados dos ensaios clínicos à vida real e contribuição de registros clínicos

Resumo e conclusões

Bibliografia

50 Valvopatias

Humberto Pierri e Giselle Helena de Paula Rodrigues

Estenose aórtica

Insuficiência aórtica crônica

Estenose mitral

Insuficiência mitral aguda

Insuficiência mitral crônica

Bibliografia

51 Endocardite Infecçiosa e Pericardite

Silvio Carlos de Moraes Santos

Endocardite infecciosa

Pericardites

Bibliografia

52 Cardiomiopatias Isquêmica, Dilatada e Hipertrófica

Ricardo Mourilhe Rocha e Marcelo Imbroinise Bittencourt

Cardiomiopatia isquêmica

Cardiomiopatia dilatada

Cardiomiopatia hipertrófica

Bibliografia

53 Exames Subsidiários em Doença Vascular Periférica e Carótidas

Marco Antonio Prado Nunes e Antônio Carlos Sobral Sousa

Exames subsidiários em doença arterial periférica

Exames em carótidas

Bibliografia

54 Doenças Vasculares

Roberto Dischinger Miranda, Jairo Lins Borges e José Antonio Gordillo de Souza

Doença vascular periférica

Afecção cerebrovascular e doença carotídea

Conclusões

Bibliografia

55 Tromboembolismo Venoso

Salo Buksman, Ana Lúcia de Souza Vilela e Rodrigo Buksman

Introdução

Definição e etiopatogenia

Diagnóstico

Tratamento

Prevenção e tratamento da síndrome pós-trombótica

Profilaxia

Bibliografia

56 Atividade Física

Josmar de Castro Alves e Elizabete Viana de Freitas

Introdução

Alterações cardiovasculares no envelhecimento

Efeitos do envelhecimento e o exercício

Atividade física e o idoso

Aspectos práticos na prescrição de exercícios

Exercícios contrarresistência nos idosos

Exercícios de flexibilidade

Conclusões

Bibliografia

Seção 3 Sistema Respiratório

57 Envelhecimento Pulmonar

Milton Luiz Gorzoni

Introdução

Alterações estruturais e funcionais

Inflamação e imunidade

Conclusões

Bibliografia

58 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Adriana Carvalho e João Senger

Introdução

Epidemiologia

Desequilíbrio protease-antiprotease

Patologia

Manifestações clínicas

Exames complementares

Exames laboratoriais

Outros estudos

Estadiamento

Diagnóstico diferencial

Manejo do paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica estável
Tratamento medicamentoso
Outros tratamentos
Comorbidades
Indicadores do prognóstico
Cuidados no final da vida
Exacerbações da doença pulmonar obstrutiva crônica
Perspectivas terapêuticas
Bibliografia

59 Pneumonias

*Elisa Franco de Assis Costa, Isadora Crosara Alves Teixeira e Loiane Moraes Ribeiro
Victoy*

Introdução
Conceitos de pneumonite e pneumonia
Classificação
Epidemiologia
Patogenia e fatores predisponentes
Etiologia
Quadro clínico
Avaliação diagnóstica
Prognóstico
Critérios que definem o local de tratamento
Tratamento
Insucesso do tratamento e outros desfechos
Pneumonia no final da vida
Prevenção
Bibliografia

Seção 4 Sistema Digestório

60 Envelhecimento do Sistema Digestório

Júlio César Moriguti, Nereida Kilza da Costa Lima e Eduardo Ferriolli

Introdução
Esôfago

Estômago

Pâncreas

Fígado

Intestino delgado

Cólon

Reto e ânus

Conclusões

Bibliografia

61 Doenças do Aparelho Digestório Alto

Rômulo Rebouças Lôbo, Nereida Kilza da Costa Lima, Eduardo Ferriolli e Júlio César Moriguti

Cavidade oral

Esôfago

Estômago

Bibliografia

62 Hemorragia Digestiva

David Corrêa Alves de Lima, Julia Faria Campos e Luiz Ronaldo Alberti

Introdução

Classificação

Bibliografia

63 Constipação Intestinal e Diarreia

Milton Luiz Gorzoni e Luís Cláudio R. Marrochi

Constipação intestinal

Diarreia

Bibliografia

64 Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas

Elizabeth Regina Xavier Mendonça

Introdução

Doenças que acometem o fígado

Doenças da vesícula e das vias biliares

Doenças que acometem o pâncreas

Bibliografia

Seção 5 Sistema Geniturinário

65 Envelhecimento do Sistema Urinário

Francisco José Werneck de Carvalho

Introdução

Envelhecimento renal

Envelhecimento do ureter, da bexiga e da uretra

Bibliografia

66 Doenças da Próstata

Marcos Alvinair

Introdução

Prostatites

Hiperplasia prostática benigna

Adenocarcinoma de próstata

Bibliografia

67 Infecção do Trato Urinário

Renato Moraes Alves Fabbri e Sueli Luciano Pires

Introdução

Definição e classificação

Epidemiologia

Patogênese

Bacteriologia

Diagnóstico

Tratamento

Infecção do trato urinário e cateter vesical

Perspectivas

Bibliografia

68 Incontinência Urinária

Andrea Cabrita de Brito e Gustavo Henrique de Oliveira Caldas

Epidemiologia

Fisiologia

Impacto do envelhecimento

Classificação

Abordagem

Tratamento

Conclusão

Bibliografia

69 Glomerulopatias em Idosos

Francisco José Werneck de Carvalho

Introdução

Classificação

Incidência

Manifestação clínica

Tratamento

Conclusão

Bibliografia

70 Doença Renal

Ariovaldo José Pires

Introdução

Abordagem ao paciente idoso com suspeita de doença renal

Lesão renal aguda

Diagnóstico diferencial, interpretação e tratamento das doenças glomerulares e tubulointersticiais

Doença ateroembólica renal

Doença tubulointersticial

Lesão renal crônica

Diálise

Hemodiálise

Transplante

Bibliografia

71 Disfunção Erétil

Sergio Telles Ribeiro Filho

Introdução

Epidemiologia

Fisiopatologia da disfunção erétil

Fatores de risco e causas da disfunção erétil

Abordagem ao paciente

Tratamentos

Conclusão

Bibliografia

72 Doenças Ginecológicas e Sexualmente Transmissíveis

Maria do Carmo Sitta, Wilson Jacob Filho e Luciana de Almeida Nobile

Introdução

Anamnese e exame físico

Doenças ginecológicas malignas

Doenças ginecológicas benignas

Bibliografia

Seção 6 Sistema Endócrino, Nutrição e Metabolismo

73 Alterações Endócrinas no Idoso

Thiago Fraga Napoli, João Eduardo Nunes Salles e Renata Freitas Nogueira Salles

Introdução

Hormônio do crescimento

Hipogonadismo masculino

Função adrenal

Bibliografia

74 Climatério

Elizabeth Viana de Freitas, Andréa Araújo Brandão, Érika Maria Gonçalves Campana,

Maria Eliane Campos Magalhães, Roberto Pozzan e Ayrton Pires Brandão

Introdução

Sintomas e efeitos da menopausa

Diagnóstico

Tratamento

Conclusão

Bibliografia

75 Diabetes Melito

Elizabeth Viana de Freitas e Luciana Bahia

Introdução

Etiopatogenia

Diagnóstico

Complicações vasculares

Comorbidades geriátricas comuns associadas ao diabetes

Tratamento

Considerações finais

Bibliografia

76 Alterações de Tireoide

Fabio Nasri

Tireoide

Bibliografia

Seção 7 Sistema Osteoarticular e Tecido Conjuntivo

77 Envelhecimento do Sistema Osteoarticular

Edison Rossi e Cristina S. Sader

Introdução

Osso

Cartilagem articular

Articulação diartrodial

Músculo esquelético

Nervo

78 Osteoporose e Osteomalacia

Silvia Regina Mendes Pereira e Laura Maria Carvalho de Mendonça

Osteoporose

Osteomalacia

Conclusão

Bibliografia

79 Doença de Paget

Antonio Carlos Silva Santos Jr.

Introdução

Etiologia

Patologia

Diagnóstico

Manifestações clínicas

Parâmetros bioquímicos da doença de Paget

Tratamento

Bibliografia

80 Osteoartrite

Ibsen Bellini Coimbra e Edison Rossi

Epidemiologia

Etiologia

Fisiopatogenia

Quadro clínico

Localizações menos frequentes de osteoartrite

Osteoartrite na coluna vertebral

Laboratório e outros procedimentos diagnósticos

Tratamento

Bibliografia

81 Artrite Reumatoide e Outras Mesenquimopatias

Andrea Barranlard Vannucci Lemonte, Maria José Nunes e Cristiano Augusto de Freitas Zerbini

Artrite reumatoide

Outras mesenquimopatias

Bibliografia

82 Polimialgia Reumática e Arterite de Células Gigantes

Edison Rossi e Carlos Augusto Reis Oliveira

Introdução

Epidemiologia

Etiologia/patogenia

Apresentação clínica

Exames laboratoriais

Outros exames

Diagnóstico/patologia

Biopsia da artéria temporal e exame histopatológico

Tratamento

Prognóstico

Bibliografia

83 Artropatias Próprias da Velhice e Outras

Edison Rossi

Introdução

Artropatias microcristalinas

Manifestações reumáticas associadas a endocrinopatias

Manifestações reumáticas associadas a neoplasias

Outros distúrbios

Bibliografia

Seção 8 Sistema Imunológico

84 Imunidade e Envelhecimento

Ada Maria Veras da Veiga

Introdução
Função imune
Imunidade mediada por célula e imunidade humoral
Imunossenescência
Fenótipo senescente e centenários
Papel neuroendócrino
Estudo do sistema imune
Considerações gerais
Bibliografia

85 Vacinas

João Toniolo Neto, Maisa Carla Kairalla, Rodrigo Flora e Carolina Toniolo Zenatti

Introdução
Vacinas contra difteria e tétano
Vacinação contra influenza
Vacina pneumocócica
Outras vacinas
Bibliografia

86 AIDS no Idoso

Alberto de Macedo Soares, Maria Niures Pimentel dos Santos Matioli e Ana Paula Rocha Veiga

Introdução
Epidemiologia
Formas de transmissão
Manifestações clínicas
Manifestações clínicas decorrentes de doenças não infecciosas relacionadas com HIV/AIDS e terapia antirretroviral
Diagnóstico laboratorial
Tratamento antirretroviral
Profilaxia das infecções oportunistas
Considerações finais
Bibliografia

87 Dengue

Milton Luiz Gorzoni e Irineu Massaia

Introdução

Quadro clínico usual da dengue

Dengue em idosos

Bibliografia

88 Apresentações Atípicas das Doenças nos Idosos

Milton Luiz Gorzoni, Elisa Franco de Assis Costa, Maria do Carmo Lencastre de Menezes e Cruz Dueire Lins

Introdução

Comorbidade, multimorbidade, síndromes geriátricas e complexidade das apresentações das doenças nos idosos

Apresentações atípicas das doenças nos idosos | Aspectos gerais

Infecções

Doenças cardiovasculares

Embolismo pulmonar

Abdome agudo

Doenças endocrinometabólicas

Neoplasias

Iatrogenias e apresentações atípicas

Recomendações para a prática clínica

Bibliografia

89 Infecção em Instituição de Longa Permanência

Paulo José Fortes Villas Boas, Adriana Polachini do Valle, Alessandro Ferrari Jacinto, Patrick Alexander Wachholz, Vânia Ferreira de Sá Mayoral, Rafael Thomazi e Daniela Antonangelo

Idoso e institucionalização

Idoso e infecção

Institucionalização e infecção

Manifestações clínicas da infecção em institucionalizados

Infecções prevalentes em institucionalizados

Como instituições de longa permanência diferem dos hospitais no controle de infecção?

Controle de infecção em instituição de longa permanência

Bibliografia

Parte 4 Temas Especiais em Geriatria

90 Idoso Frágil

Eduardo Ferriolli, Júlio César Moriguti e Paulo F. Formighieri

Introdução

Epidemiologia

Fisiopatologia e fatores predisponentes

Características clínicas e diagnóstico diferencial

Critérios diagnósticos

Abordagem terapêutica

Prevenção

Bibliografia

91 Sarcopenia

Marcelo Valente

Introdução

Envelhecimento e massa muscular

Sarcopenia | Nova síndrome geriátrica

Definição

Etiologia e patogênese

Classificação e estágios

Identificação da sarcopenia em pesquisas e na prática clínica

Definição dos pontos de corte

Questionário

Sarcopenia e outras condições

Tratamento

Pesquisas em sarcopenia

Considerações finais

Bibliografia

92 Farmacologia e Terapêutica

Milton Luiz Gorzoni e Maria Cristina Guerra Passarelli

Introdução

Farmacocinética e farmacodinâmica

Peculiaridades da prescrição medicamentosa em idosos

Medicamentos e vias alternativas em idosos

Bibliografia

93 Polifarmácia e Adequação do Uso de Medicamentos

Giancarlo Lucchetti, Priscila Horta Novaes e Alessandra Lamas Granero Lucchetti

Introdução

Polifarmácia

Cascata iatrogênica

Reação adversa a medicamento

Medicamentos inapropriados

Critérios de medicamentos inapropriados para idosos

Implicações clínicas

Conclusão

Bibliografia

94 Distúrbios de Postura, Marcha e Quedas

Carlos Montes Paixão Júnior e Marianela F. de Heckman

Introdução

Controle postural e quedas

Marcha

Quedas

Bibliografia

95 Tonturas

Maria do Carmo Lencastre de Menezes e Cruz Dueire Lins

Introdução

Anatomia, fisiologia e envelhecimento

Definição e classificação

Epidemiologia

Etiologia

Avaliação geriátrica ampla

Sintomas

Fatores de risco

Exame clínico

Diagnóstico

Tratamento

Reabilitação

Complicações

Doenças relacionadas com tonturas

Medicamentos

Bibliografia

96 Imobilidade e Síndrome da Imobilização

Mauro Marcos Sander Leduc, Vinícius Ribeiro Leduc e Mariana Miranda Suguino

Introdução

Definição

Critérios para identificação

Causas da imobilidade

Prevalência e taxa de mortalidade

Consequências da imobilidade e características da síndrome de imobilização

Sistema tegumentar

Sistema esquelético

Sistema muscular

Sistema cardiovascular

Sistema urinário

Sistema digestório

Distúrbio neuropsiquiátrico

Sistema respiratório

Metabolismo

Conclusão

Bibliografia

97 Traumas e Emergências no Idoso

Jessica Myrian de Amorim Garcia e Marcia Cristina Amélia da Silva

Introdução

Epidemiologia

Avaliação clínica

Trauma no idoso

Emergências clínicas

Bibliografia

98 Pré e Pós-operatório no Idoso

Verônica Hagemeyer Santos

Pré-operatório

Pós-operatório

Bibliografia

99 Hipertermia e Hipotermia

Antônio Palma Seman, Lílian de Fátima Costa Faria e Luisa Helena Bastos de Paula e Souza Nedel

Introdução

Termostase | Fisiologia de regulação térmica

Termorregulação

Hipertermia

Hipotermia

Bibliografia

100 Distúrbios Hidreletrolíticos

Rodrigo Serafim

Introdução

Dinâmica do sódio e da água

Distúrbios hidreletrolíticos

Alterações no equilíbrio do potássio

Alterações no equilíbrio do magnésio

Metabolismo do cálcio

101 Os Pés do Idoso e suas Repercussões na Qualidade de Vida

Maurílio José Pinto, Vitor Last Pintarelli, Juliana Alcântara Ribeiro e Ana Lucia Fiebrantz Pinto

Introdução

Noções biomecânicas

Modificações ocorridas com a idade

Avaliação e diagnóstico

Impressão plantar

Tratamentos urgentes e/ou específicos

Dor no pé

Pé e sistema vascular

Pé e sistema musculoesquelético

Pé e sistema neurológico

Pé e sistema reumatológico

Pé e sistema tegumentar

Condições das unhas

Conclusão

Bibliografia

102 Anemia

Lívia Terezinha Devens

Introdução

Definição de anemia no idoso

Epidemiologia

Importância clínica da anemia

Causas

Fisiopatologia

Avaliação diagnóstica

Tratamento

Conclusões

Bibliografia

103 Envelhecimento Cutâneo

Ambrósio Rodrigues Brandão e Telma Cristiane Rodrigues Brandão

Introdução

Fisiologia do envelhecimento

Fotoenvelhecimento

Outros fatores promotores do envelhecimento cutâneo

Prurido

Asteatose

Dermatite seborreica

Herpes-zóster

Escabiose

Rosácea

Penfigoide bolhoso

Onicomicose

Erupções causadas por medicamentos (farmacodermias)

Queratose seborreica

Hiperplasia sebácea senil

Queratose actínica

Neoplasias malignas

Micose fungoide

Síndromes paraneoplásicas

Bibliografia

104 Câncer no Idoso

Theodora Karnakis, Renato Nogueira-Costa e Marcos Daniel Saraiva

Introdução

Câncer e envelhecimento

Avaliação geriátrica ampla

Particularidades da quimioterapia no idoso

Particularidades da radioterapia no idoso

Particularidades da cirurgia oncológica no idoso

Rastreamento do câncer no idoso

Principais neoplasias do idoso

Bibliografia

105 Síndromes Mielodisplásicas, Leucemias, Linfomas e Mieloma Múltiplo

Paulo José Fortes Villas Boas, Adriana Polachini do Valle, Alessandro Ferrari Jacinto, Patrick Alexander Wachholz, Vânia Ferreira de Sá Mayoral, Rafael Thomazi e Daniela Antonangelo

Síndromes mielodisplásicas

Leucemia mieloide aguda

Leucemia mieloide crônica

Leucemia linfoide aguda

Leucemia linfocítica crônica

Neoplasias malignas do tecido linfoide

Mieloma múltiplo e distúrbios relacionados

Bibliografia

106 Diagnóstico e Tratamento da Dor

Toshio Chiba e Hazem Ashmawi

Introdução

Definição e fisiopatologia da dor

Efeito da idade na percepção dolorosa e dores mais frequentes em idosos

Abordagem clínica da dor

Avaliação da dor no paciente idoso

Tratamento da dor

Bibliografia

107 Cuidados Paliativos

Claudia Burlá, Daniel Lima Azevedo e Ligia Py

Introdução

Conceito

Reflexo da modernidade | Doenças crônico-degenerativas

Equipe

Principais sintomas

Paciente geriátrico ao fim da vida

Avaliação e controle dos sintomas

O processo de morrer

Comunicação ao fim da vida

Considerações finais

Bibliografia

108 Idoso no Centro de Terapia Intensiva

Maria do Carmo Sitta, Wilson Jacob Filho e José Marcelo Farfel

Introdução

Critérios de admissão

Alterações funcionais

Comorbidades

Complicações potenciais

Particularidades da terapêutica no idoso

Medicamentos | Cuidados especiais

Equipe multiprofissional

Dilema ético

Bibliografia

109 Estresse Oxidativo, Antioxidantes e Envelhecimento

Siulmara Cristina Galera e Rosina Ribeiro Gabriele

Introdução

Metabolismo oxidativo

Antioxidantes

Avaliação do estresse oxidativo e da capacidade antioxidante

Estresse oxidativo e envelhecimento

Estresse oxidativo e doenças neurodegenerativas

Estresse oxidativo e doenças cardiovasculares e metabólicas

Uso de substâncias antioxidantes

Uso de vitaminas

Uso de oligoelementos

Uso de aminoácidos e de outras substâncias

Considerações finais

Bibliografia

110 Terapias Antienvelhecimento

Renato Maia Guimarães, Einstein Francisco de Camargos e Otávio de Tolêdo Nóbrega

Introdução

Bioquímica do envelhecimento

Restrição calórica e envelhecimento

Intervenção farmacológica no envelhecimento

Futuro das terapias antienvelhecimento

Bibliografia

Parte 5 Cuidados ao Idoso e à Velhice

111 Transição de Cuidados

Maisa Carla Kairalla e Juliana Marília Berretta

Introdução

Modelos de assistência à saúde

Transição de cuidados na prática

Conclusão

Bibliografia

112 Política de Cuidados para a População Idosa | Necessidades, Contradições e Resistências

Ana Amélia Camarano

Introdução

Quem cuida e quem é cuidado?

Contradições | Envelhecimento – conquista social ou ameaça às gerações futuras?

Como estão sendo cuidados os idosos brasileiros?

Perspectivas futuras | A velhice ficou velha, mas não morreu

Bibliografia

113 Cuidados na Enfermagem Gerontológica | Conceito e Prática

Lucia Hisako Takase Gonçalves, Ângela Maria Alvarez e Silvia Maria Azevedo dos Santos

Introdução

Breve contextualização histórica

Conceito de cuidado na enfermagem

Teorias mais aplicáveis à enfermagem gerontológica

Prática do cuidado na enfermagem gerontológica

Primórdios da enfermagem gerontológica e seu desenvolvimento

Desafios e perspectivas

Bibliografia

114 Promoção do Autocuidado na Velhice

Célia Pereira Caldas e Mirian Costa Lindolpho

Conceito de autocuidado aplicado à prática da atenção à saúde do idoso

Conceito de autonegligência

Promoção do autocuidado e manutenção da autonomia e da independência

Promoção do autocuidado e promoção da saúde na velhice

Promoção do autocuidado na idade madura e na velhice

Promoção do autocuidado para idosos fragilizados e/ou dependentes

Considerações finais

Bibliografia

115 Cuidados em Domicílio | Conceitos e Práticas

João Bastos Freire Neto e Antonio Carlos Melo Moreira

Introdução

Demanda crescente

Organização do cuidado em domicílio

Vantagens e desvantagens

Cuidados paliativos em domicílio

Conclusões

Bibliografia

116 Práticas Assistenciais Restritivas e o Paradigma da Cultura de Não Contenção da Pessoa Idosa

Arianna Kassiadou Menezes, Rosimere Ferreira Santana e Fabio Cimador

Conceitos

Aspectos normativos e legislação

Breve histórico

Intensidade do fenômeno | Prevalência do uso de meios de contenção

Riscos e consequências associados ao uso de meios de contenção | Paradoxo do processo assistencial

Cultura de não contenção e propostas alternativas de cuidado

Caminhos de mudança | Movimentos pela cultura de não contenção

Conclusão

Bibliografia

117 Cuidadores de Idosos

Yeda Aparecida de Oliveira Duarte, Maria José D'Elboux e Marília Viana Berzins

Introdução

Cuidado e cuidadores

Cuidadores e políticas públicas

Cursos de formação de cuidadores

Profissionalização do cuidador

Bibliografia

118 Fragilidade e Envelhecimento

Yeda Aparecida de Oliveira Duarte e Maria Lúcia Lebrão

Introdução

O que é fragilidade?

Potenciais mecanismos moleculares envolvidos na síndrome de fragilidade

Prevenção, diagnóstico e tratamento

Quem são os idosos frágeis em nosso contexto?

Conclusões

Bibliografia

119 Qualidade dos Cuidados ao Idoso Institucionalizado

Tomiko Born e Norberto Seródio Boechat

Persistência das imagens negativas

Da assistência social à assistência gerontogeriatrica

Desafios da quarta idade

Um novo paradigma

Serviço de saúde ou de assistência social

Fatores que predispõem à institucionalização

O que as instituições devem proporcionar?

Qualidade do cuidado na instituição

Visão do ser humano perante a instituição

Visão da instituição perante o homem

Preparação da transição

Equipe | Composição e atribuições

Instituição de longa permanência para idosos | Atribuições

Papel do médico

Guia para melhor escolha da instituição

Emergência de novos modelos

Conclusões e recomendações

Bibliografia

120 Úlcera por Pressão

Beatrice de Barros Lima e Jilliane Souza dos Santos

Introdução

Definição

Etiologia

Classificação das úlceras por pressão NPUAP/EPUAP/PPPIA

Estadiamento reverso

Diferença entre úlcera por pressão localizada em proeminência óssea e em mucosa

Escala preditiva de Braden

Avaliação do risco

Inspeção da pele

Cuidados com a pele

Nutrição

Reposicionamento para prevenção das úlceras por pressão

Educação para a prevenção da úlcera por pressão

Dor

Tratamento/curativos

Considerações finais

Bibliografia

121 Planejamento e Adaptação do Ambiente para Pessoas Idosas

Monica Rodrigues Perracini

Introdução

Conceitos relacionados com o ambiente na velhice

Implicações funcionais do envelhecimento

Avaliação, planejamento e adaptação do ambiente

Ambiente nas instituições de longa permanência para pessoas idosas

Risco de quedas e ambiente

Conclusões

Bibliografia

122 Violência Contra a Pessoa Idosa | Castigo do Corpo e Mortificação do Eu

Maria Cecília de Souza Minayo

Introdução

Natureza da violência que afeta a pessoa idosa

Tipos mais comuns de violência contra a pessoa idosa

Violência que mata e provoca traumas em pessoas idosas

Queda e violências no trânsito | Vilões das mortes e incapacitações de idosos

É possível prevenir a violência contra a pessoa idosa?

Algumas conclusões

Bibliografia

123 Mal-estar, Luto e Envelhecimento na

Contemporaneidade

Delia Catullo Goldfarb

Introdução

Luto e depressão

O tempo que não passa

O corpo deprimido

Conclusão

Bibliografia

124 O Fim da Vida, o Idoso e a Construção da Boa Morte

Ciro Augusto Floriani

Introdução

Construção de um conceito | Boa morte na contemporaneidade

Raízes históricas da boa morte

Kalotanásia e a jornada consciente para a morte

Contextualização da morte no Ocidente em distintas épocas

Morte nas sociedades ocidentais contemporâneas

Trajetória individual na construção da boa morte institucionalizada

A morte de Ivan Ilitch como um retrato da morte contemporânea e da transformação interior

Conclusões

Bibliografia

Parte 6 Reabilitação em Gerontologia

125 Fonoaudiologia em Gerontologia

Tereza Loffredo Bilton, Heloísa Sawada Suzuki, Luciane Teixeira Soares e Juliana Paula Venites

Linguagem

Voz

Audição

Deglutição

Considerações finais

Bibliografia

126 Nutrição em Gerontologia

Myrian Spinola Najas, Ana Paula Maeda e Clarice Cavaleiro Nebuloni

Introdução

Desenvolvimento

Avaliação nutricional

Sarcopenia

Obesidade sarcopênica

Desnutrição

Conclusões

Bibliografia

127 Saúde Bucal dos Idosos

Rafael da Silveira Moreira, Fernando Neves Hugo, Juliana Balbinot Hilgert, Débora Dias da Silva Harmitt e Maria da Luz Rosário de Sousa

Introdução

Condições da saúde bucal dos idosos

Avaliação da saúde bucal | Aspectos normativos e subjetivos

Nutrição e perda dentária

Doenças sistêmicas e saúde bucal do idoso

Idosos dependentes

Fragilidade

Comentários finais

Bibliografia

128 Fisioterapia em Gerontologia

Leani Souza Máximo Pereira, Rosângela Corrêa Dias, João Marcos Domingues Dias, Gisele de Cássia Gomes e Maria Inês Sitta

Introdução

Independência funcional

Atuação da fisioterapia nas doenças do sistema locomotor

Atuação da fisioterapia nas doenças do sistema cardiovascular

Uso de técnicas de realidade virtual e reabilitação

Atuação da fisioterapia nas doenças do sistema nervoso

129 Terapia Ocupacional em Gerontologia

Marcella Guimarães Assis, Kátia Magdala de Lima Barreto e Luciana de Oliveira Assis

Introdução

Terapia ocupacional

Clientela idosa e níveis de atuação

Avaliação terapêutico-ocupacional

Intervenção terapêutico-ocupacional

Conclusões

Bibliografia

130 Suporte Social ao Idoso Dependente

Naira Dutra Lemos e Sônia Lima Medeiros

Introdução

Autonomia, independência e dependência

O que é suporte social?

Sistemas de suporte social

Atendimento domiciliar

Instituições de longa permanência

Sistemas informais de suporte social ao idoso

Conclusões

Bibliografia

131 Metodologias Gerontológicas Aplicadas ao Exercício Físico para o Idoso

Marisete Safons, Márcio de Moura Pereira, Juliana N. A. Costa e Ricardo Moreno Lima

Introdução

Metodologias

Estruturação de programas de exercícios para idosos | Sugestões de atividades

Doenças prevalentes e riscos durante a prática de exercícios

Gerenciamento da implantação de projetos

Conclusão

Bibliografia

Parte 7 Aspectos Psicológicos do Envelhecimento e da Velhice

132 Envelhecimento e Cognição | Memória, Funções Executivas e Linguagem

Mario Amore Cecchini, Luciana Cassimiro, Karla Shimura Barea e Mônica Sanches Yassuda

Memória e envelhecimento

Funções executivas e envelhecimento

Linguagem e envelhecimento

Bibliografia

133 Rastreio Cognitivo em Idosos

Ivan Aprahamian, Marina Maria Biella, Fabiano Vanderlinde

Introdução

Epidemiologia

Fatores de risco para o comprometimento cognitivo

Processo da avaliação cognitiva

Evidências para rastreio

Conclusão

Bibliografia

134 Avaliação Neuropsicológica em Idosos

Luciane de Fátima Viola Ortega, Denise Ribeiro Stort e Mônica Sanches Yassuda

Introdução

Avaliação neuropsicológica

Anamnese

Funções cognitivas avaliadas

Avaliação da funcionalidade

Avaliação dos sintomas psicológicos e comportamentais

Interpretação dos resultados

Devolutiva e encaminhamento

135 Avaliação Direta e Indireta da Funcionalidade no Envelhecimento

Marcia Maria Pires Camargo Novelli e Thaís Bento Lima da Silva

Atributos do constructo de funcionalidade

Funcionalidade no continuum do envelhecimento humano

Formas de avaliação da funcionalidade no envelhecimento

Estudos desenvolvidos no Brasil sobre a funcionalidade ao longo do envelhecimento

Considerações finais

Bibliografia

136 Estilo de Vida Ativo e Cognição na Velhice

Daniel Apolinário e Isabella Figaro Gattás Vernaglia

Trajetórias de declínio cognitivo associadas ao envelhecimento

Reserva cognitiva

Contribuição relativa de diferentes tipos de atividades

Atividades intelectualmente estimulantes

Atividade física

Atividades sociais

Conclusões

Bibliografia

137 Intervenções Cognitivas para Idosos

Paula Schimidt Brum, Patricia do Nascimento Tavares e Mônica Sanches Yassuda

Treino de memória episódica para idosos com cognição preservada

Treino com ênfase em memória operacional para idosos com cognição preservada

Intervenção cognitiva para idosos com comprometimento cognitivo leve

Considerações finais

Bibliografia

138 Bem-estar Psicológico, Saúde e Longevidade

Anita Liberalesso Neri, Samila Sathler Tavares Batistoni e Cristina Cristóvão Ribeiro

Relações entre saúde e longevidade e bem-estar subjetivo relacionado com a satisfação com a vida e afetos positivos e negativos

Bem-estar eudaimônico, saúde e longevidade

Conclusões

Bibliografia

139 Resiliência Psicológica e Velhice Bem-sucedida

Anita Liberalesso Neri e Arlete Portella Fontes

Introdução

Resiliência psicológica na velhice à luz do paradigma life span

Mecanismos de autorregulação do self | Elementos de proteção, de recuperação dos níveis habituais de funcionamento e de promoção de velhice bem-sucedida

Dados brasileiros

Conclusões

Bibliografia

140 Cuidado Familiar a Idosos Física e Cognitivamente Frágeis | Teoria, Pesquisa e Intervenção

Letícia Decimo Flesch, Ana Elizabeth dos Santos Lins e Elcyana Bezerra Carvalho

Introdução

Modelos teóricos adotados por pesquisas sobre o cuidado desempenhado a idosos doentes e dependentes, no contexto familiar

Intervenções com cuidadores

Conclusões

Bibliografia

141 Comunicação com Idosos com Déficits Sensoriais e Cognitivos | Sugestões para Leigos e Profissionais

Laís Lopes Delfino e Tulia Fernanda Garcia Meira

Barreiras cognitivas, sensoriais e sociais à comunicação eficaz na velhice

Sugestões visando à superação de barreiras na comunicação entre idosos e profissionais

Sugestões quanto a estratégias úteis para interação com pacientes idosos com comprometimentos auditivos e visuais

Estratégias comunicativas para serem usadas com idosos que apresentam doença de Alzheimer e outras demências

Conclusões

Bibliografia

142 Relações Sociais, Saúde e Bem-estar na Velhice

Heloísa Gonçalves Ferreira e Elizabeth Johann Barham

Relações sociais, bem-estar e saúde na velhice | Qual a relação?

Características das redes sociais de idosos | Quais predizem melhores desfechos de bem-estar e saúde?

Como a inclusão digital tem afetado os relacionamentos sociais dos idosos?

Como tornar nossos idosos mais ativos socialmente e engajados em relações mais satisfatórias?

Conclusões

Bibliografia

143 Amor Romântico, Conjugalidade e Sexualidade na Velhice

Deusivania Vieira da Silva Falcão

Perspectivas psicológicas acerca do amor

Relação de casal nas perspectivas sistêmica e life span

Qualidade conjugal e suas variações ao longo do relacionamento

Satisfação conjugal e conflitos amorosos em casais idosos

Sexualidade e relacionamento conjugal entre idosos

Namoro e recasamento na velhice

Conclusões

Bibliografia

144 Modelos de Intervenção Psicológica com Idosos

Samila Sathler Tavares Batistoni, Heloísa Gonçalves Ferreira e Dóris Firmino Rabelo

Introdução

Metas para intervenções psicológicas com idosos

Aconselhamento psicológico | Temáticas, estruturas e especificidades

Psicoterapia com idosos e as aplicações da terapia cognitivo-comportamental
Modelo cognitivo-comportamental aplicado à psicoterapia com idosos
Psicoterapia com idosos no contexto brasileiro
Intervenções psicossociais: ampliando os contextos de atuação com idosos
Etapas da intervenção psicossocial
Instituições de longa permanência para idosos e intervenção psicossocial
Intervenção psicossocial na comunidade
Conclusões
Bibliografia

Parte 8 Aspectos Sociais do Envelhecimento

145 Os Idosos e as Relações Familiares

Dóris Firmino Rabelo

Introdução

Velhice como último estágio do ciclo de vida familiar

Relacionamento com o cônjuge

Relacionamento com filhos adultos e transferências intergeracionais de recursos

Considerações finais

Bibliografia

146 Programas Intergeracionais | Estímulo à Integração do Idoso às Demais Gerações

Beltrina Côrte e José Carlos Ferrigno

Relações intergeracionais

Campo intergeracional | Teorias, práticas, políticas e pesquisas

Conclusões

Bibliografia

147 Envelhecimento e Gênero

Ana Zahira Bassit e Carla Witter

A categoria de gênero no envelhecimento

Gênero | Conceito, perspectivas históricas e atuais

Bibliografia

148 Efeitos da Pobreza e da Desigualdade Social sobre a Saúde dos Idosos

Flávia Silva Arbex Borim, Mariana Reis Santimaria e Maria Clara Moretto

Introdução

Determinantes sociais da saúde em idosos

Conclusões

Bibliografia

149 Participação Social e Envelhecimento

Juliana Martins Pinto e Anita Liberalesso Neri

Definições de participação social em Gerontologia

Bases teóricas

Medidas

Implicações da participação social para o processo de envelhecimento

Voluntariado

Iniciativas e desafios

Conclusões

Bibliografia

150 O Idoso Brasileiro e as Leis | Garantindo Direitos, Conquistando Qualidade de Vida

Jurilza Maria Barros de Mendonça e Jussara Rauth

Introdução

Normativas nacionais

Normativas internacionais

Considerações finais

Bibliografia

151 Redes de Atenção e Gestão de Cuidado ao Idoso

Marília Cristina Prado Louvison e Tereza Etsuko da Costa Rosa

Introdução

Políticas públicas de cuidado ao idoso

Sistema Único de Saúde e redes de atenção

Gestão do cuidado e linhas de cuidado

Bibliografia

152 Instrumentos de Avaliação de Rede de Suporte Social

Marisa Accioly R. C. Domingues, Tiago Nascimento Ordonez e Thaís Bento Lima da Silva

Introdução

Definição de rede de suporte social

Validação de instrumentos de rede de suporte social

Instrumentos para avaliar a rede de suporte social do idoso validados para o português do Brasil

Outros instrumentos para avaliar a rede de suporte social do idoso

Instrumentos gráficos

Mapa mínimo de relações do idoso | Instrumento gráfico para avaliação de suporte social

Considerações finais

Bibliografia

153 Significado da Aposentadoria na Vida da Pessoa Idosa

Neidil Espínola da Costa, Regina Angela Viana Mesquita e Sônia Maria da Rocha

Introdução

Realidade demográfica brasileira e aposentadoria

Aposentadoria e a Constituição de 1988

Envelhecimento e impactos na previdência social

Aposentadoria | Tempo de atividade, produtividade e satisfação

Aposentadoria | Tempo de inatividade, adoecimento e pobreza

Programas de preparação para aposentadoria e treinamento pós-aposentadoria

Considerações finais

Bibliografia

Parte 9 Gerontologia e Educação

154 Formação de Recursos Humanos em Gerontologia e Desenvolvimento da Profissão | O Brasil em Face da Experiência Internacional

Anita Liberalesso Neri e Sofia Cristina Iost Pavarini

Introdução

Construção da Gerontologia no Brasil | Breve histórico

Programas de pós-graduação em Gerontologia no Brasil

Cursos de graduação em Gerontologia no Brasil

A Gerontologia brasileira diante dos impasses criados pelas tentativas de estabelecer a profissão

Conclusões

Bibliografia

155 A Educação no Processo de Envelhecimento

Johannes Doll

Introdução

Educação e Gerontologia | Distância e processos de aproximação

Estruturação do campo da gerontologia educacional

Conclusões

Bibliografia

156 Universidade da Terceira Idade

Meire Cachioni e Tiago Nascimento Ordonez

Aspectos históricos e evolução do programa

Universidades da Terceira Idade | A experiência brasileira

Princípios teóricos norteadores dos programas

Princípios metodológicos

Universidades da Terceira Idade | Revisão da literatura brasileira

Considerações finais

Bibliografia

157 O Idoso e as Novas Tecnologias

Johannes Doll, Letícia Rocha Machado e Meire Cachioni

Introdução

Gerontotecnologia | Estruturação do campo

Pessoas idosas e o computador

Pessoas idosas e as tecnologias móveis

Tecnologias de apoio ao idoso

Considerações finais

Bibliografia

Apêndice

Instrumentos de Rastreamento da Incapacidade Funcional | Uma Proposta de Uso Racional

Roberto Alves Lourenço, Maria Angélica dos Santos Sanchez e Mariangela Perez

Introdução

Uso de instrumentos de avaliação

Avaliação funcional breve

Escalas de avaliação de áreas

Avaliação de funções físicas

Avaliação de funções cognitivas

Avaliação do humor

Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE-Br)

Questionário de atividades funcionais de Pfeffer

Short Physical Performance Battery (SPP)

Caregiver abuse screen (CASE) | Rastreamento de violência doméstica

Zarit Burden Interview | Escala para avaliação da sobrecarga do cuidador

Miniavaliação nutricional (MAN)

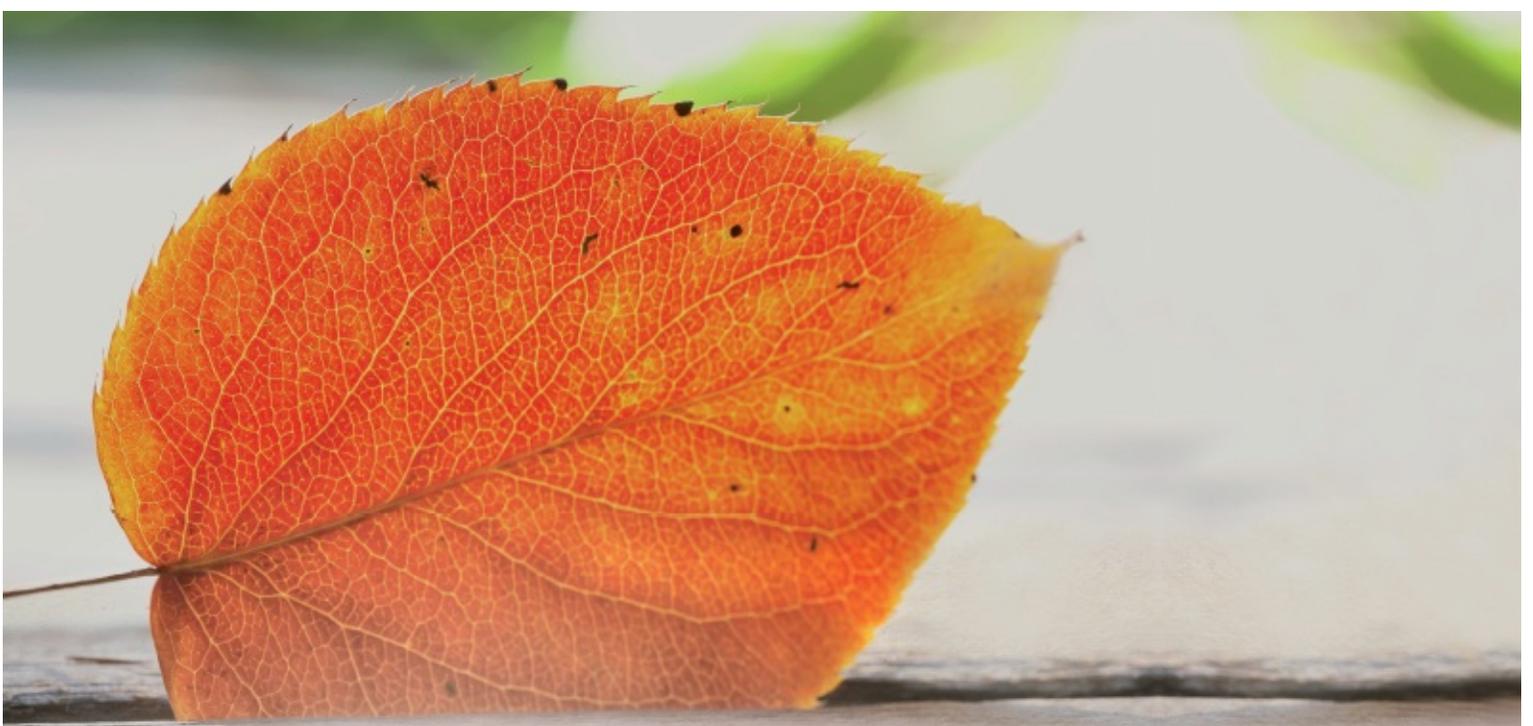
Performance-oriented mobility assessment (POMA)

Considerações finais

Bibliografia

TRATADO DE
GERIATRIA^E
GERONTOLOGIA





Parte 1

Introdução ao Estudo do Envelhecimento e da Velhice

1

Estudo da Velhice | Histórico, Definição do Campo e Termos Básicos



Matheus Papaléo Netto

Introdução

O processo de envelhecimento e sua consequência natural, a velhice, continuam sendo uma das preocupações da humanidade desde o início da civilização; a impressão que ainda hoje se tem é justamente o inverso. A história está aí para demonstrar que as ideias sobre a velhice são tão antigas quanto a origem da humanidade. Leme (1996) lembra que poucos problemas têm merecido tanta atenção e preocupação do homem como o envelhecimento e a incapacidade funcional comumente associada a ele. Dado que a Gerontologia é uma preocupação acadêmica recente, muitas vezes o gerontólogo continua acreditando que todo o conhecimento geriátrico e gerontológico tem origem apenas em nossos dias.

Feitas essas ressalvas, é preciso deixar claro, no entanto, que, realmente, o século 20 marcou os grandes avanços da ciência do envelhecimento, graças aos conhecimentos adquiridos por meio dos estudos em pouco mais de uma centena de anos, desde que Metchnikoff, em 1903, e Nascher, em 1909, embora com as dificuldades próprias dos que são pioneiros, deram início ao estudo sistemático, respectivamente, da Gerontologia e da Geriatria. Acreditavam ambos que estas ciências correlatas iriam se transformar, em um futuro próximo, em um campo profícuo de realizações científicas.

Embora ainda reste um longo caminho a ser percorrido para elucidar os pontos obscuros do fenômeno do envelhecimento, a verdade é que, principalmente nas últimas décadas do século 20, pôde ser observado um aumento do somatório de conhecimentos nesse campo de estudo. Este capítulo abordará, além de um resumo histórico dos estudos sobre a velhice, a definição do campo de atuação dos diversos ramos da ciência do envelhecimento e alguns termos básicos mais frequentemente utilizados em Geriatria e Gerontologia.

Histórico

O século 20 marcou definitivamente a importância do estudo da velhice, fruto, de um lado, da natural tendência de crescimento do interesse nas pesquisas e estudos sobre o processo de envelhecimento, que, diga-se de passagem, já se anunciava nos séculos anteriores. Por outro lado, o aumento do número de idosos em todo o mundo exerceu pressão passiva sobre o desenvolvimento desse campo.

Foi no início do século passado, mais precisamente em 1903, que Elie Metchnikoff, sucessor de Pasteur e, como este, renomado cientista, defendeu a ideia da criação de uma nova especialidade, a Gerontologia, denominação obtida a partir dos termos gregos *géron* (velho, ancião) e *logia* (estudo). Esse autor previa que essa área de estudo seria um dos ramos mais importantes da ciência, em virtude das modificações que ocorrem no curso do último período da vida humana. Propunha, na verdade, um campo de investigação dedicado ao estudo exclusivo do envelhecimento, da velhice e dos idosos. Em vez de aceitar a inevitabilidade da decadência e da degeneração do ser humano com o avançar dos anos, Metchnikoff pensava que, algum dia, uma velhice fisiológica normal poderia ser alcançada pelos homens (Achenbaum, 1995). Segundo Lopes (2000), no entanto, sua postura rígida e o compromisso com a pesquisa não foram suficientes para ganhar apoio e atenção da comunidade científica para o assunto que vinha estudando.

Apesar de os conhecimentos a respeito da fisiologia do envelhecimento não terem sofrido grandes mudanças conceituais, houve na ocasião interesse em criar uma nova especialidade na medicina, que visava tratar das doenças dos idosos e da própria velhice. Em 1909, essa especialidade passou a ser denominada Geriatria por Ignatz L. Nascher, médico vienense radicado nos EUA, cujo significado era o estudo clínico da velhice. Esse estudioso, que estimulou pesquisas sociais e biológicas sobre o envelhecimento e, por esse motivo, foi considerado pai da Geriatria, fundou a Sociedade de Geriatria de Nova York em 1912, publicou o seu livro *Geriatrics: the diseases of old age and their treatment, including physiological old age, home and institutional care, and medico-legal relations* em 1914, foi convidado para ser editor da seção de Geriatria da revista *The Medical Review of Reviews* em 1917, o que dá ideia do interesse inicial despertado pelo assunto.

No primeiro quarto do século 20, além de Metchnikoff e Nascher, destacou-se G. Stanley Hall, psicólogo que publicou em 1922 o seu livro *Senescence: the last half of life*. Segundo Lopes (2000), por meio de evidências históricas, médicas, literárias, biológicas, fisiológicas e comportamentais, ele procurou comprovar que as pessoas idosas tinham recursos até então não apreciados, contradizendo a crença de que a velhice é simplesmente o reverso da adolescência.

Percebe-se nesses três autores uma visão otimista das possibilidades que as pesquisas sobre o estudo do envelhecimento poderiam proporcionar e, além disso, menos pessimista sobre a evolução da decadência e da degeneração do ser humano com o avançar dos anos, expressões estas extraídas das observações de Metchnikoff, anteriormente referidas.

Nascher, assim como Metchnikoff, teve dificuldades para disseminar suas ideias entre os médicos, pois estes consideravam as fronteiras de sua disciplina impenetráveis, resultado de uma cultura então dominante. Esse autor teve que enfrentar o desafio de divulgar suas posições sobre os aspectos biomédicos da velhice e, ao mesmo tempo, não se comprometer com os problemas relativos às ciências

sociais, que ele também julgava importantes para o estudo do processo de envelhecimento. Essas ocorrências colocam em evidência que ele se adiantava ao natural crescimento da ciência do envelhecimento, ao antever a necessidade de uma abordagem mais abrangente do fenômeno. Durante mais de duas décadas, até o trabalho de Marjory Warren (*apud* Matthews, 1984) na década de 1930, a Gerontologia ficou praticamente restrita aos aspectos biológicos do envelhecimento e da velhice, quando então se delineavam os primórdios de uma avaliação multidimensional e a importância da interdisciplinaridade.

Embora a visão abrangente da atenção à saúde do idoso e das pesquisas sobre a velhice seja realmente importante para que se possa construir um saber que, apesar de multifacetado, tem como objetivo comum a construção de uma ciência dirigida ao processo de envelhecimento, não se pode minimizar a importância de trabalhos científicos específicos de cada área que compõe a Gerontologia. De fato, eles têm colaborado de maneira decisiva para a construção dos conhecimentos sobre o fenômeno do envelhecimento. Assim, pesquisas de caráter biofisiológico puderam estabelecer que, com o avançar dos anos, vão ocorrendo alterações estruturais e funcionais que, embora variem de um indivíduo a outro, são encontradas em todos os idosos e são próprias do processo de envelhecimento (Papaléo Netto e Pontes, 1996). Por meio de estudos realizados nessa área foi possível estabelecer o limite entre senescência e senilidade, ou seja, respectivamente, entre o envelhecimento primário e o secundário a processos patológicos que são comuns nas idades mais avançadas da vida; entre o envelhecimento saudável ou bem-sucedido e o envelhecimento comum. Foi também possível estabelecer os motivos pelos quais a morbidade e a taxa de mortalidade são maiores nos idosos do que nas pessoas jovens, entre outros conhecimentos importantes para a caracterização dos fenômenos velhice e envelhecimento. Os resultados desses estudos puderam ser úteis a outras áreas do conhecimento gerontológico, em seus respectivos campos de abrangência.

Se Nascher foi o pai da Geriatria, Marjory Warren pode ser considerada a mãe dessa especialidade, tendo introduzido o conceito e implementado ações da avaliação geriátrica especializada, ponto de partida da avaliação multidimensional/interdisciplinar. No início dos anos 1930, essa estudiosa trabalhava na Isleworth Infirmary e, em 1935, assumiu a responsabilidade por um asilo adjacente ao seu local de trabalho, o que permitiu a constituição para formar o West Middlesex County Hospital em Londres. Este asilo abrigava centenas de pessoas, muitas das quais idosas e doentes, sem diagnóstico médico e sem qualquer tratamento de reabilitação, condenadas, devido à negligência, a viver institucionalizadas por um período de tempo muito longo. Warren começou a promover uma revisão sistemática desses pacientes, iniciando mobilização ativa e reabilitação seletiva, obtendo, com esse método de trabalho, que muitos doentes pudessem se locomover e, até mesmo, alguns pudessem ter alta e retornar para seus domicílios.

A partir da década de 1930, começaram a surgir numerosos trabalhos em todas as áreas que hoje compõem a ciência do envelhecimento, por meio dos quais foi possível acrescentar conhecimentos aos até então existentes. Em 1942, foi criada a American Geriatric Society e, em 1946, a Gerontological Society of America e a Division of Maturity and Old Age da American Psychological Association,

resultado não só do interesse da ciência pelo estudo da velhice, mas também em decorrência das projeções demográficas indicativas do processo de envelhecimento populacional que começava a tornar-se acentuado nos EUA.

O período situado entre o início das décadas de 1950 e 1970 foi profícuo quanto à formação de grupos de pesquisa longitudinal sobre a vida adulta e a velhice. São exemplos os estudos realizados em Bonn (1951 e 1969), em Kansas City (1964), na Pensilvânia (em 1958) e em West Virginia (1972). Trabalhos realizados nessas localidades lançaram as bases do paradigma de desenvolvimento ao longo da vida (*life-span*).

Entre 1950 e 1959, foram publicados mais estudos sobre velhice do que nos 115 anos precedentes. Entre 1969 e 1979, a pesquisa na área aumentou 270%. Nesse período, cerca de 60% dos trabalhos versavam sobre os processos intelectuais, refletindo a aceitação da ideia de que são fundamentais à adaptação dos idosos. Esse interesse permanece até hoje. Nos anos 1980 e 1990, abriram-se novas frentes de interesse geradas pelas necessidades sociais associadas ao envelhecimento populacional e à longevidade, como, por exemplo, o apoio a familiares que cuidam de idosos dependentes, os custos dos sistemas de saúde e previdenciário, a necessidade de formação de recursos humanos, a necessidade de ofertas educacionais e ocupacionais para pessoas de meia-idade e idosas (Neri, 2001).

Como em toda área do conhecimento científico, os avanços obtidos tiveram que ultrapassar muitos obstáculos. Sob esse aspecto, deve ser citada a posição de um dos maiores nomes da biogerontologia, Hayflick, que aponta os motivos do atraso na busca de conhecimentos em um de seus dois ramos mais fecundos nos dias de hoje, a gerontologia biomédica e, mais especificamente, a biogerontologia. Esse autor afirmava, já em 1961, que tal atraso era resultante da convergência de, pelo menos, três fenômenos: primeiro, os modernos cientistas relutavam em entrar em um campo dominado por charlatães, temendo arriscar sua reputação em uma área vista com desdém; segundo, a falta de base suficientemente concreta ou de fundamentos teóricos que pudessem levar a um planejamento experimental adequado; e, terceiro, a falta de investimento destinado à pesquisa. Aqueles que trabalhavam na área obtinham recursos em nome de disciplinas básicas que servem de suporte à biogerontologia. Assim, o progresso que hoje se pode observar ocorreu graças à identificação das pesquisas com a biologia molecular e celular, a fisiologia etc., porém, dentro de um contexto gerontológico.

Uma outra razão foi levantada por Walford (1985), e se acha expressa no seu posicionamento contra a ideia de que o processo de envelhecimento não pode ser alterado, como admitem muitos gerontologistas, entre os quais Fries e Crapo (1981), em seu livro *Vitality and aging implications*. Sem entrar no mérito de sua posição, que ultrapassaria os limites deste capítulo, Walford (1985) argumenta, com base em várias pesquisas, contrariamente a tal ponto de vista. Para o autor, ele não só é biologicamente errado, mas conduz a uma postura de fatalismo fisiológico com relação ao envelhecimento, um fatalismo que retarda a pesquisa e um adequado planejamento social, além de justificar a falta de conhecimentos básicos sobre a biologia do envelhecimento por parte de muitos geriatras. Em apoio a essa posição, McCay *et al.*, em 1935, haviam demonstrado que ratos hipoalimentados ou, mais precisamente, submetidos à alimentação com baixo teor calórico, apresentavam aumento significativo da duração

máxima de vida. Investigações com a mesma finalidade e realizadas com outras espécies animais demonstraram os mesmos resultados.

Outros motivos associados à pesquisa biológica poderiam ser citados, mas deve ser assinalada uma outra razão para a relativa lentidão com que se desenvolveram os estudos sobre o envelhecimento, esta de ordem social, que é particularmente importante nos países em desenvolvimento. A política de desenvolvimento que domina as sociedades industrializadas e urbanizadas sempre teve mais interesse na assistência materno-infantil e dirigida aos jovens. O investimento em uma criança tem um retorno potencial de 50 a 60 anos de vida produtiva, enquanto cuidados médico-sociais direcionados à manutenção de uma vida saudável de um idoso não podem ser encarados como investimento. São na verdade um dever da sociedade para com aqueles que deram tanto de si para as gerações futuras (Veras *et al.*, 1987).

Por constituírem um grupo etário politicamente ainda muito frágil, não tiveram vez e voz no atendimento às suas reivindicações mais elementares. Entre tantas outras, essa foi, possivelmente, a principal causa da lentidão na produção de conhecimentos em geriatria, gerontologia biomédica e gerontologia social durante décadas. Felizmente, nota-se hoje que as circunstâncias mudaram radicalmente, de um lado, devido à tomada de consciência da existência de uma população cujo número tem crescido acentuadamente e que traz consigo problemas médicos, psicossociais e econômicos e, de outro, em decorrência da mudança da mentalidade a respeito da gerontologia. Cresce o número de gerontologistas e alguns renomados pesquisadores começam a ser identificados com as várias áreas que compõem o vasto campo de pesquisa, de estudo e de conhecimentos que a ciência do envelhecimento oferece (Papaléo Netto e Pontes, 1996).

Muito poderia ser exposto a respeito do estudo e da pesquisa sobre a velhice em todo o mundo no último século do milênio passado, mas acreditamos que, de forma resumida, alguns aspectos fundamentais foram levantados. Vamos agora tratar dos problemas gerados pelo aumento da população idosa, fruto do aumento da expectativa média de vida, observado particularmente nas últimas décadas. Vamos também focalizar os conhecimentos adquiridos sobre velhice e processo de envelhecimento no Brasil.

O aumento acentuado do número de idosos trouxe consequências para a sociedade e, obviamente, para os indivíduos que compõem este grupo etário. Era necessário buscar os determinantes das condições de saúde e de vida dos idosos e conhecer as múltiplas facetas que envolvem a velhice e o processo de envelhecimento. Ver simplesmente pelo prisma biofisiológico é desconhecer a importância dos problemas ambientais, psicológicos, sociais, culturais e econômicos que pesam sobre eles. Ao contrário, é relevante a visão global do envelhecimento como processo e do idoso como ser humano. Continuar aceitando, como querem os biogerontologistas, que o envelhecimento é caracterizado pela incapacidade funcional, acarretando maior vulnerabilidade e maior incidência de processos patológicos, que terminam por levar o idoso à morte, é satisfazer-se apenas com meia verdade. Hoje, felizmente, todas as áreas do saber sobre a velhice encontram-se em grande evolução.

No Brasil, o impacto social é com alguma frequência mais importante que o biológico. Paralelamente

às modificações demográficas que estão ocorrendo, cresce também a necessidade de profundas transformações socioeconômicas nos países do Terceiro Mundo, que, além de serem política e economicamente dependentes de outras nações, possuem uma estrutura socioeconômica arcaica que privilegia alguns em detrimento da maioria. O quadro atual de crescimento da população idosa, acompanhado de falta de disponibilidade de riqueza ou, o que é mais comum, de sua perversa distribuição de renda, contrasta, por exemplo, com o existente na Inglaterra, no qual o envelhecimento de sua população já se evidenciava após o início da Revolução Industrial, no período do Império Britânico, quando o estado e a sociedade puderam dispor de recursos para atender à demanda que o crescente número de idosos exigia.

À precária condição socioeconômica exposta, associam-se as múltiplas afecções concomitantes, as perdas não raras de autonomia e independência, a dificuldade de adaptação do idoso às exigências do mundo moderno, que o levam ao isolamento social, e o impacto para a sociedade, que tem que enfrentar esse desafio dentro de curto período. A sociedade moderna encontra-se diante de uma situação contraditória: de um lado, defronta-se com o crescimento massivo da população de idosos, e, de outro, se omite perante a velhice ou adota atitudes preconceituosas contra a pessoa idosa, retardando destarte a implementação de ações que visam minorar o pesado fardo dos que ingressaram na terceira idade. Não se entende essa omissão, quando se sabe que a preocupação com a velhice é tão antiga quanto a origem da civilização. Como já foi referido, segundo Leme (1996, p. 14): “Poucos problemas têm merecido tanto a atenção e a preocupação do homem como os relacionados com o envelhecimento e a incapacidade funcional comumente associada a este.” Nas sociedades primitivas, os idosos eram objetos de veneração e de respeito. Confúcio, nascido em 551 a.C. e falecido em 479 a.C., considerava que todos os membros de uma família deveriam obedecer aos mais idosos. É óbvio que em sua doutrina há uma supervalorização da tradição e dos ensinamentos dos mais velhos. Bois, em 1994, em sua *Histoire de la vieillesse*, afirmava que o século 18 era de otimismo em relação à velhice, talvez nunca visto em séculos anteriores. Hoje, o que se nota é uma inversão desses valores, que é fruto, entre outros fatores, da Revolução Industrial, dos avanços tecnológicos e da valorização excessiva de teses desenvolvimentistas, que têm como objetivo a força de produção, obviamente muito mais próxima dos jovens do que dos idosos.

Os idosos, por terem sua capacidade fisiológica de trabalho reduzida, à qual podem se associar uma ou mais doenças crônicas, não têm como enfrentar uma competição desigual, dando origem à sua marginalização e à perda da sua condição social. Este é o quadro atual da sociedade perante a velhice. É importante salientar a análise de Salgado (1982, p. 18) a esse respeito: “Valores culturais sedimentados através dos anos qualificaram extremamente o potencial da juventude em detrimento da idade madura e da velhice, as quais acabaram por serem interpretadas como um misto de improdutividade e decadência.”

Mesmo que se admita o papel hostil da sociedade contemporânea com os idosos, não é possível desconhecer que estes também têm uma parcela ponderável de responsabilidade por essa situação. Tomemos o caso da dificuldade de adaptação do velho ao meio em que vive, gerando conflitos particularmente com gerações mais jovens. Sob pena de se cometer injustiça, não se pode afirmar que a

rejeição seja unilateral, isto é, da sociedade ou, mais especificamente, dos jovens em relação aos idosos. Esta é também destes em relação àqueles. Associa-se a isso a rejeição do idoso ao seu próprio envelhecimento. Os valores que norteiam a vida das gerações mais novas e o comportamento assumido perante os mesmos diferem frontalmente dos que nortearam as gerações mais velhas, que teimam em trazer para o presente valores culturais do passado, tentando impô-los aos demais. A valorização excessiva de grupos etários mais jovens e a rejeição dos idosos aos novos tempos tornam árdua a integração destes na sociedade, principalmente se levarmos em consideração as precárias condições socioeconômicas em que vive a população brasileira.

Outro aspecto que construiu a história da velhice no Brasil foram os rápidos processos migratório e de urbanização. Sabe-se que, como consequência destes, 3/4 da população brasileira hoje vive em áreas urbanas, o que acarreta problemas sociais ainda mais graves para os idosos e para toda a população.

Outro aspecto que tem sido motivo de interesse é o estudo da velhice relacionada com o sexo. Segundo Veras (1996), o aumento da expectativa de vida da mulher é mais significativo do que o do homem, o que pode ser atribuído a fatores biológicos e à diferença de exposição aos fatores de risco de mortalidade. Segundo o mesmo autor, o aspecto econômico tem levado a uma crescente participação da mulher na força de trabalho, a fim de contribuir financeiramente no orçamento doméstico. A consequência é a ausência, na família, de alguém que cuide do idoso em caso de doença e/ou de incapacidade física. Por outro lado, devido à maior duração de vida da mulher em relação à do homem, elas estão expostas por períodos mais longos às doenças crônico-degenerativas, à viuvez e à solidão. No entanto, ao mesmo tempo, pertencer ao sexo feminino determina o exercício de papéis sociais que conectam as mulheres ao mundo das relações e da interdependência. Não só na velhice como nas outras idades, a maior conectividade é positivamente relacionada com satisfação e com recursos sociais e interpessoais, que funcionam como mecanismos protetores (Neri, 2001). Acrescente-se que as mulheres idosas têm tido, em nossa experiência, uma participação qualitativa e quantitativamente maior que os homens em todas as atividades relacionadas com as políticas de saúde ao idoso, como fóruns de Gerontologia, conselhos municipais e estaduais de idosos, e também nos cursos da universidade da terceira idade.

Diante de um quadro social como o que foi até agora exposto, era de se esperar, e efetivamente tem ocorrido, que aumentassem os custos com atendimento à saúde da pessoa idosa e, principalmente, as projeções para o primeiro quarto deste século justificam a preocupação dos países do Primeiro Mundo em atender à demanda sempre crescente de recursos. O quadro é mais dramático para o nosso país, pois este tem pela frente o impacto e o desafio enfrentado pelas nações europeias há várias décadas, com uma diferença, e para pior: o ritmo de crescimento da população idosa entre nós é proporcionalmente muito mais intenso do que o presenciado por aqueles países.

Antes de entrarmos na parte final deste histórico, que abordará os temas ensino e pesquisa em Gerontologia, abro parêntese para lembrar como fato histórico fundamental a criação do Estatuto do Idoso, aprovado pelo Congresso Nacional e promulgado pelo Presidente da República, sob a Lei nº 10.741, em 1º de outubro de 2003. Os detalhes sobre este estatuto são objeto do Capítulo 150 deste livro.

Os problemas citados trouxeram à tona a situação do velho, da velhice e do processo de

envelhecimento no Brasil. Os conhecimentos disponíveis a respeito desses assuntos resultam de vários estudos e pesquisas realizados em todo o país nas últimas quatro décadas. Acreditamos que quatro fatores foram os propulsores desses estudos:

- A pressão passiva exercida pelo número rapidamente crescente de idosos no Brasil
- O clamor da sociedade que, mais hoje do que ontem, começa a sentir o peso de um desafio perante os múltiplos problemas médicos, psicossociais e econômicos gerados pela velhice
- O interesse dos profissionais da saúde, dos pesquisadores, das sociedades científicas e das universidades no estudo de um processo que, por ser uma preocupação acadêmica recente, oferece amplo campo de investigação científica, e na busca de soluções dos problemas que afligem a população idosa
- A disseminação dos conhecimentos sobre o fenômeno da velhice em todo o mundo.

O último dos quatro fatores propulsores dos estudos sobre a velhice, que se deveu ao processo de internacionalização da Gerontologia promovido pelos países desenvolvidos, sob a égide da Organização das Nações Unidas (ONU) e da Organização Mundial da Saúde (OMS), foi, possivelmente, o estímulo que faltava para que despontasse o interesse pelo estudo da velhice no Brasil. Assim, em 1961, foi fundada a Sociedade Brasileira de Geriatria (SBG), que teve como primeiro presidente Roberto Segadas. Posteriormente, mais precisamente em 1968, graças à inclusão de sócios não médicos, passou a ser designada Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Essa entidade tem hoje em seu quadro profissionais das mais diversas formações, cujo interesse são as questões relacionadas com as várias áreas de estudo do fenômeno do envelhecimento. Possui seções regionais em 18 estados do Brasil e é membro da International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG), cuja diretoria do período 2005-2009 foi composta por profissionais brasileiros. A SBGG, em sua curta existência, já realizou mais de uma dezena de congressos nacionais e jornadas regionais, tendo sediado, em 2005, o Congresso Mundial da IAGG, na cidade do Rio de Janeiro. Seguindo a tendência mundial, começou em 1980 a crescer o caráter multidisciplinar e interdisciplinar no âmbito da entidade. Em 1990, evidenciou-se a presença mais sólida de gerontólogos no interior da entidade. Fazem parte deste grupo tanto profissionais que trabalham diretamente com o idoso ou que realizam pesquisas, como acadêmicos voltados somente para a investigação (Lopes, 2000).

Na mesma época da fundação da SBG, o Serviço Social do Comércio (Sesc) deu início aos seus programas de lazer e de preparação para a aposentadoria. Nessa entidade e nos trabalhos por ela desenvolvidos destaca-se o nome de Marcelo A. Salgado. É importante enfatizar o papel exercido pela SBGG e pelo Sesc na institucionalização da Gerontologia e da Geriatria e no início do esforço para a formação de recursos humanos para atender o idoso nas áreas de saúde e social.

O primeiro serviço universitário foi criado em 1975 na Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Na década de 1980, teve início o Serviço de Geriatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Em São Paulo, o interesse pela Geriatria começou a despontar na década de 1970, com a criação, em 1975, da Seção São Paulo da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia, e foram dados os

primeiros passos para a criação do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, sob a direção de Eurico Thomaz de Carvalho Filho, já com curso de extensão universitária, estágio e residência médica em Geriatria. Pouco depois iniciaram-se os serviços de geriatria na Escola Paulista de Medicina e na Santa Casa de Misericórdia.

Ao lado dos serviços de Geriatria começaram a prosperar atividades de áreas não médicas da Gerontologia. Em 1982, o Instituto Sedes Sapientiae criou o primeiro curso de Gerontologia e, a partir de então, outros foram organizados, marcando o processo de ingresso da universidade na área do envelhecimento (Neri, 2000). Em verdade, o ingresso da universidade na área do estudo da velhice, segundo Neri (2000), que vem ocorrendo desde meados de 1970, foi lento, seletivo e gradual e manifestou-se também na produção esparsa de teses e dissertações sobre a velhice e o envelhecimento. Esse processo acentuou-se nitidamente na década de 1990, principalmente na região Sudeste e em cursos de pós-graduação em psicologia, educação, ciências sociais, saúde pública, enfermagem e medicina.

Segundo Goldstein e Neri (1999), entre 1975 e 1999 foram identificadas cerca de 300 dissertações e teses defendidas nas áreas de psicologia e ciências sociais. Vários indicadores são apontados por Neri (2000) como elementos condicionadores desse processo, na última década:

- O interesse em abrir espaço nos cursos de pós-graduação *lato sensu*
- A abertura de um grande número de universidades da terceira idade em todo o país
- A promulgação de políticas nacionais para o idoso (1996) e para a saúde do idoso (1999), com a preocupação explícita com o ensino superior e a pesquisa sobre a velhice e o envelhecimento.

Em 1992, a Universidade de São Paulo reconheceu a Geriatria como disciplina obrigatória no currículo do quarto ano médico, e realizou o primeiro concurso de livre-docência em Geriatria. Em meados da década de 1990, segundo Neri (2000), começaram a ser gestadas propostas de pós-graduação *stricto sensu*: em 1997, o curso de Gerontologia (Mestrado e Doutorado) na Unicamp, em 1998, o de Gerontologia Social da PUC-SP (Mestrado) e, em 2000, o de Gerontologia Biomédica da PUC-RS (Mestrado e Doutorado), todos com caráter multidisciplinar. O primeiro tinha como eixos a psicologia, a biologia e as ciências sociais e estava ancorado na Faculdade de Educação. Com a aproximação às ciências da saúde e a inclusão da linha “Saúde e qualidade de vida na velhice”, este curso migrou para a Faculdade de Ciências Médicas. O segundo originou-se da atuação de grupos no campo da gerontologia social e está ancorado na área de Serviço Social. O terceiro deriva de uma tradição médica de ensino e pesquisa estabelecida desde meados dos anos 1970 no Instituto de Geriatria daquela instituição, que já mantinha curso de pós-graduação *stricto sensu*. Em 1999, foi criado o Grupo de Geriatria no Instituto de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e que já possuía curso de pós-graduação *stricto sensu*. Nos últimos anos, este campo dos cursos de pós-graduação *stricto sensu* ampliou-se com a abertura de novos cursos de Gerontologia, como, por exemplo, o curso de Gerontologia da Universidade Católica de Brasília ou o Mestrado em Ciências do Envelhecimento Humano da Universidade de Passo Fundo.

No entanto, é necessário que se enfatize que o estudo da velhice, do processo de envelhecimento e dos

problemas médicos e psicossociais dos idosos é também realizado fora dos muros das universidades. Assim, por exemplo, a Clínica Gerontogeriátrica do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo, criada em 1991, tem, dentro de uma visão rigorosamente interdisciplinar, como áreas de atuação a assistência global ao paciente idoso, a pesquisa e o ensino, proporcionando cursos anuais de Geriatria e de Gerontologia e, além disso, programas de 2 anos de residência médica e de estágio para médicos e outros profissionais da saúde.

Para ampliar a discussão sobre a construção da Gerontologia no Brasil, recomendamos a leitura do Capítulo 154 desta edição.

Para finalizar este resumo histórico, é importante que se ressalte que as ciências do envelhecimento, apesar de sua curta existência, ou seja, menos de um século, têm hoje produção científica invejável. Um levantamento de publicações científicas sobre envelhecimento e saúde, realizado por Prado e Sayd (2004a), na base de dados bibliográficos Lilacs (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), em dezembro de 2002, apontou para a existência de 3.705 publicações sobre envelhecimento e saúde. Destas, 2.102, ou seja, 56,8%, eram provenientes do Brasil, com predominância de trabalhos na área das especialidades médicas, da saúde pública e da enfermagem. Isso corresponde a uma estrutura científica já consolidada, como mostram os grupos de pesquisa registrados no CNPq. Prado e Sayd (2004b) realizaram uma revisão do diretório dos grupos de pesquisa no CNPq e destacaram 144 grupos de pesquisa que trabalham com a questão do envelhecimento. Aqui também predomina a área da saúde (56,9%), seguida pelas ciências biológicas (17,4%), pelas ciências humanas (13,9%) e pelas ciências sociais aplicadas (9,7%).

Definição do campo

■ Considerações iniciais

Os múltiplos aspectos que caracterizam o processo de envelhecimento clamam para a necessidade de propiciar à pessoa idosa atenção abrangente à saúde, colocando em prática o preconizado pela Organização Mundial da Saúde. Busca-se com isso não somente o controle das doenças, mas, e principalmente, bem-estar físico, psíquico e social, ou seja, em última análise, a melhora da qualidade de vida, tema que será abordado neste livro no Capítulo 7, revisto e atualizado por Paschoal. A atenção passa a ser prioritariamente multidimensional e, portanto, para atender a essa diretriz é importante a participação de outros profissionais da saúde, além do médico que, em conjunto, respeitando-se a especificidade de cada área e de cada caso, definirão a melhor conduta a ser seguida.

O mesmo argumento utilizado para justificar a avaliação multidimensional para atendimento à saúde da pessoa idosa também se aplica à pesquisa e ao ensino no campo da ciência do envelhecimento. Das três áreas citadas, a que mais rapidamente evoluiu foi a primeira, fruto da preocupação com os problemas médico-sociais da população idosa, resultado da pressão passiva exercida pelo crescimento exponencial do número de idosos, particularmente na última metade do século 20.

O atraso na construção do conhecimento em Gerontologia ou, mais particularmente, nas áreas de pesquisa e ensino, embora hoje já possam ser consideradas como altamente promissoras, tem algumas justificativas:

- A importância que a medicina ou, mais especificamente, a Geriatria, teve durante muito tempo sobre os demais campos da Gerontologia
- A dificuldade de a Gerontologia se firmar como disciplina ou mesmo ciência e, com isso, poder definir um campo de atuação e de construção de conhecimentos
- A resistência à realização de investigação com caráter interdisciplinar.

Durante décadas, a Geriatria teve um peso cronológica e quantitativamente maior que as demais áreas que compõem a Gerontologia, graças aos avanços no estudo dos aspectos diagnósticos e terapêuticos das pessoas que envelhecem. Para ter esse lugar de relevância, a Geriatria, como ciência, e os geriatras, como profissionais interessados na saúde do idoso, utilizaram como base sobre a qual se apoiar conhecimentos e tecnologia de outros campos da medicina. Como era esperado, esse fato deu um destaque especial à Geriatria, criando-se a impressão de que seriam áreas totalmente independentes, cometendo-se crasso engano que hoje tende a desaparecer.

A caracterização da Gerontologia e a definição de sua área de abrangência são, portanto, fundamentais. Sabendo-se que o fenômeno do envelhecimento é multifacetado e admitindo-se que ele é também multifatorial, é fácil compreender que a Gerontologia tem como objetivo tratar dos aspectos biológicos, sociais, psíquicos, legais, entre outros, e promover pesquisas que possam esclarecer os fatores envolvidos na sua gênese.

Assim como na medicina surgiu a Geriatria para fazer frente às necessidades do velho enfermo, nas ciências sociais surgiram a gerontologia social e seus ramos, que percebem a velhice como um problema social. Cresceu, ao lado dos médicos e de outros profissionais responsáveis pelo estudo dos processos orgânicos do fenômeno do envelhecimento, o número de profissionais ligados à área dos estudos sociais. De fato, sendo o envelhecimento não necessariamente acompanhado de manifestações patológicas, embora sejam frequentes as doenças nessa faixa etária, assumem particular importância os problemas de discriminação econômica e social a que está submetida a maioria dos idosos, aspectos cuja abordagem é atribuição da gerontologia social.

Percebe-se do exposto que, para dar atenção holística à população idosa, a atuação deixa de ser centralizada em uns poucos profissionais e passa a ser exercida com maior competência por aqueles que são responsáveis por determinada área de conhecimento. Essa visão abrangente da atenção à saúde é apanágio da Gerontologia, e é atribuição dos gerontólogos, dentro de suas respectivas áreas, implementar medidas tendentes a tornar efetiva essa forma de assistência ao idoso, além de estimular e realizar pesquisas e transmitir conhecimentos sobre o fenômeno do envelhecimento.

■ Gerontologia como disciplina e ciência do envelhecimento

Antes de definir o campo de atuação da Gerontologia, há necessidade de relembrar o significado do termo disciplina e se a mesma pode ser considerada como tal. Abbagnano, em seu *Dicionário de filosofia* (1970, p. 271) define disciplina, do grego *máthema* e do latim *disciplina*, como “uma ciência enquanto objeto de aprendizado ou de ensinamento”. Apesar de esses significados serem por si mesmos bastante expressivos, justificando-se a inclusão da Gerontologia nos currículos acadêmicos, o assunto é motivo de questionamentos, principalmente por parte de Moragas (1992). A esse respeito esse autor acredita que, embora o estudo do envelhecimento seja novo, não há necessidade de se criar uma nova área de investimento acadêmico para ele, mas, a exemplo do que ocorre com outras fases do desenvolvimento humano, deve ser estudado por disciplinas já estabelecidas, como a medicina, a sociologia, a economia e o direito, com enfoque gerontológico.

Essa opinião de Moragas é no mínimo discutível. Vários argumentos podem ser levantados contra esse posicionamento. Por exemplo, em 1903, Metchnikoff já defendia a ideia de uma nova disciplina científica – a Gerontologia. Acrescente-se ainda que a própria definição da especialidade coloca um ponto final nos questionamentos que foram e que poderão ser levantados. Assim, pode-se definir a Gerontologia como uma disciplina científica multi e interdisciplinar, cujas finalidades são o estudo das pessoas idosas, as características da velhice enquanto fase final do ciclo de vida, o processo de envelhecimento e seus determinantes biopsicossociais.

Tais argumentos são mais que suficientes para colocar por terra opiniões contrárias. Assinale-se que a visão de disciplina no Brasil é diferente da emitida por Moragas, fato que tem respaldo, por exemplo, na existência da disciplina de pediatria em todas as faculdades de medicina. Se fôssemos aceitar os argumentos desse autor, não deveria existir pediatria, já que tem também a finalidade de estudar um fenômeno (utilizando sua própria expressão) – a infância. Acrescente-se a isso apenas mais um exemplo, entre tantos, a criação recente da disciplina de Geriatria na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Creemos que essas colocações justificam considerar a Gerontologia como disciplina. Mais importante, porém, é o reconhecimento pela comunidade e pelas autoridades científicas da existência de uma área de conhecimento científico – a ciência do envelhecimento. A justificativa de sua importância e de sua denominação foi defendida no II Encontro das Universidades, realizado na cidade do Recife em 2000. A criação dessa área de conhecimento seria o efetivo reconhecimento de um processo de relevância para a ciência brasileira, visto que aglutinará pesquisas cuja interatividade potencializará o manejo do envelhecimento em todas as suas áreas de atuação e de construção do saber.

O reconhecimento dessa ciência, que tem o mesmo campo de ação da disciplina de Gerontologia, não exclui sua existência. E como disciplina, nos remete ao interior da universidade, a ciência do envelhecimento ou simplesmente Gerontologia tem sua ação dentro e fora dos limites da universidade.

■ Divisões da ciência do envelhecimento

A ciência do envelhecimento tem sob si a responsabilidade de ser o centro do qual emanam suas ramificações – gerontologia social, gerontologia biomédica e geriatria – que, em conjunto, atuam sobre

os múltiplos aspectos do fenômeno do envelhecimento e suas consequências.

A gerontologia social, que aborda os aspectos não orgânicos, e a geriatria e a gerontologia biomédica, que se atêm aos aspectos orgânicos, são subdivididas de acordo com as especialidades que as compõem. Assim, a primeira compreende os aspectos antropológicos, psicológicos, legais, sociais, ambientais, econômicos, éticos e políticas de saúde.

A Geriatria tem sob seus domínios os aspectos curativos e preventivos da atenção à saúde e, para realizar este mister, tem uma relação estreita com disciplinas da área médica, como neurologia, cardiologia, psiquiatria, pneumologia, entre outras, que deram origem à criação de subespecialidades, como a neurogeriatria, psicogeriatria, cardiogeriatria, neuropsicogeriatria etc. Além disso, mantém íntima conexão com disciplinas não pertencentes ao currículo médico, embora a este profundamente relacionadas, como nutrição, enfermagem, fisioterapia, terapia ocupacional, psicologia, fonoaudiologia, odontologia e assistência social.

A gerontologia biomédica tem como eixo principal o estudo do fenômeno do envelhecimento, do ponto de vista molecular e celular (biogerontologia), enveredando pelos caminhos de estudos populacionais e de prevenção de doenças associadas. Nesse campo, as pesquisas estão direcionadas principalmente para obtenção de respostas a questões sobre como e por que envelhecemos. Acredita-se que, sobre uma base genética atuária, com maior ou menor intensidade, fatores extrínsecos (rotulados como estilo de vida), psicossociais e ambientais, determinando alterações funcionais, celulares e moleculares, acarretando diminuição da capacidade de manutenção do equilíbrio homeostático e, portanto, maior predisposição a doenças. É óbvio que esse mecanismo é apenas presuntivo, o que, por si só, realça a importância da realização de pesquisas sobre o processo de envelhecimento. Percebe-se que o foco da atenção ultrapassa os limites da simples abordagem das doenças, embora estas sejam muito frequentes nessa faixa etária.

Busca-se, segundo Jeckel Neto (2000), a geração de conhecimentos para que se possa entender as alterações progressivas não patológicas, biológicas e fisiológicas observadas no envelhecimento e como elas influenciam o *status* funcional do indivíduo. O objetivo fundamental desse conhecimento, prossegue o autor, deve ser o envelhecimento com sucesso e com qualidade de vida, o que somente poderá ser obtido por meio de estudos interdisciplinares; da integração das áreas, que vai desde o estudo dos fatores puramente biológicos até os sociais; e da formação de recursos humanos com profissionais de várias disciplinas, interessados no estudo do processo de envelhecimento.

As mesmas disciplinas médicas e não médicas que dão apoio à Geriatria e os conhecimentos advindos da gerontologia social trazem subsídios para elaboração de pesquisas em gerontologia biomédica, caracterizando a ciência do envelhecimento como campo cujo fundamento é o estudo do fenômeno do envelhecimento sob uma ótica basicamente interdisciplinar. É essa peculiaridade que torna a Gerontologia, em todos os seus campos de atuação, como assistência a saúde, pesquisa e ensino, diferente de outras áreas do conhecimento científico. De fato, são essas características que tornam a interdisciplinaridade obrigatória para o estudo de um fenômeno multifacetado em seus aspectos e multifatorial em sua gênese.

A necessidade da utilização de uma terminologia precisa não tem, como se poderia pensar, um caráter puramente semântico, mas é de fundamental importância, pois introduz a diversidade de pontos de vista possíveis com relação ao envelhecimento humano. Tal fato, até início do século, era pouco relevante, devido ao reduzido número de pessoas idosas nas sociedades desenvolvidas e, menor ainda, nos países em desenvolvimento. Nas últimas décadas, porém, com o crescente número de idosos em todo o mundo, os profissionais tomaram consciência do fenômeno do envelhecimento e suas implicações, o que tornou necessário o conhecimento dos limites de suas respectivas áreas, embora dentro de uma perspectiva de integração das mesmas.

■ Importância da interdisciplinaridade

Nesta edição, o Capítulo 10 é dedicado a este tema, cuja leitura complementa os argumentos apresentados aqui.

Durante toda a exposição, várias vezes foi ressaltada a importância da interdisciplinaridade em Gerontologia. Acreditamos que é justamente nessa área do conhecimento que a relação interdisciplinar e, portanto, interprofissional é particularmente relevante. Existem áreas de investigação e prática que não podem ser abrangidas por uma única disciplina, caso típico da saúde do idoso, já que as questões biológicas estão imbricadas com as relações sociais e com expressões emocionais, valores culturais e recursos ambientais (Martins de Sá, 1999).

Sobre o papel da interdisciplinaridade, Jeckel Neto (2000) ressalta que a natureza do processo de envelhecimento, que permeia todos os aspectos da vida de uma pessoa, dos biológicos aos sociais, exige que uma investigação seja feita de maneira integrada. Aqueles que quiserem realizar investigações científicas sérias do processo de envelhecimento deverão buscar o trabalho em equipe. Esta deverá ser constituída por um grupo de pessoas das mais diversas origens profissionais, propiciando não apenas um estudo multidisciplinar, mas o grupo deverá estabelecer uma organização interna que o capacite a desenvolver uma interdisciplinaridade eficiente. Não há dúvidas de que hoje a tendência mundial é o estabelecimento de pesquisas envolvendo estudos interdisciplinares sobre o fenômeno do envelhecimento em si e estudos comparativos sobre aspectos biológicos do envelhecimento e longevidade animal (Moriguchi e Cruz, 2000).

Se, por um lado, segundo Neri (2000), a interdisciplinaridade corresponde à maior riqueza da Gerontologia e da Geriatria, por outro, na prática, acaba criando equívocos conceituais, principalmente na alocação das pesquisas pelas diversas áreas, resultando na pulverização de conhecimentos e em especializações desconexas, o que fere frontalmente a natureza científica e epistemológica dessas ciências. O julgamento do mérito desse trabalho acaba ocorrendo por parte de consultores, que desconhecem a área gerontológica, o *corpus* teórico metodológico próprio das ciências do envelhecimento ou, ainda, a relação entre a práxis científica e a práxis social nesse campo específico. Isso cria situações muito delicadas para os órgãos de fomento. As considerações feitas pela autora chamam a atenção para os equívocos cometidos, pois ela, como todos os profissionais que militam no campo da ciência do envelhecimento, reconhece que a interdisciplinaridade se destaca hoje como forma

de atuação importante, constituindo-se elo de ligação entre disciplinas tão díspares, com campos de ação tão diversos, mas que têm como objetivo comum o estudo dos múltiplos aspectos do fenômeno do envelhecimento.

Essas considerações colocam os profissionais perante o desafio de efetivamente lutarem para que a interdisciplinaridade saia dos bancos acadêmicos, transcenda os limites das discussões teóricas, situação essa que, se não revertida para a prática diária e para a pesquisa, torna-se estéril e, portanto, inútil.

Termos básicos

A evolução dos conhecimentos em Gerontologia, assim como o grande número de disciplinas que, de forma direta ou indireta, a compõe, colocam o profissional da saúde diante de vários conceitos, termos ou expressões, que, embora tenham importância fundamental para aprofundar os conhecimentos, podem ser motivo de confusão dentro de uma equipe interprofissional. É preciso, portanto, que se comece a exercer a interdisciplinaridade pela busca de um *idioma comum* a todos. Não é nossa intenção abordar todos os termos ou expressões utilizadas em Gerontologia, mas acreditamos que, salvo melhor juízo, estejam aqui os mais usados. De qualquer maneira, mais detalhes sobre esse tema poderão ser encontrados na obra *Palavras-chave em gerontologia*, organizada por Anita Liberalesso Neri (2008).

■ Gerontologia e Geriatria

Os termos *Gerontologia* e *Geriatria*, seus significados e suas áreas de abrangência foram discutidos em “Definição do campo”, motivo pelo qual solicitamos ao leitor remeter-se à seção citada.

■ Idades biológica e cronológica

O limite de idade entre o indivíduo adulto e o idoso é 65 anos para as nações desenvolvidas e 60 anos para os países em desenvolvimento. É esse critério cronológico que é adotado na maioria das instituições que procuram dar aos idosos atenção à saúde física, psicológica e social. Sob alguns aspectos, principalmente legais, no entanto, o limite é de 65 anos também em nosso país.

O critério cronológico é também adotado nos trabalhos científicos, devido à dificuldade de definir a idade biológica. Esse fato tem como uma das causas determinantes as visões contraditórias sobre o início do processo de envelhecimento. Com efeito, discute-se ainda hoje se o envelhecimento tem início logo após a concepção, no final da terceira década da vida ou próximo do final da existência do indivíduo. Esse aspecto, associado à inexistência de marcadores biofisiológicos eficazes e confiáveis do processo de envelhecimento, justifica a dificuldade de se definir a idade biológica. Outro aspecto que merece ser assinalado é que, embora as manifestações da velhice sejam bem evidenciáveis, o mesmo não se pode afirmar a respeito de elas serem exclusivamente dependentes do envelhecimento primário ou senescência, ou se seriam resultantes de outros fatores, que, em seu conjunto, tornam difícil a mensuração da idade biológica. Acreditamos que se possa buscar a opinião de Neri (2000), segundo a qual gênero,

classe social, saúde, educação, fatores de personalidade, história passada e contexto socioeconômico são importantes elementos que se mesclam com a idade cronológica para determinar as diferenças entre idosos, de 60 a 100 anos.

É importante assinalar o conceito de idade funcional, que possui estreita relação com a idade biológica, e que pode ser definida como grau de conservação do nível de capacidade adaptativa em comparação com a idade cronológica. A esse respeito são oportunas algumas considerações sobre envelhecimento funcional. Segundo Veras (1996), em decorrência das precárias condições de vida nos países em desenvolvimento, o envelhecimento funcional precede o cronológico, fato que é mais evidente nas populações mais carentes.

■ **Idades cronológica e psicológica**

O conceito de idade psicológica, à semelhança do significado da idade biológica, refere-se à relação que existe entre a idade cronológica e as capacidades, tais como percepção, aprendizagem e memória, as quais prenunciam o potencial de funcionamento futuro do indivíduo. Paralelamente, a idade psicológica tem sido relacionada também com o senso subjetivo de idade, isto é, como cada pessoa avalia a presença de marcadores biológicos, sociais e psicológicos do envelhecimento, comparando-se com outros indivíduos de mesma idade. Sob esse aspecto, não é raro o encontro de idosos que procuram passar a impressão de que sua idade psicológica seja menor do que a cronológica e, com isso, procuram preservar a autoestima e a imagem social.

■ **Idades cronológica e social**

A idade social tem relação com a avaliação da capacidade de adequação de um indivíduo ao desempenho de papéis e comportamentos esperados para as pessoas de sua idade, em um dado momento da história de cada sociedade. Dessa forma, as experiências de envelhecimento e velhice podem variar no tempo histórico de uma sociedade, dependendo de circunstâncias econômicas.

É importante lembrar o já referido anteriormente neste capítulo, ou seja, a política de desenvolvimento que domina as sociedades industrializadas e urbanizadas, cujo foco de interesse é investir nos mais jovens, que podem lhes dar um retorno potencial de anos de vida produtiva. Pode ser observado que sociedades nas quais gerações nasceram, cresceram ou conviveram com velhos estão mais dispostas a compreender, conviver e promover a velhice. Não ocorre o mesmo com gerações recentes, especialmente se são de países industrializados, de zonas urbanas e de famílias nucleares. Seguramente, sua concepção de velhice não está isenta de mitos, preconceitos e falsos estereótipos (Baldessin, 1996).

■ **Envelhecimento, velhice e velho**

O envelhecimento (processo), a velhice (fase da vida) e o velho ou idoso (resultado final) constituem um conjunto cujos componentes estão intimamente relacionados.

Envelhecimento

Apesar de ser o envelhecimento um fenômeno comum a todos os seres vivos animais, surpreende o fato de que ainda hoje persistam tantos pontos obscuros quanto à dinâmica e à natureza desse processo. Não vamos entrar em detalhes sobre os fatores responsáveis por esse desconhecimento, entre os quais está a própria dificuldade de mensurar a idade biológica. Pode-se considerar o envelhecimento, como admite a maioria dos biogerontologistas, como a fase de todo um *continuum* que é a vida, começando com a concepção e terminando com a morte. Ao longo desse *continuum* é possível observar fases de desenvolvimento, puberdade e maturidade, entre as quais podem ser identificados marcadores biofisiológicos que representam limites de transição entre as mesmas. O exemplo é a menarca como marcador do início da puberdade na mulher. Ao contrário do que acontece com as outras fases, o envelhecimento não possui um marcador biofisiológico de seu início, pelos motivos já expostos. De qualquer forma, a demarcação entre maturidade e envelhecimento, a qual este período aparentemente segue, é arbitrariamente fixada, mais por fatores socioeconômicos e legais do que biológicos.

A incapacidade de mensurar o fenômeno do envelhecimento, que está intimamente vinculada à dificuldade de definir a idade biológica, justifica a falta de segurança para adotar quaisquer teorias existentes sobre o fenômeno. Os mesmos motivos justificam a inexistência de uma definição de envelhecimento que atenda aos múltiplos aspectos que o compõem. Respeitando-se as limitações assinaladas e dentro de uma visão prioritariamente biogerontológica, o envelhecimento é conceituado como um processo dinâmico e progressivo, no qual há modificações morfológicas, funcionais, bioquímicas e psicológicas, que determinam perda da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio ambiente, ocasionando maior vulnerabilidade e maior incidência de processos patológicos que terminam por levá-lo à morte (Papaléo Netto e Pontes, 1996). Essa definição pode ser complementada com um outro conceito, este predominantemente funcional, elaborado por Comfort (1979), segundo o qual o envelhecimento se caracteriza por redução da capacidade de adaptação homeostática perante situações de sobrecarga funcional do organismo.

Velho e velhice

Às manifestações somáticas da velhice, que é a última fase do ciclo da vida, e que são caracterizadas pela redução da capacidade funcional, calvície, canície, redução da capacidade de trabalho e da resistência, entre outras, associam-se perdas dos papéis sociais, solidão, perdas psicológicas e motoras, e afetivas. Na maioria das pessoas, tais manifestações somáticas e psicossociais começam a se tornar mais evidentes a partir do fim da terceira década de vida ou pouco mais, ou seja, muito antes da idade cronológica que demarca socialmente o início da velhice. É preciso esclarecer que essas manifestações são facilmente observáveis quando o processo que as determina encontra-se em toda sua plenitude. Deve ser assinalado que não há uma consciência clara de que, por meio de características físicas, psicológicas, sociais e culturais e espirituais, possa ser anunciado o início da velhice. Segundo Baldessin (1996), alguns parecem velhos aos 45 anos de idade e outros jovens aos 70. Se o início exato da velhice é rigorosamente indefinido e, portanto, torna-se difícil tentar fixá-lo, maior dificuldade talvez resida nas

diferentes formas como a sociedade vê o fenômeno e o idoso: preconceituosa com aqueles que têm origem em classes sociais mais baixas, benevolente com os que ocupam classes sociais mais elevadas (Neri, 2001).

Essas considerações deixam claro que, ao lado dos problemas médicos, psicológicos e legais muito mais acentuados e frequentes na velhice, assumem particular importância os problemas sociais nas classes mais desfavorecidas.

■ Envelhecimento comum e envelhecimento bem-sucedido

A grande heterogeneidade entre os idosos em todos os seus aspectos, sejam estes morfológicos, funcionais, psicológicos e sociais, decorrentes, entre outros fatores, da grande amplitude dessa faixa etária, que começa cronologicamente aos 60 anos e atinge 100 anos de idade ou mais, tem originado questionamentos sobre o conceito de normalidade, quando se faz referência à população idosa. Por outro lado, é conhecido o fato de que o ritmo de declínio das funções orgânicas varia de um órgão a outro, mesmo entre idosos que têm a mesma idade. Essa observação justifica a impressão de que os fatores determinantes do envelhecimento produzem efeitos deletérios diferentes de uma pessoa a outra. Esse fato impele, segundo Rowe e Khan (1987), para o desenvolvimento de uma distinção conceitual dentro da categoria de envelhecimento normal, em que pesem todos os questionamentos que possam ser feitos ao conceito de normalidade. Admitem-se, hoje, duas formas distintas de envelhecimento: usual ou comum e bem-sucedido ou saudável.

Admite-se que, na forma de envelhecimento comum, os fatores extrínsecos (tipo de dieta, sedentariedade, causas psicossociais etc.) intensificariam os efeitos adversos que ocorrem com o passar dos anos, enquanto na forma de envelhecimento saudável estes não estariam presentes ou, quando existentes, seriam de pequena importância. A crença sobre a importância desses fatores se acha expressa na ênfase que atualmente tem sido dada para a ação benéfica potencial dos exercícios, para a moderação da ingestão de bebidas alcoólicas, para a cessação do hábito de fumar, para a observância de dieta adequada, entre outras medidas (Papaléo Netto e Brito, 2001).

As principais condições associadas à velhice bem-sucedida, segundo os dois autores citados, seriam: baixo risco de doenças e de incapacidades funcionais relacionadas com as doenças; funcionamento mental e físico excelentes; e envolvimento ativo com a vida.

A esse respeito, recomenda-se a leitura das obras de Neri e Yassuda (2004) e de Neri (2007), para aprofundamento do tema.

■ Envelhecimento normativo

A grande heterogeneidade entre idosos, decorrente, de um lado, da maior ou menor influência dos fatores extrínsecos referidos e, de outro, da grande amplitude da faixa etária da terceira idade, tornam difícil definir em uma população de pessoas idosas aquelas que podem ser consideradas normais, tanto para fins de pesquisa quanto para a prática diária.

Essa dificuldade de definir o que é normal em Geriatria levou Fox e Hollander (1990) a introduzir a

expressão e o correspondente conceito de envelhecimento normativo. Segundo esses autores, desde que o normal não pode ser adequadamente definido, é impossível selecionar *peçoas idosas normais* como controle ou como material para estudo dos efeitos da idade. Afirmam que a expressão envelhecimento normativo representaria o processo natural de desenvolvimento em fases avançadas da vida.

O envelhecimento normativo pode ser de dois tipos: primário e secundário. O primeiro seria universal, presente em todas as pessoas, geneticamente determinado ou pré-programado. O segundo seria resultante de algumas influências externas e variável entre indivíduos em diferentes meios. Seria decorrente de fatores cronológicos, geográficos e culturais. Se tais fatores não forem considerados, as diferenças encontradas entre grupos de pacientes podem ser erroneamente atribuídas ao envelhecimento intrínseco ou primário, quando na verdade são conseqüentes a influências externas citadas.

■ Senescência ou senectude e senilidade

A distinção entre senescência ou senectude, que resulta do somatório de alterações orgânicas, funcionais e psicológicas próprias do envelhecimento normal, e senilidade, que é caracterizada por modificações determinadas por afecções que frequentemente acometem a pessoa idosa, é, por vezes, extremamente difícil. O exato limite entre esses dois estados não é preciso e caracteristicamente apresenta zonas de transição frequentes, o que dificulta discriminar cada um deles.

Essa dificuldade que os profissionais enfrentam no seu dia a dia e que está presente em todas as áreas que compõem a ciência gerontológica é conseqüência da indefinição da idade biológica, da grande variabilidade de comportamento do idoso perante fatores estressantes e de um fator genético, cuja importância já foi referida. Não somente na prática diária, no entanto, é importante a distinção entre essas duas condições, mas também é relevante na área da pesquisa em Gerontologia. Assim, acreditamos que várias investigações relativas ao fenômeno de envelhecimento deveriam ser reavaliadas, principalmente as realizadas em seres humanos, desde que os resultados obtidos são muitas vezes decorrentes da presença de doenças associadas e não reconhecidas, e não somente do envelhecimento propriamente dito.

Outro fato que merece ser destacado é que, diferentemente das pessoas mais jovens, nos idosos portadores de doenças, que frequentemente são múltiplas, somam-se os efeitos das alterações fisiológicas próprias do envelhecimento normal e os decorrentes de modificações funcionais produzidas pela presença de doenças concomitantes. Não se pode desconhecer que os efeitos da primeira podem atuar sobre os da última, induzindo graus variáveis de interação, a ponto de produzir ação deletéria muito acentuada (Papaléo Netto e Brito, 2001). Com o número crescente de pessoas muito idosas, esta situação tende a ganhar mais atenção e levou a um novo foco de abordagem, utilizando o conceito de *fragilidade*, tema abordado neste livro por Duarte e Lebrão no Capítulo 118.

■ Autonomia e independência

Define-se autonomia como a capacidade de decisão, de comando; e independência como a capacidade de realizar algo com seus próprios meios. Vários significados são encontrados na literatura, além dos dois citados, e que podem tornar mais fácil a compreensão e a importância do tema. Evans (1984) chama

de autonomia o estado de ser capaz de estabelecer e seguir suas próprias regras, e diz que, para um idoso, a autonomia é mais útil que a independência como um objetivo global, pois pode ser restaurada por completo, mesmo quando o indivíduo continua dependente. Assim, uma senhora com fratura do colo do fêmur, que ficou restrita a uma cadeira de rodas, poderá exercer sua autonomia, apesar de não ser totalmente independente (Paschoal, 1996).

Independência e dependência são conceitos ou estados que só podem existir em relação a alguma outra coisa. Na mesma pessoa é possível identificar, por exemplo, independência financeira e dependência afetiva. Uma pessoa pode ser completamente independente do ponto de vista intelectual e, fisicamente, estar paralisada. Em termos afetivos, alguém pode ser independente em relação a uma pessoa e dependente em relação a outras. Wilkin (1990) conceitua dependência como sendo um estado no qual um indivíduo confia em outro (ou em outros) para ajudá-lo a alcançar necessidades previamente reconhecidas. Essas definições e tantas outras transmitem a impressão de que a dependência sempre se refere a uma relação social. Ela, portanto, não é um atributo individual, mas sim de um indivíduo em relação a outros.

O que se procura obter é a manutenção da autonomia e o máximo de independência possível, em última análise, a melhora da qualidade de vida. Isso só poderá ser obtido por meio de uma avaliação gerontológica abrangente, que tem a finalidade de atuar sobre o desempenho físico, psíquico (cognitivo e afetivo) e social.

■ **Multidimensionalidade/interdisciplinaridade**

Os múltiplos aspectos do processo de envelhecimento e da velhice justificam a noção já exposta de que o estado de saúde transcende os limites puramente biológicos, e mais que o controle das doenças, o objetivo maior é a melhora da qualidade de vida. Para atender a essa visão abrangente de saúde deve ser levada em consideração a complexa inter-relação dos aspectos físicos, funcionais e psicológicos da saúde e da doença, além das condições socioeconômicas e dos fatores ambientais. Para pôr em prática esse conhecimento é necessária uma avaliação multidimensional da pessoa idosa, preferentemente realizada por uma equipe interdisciplinar.

Avaliação gerontológica multidimensional

A avaliação gerontológica multidimensional pode ser definida como um processo diagnóstico multidimensional, frequentemente interdisciplinar, planejado para abordagem de problemas médicos, psicossociais e funcionais da pessoa idosa, com objetivo de desenvolver um plano amplo de tratamento e acompanhamento a longo prazo. Acrescente-se que hoje é opinião consensual que a avaliação deverá ser multidimensional, visando, prioritariamente, à capacidade funcional, que tem sido ultimamente a chave da atenção ao idoso, constituindo-se no indicador mais relevante de bem-estar das populações idosas.

Interdisciplinaridade/interprofissionalidade

Serão feitas apenas algumas considerações adicionais, pois a interdisciplinaridade já foi discutida anteriormente. A atenção à saúde do idoso, assim como a pesquisa e o ensino na área da Gerontologia, passaram a ser exercidos há algum tempo por profissionais de diversas áreas, que, por serem responsáveis, dentro de uma equipe, por determinado campo de conhecimento, têm condições de fazê-lo com mais competência e eficiência. Coloca-se, dessa forma, em prática a recomendação da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), que determina que quaisquer que sejam as atividades de promoção planejadas de saúde, deverão incluir atuações no campo biológico, psicossocial, político e legal, e que a promoção da saúde do idoso deverá estar a cargo de uma equipe interdisciplinar.

Assinale-se que, ao lado disso, têm importância a interação e a integração dos componentes da equipe, pois, com isso, haverá não só uma visão mais abrangente da pessoa idosa, como também estímulo à formação de conhecimentos de todo o conjunto de profissionais, que poderá ser a alavanca para a realização de pesquisas em todas as áreas da ciência gerontológica.

Conclusões

A Gerontologia é um amplo campo disciplinar e profissional que abriga numerosos temas, interesses e questões relacionadas ao idoso, à velhice e ao envelhecimento. Não é campo unificado em termos de linguagem, teorias e metodologias, fato que responde pela pulverização de dados e prática que a caracteriza. Campo novo, em vários contextos a Gerontologia enfrenta problemas de reconhecimento acadêmico, científico e profissional. Os praticantes são uma minoria dedicada a temas variados nas áreas biológicas e psicossocial. Por muitos motivos, alguns dos quais de caráter eminentemente ideológico, os temas pelos quais essa minoria se interessa estão distantes da preocupação de indivíduos, instituições e agências sociais.

Há grande confusão conceitual quanto aos significados de multidisciplinaridade e interdisciplinaridade. Conseguiremos avançar em gerontologia quando grupos de investigadores se organizarem para estudar a velhice e o envelhecimento de modo interativo, de forma que o conhecimento global gerado não seja igual à soma das partes, mas fruto da integração de métodos, termos e teorias, criando explicações novas e mais satisfatórias do que as disponíveis nas disciplinas isoladas. Essas ações e o seu produto caracterizam a interdisciplinaridade. Para construí-la, no entanto, é necessário que exista uma sólida base de ensino e pesquisa sobre o envelhecimento nas disciplinas específicas e, além disso, estímulo à tolerância e à integração de pesquisadores e de profissionais de assistência de vários campos.

No Brasil, além de enfrentar os desafios decorrentes de numerosas condições financeiras, intelectuais e políticas, os estudiosos e os profissionais que atendem às necessidades dos mais velhos têm que se haver com práticas preconceituosas e discriminativas em relação aos idosos.

A longo prazo, uma ação coordenada de pesquisadores, profissionais de campo, administradores e políticos idealmente deverá empenhar-se em ações de amplo alcance cultural que se cristalizem em ações educacionais e de assistência à saúde que favoreçam indivíduos de todas as idades; em ações de estímulo

à flexibilidade individual e social; e em ações voltadas à diminuição das desigualdades sociais.

A médio e curto prazos, seria excelente que as universidades e as agências de fomento à pesquisa pudessem reconhecer a velhice com uma realidade digna de investimentos intelectuais e financeiros, acolher os profissionais que desejam trabalhar com o tema e, junto com eles, definir uma pauta de prioridades relacionadas à pesquisa e ao ensino em Geriatria e em Gerontologia.

Bibliografia

- Abbagnano N. Dicionário de filosofia. São Paulo: Mestre Jou, 1970.
- Achenbaum WA. Crossing frontiers. Gerontology emerges as a science. Cambridge: Cambridge University Press, 1995.
- Baldessin A. O idoso: viver e morrer com dignidade. In: Papaléo Netto M (ed.). Gerontologia. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu. 1996, p. 491-9.
- Bois JP. Histoire de la vieillesse. Paris: Presses Universitaires de France, 1994.
- Comfort A. The biology of senescence. 3. ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1979.
- Evans JG. Prevention age-associated loss of autonomy: epidemiological approaches. J Chron Dis. 1984; 37(5):353-61.
- Fox RA, Hollander CF. Selection of subjects for ageing research. In: Horan MA, Brouwer A (eds.). Gerontology. Approaches to biomedical and clinical research. London: Edward Arnold, 1990. p. 27-38.
- Fries JF, Crapo LM. Vitality and aging implications. San Francisco: Freeman and Co., 1981.
- Golstein LL, Neri AL. A produção científica brasileira na área de gerontologia: (1975- 1999). Revista Eletrônica Gerontologia. Faculdade de Educação, UNICAMP, 1999, vol. I, nº 1, extraído em 11 de abril de 2005, de <http://www.bibli.fae.unicamp.br/revbfe/index.html>.
- Hayflick L. The cell biology. Clin Geriatr Med. 1985; 1:15-28.
- Jeckel Neto E. Gerontologia biomédica: uma perspectiva inovadora. II Encontro das Universidades. III Fórum Permanente de Política Nacional do Idoso. Recife, 2000, p. 28-34.
- Leme LEG. A gerontologia e o problema do envelhecimento. Visão histórica. In: Papaléo Netto M (Ed.). Gerontologia. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1996, p. 13-25.
- Lopes A. Desafios da gerontologia no Brasil. Campinas: Alínea, 2000.
- Martins de Sá JL. Gerontologia e interdisciplinaridade: fundamentos epistemológicos. In: Neri AL, Debert GG (orgs.). Velhice e sociedade. Campinas: Papirus. 1999, p. 223-32.
- Matthews DA. Marjory Warren and the origin of British Geriatric. J Am Geriatr Soc. 1984; 32:253-62.
- McCay CM, Crowell MF, Maynard LA. The effect of retarded growth upon life span and upon ultimate body size. J Nutr. 1935; 10:63-72.
- Moragas RM. Gerontología, profesiones y enfoque interdisciplinario (editorial). Rev Esp Geriatr Gerontol. 1992; 27(2):57-9.
- Moriguchi EH, Cruz JBM. Implementação e desenvolvimento da área de conhecimento científico sobre ciências do envelhecimento no Brasil. Importância e perspectivas. II Encontro das Universidades. III Fórum Permanente da Política Nacional do Idoso. Recife, 2000, p. 46-65.
- Neri AL. A formação de recursos humanos em gerontologia: papel da pós-graduação. II Encontro das Universidades. III Fórum Permanente da Política Nacional do Idoso. Recife, 2000, p. 5-16.
- Neri AL. Velhice e qualidade de vida na mulher. In: Neri AL (org.). Desenvolvimento e envelhecimento. Perspectivas biológicas, psicológicas e sociológicas. Campinas: Papirus. 2001. p. 161-200.

- Neri AL (org.). Palavras-chave em gerontologia. 3. ed. Campinas: Alínea, 2008.
- Neri AL (org.). Qualidade de vida na velhice: enfoque multidisciplinar. São Paulo: Alínea, 2007.
- Neri AL, Yassuda MS (orgs.), Cachioni M (colab.). Velhice bem-sucedida: aspectos afetivos e cognitivos. Campinas: Papirus, 2004.
- Papaléo Netto M, Brito FC. Aspectos multidimensionais das urgências do idoso. In: Papaléo Netto M, Brito FC (eds.). Urgências em geriatria: Epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico e controle terapêutico. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 2001. p. 23-34.
- Papaléo Netto M, Pontes JR. Envelhecimento: desafio na transição do século. In: Papaléo Netto M (ed.). Gerontologia. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1996. p. 3-12.
- Paschoal SMP. Autonomia e independência. In: Papaléo Netto M (ed.). Gerontologia. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1996, p. 313-323.
- Paschoal SMP. Epidemiologia do envelhecimento. In: Papaléo Netto M (ed.). Gerontologia. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu: 1996, p. 26-43.
- Prado SD, Sayd JD. A produção científica sobre envelhecimento e saúde no Brasil. Textos Envelhecimento. 2004a; 7(2):85-101.
- Prado SD, Sayd JD. A pesquisa sobre envelhecimento humano no Brasil: grupos e linhas de pesquisa. Ciência & Saúde Coletiva. 2004b; 9(1):57-67.
- Rowe JW, Khan R. Human aging: usual and successful. Science. 1987; 237:143-51.
- Salgado MA. Velhice, uma nova questão social. São Paulo: Sesc, 1982.
- Veras RP. Atenção preventiva ao idoso. Uma abordagem de saúde coletiva. In: Papaléo Netto M (ed). Gerontologia. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1996. p. 383-93.
- Veras RP, Ramos LR, Kalache A. Crescimento da população idosa no Brasil: transformações e consequências na sociedade. Rev Saúde Públ S Paulo. 1987; 21:225-34.
- Walford RL. The extension of maximum life span. Clin Geriatr Med. 1985; 1:29-38.
- Wilkin D. Dependency. In: Peace SM. Researching social gerontology: concepts, methods and issues. London: Sage Publications, 1990. p. 19-24.

2

Biologia do Envelhecimento

Virgílio Garcia Moreira



“Toda a nossa ciência, comparada com a realidade, é primitiva e infantil e, no entanto, é a coisa mais preciosa que temos.” (Albert Einstein, 1879-1955)

Introdução

A reflexão inicial de como envelhecemos e por que isso ocorre é presente em toda a história da humanidade, e inúmeras culturas encontram em mitologias próprias métricas específicas para sua apreciação. Crianças dotadas de espírito investigativo ainda hoje questionam seus tutores sobre os motivos e as circunstâncias de como e o porquê de envelhecermos. Como resposta, a dúvida. Inúmeras teorias emergiram e outras já entraram em decadência na tentativa de explicitar “o mistério”. De fato, o que está acontecendo nos terrenos da bioquímica, genética e em nível fisiológico é rico campo de exploração.

Falar sobre biologia do envelhecimento é discutir fatos e hipóteses sobre a história evolutiva das espécies. Dos aminoácidos essenciais constituintes da sopa orgânica primordial aos seres complexos e dotados de cognição e reflexão, encontram-se mais perguntas do que respostas. Biofísica, Neurobiologia, Bioquímica, Genética, Biologia Evolutiva, Medicina e Gerontologia estão entre as disciplinas estudadas pela *Biogerontologia* – campo da ciência que tenta compreender os “como” e “porquês” da senescência. Puramente observacional e biomédica em um primeiro momento, hoje encontra-se totalmente inserida no âmbito da pesquisa experimental, traduzindo-se em inúmeros ensaios sobre o que é o envelhecer.

A Biogerontologia é uma ciência muito nova. Somente nos últimos 60 anos é que os supostos mecanismos do envelhecimento estão sendo verdadeiramente analisados à luz da ciência. Apesar de o envelhecimento já ser questionado há longos anos, a expansão de seu conhecimento deu-se a partir da transição demográfica e epidemiológica observada em todo o mundo. A percepção desses marcos fez com que toda a sociedade se deparasse com o paradigma da longevidade.

Embora o envelhecimento seja uma experiência amplamente observada, sob a ótica da biologia humana é uma das menos compreendidas. Em fuga do fato inevitável de nos sabermos finitos, inúmeros desbravadores tentaram, dentro de suas histórias e mitologias, encontrar a sonhada *fonte da juventude*.

Um dos mais antigos, o mito de Gilgamesh, é de 4700 anos atrás e apresenta a descoberta de uma suposta planta com poderes mágicos e habilidade de conferir a um idoso o retorno à sua tenra idade. Na Grécia antiga, Aurora, filha de Zeus, é amada por um mortal, Tithynos. Em suas solicitações a Zeus, Tithynos recebe a imortalidade, porém não a eterna juventude. Ele se torna cada vez mais velho, seu corpo se deteriora e a memória e a cognição são perdidas, mas ele não morre. Alexandre, o Grande, após a apropriação de fábulas hebraicas tratando do assunto, partiu também em busca da imortalidade. Até mais recentemente, início do século 16, houve o relato controverso da história de Ponce de Leon, famoso navegador e conquistador espanhol que, em busca do “manancial da eternidade”, acabou por não o encontrar. Em seu lugar, é atribuído a ele a suposta descoberta do que hoje é conhecido como Flórida, nos EUA (Brandão, 2009). Muitas são as histórias que animam a imaginação humana e que em algum momento da vida se aproximam da experiência coletiva, proporcionando informações sobre o envelhecimento com suas possíveis métricas de proteção e causalidade. O envelhecimento é observado em nossos pares e, em seguida, a experiência individual traduz algumas de suas limitações biológicas e inúmeras reflexões. Nos primórdios da Biologia houve tratado de Aristóteles – *On Longevity and Shortness of life*. Redigido 350 anos antes da era comum, representava um conjunto de considerações a respeito do envelhecimento biológico de todas as espécies. Filosofia, artes e literatura, de alguma maneira, refletem, em algum momento histórico, pensamentos e crenças sobre a possibilidade de prolongamento da vida. Contudo, como pontua Fossel (2004): “... a moderna biologia não consegue oferecer a imortalidade. Entretanto, ela consegue apresentar uma possível chance de proteção através da compreensão das doenças, de seu tratamento e da prevenção do sofrimento humano.”

Longe de exaurir todos os conceitos e paradigmas sobre envelhecimento e longevidade, bem como explicitar completamente os achados de inúmeras pesquisas sobre o tema, este capítulo tem como objetivo precípuo apresentar ao leitor as principais teorias biológicas do envelhecimento. Da mesma maneira, um apanhado sumário de suas diversas ideias e constructos instigando o leitor fundamentalmente à curiosidade para lançar-se além do texto.

Definições

Analisar as doenças comuns do envelhecimento como um modelo para os mecanismos de base do envelhecimento biológico não é útil para a compreensão do envelhecimento em si. Doença é o processo pelo qual um organismo sofre comprometimento de suas funções normais, fisiológicas e evolutivas. No envelhecimento normal, é observada uma alteração direta da entropia – degradação de matéria e energia –, que leva a célula a um estado último de uniformidade inerte. Leonard Hayflick (1994), um dos pioneiros na Biogerontologia, sumariza as diferenças e afirma que o envelhecimento não é uma doença, pois, contrárias às alterações que ocorrem em qualquer patologia, suas modificações expressam-se de maneira diversa, a saber:

- Ocorrem em qualquer animal que alcança a idade adulta

- Dão-se após a maturação sexual
- Aumentam a vulnerabilidade à morte
- Ultrapassam virtualmente as barreiras entre as espécies, ocorrendo de maneira diversificada, porém constante e com uma trajetória demarcada, para cada espécie.

Mas o que é o envelhecimento? Por que um esquilo tem capacidade de viver 13 anos e um camundongo, somente 3? Qual é o motivo de certos peixes e tartarugas não aparentarem qualquer sinal de envelhecimento, enquanto um idoso da espécie humana com idade cronológica de 60 anos, sob certas circunstâncias, pode apresentar a capacidade funcional de um indivíduo de 100 anos?

Para alguns autores, a resposta a essas perguntas partiria de algumas premissas com base nas alterações das funções e estruturas do organismo em si. Como pode ser observado no Quadro 2.1, Bernard Strehler, famoso gerontólogo americano, propõe algumas condições para definição do envelhecimento, as quais, mesmo limitantes, ainda são amplamente aceitas (Vina *et al.*, 2007).

As propostas de Strehler organizam o fluxo de pensamento do estudante perante a complexidade dessas questões e auxiliam na reflexão sobre o tema. Porém, as variáveis condicionantes são inúmeras quando item a item é analisado. Há uma clara sobreposição de fatores, como, por exemplo, o surgimento de novos conhecimentos sobre os elementos ambientais e alimentares que aceleram expressões gênicas ou mesmo as retardam de acordo com o tipo de exposição. Neste aspecto, a própria Organização Mundial da Saúde (OMS) já alerta que substâncias presentes no ambiente podem promover alterações orgânicas, propiciando o surgimento de patologias (McDonald, 2014). Ademais, dada a natureza plural de nossas miscigenações e sua grande variabilidade genética, é difícil a caracterização de um determinante único, o que limita um conceito operacional simples para a biologia do envelhecimento (Cunha, 2011). O envelhecimento é o resultado das interações do organismo vivo ao longo da vida com o ambiente, e nenhum ser vivo apresenta o mesmo tipo de interação com o meio (McDonald, 2014).

Quadro 2.1 Definições das alterações do envelhecimento segundo Strehler.

O envelhecimento é universal, apesar de sofrer variações de indivíduo a indivíduo. O fenômeno do envelhecimento deve ocorrer em todos de uma mesma espécie
O envelhecimento deve ser intrínseco; as causas que dão origem a ele devem ser endógenas, não devem depender de fatores externos
O envelhecimento deve ser progressivo; os fenômenos que se expressam durante o envelhecimento devem ser progressivos ao longo do curso da vida
O envelhecimento deve ser deletério; os fenômenos associados ao envelhecimento somente serão considerados parte dele quando traduzirem-se de modo negativo para a espécie, ou seja, reduzindo sua funcionalidade

Para Balcombe e Sinclair, os termos “senescência” e “envelhecimento” são usados como sinônimo porque têm conceitos análogos, já que sua descrição é de um período de modificações associadas ao

tempo que promovem alterações deletérias em tecidos e órgãos, tornando o indivíduo mais suscetível à morte (Teixeira e Guariento, 2010). Isso pode ser analisado por meio de fenômenos moleculares, celulares, em diversos sistemas e que afetam diretamente a fisiologia orgânica. Para Finch (1991), o termo “envelhecimento” é impreciso, já que sua associação com o conceito de tempo pode não ser real, uma vez que inúmeros fatores podem influenciar as alterações fisiológicas do corpo, não somente o tempo. Para esse autor, a **senescência seria o termo mais adequado para definir as mudanças adscritas, relacionadas com a idade, capazes de afetar adversamente a vitalidade e a funcionalidade do organismo** (Cunha, 2011).

Gompertz, em 1825, foi o primeiro a descrever o crescimento exponencial da mortalidade durante o envelhecimento devido a várias causas. No passado, com a reduzida expectativa de vida, isso não era evidente. Comparativamente aos jovens, há um aumento de até 130 vezes do risco de morte por todas as causas nos mais idosos, fenômeno que persiste até os dias de hoje (Arking, 2008). Segundo Finch (1991), a probabilidade de morte para um dado indivíduo acima dos 30 anos dobra a cada 8 anos aproximadamente. Além da observação direta da sobrevivência máxima de determinada espécie, a taxa de aumento da mortalidade com o envelhecimento é um dos recursos utilizados para evidenciar a expectativa de vida de uma espécie. Extraído do *The Animal Aging and Longevity Database*, podem ser observados no Quadro 2.2 dados a respeito da expectativa de vida máxima e da maturação sexual em algumas espécies de mamíferos (AnAge, 2015).

Durante a senescência ocorre uma redução da massa muscular total, assim como da massa óssea. Inúmeros marcadores a nível celular expressam um funcionamento inadequado, como transcrição genética, síntese proteica, processos de glicação e oxidação, causando disfunções na habilidade peptídica e traduzindo-se em funcionamento inadequado da célula, que pode ser observado por meio de marcadores de lesão de DNA – gama-H2AX e 53BP1. Tanto estudos longitudinais quanto cortes transversais são claros em demonstrar os declínios fisiológicos observados na espécie humana marcadamente a partir da terceira década. Todavia, a taxa de tal declínio é extremamente heterogênea quando são analisados órgão a órgão e até mesmo quando estes indivíduos são comparados entre si (McDonald, 2014). No Quadro 2.3 estão descritas algumas características comuns para um organismo senescente.

Quadro 2.2 Diversidade da expectativa de vida máxima e idade de maturação sexual entre mamíferos.

Espécie	Expectativa de vida máxima	Idade de maturação sexual
Homem (<i>Homo sapiens</i>)	122,5	13
Chimpanzé (<i>Pan troglodytes</i>)	59,4	9
Macaco Rhesus (<i>Macaca mulata</i>)	40	5
Morcego (<i>Myotis lucifugus</i>)	34	< 1

Elefante-asiático (<i>Elephas maximus</i>)	65,5	9
Ovelha (<i>Ovis aries</i>)	22,8	2
Gato (<i>Felis catus</i>)	> 30	1

Adaptado de AnAge (2015).

Como bem descrito por Miller (2009), a diferenciação de um indivíduo com quadro de osteoartrite que tem perda auditiva, perda de massa muscular e força com declínio progressivo da capacidade aeróbica, e aumento da vulnerabilidade pode ser descrita também para um cavalo de 20 anos de idade, um cachorro de 10 ou um rato de 2 anos. Tais sinais e sintomas são comuns da senescência. Entretanto, esses achados variam inter e intraespécie de maneira significativamente ampla.

Em nossa observação, uma abordagem ampla e que oferece uma definição interessante para o envelhecimento é a proposta de Comfort (1964). Para ele, o envelhecimento pode ser definido como um processo intrínseco, inevitável e irreversível associado à idade, que traz consigo perda da vitalidade orgânica e aumento da vulnerabilidade.

Quadro 2.3 Características comuns da senescência.

Aumento da taxa de mortalidade
Alterações bioquímicas pouco compreendidas
Declínio progressivo das respostas fisiológicas e habilidades adaptativas ao ambiente
Aumento da suscetibilidade a doenças

Perspectivas históricas, ideias e constructos

Ao longo dos últimos 100 mil anos a expectativa de vida da espécie humana foi longa o bastante para possibilitar o processo reprodutivo e o repassar, à sua prole, a carga de informações genéticas necessárias para a sobrevivência. Dada sua capacidade de integração teórica e sua ampla corroboração empírica, encontra-se a teoria da evolução Darwiniana como o paradigma de compreensão atual endossando tal observação. Ela é baseada na premissa da seleção natural, em que a sobrevivência do organismo mais adaptado ao ambiente tem maiores chances de gerar um número maior de descendentes com habilidades biológicas para ajustar-se a um ambiente hostil (Moore, 2007). Achados arqueológicos evidenciam que mais da metade de todos os neandertais que viveram de 100 a 35 mil anos atrás – inclusive os *homo sapiens*, origem suposta há 40 mil anos – morriam; aos 20 anos de idade e poucos viviam acima de 50 anos (Butler, 2008). Muitas das teorias do envelhecimento buscam explicar o motivo

de envelhecer e a ação da seleção natural neste contexto. Quanto mais velho é o indivíduo, menores sua sobrevivência e sua fertilidade. Essas alterações são claramente deletérias. A seleção natural atua na intenção de aumentar a adaptação de um organismo a seu meio ambiente. Se o envelhecimento traduz-se em limitações e comprometimentos biológicos, encontra-se aí o desafio em pontuar nesta teoria o motivo pelo qual ele ocorre apesar de suas desvantagens. Algumas suposições apontam que, apesar de comprometedor para o indivíduo, o envelhecimento biológico seria benéfico ou até mesmo necessário para a sobrevivência da espécie, evitando, em última instância, a superpopulação (Kirkwood, 2005). Todavia, essa visão tem pouca evidência correlata e é redundante em suas considerações, uma vez que não desempenha o papel adaptativo por ela sugerido.

Willians, em 1957, escreveu o artigo *Pleiotropia, seleção natural e a evolução da senescência*. Nesse ensaio, ainda referência nos dias de hoje, o autor procura responder a uma pergunta que é ao mesmo tempo intrigante e desafiadora: por que envelhecemos, ou melhor, por que passamos por um processo de deterioração física à medida que envelhecemos? (Costa, 2010). Willians se interessava pela senescência do ponto de vista evolutivo, com perguntas como: será que algum elemento orgânico (genes, organismos individuais, grupos de indivíduos etc.) se beneficiaria, em termos de aptidão (crescimento, viabilidade e fecundidade), com o processo de senescência e, levando-se em conta a resposta anterior, poderíamos dizer que a senescência evoluiu por seleção natural? August Weisman foi o primeiro a examinar a senescência em termos evolutivos. Na época, 1890, ele denotou o fundamental: o corpo dos seres multicelulares é formado por células somáticas e germinativas; enquanto as primeiras estariam sujeitas à senescência, as segundas seriam virtualmente imortais. De acordo com ele, as limitações observadas no aparato fisiológico ao longo do envelhecimento seriam uma adaptação para o “bem da espécie”, por meio da qual a seleção natural forneceria maiores “oportunidades” para as gerações mais novas (Costa, 2010). Sir Peter Medawar foi autor de um dos mais influentes ensaios sobre a biologia do envelhecimento. Recebeu o prêmio Nobel de 1960 e impulsionou pesquisas e discussões sobre o tema. Ele foi um dos pesquisadores que refutou e comprovou a falsa premissa de que o envelhecimento era essencial para que uma geração sucedesse a outra. Em especial, as modificações da expectativa de vida dos últimos 70 anos e as progressões sugeridas pelo autor naquela década explicitaram que indivíduos com idade avançada habitualmente não se reproduziam e apresentavam reservas funcionais significativamente menores que os jovens. Além disso, a presença desses idosos era notada em populações de humanos e animais, o que corroborou significativamente para sua argumentação, contrariando os postulados de Weisman (Cunha, 2011). Ainda hoje, pensadores como Mitteldorf e Pepper (2009) argumentam que a senescência pode, sim, ter evoluído como uma adaptação. Diferentemente de 50 anos atrás, em função dos avanços e compreensões atuais, os modelos teóricos e os resultados experimentais com base nas ideias de Weisman e Medawar ainda provocam muito debate acerca do tema evolucionista (Nowak, 2010). A observação e discussão desses pesquisadores elaboram que a hipótese da Biogerontologia, de forma ampla, é que o envelhecimento só ocorre em organismos complexos dotados de membrana nuclear individualizada e que apresentam diferenciados tipos de organelas citoplasmáticas – os eucariontes –, mas não em todos e não exatamente do mesmo modo. O estudo de

células eucariontes com baixa complexidade permitiu a análise dos mecanismos enzimáticos, genéticos e de sinalização associados ao envelhecimento. Organismos como fungos (*Saccharomyces cerevisia*), invertebrados primitivos (*Anthopleura sola*) e insetos (*Drosophila melanogaster*) são amplas fontes de estudo.

Em 1930, McCay observou que roedores, quando submetidos a uma dieta restritiva com 60% da quantidade e qualidade alimentares que voluntariamente comeriam, viveram 40% mais do que aqueles com acesso livre à dieta. A *Teoria da restrição calórica* foi amplamente testada em inúmeros centros de pesquisa, e os estudos em macacos da espécie *Rhesus*, apesar de incipientes, já revelavam dados contundentes de que tal benefício poderia também ser observado em outras espécies de mamíferos. O ponto principal não é somente a expectativa de vida que é aumentada nesse modelo, mas também todas as consequências e alterações do envelhecimento que são coordenadamente retardadas. Com a teoria da restrição calórica, é observada uma desaceleração da velocidade de degradação dos tecidos que apresentam, ao contrário, altas taxas de renovação – células epiteliais intestinais, linfócitos, células neoplásicas, condrócitos etc. (Miller, 2009). A teoria da restrição calórica foi inicialmente baseada na *Teoria de consumo energético*. Rubner, em 1908, postulava que os animais eram dotados de algum tipo de substância ou habilidade orgânica associada diretamente a seu metabolismo. Com a tecnologia disponível naquela data ele sugeriu que, quanto mais ativo metabolicamente, mais rapidamente o organismo em si seria degenerado e, em consequência, morreria. Entretanto, trabalhos experimentais em camundongos demonstraram que, mesmo alocando esses animais em temperaturas baixas, eles consumiram 44% mais alimento e mesmo assim não viveram mais ou menos do que os do grupo-controle. Por meio de métodos estatísticos e pesquisas já realizadas na espécie humana, essa teoria pode desempenhar um papel bastante interessante no estudo do envelhecimento (de Magalhães, 2007). Atualmente, a teoria da restrição calórica está no centro das discussões; contudo, ainda necessita de aplicabilidade prática e reprodutibilidade teórica e, sob este prisma, para alguns autores, ela poderia ser capaz de apresentar um modelo único, coordenado e linear para explicação do envelhecimento.

Outra maneira de analisar o envelhecimento se dá por meio de algumas condições clínicas. Existe um conjunto de patologias raras que promovem um envelhecimento acelerado, e um desses protótipos é a síndrome de Werner. Trata-se de uma doença autossômica recessiva causada por mutação no gene WRN, localizado no cromossomo 8 p11-12, e caracterizada pela dramática alteração fisiológica que causa um envelhecimento precoce. A síndrome de Hutchinson-Gilford, ou progeria, é conhecidamente causada pela mutação no gene para Lamin A, um componente da membrana nuclear. Essas e outras condições apontam que o componente genético desempenha um papel importante, em especial a estrutura de telômeros, na determinação da apoptose celular como será visto adiante.

Medvedev (1990), na intenção de racionalizar a multiplicidade de teorias sobre o envelhecimento, estabeleceu uma lista com mais de 300 ideias, conceitos e constructos a respeito dessa intrincada questão. Segundo Kirkwood, entre os questionamentos mais recentes sobre o motivo das alterações biológicas, encontra-se a necessidade de desconstrução de que há uma programação única para tal (Kirkwood, 2005). Em alguns organismos, como o nematódeo *Caenorhabditis elegans*, é observada uma

determinação genética. Entretanto, para a espécie humana, existem diferenças significativas quando são analisados alguns grupos, em especial os fenótipos de gêmeos monozigóticos. Atualmente, a identificação de uma única causa para o envelhecimento deu lugar à identificação de inúmeros processos que se coadunam somatória e mutuamente de maneira muito complexa (McDonald, 2014). O envelhecimento pode ser visto como um holograma multifatorial que se dá por diversos processos, com variações inúmeras, até mesmo para uma única espécie, amplamente suscetível a influências ambientais e também submetido a polimorfismos genéticos e variações da expressão gênica (Cunha, 2011). Hoje, além desses fatores, até mesmo a ação das diversas tecnologias oriundas das conquistas da sociedade interfere diretamente na resposta fisiológica do organismo humano, alterando, de fato, sua sobrevivência. Assim, o envelhecimento não pode ser visto somente como um único processo, mas sim como uma coleção de incontáveis processos complexos para cada espécie (Figura 2.1) (Miller, 2009).

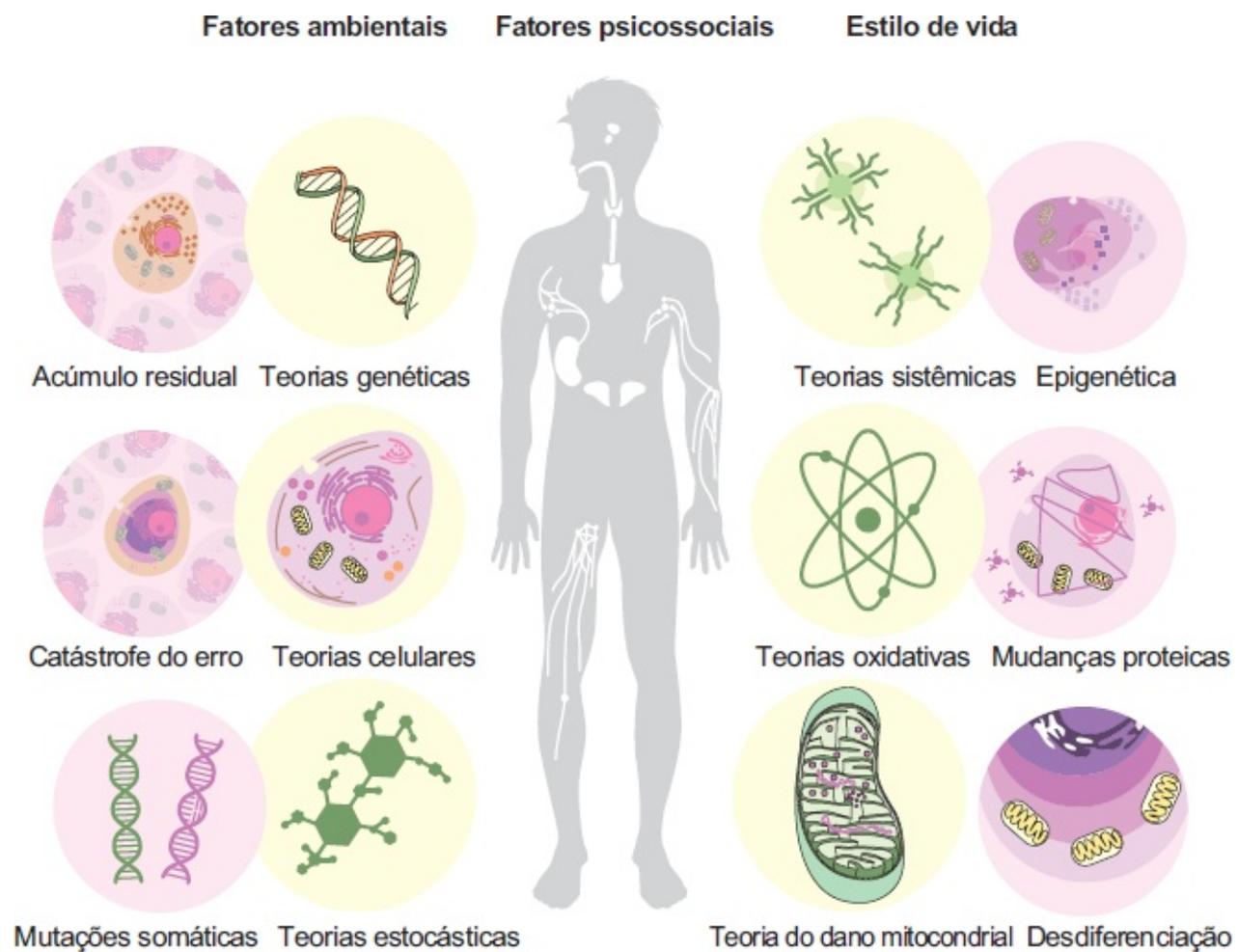


Figura 2.1 Complexidade do envelhecimento e suas inúmeras influências.

Em 1961, Hayflick e Moorhead descobriram, *in vitro*, que células humanas somente poderiam se dividir em um número finito. Esse fenômeno, conhecido como *senescência replicativa*, foi estudado por anos. Uma hipótese da Biogerontologia é que em todo organismo existem células que saem do ciclo celular habitual e se tornam senescentes. Há um corpo de evidências pontuando que há depósitos de células senescentes que se acumulam em alguns tecidos. Além disso, em alguns tipos de célula, a teoria da senescência replicativa é causada pelo “desligar” de alguns segmentos cromossômicos, os telômeros.

Essa e outras teorias serão pormenorizadas a seguir.

Teorias biológicas do envelhecimento

As teorias formuladas para explicar o processo do envelhecimento são agrupadas em inúmeras formas e categorias. De modo geral, todas tentam cobrir os aspectos genéticos, bioquímicos e fisiológicos de um organismo. As teorias genéticas apresentam especulações e evidências sobre a identidade de genes responsáveis pelo envelhecimento, acumulações de erros na estruturação genética, senescência programada e telômeros. As teorias bioquímicas estão focadas no metabolismo energético, na geração de radicais livres e na taxa de sobrevivência associada à saúde mitocondrial. As teorias fisiológicas apresentam explicações para a senescência associadas ao sistema endócrino e o papel dos hormônios na regulação da taxa de envelhecimento celular.

De modo bastante amplo, quando são analisados os mecanismos moleculares de dano e limitações celulares, existem três grandes processos pelos quais tais moléculas sofrem comprometimento, causando senescência ou doenças. O primeiro é secundário a reações químicas intracelulares, seja como consequência do surgimento de espécies tóxicas de oxigênio, os radicais livres, seja por agentes exógenos como poluentes ou radiação. Uma segunda causa está associada a subprodutos de componentes da glicose e seus metabólitos; por fim, a presença de erros espontâneos nos processos bioquímicos, como a duplicação de DNA, modificações nos processos de transcrição, pós-transcrição, translação e pós-translação no âmbito celular. Muitas das teorias que serão descritas encontram-se envolvidas em um desses três processos, e algumas delas, em todos eles.

Teixeira e Guariento (2010) pontuam que frequentemente as teorias do envelhecimento são apresentadas em dois grupos: teorias programadas e teorias estocásticas. Segundo as observações de Weinert e Timiras (2003), as programadas são baseadas no conceito de “relógio biológico”, ou seja, fenômenos delimitados marcando etapas específicas da vida, como crescimento, maturidade, senescência e morte. Para esses mesmos autores, as teorias estocásticas estão condicionadas a alterações moleculares e celulares, progressivas e aleatórias que promovem danos nas estruturas biológicas para manutenção da vida. Cunha (2011) apresenta ainda a sugestão de Hart e Turturro (1983): a adoção de uma gradação integrativa em sua teoria englobando desde mecanismos de base celular, órgãos e sistemas até teorias populacionais. Com isso, haveria uma compreensão crescente dos inúmeros processos, facilitando seu entendimento. Hayflick (1985) adota uma fundamentação em dois princípios: teorias formuladas em órgãos, uma de base fisiológica e outra de base genômica. Na tentativa de estruturar de forma didática e apresentar de modo simplificado a complexidade dessas teorias e dos conteúdos envolvidos, e assim como adotado por Cunha (2011), seguiremos a proposta de Arking (2008). O modelo de Descartes, fragmentando as partes para compreender o todo, é proposto por esse autor. As teorias serão divididas em *estocásticas e sistêmicas* e, posteriormente será feita explicitação de cada uma delas, para que, após as inferências individuais, seja possível uma síntese integrativa trazendo luz à compreensão das teorias biológicas do envelhecimento (Quadro 2.4).

Quadro 2.4 Classificação das teorias do envelhecimento segundo Arking.

Origem da mudança	
Teorias estocásticas	Teorias sistêmicas
Proteínas alteradas	Teorias metabólicas
Dano e reparo do DNA	Teorias genéticas
Catástrofe do erro	Apoptose
Desdiferenciação	Teorias neuroendócrinas
Dano oxidativo	Teorias imunológicas
Mudanças proteicas	

DNA = ácido desoxirribonucleico.

■ Teorias estocásticas do envelhecimento

A segunda lei da termodinâmica afirma que, do ponto de vista da mecânica estatística, os processos físicos e químicos tendem a um aumento da desordem ou de sua entropia. Assim como qualquer outra estrutura física, todas as células estão submetidas às leis da termodinâmica. De maneira semelhante a uma gota de soluto em um solvente, a tendência natural é a gota difundir-se no meio. Ao se espalhar no solvente, ela não pode mais se organizar, aumentando a desordem do sistema e fazendo com que a entropia da solução aumente. As estruturas celulares são capazes de transformar a energia absorvida do ambiente e, em seguida, modificar este meio distribuindo calor e outras formas de energia. Todas as células, guardadas as devidas proporções, são instáveis do ponto de vista termodinâmico. Sua organização intrínseca está submetida a um contínuo e ininterrupto processo de diversos “ataques” aleatórios – *estocásticos* – que podem causar, em cada unidade, uma degradação. As teorias de cunho estocástico sugerem que fenômenos diversos oriundos dessa desordem promoveriam erros em diversos segmentos orgânicos, provocando um declínio fisiológico e estrutural progressivo.

Teoria do uso e desgaste

O constructo teórico do uso e desgaste persiste até os dias de hoje sob uma ótica principal: quanto mais desgaste sofre uma célula, maior é o comprometimento em sua habilidade de sobrevivência. Ao longo do envelhecimento celular são observados inúmeros agravos que promovem uma limitada capacidade de reparação, a qual, com o passar do tempo, é cada vez menor. Essa constatação é parte integrante da percepção dessa teoria (Arking, 2008). Tão antiga quanto o nascimento da Geriatria, deu origem a hipóteses sugerindo que o desgaste gradual das células somáticas era resultado exclusivo de seu uso

contínuo e ininterrupto, ou seja, que a causa principal do envelhecimento era sua incessante replicação, provocando, conseqüentemente, um desgaste (Weissman, 1891).

Hoje, entretanto, essa teoria é totalmente discordante das observações práticas. Um primeiro item que merece destaque e que fez com que a mesma permanecesse como ponto de reflexão é a observação de que mesmo animais que estão protegidos de lesões ambientais ou patologias secundárias não apenas envelhecem, como também falham em exibir qualquer melhora no tempo máximo de vida. Outra questão relevante é que muitos dos danos supostos pelo uso e desgaste são mudanças que dependem apenas do tempo e não podem ser os elementos causais do envelhecimento por si sós. Perder um dente não desencadeia o início do envelhecimento, assim como fraturar um membro ou outras lesões repetidas. Apesar desses elementos somarem limitações para a sobrevivência, não representam o gatilho inicial para o envelhecimento. Como teoria, encontra-se falha na definição de seus conceitos. Ademais, sob a ótica da nova biologia celular, a teoria do uso e desgaste não é uma teoria em si, mas sim, um dos componentes envolvidos nas inúmeras teorias, como será visto a seguir (Cunha, 2011).

Teoria das modificações proteicas

A complexidade do funcionamento celular é algo ainda não completamente compreendido. Hoje, com a evolução tecnológica, a ciência consegue apresentar evidências mais claras de sua organização e estrutura. A interação entre as organelas citoplasmáticas e seus respectivos eventos bioquímicos estão em constante funcionamento flutuando em um equilíbrio dinâmico, habilitando a manutenção do que é conhecido como homeostase. O próprio termo “homeostase”, que significa literalmente “estabilidade através da constância”, já passa por reflexões em suas definições. Segundo Yates (1994), a moderna compreensão dos processos de crescimento celular, desenvolvimento, maturação, reprodução e envelhecimento estão além da definição da homeostase, pois o termo é falho e não consegue incorporar os diversos mecanismos interativos em seus múltiplos processos. Para o pesquisador, o termo *homeodynamics* seria mais assertivo, pois consegue abarcar o moderno conceito da nova biologia que identifica a célula e seus constituintes como pertencentes a um sistema não fixo, que não se encontra em equilíbrio e sim em uma regulação dinâmica e interativa entre seus vários níveis de organização. A compreensão desse novo cenário trouxe uma nova maneira de pensar o envelhecimento e suas correlações, não somente dentro das teorias de modificação proteica.

O estudo do envelhecimento e a análise do genoma em espécies com vida curta como nematódeos (*Caenorhabditis elegans*), moscas (*Drosophila melanogaster*) e ratos permitiram à ciência melhor compreensão das alterações associadas a lesões em macromoléculas como DNA, proteínas e lipídios. RNA (ácido ribonucleico) e proteínas devem ser sintetizados regularmente. A produção de proteínas ocorre em duas fases: transcrição do gene que envolve a produção de RNA mensageiro (mRNA), seguido de translação da mensagem para a produção de proteína. Para aquelas células que estão em replicação, dividindo-se há um terceiro passo, a replicação do DNA, que precede as duas etapas anteriores. Erros podem ocorrer em qualquer uma dessas etapas. Quando eles ocorrem, genes defeituosos, mRNA e proteínas são produzidos de modo inadequado e/ou defeituosos.

Champion (1942) postulou que modificações pós-traducionais poderiam ser disseminadas e, assim, esse fenômeno ser um mecanismo plausível de envelhecimento. A “falha na reparação” é a sugestão de que o acúmulo de modificações químicas irreparáveis em macromoléculas importantes poderia impedir o funcionamento adequado de algumas células. Como pontuado por Cunha (2011), aproximadamente 30 a 50% de proteínas em um animal idoso podem ser constituídas por proteínas oxidadas. Animais velhos têm uma perda de até 50% em sua atividade enzimática. Evidências biológicas, especialmente em nematódeos, denotam que as alterações observadas não envolvem erros na sequência de aminoácidos ou modificações de sua organização preexistente (*Cross-linking*). A hipótese é que as moléculas de longa vida, com baixo *turn-over*, e que residem na célula por longa data sofram uma desnaturação tênue no ambiente citoplasmático. Animais mais velhos têm propriedades imunológicas e estabilidade termal alteradas. Uma das hipóteses é que existiriam modificações oxidativas nas estruturas proteicas e que um novo tipo de ligações cruzadas promoveria alterações na conformação da célula e seu respectivo tecido (Miller, 2009).

Exemplos de proteínas que apresentam algumas das alterações sugeridas são o colágeno e a elastina. Constituintes essenciais do tecido conjuntivo e de suma importância para os mamíferos, elas sofrem um declínio gradual de suas funções, trazendo diversas repercussões na habilidade funcional desses organismos. Na pele, é observada redução do tônus e maleabilidade; no aparelho cardiovascular, alterações nas camadas arteriais, traduzindo-se, ao envelhecimento, no aumento da pressão sistólica. O colágeno isolado de mamíferos mais velhos é mais difícil de ser digerido enzimaticamente e, apesar de continuar seu processo de degradação quando armazenado *in vivo*, há uma forte sugestão de que suas ligações cruzadas sejam diferentes do organismo jovem (Cunha, 2011). Esses tipos de ligações cruzadas são diferentes entre si e nem todas aumentam com o envelhecimento do organismo. Algumas patologias como o diabetes melito tipo I parecem apresentar quantidades maiores de reações enzimáticas irreversíveis entre glicose e proteínas, traduzindo-se em produtos que somente seriam observados no processo do envelhecimento. Tais produtos – AGE (*advanced glycation end products*) – estão significativamente aumentados em animais mais velhos. Entretanto, seu aumento não se dá de modo linear, já que pelos mecanismos homeostáticos-homeodinâmicos eles podem ser degradados por macrófagos no tecido, inibindo o estabelecimento de novas ligações cruzadas. Evidências também sugerem que fatores ambientais como exercício e restrição de calorias podem inibir o processo de ligações cruzadas em fibras colágenas. Alguns constituintes, como os proteossomos, estão aumentados em ratos idosos quando estimulados à atividade física regular comparativamente aos sedentários de mesma idade. Esses elementos são componentes envolvidos na digestão de proteínas intracelulares e responsáveis pelo controle da qualidade da célula na digestão de moléculas proteicas que acumulam erros estruturais.

Outra importante observação é que a atividade proteica parece ficar mais lenta com o envelhecimento. As vias citoplasmáticas de degradação expressam um processamento inadequado de proteínas. Estas proteínas pós-tradução tornam-se anormais e se acumulam, e, com o passar do tempo, sua taxa de degradação diminui.

Teoria da mutação somática e do dano ao DNA

Nesta teoria a ideia principal é que fatores orgânicos poderiam causar alterações específicas na composição do DNA e nas células somáticas. Falha na reparação ou anomalias existentes promoveriam “golpes” aleatórios que comprometeriam a expressão de grandes regiões cromossômicas ou mesmo cromossomos inteiros (Arking, 2008). Como consequência, a expressão inadequada de suas funções promoveria o envelhecimento celular. Inúmeros estudos apontam a importância do reparo do DNA na velocidade do envelhecimento (Promislow, 1994). Isso é observado em estudos da enzima poli(ADP-ribose)polimerase-1(PARP-1), que é peça-chave na resposta celular imediata quando há algum tipo de estresse intracitoplasmático induzido pela lesão de DNA. Nesta, altos níveis de PARP-1 estão associados a expectativa de vida mais longa (Kirkwood, 2005). De forma constante, o DNA celular sofre mais de 10.000 lesões oxidativas. Se não existissem mecanismos de reparo e regulação adequados, a alteração das bases nitrogenadas na dupla-hélice ocasionaria erros na transcrição e tradução proteicas, formando produtos inadequados e inviabilizando a vida da célula. Rattan (2014) demonstra que as áreas do DNA com alta taxa de transcrição são as mais rapidamente reparadas, dado que corrobora a importância do reconhecimento dos processos pelos quais os mecanismos protetores estão atuando. Hoje, é possível a mensuração de alguns subprodutos do DNA lesado. A dosagem urinária de glicol timina e glicol timidina está diretamente associada ao consumo de oxigênio. Espécies de vida mais curta apresentam alto consumo de oxigênio, e, mais uma vez, o papel das espécies tóxicas de oxigênio parecem exercer influência direta nesta sobrevida.

O DNA pode sofrer dois tipos diferentes de agressões: mutações e danos. Diferentes entre si, o primeiro refere-se a mudanças nas sequências de polinucleotídeos, em que as bases nitrogenadas sofrem deleções, acréscimos, substituições ou rearranjos. O exemplo clássico é a anemia falciforme. A hemoglobina é doente, pois houve uma substituição do nucleotídeo no gene beta-hemoglobina, que codifica esta proteína trazendo consigo toda sua repercussão na captação de oxigênio. O dano de DNA, por outro lado, refere-se a qualquer uma das muitas alterações químicas dentro da estrutura bi-helicoidal da molécula. Pode ser causado tanto por fontes exógenas como endógenas, com alterações que modificam ou quebram a dupla-hélice ao produzirem irregularidades estruturais no DNA. Os dois poderiam interferir na expressão gênica e foram postulados também como possíveis mecanismos do envelhecimento, uma vez que existem correlações significativas entre a taxa de reparação de DNA e o tempo de vida em diversos organismos (Cunha, 2011).

Teoria do erro catastrófico

Em seu constructo, a teoria do erro catastrófico apresenta que, ao longo dos anos, erros aleatórios e constantes poderiam construir alterações drásticas nas atividades enzimáticas, levando à limitação do funcionamento celular e, em nível macro, de todo o organismo (Panno, 2005). Na década de 1960, após a formulação dessa teoria e na tentativa de sua comprovação, um conjunto de experimentos foram realizados utilizando organismos como a mosca da fruta (*Drosophila*) e camundongos. Após alimentá-los com aminoácidos defeituosos e na expectativa de modificações serem expressas, não foram observadas

quaisquer alterações na sobrevivência habitual do animal, em seu vigor físico ou mesmo na apresentação de doenças. Hoje, a não observação de alterações teoricamente esperadas é mais bem compreendida. Devido a sua alta habilidade de adaptação, as células são capazes de se reorganizar, construindo e destruindo elementos constituintes para uma melhor nutrição e respostas diante de agentes estressores. Assim, se uma proteína defeituosa é produzida, rapidamente é clivada e substituída por uma cópia saudável. A teoria inicialmente se baseou na identificação de possíveis erros fundamentados nos peptídios. Entretanto, a ciência ainda questiona se alterações poderiam também ser observadas no próprio genoma, na regulação específica da expressão gênica, postulando bases para reforçar essa possível teoria (McDonald, 2014).

Dentro da grande variabilidade observada entre as espécies, é encontrado certo padrão nos ritmos de seu envelhecimento. Para o *Homo sapiens*, notadamente a partir da terceira década de vida, é evidenciada uma perda gradativa de inúmeros elementos, como massa muscular, água no meio intracelular, massa óssea, entre outros. Essas alterações são inicialmente sutis nas funções de cada um dos sistemas, suas células e respectivos receptores. Contudo, de forma lenta e gradativa, esses processos se aceleram e, de acordo com o condicionamento individual, limitações sistêmicas são observadas. Arking (2008) pontua que, embora várias teorias tenham a tendência de se organizar na tentativa de explicitar claramente quais são os mecanismos envolvidos na senescência, há de se considerar duas grandes premissas: qual é a célula que está envelhecendo e qual tecido está em senescência, ou ainda, qual é o organismo e se este possui moléculas específicas que são sensíveis aos possíveis danos (Cunha, 2011).

Na teoria do erro catastrófico, o funcionamento incorreto de elementos da síntese proteica foi proposto como modelo de observação. Um dos exemplos é a ação da enzima aminoacil-tRNA sintetase (aaRS), que tem como papel precípuo catalisar a esterificação de um aminoácido específico em um dos possíveis tRNA correspondentes durante a síntese proteica (McDonald, 2014). Erros aleatórios cumulativos podem ocorrer nesta estrutura, comprometendo-a drasticamente e induzindo a gênese imprópria de proteínas e um processo de *feedback* com autoamplificação. Seu funcionamento incorreto promoveria uma catástrofe na origem de novas proteínas e, em consequência, danos graves à célula e desfechos incompatíveis com a vida. Alguns autores não conseguiram evidenciar esse efeito em células em cultura; porém, ao mesmo tempo, não é possível determinar a extensão dessa hipótese sem testes acurados para sua verificação em outros cenários (Teixeira e Guariento, 2010).

Desdiferenciação

Esta teoria baseia-se no conceito de que as células diferenciadas têm a habilidade de repressão seletiva da atividade de genes desnecessários para a sobrevivência. Nessa hipótese, o envelhecimento normal ocorreria pelo fato de essas células desviarem-se de seu processo de diferenciação. Mecanismos estocásticos promoveriam ativação ou repressão gênica, causando síntese inadequada de proteínas ou mesmo a síntese de proteínas desnecessárias, que, com o tempo, diminuiriam a atividade celular e, em consequência, causariam a morte. Richard Cutler, em 1985, cunhou o termo “desdiferenciação” para

indicar esse processo e sugeriu que a consequente falta de um controle gênico rigoroso poderia resultar em produção de proteínas sintetizadoras, além de outras características de seu estado diferenciado (Arking, 2008). A suposição é que modificações aleatórias poderiam ocorrer no aparato de regulação gênica, resultando em mudanças na sua expressão (Cunha, 2011).

Dados experimentais demonstraram que ocorre um aumento 2 vezes maior na quantidade de alfa e betaglobinas sintetizadas pelo cérebro e pelo fígado de camundongos conforme a idade. Essa observação foi uma das primeiras realizadas por Ono e Cutler (1978), que sugeriram a assertividade dessa teoria. Entretanto, o aumento da expressão gênica da globina não foi observado quando culturas de células jovens e velhas de fibroblasto humano normal foram examinadas. Apesar de não existirem fortes dados positivos para essa teoria, ela parece interessante, já que suas previsões podem ser testadas em nível molecular (Arking, 2008).

Dano oxidativo e radicais livres

Evolutivamente, os organismos aeróbicos dependem do oxigênio para produção de energia. Em última instância, a utilização da glicose produz energia na forma de trifosfato de adenosina (ATP). Entretanto, apesar de essencial para a manutenção da vida aeróbica, o oxigênio é capaz de causar danos por oxidação, ou seja, retirar elétrons de substâncias inorgânicas ou mesmo de moléculas orgânicas como DNA, proteínas e lipídios, causando instabilidade celular. As espécies reativas de oxigênio são geradas de forma fisiológica, e aproximadamente 90% delas são produzidas por mitocôndrias no processo de fosforilação oxidativa. Em situações em que há falta de mecanismos contrarreguladores, a célula entra em desequilíbrio (Teixeira e Guariento, 2010).

A teoria do dano oxidativo (Quadro 2.5) foi proposta por Denham Harman em 1957. Ela postula que o envelhecimento seria consequente aos efeitos deletérios das espécies reativas de oxigênio nas organelas citoplasmáticas. As evidências que dão subsídios a essa teoria vêm de experimentos com animais. O aumento da expectativa de vida em moscas transgênicas com expressão de moléculas antioxidantes indica que, através de tais enzimas, *Drosophilas* são capazes de viver até 40% ou mais do que indivíduos normais (Tower, 2000). Da mesma forma, a extensão da expectativa de vida do *C. Elegans* com moléculas sintéticas que mimetizam catalases antioxidantes retardam seu envelhecimento (Melov *et al.*, 2000). De forma bastante clara os agentes oxidantes limitam a longevidade destes pequenos animais; entretanto, para a espécie humana, não existem evidências claramente expressas da associação desse fenômeno com o envelhecimento.

Entre as enzimas antioxidantes, estão superóxido desmutase (SOD) e catalase (CAT), que são responsáveis pela degradação do radical superóxido e do H_2O_2 , respectivamente. Pode-se postular que, se determinado organismo possui abundância de tais enzimas, em teoria, seria mais longo. Contudo, isso não é observado em algumas situações na espécie humana. Apesar de possuírem uma cópia extra do gene da SOD, e essa cópia ser capaz de duplicar a degradação do radical superóxido, os portadores da síndrome de Down não têm sobrevivência maior. Nessa situação a degradação do superóxido produz o H_2O_2 , que, no organismo de tais indivíduos, não possui CAT suficiente para sua eliminação. O que algumas

dessas observações podem indicar é que a cascata metabólica funciona em equilíbrio uníssono, e a teoria não pode ser claramente provada ou negada por um único experimento.

As aves têm peculiaridades relevantes com relação a esse quesito. O beija-flor (*Ramphodon dohrnii*), que tem alta taxa metabólica e grande consumo de oxigênio, pode apresentar longevidade superior a 12 anos. Algumas espécies de Araras podem viver até os 90 anos. Comparativamente aos mamíferos, tudo indica que aves voadoras têm um mecanismo mitocondrial mais eficiente, mecanismos contrarreguladores de oxidação mais elaborados, além de estruturas de reparo para danos em DNA e lipídios (Cunha, 2011; McDonald, 2014; Arking, 2008).

Quadro 2.5 Pontos principais da teoria do dano oxidativo segundo Hartman.

Existem inúmeras espécies tóxicas de oxigênio que são produzidas durante o metabolismo normal

Os metabólitos causam lesões em fosfolipídios, proteínas, DNA celular e mitocondrial

O estresse oxidativo influencia diretamente o controle de transcrição de DNA e a sinalização celular, além de vias bioquímicas da célula

A teoria de radicais livres é também dividida em hipóteses associadas, especialmente no papel desempenhado por algumas organelas citoplasmáticas e nos tipos de danos sob algumas moléculas durante o envelhecimento. Mutações no DNA mitocondrial acelerariam as lesões oriundas dos radicais livres através da introdução de componentes enzimáticos na cadeia de transporte de elétrons na crista mitocondrial. Hipóteses também sugerem que os radicais livres promovem oxidação de proteínas que se acumulam nas células e, uma vez que elas têm reduzida capacidade de degradação, causam, a longo prazo, disfunções moleculares e falência da célula (McDonald, 2014).

Essa teoria recebe particular atenção por parte da ciência devido a seu alto potencial de intervenção. Inúmeras patologias estão associadas a elevadas taxas de oxidação. Investigação com idosos frágeis mostra que a redução de moléculas antioxidantes nesses organismos está diretamente associada a um risco mais elevado da condição. Wu *et al.* (2009), na intenção de avaliar o estresse oxidativo e os critérios de fragilidade propostos pelo *Cardiovascular Health Study*, observaram que os frágeis apresentam marcadores de oxidação mais elevados que os não frágeis: 8-OHdG. De forma semelhante, Bartali *et al.* (2006), no estudo InCHIACHI, analisaram micronutrientes, entre eles a vitamina E, e observaram que os frágeis com baixos níveis dessa substância têm chance 2,06 vezes maior que os não frágeis de desenvolver a síndrome.

As principais restrições a essa teoria estão relacionadas com os resultados contraditórios de experimentos genéticos, especialmente em camundongos. A utilização de modificações nas expressões gênicas com a produção de maior quantidade de antioxidantes não trouxe a esses animais alterações claras da expectativa de vida, tornando conflitantes seus resultados (de Magalhães *et al.*, 2007).

■ Teorias sistêmicas

As teorias sistêmicas tentam, de certa forma, agrupar o processo de envelhecimento de maneira encadeada e organizada. Para este conjunto de teorias, o envelhecimento estaria relacionado com o declínio dos sistemas orgânicos desencadeado pela inabilidade de comunicação e adaptação inter e intracelular do ser vivente com o ambiente em que ele vive. Para o *Homo sapiens*, assim como para a maioria das espécies, todos os sistemas orgânicos são considerados indispensáveis para a sobrevivência. Entretanto, alguns, como o nervoso, o endócrino e o imunológico, desempenham um papel fundamental na coordenação de todos os outros sistemas e sua forma de interagir uns com os outros, além de terem significativo papel na defesa contra agentes estressores internos ou externos. O papel do DNA na determinação das funções celulares e na criação de células por si só é de capital importância na orquestra celular. Alguns autores propuseram que lesões nessas estruturas poderiam ser a causa do envelhecimento, pontuando um determinismo assertivo sobre sua causa. Entretanto, como observa Cunha (2011), nas palavras de Arking (2008): “as teorias sistêmicas não são puramente deterministas, uma vez que todas admitem, em diferentes graus, a modulação ambiental do envelhecimento e da longevidade.”

Teorias metabólicas

Em seus primórdios, as teorias metabólicas envolveram um perfil prático da observação cotidiana. Animais de grande porte possuem, geralmente, maior sobrevida que animais pequenos. Juntamente às teorias de restrição calórica e de consumo energético, em observações inicialmente feitas no século 19, a premissa pontuada foi que a taxa metabólica de um organismo era inversamente proporcional a seu peso corporal. Desse modo, longevidade e metabolismo estariam ligados por um nexo causal em que taxas metabólicas elevadas promoveriam ou estariam associadas a um tempo de vida curto. A evidência científica experimental aponta que alterações na taxa metabólica podem modificar o tempo de vida em alguns animais. Observações em peilotérmicos demonstram que esses animais têm uma longevidade maior quando em baixas temperaturas do que em mais altas. Estudos na espécie humana apontam que níveis reduzidos de glicemia, menor temperatura corporal e lento declínio de alguns hormônios estariam associados a um tempo de vida mais longo quando comparados com aqueles que não possuíam estas características. Ademais, alguns trabalhos apontam que ocorre uma redução da taxa metabólica basal com o envelhecimento, que é ainda mais acelerada nas idades mais avançadas. Enquanto altas taxas metabólicas estão diretamente associadas à mortalidade, seu alentecimento, em contrapartida, é observado nos organismos com maior longevidade (Ruggiero *et al.*, 2008; Arking, 2008; Cunha, 2011; McDonald, 2014).

Sabe-se que a taxa metabólica basal é algo muito individual. Apesar de apresentar métrica ordinal média para determinada espécie, os fatores associados à sua elevação ou diminuição são inúmeros. Duas teorias dentro das teorias metabólicas tentam explicar o fenômeno metabólico. A primeira, *teoria da taxa de vida*, afirma que a longevidade seria inversamente proporcional à taxa metabólica. A segunda, *teoria de dano mitocondrial*, explicita que danos oriundos das espécies tóxicas de oxigênio sobre a mitocôndria promoveriam um declínio das funções celulares durante o envelhecimento. As mitocôndrias são organelas intracitoplasmáticas, autorreplicantes, com um DNA próprio (mtDNA) e responsáveis pelo

transporte de elétrons na cadeia oxidativa. Estima-se que, de todo o oxigênio consumido, 4% é convertido em subprodutos de peroxidação. Um possível dano no mtDNA é 10 vezes maior que o dano no DNA celular, dada sua proximidade ao processo de produção de energia. Enquanto envelhecemos, esses danos específicos parecem acumular-se exponencialmente na mitocôndria, causando mutações somáticas em mtDNA de humanos. Esta expressão é mais comumente observada em células diferenciadas que apresentam uma baixa taxa de *turnover* em comparação a células diferenciadas que se dividem rapidamente. As mitocôndrias com mtDNAs mutagênicos e defeituosos apresentariam menores danos causados pelos subprodutos do oxigênio quando comparadas a mitocôndrias normais. Sem essa ação, sua chance de sobrevivência seria maior que a de uma célula normal. Entretanto, o organismo necessita do oxigênio para produção de energia. Se este dano mitocondrial ocorrer em uma célula não divisível, ela rapidamente destruirá toda capacidade respiratória desta célula. Uma vez que ocorra mutação em mtDNA, outros mtDNAs funcionais serão ativados e, com isso, haverá uma sobrecarga de outras mitocôndrias, propiciando ainda maior produção de radicais livres com evidente incremento do metabolismo energético basal. Esta hipótese é a *sobrevivência do mais lento*, que ainda não foi comprovada em organismos multicelulares. Porém, seu constructo apresenta razoável plausibilidade lógica. Há um número imenso de publicações a favor e outras, de igual número, contradizendo tal hipótese. Como se pode observar e reforçando a discussão do início do capítulo, as teorias se misturam, e nosso conhecimento a respeito desta intrincada questão ainda é incipiente (McDonald, 2014; Arking, 2008; Panno, 2005).

Teorias genéticas

As teorias genéticas afirmam que modificações na expressão gênica seriam responsáveis pelas alterações observadas nas células senescentes. Nas últimas décadas, achados contundentes mostraram que nossos genes têm um papel crucial no tempo que uma célula poderá viver (Panno, 2005). O papel da Biogerontologia é tentar compreender como esses genes interagem com os fenômenos ambientais, emocionais e alimentares, bem com o estilo de vida, determinando aumento ou diminuição da velocidade do envelhecimento celular.

O avanço no conhecimento dos fatores genéticos e sua associação com envelhecimento são, em grande parte, oriundos de estudos com *Caenorhabditis elegans*, *Drosophila* e roedores. A mutação em alguns genes de *C. elegans* – *age-1*, *daf-2*, *daf-16* – trouxeram aumento da longevidade de 65 a 110% para esta espécie. As proteínas codificadas por estes genes estão envolvidas diretamente na regulação do uso energético e na proteção celular contra espécies tóxicas de oxigênio e outros elementos estressantes. A análise genética concluiu que alguns desses alelos mutagênicos promovem uma regulação da SOD e desencadeiam uma grande proteção antioxidante. Alterações no gene *daf-2* trouxeram para estes animais uma longevidade 3 vezes maior que em animais sem essa modificação. Da mesma forma, mutações no *age-1* estão diretamente associadas a uma menor taxa de acúmulo de deleções de mtDNA, reforçando o constructo de outras teorias. Estes mesmos genes estão associados à codificação de proteínas associadas à sinalização de insulina no metabolismo de animal. A inibição desta cascata trouxe uma expansão da

expectativa de vida do mesmo e permitiu sua sobrevivência quando submetido a dietas restritas (Abdulla, 2012; McDonald, 2014).

Estes achados promovem grandes expectativas quando analisados dessa forma. Entretanto, o fenômeno da longevidade prolongada é muito mais complexo. Do ponto de vista genético, é estimado que este pequeno número de genes que são experimentalmente testados fique muito aquém das centenas e milhares de *loci* possíveis para a longevidade. Segundo McAdams e Shapiro (1995), estamos lidando com redes genéticas – conjunto de genes e rotas de sinais unidos dentro de um circuito gênico que é análogo a um circuito elétrico de realimentação. Isso é extremamente válido para a espécie humana. Cálculos baseados em fatores hereditários apontam que apenas 15 a 20% da variação de nossa expectativa de vida pode ser atribuída a fatores genéticos (Miller, 2009). Alternativas como o mapeamento de todo o genoma de populações longevas e a análise dos milhares de variações genéticas estão começando a produzir dados, em especial o reconhecimento de alelos que supostamente estariam associados à determinação do envelhecimento (McDonald, 2014).

Cunha (2011), a partir dos modelos propostos por Arking (2008), sintetiza o foco da abordagem da teoria genética em três mecanismos básicos: defesa antioxidante, sistemas de controle da síntese proteica e mudanças na expressão gênica induzidas pela restrição calórica. Os dois primeiros somam-se às teorias previamente apresentadas, sendo que, neste contexto genético, os sinalizadores efetivos para os mecanismos de controle, os genes, sofreriam alterações ao longo do tempo, reduzindo os mecanismos protetores (antioxidantes). Essas modificações trariam também alterações dos segmentos genéticos responsáveis pela transcrição gênica, transformando a eucromatina em heterocromatina e causando compactação da estrutura genética e comprometimento de suas funções.

A restrição calórica é um método interessante de retardar a taxa de envelhecimento e aumentar a longevidade, particularmente em mamíferos. Hipoteticamente, ela alteraria os padrões de atividades gênicas ao mesmo tempo que prolonga o tempo de vida, ensejando uma ideia de relação causal direta entre os dois eventos (Arking, 2008). É definida como redução da ingestão calórica abaixo do *ad libitum*, sem desnutrição. Níveis de proteína, mRNA e taxa de transcrição nuclear são significativamente acentuados nos animais sob restrição em comparação com animais de controle com idades similares. Entretanto, na espécie humana, ainda não é claro como e de que forma a restrição calórica poderia aumentar a expectativa de vida. Dada nossa complexidade biológica e existencial, os fatores que influenciam esta determinação são muito amplos. Estudos como Biosfera II (Fontana *et al.*, 2004), *Caloric Restriction Society* (Fontana *et al.*, 2006) e CALERIE (Racette *et al.*, 2006) apresentam resultados interessantes como redução de fatores de risco cardiometabólico (perfil lipídico, pressão sanguínea) e índice de massa corporal (IMC); entretanto, demonstram também uma redução representativa da massa mineral óssea (Genaro *et al.*, 2009). Experimentos com animais apresentam a restrição calórica diretamente associada a uma menor incidência de condições comumente relacionadas com a idade, como câncer, diabetes e doenças cardiovasculares. Apesar de seu mecanismo biológico ainda não ser conhecido, existem duas principais hipóteses ligadas à restrição calórica: a primeira associa o aumento da longevidade à redução de gordura e, conseqüentemente, à redução da sinalização da via da insulina; a

segunda baseia-se na hipótese de menor dano oxidativo, tanto nas células, em sua estrutura genética, quanto em suas organelas citoplasmáticas (Genaro *et al.*, 2009). A redução de glicose oriunda da dieta promove um menor estímulo das células betapancreáticas e, conseqüentemente, redução do tecido adiposo. Além de estocar energia, algumas células do tecido adiposo exercem funções endócrinas como a produção de fator de necrose tumoral (TNF), resistina, adiponectina e leptina. A redução dessas substâncias, por sua vez, aumentaria a sensibilidade periférica à insulina, resultando em mudanças cardiometabólicas responsáveis pelo aumento da expectativa de vida (Bjorntorp, 1991). Quanto às espécies tóxicas de oxigênio, uma das hipóteses é que ocorreria uma redução da produção de um fator pró-inflamatório denominado NF- κ B, que é responsável pela transcrição de proteínas pró-inflamatórias como as interleucinas e o TNF. Esses fatores, juntamente com a melhora do sistema de reparação de DNA, estão entre as questões a serem estudadas (Cunha, 2011; Arking, 2008; McDonald, 2014).

Uma das teorias genéticas amplamente estudadas é a teoria dos telômeros – complexos de DNA-proteína identificados nas extremidades cromossômicas. É observado que o tamanho dos telômeros é cada vez menor ao longo das replicações celulares e, quando chegam a um tamanho mínimo, a proliferação celular é interrompida. Esta análise formulou a hipótese de que a estrutura funcionaria como um determinante da replicação celular, um relógio genético responsável pela senescência. Com a descoberta da enzima responsável pela catalisação da formação de DNA telomérico, a telomerase, acreditou-se que esta enzima poderia modular o relógio telomérico (de Lange, 1998). Em culturas de células de *C. elegans*, o uso da telomerase consegue prevenir as células humanas de envelhecer e ainda demonstra que, em animais com longa estrutura telomérica, há longevidade acentuada (Joeng *et al.*, 2004). O real papel destes elementos em seres humanos ainda necessita de maiores estudos e está, também no cerne da moderna biogerontologia (McDonald, 2014).

Teorias neuroendócrinas e imunológicas

O postulado das teorias neuroendócrinas é que o envelhecimento seria decorrente de alterações ocorridas nas funções neurais e endócrinas, notadamente no sistema hipotálamo-hipófise-adrenal. Este sistema alterado limitaria a integração das funções orgânicas específicas, levando à degradação das funções homeostáticas. A hipótese de alguns autores é que o envelhecimento seria o resultado da redução da habilidade adaptativa do organismo ao estresse por uma queda da resposta simpática. Seja pela diminuição dos receptores de catecolaminas, pelo declínio de proteínas responsáveis pela resistência ao estresse (*heat shock proteins*) ou mesmo pela diminuição da habilidade das catecolaminas como indutoras de formação proteica, traduziriam-se, com o envelhecimento, em mecanismos de contrarresposta inadequada do eixo central e periférico, apresentando inúmeras limitações nos *feedbacks* e causando, com isso, a senescência. Os fenômenos inflamatórios crônicos tão observados no envelhecimento tendem a aumentar algumas substâncias como o cortisol, que contribuem diretamente para resistência à insulina e suas nefastas complicações. Em contrapartida, estudos realizados em indivíduos muito idosos – acima de 100 anos – denotam que eles apresentam níveis elevados de hormônio adrenocorticotrófico e mesmo de cortisol. Em teoria, é presumível que esta observação seria um

indicador potencial da ativação do eixo neuroendócrino frente aos fenômenos inflamatórios sistêmicos que ocorrem com a idade (Cunha, 2011; McDonald, 2014).

Teixeira e Guariento (2010), analisando os trabalhos de Weinert e Timiras (2003), observam que a interação entre os sistemas neuroendócrino e imunológico é muito próxima. Talvez o imunológico, na espécie humana, seja um dos sistemas mais complexos e que se coaduna com quase todas as teorias biológicas do envelhecimento. Desde o componente genético até as expressões ambientais, o sistema imune tem um dos mais largos alcances no envelhecimento. Sua relação com o sistema neuroendócrino é de mutualidade cooperativa. A comunicação entre esses sistemas é realizada através de neuropeptídios e citocinas (interleucina 1 [IL-1], interleucina 6 [IL-6]); hormônios hipofisários como prolactina, adrenocorticotrofina e hormônio do crescimento, que controlam funções; e elementos imunes como IL-1 atuando como ativadores da liberação hormonal (Panno, 2005; McDonald, 2014).

Epigenética

A epigenética é conceituada como um conjunto de modificações no genoma que são herdadas pelas gerações subsequentes, mas que não alteraram a sequência do DNA. De forma bastante interessante a ciência tem apresentado que variações não genéticas (ou epigenéticas) apresentadas por determinado organismo ao longo de sua vida podem ser passadas aos seus descendentes. Hábitos de vida e até mesmo o ambiente social podem modificar o funcionamento celular. Esses efeitos são secundários a determinadas modificações pós-transcricionais do DNA (Arking, 2008).

As histonas são proteínas nucleares capazes de “empacotar” o DNA para que ele caiba no núcleo da célula e se agrupe como um “carretel”. De forma bastante didática, Fantappie (2013) faz a seguinte analogia: o DNA (linha do carretel) é composto por genes, que precisam ser expressos para que sejam decodificadas suas sequências na formação de proteínas e outros elementos moleculares. As histonas (elementos proteicos) têm o papel de agrupar este DNA (carretel). Quando há necessidade de expressão de tais segmentos genéticos por estímulos hormonais, ambientais ou físicos (epigenéticos), ocorre o remodelamento dos cromossomos, ou cromatina. Esse constante remodelamento ocorre tanto no “carretel” quanto na “linha” (McDonald, 2014). Reações químicas como metilação, acetilação, ubiquitilação ou fosforilação ocorrem nestas estruturas, promovendo inibição ou ativação da codificação gênica com inúmeras implicações para o funcionamento celular. Estudos apontam que a análise dos padrões de metilação e modificações de histonas globais de segmentos específicos do genoma humano em gêmeos monozigóticos sofrem influência do ambiente não compartilhado, ou seja, apesar de terem o mesmo código genético, expressões fenotípicas diferentes são observadas de acordo com estímulos ambientais diversos. Ambientes intrauterinos anormais estão diretamente associados à regulação epigenética negativa, em especial de constituintes de DNA responsáveis pela expressão das funções das células betapancreáticas e pela produção de insulina, causando, com isso, metilação no DNA dos filhos (Cunha, 2011). Experiências com camundongos amarelos, que apresentam hipometilação do gene *agouti* e têm alto risco de obesidade, câncer, diabetes e reduzida longevidade, mostraram que eles, após sua alimentação com suplementos dietéticos ricos em metil durante a gestação, passaram à sua prole um

baixo risco das mesmas condições e, ainda, maior longevidade (Cooney *et al.*, 2002).

Muito ainda há que se discutir sobre o tema. Compreender como o ambiente molda nossos genes e vice-versa são questionamentos importantes a serem realizados. Maturana e Varella (2011) propõem que a todo instante o ser humano é influenciado e modificado pelas experiências vividas. Na visão de Brunet e Berger (2014), o potencial das modificações epigenéticas estão na agenda principal de pesquisa para compreensão da trajetória das doenças associadas ao envelhecimento e à senescência em si. De modo geral, há uma concordância de que os fatores que causam um suposto silenciamento genético sejam preferíveis à uma ativação genética desenfreada como observada em alguns tipos de câncer (Cunha, 2011).

Apoptose

No final da década de 1990, pesquisadores investigavam o desenvolvimento do *C. elegans* e, na observação desse organismo foram identificadas células que morriam em momentos bem demarcados ao longo de seu curso de vida. Mais especificamente, 131 células feneciam de forma planejada, trazendo para o mesmo benefícios biológicos (Horvitz, 1999). Tais constatações, pelas observações atuais, beneficiam não somente tal nematódeo, mas também outras espécies. A apoptose, ou morte celular programada, desempenha um papel essencial no remodelamento celular e na manutenção da vida, sendo considerada um componente vital de vários processos orgânicos, como: desenvolvimento e funcionamento do sistema imune, desenvolvimento embrionário, *turnover* celular, entre outros. A apoptose ocorre normalmente durante o desenvolvimento dos organismos, assim como na manutenção da homeostase de tecidos e células (Elmore, 2007). Diferentemente do processo de necrose, sem envolvimento de gasto de energia, a apoptose envolve uma cascata de eventos moleculares bastante complexos caracterizada por alterações bioquímicas e morfológicas, como condensação e fragmentação nuclear, perda das moléculas de adesão da membrana ou mesmo da matriz extracelular (Nishida *et al.*, 2008).

De acordo com Arking (2008), todas as células de organismos multicelulares carregam dentro de si condições necessárias para causar a própria destruição. Entretanto, isso somente se dá a partir de sinais fisiológicos e desenvolvimentos específicos que são extremamente plurais, atuando diretamente sobre um alvo, o gene, que, por sua vez, ativa o programa de apoptose celular. Apesar de serem reconhecidas duas rotas principais que explicam o mecanismo de apoptose – extrínseca e intrínseca –, é cada vez maior o corpo de evidências que apresentam a sobreposição de ambas e mecanismos que associam citotoxicidade mediada por células T (Elmore, 2007). A partir das observações de Renshan *et al.* (2001), é constatado que, para um ser humano adulto, cerca de 10 bilhões de células são concebidas diariamente apenas para reposição daquelas que sofreram apoptose para manutenção da homeostase.

Apesar de a apoptose desempenhar um papel reconhecido no envelhecimento, excluindo células nocivas, modulando potenciais células tumorais ou mesmo executando aquelas com morfologia alterada pelo papel do tempo, sua relação com o envelhecimento humano é ainda pouco clara. A taxa de apoptose é alta em células senescentes do cérebro e dos sistemas cardiovascular, gastrintestinal, endócrino e imune

(Higami e Shimokaia, 2000). Genes como p53 e da família caspase (Casp3, Casp8, Casp9) diminuem a expressão de apoptose com o envelhecimento. Gupta (2005) observa que mudanças na sinalização da apoptose têm consequências diretas no envelhecimento. Se existir uma grande ativação da cascata de apoptose, há como consequência uma degeneração do tecido; pouca apoptose permite a permanência de células disfuncionais que podem contribuir para o envelhecimento ou mesmo doenças degenerativas e câncer. Entretanto, análises de fibroblastos humanos demonstraram maior resistência de células longevas a insultos apoptóticos (Lu *et al.*, 2012). Camundongos com mutação no gene que codifica a proteína p66 shc apresentam uma extensão de vida de quase 30%. A ausência dessa proteína está diretamente relacionada com uma resistência aumentada à apoptose que se segue ao estresse oxidativo. Apesar dessa observação, seu mecanismo intrínseco é ainda pouco compreendido, e assertivas sobre esta vinculação são ainda difíceis de realizar (Cunha, 2011; McDonald, 2014).

Hormese | Resistência ao estresse e estilo de vida

Publicações recentes afirmam que alguns tipos de terapias são eficazes a curto prazo para redução de alguns dos fenômenos orgânicos observados nas teorias biológicas do envelhecimento. Vários são os pesquisadores que tentam demonstrar que intervenções como a utilização de células-tronco, antioxidantes, hormônios, vitaminas e suplementos alimentares são a solução para o envelhecimento, ou, até mesmo, prometem sua reversão. Terapias gênicas para o envelhecimento apresentam sérias limitações e apenas sucesso limitado, já que suas respostas somente foram observadas em modelos animais. Hoje, à luz da ciência, os benefícios de tais propostas são muito curtos e apresentam pouco ou nenhum efeito no processo do envelhecimento *per se* e suas consequências a longo prazo (Rattan, 2014). Entretanto, observações clínicas recentes sugerem que uma nova abordagem biotecnológica pode auxiliar a retardar os efeitos biológicos do tempo. O corpo de evidências clínicas é cada vez mais forte quando são observadas alterações da taxa de envelhecimento, em especial naqueles que aderem ao que é chamado de estilo de vida saudável (Cunha, 2011; Rattan, 2014; McDonald, 2014).

Como discutido ao longo deste capítulo, uma das grandes características do envelhecimento biológico é a perda gradativa da habilidade orgânica no manejo contra agentes estressores endógenos e exógenos. Algumas revisões sistemáticas e metanálises ao investigar um amplo espectro de trabalhos, desde toxicologia, farmacologia, medicina e radiação, mostram que estímulos brandos de estresse são capazes de causar elevação nos mecanismos de reparo, proteção e manutenção da célula. Neste modelo, conhecido como *hormese*, de acordo com intensidade, duração e frequência do estímulo estressante, já pode ser observada uma redução dos fenômenos indesejáveis da senescência e, quem sabe, até aumento da longevidade (Rattan, 2008). Os elementos-chave para a hormese estão associados ao modelo homeodinâmico, em que, após um evento estressante, há uma supercompensação celular. Rattan (2014) identifica e classifica alguns dos elementos que causam a ruptura deste equilíbrio e que potencialmente podem atingir efeitos biológicos positivos na ativação da resposta ao estresse. Nomeando-as de hormetinas, foram assim classificadas:

- Hormetina-P ou físicas: exercício, choque térmico e irradiação
- Hormetina-M ou mentais: estímulos cognitivos, atenção focada e meditação
- Hormetina-N ou nutricionais: micronutrientes, condimentos e outros compostos naturais e sintéticos.

Estudos com fibroblastos, células endoteliais e células-tronco, após serem submetidas a eventos físico-químicos sob moderada carga de estresse, traduziram-se em redução do envelhecimento celular, da extensão da replicação e da expectativa de vida, redução do dano molecular, melhora da diferenciação e angiogênese (Le Bourg *et al.*, 2012; McDonald, 2014). Apesar deste constructo ser promissor, o reconhecimento de como e de que forma aplicaremos esta dose-resposta ainda não é claro. Camundongos, quando estimulados ao exercício, apresentam menor lipoperoxidação de proteínas cerebrais do que naqueles sedentários. Os componentes celulares encarregados de degradar proteínas, os proteossomos, são maiores em seu músculo esquelético, assim como a sua taxa de reparação de DNA (Cunha, 2011).

São de amplo conhecimento os benefícios específicos da dieta e atividade física na saúde de qualquer organismo. Para espécie humana, indivíduos adultos que praticam atividades aeróbicas com regularidade apresentam menor pressão arterial, menores taxas de colesterol (LDL) e menor frequência cardíaca ao repouso. Esses fatores coadunados reduzem o risco de diabetes e certos tipos de câncer. Da mesma forma, trabalhos recentes afirmam que exercícios físicos ao longo da vida estão associados a uma menor incidência de doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Parkinson. Observações experimentais já apontam que o exercício demonstrou ser efetivo para aumentar a expectativa máxima de vida para uma espécie (McDonald, 2014). Estudos comparando a expectativa de vida entre camundongos sedentários *versus* os fisicamente ativos demonstraram que os últimos viviam mais, porém somente até o platô para sua espécie. A conclusão deste estudo é que a atividade física altera apenas a velocidade do envelhecimento, ou seja, podemos reduzir a celeridade de instalação, mas não evitá-la. Evidências científicas concretas apresentam que dietas com baixa caloria reduzem a velocidade de instalação do envelhecimento, além de diminuir o risco para muitas doenças presentes durante o envelhecimento – teoria da restrição calórica. Estudos longitudinais a partir da década de 1960 conseguiram observar que na espécie humana aqueles que se alimentavam com uma dieta rica em antioxidantes e com baixa quantidade de gorduras apresentavam risco diminuído de doenças cardíacas. O uso de polivitaminas apresenta fundamentação teórica interessante. Para cada uma das etapas enzimáticas do ciclo de produção de energia – ciclo de Krebs –, não somente as vitaminas, mas também os oligoelementos, atuam como cofatores, elementos essenciais para ajustes na produção de energia e manutenção da vida. Infelizmente, o benefício tácito da suplementação maciça destas substâncias baseadas exclusivamente em fundamentos teóricos são insuficientes para sua administração irrestrita na prática clínica. Na década de 1980 estudos epidemiológicos relataram que indivíduos que ingeriam grandes quantidades de alfatocoferol e betacaroteno apresentavam baixas taxas de neoplasias comparativamente àqueles com reduzida concentração em sua dieta. Estudos laboratoriais mostraram que animais medicados com esta suplementação apresentaram redução da velocidade de crescimento de alguns tumores. Centenas de estudos em humanos realizados em pequenas populações corroboraram tais achados epidemiológicos:

então, o uso de suplementos vitamínicos entrou na cultura popular. Há uma enorme preocupação quando a suplementação é desnecessária. Ao final da década de 1990, estudos mostraram que o betacaroteno não prevenia o câncer de pulmão, mas aumentava seu risco. Outros trabalhos mostraram também que não há qualquer evidência no efeito dessas substâncias na taxa de mortalidade, quando não há carência efetivamente comprovada. Após tais resultados a sociedade americana de geriatria fez uma série de aconselhamentos públicos não recomendando sua suplementação sem a adequada avaliação profissional de sua real carência.

Ao que tudo indica, os efeitos do exercício físico e da dieta atuam de fato nos processos de envelhecimento e talvez sejam atualmente as medidas mais adequadas para redução de sua velocidade comprimido a morbidade. Entretanto, mais estudos são necessários para que saibamos de que forma, quais exercícios e sob ação de quais substâncias ou circunstâncias devemos administrar cada uma destas intervenções com intenção de atuar no envelhecimento.

Modulação do envelhecimento humano e longevidade | Perspectivas

Pelas inúmeras informações e pelo corpo do conhecimento já acumulado, hoje, à luz da ciência, o envelhecimento não pode ser modulado. Nós nascemos, crescemos, vivemos e, se tivermos sorte, envelheceremos e morreremos. Apesar de ser nosso desejo interrompê-lo ou mesmo retardá-lo, a verdade é que a alternativa imediata ao envelhecimento é a morte. Juntamente às inúmeras teorias apresentadas, o que podemos concluir é que milhares de reações orgânicas ocorrem em um indivíduo em senescência. Fenômenos inúmeros impulsionam estas diversas reações a um estado de aumento da entropia e desordem. Em algum ponto, para cada organismo, essas reações tomam conta do sistema em que a entropia excede a energia livre. Neste momento ocorrerão alterações das estruturas moleculares e, entre as várias hipóteses, acúmulo paulatino de proteínas alteradas, espécies tóxicas de oxigênio, mutações em estruturas de DNA, além de modificações dos sinalizadores imunes e endócrinos. Esta cadeia em reação fará com que, ao fim, ocorra perda do objetivo e da função precípua da célula, a qual componente de um único sistema, repercutirá em toda economia orgânica, prejudicando função e desempenho do indivíduo. A segunda lei da termodinâmica ou lei da entropia afirma que a energia de um corpo tende a se degenerar e, com isso, a desordem do sistema aumenta, traduzindo-se gradativamente em finitude. Assim como qualquer outro corpo que ocupa espaço no universo, os seres vivos estão dispostos à mesma lei e suas consequências. McDonald (2014) propõe uma interessante reflexão sobre as teorias biológicas do envelhecimento. Na observação de que a senescência não pode ser modulada, uma vez que as leis da termodinâmica também não, é factível que a velocidade com a qual os fenômenos orgânicos interagem e reagem entre si, possam. Em sua provocação este autor sugere que os biogerontólogos interrompam a indagação do motivo pelo qual envelhecemos e morremos. Em revés, a pergunta mais adequada seria por que nós vivemos. Além dos inúmeros questionamentos oriundos da esfera biológica e da necessidade peremptória da evidência científica acerca do tema, a pluralidade de fatores envolvidos na senescência não nos permite simplesmente pontuar o observável. Segundo os

inúmeros princípios analisados, pensar sobre o envelhecimento ultrapassa a ordem biológica de reflexões. Devemos formular hipóteses: será que para redução dos eventos nocivos do envelhecimento biológico, pelos constructos da hormese, uma das necessidades da célula é ser constantemente desafiada? Será que a adaptação genética de algumas espécies consegue ser expandida a partir de conhecimentos de suas estruturas de formação? Será que a abundância alimentar, de forma mais ampla, está em desacordo com as necessidades celulares, como observado pela restrição calórica, e o acúmulo de energia reflete-se imediatamente em redução da sobrevivência? Será que a tecnologia e os conhecimentos futuros juntamente à teoria de compressão da morbidade conseguirão estender a juventude e conseguiremos viver todos com qualidade até a finitude?

Até o momento presente não há nenhuma evidência científica ou método terapêutico comprovadamente eficaz para interromper ou reverter o envelhecimento humano. Qualquer sugestão do contrário deve ser analisada criteriosamente, buscando, dentro da evidência, sua aplicabilidade plausível. Entretanto, a biogerontologia traz grande esperança, uma vez que a redução da taxa de envelhecimento e o aumento da expectativa de vida será provavelmente possível em um futuro não tão distante. Sua repercussão fará com que toda a sociedade se modifique em todos os aspectos da vida.

Alguns dos caminhos até então adotados devem ser cuidadosamente discutidos. Repetindo a metáfora de Descartes, há 4 séculos atrás, que equiparava o ser humano a um relógio, nós, atualmente, comparamos a estrutura orgânica a uma máquina. Contudo, esta não é uma boa comparação. A cada 7 anos, 90% das células do corpo humano são completamente reparadas e modificadas, além de estarem totalmente imersas em um sistema dinâmico e complexo em que elementos além do biológico estão amplamente envolvidos. Caberá à ciência investigar as hipóteses, testar seus métodos, analisar seus resultados para que, de forma efetiva, consigamos aplicar cada uma destas métricas para o benefício coletivo.

Bibliografia

- Abdulla R, Rai G. *The Biology of Ageing and its clinical implication: a practical handbook*. Radcliff Publishing. 2012.
- AnAge: the animal ageing and longevity database. Disponível em: <http://genomics.senescence.info/species/>. Acesso: em 13 de setembro de 2015.
- Arking R. *Biologia do envelhecimento*. 2. ed. Ribeirão Preto: Funpec; 2008.
- Bjorntorp P. Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care*. 1991; 14(12):1132-43.
- Ble A, Cherubini A, Volpato S, Bartali B, Walston JD, Windham BG *et al*. Lower plasma vitamin E levels are associated with the frailty syndrome: the InCHIANTI study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006; 61(3):278-83.
- Brandão J. *Mitologia grega*. 25. ed. Rio de Janeiro: Vozes, 2009.
- Brunet A, Berger SL. Epigenetics of aging and aging-related disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014; 69(Suppl 1):S17-20.
- Butler RN. *The longevity revolution: the benefits and challenges of living a long life*. New York: Public Affairs, 2008.
- Campisi J. Senescent cells, tumor suppression, and organismal aging: good citizens, bad neighbors. *Cell*. 2005; 120(4):513-22.
- Comfort A. *Ageing: the biology of senescence*. London: Routledge; 1964.

- Cook R, Calabrese EJ. The importance of hormesis to public health. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2007; 12(4):955-63.
- Cooney CA, Dave AA, Wolff GL. Maternal methyl supplements in mice affect epigenetic variation and DNA methylation of offspring. *J Nutr*. 2002; 132 (8):2393S-400.
- Costa FA. A mãe natureza é uma bruxa velha malvada. *Rev Simbio-Logias*. 2010; 3(5).
- Cunha G. Mecanismos biológicos do envelhecimento. In: Freitas EV, Py L. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2011.
- de Lange T. Telomeres and senescence: ending the debate. *Science*. 1998; 279:334-5.
- de Magalhães JP, Costa J, Church GM. An analysis of the relationship between metabolism, developmental schedules, and longevity using phylogenetic independent contrasts. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007; 62(2):149-60.
- Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death. *Toxicol Pathol*. 2007; 35(4):495-516.
- Finch C. *Longevity senescence and the genome*. Chicago: University of Chicago Press, 1991.
- Finch CE, Ruvkun G. The genetics of aging. *Annu Rev Genomics Hum Genet*. 2001; 2:435-62.
- Fontana L, Meyer TE, Klein S, Holloszy JO. Long-term calorie restriction is highly effective in reducing the risk for atherosclerosis in humans. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004; 101(17):6659-63.
- Fontana L, Klein S, Holloszy JO, Premachandra BN. Effect of long-term calorie restriction with adequate protein and micronutrients on thyroid hormones. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91(8):3232-5.
- Fossel M. *Cells, Aging, and human disease*. New York: Oxford University Press, 2004.
- Genaro PS, Sarkis SK, Martini LA. O efeito da restrição calórica na longevidade. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009; 53(5):667-72.
- Gupta S. Molecular mechanisms of apoptosis in the cells of the immune system in human aging. *Immunol Rev*. 2005; 205:114-29.
- Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol*. 1957; (2):298-300.
- Hayflick L. *How and why we age*. New York: Ballantine Books, 1994.
- Hayflick L. How and why we age. *Exp Gerontol*. 1998; 33:639-53.
- Hayflick L. Entropy explains aging, genetic determinism explains longevity, and undefined terminology explain misunderstanding both. *PLoS Genet*. 3:e220.
- Hayflick L, Moorhead PS. The serial cultivation of human diploid cell strains. *Exp Cell Res*. 1961; 25:585-621.
- Higami Y, Shimokawa I. Apoptosis in the aging process. *Cell Tissue Res*. 2000; 201(1):125-32.
- Horvitz HR. Genetic control of programmed cell death in the nematode *Caenorhabditis elegans*. *Cancer Res*. 1999; 59(Suppl 7):1701s-6s.
- Joeng KS, Song EJ, Lee KJ, Lee J. Long lifespan in worms with long telomeric DNA. *Nat Genet*. 2004 (36):607-11.
- Kirkwood TB. Understanding the odd Science of aging. *Cell*. 2005(120):437-47.
- Le Bourg E, Malod K, Massou I. The NF-kappa B-like factor DIF could explain some positive effects of a mild stress on longevity, behavioral aging, and resistance to strong stresses in *Drosophila melanogaster*. *Biogerontology*. 2012; 13:445-55.
- Lu B, Chen J, Lu H. The relationship between apoptosis and aging. *Adv Bios Biotechnol*. 2012; 3:705-11.
- McAdams H, Shapiro L. Circuit simulation of genetic networks. *Science*. 1995; 296:650-6.
- McDonald R. *Biology of aging*. Garland Science. 2014.
- Maturana H, Varela F. *A árvore do conhecimento: as bases biológicas da compreensão humana*. 9. ed. São Paulo: Palas Athena, 2011.

- Medawar PB. An unsolved problem of biology. London: H.K. Lewis; 1952.
- Medvedev ZA. An attempt at a rational classification of theories of ageing. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 1990; 65(3):375-98.
- Melov S, Ravenscroft J, Malik s, Gill MS, Walker DW, Clayton PE *et al.* Extension of life-span with superoxide dismutase/catalase mimetics. *Science.* 2000; 289:1567-9.
- Miller R. Biology of aging and longevity. In: Hazzard`s Geriatric Medicine and Gerontology. 6. ed. 2009. McGraw Hill.
- Mitteldorf J, Pepper J. Senescence as an adaptation to limit the spread of disease. *J Theoret Biol.* 2009; 260:186-95.
- Moore J, Desmond A. Darwin: a vida de um evolucionista atormentado. São Paulo: Geração Editorial, 2007.
- Nishida K, Yamaguchi O, Otsu K. Crosstalk between autophagy and apoptosis in heart disease. *Circ. Res.* 2008; 103:343-51.
- Nowak M, Tarnita C, Wilson E. The evolution of eusociality. *Nature.* 2010; 466:1057-62.
- Panno J. Aging: modern theories and therapies. New York: Facts On File, Inc.; 2005.
- Promislow DE. DNA repair and the evolution of longevity: a critical analysis. *J Theor Biol.* 1994; 170:291-300.
- Racette SB, Weiss EP, Villareal DT, Arif H, Steger-May K, Schecht-Man KB *et al.* One year of caloric restriction in humans: feasibility and effects on body composition and abdominal adipose tissue. *J Gerontol Med Sci.* 2006; 61(9):943-50.
- Rattan S. Molecular gerontology: from homeodynamics to hormesis. *Current Pharmaceut Design.* 2014; 20:3036-9.
- Rattan SIS. Hormesis in aging. *Ageing Res Rev.* 2008; 7:63-78.
- Rattan SIS, Fernandes RA, Demirovic D, Dymek B, Lima CF. Heat stress and hormetin-induced hormesis in human cells: effects on aging, wound healing, angiogenesis and differentiation. *Dose Response.* 2009; 7:93-103.
- Renehan AG, Booth C, Potten CS. What is apoptosis, and why is it important? *BMJ.* 2001; 322:1536-8.
- Ruggiero C, Metter EJ, Melenovsky V, Cherubini A, Najjar SS, Ble A *et al.* High basal metabolic rate is a risk factor for mortality: the baltimore longitudinal study of aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008; 63(7):698-706.
- Shostack S. The evolution of death: why we are living longer. New York Press, 2006.
- Strehler BL. Time, cells and aging. Larnaca. Demetriades Brothers. 1999.
- Teixeira IN, Guariento ME. Biologia do envelhecimento: teorias, mecanismos e perspectivas. *Ciênc Saúde Coletiva.* 2010; 15(6):2845-57.
- Tower J. Transgenic methods for increasing *Drosophila* life span. *Mech Ageing Dev.* 2000; 118:1-14.
- Vina J, Borras C, Miquel J. Theories of ageing. *IUBMB life.* 2007; 59(4-5):249-54.
- Warner H, Sierra F, Thompson L. Biology of aging. In: Brocklehurst`s textbook of geriatric medicine and gerontology. 7. ed. Elsevier 2010.
- Weinert B, Timiras P. Invited review: theories of aging. *J Appl Physiol.* 2003; 95:1706-16.
- Wu IC, Shiesh SC, Kuo PH, Lin XZ. High oxidative stress is correlated with frailty in elderly chinese. *J Am Geriatr Soc.* 2009; 57(9):1666-71.
- Yates FE. Order and complexity in dynamical systems: homeodynamics as a generalized mechanics for biology. *Math Comput Model.* 1994; 19:49-74.
- Ydelsman R, Blake M, Stagg C, Li D, Putney D. Vascular heat shock protein expression in response to stress: endocrine and autonomic regulation of this age-dependent response, *J Clin Inv.* 1993; 91:465-73.

3

Teorias Psicológicas do Envelhecimento | Percurso Histórico e Teorias Atuais



Anita Liberalesso Neri

O estudo psicológico do envelhecimento beneficia-se da ação multidisciplinar e interdisciplinar, da orientação por microteorias e modelos, e da adoção de uma perspectiva de desenvolvimento ao longo de toda a vida. As funções integrativas, sistematizadoras, preditivas e explicativas das teorias em relação à produção e à aplicação do conhecimento justificam o esforço deliberado de conhecê-las e de testá-las em busca de especificidades e generalidades dos fenômenos velhice e envelhecimento. A realização de pesquisas e intervenções orientadas por elas pode significar um ganho substancial para o estudo e a atenção à velhice no Brasil. Em contrapartida, a pesquisa e a intervenção sem base em teorias causam pelo menos três problemas: (1) florescimento e perpetuação de falsas crenças e preconceitos; (2) incapacidade de progredir a partir do que já se conhece; (3) impossibilidade de avaliar a qualidade das intervenções com base em critérios objetivos.

Este capítulo representa um esforço em direção ao ensino de teorias psicológicas sobre o envelhecimento. É importante fortalecer a divulgação e o ensino de teorias em Psicologia do Envelhecimento, área que, depois da Medicina, é a que mais contribui para o conhecimento gerontológico. Inicialmente são veiculadas definições dos termos paradigma e teoria. Seguem-se explanações sobre o histórico e os princípios característicos de cada um dos paradigmas (paradigmas mecanicista, organicista, dialético, de curso de vida e de desenvolvimento ao longo de toda a vida, ou *life span*). A teoria epigenética de Erikson (1959, 1968), que representa a transição do paradigma organicista para o de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*), é apresentada como a principal derivação do paradigma organicista. O paradigma de curso de vida corresponde à teoria de Havighurst (1951, 1953), sobre tarefas evolutivas e atividade, e à teoria de Neugarten (1964, 1965, 1969, 1988), sobre a construção social do desenvolvimento. O paradigma dialético proposto por Riegel (1976) significou um ponto de inflexão no pensamento sobre o desenvolvimento e influenciou diretamente a construção do paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*) (Baltes, 1987, 1997), uma síntese dos paradigmas mecanicista, organicista e de curso de vida. O paradigma *life span* é, hoje, o mais influente da Psicologia do Envelhecimento. As microteorias da dependência e da seletividade

socioemocional (Baltes, 1996; Carstensen, 1991), temas que fecham o capítulo, são suas derivações.

Paradigmas e teorias em Psicologia do Envelhecimento

Uma teoria é um conjunto de definições, leis e princípios gerais sobre determinado objeto. O objetivo da teoria é a construção do conhecimento científico de forma sistemática, reflexiva, crítica, coletiva e acumulativa. As teorias funcionam como lentes por meio das quais os cientistas observam, compreendem, explicam e fazem previsões sobre a realidade (Birren, 1999).

As teorias possibilitam realizar três importantes tarefas no âmbito da construção do conhecimento: (1) integração do que já se conhece, por meio de generalizações ou de princípios gerais que descrevem associações entre variáveis e entre conceitos; (2) explicação sobre as relações entre os fenômenos observados, possibilitando fazer previsões; (3) proposição de hipóteses sobre o que ainda não se conhece, com base naquilo que já foi demonstrado empiricamente e descrito por princípios cientificamente fundamentados (Bengtson *et al.*, 1999). Outra utilidade das teorias científicas diz respeito à sua aplicação a realidades particulares visando à solução de problemas humanos. Assim, elas são úteis para orientar hipóteses diagnósticas, procedimentos clínicos, avaliações comportamentais, intervenções educacionais, construção de instrumentos e planejamento de pesquisas.

Teorias úteis são as que atendem a quatro critérios: (1) adequação lógica, associada à clareza, à consistência interna, à parcimônia e ao poder explicativo; (2) adequação operacional, isto é, poderem ser testadas empiricamente; (3) adequação empírica, ou seja, os dados explicados por elas devem poder ser replicados; e (4) relevância pragmática, serem aplicáveis à realidade e úteis à previsão e à intervenção (Achenbaum e Bengon, 1994).

Das teorias psicológicas do desenvolvimento e do envelhecimento são esperadas as seguintes contribuições: (1) descrição e explicação das mudanças comportamentais que acontecem ao longo da velhice; (2) caracterização das diferenças existentes entre indivíduos e grupos com relação a como e por que se desenvolvem e envelhecem; (3) diferenciação entre o que é peculiar aos idosos por causa da idade e do que é devido ao contexto sócio-histórico e à história pessoal; (4) identificação das diferenças entre os idosos e as pessoas de outros grupos de idade; (5) descrição sobre como se alteram e como se relacionam, na velhice, os diferentes processos psicológicos, como a motivação e a cognição; (6) saber se os diferentes processos psicológicos se modificam ou se mantêm com o envelhecimento (Birren, 1999).

Os paradigmas científicos não são teorias, mas grandes construções intelectuais ou visões gerais às quais as teorias são subordinadas. Desse modo, os paradigmas estabelecem o arcabouço lógico para a construção de teorias e a condução de pesquisas. Servem para representar vastos domínios de fenômenos, como a origem das espécies (criacionismo ou evolucionismo?), a origem do conhecimento (biológico-inatista ou interacionista-construtivista?) e as causas do comportamento e do desenvolvimento (biológicas, sociais ou ambas em interação?). São influenciados por fatos históricos e valores culturais (Kuhn, 1976). No caso do desenvolvimento e do envelhecimento, os paradigmas dizem respeito à

natureza geral das mudanças evolutivas que ocorrem em determinados períodos da vida e durante a vida em toda a sua extensão.

A construção da Psicologia do Desenvolvimento foi presidida por três paradigmas: o mecanicista, o organicista e o dialético (Baltes *et al.*, 1980). Lerner (1983) acrescentou a essa tríade uma outra fonte de influência: o paradigma de curso de vida, que foi criado a partir do diálogo entre a Antropologia Cultural e a Sociologia.

■ Paradigma mecanicista | Negação da possibilidade de desenvolvimento na vida adulta e na velhice

A ideia central do paradigma mecanicista é a do ser humano como máquina que reage a forças externas. Liberdade, decisões, pensamentos e o próprio eu não são vistos como condições causais, mas como construtos teóricos. O desenvolvimento seria produto de uma história de relações ou de funções estímulo-resposta sem a intervenção de uma mente interpretativa. As teorias estímulo-resposta de Watson (1878-1958), Tolman (1886-1959), Hull (1884-1952) e Skinner (1904-1990) exemplificam o paradigma mecanicista. Elas marcaram época na história das ideias em Psicologia, em um momento em que era importante estabelecer o estatuto científico da disciplina.

O paradigma mecanicista e as teorias a ele vinculadas tiveram papel fundamental no despertar da experimentação em psicologia envolvendo indivíduos mais velhos, mas tiveram influência modesta na explicação do desenvolvimento. Os experimentos sobre aprendizagem e tempo de reação em indivíduos mais velhos resultaram em dados que conduziram os estudiosos a concluir que a idade acarreta diminuição das capacidades. Essa ideia ajudou a fortalecer a noção de que o desenvolvimento cessa após a adolescência, teoria que predominou na Psicologia do Desenvolvimento até os anos 1960.

Uma contribuição fundamental ao estabelecimento da noção de que na velhice não há possibilidade de desenvolvimento foi ensejada pelos estudos psicométricos sobre a inteligência do adulto, realizados durante a Primeira Guerra Mundial, os quais envolveram 1.726.966 homens entre 18 e 60 anos. Em 1921, foram publicados os resultados dessa investigação, mostrando que os grupos de 30 e de mais de 30 anos apresentavam desempenhos piores, e que, quanto mais velhos eram os indivíduos, maior era a discrepância entre seu desempenho intelectual e o dos mais jovens. Yerkes (1921) sugeriu que os dados talvez decorressem não só de influências biológicas, mas também da bagagem cultural, das experiências pessoais e do nível educacional dos participantes, mas suas ponderações não foram ouvidas, possivelmente porque iam contra a corrente dominante no pensamento científico da época. Prevaleceu e cristalizou-se o que Lehr (1988) chama de “modelo deficitário do desenvolvimento mental na vida adulta”, que tanta influência exerceu na vida social e na psicologia.

■ Paradigma organicista | Teorias psicológicas de estágio do desenvolvimento na vida adulta e na velhice

A metáfora que caracteriza esse paradigma, assumido pela Psicologia do Desenvolvimento, é a de

crescimento, culminância e contração que marcou a constituição da mesma (Lerner, 1983). As noções centrais desse paradigma são de processo, integração e organização e de desenvolvimento como processo ativo de mudança ordenada a um alvo superior. Segundo a visão organicista, o desenvolvimento é uma sucessão de estágios regulados por princípios intrínsecos de mudança, para cuja manifestação os determinantes sociais, históricos e culturais oferecem as condições. Esse paradigma pode ser resumido em seis noções norteadoras: (1) sequencialidade das transformações que ocorrem no indivíduo ao longo do tempo; (2) unidirecionalidade; (3) orientação à meta; (4) irreversibilidade; (5) natureza estrutural-qualitativa das transformações; e (6) universalidade dos processos de mudança.

O ancestral comum às teorias de estágio desenvolvidas na primeira metade do século 20 é a teoria evolucionista de Darwin (1801-1882), com seus princípios de continuidade da mudança histórica, multidirecionalidade, seletividade, criatividade e progressividade da evolução das espécies. Eles influenciaram a maioria dos cientistas que viveram no começo do século 20, a começar por G. Stanley Hall (1844-1924), um dos fundadores da Psicologia do Desenvolvimento, autor de duas obras de fôlego que foram precursoras da Psicologia da Adolescência (Hall, 1904) e da Psicologia da Velhice (Hall, 1922). Os princípios evolucionistas são subjacentes às teorias sobre o desenvolvimento na vida adulta e na velhice de autoria de Buhler (1935), Erikson (1959, 1968) e Levinson (1978), que exerceram e exercem forte influência no campo. A teoria de Erikson foi a primeira a considerar o desenvolvimento como um processo que dura toda a vida, motivo pelo qual é considerada como precursora do paradigma *life span*.

Erik Erikson | Desenvolvimento como sequência de crises psicossociais e de tarefas evolutivas que se desdobram ao longo de toda a vida

Segundo Erikson, o potencial para o desenvolvimento está totalmente presente no indivíduo na ocasião do nascimento, cabendo ao ambiente sociocultural dar oportunidades para a manifestação desse potencial. Denomina sua teoria de epigenética, termo cuja etimologia remete à noção de algo que se origina, aparece ou se manifesta de dentro para fora, por desdobramento, como no crescimento do embrião. Para o autor, as fases de desenvolvimento se sucedem em ciclos, cada um caracterizado pela emergência de um tema evolutivo ou crise evolutiva. De acordo com ele, as crises evolutivas são universais, assim como é universal a sua sequência, porque integram a natureza humana. Elas se desdobram sucessivamente, e os estágios mais avançados estão contidos nos anteriores (Erikson, 1959, 1968).

Erikson assumiu como ponto de partida a teoria sobre os estágios do desenvolvimento psicosssexual proposta por Freud (1967), mas a integrou a conhecimentos das ciências sociais. Diferentemente de Freud, ele não via o ego como palco dos conflitos entre as necessidades internas e as pressões do ambiente. Chamou a atenção para o enfrentamento ativo do mundo pelo ego, que muda qualitativamente ao longo da vida, permitindo a modificação das vivências e dos comportamentos e o desenvolvimento da personalidade. Para o autor, as influências socioculturais contextualizam a manifestação e a resolução das crises evolutivas que se desdobram em ciclos particulares ao longo do ciclo vital. As crises são

consideradas como temas cruciais que emergem sequencialmente ao longo da vida, do nascimento à velhice. Segundo o autor, da tensão que se cria entre forças contraditórias ou desafios irradiados pelos dois polos de cada uma delas, originam-se qualidades do ego e o crescimento.

No Quadro 3.1 aparecem as oito fases ou idades da vida propostas por sua teoria, em cada uma das quais o autor aponta a emergência de uma crise característica. O enfrentamento ativo de cada crise resulta em domínio que se reflete no cumprimento de tarefas específicas: na fase oral, criação de vínculo com a figura materna; na fase anal, resposta às tentativas de socialização inicial pela família; na fase genital, estabelecimento de identidade do papel sexual e desenvolvimento inicial do autogoverno; na de latência, submissão às normas culturais básicas; na adolescência, formação da identidade sexual adulta, busca de novos valores e adaptação do *self* às mudanças da puberdade; na vida adulta inicial, desenvolvimento relações profundas com um parceiro, sem medo de perda da identidade, estabelecimento da família, do trabalho; na vida adulta, conquistado o apogeu profissional, passagem do bastão para a geração seguinte; na maturidade, autoaceitação, senso de integridade da história pessoal e formação de um ponto de vista sobre a morte. Para Erikson (1959, 1968), cada crise é sistematicamente relacionada com todas as outras, e o desenvolvimento apropriado depende da vivência das crises, uma após a outra. Cada uma existe de alguma forma antes da chegada de sua época crítica. Interessa à sociedade encorajar o desdobramento sequencial dessas potencialidades, porque isso garante a manutenção da humanidade.

As ideias de Erikson são contemporâneas dos primeiros estudos inspirados no paradigma de curso de vida e precederam as publicações pioneiras que propunham a aplicação do paradigma dialético à compreensão do desenvolvimento (Riegel, 1976). Elas são consideradas com precursoras do diálogo entre os paradigmas organicista e dialético.

■ Paradigma dialético | Desenvolvimento como processo permanente de conciliação entre determinantes inatos-biológicos, individuais-psicológicos, culturais-psicológicos e naturais-ecológicos

As noções fundamentais do paradigma dialético são a mudança e a contradição. Uma posição dialética em Psicologia focaliza a mudança, a interação dinâmica, a causação simultânea e mútua, a falta de completa determinação e a atuação conjunta de processos ontogenéticos (individuais) e histórico-culturais (coletivo-evolutivos) no estabelecimento do comportamento e do desenvolvimento (Riegel, 1976). O pensamento dialético implica a aceitação da ideia de que pode haver interação recíproca entre as contradições. Um exemplo disso é uma noção de assimilação e a acomodação na teoria de Piaget: na acomodação, a experiência muda as estruturas mentais; na assimilação, as estruturas mentais transformam a experiência.

O foco do paradigma dialético era o abandono da perspectiva organicista e, em seu lugar, a adoção da perspectiva dialética e a rejeição das teorias de estágios orientados à meta, representada, por exemplo, pelo *status* adulto ou pelo pensamento operatório abstrato. Segundo Riegel (1976), o desenvolvimento deve ser compreendido como um processo que dura toda a vida e é presidido por influências de natureza

inato-biológica, individual-psicológica, cultural-psicológica e natural-ecológica. A contribuição relativa de cada uma delas muda conforme a idade, e qualquer uma pode ser fonte de influência esperada ou inesperada, tanto em termos individuais quanto coletivos. Períodos de desenvolvimento dito normal são aqueles em que essas fontes estão em sincronia.

Quadro 3.1 As oito fases do ser humano.

Fase da vida	Crise psicossocial	Tarefas evolutivas	Qualidade do ego
Fase bebê	Confiança vs. desconfiança	Formação de vínculo com a figura materna, confiança nessa figura e em si mesmo; confiança na própria capacidade de fazer com que as coisas aconteçam	Esperança
Início da infância	Autonomia vs. vergonha e dúvida	Desenvolvimento da liberdade de escolha; controle sobre o próprio corpo	Vontade/domínio
Idade do brinquedo	Iniciativa vs. culpa	Atividades orientadas à meta; autoafirmação	Propósito
Idade escolar	Trabalho vs. inferioridade	Aquisição de repertórios escolares e sociais básicos exigidos pela cultura	Competência
Adolescência	Identidade vs. difusão da identidade	Subordinação do <i>self</i> a um projeto de vida; senso de identidade; capacidade crítica; aquisição de novos valores	Fidelidade
Idade adulta	Intimidade vs. isolamento	Desenvolvimento de relações amorosas estáveis que implicam conhecimento, respeito, responsabilidade e doação como base; capacidade de revelar-se sem medo de perda da identidade	Amor
Maturidade	Geratividade vs. estagnação	Geração de filhos, ideias e valores; transmissão de conhecimentos e valores à geração seguinte	Cuidado
Velhice	Integridade do ego vs. desespero	Integração dos temas anteriores do desenvolvimento; autoaceitação; formação de um ponto de vista sobre a morte; preocupação em deixar um legado espiritual e cultural	Sabedoria

Adaptado de Erikson (1959, 1968).

Eventualmente, esse processo é interrompido ou obstado por pontos de transição ou crises de natureza biológica (p. ex., a menarca ou o climatério), psicossocial (p. ex., a aposentadoria e a entrada no

mercado de trabalho), societal (p. ex., uma guerra) ou ecológica (p. ex., um terremoto), que originam novos pontos de influência, de duração variável e com valor positivo ou negativo. Depois desses eventos, a experiência não mais será a mesma, e o processo de desenvolvimento integrará o novo elemento produzido pelo enfrentamento do desafio. Instabilidades e descontinuidades no desenvolvimento caracterizam assincronia entre os vários domínios e criam focos de tensão e de conflitos. Esforços adaptativos do indivíduo, como investimento em novos conhecimentos, em novos papéis ou em mecanismos de enfrentamento, conduzem o desenvolvimento a uma nova síntese, ou a um novo período de desenvolvimento normal, e assim sucessivamente.

Ao contrário do pretendido pelas proposições organicistas, para o paradigma dialético o desenvolvimento não percorre um caminho linear, mas uma trajetória caracterizada por tensão constante entre as forças que o determinam. Essa tensão é adaptativa e essencialmente promotora do desenvolvimento. Os ingredientes-chave do paradigma dialético são: foco na mudança, interação dinâmica, causalidade recíproca, ausência de completa determinação e preocupação com processos de mudança determinados pela atuação conjunta de processos individuais (ontogenéticos) e históricos (culturais-evolutivos).

O paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*), que se desenvolveu a partir dos anos 1980, teve nos paradigmas dialético e de curso de vida suas mais poderosas fontes de influência. Psicólogos, sociólogos, antropólogos, geneticistas, biólogos e médicos realizaram um grande e bem-sucedido esforço interdisciplinar para criá-lo. Na atualidade, a influência do paradigma *life span* ultrapassa os limites da Psicologia do Envelhecimento. É corrente na Psicologia do Desenvolvimento, na Psicologia da Família e na Gerontologia. Deu origem a numerosas pesquisas de caráter interdisciplinar e longitudinal, que evidenciaram as suas qualidades como um corpo de abstrações sobre o significado, as direções e a variabilidade do processo de envelhecimento visto como concorrente ao processo de desenvolvimento.

■ Paradigma de curso de vida | A trajetória de desenvolvimento é presidida por processos simbólicos expressos em normas etárias e de gênero em interação com eventos de transição

A interação social e a socialização são os conceitos básicos do paradigma de curso de vida, que é vinculado ao funcionalismo em Psicologia e ao interacionismo simbólico em Sociologia. Foram seus precursores William James, na Psicologia, nos anos 1890, e George Herbert Mead, na Sociologia, nos anos 1930. Seus conceitos influenciaram Havighurst (1900-1990) e Neugarten (1916-2001), entre outros integrantes do primeiro programa acadêmico sobre maturidade e velhice de que se tem notícia e que se instalou na Universidade de Chicago nos anos 1940. A partir de então, o aumento do número de idosos nos EUA e a elevação da expectativa de vida da sua população criaram um imperativo demográfico cujo efeito sobre a academia foi a criação de cerca de 1.100 cursos sobre envelhecimento em faculdades e universidades, e de um grande número de publicações sobre o envelhecimento. Esses fatos ajudaram a impulsionar a Psicologia do Envelhecimento (Neugarten, 1988).

As teorias de tarefas evolutivas (Havighurst, 1951), da atividade (Havighurst e Albrecht, 1953) e do afastamento (Cummings e Henry, 1961) nasceram nesse contexto. Havighurst (1951) definiu tarefas evolutivas como desafios normativos associados à idade cronológica, produzidos conjuntamente por maturação biológica, pressão cultural da sociedade e desejos, aspirações e valores da personalidade. Compreendem habilidades, conhecimentos, funções e atitudes que o indivíduo deve adquirir em dado momento de sua vida, sob a ação da maturação física, das perspectivas sociais e dos esforços pessoais. Organizam-se em torno de sete polos: crescimento físico, desempenho intelectual, ajustamento emocional, relacionamento social, atitudes diante do eu, atitudes diante da realidade e formação de padrões e valores.

O sucesso no cumprimento das tarefas evolutivas típicas de cada idade conduz a satisfação, senso de ajustamento e sucesso no enfrentamento de tarefas futuras, ao passo que o fracasso conduz a insatisfação, desaprovação social e dificuldades na realização de futuras tarefas. O autor descreveu seis estágios evolutivos ao longo de todo o curso de vida, cada um correspondente a uma tarefa evolutiva central. O conceito organizador das tarefas evolutivas relacionadas com a velhice é a atividade, descrita como condição de uma velhice exitosa, caracterizada por altos níveis de satisfação, saúde e produtividade (Havighurst, 1951). São ideias centrais da teoria da atividade (Havighurst e Albrecht, 1961), que se estabeleceu em oposição à teoria do desengajamento (Cummings e Henry, 1961). Ambas tiveram forte influência sobre a pesquisa e a intervenção em Gerontologia.

Por desengajamento entende-se o afastamento natural e normal das pessoas que envelhecem dos papéis sociais e das atividades anteriores e, em paralelo, o aumento da preocupação com o *self* e o declínio do envolvimento emocional com os outros. No começo dos anos 1950, essa ideia já não era nova na Psicologia, posto que Charlotte Buhler (1935) e Jung (1933) já haviam descrito a tendência à interiorização e ao afastamento como características da meia-idade. A diferença é que esses dois autores viam esses movimentos como de origem intrínseca, ao passo que a teoria do afastamento os via como produto da socialização.

No paradigma de curso de vida, o indivíduo e o ambiente social são vistos como entidades mutuamente influentes e, assim, coparticipantes no processo de construção da trajetória de desenvolvimento individual e das diferentes coortes. O desenvolvimento é considerado um processo contínuo de adaptação que dura por toda a vida. Não se aceita que a trajetória de desenvolvimento seja organizada por eventos de natureza ontogenética, como querem os psicólogos de orientação organicista, que descrevem o desenvolvimento como processo balizado pela idade cronológica ou por crises evolutivas. Ao contrário, para o paradigma de curso de vida, a sociedade constrói trajetórias de desenvolvimento, na medida em que prescreve quais são os comportamentos apropriados para as diferentes faixas etárias, e ensina os indivíduos e instituições a considerar que certas trajetórias são normais e esperadas, como se isso fosse natural, e não criado socialmente.

A metáfora do “relógio social” foi usada por Neugarten (1969) para descrever os mecanismos sociais de temporalização do curso de vida individual. Para a autora, indivíduos e coortes internalizam esse relógio, que serve para regular o senso de normalidade, de ajustamento e de pertencimento a um grupo

etário ou a uma geração. Os cursos de vida são plasmados pelas crenças culturais sobre como devem ser as biografias individuais, por sequências institucionalizadas de papéis e posições sociais, por restrições e permissões em relação aos desempenhos de papéis etários e de gênero e pelas decisões das pessoas. As trajetórias são também determinadas por eventos de ordem privada, como a idade subjetiva e a noção de normalidade em relação à temporalidade do próprio desenvolvimento. A conjugação de eventos biológicos e psicossociais é o material a partir do qual os indivíduos e a sociedade criam conceitos de desenvolvimento normal e de fases do desenvolvimento que, em vez de se sucederem a partir de uma determinação interna-biológica ou interna-psíquica, são graduados e demarcados por eventos de transição de natureza biológica (p. ex., a menarca e a menopausa) e sociológica (p. ex., a entrada na escola e a aposentadoria), que se associam a tarefas evolutivas (Neugarten, 1964, 1965, 1969, 1988).

O paradigma de curso de vida tem especial interesse pela análise do significado dos eventos de transição na vida das pessoas, que, ao mesmo tempo em que quebram a estabilidade do desenvolvimento, também representam condições para mudanças adaptativas. Considera-se que os eventos de transição podem assumir duas formas: normativas e idiossincráticas. As transições normativas são aquelas que têm uma época esperada de ocorrência, de acordo com o que é reconhecido ou prescrito pela cultura (p. ex., menopausa, casamento e aposentadoria). As idiossincráticas são as que ocorrem raramente, ou para poucos indivíduos, ou que têm uma época de aparecimento imprevisível (p. ex., divórcio, desemprego e ganhar na loteria). Por serem esperadas e possibilitarem preparação ou socialização antecipatória ou ressocialização, as transições normativas não têm impacto emocional tão grande quanto as idiossincráticas. As pessoas tendem a viver as mudanças normativas acompanhadas pelo seu grupo de idade, gênero e condição social, o que lhes assegura apoio social e senso de normalidade; já as idiossincráticas são geralmente vividas de forma solitária ou como eventos únicos; por isso, parecem mais estressantes (Neugarten, 1969).

Tanto os eventos normativos quanto os idiossincráticos podem ser descritos por duas outras dimensões: internalidade e externalidade. Há transições deflagradas por eventos originados “de dentro para fora” e que envolvem sentimentos, reações físicas, experiências pessoais e outros acontecimentos privados relativos ao *self* (p. ex., insatisfação com a carreira ou crises de identidade e/ou valor que podem acionar mudanças pessoais que se expressam no contexto social). As transições provocadas por eventos externos refletem forças sociais e são exemplificadas por promoção no trabalho, ganhar na loteria e ganhar um neto, mudanças que necessitam ser elaboradas pelo *self* para que funcionem como eventos de transição.

Chiriboga (1975) nota que eventos de transição que são esperados, mas não ocorrem (p. ex., não casar para moças que desejavam casar-se), e eventos esperados que são vividos fora de tempo (p. ex., nascimento tardio de filhos para mulheres que não desejavam adiar a maternidade) tendem a causar mais pressão emocional do que acontecimentos esperados que ocorrem na hora certa. Tais pontos de vista resultaram em modelos de análise da adaptação à transição, que são úteis para orientar processos de intervenção clínica ou de aconselhamento.

Outra maneira de considerar o papel dos eventos de transição na vida adulta diz respeito à noção de

que eles são elementos que evocam a necessidade de reestruturação do roteiro de vida de cada um. As pessoas têm necessidade de compreender, interpretar e integrar os grandes eventos da história social e os pequenos e grandes eventos de sua vida pessoal em histórias coerentes, das quais possam derivar senso de continuidade e propósito em suas vidas. Certos pontos de transição, principalmente se traumáticos ou muito desafiadores, podem criar pontos de inflexão a partir dos quais a vida passa a ser contada de outra maneira, e a autodescrição passa a contar com novos elementos de exaltação ou de inferiorização do *self* (Sommer e Baumeister, 1998).

O paradigma de curso de vida considera o processo de construção social do desenvolvimento do adulto, o papel dos processos sociais no desenvolvimento das funções do *self* e a natureza interpessoal da vida. Tais ideias tiveram forte influência sobre o paradigma psicológico do desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*), que se desenvolveu na mesma época como uma síntese dos conceitos organicistas, de curso de vida e dialéticos.

■ Paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*)

De índole pluralista, este paradigma considera múltiplos níveis e dimensões do desenvolvimento, visto como processo interacional, dinâmico e contextualizado (Baltes e Smith, 2004). Integra a noção organicista, segundo a qual as mudanças evolutivas têm base ontogenética, com as ideias dos paradigmas de curso de vida e dialético.

Em artigo autobiográfico em que discorre sobre as origens do paradigma, Baltes (2000) comenta que a Psicologia do Desenvolvimento alemã já tinha orientação *life span* desde o século 18, como atestam as obras precursoras de Tetens (1736-1807) e, já no século 20, as ideias de Thomae (1915-2001), que, entre 1964 e 1980, desenvolveu o primeiro estudo longitudinal sobre a meia-idade e a velhice, o *Bonn Longitudinal Study of Aging* (Thomae, 1976). Na origem do paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*) estão também as contribuições metodológicas de K. Warner Schaie, nascido na Alemanha em 1928. Ao planejar o *Seattle Longitudinal Study*, uma investigação sobre a inteligência, que começou em 1955 e dura até hoje, elaborou estratégias que levavam em conta não apenas as mudanças devidas à passagem do tempo do calendário, que assinala mudanças de origem genético-biológica, mas também as devidas ao tempo histórico, que envolve mudanças socioculturais (Schaie, 1965, 1996).

Em colaboração com os sociólogos do paradigma de curso de vida, a perspectiva de desenvolvimento (*life span*) identificou três classes de influências biossociais: (1) graduadas por idade; (2) graduadas por história; e (3) não normativas ou idiossincráticas (Baltes *et al.*, 1979, 1980). Posteriormente, os autores refinaram essas concepções e propuseram princípios adicionais, descrevendo outras trajetórias evolutivas que levam em conta a atuação concorrente dos determinantes genético-biológicos e socioculturais: (1) a arquitetura da ontogenia e a interação dinâmica entre fatores biológicos e culturais mudam ao longo da vida; (2) há diferente alocação de recursos ao longo da vida, que passa da ênfase no crescimento (na infância) à ênfase na manutenção e na regulação das perdas (na velhice); e (3) ocorre atuação sistêmica de mecanismos de seleção, otimização e compensação na produção do desenvolvimento e do envelhecimento bem-sucedidos ou adaptativos (Baltes, 1997; Baltes e Smith, 2004;

Li e Freund, 2005).

Nesse paradigma, o desenvolvimento e o envelhecimento são analisados como: uma sequência de mudanças previsíveis, de natureza genético-biológica, que ocorrem ao longo das idades e, por isso, são chamadas de mudanças graduadas por idade; uma sequência previsível de mudanças psicossociais determinadas pelos processos de socialização a que as pessoas de cada coorte estão sujeitas e que, por isso, são chamadas de influências graduadas por história; e uma sequência não previsível de alterações devido à influência de agendas biológicas e sociais e que, por isso, são chamadas de influências não normativas.

Influências normativas ontogenéticas ou graduadas por idade

São eventos que tendem a ocorrer na mesma época e com a mesma duração para a maioria dos indivíduos de uma sociedade ou subcultura. O conceito de normalidade é estatístico e diz respeito à alta frequência desses eventos em um dado grupo de idade. Embora não causados pela mera passagem do tempo, mas pelas interações entre organismo e ambiente, eles são associados ao tempo dimensionado em anos ou meses. Parte desses eventos é de natureza biológica, como, por exemplo, a maturação durante a infância inicial, o envelhecimento e o aumento da variabilidade interindividual a partir da vida adulta.

Há eventos graduados por idade que estão ligados à socialização e a expectativas sociais, da família, da educação e do trabalho. Permitem a aquisição de papéis e de competências sociais associadas à idade e à estrutura social, ou seja, em cada época e sociedade, estabelecem-se normas de comportamento associadas à idade e ao gênero. Hoje, há padrões diferentes quanto ao casamento, à procriação e à carreira, em comparação com os que vigoravam há 30 ou 40 anos. As pessoas se casam mais tarde, adiam o plano de ter filhos em favor de investir na carreira e podem até optar por não tê-los. Os divórcios são mais comuns, e os recasamentos possibilitam a homens mais velhos ter netos e filhos quase da mesma idade. A aposentadoria pode não mais significar o encerramento da carreira, mas a possibilidade de realizar novos investimentos educacionais e profissionais (Settersten e Mayer, 1997).

No envelhecimento, uma parte substantiva dos eventos normativos graduados por idade é de natureza biológica, seguindo agenda típica da espécie humana. Assim, com o envelhecimento, diminuem a plasticidade comportamental, definida como a possibilidade de mudar para adaptar-se ao meio (p. ex., por meio de novas aprendizagens), e a resiliência definida como a capacidade de enfrentar e de recuperar-se dos efeitos da exposição a eventos estressantes (p. ex., doenças e traumas). Os limites da plasticidade individual dependem das condições histórico-culturais, as quais se refletem na organização do curso de vida dos indivíduos e das coortes, como foi demonstrado por estudos sobre o desenvolvimento intelectual ao longo da vida. A resiliência individual depende não só dos apoios sociais, mas também dos recursos da personalidade. Os recursos adaptativos da personalidade, também chamados mecanismos de autorregulação (p. ex., autoconceito, autoestima, estratégias de enfrentamento, múltiplos *selves* e senso de autoeficácia), mantêm-se intactos na velhice. Essa integridade promove a continuidade do funcionamento psicossocial e o bem-estar subjetivo dos idosos (Baltes, 1987, 1997).

Dados recentes de pesquisa sobre plasticidade cortical e cognitiva indicam que o cérebro adulto pode

adaptar sua organização estrutural e funcional em resposta à história de aprendizagem. Foi observado que o hipocampo (região cerebral envolvida no armazenamento da representação espacial do ambiente) de adultos altamente experientes em navegação era significativamente maior do que o dos adultos não navegadores. Pesquisas envolvendo neuroimagem mostraram que idosos de 60 e mais de 60 anos apresentam atividade bi-hemisférica durante tarefas de recuperação de informações da memória e durante processamento de informação verbal e espacial, em tarefas de memória operacional. Tais dados sugerem que o cérebro dos idosos é capaz de recrutar áreas corticais dos dois hemisférios para compensar o declínio neurocognitivo típico da velhice. Exercícios físicos visando à melhora da capacidade aeróbica mostraram-se significativamente correlacionados à redução das perdas em densidade das massas cinzenta e branca do cérebro em idosos. A estimulação ambiental parece provocar neurogênese em cérebros adultos de várias espécies, tais como ratos, pássaros e seres humanos. Embora ainda dependentes de validação, tais resultados sugerem que os indivíduos não são meros pacientes dos agentes genético-biológicos e socioculturais, mas, ao contrário, são ativamente capazes de envolver-se em esforços adaptativos e na regulação da sua trajetória de desenvolvimento (Li e Freund, 2005).

Influências normativas graduadas por história

São eventos macroestruturais vividos pelos indivíduos de uma unidade cultural e dão origem a mudanças biossociais que se aplicam a grupos etários inteiros, justamente porque são experimentadas de modo universal por cada grupo de idade ou coorte. As influências graduadas por história variam sistematicamente em função da classe social, do gênero, da coorte e da etnia (Baltes e Smith, 2004). Como exemplos, podem ser citados: guerras, crises econômicas, fomes, epidemias, movimentos migratórios, intolerância política, violência, terrorismo, surgimento de novas tecnologias, movimentos artísticos e reformas educacionais.

Nos últimos 100 anos, a modernização ocasionou crescente variação nas trajetórias intelectuais de várias coortes, como mostraram o *Seattle Longitudinal Study* (Schaie, 1996) e os estudos longitudinais suecos (Steen e Djurfeldt, 1993; McClearn *et al.*, 1997), segundo os quais o desempenho intelectual de idosos que atualmente têm 70 anos é comparável ao de idosos que tinham 65 anos há três décadas. Ao mesmo tempo, o estudo de Schaie evidenciou desempenho intelectual inferior entre participantes adultos e idosos que tinham vivido sua fase escolar ou sua adolescência durante a Grande Depressão norte-americana.

Esses exemplos da influência de variáveis socioculturais no domínio das microrrelações mostram que o desenvolvimento é afetado pelas interações sociais. Baltes e Staudinger (1996) desenvolveram estudos sobre os efeitos da dinâmica das relações interpessoais sobre a plasticidade comportamental. Eles mostraram que a exposição de crianças e idosos a situações reais de interação social ou a um processo reflexivo, correspondentes ao que chamaram mentes interativas, produz respostas complexas e efetivas nos dois grupos (a situação experimental promovia sensibilização para a consideração dos múltiplos aspectos de problemas existenciais). O mais importante é que os adultos mais velhos beneficiaram-se mais do que as crianças, sugerindo a interveniência de influências socioculturais acumuladas.

Influências não normativas ou idiossincráticas

Podem ser de caráter biológico ou social. Seu caráter distintivo prende-se ao fato de não se aplicar a todos os indivíduos de um grupo etário ao mesmo tempo, ou seja, não são claramente ligadas à ontogenia nem ao tempo histórico. Sua época de ocorrência é imprevisível, tal como ocorre com perder o emprego, sofrer um acidente, divorciar-se, ganhar na loteria ou adoecer gravemente. O impacto é especialmente poderoso porque interrompe a sequência e o ritmo do curso de vida esperados, provocam condições de incerteza e desafio e impõem sobrecarga aos recursos pessoais e sociais do indivíduo. Seus efeitos a longo prazo variam de acordo com o significado do evento para o indivíduo, suas condições de enfrentamento e seus impactos sobre o *status* funcional, os papéis sociais e o senso de identidade (Baltes, 1997; Baltes e Smith, 2004).

É grande o potencial estressor dos eventos não normativos, que tendem a ser vividos como incontrolláveis na medida em que, na velhice, ocorre diminuição dos recursos biológicos e sociais para enfrentá-los. As estratégias adotadas para se encarar os eventos e suas decorrências dependem diretamente da avaliação pessoal de controle sobre o evento. Quanto maior o senso de controle, menor a chance de se desenvolverem problemas de adaptação, como sintomas depressivos, isolamento social, doenças somáticas e dependência.

Concluindo, as três classes de influências – normativas graduadas por idade, normativas graduadas por história e não normativas – atuam de forma concorrente na construção de regularidades e de diferenças individuais nas trajetórias de vida. Essa construção é mediada pelas instituições, pelas redes de relações sociais e pela subjetividade.

Dinâmica biologia-cultura e trajetórias de desenvolvimento ao longo da vida

Atuando em interação recíproca, a biologia e a cultura contextualizam o desenvolvimento e o envelhecimento. No início da infância e na velhice avançada, os processos genético-biológicos graduados por idade têm mais força na regulação do desenvolvimento do que os de natureza sociocultural. Na juventude e na vida adulta, os determinantes socioculturais têm influência predominante.

Existem dados de pesquisa ilustrando o princípio segundo o qual os mecanismos genético-biológicos e os socioculturais presidem diferentes trajetórias do desenvolvimento intelectual. São dados sobre a trajetória da inteligência fluida, que reflete os mecanismos de processamento da informação de base neurológica, e sobre a trajetória da inteligência cristalizada, que reflete o conhecimento com base na experiência e na cultura. Foram encontrados altos índices de correlação entre inteligência fluida e cristalizada e velocidade do processamento da informação nos dois extremos do desenvolvimento. Esses dados indicam que, na infância e na velhice, as limitações da inteligência fluida prejudicam as aquisições da inteligência cristalizada (Ghisletta e Linderberger, 2003).

Informações do *Berlin Aging Study* (Baltes e Mayer, 1999), que comparam idosos a partir dos 70 anos, também oferecem evidências a esse respeito. Foram encontradas diferenças significativas entre a atuação de idosos mais jovens (70 a 79 anos) e mais velhos (acima de 80 anos) em todas as áreas: no

potencial cognitivo e na capacidade para aprender em situação de treino de memória; nos aspectos afetivos indicados por satisfação com a vida, afeto positivo, satisfação com a velhice e sentimento de solidão. Cerca de 50% dos idosos de 90 e mais de 90 anos sofriam de algum tipo de demência; as condições de multimorbidade e multidisfuncionalidade foram 5 vezes mais frequentes entre os idosos mais velhos do que entre os mais jovens, principalmente entre as mulheres.

Pesquisas longitudinais com indivíduos entre 6 e 89 anos e em idosos de 70 a 105 anos mostraram que a inteligência fluida se desenvolve e declina mais cedo – os desempenhos máximos ocorrem entre 20 e 30 anos, e o declínio já é visível por volta de 30 anos. Por sua vez, o desempenho máximo em inteligência cristalizada ocorre em indivíduos entre 40 e 50 anos e permanece estável até os 70, quando começa a declinar. Em algumas capacidades intelectuais da inteligência cristalizada, como o conhecimento verbal, o declínio só foi observado depois dos 80 anos (Li e Freund, 2005).

Baltes (1997) propôs três princípios gerais a respeito da dinâmica biologia-cultura nas trajetórias de desenvolvimento ao longo da vida: (1) a plasticidade biológica e a fidelidade genética declinam com a idade porque a natureza privilegia o crescimento nas fases pré-reprodutiva e reprodutiva; afinal, é isso que fundamentalmente interessa à espécie, falando de seleção natural em termos estritamente biológicos; (2) para que o desenvolvimento se estenda até idades avançadas, são necessários avanços cada vez mais expressivos na evolução cultural e na disponibilidade de recursos culturais. A expansão da duração da vida, que hoje está quase no limite máximo estabelecido pelo genoma humano, só foi possível graças aos investimentos da cultura em instrumentos, habitação, técnicas e equipamentos de trabalho, higiene, imunização, antibióticos e outros recursos de proteção às agressões do ambiente e à educação; (3) há limites à eficácia da cultura para promover desenvolvimento e reabilitação das perdas e do declínio associados à velhice: os mais velhos são menos responsivos aos recursos culturais, uma vez que sua plasticidade comportamental e sua resiliência biológica são menores.

Neste momento, em todo o mundo, o envelhecimento populacional e o aumento da longevidade estão exigindo investimentos cada vez mais pesados em soluções sociais e na cura e prevenção de doenças atualmente incuráveis ou de difícil reabilitação. Esse processo deverá exigir novas e cada vez mais custosas providências socioculturais, pois, à medida que aumentar a duração da vida humana, novos problemas aparecerão.

Esses desafios são potencializados pela existência de desigualdades econômicas e representam um problema para a evolução social e, em última análise, para a evolução da espécie. No âmbito individual, a velhice pode acarretar um permanente senso de incompletude, pois é impossível acompanhar a rapidez das mudanças tecnológicas e científicas e a velocidade com que as informações são processadas e se tornam disponíveis na sociedade da informação.

Trajетórias de alocação de recursos | Crescimento na infância e manutenção e regulação de perdas na velhice

Recursos são meios reais ou potenciais que ajudam as pessoas a alcançarem suas metas. Podem ser internos (p. ex., a inteligência e os substratos neurológicos) ou externos (localizados no ambiente físico, social, histórico e cultural, como o sistema educacional) e não existem isoladamente, mas apenas em

relação a alguma tarefa ou demanda. Assim, a educação só funciona com certo nível de inteligência (Li e Freund, 2005). Crescer envolve o alcance de níveis cada vez mais altos de funcionamento ou de capacidade adaptativa. Manter envolve estabilidade dos níveis de funcionamento em face de novos desafios contextuais ou de perdas em potencial. Regulação ou manejo de perdas quer dizer funcionamento em níveis mais baixos quando a manutenção ou recuperação não são mais possíveis. De modo geral, pode-se dizer que na infância os recursos são basicamente alocados ao crescimento; na vida adulta, à manutenção; e na velhice, à regulação e ao manejo de perdas (Baltes e Smith, 2004).

Esses raciocínios conduzem à teoria de seleção, otimização e compensação, desenvolvida por Baltes e Baltes (1990), que tem similares na literatura, como os modelos de Heckhausen e Schulz (1995) sobre controles primário e secundário, o modelo de Brandstädter sobre enfrentamento assimilativo e acomodativo (Brandstädter *et al.*, 1997) e a teoria de Carstensen (1991, 1993/1995) sobre seletividade socioemocional. Para Baltes e Baltes, os ganhos e as perdas evolutivas são resultantes da interação entre a pessoa e o ambiente e respectivos recursos, em regime de interdependência.

Desenvolvimento e envelhecimento bem-sucedidos mediante a orquestração de estratégias de seleção, otimização e compensação

Dois são os objetivos da metateoria de seleção, otimização e compensação (teoria SOC), originalmente desenvolvida para descrever o envelhecimento bem-sucedido e hoje considerada uma teoria psicológica geral do desenvolvimento comportamental: (1) descrever o desenvolvimento em geral; e (2) estabelecer como os indivíduos podem efetivamente manejar as mudanças nas condições biológicas, psicológicas e sociais que se constituem em oportunidades e restrições para os seus níveis e trajetórias de desenvolvimento.

A plasticidade comportamental é a inspiração central da teoria SOC, ou seja, interessa a ela saber como indivíduos de todas as idades alocam e realocam seus recursos internos e externos entre essas três funções e como simultaneamente maximizam ganhos e minimizam perdas ao longo do tempo. A teoria SOC pode ser incorporada por diferentes perspectivas teóricas, incluindo a comportamental, a cognitiva, a de ação e a social-cognitiva; por diferentes processos (p. ex., a memória e o funcionamento físico) e domínios (p. ex., o bem-estar subjetivo), e pelo desenvolvimento normal ou de pessoas portadoras de deficiência (Baltes e Smith, 2004). Por tal motivo é apontada como metamodelo do desenvolvimento.

Seleção significa especificação e diminuição da amplitude de alternativas permitidas pela plasticidade individual. Ela é tanto um requisito para os avanços quanto uma necessidade quando recursos como tempo, energia e capacidade são limitados. Pode ser eletiva ou orientada à recuperação das perdas. Nesse caso, ela se dirige à reorganização da hierarquia e ao número de metas, ao ajustamento do nível de aspiração ou ao desenvolvimento de novas metas que sejam compatíveis com os recursos disponíveis.

Otimização quer dizer aquisição, aplicação, coordenação e manutenção de recursos internos e externos envolvidos no alcance de níveis mais altos de funcionamento. Pode ser realizada mediante a educação, a prática e o suporte social dirigidos a cognição, saúde, capacidade atlética e habilidades artísticas e sociais.

Compensação envolve a adoção de alternativas para manter o funcionamento. São exemplos o uso de aparelhos auditivos e de cadeira de rodas, a utilização de pistas visuais para compensar problemas de orientação espacial e a utilização de deixas para auxiliar a memória verbal. Os três mecanismos são assumidos como universais e sujeitos à ação consciente ou inconsciente, operados pela pessoa ou por outrem, por indivíduos ou por instituições, entre outras possibilidades.

Seleção, otimização e compensação são mecanismos cuja funcionalidade pode ser intuída na experiência pessoal e na experiência cultural. A utilização de provérbios exemplifica este último caso. Por exemplo, na língua portuguesa, há provérbios que enaltecem a seleção, como “Não se pode chupar cana e assobiar ao mesmo tempo”, “Quem tudo quer tudo perde”, “É de pequenino que se torce o pepino”. Outros enfatizam a compensação, caso de “Uma mão lava a outra” ou “Quem não tem cão caça com gato”. A otimização é exemplificada por “Deus ajuda quem cedo madruga”, “Ajuda-te que eu te ajudarei”, “A prática faz a perfeição”, “A vingança é um prato que se come frio”, “Não se deve malhar em ferro frio”, “Quem tem pressa come cru”, “Devagar se vai ao longe”. Freund e Baltes (2002a, 2002b) construíram um questionário com provérbios envolvendo seleção, otimização e compensação, com o objetivo de avaliar o uso de estratégias de manejo de vida.

A teoria SOC tem sido demonstrada sob diferentes metodologias. Em pesquisa envolvendo autorrelato, Freund e Baltes (2002b) encontraram um gradiente de idade na utilização das estratégias SOC. Na fase adulta inicial e na velhice, as três estratégias apareceram como menos ativas, ao passo que os adultos na meia-idade relataram o uso mais frequente delas. Várias outras pesquisas descritivas com base em autorrelato mostram correlações positivas entre o uso das estratégias e bem-estar subjetivo, progressos na carreira profissional, comportamento de estudo e desempenho no trabalho (Freund e Baltes, 1998, 2000; Baltes e Heydens-Gahir, 2003; Bajor e Baltes, 2003; Wiese *et al.*, 2000, 2002).

Pesquisas experimentais envolvendo tarefas competitivas (p. ex., memorizar uma lista de palavras e, ao mesmo tempo, andar depressa ou manter o equilíbrio em uma plataforma em movimento) mostraram que os idosos foram capazes de cumprir as duas atividades ao mesmo tempo quando usaram estratégias compensatórias, principalmente em situações em que as exigências eram mais altas e próximas do seu limite superior de desempenho (Rapp *et al.*, 2003; Bondar *et al.*, 2003). Outro estudo mostrou que adultos jovens e idosos diferem no uso de estratégias compensatórias quando a demanda é superior aos seus recursos: os jovens reduzem a extensão e a complexidade gramatical de suas sentenças, ao passo que os idosos reduzem a velocidade da fala quando são solicitados a andar depressa ao mesmo tempo que falam (Kemper *et al.*, 2003).

Neste tópico foi apresentado o paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*), seus desdobramentos teóricos ao longo dos últimos 25 anos e dados empíricos que vêm validando o paradigma. Hoje ele significa uma boa possibilidade de explicação teórica do desenvolvimento como um todo e é corrente dominante da Psicologia do Envelhecimento no âmbito internacional.

■ **Microteorias psicológicas sobre o envelhecimento vinculadas ao paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida**

Atualmente, a tendência predominante na Psicologia do Envelhecimento é de teorias que versam sobre aspectos específicos do envelhecimento, tais como a inteligência prática, a memória, a sabedoria, as autocrências (p. ex., autoconceito e autoestima), as estratégias de enfrentamento e a geratividade. Outras desenvolvem-se na intersecção da psicologia e da sociologia e examinam as relações recíprocas entre o *self* e a sociedade na construção do envelhecimento (Ryff e Marshall, 1999).

Serão apresentadas duas teorias psicológicas que surgiram na década de 1990, em virtude de sua saliência na pesquisa em curso no âmbito internacional e pelo fato de serem referenciadas ao paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*). São as teorias de seletividade socioemocional e de dependência aprendida.

Teoria da seletividade socioemocional

A teoria da seletividade socioemocional foi formulada por Laura L. Carstensen (1991, 1993/1995) para explicar o declínio nas interações sociais e as mudanças no comportamento emocional dos idosos. À época existiam três noções amplamente aceitas para explicar a redução nos contatos sociais na velhice, todas constituídas no âmbito da gerontologia social. Uma delas derivava da teoria da atividade e afirmava que a restrição das interações sociais seria determinada por normas sociais que previam a inatividade para as pessoas mais velhas (Havighurst e Albrecht, 1953). A outra, vigente na teoria do distanciamento, explicava que tal restrição seria um produto do afastamento recíproco entre os idosos e a sociedade, um distanciamento adaptativo, uma vez que prepararia simbolicamente os idosos para a morte (Cummings e Henry, 1961). A terceira perspectiva era a da teoria das trocas sociais, segundo a qual as perdas do envelhecimento acarretariam diminuição na contribuição do idoso para as relações interpessoais, ameaçando a reciprocidade dos relacionamentos e, por isso, enfraquecendo os laços sociais (Dowd, 1975).

A teoria da seletividade socioemocional contradiz as três teorias sociológicas, primeiramente porque não aceita que as pessoas simplesmente reagem ao contexto social, mas defende que constroem ativamente o seu mundo social. Em decorrência desse pressuposto, a crença básica da teoria é que a redução na amplitude da rede de relações sociais e na participação social na velhice reflete a redistribuição de recursos socioemocionais pelos idosos, exatamente no momento em que a mudança em sua perspectiva de tempo futuro – que passa a parecer cada vez mais limitado na velhice – faz com que eles procurem selecionar metas, parceiros e formas de interação, já que isso permite otimizar os recursos de que dispõem. Na velhice, passa a ser mais relevante o envolvimento seletivo com relacionamentos sociais próximos que ofereçam experiências emocionais significativas.

A teoria de seletividade socioemocional é de natureza *life span*, na medida em que considera que a adaptação é delimitada pelo tempo e pelo espaço e que a fase do desenvolvimento vivida pela pessoa é um importante contexto ao qual ela deve se adaptar. A redução nos contatos sociais que caracteriza a velhice reflete uma seleção ativa na qual as relações emocionalmente próximas são mantidas porque são mais importantes para a adaptação do idoso. Na velhice as pessoas tendem a reorganizar suas metas e relações, priorizar realizações a curto prazo, preferir relações sociais mais significativas e descartar o

que não cabe nesses critérios. Em contrapartida, na juventude, as pessoas tendem a cultivar relacionamentos sociais mais numerosos, porque, nessa fase da vida, eles promovem a exploração do mundo, o aumento da informação e a afirmação do *status* e da identidade. Suas metas são mais numerosas e a longo prazo, já que o tempo é percebido como relativamente ilimitado (Carstensen, 1991, 1993/1995; Lang e Carstensen, 2002; Scheibe e Carstensen, 2010).

Essa explicação foi testada com sucesso com pacientes jovens em estado terminal, e entre eles foi observado o mesmo processo, confirmando a ocorrência de seleção de metas e de relações em virtude da redução na perspectiva temporal (Lang, 2000). Foi testada em estudos longitudinais, nos quais se observou que: (1) o número de parceiros sociais pode até ser estável ao longo da vida, mas o de relações sociais periféricas declina na velhice; (2) idosos que reduzem os contatos periféricos, mas mantêm contatos emocionais significativos com pessoas afetivamente próximas, desfrutam de maior bem-estar subjetivo do que os que não o fazem (Lang *et al.*, 1998; Fung *et al.*, 1999; Fung e Carstensen, 2004).

Analisando dados do *Berlin Aging Study*, que envolveu pessoas de 70 a 105 anos, Lang *et al.* (1998) verificaram relações entre idade, *status* familiar, grau de intimidade emocional com os membros da rede de relações, dimensões de personalidade, tamanho da rede de relações e sentimentos de envolvimento social. Encontraram correlação negativa e significativa entre o tamanho da rede de relações e a idade, mas o número de relações sociais de intimidade não foi diferente entre os vários grupos de idade. Medidas de extroversão, abertura à experiência e neuroticismo obtidas no teste dos Cinco Grandes Fatores de Personalidade, de Costa e MacCrae, mostraram-se relacionadas com o tamanho geral da rede de relações, mas não ligadas ao grau de proximidade emocional dos parceiros sociais. O *status* familiar apareceu associado à proximidade emocional com o grupo: quando havia um filho ou um cônjuge presente, a proximidade emocional com outras pessoas da rede não pareceu tão relevante para a adaptação social; porém na ausência dessas figuras, os membros do grupo de amigos mais chegados eram muito importantes.

Fung *et al.* (1999) estudaram preferências sociais relacionadas com a idade entre crianças, adultos e idosos dos EUA e de Hong Kong. Todos foram confrontados com cenários hipotéticos em que tinham de escolher parceiros preferidos. Os mais jovens tenderam a apontar parceiros novos, e os mais velhos apontaram um membro da família. Porém, quando convidados a imaginar uma situação no futuro, 20 anos adiante, essas diferenças desapareceram: tanto os jovens quanto os velhos apontaram figuras familiares como parceiros sociais preferidos.

Fung e Carstensen (2003) estudaram como diferenças em metas refletem-se na memória e nas preferências por anúncios de propaganda. Para saber se ocorre restrição nas metas de vida em decorrência da percepção de que o tempo está mais curto, submeteram a um grupo de jovens e a um grupo de idosos três versões de propagandas realistas de seis produtos. Uma apelava para emoções como amor e cuidado, outra para a expansão de horizontes ou sucesso futuro e a terceira não tinha mensagem emocional. As autoras verificaram que, embora os idosos retivessem menos informações do que os mais jovens, sua memorização fora melhor para os anúncios que tinham apelo emocional. Esse efeito não foi demonstrado entre os mais jovens. Em um segundo experimento, a perspectiva de tempo foi ampliada por

meio de uma instrução. Nesse caso, houve diminuição da preferência dos idosos por anúncios com apelo emocional até quase o mesmo nível dos mais jovens, sugerindo que, na preferência por anúncios, não é propriamente a idade que conta, mas sim a perspectiva de tempo futuro.

A teoria de Carstensen investiu na análise do comportamento emocional dos idosos, mostrando que, com o envelhecimento, as pessoas passam a experimentar e a demonstrar emoções com menos intensidade e a ter menor capacidade de decodificação de expressões emocionais. Longe de significarem simplesmente perda, essas alterações são de natureza adaptativa, porque permitem aos idosos poupar recursos já escassos, canalizar os remanescentes para alvos relevantes e otimizar seu funcionamento afetivo e social. Tal processo reflete-se em maior capacidade de calibrar o efeito da intensidade dos eventos, maior integração entre cognição e afetividade, mecanismos de defesa mais maduros, mais uso de estratégias pró-ativas e maior satisfação com a vida.

A autora e seus colaboradores realizaram testes empíricos que corroboraram essas proposições. Por exemplo, Tsai *et al.* (2000) mediram as respostas cardiovasculares, subjetivas e expressivas de jovens e idosos norte-americanos e chineses enquanto assistiam a filmes engraçados, em situação de laboratório. Nos dois países, constataram menos mudanças cardiovasculares entre os idosos do que entre os jovens. As respostas comportamentais e subjetivas dos dois grupos não foram diferentes. Em outra investigação, Mather *et al.* (2004) testaram respostas da amígdala a estímulos emocionais positivos e negativos em adultos jovens e em idosos, em situação de laboratório. O objetivo era saber, por meio de neuroimagem funcional, se o nível de ativação da amígdala muda com a idade, em resposta à visualização de fotografias com conteúdo emocional positivo e negativo. Nos mais jovens, as imagens negativas causaram maior excitabilidade do que nos idosos. No entanto, as respostas às imagens positivas e neutras não apresentaram diferenças significativas entre os dois grupos.

Investigações focalizando aspectos comportamentais também serviram para confirmar a teoria. Carstensen *et al.* (2000) exploraram diferenças etárias na experiência emocional ao longo da vida adulta. Focalizaram a frequência, a intensidade, a complexidade e a consistência da experiência emocional na vida cotidiana em 184 pessoas entre 18 e 94 anos. Relataram que, até os 60 anos, os idosos experimentavam emoções positivas com a mesma frequência que os adultos jovens, mas as emoções negativas eram menos frequentes. Entre os mais velhos, os períodos de experiência emocional positiva foram mais duradouros, e os de experiências emocionais negativas foram menos estáveis do que entre os mais jovens. Esses dados sugerem que os idosos têm experiências emocionais complexas, embora menos independentes, e sugerem a ocorrência de seletividade emocional adaptativa na velhice.

Charles *et al.* (2003) focalizaram diferenças etárias em atenção e memória para faces expressando tristeza, raiva e felicidade. Os resultados mostraram que os mais velhos exibiram mais tendência a lembrar-se de faces neutras em comparação com negativas e a lembrar-se mais das positivas do que das neutras. Além disso, foram mais precisos no reconhecimento de faces expressando emoções positivas do que negativas. Esses resultados sugerem, mais uma vez, a função adaptativa da seletividade emocional entre os idosos.

Pasupathi e Carstensen (2003) testaram diferenças etárias em experiências emocionais envolvidas na

atividade de falar sobre vivências passadas. Os participantes relataram se experimentavam felicidade, alegria, contentamento, excitação, orgulho, senso de realização, interesse e prazer, ou se sentiam raiva, tristeza, medo, desgosto, culpa, embaraço, vergonha, ansiedade, irritação, frustração e tédio. Suas experiências emocionais positivas e negativas em situações de reminiscências em grupo foram comparadas com as emoções ocorridas em outras situações sociais. Os resultados mostraram que, quanto mais velhos os participantes, maior a frequência de relatos de emoções positivas durante a recuperação de reminiscências.

Isaacowitz *et al.* (2003) estudaram relações entre seletividade socioemocional e saúde mental em sobreviventes do Holocausto, sobreviventes de campos de internamento japoneses e idosos que viveram durante a Segunda Guerra, sem, porém, experimentar grandes traumas. Os testes empíricos apoiaram a ideia de que há redução no número de parceiros sociais sem que a saúde mental seja afetada. Porém, a saúde mental apareceu como afetada negativamente quando grupos emocionalmente chegados compartilhavam sentimentos negativos associados a memórias vivas do trauma.

As formulações da teoria de seletividade socioemocional e os dados empíricos fornecidos por ela ajudam a compreender as preferências sociais ao longo da vida. A teoria defende que os idosos moldam seu ambiente social de modo a maximizar seu potencial para sentir afetos positivos e minimizar os afetos negativos. Ao fazê-lo por meio de investimentos seletivos, os idosos estão investindo na regulação do seu comportamento socioemocional e do seu ambiente socioemocional externo. Tais operações representam o cumprimento de metas úteis ao alcance de uma velhice bem-sucedida.

Teoria da dependência aprendida

Na literatura gerontológica, a dependência é definida como a incapacidade de a pessoa funcionar satisfatoriamente sem ajuda devido a limitações físico-funcionais ou cognitivas, ou a uma combinação dessas duas condições. Habitualmente, acredita-se que a dependência é uma condição obrigatória e unidimensional na velhice, mas isso não é verdade. A dependência dos idosos não só é uma condição com múltiplas faces, como também é determinada por múltiplas variáveis em interação (Baltes, 1996). Entre os determinantes da dependência considerada condição multidimensional, podem ser citados:

- Incapacidade funcional devido a doenças, senso de desamparo, falta de motivação, estados afetivos negativos e escassez ou inadequação de ajuda física e psicológica
- Efeitos da exposição a ocorrências inesperadas ou incontroláveis no dia a dia (p. ex., quedas) e na vida familiar (p. ex., acidentes com os filhos e netos), bem como maior probabilidade de vivência de grandes eventos estressantes do próprio ciclo vital ou dos ciclos da vida familiar (p. ex., morte de entes queridos). A interação com tais acontecimentos tende a provocar sintomas depressivos, entre eles a predominância de humores disfóricos, queixas somáticas e dificuldades de iniciar comportamentos e discriminar corretamente as contingências
- Acúmulo dos efeitos das pressões exercidas por perdas em vários domínios (p. ex., perda de amigos, aposentadoria compulsória, afastamento dos filhos, doenças pessoais e maior senso de

vulnerabilidade)

- Falta de motivação para o estabelecimento de metas, a manutenção de uma vida ativa, produtiva e saudável, e o cultivo da espiritualidade
- Desestruturação do ambiente físico devido a pobreza, abandono ou negligência
- Barreiras arquitetônicas (p. ex., escadas, buracos no passeio, pisos escorregadios) e ergonômicas (p. ex., camas muito altas, letreiros muito pequenos) ou falta de apoios ambientais (p. ex., bengalas, cadeiras de rodas, aparelhos auditivos)
- Práticas sociais discriminativas (p. ex., ser recusado ou ser demitido do emprego, ser tratado como incapaz, ter recusados atendimento médico e pensão)
- Desestruturação do ambiente social (p. ex., falta de rotinas e de estímulos sociais)
- Tratamentos medicamentosos inadequados, ou interação medicamentosa (iatrogenia), que podem induzir a inatividade, apatia e deterioração cognitiva.

A teoria da dependência aprendida de Baltes (1996), desenvolvida com base em pesquisas observacionais e experimentais ao longo de 20 anos, acrescenta novos elementos à análise da dependência do idoso. O primeiro é que ela não é uma condição exclusiva da velhice, mas é um fenômeno que existe em todo o curso de vida, embora comporte diferentes manifestações. Na fase de bebê e na infância inicial, a dependência manifesta-se sob a forma de apego, que é funcional para que a criança se desenvolva em termos cognitivos, afetivos e sociais. Nas crianças mais velhas e nos adolescentes, a dependência em relação aos adultos, aos pares e às instituições sociais passa a funcionar como condição facilitadora da obtenção de informações sobre o mundo e sobre si mesmo, e para a promoção da própria agência (capacidade de obter por si mesmo as consequências derivadas das ações). Na vida adulta, a dependência passa a envolver relações de interdependência. Na velhice, essa condição de interdependência pode ser modificada por um ou por vários eventos, como explicado anteriormente. As relações das pessoas e das instituições sociais com a dependência é assunto sujeito à influência de valores culturais, que podem torná-la mais ou menos aceitável nas diferentes fases da vida, para pessoas de diferentes idades, conforme condições de classe social, etnia e gênero (Baltes e Silverberger, 1994/1995). O segundo elemento ressalta que o significado da dependência em um dado contexto social pode produzir maiores ou menores tolerância e aceitação e proporcionar melhor ou pior suporte instrumental, informativo, material e afetivo. Assim, além de questões biológicas, a dependência na velhice reflete condições do sistema microsocial em que o idoso vive, as quais envolvem o sistema de crenças das pessoas e seus comportamentos. Na maioria dos microcontextos sociais (instituições, hospitais e residências familiares), prepondera um padrão de interação que envolve reforço de comportamentos dependentes e extinção ou punição de comportamentos independentes. Resulta desse padrão um aumento na frequência de comportamentos dependentes.

A dependência aprendida se instala da seguinte forma: (1) os comportamentos dependentes que causam consequências físicas e sociais tendem a se manter e a se aperfeiçoar, ao mesmo tempo que as tentativas de independência provocam falta de atenção, negligência, admoestações ou restrições e, assim, tendem a diminuir de frequência. Ambientes superprotetores e de baixa exigência criam dependência aprendida, o

que deve ser visto como indicação para que os cuidadores familiares e profissionais não pensem o cuidado como algo que implica fazer para o idoso, mas como algo que envolve dar-lhe a ajuda necessária para que se comporte na medida de suas possibilidades; (2) os comportamentos dependentes se estabelecem e se mantêm porque asseguram a manutenção de contatos sociais e porque são uma forma de controlar aspectos específicos do ambiente social, como a obtenção de respostas indicativas de atenção, piedade e condescendência. Esses dois subprodutos da dependência têm relação com a promoção do bem-estar psicológico dos idosos.

Pavarini e Neri (2000) desenvolveram uma pesquisa com base na teoria de dependência aprendida, envolvendo idosos institucionalizados com pequena incapacidade funcional para atividades de vida diária (AVD) e seus cuidadores. Os objetivos foram conhecer os padrões de interação e identificar as crenças sobre dependência, velhice, competência e cuidado apresentadas pelos cuidadores, as quais são consideradas como mediadoras das interações. A análise revelou quatro padrões de interação em situações de cuidados básicos: (1) padrão Aa (manutenção da autonomia) – o idoso inicia comportamento de autonomia, e a cuidadora reforça; (2) padrão Da (estímulo à autonomia) – o idoso inicia comportamento de dependência; a cuidadora obsta essa atividade e instiga comportamento de autonomia; (3) padrão Ad (estímulo à dependência) – o idoso inicia comportamento de autonomia; a cuidadora obsta esse comportamento e reforça o comportamento dependente; (4) padrão Dd (manutenção de dependência) – o idoso inicia comportamento de dependência, e a cuidadora o reforça.

Dentre os 3.249 episódios registrados na pesquisa dessa autora, 84,3% foram de manutenção da dependência e 1,9% de estímulo à dependência; 10,9% foram de estímulo à autonomia e 2,9% de manutenção da autonomia. Medicação foi a situação mais evocadora de estímulo à dependência (97%), seguida por alimentação (95%) e banho (76,3%).

Na interpretação desses resultados foram considerados outros fatores do contexto, além da potencial vigência do conceito de cuidar como sinônimo de fazer pelo idoso: (1) fazer em lugar do idoso pode ser mais fácil ou mais prático para as cuidadoras com sobrecarga de tarefas e talvez exija menos investimento em tempo, paciência e persuasão; (2) a velocidade no cumprimento das tarefas é um importante elemento na avaliação que os administradores fazem do desempenho das cuidadoras; (3) falta de treinamento para que elas desempenhem suas funções de modo a otimizar as competências dos idosos; (4) baixos salários e pouco reconhecimento competem com a motivação para a tarefa e para o treinamento; (5) boa parte das expectativas de desempenho que recaem sobre as cuidadoras correspondem a normas e rotinas da instituição, que prescrevem a diminuição de riscos, cuidados à saúde dos idosos e higiene e ordem nos ambientes; (6) as crenças e atitudes em relação à velhice são importantes determinantes dos comportamentos de cuidado; (7) não existe relação linear entre o que as cuidadoras dizem sobre velhice, dependência e cuidado e seus comportamentos, ou seja, há diferenças entre o dizer e o fazer, que são fundamentais na determinação dos padrões de independência e autonomia exibidos pelos idosos.

O modelo de dependência aprendida contrapõe-se ao de desamparo aprendido proposto por Seligman (1977), segundo o qual a falta de sincronia entre o comportamento e as consequências induz a não se comportar e à derivação de um senso de que, como o mundo é incontrolável, de nada adianta se

comportar. Para Seligman, a dependência é um resultado de não contingências; para Baltes, a dependência resulta de contingências diferenciais. Para Seligman, a dependência representa perdas; para Baltes, ela significa perdas no sentido de dificultar o engajamento em ações que promovem sua funcionalidade física e psicossocial, mas também significa ganhos, na medida em que ajuda as pessoas a obter atenção, contato social e controle passivo e auxilia a preservar, canalizar e otimizar energias para outros objetivos. A correção do curso do desamparo aprendido exige que se criem novas contingências, ao passo que a correção do curso da dependência aprendida exige a modificação das contingências existentes. Essa explicação cabe para qualquer idade, mas é especialmente talhada para compreender e explicar a adaptação na velhice. Dependência, agência, ganhos e perdas, envelhecimento e adaptação são condições que não se excluem umas às outras, mas, ao contrário, se entrelaçam.

Conclusões

O principal evento deflagrador dos estudos psicológicos sistemáticos sobre o envelhecimento foi o envelhecimento populacional que se evidenciou em meados do século 20. Esforços interdisciplinares deram origem aos paradigmas de curso de vida na Sociologia e de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*) em Psicologia, que representaram um avanço na compreensão do envelhecimento. O paradigma *life span* em Psicologia considera o desenvolvimento e o envelhecimento como processos de curso de vida influenciados por determinantes genético-biológicos e socioculturais em interação ao longo do tempo individual e do tempo sócio-histórico.

Antes do advento desses paradigmas, as teorias do desenvolvimento psicológico na vida adulta e na velhice seguiam a lógica das teorias de estágio, que dominaram o campo da infância e da adolescência durante mais de 50 anos. Elas representaram grande contribuição à compreensão da velhice, pavimentaram o caminho que conduziu à elaboração do paradigma *life span* e até hoje alimentam a construção de significados sobre a trajetória do envelhecimento.

O paradigma *life span* deu origem a novas perspectivas teóricas e metodológicas, mais orientadas à compreensão e à explicação de aspectos específicos do envelhecimento do que à elaboração de grande sistemas, como os que caracterizaram a Psicologia do Desenvolvimento na primeira metade do século 20. Hoje, o paradigma *life span* é a corrente dominante na Psicologia do Envelhecimento e, fora do Brasil, é adotado por um número crescente de pesquisadores da Psicologia Infantil e da Adolescência. Sua principal contribuição foi a criação de novas metodologias que mesclam estratégias longitudinais e de corte transversal, e que permitem controlar a influência do tempo individual e do tempo histórico sobre as trajetórias de desenvolvimento. Sua segunda mais importante contribuição foi a exploração teórica e empírica da noção de intercâmbio dialético entre influências genético-biológicas, socioculturais, individuais-psicológicas e ecológicas.

Um número importante de estudos longitudinais no campo do envelhecimento vem conformando empiricamente o paradigma *life span* e oferecendo aos estudiosos um corpo de conhecimentos consistente sobre fenômenos como inteligência, sabedoria, criatividade e gerotranscendência; crenças de

controle e de autoeficácia; mecanismos de dependência, seletividade socioemocional e seleção, otimização e compensação (focalizados neste capítulo). O pressuposto subjacente a essas teorizações é que à Psicologia do Envelhecimento compete estabelecer diferenças e semelhanças intra e interindividuais e identificar que fenômenos são específicos do envelhecimento e da velhice e quais são compartilhados pelo desenvolvimento e por outras fases do curso de vida.

Bibliografia

- Achenbaum WA, Bengtson VL. Re-engaging the disengagement theory of aging: on the history and assessment of theory development in Gerontology. *The Gerontologist*. 1994; 34:756-63.
- Bajor JK, Baltes BB. The relationship between selective optimization with compensation, conscientiousness, motivation and performance. *Journal of Vocational Behavior*. 2003; 63:347-67.
- Baltes MM. *The many faces of dependency in old age*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Baltes MM, Silverberger S. The dynamics between dependency and autonomy. Illustrations across the life span. In: Featherman DL, Lerner RM, Perlmutter SM (eds.). *Life Span Development and Behavior*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1994, pp. 42-90. (In: Neri AL (org.). *Psicologia do envelhecimento*, Campinas: Papyrus, 1995, p. 73-110).
- Baltes PB. Theoretical propositions of the life span developmental psychology: on the dynamics between growth and decline. *Developmental Psychology*. 1987; 23:611-96.
- Baltes PB. On the incomplete architecture of human ontogeny. Selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. *American Psychologist*. 1997; 52(4):366-80.
- Baltes PB. Autobiographical reflections: from developmental methodology and life span psychology to gerontology. In: Birren JE, Schroots JF. (eds.). *A History of Geropsychology in Autobiography*. Washington, D.C.: American Psychological Association, 2000. p. 1-6.
- Baltes PB, Cornelius SW, Nesselroade JR. Cohort effects in developmental psychology. In: Nesselroade JR, Baltes PB (eds.). *Longitudinal Research in the Study of Behavior and Development*. New York: Academic, 1979. p. 61-87.
- Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: the model of selective optimization with compensation. In: Baltes PB, Baltes MM (eds.). *Successful Aging. Perspectives from Behavioral Sciences*. Cambridge: Cambridge University Press, 1990.
- Baltes PB, Heydens-Gahir HA. Reduction of work-family conflict through the use of selection, optimization and compensation behaviors. *Journal of Applied Psychology*. 2003; 88:1005-18.
- Baltes PB, Mayer KU. *The Berlin Aging Study. Aging from 70 to 105*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
- Baltes PB, Reese HW, Lipsitt LP. Life span developmental psychology. In: Baltes PB, Brim Jr OG (eds.). *Annual Review of Psychology*. 1980; 31: 65-110.
- Baltes PB, Smith J. Life span psychology: from developmental contextualism to developmental biocultural co-construtivism. *Research in Human Development*. 2004; 1(3):123-44.
- Baltes PB, Staudinger UM. *Interactive minds. Life span perspectives on the social foundation of cognition*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Bengtson VL, Rice CJ, Johnson ML. Are theories of aging important? Models and explanations in gerontology at the turn of the century. In: Bengtson VL, Schaie KW (eds.). *Handbook of Theories of Aging*. New York: Springer, 1999. pp. 3-20.
- Birren JE. Theories of aging: personal perspective. In: Bengtson VL, Schaie KW (eds.). *Handbook of Theories of Aging*. New York: Springer, 1999.

- Bondar A, Krampe RT, Baltes PB. Balance takes priority over cognition: can young and older adults deliberately control resource allocation? Berlin: Max Planck Institute for Human Development, 2003.
- Brandstädter J, Rothermund K, Schmitz U. Coping resources in later life. *Revue Europeene de Psychologie Appliquée*. 1997; 47:107-14.
- Buhler C. The curve of life as studied in biographies. *The Journal of Applied Psychology*. 1935; 19(4):405-9.
- Carstensen LL. Socioemotional selectivity theory: social activity in life span context. *Annual Review of Gerontology and Geriatrics*. 1991; 11:195-217.
- Carstensen LL. Motivation for social contact across the life span: A theory of emotional selectivity. In: Jacobs JE (ed.). *Developmental Perspectives on motivation*. Nebraska Symposium on Motivation, 40. Lincoln: University of Nebraska Press, 1993. p. 209-54. (In: Neri AL (org.). *Psicologia do envelhecimento*. Campinas: Papyrus, 1995, p. 111-44).
- Carstensen LL, Pasupathi M, Mayer U, Nesselroade JR. Emotional experience in everyday life across the adult life span. *Journal of Personality and Social Psychology*. 2000; 79(4):644-55.
- Charles ST, Mather M, Carstensen LL. Aging and emotional memory: the forgettable nature of negative images for older adults. *Journal of Experimental Psychology*. 2003; 132(2):310-24.
- Chiriboga D. Perceptions of well-being. In: Lowenthal MF, Thurner M, Chiriboga D (eds.). *Four Stages of life: a comparative study of women and men facing transitions*. San Francisco: Jossey-Bass, 1975.
- Cummings ES, Henry WE. *Growing old: the process of disengagement*. New York: Basic Books, 1961.
- Dowd JJ. Aging as exchange: a preface to theory. *Journal of Gerontology*. 1975; 30:584-94.
- Erikson EH. *Childhood and society*. New York: Norton, 1959.
- Erikson EH. *Identity: youth and crisis*. New York: Norton, 1968.
- Freud S. Una teoria sexual. In: Freud S. *Três ensayos sobre la teoria sexual*. Obras completas, por Luiz Lopes-Ballesteros y de Torres. Madrid: Editorial Biblioteca Nueva, 1967. p. 771-823. Tradução do original em alemão de 1905.
- Freund AM, Baltes PB. Selection, optimization and compensation as strategies of life-management: correlations with subjective indicators of successful aging. *Psychology and Aging*. 1998; 13:531-43.
- Freund AM, Baltes PB. Life-management strategies of selection, optimization and compensation: measurement by self-report and construct validity. *Journal of Personality and Social Psychology*. 2002a; 82:642-62.
- Freund AM, Baltes PB. Adaptativeness of selection, optimization and compensation as strategies of life management: evidence from a preference study on proverbs. *Journals of Gerontology: Serie B: Psychological Sciences and Social Sciences*. 2002b; 57B(5):426-34.
- Fung HH, Carstensen LL. Sending memorable messages to the old: age differences in preferences and memory for advertisements. *Journal of Personality and Social Psychology*. 2003; 85(1):163-78.
- Fung HH, Carstensen LL. Motivational changes in response to blocked goals and foreshortened time: testing alternatives to socioemotional selectivity theory. *Psychology and Aging*. 2004; 19(1):68-78.
- Fung HH, Carstensen LL, Lutz AM. Influence of time on social preferences: implications for life span development. *Psychology and Aging*. 1999; 14(4):595-604.
- Ghisletta P, Linderberger U. Age-based structural dynamics between perceptual speed and knowledge. In: *Berlin Aging Study: Direct evidence for ability differentiation in old age*. *Psychology and Aging*. 2003; 18:211-8.
- Hall GS. *Adolescence (2 vols.)*. New York: Appleton, 1904.
- Hall GS. *Senescence: the last half of life*. New York: Appleton, 1922.
- Havighurst RJ. *Developmental tasks and education*. New York: Longman Green, 1951.
- Havighurst RJ, Albrecht R. *Older people*. New York: Longmans, 1953.

- Heckhausen J, Schulz R. A lifespan theory of control. *Psychological Review*. 102:284-304. In: Neri AL (org.). *Psicologia do envelhecimento*. Campinas: Papirus, 1995. p. 159-94.
- Isaacowitz DM, Smith TB, Carstensen LL. Socioemotional selectivity and mental health among trauma survivors in old age. *Ageing International*, 2003; 28(2):181-99.
- Jung CG. The stages of life. In: Campbell J (ed.). *The Portable Jung*. New York: Viking, 1933. p. 3-22.
- Kuhn TS. A estrutura das revoluções científicas. São Paulo: Perspectiva, 1976. Tradução do original em inglês de 1962.
- Lang FR. Endings and continuity of social relationship: maximizing intrinsic benefits within personal network near the death. *Journal of Social and Personal Relationship*. 2000; 17(2):155-82.
- Lang FR, Carstensen LL. Time counts: future time perspective, goals, and social relationships. *Psychology and Aging*. 2002; 17(1):125-39.
- Lang FR, Staudinger UM, Carstensen LL. Perspectives on socioemotional selectivity in late life: how personality and social context do (and difference). *Journals of Gerontology: Psychological Sciences and Social Sciences*. 1998; 53B(1):P21-30.
- Lehr U. *Psicologia de la senectud. Proceso y aprendizaje del envejecimiento*. Buenos Aires: Herder, 1988. Tradução do original em alemão de 1987.
- Lerner RL. *Developmental Psychology. Historical and philosophical perspectives*. Hillsdale: Earlbaum, 1983.
- Levinson DJ. *The seasons of man's life*. New York: Knopf, 1978.
- Li SC, Freund A. Advances in lifespan psychology: a focus on biocultural and personal inferences. *Research in Human Development*, 2005; 2(1-2):1-23.
- Mather M, Canali T, English T, Whitfield S, Wais P, Ochsner K *et al.* Amygdala responses to emotionally valenced stimuli in older and younger adults. *Psychological Science*. 2004; 15(4):259-63.
- Mather M, Carstensen LL. Aging and attentional biases for emotional faces. *Psychological Science*. 2003; 14(5):409-15.
- McClearn GE, Johansson B, Berg S, Pedersen NI, Ahern F, Pettrill SA *et al.* Substantial genetic influence on cognitive abilities in twins 80 and more years old. *Science*. 1997; 276:1560-63.
- Neugarten BL. Continuities and discontinuities of psychological issues into adult life. *Human Development*. 1969; 12(129):121-30.
- Neugarten BL. The aging society and my academic life. In: Neugarten DA (ed.). *The Meanings of Age. Selected papers of Bernice L. Neugarten*. Chicago: The University of Chicago Press; 1988. p. 1-16.
- Neugarten BL *et al.* *Personality in middle and late-life*. New York: Atherton Press, 1964.
- Neugarten BL, Moore JW, Lowe J. Age norms, age constraints, and adult socialization. *American Journal of Sociology*. 1965; 70:700-17.
- Pasupathi M, Carstensen LL. Age and emotional experience during mutual reminiscing. *Psychology and Aging*. 2003; 18(3):430-42.
- Pavarini SCI, Neri AL. Compreendendo dependência, independência e autonomia no contexto domiciliar: conceitos, atitudes e comportamentos. In: Duarte YAO, Diogo MJDE (orgs.). *Atendimento domiciliar: um enfoque gerontológico*. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 49-70.
- Rapp M, Krampe RT, Baltes PB. *Preservation of skills in Alzheimer's disease: the case of postural control*. Berlin: Max Planck Institute for Human Development, 2003.
- Riegel KF. The dialectics of human development. *American Psychologist*. 1976; 31:689-700.
- Ryff C, Marshall UW. *The self and society in aging processes*. New York: Springer, 1999.
- Schaie KW. A general model for the study of developmental problems. *Psychological Bulletin*. 1965; 64:92-107.
- Schaie KW. *Intellectual development in adulthood. The Seattle Longitudinal Study*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Scheibe S, Carstensen LL. Emotional aging: recent findings and future trends. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*.

2010; 65B(2):P135-P144.

Seligman MEP. Desamparo. Sobre depressão, desenvolvimento e morte. São Paulo: Hucitec, 1977. Tradução do original em inglês de 1975.

Settersten RA Jr., Mayer KU. Measurement of aging, age structuring, and the life course. *Annual Review of Sociology*. 1997; 23:233-61.

Sommer KL, Baumeister RF. The construction of meaning from life events: empirical studies of personal narratives. In: Wong PTP, Fry OS (eds.). *The human quest for meaning. a handbook of psychological research and clinical applications*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum, 1998.

Steen B, Djurfeldt H. The gerontological and geriatric population studies in Göteborg. *Gerontology*. 1993; 26:163-9.

Thomae H. *Patterns of aging. Findings of the Bonn Longitudinal Study of Aging*. New York: Karger, 1976.

Tsai JL, Levenson RW, Carstensen LL. Autonomic, subjective, and expressive responses to emotional films in older and younger Chinese Americans and European Americans. *Psychology and Aging*. 2000; 15(4):684-93.

Wiese BS, Freund AM, Baltes PB. Selection, optimization and compensation: an action-related approach to work and partnership. *Journal of Vocational Behavior*. 2000; 57:273-300.

Wiese BS, Freund AM, Baltes PB. Subjective career success and emotional well-being: longitudinal predictive power of selection, optimization and compensation. *Journal of Vocational Behavior*. 2002; 60: 321-35.

Yerkes RM. *Psychological examining in the United State Army*. Washington, D.C.: National Academy of Science, 1921.

4

Envelhecimento nos Caminhos da Filosofia

José Francisco P. Oliveira



Para começar a pensar

A filosofia é, antes de tudo, vivência. Uma vivência que se inicia pela admiração, pela contemplação da realidade da vida. É aquela perplexidade diante da vida que nos toma, para o bem ou para o mal, para a satisfação ou para a angústia, no decorrer de nossa trajetória. Nós vivemos no tempo e é no tempo que, caminhando, constituímos nosso ciclo vital. É no tempo que nós experimentamos a intrincada relação com o nosso presente, o nosso passado, o nosso futuro. É no tempo que nos confrontamos com nossos problemas mais profundos; o que faz de cada um de nós permanentes e sempre insatisfeitos indagadores, permanentes questionadores, continuamente à procura do sentido da vida; do sentido de nós mesmos, do sentido do próprio tempo que simultaneamente nos constrói e nos consome, do sentido da sabedoria – sem nem mesmo sabermos direito o que ela representa para o nosso equilíbrio. Completando com Waelhens (1961, p. 71), “o tempo não aparece senão no horizonte do *nunc* (do agora)”. O que é, então, o tempo, senão aquilo que nos mortifica, que nos faz passar pela dolorosa experiência do morrer contínuo? É que a plenitude de existência à qual aspiramos nos é negada permanentemente pelo tempo, que nos dá nosso limite. Por isso nos debatemos e lutamos contra ele, não em sua dimensão de calendário e de relógio. Debato-nos, isso sim, com o tempo de que somos feitos.

Verdadeiramente, é isso que faz de cada um de nós, em sentido amplo, um filósofo. Um filósofo caminhante, que quando pequenino compreende o mundo e age no tempo como uma criança pequena; que quando grande compreende o mundo e age no tempo como gente grande.

De modo geral, os filósofos não tratam especificamente do envelhecimento humano. Mas suas reflexões estão cheias de considerações que se aplicam ao declinar do homem; até porque, sempre que abordam o homem, abordam-no como um ser-inserido-no-tempo, que se constrói ou mesmo se desconstrói no tempo. Fica bem lembrarmos o denso livro do existencialista Gabriel Marcel (Marcel, 1944/2015), *Homo viator, homem peregrino*, ou, em uma linguagem mais nua, *homem andarilho*. Isso mesmo! E é nessa caminhada, nessa peregrinação através das estradas do tempo que cada um de nós,

concretamente amadurece e envelhece como *homo viator*. Sim, é assim que se dá, ao menos nessa perspectiva, o nosso envelhecimento.

Modos de pensar antes de um pensar sistematizado

Antes das enciclopédias, havia os deuses. E os deuses de nossos mais remotos ancestrais não envelheciam.

Consta na cosmogonia babilônica que quando a parte de cima não era ainda chamada de céu e a parte de baixo, a terra firme, não tinha ainda este nome, e não haviam sido construídas moradas para os deuses e nenhum deles tinha ao menos sido “criado”, eles não tinham nome, nem seus destinos haviam sido “determinados” (Mondolfo, 1996). É que os deuses geralmente já nasciam adultos e de caráter preestabelecido, com a identidade definida, e assim permaneciam para todo o sempre, em sua imortalidade.

Já os homens, mortais, estes sim, nascem, crescem, envelhecem e morrem. E as perguntas, as questões, que se podem e devem levantar a respeito deles habitam em uma espécie de terra de ninguém, a filosofia, exposta a ataques de todos os lados; e se identificam com as mesmas questões que emergem da inquietação cosmogônica que os muito antigos propunham para o mundo: “estará o mundo dividido em espírito e matéria? Está a alma sujeita à matéria ou tem energias independentes? Tem o universo unidade ou fim? É o homem o que parece ao astrônomo, um pequeno conjunto de carvão impuro e água, a arrastar-se impotente sobre um planeta sem importância?” (Russell, 2001).

Na medida em que envelhecemos mais constatamos que caminhamos em um mar de incertezas. Incertezas que se põem entre esperanças vivas e receios provocadores. “Ensinar a viver sem certeza e sem ser paralisado pela hesitação é talvez o mais importante dom da filosofia a quem a estuda” (*op. cit.*). É que a filosofia, em todos os tempos, sempre foi a grande problematizadora do espírito humano.

Nesta linha, os egípcios entendiam de modo muito peculiar o processo do envelhecimento humano. Preocupados com a morte, acreditavam que as almas dos mortos iam aos infernos, onde Osíris as julgava, de acordo com seu comportamento na vida terrestre. Pensavam que a alma retornaria finalmente ao corpo. Por isso, mumificavam os corpos e os depositavam em túmulos muito bem planejados. Na verdade, a volta da alma ao corpo era uma convincente contrapartida ao que entendemos por envelhecimento, como caminhada em marcha a ré em direção ao do fundo da alma, remexendo os extratos escondidos, bons ou maus, as presenças ou pendências, dos quais o homem deveria prestar contas.

Quando lemos Homero, vemos que os deuses estavam carregados dos defeitos e das qualidades humanas. Só se distinguiam dos homens pela imortalidade e pelo poder. Mas já nasciam adultos ou prontos em sua essência. Os deuses homéricos também não envelheciam. Os “verdadeiros” deuses homéricos proclamavam ter criado o mundo, enquanto os deuses olímpicos, não. Estes apenas “apareceram” para conquistar o mundo. Comportavam-se como “piratas” divinos: usurpavam os mortais, seduziam suas mulheres, metiam-se em pelejas, divertiam-se com jogos e músicas; bebiam muito e intimidavam os homens frágeis com fortes e ecoantes gargalhadas, quando estes os visitavam. Nunca

tinham medo, porque não eram ameaçados pela morte. Nunca mentiam, exceto nas coisas do amor e da guerra. Sim, os deuses homéricos também não envelheciam. Permaneciam no estado em que foram criados e, assim, transcendiam a cronologia do tempo. Não passavam. Não acrescentavam anos à trajetória de sua vida divina. Conheciam o tempo por referência aos mortais. Mantinham-se submersos em um fluxo presente contínuo e o futuro se constituía na vivência de suspeitas e intrigas entre si e com os mortais.

Analisando o êxito de Dionísio na Grécia, vemos que, como todas as comunidades mais originais, os gregos desenvolveram um profundo amor ao primitivo e um imenso desejo à vida, mais instintivo e apaixonado do que o prescrito pela moral corrente (*op. cit.*). Nem a velhice fazia a razão e o pensar prevalecerem sobre o sentir e o agir.

O homem civilizado, entretanto, se assemelhava ao que consideramos o ideal do idoso de nossos dias. Distingua-se do bárbaro pela prudência ou, usando um termo mais amplo, pela previdência. Nesse caso, inserimos a questão da temporalidade: aceitar as dificuldades presentes por causa das compensações futuras; ou melhor, ter aceitado as agruras do passado em nome da tranquilidade presente.

Pelo que dissemos os adoradores de Dionísio, diferentemente dos ditos civilizados, reagiam contra a prudência e a previdência.

Seguindo essa linha, observamos que o ritual báquico produzia o chamado – em um belo achado semântico – “entusiasmo”, que significava a entrada do deus adorado no âmago do homem adorador, que acreditava ter se unido a ele. E era isso que fazia a vida não perder o interesse. Entusiasmado, o homem não reconhecia a decadência do corpo e desconsiderava o envelhecimento.

Paralelamente, Orfeu, com uma doutrina ascética, substituiu o arrebatamento físico e o entusiástico por uma espécie de contrição mental. Segundo ele, “a fonte de que a alma não devia beber é o *Letes* que produz o esquecimento; a outra fonte é Mnemósina, recordação (*op. cit.*). Podemos, na verdade, interpretar a proposição órfica como os dois polos axiais do envelhecimento: o esquecimento e a recordação. Parece-nos oportuno considerar que é em torno destes dois polos, esquecendo-se e recordando-se, que o homem de hoje, igual ao órfico, tece a sua velhice.

Envelhecimento no pensamento grego pré-socrático

Sócrates foi uma referência na história do pensamento do Ocidente. Tanto que os historiadores dividem as *escolas gregas* em antes e depois do período socrático. As escolas pré-socráticas, com suas hipóteses e teorias, antes de uma explicação sobre o homem e seu destino, buscavam uma explicação para o cosmos. Colocavam-se entre uma visão naturalista e idealista. Não se centravam na trajetória humana. Não eram propriamente humanistas. De qualquer modo refletiram sobre temas que tangenciam, sem dúvida, a questão humana no seu perpassar temporal, tais como: a infinidade no tempo e a divindade do infinito; o eterno ciclo de geração e dissolução dos seres.

Heráclito de Éfeso (floresceu por volta de 504 a.C.) tratou da relação entre a experiência e a razão e o incessante fluxo entre as coisas e o sujeito, aspectos tão importantes na meditação do processo do

envelhecimento. É uma tentativa de mostrar o dinamismo do Universo e do homem: nós nunca nos banhamos na mesma água do mesmo rio, porque, ou mudamos nós, ou muda o rio (Cretella Jr., 1989).

Surge, entretanto, Pitágoras de Samos (580 a.C.). Dele tiramos a lição de que o amadurecimento do homem, sua maior purificação, é o que ele chamava de ciência desinteressada. O saber de sua alma que não se submetia a interesses. Queria a verdade e nela e por ela purificar sua mente. Dizia ele, para além dos teoremas de sua matemática, que somos estrangeiros nesse mundo. O corpo (soma) é o túmulo (sema) da alma; somos todos propriedade frutuosa de deus(es), nosso(s) pastor(es). Espírito classificador, Pitágoras vê na vida três espécies de homens, exatamente como acontecia nos jogos olímpicos: a espécie inferior, onde estão aqueles que vivem de comprar e vender; a seguinte espécie, a dos competidores e a superior, a dos que simplesmente veem. Ousamos aproximar os que envelhecem a esta terceira espécie de homens de Pitágoras. São estes os que alcançam o verdadeiro privilégio de *ver*, um dos maiores bens do espírito humano, onde habita a mais preciosa parte de nossa sabedoria. A visão é o grande horizonte do espírito humano. É o correlato pagão do milagre cristão operado pelo Messias no mendigo cego da beira da estrada (Lc, 18,35-43). É de Pitágoras que podemos concluir que é a *visão* que *desaliena* o homem e, assim, humaniza-o originalmente. E essa *visão* consolida-se com o tempo. Torna-se, então, oportuno lembrarmos do provérbio dos primórdios do povo guineense: *garandik'jungututamaojolunjudikemininuk'sikidu*; traduzido livremente: um velho de cócoras vê mais longe do que uma criança de pé (Bull, 1989, p. 167).

Os Eleatas, com Xenófanes de Colofão (teve seu apogeu por volta de 540 a.C.), insistiram no aspecto da *incerteza* no conhecimento, o que tão bem fundamenta a caminhada humana. E, nesta linha, Parmênides delimita o horizonte onde termina o discurso da verdade e se inicia o espaço da *opinião*.

Mais à frente, Anaxágoras de Clazômenes (496 a.C.) vai distinguir a aparência (nascimento e morte) da realidade (união e separação dos seres eternos). “É que nada nasce e nada perece; mas das coisas já existentes cada uma se compõe e se decompõe. E assim deveria chamar-se corretamente: ao nascer, reunir-se, e ao morrer, separar-se” (Mondolfo, 1996). Como é interessante esta proposta de Anaxágoras para ampliar nossa meditação sobre o ciclo humano de nascimento, crescimento, envelhecimento e morte!

Entre os sofistas, quando toma grande importância a questão antropológica, destaca-se Protágoras de Abdera (cerca de 480 a 410 a.C.). Buscando determinar o conhecimento como sensação, ele apregoa que o homem é a medida de todas as coisas. Sexto Empírico (*Pyrrhon. Hyp. I, 216 ss*) o explica dizendo que o homem é o critério de ajuizamento (de julgamento) de todos os fatos. Já Aristóteles (*Metafísica, XI, 6,1062*) afirma que Protágoras dizia ser o homem a medida de todas as coisas no sentido de que o que parece a cada um, o é também com certeza para ele. O certo é que tanto a questão do critério de avaliação, quanto a oposição entre a aparência e a certeza são mediações como que básicas em um processo de revisão de vida no envelhecimento.

Pródico de Céos (seu auge deu-se em 430 a.C.), em seu relato de *Hércules na encruzilhada*, registrado em Xenofonte, (*Memorabilia, II, 1, 28*), descreve que “os deuses não concederam aos homens nenhuma das coisas belas e boas sem fadiga e estudos; se alguém quiser ter um corpo forte deve habituá-lo a obedecer à mente e exercitá-lo com muito esforço e suores. E, mais adiante, adverte: a vida é breve

e não se renova. O viver assemelha-se a uma vigília passageira; a duração da vida é semelhante a um dia somente, em que, por assim dizer, apenas vistamos a aurora, damos nosso lugar aos outros que sobrevêm” (Idem, fragmento 50). O que mais podemos acrescentar refletindo sobre nossa velhice e nossa finitude?

Fase áurea da filosofia grega

Constitui-se de três dos maiores pensadores da história do Ocidente, Sócrates, Platão e Aristóteles.

■ Sócrates

Sócrates nasceu em 469 a.C., filho de um escultor e de uma parteira. Não foi homem de Academia. Frequentou a rua e as praças (*ágoras*), discutiu mais do que ensinou; questionou mais do que respondeu. Incomodou Atenas e fustigou as tradições com seu espírito insatisfeito e perspicaz. Não deixou nada escrito e tudo o que sabemos dele nos veio de Xenofonte e Platão, que o conheceu aos 20 anos e dele sempre se lembrou. Seus inimigos eram tantos quanto os admiradores que suscitou. Estava convencido de que tinha uma missão: a busca da verdade. Verdade que devia ser extraída lá de dentro do homem, como fazia Fenareta, a parteira sua mãe, ao fazer virem ao mundo as crianças. Daí sua maiêutica poder ser comparada com tanta propriedade a um processo de parto das ideias.

Tal era Sócrates de Atenas. Um filósofo que mais do que pregar a Filosofia, viveu-a radicalmente e por ela foi condenado à morte; e por ela morreu. Morreu com a alma sempre rejuvenescida, com mais de 70 anos de idade. Acusado de corromper a juventude, foi executado por envenenamento. A juventude que trazia dentro de si era atemporal, simultaneamente serena e rebelde. Acreditava na imortalidade da alma, que, por ser de natureza espiritual, sem as vicissitudes da matéria, não envelhecia. Na verdade, Sócrates não envelheceu da velhice da alma, nem morreu de doença do corpo. Foi descrito como um homem feio, com o nariz achatado, mas, mesmo assim, vivia cercado de discípulos a maioria deles, jovens, que não o abandonaram nem na proximidade da morte. Seduzia pelas ideias e com elas esculpiu sua memória.

Fez do aforismo inscrito no oráculo de Delfos o princípio maior de sua filosofia: *homem, conhece-te a ti mesmo!* Trata-se de um dos mais provocadores convites já feitos na história do Ocidente. Um convite que transcende as idades. Um convite a um mergulho dentro de si. Sempre há tempo, além das idades, para este mergulho, para reentrar lá no fundo da alma onde moram ou se escondem nossos mais íntimos segredos. Se, entretanto, sempre há um tempo para essa submersão, o envelhecimento, de modo muito especial, é o tempo forte para ela. É que atrás de nós há toda uma vida que nos lançou para fora de nós mesmos e levou-nos a perder um pouco nossos mais íntimos pontos de referência.

Agora é legítimo nos perguntarmos: que relação existe entre a reflexão de nós para conosco e a solidão humana? Estamos certos de que há, sim, alguma relação com esta solidão: “uma solidão que mora conosco, como companheira de todos os momentos” (Carmo, 1975, p. 33), que desempenha, sem dúvida, um papel decisivo em nosso envelhecimento, não como ponto de chegada, ou um estado morbidamente permanente, mas como força questionadora, mola propulsora de nossa esperança. É isso que nos faz

superar a decadência de nossos tropeços históricos. É nessa dimensão de solidão que podemos ouvir nossa voz interior. Platão, em seus *Diálogos*, e Xenofonte em seus *Ditos Memoráveis*, falam de um certo demônio interior, ‘*daimon*’, o demônio socrático, não como uma entidade maligna, mas como uma voz que ressoa lá no fundo da gente, que sinaliza e alerta, provoca e orienta, sendo, ao mesmo tempo, graça e provocação. Pois bem, ir envelhecendo é se conciliar com nosso(s) demônio(s) interior(es) e mostrar que nós não nos aquietamos e sossegamos na realidade-cômoda-do-que-é, mas nos voltamos ansiosamente para a realidade-que-deve-ser.

Envelhecimento, morte e um “grande sono”

Queremos traçar aqui, de modo um pouco inusitado, um paralelo entre as experiências de dois velhos sábios: a morte de Sócrates e a metáfora do *grande sono* de um personagem chamado *Cleophas*. Vamos, dessa forma, instaurar uma trilogia com termos estreitamente ligados entre si e em uma constante dialética: envelhecimento, morte e um grande sono. Utilizamos uma obra, *Cleophas e seus milênios* (Benevides, 2006) e um personagem, plural em seus significados, com uma narrativa criada segundo as liberdades implícitas em qualquer ficção, mas que se mantém bastante fiel à cronologia dos fatos e à descrição da personalidade e das ideias de vários dos personagens históricos citados, sendo, portanto até certo ponto, também um livro de história do Ocidente, com seus feitos, seus hábitos, suas mentalidades e suas curiosidades.

Começamos pela descrição da execução de Sócrates. Ele tinha a convicção de que, após a morte, encontrar-se-ia com seus ancestrais e os deuses e de que haveria uma recompensa para os bons. Isso estava contido na tradição dos mistérios de Elêusis. Na narração de Benevides, há um personagem druida celta, Gregor, que acompanha os últimos momentos do filósofo. Narra ele, então, que já se fazia tarde, o sol já se recolhia no horizonte, quando Sócrates passa para outra peça da sua casa para banhar-se. Ele estava profundamente sereno, quando pediu que lhe trouxessem o veneno, matéria de sua execução. Seu amigo Críton ainda quis adiar por pouco a execução, alegando que o sol ainda não havia se deitado de todo. Sócrates, no entanto, replicou que nada ganharia ao tomar o veneno um pouco mais tarde, sendo objeto de riso por estar se agarrando à vida quando dela nada mais restava. “Aproximei-me – diz Gregor –, e entreguei a taça, desculpando-me por ser o portador de sua morte. Ele limitou-se a perguntar: “Tu que tens experiência disto, o que é preciso que eu faça? Respondi-lhe que, depois de haver bebido, nada mais restava a fazer do que dar umas voltas, caminhando, até as pernas se tornarem pesadas” (*op. cit.*, p. 140). Ele ainda queria fazer uma libação aos deuses com o veneno, como era costume nos banquetes gregos. Admiravelmente, Sócrates continuava sereno e repreendeu severamente seus discípulos, que, àquela altura choravam muito. Sorveu devagar o veneno. Caminhou em círculos, como Gregor lhe recomendara e deitou-se. Seu corpo começou a enrijecer-se aos poucos de baixo para cima. Gregor preveniu-o que quando o veneno atingisse o coração ele faleceria. Sócrates ainda teve tempo para dizer as derradeiras palavras: “Críton, devemos um galo a Asclépio; não esqueças de pagar esta dívida”. Críton garantiu-lhe esse sacrifício e perguntou se queria mais alguma coisa. Ele não mais respondeu (*op. cit.* p. 141).

Sócrates acabou por imitar a postura de Céfalos, pai de Polemarco, quando ele relatava todos os temores e preocupações que acometem o homem na vizinhança da morte e são próprios das últimas curvas da estrada do envelhecimento. É que no balanço da vida, de um lado está o peso das culpas, das injustiças cometidas; de outro lado, a serenidade e a esperança de quem trilhou o caminho da justiça. Como negar que o envelhecimento suscita um balanço da vida.

Em suma, é importante lembrar que, nos últimos momentos, o filósofo que dividiu em duas partes a história da filosofia grega tenha lembrado a Críton que devia um galo a Asclépio. Assegurada a promessa de cumprimento desta pendência tão trivial, o filósofo que não tinha medo nem vergonha de atestar a própria ignorância; o filósofo que mais indagava do que respondia; o filósofo sobre o qual o oráculo predissera ser o mais sábio dos homens da Grécia, já não mais respondeu. Era o ano de 399 a.C. Sócrates estava morto.

Ainda segundo Benevides, vejamos *O sono de Cleophas*: um profundo e tranquilo sono que perpassa séculos. Estava este personagem com 74 anos. Seus cabelos totalmente embranquecidos e seu corpo muito fatigado. Além de faltarem-lhes as forças, já não tinha mais entusiasmo com a vida. Quando recorreu ao velho amigo, o druida celta Gregor, personagem versado na arte de curar, não lastimava a proximidade da morte, mas a frustração de ter vivido tanto e não ter encontrado resposta para questões fundamentais da existência. Gregor, na sua extensa sabedoria e através de suas admiráveis pesquisas com ervas, havia descoberto um elixir capaz de fazer adormecer uma pessoa durante anos e até séculos. E o que é mais interessante, na alegoria de Benevides, esta pessoa, “ao acordar estará surpreendentemente remozada. Durante o longo período de sono, o organismo, não tendo desgaste algum, permite-se uma espécie de restauração, semelhante à disposição que sentimos após uma boa noite de sono, só que muito mais profunda (*op. cit.* p. 162). Admiravelmente, a memória não era afetada, mantendo-se claras as lembranças da vida pregressa. Pois bem, o debilitado Cleophas aceitou submeter-se a este mágico processo. “No dia da despedida, não foi necessário reunir a família, pois ninguém se afastara de perto (dele), para usufruir de sua presença até o último instante (...) Meus queridos (disse ele), peço que não chorem, pois acho que se há alguém que tem motivos para isso esse alguém sou eu, que nunca mais verei seus rostos. (Em seguida), Cleophas, sem dizer mais nada e fazendo uso de todas as suas reservas de energia, verteu o líquido quase de um só trago. Em pouquíssimo tempo, como adiantara Gregor, seu semblante assumiu a expressão serena de quem dorme o mais profundo e sereno sono” (*Op. cit.*, p. 164).

Na verdade, o grande sono de Cleophas sucede o grande mistério de sua despedida. Por isso o registramos aqui. É o fim da estrada, onde ele lastima ter vivido mais de sete décadas e não ter encontrado respostas para questões fundamentais, que nem eram tão graves assim. Não o assusta a morte como desenlace, mas um ou outro sofrimento que ela possa trazer, causado pela sensação de impotência. Não há no ambiente terminal grandes manifestações de adeus. Só a presença dos seus a ser usufruída até o último instante e a mão dada a sua esposa. Depois, apenas a expressão serena de quem dorme o mais profundo e tranquilo sono. Vindo ele a acordar ou não, é esta uma das mais singelas metáforas da morte.

Platão nasceu em Egina (Atenas) em 427 a.C. Vinha de uma linhagem aristocrática, descendendo do rei de Codro. Teve em Sócrates seu grande mestre. Encontrou-o com 20 anos e foi para ele sua preciosa memória. Quis testemunhar a sua imperecível gratidão, fazendo-o interlocutor principal de quase todos os seus “diálogos”. Viveu 80 anos, reconhecido como o homem do diálogo, ou melhor, dos diálogos, deixando atrás de si uma obra que abrange quase todos os conhecimentos da época e aborda os aspectos fundamentais da existência humana: a virtude, a justiça, a imortalidade da alma, o dever, o amor, o saber, o ser, a reminiscência.

Entendeu o pensamento como um diálogo interior. O ato de pensar para ele não era efetivamente senão um diálogo que a alma mantém consigo mesma, interrogando e respondendo, afirmando e negando.

Muito se fala sobre a sua famosa alegoria da caverna; uma caverna onde se alocam estranhos prisioneiros que só veem a si mesmos e as coisas como sombras projetadas nas paredes, produzidas pela luz do sol inteligível, a única e grande ideia verdadeira, a própria ideia de Deus. “O prisioneiro libertado das cadeias, que consegue ver a luz, é o filósofo, que, da contemplação das coisas sensíveis, sombras das ideias (verdadeiras) se eleva a esta visão da luz (...)”. Segundo Platão, é aí que começa a missão libertadora do filósofo. Neste contexto, é importante ressaltar que a visão que ele tem da relação da alma com o corpo é a de que este é uma prisão que o homem arrasta pela vida afora como o caracol arrasta a concha que o envolve.

De qualquer modo, por mais que se apregoe o idealismo de Platão e até se ridicularize sua exaltação pelo mundo das ideias, sua filosofia não se reduz a uma espécie de arrebatamento despropositado, como se conta a respeito de Tales que, estudando uma vez os astros e olhando para o alto, caiu em um poço. Uma pequena criada da Trácia, zombeteira e engraçada, riu dele, dizendo que, por desejar ver o que há no céu, não distinguia o que se achava próximo e bem de baixo de seus pés.

Paralelamente, há em Platão uma meditação sobre a preparação para a morte. Ele a vê como um processo de libertação da alma de todas as sensações que a ofuscam, as que vêm pela vista e pelos ouvidos, as que despertam o prazer e a dor, as que se prendem ao corpo e constituem o seu fastio. Este processo constitui-se em uma conversão à justiça por meio da sabedoria; e com isso, uma aproximação de Deus. Mas o prazer e a dor não se identificam com o bem e o mal. O bem é um fim, o prazer, não. O bem supremo é a justiça, enquanto a injustiça é o mal supremo. A base da ética platônica é a submissão da vontade à razão. Sua ética vincula também a liberdade do querer à responsabilidade e prevê duas espécies de maldade: por ignorância e por corrupção da vontade.

As colocações de Platão não necessitam de maiores comentários em relação à vida de cada dia, nem ao envelhecimento.

De toda forma, nos perguntamos que descobertas, segundo Platão, com sua teoria da verdade universal, a idade nos dá? É a de que “todo o problema humano não pode deixar de me afetar; é (também) problema meu; e qualquer problema meu, pensando a fundo, me leva a um problema autenticamente humano. Assim podemos estender a compreensão da velhice a um dos momentos privilegiados que levam a existência ao grau máximo de tudo aquilo que se pode tentar exprimir com as palavras existir e viver” (Carmo, 1975).

Platão, cujo nome – conforme a lenda – provém do fato de ter as espáduas ou a fronte larga, morreu

aos 80 anos, em 347 a.C., depois de muitas viagens e uma prisão decretada por Diniz, tirano de Siracusa, por defender Platão a liberdade do povo desta cidade. Chegou ele a ser vendido em praça pública, tendo sido, porém, resgatado por seus amigos e repatriado. Deixou como herança sua *Academia – o ginásio de Academo* – que guardou suas ideias, revolucionárias para sua época. Legou-nos uma lição que nem sempre foi bem compreendida. É que “seu mundo ideal encerra uma doutrina das mais deformadas e caluniadas. E, no entanto, é dela que a filosofia tira toda a sua força, aquela força de transformação que sempre a fez suspeita aos poderosos deste mundo que, se não a proscurem, o máximo que fazem é tolerá-la. Pois destacando a distância entre (seu) homem ideal e o homem com o qual estamos constantemente em contato, seja em nós mesmos seja nos outros, ela nos coloca de uma só vez frente a um imperativo ético, o imperativo mais incondicionado que existe: o de caminhar em direção a esse homem que não somos, mas que podemos e devemos ser” (*op. cit.*, p. 23).

■ Aristóteles

Aristóteles nasceu em uma colônia grega da Macedônia, Estagira, em 384 a.C., sendo filho de Nicômaco, médico de Amintas, pai de Felipe II. Ficou também conhecido como o *estagirita*. Transferindo-se muito novo para Atenas – tinha apenas 17 anos – estudou com Platão durante 20 anos. Na Macedônia cuidou da educação de Alexandre, filho do Rei Felipe. Retornando a Atenas, logo que Alexandre foi feito rei, fundou sua própria escola, o Liceu, chamado de peripatético, em virtude de o mestre ministrar suas lições passeando pelos caminhos arborizados que circundavam o templo de Apolo. No Liceu guardou as obras que se destinavam ao público – as exotéricas – e as acroamáticas, que serviam à escola. Das primeiras, quase tudo se perdeu.

Como toda a filosofia que o precedeu, Aristóteles se preocupou com o ser, e aí, com a questão da mutação: a passagem do poder-ser para o realmente-ser (da potência para o ato). E, de todo modo, não é também em torno disso que se debate a nossa caminhada e se tece a nossa velhice?

E quanta coisa mais toca a realidade da natureza (em geral e da nossa natureza): as questões da contingência, do infinito, do espaço, do tempo, do movimento?... E o problema da alma: a autoconsciência como certeza da existência, como síntese do conhecimento, do sentir e do pensar? E o tema do bem e da virtude, englobando a felicidade o prazer, a justiça, a amizade, como uma grande síntese ética? E a questão do bem-comum, da igualdade e desigualdade entre os cidadãos, da liberdade na democracia e o binômio da virtude civil e o dever do Estado?

Assim passou Aristóteles, o estagirita, para a História (com H maiúsculo) e para a história concreta da trajetória de cada um de nós. Pensador maior, também perseguido como Sócrates, acusado de impiedade. Exilou-se em Calcídia; viveu bem menos que os seus dois antecessores: morreu com 62 anos, em 322 a.C., poucos anos de idade, mas uma longa obra, se constituindo em um dos mais maduros sistemas do pensamento antigo.

Roma e sua filosofia sobre a vida

Alexandre morreu em 323 a.C. e Teodósio fechou a Escola de Atenas em 529 d.C. O pensamento grego, sem dúvida, declinou. Na verdade, “o que caracterizou o pensamento grego, cujo ápice é Aristóteles, é o homem não problemático, quase uma coisa entre as coisas (...) O homem tomado como um ‘caso’, uma espécie entre ‘os diversos gêneros; uma espécie privilegiada’, sem dúvida, mas que deve ser explicado (ele, homem), em princípio, com as mesmas características de seus congêneres” (*op. cit.*, p. 35). O apelo muito humano de Sócrates, “conhece-te a ti mesmo”, a admirável teoria das ideias de Platão e o realismo aristotélico, que coloca nobremente os sentidos como condição de qualquer articulação do intelecto, ficarão nas prateleiras da História, para reviverem alguns séculos depois.

Surgiu, então, Roma, o novo umbigo do mundo, com um novo homem, que se reconhece a si mesmo, com um ser-humano-que-vive. Sim, na raiz do pensamento romano, vemos o homem como existente, “com sua experiência de vida, com suas necessidades vitais, com seus problemas, suas dúvidas, suas aspirações” (*op. cit.*, p. 36). O homem da filosofia romana experimenta-se em si mesmo e em torno de si. Esta é a base de sua filosofia. O homem se capta vivendo e, neste sentido, não é a filosofia que o interroga, mas é ele quem interroga a filosofia.

Groethuysen (1952), em sua *Anthropologie Philosophique* discorre com muita propriedade sobre a dicotomia entre o ideal da natureza humana e a realidade concreta da existência humana. A condição humana real não coincide com o ideal da natureza humana. O homem não é sábio por natureza, não é virtuoso por natureza, não é correto por natureza. Constatamos, então, o que o já mencionado Carmo (1975) chamou de enfermidade radical. O homem em um original desacordo com a natureza ideal é um ser enfermo.

Entretanto, a urgência de viver do homem romano, seu caráter prático que procede da emergência da vida, antecede qualquer resposta filosófica. O que importa no pensamento romano não é desvendar a natureza da enfermidade original, mas a vontade de se curar. Nem é teorizar sobre a distância que separa a natureza humana ideal da condição humana real. O que interessa ao espírito prático romano é a obrigação de se colocar “na tensão contínua do caminhar, isto é, obrigar-se a olhar diretamente para o caminhar, fazendo dele (...) o tema mesmo do filosofar” (*op. cit.*, p. 39). É, enfim, a caminhada, que faz de cada um de nós filósofos. É a caminhada que faz de nós, segundo o espírito da filosofia romana, sábios, mestres de vida, capazes de ensinar e aprender a viver bem para alcançar a Sabedoria. Aí está o imperativo ético dos romanos. Aí está a lição que podemos tirar para o envelhecimento como escola e escala de vida e de sabedoria.

Vivência de Agostinho | Um homem solitário

Sob uma filosofia ou teologia profundamente antropológicas, Aurélio Agostinho de Hipona (354 a 430 d.C.) se nos apresenta, ineditamente, na primeira pessoa do discurso narrativo, como um homem solitário, angustiado. Põe-se como pensador do fim de um império, o poderoso e grandioso Império Romano, que ele assiste caducar. É sob este prisma que eu o aproximo do envelhecimento; envelhecimento como vivência real. É assim, que ele escreve e vive suas *Confissões*. Cassirer (2003, p.

91) afirma: “Agostinho não relata os acontecimentos de sua vida pouco merecedores para ele de serem lembrados ou recordados. O drama que nos descreve é o drama religioso da humanidade. Sua própria conversão não é mais do que a repetição e o reflexo do processo religioso universal – a queda e a redenção do homem.” A religiosidade entra aqui não como dogma ou dogmas aos quais se adere incondicionalmente, mas como questionamento e resposta para o grande problema do homem, que, como diz Carmo, é o problema da felicidade, que há de ser encontrada no interior de si mesmo e do próprio homem. Seu coração esteve sempre inquieto, insatisfeito, tanto a olhar para trás como a olhar para frente. E era este pra-frente, o descanso final no Infinito, que impulsionava sua trajetória. Pouco se interessou pelas ciências naturais ou cosmológicas em si mesmas, “seu centro de interesse e seu itinerário são outros (...) Seu movimento espiritual era de fora para dentro e daí para cima” (Carmo, *op. cit.*, p. 41). Não morreu novo para a sua época: tinha 76 anos. A questão radical da insatisfação humana, manifestada pela aspiração infinita ao absoluto confrontada com a também radical e misteriosa incapacidade de conseguir, além do espírito permanentemente questionador, admitindo a dúvida como ponto de partida para toda descoberta, não deixaram que sua mente e seu coração envelhecessem.

Idade média, quando o pensamento entra em recesso

Na oposição entre finito–infinito, o homem medieval concentra-se no finito. Entre morte e ressurreição, o medieval “descansa” na morte. Ocorre-me referir o filme *O Sétimo selo*, de Ingmar Bergman, que tem por tema fundamentalmente a questão do condicionamento da morte. Um cavaleiro medieval volta da Cruzada da Fé para encontrar em sua terra a peste e a morte. Quando ele se depara com a personificação da morte, aceita-a como um visitante há muito esperado, mas propõe-lhe uma negociação – em uma disputa de xadrez. O jogo de xadrez aparece talvez como uma alegoria da busca do cavaleiro a um entendimento da vida e da morte. Ao final do filme, quando toda sua família sai de seu castelo de mãos dadas, conduzida pela morte, fica evidente que não seria possível, como o cavaleiro mesmo percebe e aceita, vencer a morte. O homem, pois, vencido pela opressão da ameaça da danação eterna, deixa de questionar. Todas as respostas, envoltas na submissão e no medo, residem no universo da fé, em um novo cosmos: o cosmos cristão. Ao coração inquieto de um Agostinho sucede o coração envelhecido do homem pecador. E assim lá se vão cerca de mil anos de assombramento, guerras e pestes; tudo isto sem porquês que possam impulsionar o homem fazendo-o ultrapassar uma consciência aprisionada, acorrentada, de sua iniquidade, sua inanidade.

De qualquer modo, bem lá no fim deste velho e longo período, aparece um laivo de recuperação, de ressurgimento, rejuvenescimento, na filosofia de Tomás de Aquino, no estilo gótico, no canto gregoriano, preanunciando o Renascimento histórico, ou melhor, o nascimento de um novo homem.

Época renascentista plurifacetada

Já não se fica apenas no teocentrismo medieval. Entre Deus, natureza e razão, o homem renascentista, sem desprezar Deus, privilegia a natureza e a razão e, assim ele se abre aos tempos modernos das filosofias da subjetividade. Como pano de fundo, está aí o Homem, constituindo uma nova categoria, o Humanismo. Dá-se, então, uma formidável reviravolta na História, “tão formidável que ainda hoje estamos sentindo seus efeitos ou, melhor, agora e só agora, estamos começando a sentir todo o seu impacto (Carmo, *op. cit.*, p. 47).

Copérnico e Galileu corroboram o desabamento do mundo finito, acabado e estático da Idade Média. “A nova ciência da Natureza matematizada, a ciência da observação e da experimentação – simbolizada pela luneta de Galileu – ao mesmo tempo em que começa a dar ao homem o domínio sobre as coisas da natureza, tira também a Terra de sua posição de centro firme do Universo para mostrar que não passa de um grão de pó perdido em um Universo imenso, ilimitado no tempo e no espaço” (*op. cit.*, p. 47). O homem sente, então, o Universo escapar de suas mãos e de seu controle. Sente-se meio perdido e como que desamparado. Percebe-se errante em um espaço incomensurável. E vai correr o admirável risco de buscar, perguntar-se, observar, pesquisar, experimentar. O homem faz o caminho inverso: da velhice medieval retorna à juventude ou mesmo à infância de um Mundo Novo. Um Mundo que abre as portas para o gênio de um Blaise Pascal, mentor de uma nova filosofia, capaz de traduzir a nova realidade do mundo e do homem – rejuvenescido.

Um novo espírito, o moderno

Oposto à submissão, ao quietismo, ao medo medievais, surge um novo tempo que se distingue pela inquietude, pela rebeldia, pela crítica e mesmo pela insubmissão. O século 17 marca o apogeu deste novo espírito. É aí que se encontram Copérnico, Kepler, Newton, Bacon, Galileu, Descartes, Espinosa, Leibniz, Hobbes, Locke, Berkeley e Hume. Em vez de caracterizarmos cada um destes admiráveis espíritos investigativos, vamos apontar o significado do novo que eles expressam em seus pensamentos. A filosofia já não é privilégio de poucos, mas se abre à divulgação e separa-se de vez da teologia; “a verdade é filha do tempo, ou seja, da experimentação, jamais da autoridade” (Cretella Jr., 1989, p. 87); a Terra não é o centro do universo, mas é em torno do Sol que ela se move, o que simbolicamente privilegia o movimento e não um centrismo quietista, valendo repetir a frase de Galileu que acabou por se tornar um dos maiores aforismos do novo tempo: *eppur si muove!* (e, no entanto, se move), como todos nós nos movemos; a nova temática da razão física, única explicação possível do homem moderno.

Elencamos outros sinais desse novo espírito filosófico: o entendimento do homem como ponto-de-partida, de onde provém a iniciativa da transformação do mundo, ao qual ele não há de se submeter aceitando suas leis, mas ao qual ele vai impor suas próprias regras; a existência do sujeito como ser pensante sendo critério de toda a verdade e de toda a certeza, único princípio que certifica a verdade, ou seja, o cartesiano *cogito, ergo sum* (penso, logo existo) é a confirmação clara e distinta de que para pensar é preciso existir; a experiência é a mãe da ciência e todo o conhecimento é sensação (Hobbes, 1588-1679); ser é perceber e ser percebido e a experiência é o princípio básico e a fonte original do

conhecimento (Hume, 1711-1776).

Um paralelo com o processo de envelhecimento está na aplicação a este da ideia de movimento contra um espírito quieto e submisso e a colocação do homem como sujeito-protagonista da transformação do mundo.

Nesse curso, Carmo (*op. cit.*, p. 57) enumera uma série de aspectos gerais que caracterizam o iluminismo (passagem do século 17 para o 18): veneração da ciência; empirismo; agnosticismo antimetafísico; racionalismo e anti-historicismo; atitude revolucionária; clareza e simplicidade de pensamento; interesse profundo pelo problema do conhecimento; subjetivismo fenomenístico; relativismo; hedonismo, utilitarismo e naturalismo. Tudo isso perfazendo o que se pode considerar como o otimismo do triunfo da razão.

No meio desse contexto, destaca-se a figura de Pascal (1623-1662), o pensador que “se lançou, com penetração poucas vezes igualada, à investigação dos dois infinitos: o infinitamente grande e o infinitamente pequeno. Foi aí que ele sentiu a condição limitada, precária do homem” (*op. cit.*, p. 58). Foi Pascal que denunciou a hipertrofia da razão e da confiança cega nela depositada. Seu ponto de referência e apoio, para aquém da confiabilidade da razão, foi o que podemos chamar de filosofia do coração. Sua sobriedade tangencia a visão da solidão humana. Para ele, o homem não é senão um caniço, o caniço mais fraco da Natureza, mas um caniço pensante. Mesmo que o Universo venha a esmagá-lo, ele continua sendo, em sua pequenez, mais nobre que o Universo, pois ele sabe por que é esmagado, por que morre. Ele sabe da vantagem que o Universo leva sobre ele. E o Universo não sabe nada disto. É ele, pois, que faz se robustecer a relação do homem com a Natureza e, acima de tudo, sua transcendência sobre ela. Não se afastou de uma situação de angústia, de medo, de solidão ou de desamparo, por mais incômoda que ela possa ser. Pascal ensinou que, exatamente por ser incômoda demais, tal situação não há de se manter por muito tempo.

Kant, Hegel e Nietzsche | Subjetividade, Dialética e Crítica radical

Pode-se definir, com bastante concisão as quatro questões que Kant (1724-1804) propõe à filosofia: “(1) o que posso saber?, a ser respondida pela metafísica; (2) o que devo fazer?, a ser respondida pela moral; (3) o que tenho direito de esperar?, a ser respondida pela religião; (4) finalmente, o que é o homem?, a ser respondida pela antropologia” (*op. cit.*, p. 62). Na verdade, as primeiras questões adquirem seu sentido em função da última. Sem o questionamento antropológico sobre o homem, os demais questionamentos perdem seu sentido. De todo o modo, o quadrilátero do saber, fazer, esperar e ser perpassa toda a trajetória humana, consolida o amadurecimento humano e – por que não admitir? –, fundamenta o enigma humano.

Para Hegel (1770-1831), o homem só pode ser pensado como ser essencialmente social, essencialmente intersubjetivo, essencialmente histórico e essencialmente cultural. O “idealismo” hegeliano não estirpa o homem de seu meio, da rede de suas relações, da constituição de sua história e da interação com sua cultura. Paralelamente, transposto para o cotidiano, o movimento dialético, que funda

sua filosofia – de tese, antítese e síntese – preside a caminhada humana, não sendo apenas um método, mas o conteúdo existencial e histórico de cada um de nós.

Nietzsche (1844-1900) foi um pensador de extensa cultura clássica e grande sensibilidade artística. Nucleou suas ideias em uma visão filosófica da vida e do homem. Utilizou da antiga Grécia dois protótipos correspondentes aos deuses Apolo e Dionísio: o comportamento apolíneo e o dionisíaco, “o primeiro simbolizando a serenidade, a clareza, a justa medida, o equilíbrio, o racionalismo; o segundo, a impulsividade, o desregramento, a intemperança, a vitalidade excessiva, a vontade de viver, não obstante os dissabores encontrados” (Cretella Jr., *op. cit.*, p. 164). Filósofo do super-homem, viu na vontade de poder o bem supremo da vida e do homem; impulso de superação de si e do mundo. Condenou a boa-vontade kantiana e a humildade cristã, para dar valor à vida no que tem de forte, sadia, impulsiva. Nesse sentido, denunciou a morte de Deus. Em termos morais, viu no forte a expressão do bem e no frágil a expressão do mal, colocando a compaixão como o mal supremo. Foi um provocador implacável; crítico radical de um tipo de religião que se tornou base de toda uma civilização. Criticando igualmente as filosofias tradicionais, vê o homem como tendo conseguido arrancar-se de sua condição animal, sem ter ainda, porém, encontrado o porquê de sua existência. Talvez a grande conclusão a que se pode chegar sobre Nietzsche é que “o homem de hoje não é um fim, mas somente um caminho, um incidente, um ponto, uma grande promessa. Ser um super-homem é ser capaz de compreender isto e (ser) corajoso bastante para superá-lo empreendendo a travessia”. (Carmo, 1975, p. 71). Fica para nós considerarmos como isto nos toca de perto; o quanto estes postulados tocam a cada um de nós que envelhecemos, que claudicamos na travessia das estradas da vida!

Visão da contemporaneidade

O século 19 estava findando. Vivíamos seus últimos anos. Assistíamos a uma grande transformação das condições de vida e de pensamento que iriam, por certo, acarretar uma formidável mudança nos princípios orientadores da existência humana. Os três eixos que sustentavam o pensamento tradicional mostravam-se enfraquecidos: o humanismo greco-latino; a moral negativista do cristianismo e o(s) racionalismo(s).

“O humanismo greco-latino trazia-nos, para além de uma cultura, uma moral: o sentimento de um privilégio do homem no universo e, no próprio homem, o privilégio da razão, da vontade, da inteligência desinteressada” (Picon, 1968, p. 591). No fundo, acentuava tudo o que se distanciava da esfera do instinto e do determinismo da natureza. De alguma forma, a moral cristã acompanhava nos aspectos essenciais a tradição humanista. O homem posto como centro e sentido do universo; o homem que não coloca em dúvida a vida como dádiva de Deus; o homem cuja liberdade o faz ser julgado não apenas por seus atos, mas sobretudo por suas intenções, já que a liberdade não se exerce plenamente a não ser no íntimo de sua consciência, levando-o de modo inapelável ou à salvação ou à condenação da sua vida. Tal como na tradição humanista, persistia uma recusa ao instinto, às forças biológicas, acentuadamente a sexualidade, e uma espécie de exaltação de um ascetismo mortificador. Paralelamente, o racionalismo

acompanha estes postulados. “A certeza de sua universalidade conferia à moral racionalista uma autoridade igual à da Revelação (*op. cit.*, p. 592). A boa-vontade kantiana é como que uma tradução leiga da caridade de coração.

A verdade é que o final do século 19 e o desabrochar do 20 nos mostram uma outra visão da História; mostram-nos o robustecimento das Ciências Humanas; o surgimento de uma nova visão da Sociologia, da Psicologia, mais profundamente, com o surgimento da Psicanálise. Mostram-nos a ousadia de um Nietzsche, de um Dostoievski. E neste caudal vem um homem surpreendível, muito mais complexo do que poderíamos pensar. Vêm os estudos sobre civilizações e sociedades fundadas em uma estrutura mental e em um sistema de valores irreduzíveis aos nossos, até então inabaláveis valores, forçando a admissão de uma pluralidade de éticas. Vem a evidência de forças consideradas ‘más’, desencadeadas do fundo de cada um, como a vontade de poder, a agressividade, a realidade de um ‘homem subterrâneo’ para aquém das aparências, aquele homem que se desembaraça propositalmente da razão, para se ver realmente livre e poder dizer a sua palavra. Vem um homem dominado por forças consideradas imorais, acima de tudo a sexualidade, que, se reprimidas acabam por aparecer sob formas mais perniciosas do que em seu estado original. E no fim disso tudo, uma questão que balança a própria soberania da verdade: será que nossa consciência nos fornece sempre a verdade verdadeira ou uma coloração externa e enganadora da verdade? “O inconsciente parece assim mais vasto do que a consciência; e esta já não pode aspirar a ser a medida da realidade” (*op. cit.*, p. 592). Sendo assim, as nossas ações já não seriam mais objetos de julgamento, mas apenas de previsão e de descrição. O mesmo Picon observa que as estruturas e valores tradicionais encontraram no final do século 19 e início do 20 uma espécie de inimigos cuja força não deixará de aumentar: a análise marxista, denunciando essas estruturas e valores como mistificações interesseiras ou interesses capitalistas camuflados; Nietzsche descobrindo a vontade de poder na própria santidade; Freud revelando a sexualidade subjacente à ação do artista ou mesmo ao simples afeto familiar.

E nós ficamos a nos perguntar quais as consequências deste vendaval que assolou a história do pensamento. Sem dúvida, um intenso sentimento de libertação. Poder-se-ia dizer que o homem pode enfim aceitar-se, exaltar-se por aquela dimensão de si que o humanismo greco-latino, a moral cristã e o racionalismo tinham desvalorizado tanto: a vontade de poder, o orgulho criador, as forças como que irracionais da alma, ou mais simplesmente, o instinto natural da vida e da felicidade.

Creio que estas reflexões sobre a contemporaneidade mostram-nos a herança que recebemos e que tanto nos sustenta quanto torna complexo nosso caminhar cotidiano. É sobre este chão, ou nesta atmosfera, que nos impulsionamos. É o clima no qual nascemos, crescemos, amadurecemos e envelhecemos. É por aí que, quase imperceptivelmente, o nosso pensamento se constrói, se desconstrói e se reconstrói. Nessa linha, sugiro que passemos pelos escritos de pensadores desta fase, que não se mostram tão formalmente filosóficos, mas que exprimem desde uma desmedida euforia até uma espécie de susto da espécie, no período entreguerras e no inventário de suas consequências.

André Gideem, em *Os frutos da terra* (1917): “Os nossos atos prendem-se a nós como a chama ao fósforo que queima. É verdade que nos consomem, mas deles procede o nosso resplendor. E, se a nossa

alma alguma coisa valeu, foi porque se consumiu mais ardentemente do que as outras... Há estranhas possibilidades em cada homem. O presente estaria cheio de todos os futuros, se o passado não projetasse já nele uma história. Mas, ai de nós! Um único passado propõe um único futuro – projeta-o à nossa frente, como um ponto infinito no espaço. (...) Assumir o máximo de humanidade possível, essa é a boa fórmula. (...) Só Deus não se deve esperar. Esperar Deus é não compreender que já o possuiis. Não distingas Deus da felicidade e põe toda tua felicidade no momento que passa. (...) Os frutos ali estavam; o seu peso já curvava, fatigava os ramos; a minha boca ali estava e plena de desejo. Mas continuou fechada, e as minhas mãos não puderam estender-se porque estavam unidas em oração e a minha alma e a minha carne ficaram desesperadamente sequiosas. Desesperadamente a hora passou” (*op. cit.*, p. 594).

Paul Valéryem, em *Variété* (1936): “Nós, civilizações, sabemos agora que somos mortais. (...) Agora vemos que o abismo da História é suficientemente grande para todos. Sentimos que uma civilização tem a mesma fragilidade de uma vida. (...) São esses os resultados conhecidos da ansiedade, os empreendimentos desordenados do cérebro que corre do real ao pesadelo e regressa do pesadelo ao real, desvairado como o rato que caiu na ratoeira. (...) Ninguém poderá dizer o que estará vivo ou morto... Ninguém sabe ainda que ideias e que modos de expressão hão de inscrever-se na lista das perdas, que novidades serão proclamadas. (...) A oscilação do navio foi tão forte que mesmo as luzes mais firmemente seguras acabam finalmente por dar consigo em terra” (*op. cit.*, p. 597).

André Malraux, em *Conférences de L'UNESCO* (1946): Por cima de tudo o que vemos, por cima dessas cidades espectrais e dessas cidades em ruína, estende-se sobre a Europa uma presença mais terrível ainda: porque a Europa arrasada e sangrenta não está nem mais arrasada nem mais sangrenta do que a imagem do homem que ela esperara realizar. (...) Houve no mundo um sofrimento de tal natureza que permanece perante nós não só com o seu caráter dramático, mas também com o seu caráter metafísico; e que o homem é hoje obrigado a responder não apenas por aquilo que quis fazer, não apenas por aquilo que quis fazer, mas ainda por aquilo que julga ser.

Isso é o retrato da *origem do século 20*. Um século marcado por grandes conquistas e profundas decepções. Um século que mostrou a face de um homem novo e, sobretudo, as nuances reais da vida, alternando as configurações do *homo ludens* (o homem que se diverte) com as do *homo tragicus* (o homem trágico).

Proponho, agora, as grandes linhas do pensamento contemporâneo como as marcantes formas do humanismo contemporâneo. Um humanismo que significou as oportunidades do homem para além dos eventos, tanto os iniciais, cheios de euforia, quanto aqueles das crises, sempre emergentes. Humanismo que, de todo modo, não renunciou jamais à busca de sentido da existência.

Humanismo poético

O humanismo que se manifesta na literatura da felicidade das duas primeiras décadas do século 20. Humanismo que revela a obra de arte como única justificativa da existência. Algo que substitui o sagrado. Algo que nos colocaria em comunicação com verdades – de outra forma, inacessíveis – dando-

nos o sentimento de absoluta liberdade e de um poder que supera a finitude, para nos erguer à dimensão da infinitude. Emerge, aí, um homem que poderíamos chamar de surrealista, que se regozija com a progressiva destruição dos valores tradicionais; que se vê liberto de Deus e da Razão, embriagando-se com a experimentação de sua onipotência. Humanismo que se faz herdeiro do sagrado poder divino. É neste sentido que é proclamado por André Breton (1924) o Manifesto do surrealismo, que faz categoricamente uma opção pela loucura, tanto a dos manicômios, como a que liberta o homem dos grilhões da lógica convencional e do bom senso.

Tal humanismo poético se não é o reflexo da realidade da vida nossa de cada dia é, sem dúvida, o que há de real neste reflexo. E o homem do surrealismo revolta-se, sim, contra o seu passado, mas se inquieta, por outro lado, com o seu porvir. E acaba por se conciliar com o presente e transcender a costumeira visão de envelhecimento.

Humanismo heroico

A preocupação social e histórica e mesmo o contexto ético do surrealismo revelaram-se demasiadamente débeis e vagos para saciar a fome de sentido do homem contemporâneo. É que este se deu conta do trágico da época e não admitiu iludir-se. O humanismo heroico revela um homem que se mediu com as provações da guerra e retomou a lucidez do pensamento como primeiro e mais fundamental valor. “O trágico encontra-se na ação e é na ação que é preciso responder-lhe: a experiência do vivido, do ato opõe-se às construções do pensamento. Risco, combate, coragem, revolta: os valores positivos deste humanismo são, acima de tudo, valores da ação (...) Este humanismo não separa o homem da sua história.” Propõe-se “a transformar em riqueza o que parecia dilaceramento, em sentido superior o que parecia não ter sentido algum” (*op. cit.*, p. 614).

Saint-Exupéry, em ‘*Lettre à un otage*’ (Carta a um refém), 1945, apela e proclama o respeito pelo homem. Mostra que esta é a pedra de toque de uma civilização dilacerada e confundida pelas Grandes Guerras: “quando o nazista respeita exclusivamente o que se parece consigo, só se respeita a si mesmo. Recusa as contradições criadoras, arruína toda a esperança de ascensão e planta, para mil anos, no lugar do homem um indivíduo automatizado, destituído de qualquer consciência ou espontaneidade. A ordem pela ordem castra o homem do seu poder essencial, que é transformar o mundo e a si próprio. A vida cria a ordem, mas a ordem não cria a vida” (*op. cit.*, p. 616). Já Malraux (1951), em ‘*Les voix du silence*’ (As vozes do silêncio), desvia o núcleo do trágico da História centralizando-o na condição humana e questiona: “o homem está obcecado pela eternidade ou por escapar à inexorável dependência com que a morte o persegue?” Adverte, nesse sentido, que humanismo não é dizer “o que eu fiz animal algum o teria feito, isto é, calamos em nós a voz do animal e queremos reencontrar o homem onde tivermos encontrado o que o esmaga” (*op. cit.*, p. 617).

Humanismo existencialista

Ao contrário dos demais humanismos, este se constitui em uma das mais importantes diretrizes da ética contemporânea. Não são as ideias que mudam. É o tom, agora, fundamentalmente filosófico. Heidegger (1927) é o próprio eixo do pensamento existencialista. Ele põe o problema do ser em função do homem e a partir do homem. Quando busca situar o que é a metafísica, descreve o homem como o único ser que verdadeiramente existe (*ek-siste*), ou seja, é aquele que se arranca perpetuamente de um mundo, de “uma situação no mundo com o qual não pode se confundir” (Japiassú e Marcondes, 2006, p. 95), porque, enquanto *ek-sistente*, transgride, ultrapassa todos os outros existentes e a si mesmo a cada instante. No mais profundo de si mesmo, “o homem é perpétua transgressão, arremesso infinito”. Ultrapassando-se a si mesmo, é ser-para-o-fim, ser-para-a-morte sem fuga nem dissimulação”. Portanto, ao mesmo tempo que o homem é ser-para mais, é também ser-para-a-morte. Em *Ser e tempo*, Heidegger afirma que “logo que uma criatura humana nasce para a vida, é já suficientemente velha para morrer” (Picon, 1968, p. 621). O célebre ‘*da-sein*’ (*o ser-aí, o estar-aí*) de Heidegger é o homem enquanto existente e, por outro lado, é a própria realidade humana.

Paralelamente, o existencialismo francês tem, sem dúvida, em Jean-Paul Sartre seu expoente maior. Em sua obra axial ‘*L’Être et le néant*’ (O ser e o nada, 1943), ele passa da ontologia à ética. Coloca o nada, a carência, como fonte de todos os valores. O próprio homem vê-se como *carência*. E, nessa esteira, Sartre mostra que é pelo homem que os valores existem.

Apesar de suas simplificações, é em ‘*L’Existencialisme est un humanisme*’ (O existencialismo é um humanismo, 1946) que Sartre coloca suas ideias de forma mais direta e, eu diria até, mais palatável. Seu ateísmo é, sobretudo, um antiateísmo. Crer em Deus significaria fazer desaparecer a liberdade do homem, que, crendo, se tornaria um mero cumpridor de um papel preestabelecido. Neste sentido, ele afirma que “o homem não é isso nem aquilo; é o que se fizer de si mesmo. Portanto, é radical e total liberdade”. Mais: está condenado à liberdade. Não precisa de nenhuma muleta, nenhum céu inteligível para apoiar suas ações. Está condenado a reinventar-se a si mesmo, a reinventar o homem. O fundamento de sua ética, então, assenta-se sobre valores imprevisíveis.

É de forma incisiva que Beauvoir (1946), a fiel companheira de Sartre, rebate as críticas de que tal visão existencialista se reduziria a um subjetivismo restritamente pessimista. Ao contrário, ela apresenta o existencialismo como uma moral da liberdade e da responsabilidade permanentes. Observa que tal doutrina é inquietante “porque não oferece o alibi de um otimismo ou de um pessimismo definitivos. Tudo está sempre em causa, tudo é sempre possível; somos sempre responsáveis” (*op. cit.*, p. 627). Beauvoir (1970) fala da conspiração do silêncio, quando analisou a maneira como os velhos eram tratados na França: uma sociedade não apenas culpada, mas criminosa, onde os velhos são um estorvo; são párias nessa sociedade do espetáculo, da abundância e da expansão.

O que fica ressaltado na velhice, segundo ela, restringe-se a perdas, doenças, incapacidade. Não se interpõe nenhuma aquisição advinda com o tempo e a experiência de vida. É fácil prever onde ficam os velhos, quando o mais alto valor ético é o novo. Por outro lado, Beauvoir se referiu à invisibilidade dos velhos. É que a velhice passa a ser olhada com um olhar mais turvo do que é olhada a morte. O pano de fundo da velhice é a morte e esta perspectiva assusta os mais jovens. É vista nos velhos a metáfora

acabada de nossa própria extinção. Eles devem, então, permanecer invisíveis, já que a visão de sua velhice é a perigosa e ameaçadora antevisão da morte.

Humanismo personalista

Emmanuel Mounier foi quem nomeou essa doutrina, mais um conjunto de militâncias, do que um aprofundamento de ideias filosóficas. A revista *Esprit* (*Espírito*), que ele fundou e dirigiu até sua morte, foi um dos instrumentos catalisadores de um bom número de consciências, divididas por diversos motivos. Quis formalmente ultrapassar a visão de um puro espiritualismo. De forma aberta, propõe o personalismo como um meio de aproximação da explicação de todos os fenômenos humanos, dos mais simples aos mais altos, quer pela dimensão do instinto (Freud), quer pela dimensão da economia (Marx). Concorda com Marx que materialismo abstrato e espiritualismo abstrato se tocam “e não se trata de escolher um ou outro, mas a verdade que os une a ambos” (Picon, *op. cit.*, p. 636). E reconhece, nesta linha, o que Marx afirmou em tom triunfante nas *Teses sobre Feuerbach* de que agora não havemos só de explicar a História, mas de transformá-la. Em *Le personalisme* (*O personalismo*), 1950, Mounier como que resume o cerne de seu pensamento: “o personalismo não é ‘uma filosofia domingueira’.” Onde quer que a liberdade tente o seu voo, a natureza prende-a com mil laços. Onde quer que a intimidade se proponha, a natureza exterioriza, exige, generaliza: as qualidades sensíveis são a debilitação das sensações, tal como as espécies são produtos menores da vida, os hábitos, interrupções da invenção e as normas, o esfriar do amor” (*op. cit.*, p. 637).

Como corolário da filosofia existencialista, dentro de um humanismo personalista, não há como deixar de mencionar Karl Jaspers e Gabriel Marcel. O primeiro declara que a filosofia não tem valor objetivo de um conhecimento, mas é consciência de estar no mundo. Jaspers (1931) implanta, pois, “a noção de situação, quer dizer, o sentimento de que todas as questões se põem a partir de uma situação (de uma existência), de forma que o conhecimento deixa de ser uma contemplação para se tornar um engajamento”. Implanta a teoria da situação-limite, ou seja, “dos dados irreduzíveis da existência, arranca a filosofia à luz dos sistemas clássicos para a contaminar de um patético novo. A morte, o sofrimento, a luta, o erro: eis os novos princípios da filosofia” (*op. cit.*, p. 629-630).

Já Marcel deu ênfase ao caráter dramático da condição humana como queriam os existencialistas, mas não a considerou como absurdo. Em *Être et avoir* (*Ser e ter*), manifestou que era impossível que a condição humana fosse reduzida a uma espécie de “marcar passo na névoa que não terminará senão com a morte, em uma extinção total que lhe consuma e consagre a ininteligível inanidade”. Marcel foi o mais religioso dos pensadores franceses do início do século 20 e considera que sem um mínimo de certeza na sobrevivência da alma, a morte seria a total desesperação. Nesta certeza, planta a esperança, mostrando que o homem espera “e espera profundamente que o seu ser não venha a se extinguir”. Da validade de tal esperança ele não tem provas, tem certeza. Trata-se de uma certeza profética dada pela experiência do amor. Amar alguém é dizer: “você não vai morrer!... se eu consentisse no seu aniquilamento, eu trairia o nosso amor e, portanto, seria como se eu o abandonasse à morte” (Oliveira, 1999, p. 53).

Humanismo marxista

O marxismo tem também fortes sustentáculos humanistas. Sua nota distintiva, para os marxistas, está em que a sociedade comunista é a única a dar condições reais para a realização do homem em totalidade. “O comunismo, lê-se nos escritos da juventude de Marx, é o regresso do homem a si mesmo enquanto homem social, quer dizer, o homem enfim humano, o regresso completo, consciente de si mesmo, com toda a riqueza do desenvolvimento anterior... O comunismo coincide com o humanismo” (Picon, 1968, p. 639). Marx foge de uma noção metafísica de homem total, uma espécie de sonho, modelo inacessível para indivíduos reais. “A metafísica, segundo Lefebvre (1949), separou tradicionalmente a natureza e o homem, atribuiu-lhes, por assim dizer, dois domínios separados ou duas esferas distintas de realidades. A metafísica tradicional dissociou de um lado a natureza com as suas leis e, de outro, o homem com a sua liberdade. Ora, Marx mostrou que este dualismo era destituído de sentido e de verdade. A liberdade do homem é uma liberdade conquistada, consistindo primeiro essencialmente no seu poder sobre a natureza (sobre a natureza fora de si e sobre a sua própria natureza)” (*op. cit.*, p. 630). Tal era Marx, radicalmente sólido em sua convicção sobre o surgimento de um homem novo, um homem realmente total, que há de realizar-se historicamente em meio a conflitos e contradições, ultrapassando-os não no nível do pensamento, mas no nível da ação, da práxis, nem sempre, mas quase sempre revolucionária.

Humanismo científico

É impossível pensar em um humanismo que se construa fora da ciência e da tecnologia. A civilização não se fez sem elas. Elas se confundem com a ideia de desenvolvimento e de progresso. Há algum tempo, Joliot, em uma conferência pronunciada em 1946, buscou mostrar com firmeza que a ciência e a tecnologia são inocentes dos males de que são acusadas. Ao contrário, a responsabilidade por tais males está exatamente em uma sociedade alheia ao seu espírito. Joliot esclarece que ciência e tecnologia dão-nos um conhecimento “apaziguador” da realidade e constituem-se em fundamental fator da unidade humana. Bachelard (1937) manifesta a mesma confiança; se, por um lado, a ciência moderna pode perturbar, provocar e até atemorizar o espírito humano, por outro lado, dá a ele uma largueza incomparável. Robert Oppenheimer, por sua vez, em uma conferência feita na Universidade de Colúmbia em 1955, dizia que “vivemos em um mundo cada vez mais aberto, cada vez mais eclético. Sabemos demasiado (...) A irreversibilidade do saber impede-nos de voltar para trás. O que o homem aprendeu uma vez faz parte de si mesmo para sempre. Já não nos é possível ignorar uma descoberta, ficar surdos à voz dos povos estrangeiros, fechar-se às grandes culturas do Oriente atrás da dupla barreira, por muito tempo intransponível, dos oceanos e da nossa recusa em compreendê-las. Temos de lutar para continuar aprendendo e participar da vida da nossa aldeia sem nos desinteressarmos da do mundo; lutar para cultivar um sentido pessoal de beleza mantendo-nos capazes de vê-la no que nos é mais distante; lutar para proteger as flores dos nossos jardins dos grandes ventos que varrem a superfície de uma terra sem fronteiras. Essa é a condição do homem” (*op. cit.*, p. 649). Assim falou um dos maiores baluartes da

Para finalizar

Vimos, de forma sintética, o percurso do pensamento filosófico e a filosofia deste percurso, que é também o percurso do homem através da História. Procuramos ver o homem em totalidade e não apenas em seu movimento de declínio, a velhice. Neste sentido, vimos a existência que o consolida e o faz pessoa; a realidade que o cerca, o tempo que o condiciona, o conhecimento que o ilumina, a vontade que o anima e o amor que o impulsiona, integra e plenifica. Vimos, pois, o homem em seu “ânimo” e em sua “anima”. Alertamos que a velhice não deve instituir uma espécie de homem diferente, mas apenas nomear a fase maior de seu amadurecimento. Se a sociedade o rejeita em sua velhice, a filosofia, ao pensá-lo sem distinção alguma de idade, resgata-o e dignifica. Nós, como seres-morais havemos de nos aproximar deste homem maduro e com ele dialogar, através dos fundamentos éticos da solidariedade, da cumplicidade, da compaixão, da libertação, como insiste Boff (2009). Na verdade, aí se encontra a missão profética da filosofia: ser voz e emprestar esta voz a quem já não a tem ou a tem debilitada: denunciar decadências e anunciar reinvenções. E como *philos*, amigo, firmar o compromisso com a amizade. A amizade com a *sophia*, sabedoria, fazendo do mister filosófico uma atividade não só da razão, logos, mas da paixão, afeição, *pathos*. E, deste modo, se conciliar com a historinha-poema narrada em *A via de Chuang Tzu*: “Havia três amigos discutindo sobre a vida. Disse um deles: poderão os homens viver juntos e nada saber da vida? Trabalhar juntos e nada produzir? Podem voar pelo espaço e se esquecer de que existe o mundo sem fim? Os três amigos entreolharam-se e começaram a rir. Não sabiam o que responder. Assim, ficaram ainda mais amigos do que antes” (Merton, 2012, p. 73).

A filosofia, afinal, é este singelo estatuto da amizade integradora. E os filósofos – nós aí incluídos – vivendo na amizade da sabedoria.

Bibliografia

- Abbagnano N. Dicionário de filosofia. 5. ed. São Paulo: Martins Fontes, 2007.
- Beauvoir S. La vieillesse. Paris: Gallimard, 1970.
- Benevides R. Cleophas e seus milênios. Rio de Janeiro: Revam, 2006.
- Bíblia de Jerusalém. Nova edição, revista e ampliada. 3. imp. São Paulo: Paulus, 2004.
- Bochenski JM. Diretrizes do pensamento filosófico. 6. ed. São Paulo: EPU, 1977.
- Boff L. Ethos mundial: um consenso mínimo entre os homens. Rio de Janeiro: Record, 2009.
- Bubber M. Le problème de l'homme. Paris: Aubier, 1962.
- Bull BP. O crioulo da Guiné-Bissau: filosofia e sabedoria. Guiné-Bissau: Instituto Nacional de Estudos e Pesquisa, 1989.
- Carmo RE. Antropologia filosófica geral. Belo Horizonte: O Lutador, 1975.
- Cassirer E. Antropologia filosófica: introducción a una filosofía de la cultura. México: Fondo de Cultura Económica, 2003.

Cretella Jr. Novíssima história da filosofia. 3. ed. Rio de Janeiro: Forense-Universitária, 1989.

Garaudy R. Perspectivas do homem. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 1968.

Giles TR. História do existencialismo e da fenomenologia. v. I e II. São Paulo: EPU, 1989.

Groethuysen B. Anthropologie philosophique. Paris: Gallimard, 1952.

Hiller E. Humanismo e técnica. São Paulo, EPU, 1973.

Japiassú H, Marcondes D. Dicionário básico de filosofia. 4 ed. Rio de Janeiro: Zahar, 2006.

Jolif JY. Comprendre l'homme. Paris: Ed. duCerf, 1967.

Lima Vaz HC. Ontologia e história. 2 ed. São Paulo: Loyola, 2001.

Marcel G. Homo viator. Paris: Aubier-Montaigne, 1944. (Versão online na língua espanhola, em: www.sigueme.es/docs/libros/homo-viator.pdf consultada em 26/07/2015.).

Merton T. A via de Chuang Tzu. 12. ed. Petrópolis: Vozes, 2012.

Mondin B. O homem, quem é ele? Elementos de antropologia filosófica. São Paulo: Paulus, 2005.

Mondolfo R. O pensamento antigo. v. I e II. São Paulo: Mestre Jou, 1996.

Mora JF. Dicionário de filosofia. 4 v. São Paulo: Loyola, 2001.

Oliveira JFP, Giacomini KC. Solidão. In: Pacheco *et al.* (org). Tempo, Rio que Arrebata. Holambra: Setembro, 2005, p. 219-34.

Oliveira JFP. Finitude na experiência religiosa. In: Py L. (org). Finitude, uma Proposta para Reflexão e Prática em Gerontologia. Rio de Janeiro: Nau, 1999, p. 45-54.

Picon G. Panorama das ideias contemporâneas. Lisboa: Estudos Cor Editorial, 1968.

Russell B. História do pensamento ocidental. Rio de Janeiro: Ediouro, 2001.

Stevenson L, Haberman DL. Dez teorias da natureza humana. Rio de Janeiro: Martins Fontes, 2005.

Truc G. História da filosofia: o drama do pensamento através dos séculos. Porto Alegre: Globo, 1986.

Védrine H. As filosofias da história: decadência ou crise. Rio de Janeiro: Zahar, 1977.

Waelhens A. La philosophie et les expériences naturelles. La Haye: Martinus Nijhoff, 1961.

5

Envelhecimento da População Brasileira | Uma Contribuição Demográfica



Ana Amélia Camarano e Solange Kanso

“Erótica é a alma que não esconde seus defeitos, que não se culpa pela passagem do tempo.” (Adélia Prado)

Introdução

Considerando o período sobre o qual existem informações, pode-se dizer que a população brasileira vivenciou as mais elevadas taxas de crescimento entre as décadas de 1950 e 1970, chegando a 3% ao ano.¹ A partir daí, iniciou-se um processo de declínio, como resultado de uma redução acentuada nos níveis de fecundidade, iniciada na segunda metade dos anos 1960. Esta redução mais do que compensou a queda da mortalidade, também em curso no país desde o final da Segunda Guerra Mundial.

Esses dois processos já provocaram duas consequências. A primeira, mencionada anteriormente, uma queda nas taxas de crescimento da população como um todo. A segunda é expressa por mudanças significativas na estrutura etária no sentido do seu envelhecimento. Isso significa uma alteração na proporção dos diversos grupos etários no total da população. Por exemplo, em 1940, a população idosa² representava 4,1% da população total brasileira e passou a representar aproximadamente 11% em 2010.³ Este contingente, em valores absolutos, aumentou de 1,7 milhão para 20,6 milhões no mesmo período. Por outro lado, diminuiu a proporção da população jovem. A população menor de 15 anos passou a apresentar uma diminuição no seu contingente, tanto em termos absolutos quanto relativos. Essa tendência irá acentuar-se nas próximas décadas e alcançará outros grupos etários. A partir de 2030, o único grupo populacional que deverá crescer será o de 45 anos ou mais.⁴

Uma das preocupações apontadas na literatura com relação a esse processo diz respeito ao crescimento acentuado de um segmento populacional considerado inativo ou dependente *vis-à-vis* a um encolhimento do segmento em idade ativa. A alta fecundidade dos anos 1950 e 1960 aliada à redução da mortalidade infantil deu origem a um movimento chamado de *baby boom*, uma grande geração de crianças sobreviventes. Esta geração se beneficiou da redução da mortalidade em todas as idades nas

décadas subsequentes. O resultado é um crescimento elevado da população idosa nos próximos 30 anos, ou seja, são os *baby boomers* se transformando nos *elderly boomers*. Além disso, crescerá mais a população muito idosa, ou seja, a de 80 anos ou mais. Isso coloca várias questões na agenda das políticas públicas e dos estudos acadêmicos, dentre as quais: a existência de um limite para o declínio da mortalidade nas idades avançadas, o que determinará o ritmo de crescimento da população idosa, e as condições de sobrevivência dos longevos. Essas questões têm grandes implicações para as políticas públicas.

Este capítulo apresenta uma contribuição demográfica para o entendimento do processo de envelhecimento da população brasileira, assumindo que são grandes os desafios colocados por ele para a sociedade. Assume, também, que a “dependência” do idoso advém da falta de renda e de autonomia para lidar com as atividades do cotidiano e que esta pode ser minimizada por políticas públicas.

São consideradas três dimensões do processo de envelhecimento: dinâmica de crescimento, mortalidade e arranjos familiares. O texto está dividido em cinco seções além desta introdução. A segunda discute o que se entende por envelhecimento populacional e analisa a dinâmica de crescimento da população idosa. O perfil de mortalidade desta população é apresentado na terceira seção. A quarta apresenta uma simulação buscando inferir sobre as possibilidades de redução futura desta mortalidade e do crescimento da esperança de vida. A inserção desse grupo populacional na família é mostrada na quinta seção, destacando a inserção dos idosos com dificuldades para a vida diária. A sexta apresenta uma síntese dos resultados.

Envelhecimento populacional

■ População idosa brasileira

Antes de iniciar a discussão sobre o processo de envelhecimento populacional, convém ressaltar as diferenças entre *envelhecimento individual* e *populacional*.

Um indivíduo envelhece à medida que a sua idade aumenta. Este é um processo irreversível, natural e individual. É acompanhado por perdas progressivas de função e de papéis sociais, um processo único que depende de capacidades básicas, adquiridas e do meio ambiente. Pode ser medido pela esperança de vida ao nascer.

Já o envelhecimento populacional ocorre quando aumenta a participação de idosos no total da população. É acompanhado pelo aumento da idade média da população, um processo que pode ser revertido se a fecundidade aumentar. Sob o ponto de vista demográfico, o envelhecimento populacional é o resultado da manutenção, por um período de tempo razoavelmente longo, de taxas de crescimento da população idosa superiores às da população mais jovem. Isso implica uma mudança nas proporções dos diversos grupos etários no total da população. Ressalta-se que o processo do envelhecimento é muito mais amplo do que uma modificação de proporções de determinada população, pois altera a vida dos indivíduos, as estruturas familiares, a demanda por políticas públicas e a distribuição de recursos na

sociedade.

Para se entender o processo de envelhecimento da população brasileira, o primeiro passo é definir o que se considera como população idosa.⁵ O que se pode dizer é que essa população vive a última fase da vida e é constituída por pessoas com “muita idade”. Assume-se que a idade avançada acarreta vulnerabilidades físicas, cognitivas e mentais; agravamento de doenças crônicas e degenerativas; perda de papéis sociais com a retirada da atividade econômica; aparecimento de novos papéis (ser avós), de rugas e cabelos brancos; perda de cônjuges, parentes e amigos; inversão de papéis parentais e proximidade da morte etc. Logo, são mudanças físicas e de papéis sociais. Embora se reconheça que muitos desses processos caracterizam essa fase, sabe-se que a delimitação do seu início é difícil, pois é afetado por condições sociais, econômicas, regionais, culturais, étnicas e de gênero.

A associação entre velhice e fragilidade física e econômica começou a ganhar força a partir da segunda metade do século 19 (Tavares, 2015). Para Monteiro Lobato (1930), é a “idade dos reumatismos”.⁶ Isso pode estar associado ao aumento do número de pessoas que sobrevivem às idades avançadas. O resultado é um grupo mais heterogêneo, tanto do ponto de vista físico quanto social, e o aparecimento da velhice como uma nova categoria cultural e social, associada a imagens negativas (Debert, 1999).⁷

Ressalta-se que as características da velhice não dizem respeito apenas ao que acontece com o corpo. Acredita-se que “ser idoso” identifica não somente indivíduos em determinado ponto do ciclo de vida orgânico, mas também em certo ponto do curso de vida social, pois a classificação de “idoso” situa as pessoas em diversas esferas da vida social, tais como no trabalho, na família etc. Assume-se que as representações da velhice, bem como a posição social dos velhos na sociedade, são categorias históricas e socialmente determinadas (Camarano e Medeiros, 1999), ou seja, a “dependência” extrapola os aspectos puramente biológicos. É resultado, também, de uma particular divisão do trabalho e da estrutura social. Nas sociedades industriais, a “independência” e o papel social do indivíduo são associados não só à sua participação no mercado de trabalho, mas também à sua produtividade (Camarano e Medeiros, 1999). Dado isso, a “dependência” pode conter um componente socialmente construído por meio dos paradigmas negativos da população idosa, como o de discriminação no mercado de trabalho. Muitas vezes as políticas reforçam esta dependência (Walker, 1991). No caso de alguns países, como o Brasil, essa discriminação é expressa, entre outras formas, com elementos de controle social, como a aposentadoria compulsória.

Aceitando que é a idade que define essa fase da vida, o Estatuto do Idoso e a Política Nacional do Idoso definem como população idosa a de 60 anos ou mais. No entanto, esta fase da vida também se prolongou. A esperança de vida aos 60 anos aumentou aproximadamente 5 anos entre 1980 e 2013, passando de 16,7 para 21,1 anos.⁸ Isso significa que a partir dos 60 anos inicia-se uma fase da vida mais longa que a infância e a adolescência juntas, que não é mais vivenciada apenas por uma minoria. A extensão dessa fase e a sua irreversibilidade foi percebida por Millôr Fernandes (1994):

“A infância não, a infância dura pouco. A juventude não, a juventude é passageira. A velhice sim. Quando um cara fica velho é pro resto da vida e cada dia fica mais velho.”

Essa definição resulta em uma heterogeneidade do segmento considerado idoso, já que aí estão incluídas pessoas de 60 a 100 anos. Além disso, ela é acentuada pela constatação de que este segmento experimentou ao longo da vida trajetórias diferenciadas que vão afetar a sua velhice, as quais são fortemente marcadas pelas desigualdades sociais, regionais e raciais em curso no país. As políticas sociais podem reforçar essas desigualdades ou atenuá-las, bem como os mitos, estereótipos e preconceitos em relação à população idosa.

Em geral, o processo de envelhecimento populacional se inicia com a queda da fecundidade, que leva a uma redução na proporção da população jovem e a um conseqüente aumento na proporção da população idosa. Neste caso, está se falando do *envelhecimento pela base*. A redução da mortalidade infantil acarreta um rejuvenescimento da população, dada a maior sobrevivência das crianças. Por outro lado, a diminuição da mortalidade nas idades mais avançadas contribui para que esse segmento populacional, que passou a ser mais representativo no total da população, sobreviva por períodos mais longos, resultando no *envelhecimento pelo topo*. Este altera a composição etária dentro do próprio grupo, ou seja, a população idosa também envelhece.

No caso brasileiro, observa-se que a proporção da população *muito idosa*, ou seja, a de 80 anos ou mais no total da população brasileira também está aumentando e em ritmo bastante acelerado. Esse tem sido o segmento populacional que mais cresce, embora ainda apresente um contingente pequeno. De 170,7 mil pessoas em 1940, o contingente muito idoso passou para 2,9 milhões em 2010. Representava 14,3% da população idosa em 2010 e 1,5% da população total. Dada a alta fecundidade do período entre 1950-1970 e a redução contínua da mortalidade, especialmente nas idades avançadas, espera-se que este contingente alcance, em 2050, um total de 13,3 milhões, o que significará 6,5% da população total e 19,6% da população idosa.⁹ As taxas de mortalidade nas idades avançadas desempenharão um papel muito importante nesse crescimento, pois são dependentes do avanço da tecnologia médica e do acesso aos serviços de saúde. O envelhecimento pelo topo é mais expressivo entre as mulheres, haja vista a maior mortalidade masculina (Figura 5.1).

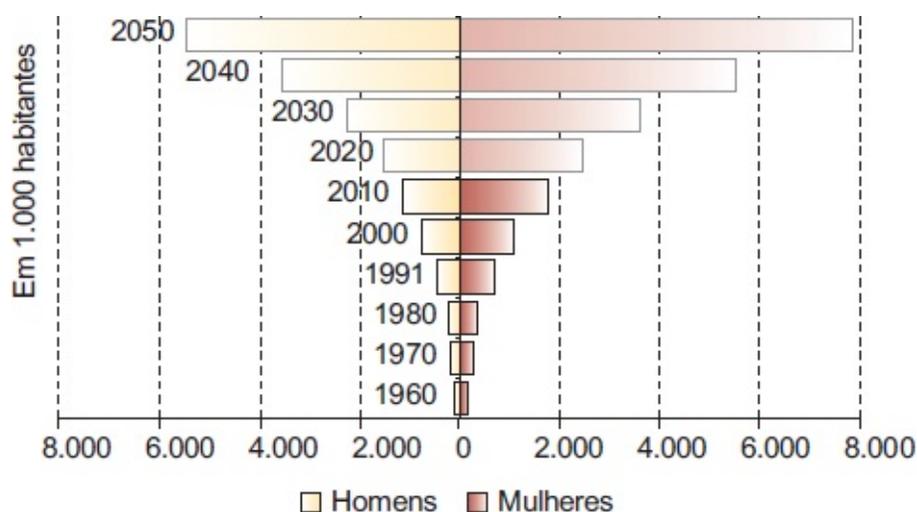


Figura 5.1 População brasileira de 80 anos de idade ou mais por sexo. Fonte: Camarano, 2014.

É consenso que a população muito idosa é a mais exposta a doenças e agravos crônicos não

transmissíveis, muitos deles culminando em sequelas limitantes de um bom desempenho funcional, o que acarreta situações de dependência e, conseqüente, necessidades de cuidados. A Figura 5.2 ilustra isso, apresentando a taxa de prevalência por demência, a proporção de idosos com dificuldades para a vida diária e a proporção de idosos que residem em casa de parentes. Justifica-se a inclusão desta última por ser um indicativo de saída de casa para busca de cuidados familiares, o que poderia caracterizar uma “dependência” em relação à família. As três proporções crescem acentuadamente com a idade, o que leva a se supor que, mesmo que as taxas de prevalência não aumentem ou diminuam, a população afetada crescerá acentuadamente. É o que mostra a Figura 5.3, que apresenta uma projeção do número de demenciados por idade.

O que se pode esperar, portanto, é um aumento da população que demandará cuidados, o que pode vir acompanhado de um tempo maior passado na condição de demandantes de cuidados. De acordo com Jacobzone (1999), com base nos dados disponíveis para os países-membros da Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Econômico (OCDE), os indivíduos vivem em média entre 2 e 4 anos dependentes de cuidados mais intensivos no final de suas vidas.

Esse crescimento expressivo da população em idade mais avançada ocorre em um contexto de transformações estruturais acentuadas nas famílias, decorrentes de mudanças na nupcialidade, da queda da fecundidade e do ingresso maciço das mulheres no mercado de trabalho. Este último aspecto afetou os contratos tradicionais de gênero, em que a mulher era a cuidadora e o homem, provedor. Hoje, a mulher brasileira está assumindo cada vez mais o papel de provedora; a sua renda foi responsável por cerca de 40% da renda das famílias brasileiras em 2013, mas ela ainda mantém a responsabilidade pelo cuidado dos membros dependentes. Essas mudanças afetam substancialmente a capacidade de as famílias ofertarem cuidado à população idosa.

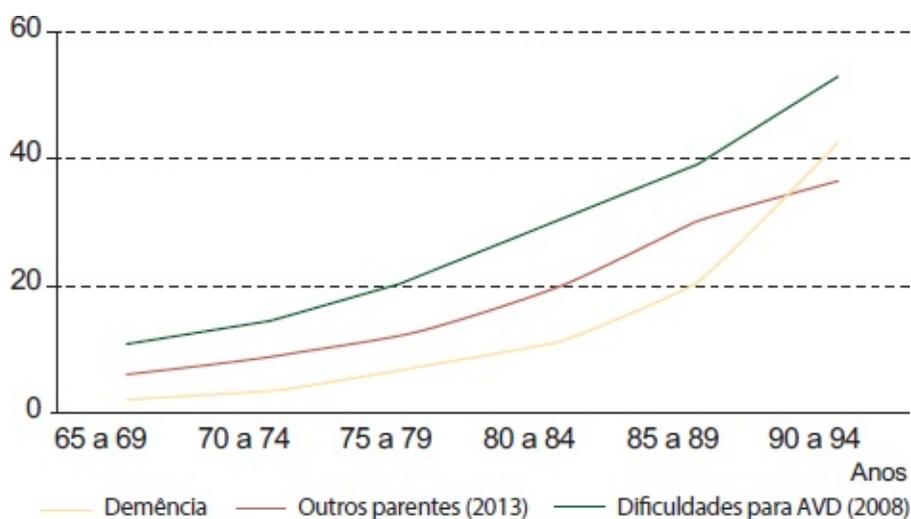


Figura 5.2 Taxa de prevalência de demência, proporção de idosos vivendo com outros parentes e proporção de idosos com dificuldade para realizar as atividades da vida diária (AVD) por faixa etária no Brasil.

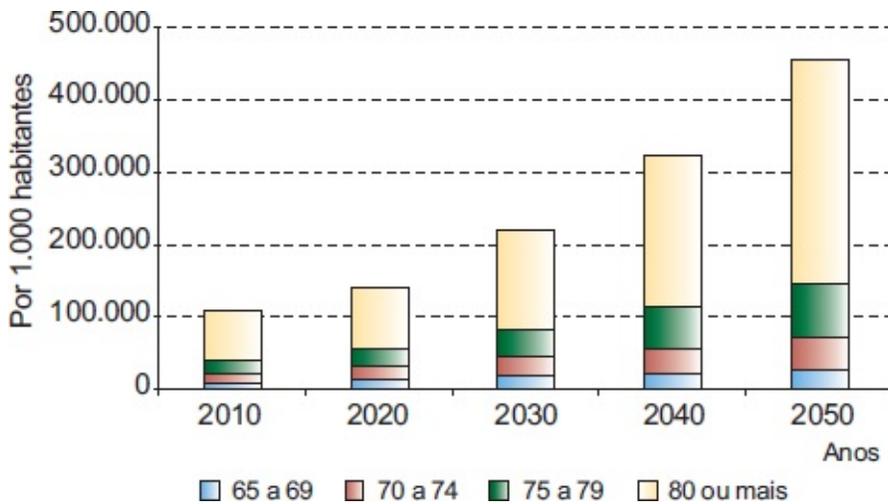


Figura 5.3 Projeção do número de idosos com demência por faixa etária no Brasil.

■ Feminização da velhice

Em 2010, dos aproximados 20,6 milhões de idosos, 55,5% eram do sexo feminino. Como será visto na seção seguinte, a menor mortalidade da população feminina explica esse diferencial na composição por sexo e faz com que a população feminina cresça a taxas mais elevadas do que a masculina. Como consequência, quanto mais velho for o contingente estudado, maior será a proporção de mulheres (Figura 5.4). Isso leva à constatação de que “o mundo dos muito idosos é um mundo das mulheres” (Carstensen e Pasupathi, *apud* Goldani, 1999).

No Brasil, a predominância feminina entre os idosos é um fenômeno tipicamente urbano; nas áreas rurais, predominam os homens. A maior participação das mulheres no fluxo migratório rural urbano explica essa diferença (Camarano e Abramovay, 1998; Camarano, 2003 e Bercovich, 1993). Isso implica necessidades distintas de cuidados para a população idosa. Por exemplo, a literatura sugere que a predominância masculina nas áreas rurais pode resultar em isolamento e abandono das pessoas idosas (Camarano *et al.*, 2004; Saad, 1999 e 2004).

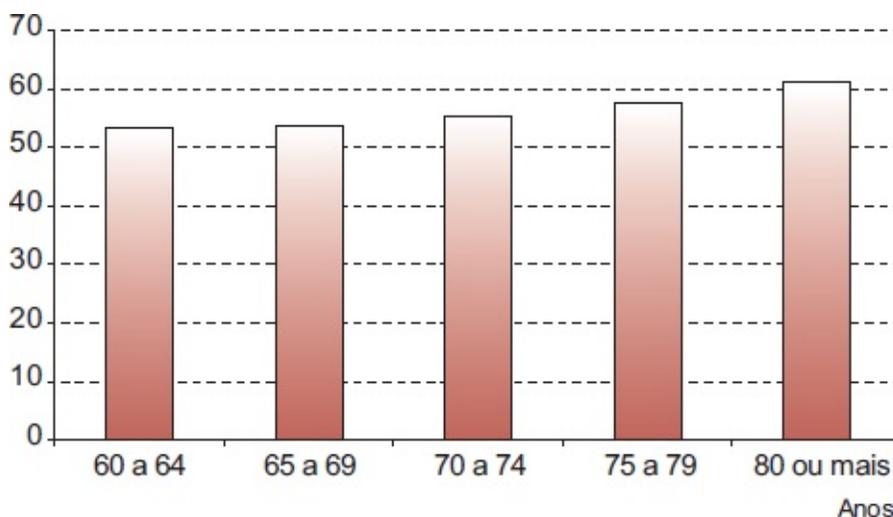


Figura 5.4 Proporção de mulheres na população idosa brasileira por faixa etária.

De acordo com Lloyd-Sherlock (2004), mesmo que a velhice não seja universalmente feminina, tem

forte componente de gênero. Por exemplo, mulheres idosas experimentam maior probabilidade de ficarem viúvas e, muitas vezes, em situação socioeconômica desvantajosa. Além disso, embora vivam mais do que os homens, passam por um período maior de debilitação física antes da morte do que eles (Nogales, 1998; Camarano *et al.*, 2007), o que as torna mais dependentes de cuidado, apesar de serem as tradicionais *cuidadoras*. O cuidado com membros dependentes da família é determinado pelas trocas intergeracionais e apresenta fortes características de gênero (Camarano, 2005). Cuidar de netos é, em geral, visto como uma extensão do trabalho doméstico feminino. No Brasil, é relativamente elevada a proporção de mulheres morando sozinhas, aproximadamente 18% em 2013, e de residentes na casa de outros parentes, 13%.¹⁰ Também predominam entre os residentes nas instituições de longa permanência; constituem aproximadamente 57,6% do total (Camarano *et al.*, 2010).

Por outro lado, as mulheres, mais do que os homens, participam de atividades extradomésticas, de organizações e movimentos de mulheres, fazem cursos especiais, viagens e trabalho remunerado temporário. Diferentemente do que fizeram na sua vida adulta, progressivamente assumem o papel de chefes de família e de provedoras (Camarano, 2003). Já homens mais velhos têm maiores dificuldades de se adaptarem à saída do mercado de trabalho (Goldani, 1999; Simões, 2004).

Mortalidade

Viver muito sempre fez parte dos sonhos de qualquer sociedade e não é um fato novo na História. No Antigo Testamento, a idade em que os antigos patriarcas morriam superava os 900 anos (Poulain *et al.*, 2015), caso, por exemplo, de Matusalém. No entanto, o modo como se media a idade deve ter sido diferente de como se mede hoje, embora para os autores, mesmo se medida como nos tempos modernos, essa idade superaria os 100 anos. A diferença dos tempos atuais é que viver muito era um privilégio de poucos. Isso acontecia porque a mortalidade infantojuvenil era muito alta; porém, uma vez ultrapassada essa fase, podia ser considerada alta a chance de se chegar às idades avançadas. Por exemplo, na Inglaterra, no final do século 19, a maioria das pessoas que completou 20 anos alcançou os 60 (Johnson, 2004). Provavelmente, esses sobreviventes eram diferenciados quanto a condições de saúde, autonomia e papéis sociais,¹¹ ou seja, sobreviviam os mais fortes que não vivenciavam a fase das fragilidades.

A novidade é que, a partir da segunda metade do século 20, a sobrevivência democratizou-se em grande parte das nações do mundo, inclusive nos países em desenvolvimento. Mais e mais pessoas estão alcançando as idades avançadas, ou seja, deixando de morrer jovens. Exemplificando, no Brasil, em 1980, de cada 100 crianças do sexo feminino nascidas vivas, 31 podiam esperar completar o aniversário de 80 anos; em 2013, passaram para 55.¹² Como resultado, neste período, a vida média da população brasileira aumentou quase 11 anos. Hoje, um brasileiro vive em média 74 anos, sendo que as mulheres vivem aproximadamente 77 anos, 7,4 anos a mais que os homens.¹³ Ainda há espaço para o crescimento desse indicador, como será visto na próxima seção.

O aumento da expectativa de vida se deve, em primeiro lugar, à redução da mortalidade infantil, que progressivamente alcançou todas as idades. Atualmente, em quase todo o mundo e também no Brasil, as

taxas de mortalidade da população idosa são as que têm experimentado a maior queda, o que tem levado ao envelhecimento dessa população. Por isso, é a população *muito idosa* que tem apresentado as maiores taxas de crescimento, o que leva a uma maior heterogeneidade do grupo populacional considerado idoso.

■ Níveis de mortalidade

A esperança de vida da população brasileira masculina ao nascer aumentou 10,8 anos entre 1980 e 2013. Os ganhos experimentados pelas mulheres foram mais expressivos, 11,8 anos. Estas apresentaram, em 2013, uma esperança de vida ao nascer superior à masculina em 7,4 anos (Quadro 5.1).

A expectativa de sobrevida nas idades mais avançadas é bastante elevada no Brasil, aproximando-se daquela observada nos países desenvolvidos. Isso ocorre porque a expectativa de vida ao nascer é fortemente influenciada pela mortalidade infantil, que ainda é relativamente alta. Aqueles que conseguem sobreviver às más condições de vida nas primeiras idades têm uma esperança de sobrevida maior nas idades que se seguem. Isso faz com que as diferenças entre pessoas ricas e pobres no que diz respeito a essa sobrevida não sejam tão elevadas. Kalache (1993), analisando as tendências nas taxas de mortalidade entre os idosos, mostrou que os padrões de nove países em desenvolvimento estão cada vez mais semelhantes aos dos países desenvolvidos.

Em termos relativos, os ganhos na esperança de vida da população idosa ao nascer foram maiores do que os obtidos pela população total. Foram também maiores entre as mulheres, 4,9 anos, que entre os homens, 3,9 anos. Esses dados indicam que, em 2013, um homem que complete 60 anos pode esperar viver mais 19,3 anos, e uma mulher, mais 4,5 anos. O aumento da sobrevida da população idosa deveu-se à redução das taxas de mortalidade. Entre os homens, passou de 57 óbitos por mil habitantes, em 1980, para 43 em 2013, uma redução de 25,6%. Variação relativa e mais elevada foi encontrada entre as mulheres, 27,3%, embora as taxas femininas sejam bem mais baixas que as masculinas. A redução dos níveis de mortalidade foi observada para todas as faixas etárias consideradas (Figura 5.5). Ela foi crescente com a idade, o que pode ser, em parte, explicada pelos maiores valores das taxas de mortalidade da população idosa. Isso explica o envelhecimento da população idosa.

Quadro 5.1 Esperança de vida da população brasileira ao nascer (e_0) e aos 60 anos (e_{60}), e idade média ao morrer, por sexo.

Esperança de vida	1980	1991	2000	2010	2013
Homens					
e_0	59,3	63,5	67,2	69,5	70,1
e_{60}	15,4	16,7	18,0	19,0	19,3
Idade média ao morrer	64,7	68,1	68,7	70,8	71,1

Mulheres

e_0	65,7	71,6	74,8	77,1	77,5
e_{60}	17,8	19,8	21,3	22,5	22,7
Idade média ao morrer	66,2	70,4	71,0	73,1	73,5

Fonte: IBGE. Censo demográfico de 1980, 1991, 2000 e 2010; PNAD de 2013; Ministério da Saúde (MS).

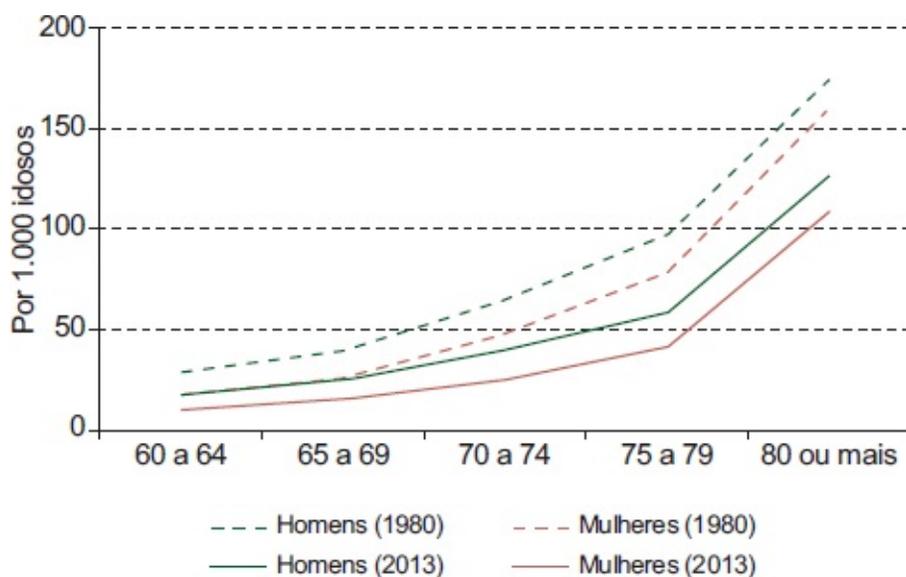


Figura 5.5 Taxas específicas de mortalidade da população idosa brasileira.

Ganhos na esperança de vida ao nascer podem ocorrer sem que se verifique um adiamento na idade média ao morrer. No caso brasileiro, além dos ganhos na esperança de vida, verificou-se também um aumento na idade média ao morrer¹⁴ (ver Quadro 5.1). Os ganhos na idade média foram inferiores aos observados para a esperança de vida ao nascer ainda devido ao peso da mortalidade infantil. Eles foram ligeiramente mais elevados para as mulheres relativamente aos homens. Em ambas as situações, foram mais expressivos na década de 1980. Em 2013, um homem morria em média aos 71,1 anos, 6,5 anos mais tarde que em 1980. Já a morte para as mulheres no último ano pesquisado ocorria 7,3 anos mais tarde do que em 1980, aos 73,5 anos.

■ Causas de morte entre a população idosa

O perfil de óbitos da população idosa brasileira por determinadas causas de morte por sexo referente aos anos de 1980 e 2013 está apresentado no Quadro 5.2. Destaca-se, em primeiro lugar, a melhoria na qualidade das informações sobre causas de óbitos. A proporção de mortes por causas mal definidas entre a população de 60 anos ou mais passou de 22,3%, dos óbitos masculinos em 1980, para 6,2% em 2013. Valores bastante similares foram encontrados para as mulheres.

De maneira geral, pode-se dizer que o perfil de causas de morte dos idosos brasileiros não difere muito por sexo. Entre as causas declaradas, pode-se observar que, em 2013, as neoplasias aparecem

como a principal para homens e mulheres idosos. A proporção de óbitos masculinos por essa causa passou de 12,3% em 1980 para 19% em 2013. As proporções comparáveis para as mulheres foram 10,6% e 15,5%, em 1980 e 2013, respectivamente. Nos 2 anos estudados, a sobremortalidade masculina por esse grupo de causas foi bastante elevada, 1,3 óbito masculino para cada óbito feminino.

Quadro 5.2 Distribuição percentual dos óbitos de idosos brasileiros segundo sexo e determinadas causas de morte.

Causas de óbitos	Homens		Mulheres	
	1980	2013	1980	2013
Doenças cerebrovasculares	14,1	10,3	16,0	10,8
Doenças isquímicas	13,0	11,3	12,4	9,6
Doenças hipertensivas	2,4	4,5	3,2	5,6
Diabetes melito	1,7	5,1	3,2	7,2
Pneumonia	2,6	6,5	2,8	7,7
Neoplasias	12,3	19,0	10,6	15,5
Causas externas	3,5	4,2	1,9	2,8
Causas mal definidas	22,3	6,2	22,4	6,2
Outras causas	28,1	32,9	27,5	34,6
Total	100,0	100,0	100,0	100,0

Fonte: Ministério da Saúde.

O grande crescimento dessa proporção foi devido, principalmente, à redução de óbitos por causas mal definidas e, também, a doenças cerebrovasculares e isquêmicas (ver Quadro 5.2). Foi observado por Nogales (1998) que a elevação da participação relativa dos óbitos por neoplasias foi acompanhada por um aumento nas suas taxas de mortalidade.

A segunda causa de morte mais importante para os homens foram as doenças isquêmicas, e para as mulheres foram as cerebrovasculares. Estas últimas foram a principal causa em 1980 para ambos os gêneros. De 14,1% dos óbitos masculinos em 1980, passaram a ser responsáveis por 10,3% dos mesmos em 2013. Entre as mulheres, a redução foi de 16% do total de óbitos femininos em 1980 para 10,8% em 2013, proporção semelhante à masculina.

Em terceiro lugar em importância colocam-se, para os homens idosos, as mortes provocadas por

doenças cerebrovasculares e, para as mulheres, as causadas por doenças isquêmicas. A participação das duas causas no total de óbitos também decresceu no período analisado (ver Quadro 5.2). Em contrapartida, observa-se que, além das neoplasias, os demais grupos de causas de morte tiveram a sua participação relativa aumentada. Entre eles, destacam-se diabetes melito e pneumonia, tanto entre os homens quanto entre as mulheres.

A queda da mortalidade por doenças do sistema circulatório parece ter sido a grande responsável pela redução do número de mortes entre a população idosa brasileira (Figura 5.6). Algumas experiências internacionais sugerem que a diminuição das mortes por doenças do sistema circulatório parece ser, até o momento, a grande responsável pelo aumento da esperança de sobrevivência nos países desenvolvidos. Na França, por exemplo, 70% dos ganhos na esperança de vida entre 1972 e 1986 foram devido à redução da mortalidade por esse tipo de causa. Na Itália, a queda na mortalidade por esse tipo de causa foi responsável por 26,6% do aumento da esperança de vida da população masculina de 60 anos ou mais e 34,8% da feminina entre 1972 e 1986 (Caselli e Lopez, 1996).



Figura 5.6 Taxas específicas de mortalidade no Brasil por doenças do sistema circulatório, segundo o sexo.

Um exercício feito para o Brasil estimou que a redução das mortes por doenças do sistema circulatório explica 22,4% do aumento da esperança de vida observado entre 1980 e 2013 para os homens brasileiros. No caso das mulheres, o efeito foi de 28,6%.

Perspectivas de continuação do aumento da esperança de vida¹⁵

■ Causas evitáveis

Uma contribuição que a demografia pode aportar para os estudos sobre o envelhecimento populacional diz respeito ao instrumental prospectivo que lhe é inerente. Um deles refere-se às perspectivas de continuação da queda da mortalidade, ou seja, quais as causas de morte que poderiam ser evitadas e quais os seus impactos na continuação do aumento da esperança de vida ao nascer e no crescimento da

população idosa. Há indicações de que a mortalidade entre a população idosa ainda pode ser reduzida em todo o mundo, mas não se tem um consenso sobre qual seria o limite e sobre as condições de saúde desses longevos. Um prognóstico comum entre os gerontólogos é de declínio continuado das mortes prematuras, compressão da mortalidade próxima do limite biológico, bem como a emergência de um padrão de morte natural ao fim da vida; ou seja, espera-se uma continuação nos ganhos da esperança de vida e uma redução da morbidade.

Vários cenários e projeções de esperança de vida já foram desmentidos pela realidade. Ainda assim, estudos continuam sendo feitos com o propósito de especular sobre os valores prováveis da esperança de vida no futuro. Atualmente, valores acima de 80 anos são observados em Japão, Itália, Suíça, Singapura, Islândia e Espanha, entre outros países.¹⁶ Como se viu na seção “Mortalidade”, a esperança de vida da população masculina brasileira ao nascer aumentou para 70,1 anos em 2013, tendo aumentado 10,8 anos no período. Em 2013, um homem que chegou aos 60 anos poderia ainda esperar viver, em média, 19,3 anos, 3,9 a mais do que em 1980. Objetiva-se nesta seção simular quanto se pode esperar de reduções futuras na mortalidade da população idosa brasileira e qual será o seu impacto sobre a esperança de vida ao nascer e aos 60 anos.

Para responder a essas questões, o trabalho identificou as causas de morte que poderiam ser evitadas de modo a reduzir a mortalidade e contribuir para maior esperança de vida. A título de exercício, foram realizadas algumas simulações tentando medir os ganhos na esperança de vida ao nascer e aos 60 anos da população brasileira se determinadas causas de morte fossem evitadas. A identificação dessas causas foi baseada no conceito de causas de morte evitáveis (CME), que teve como precursores Rutstein *et al.* (1976). Segundo esses autores, estas são causas de morte que não deveriam ocorrer se medidas efetivas de serviços de saúde fossem implementadas. Apresentaram uma primeira lista que contemplava aproximadamente 90 causas de morte. A partir dela, outros estudiosos (Taucher, 1978; Charlton *et al.*, 1983; Holland, 1986; Mackenbach *et al.*, 1990; Simonato *et al.*, 1998; Tobias e Jackson, 2001) propuseram adaptações e/ou modificações ao conceito e à lista em função de diferentes realidades regionais e socioeconômicas, avanços na área médica e, sobretudo, dos diferentes padrões de mortalidade, agregando o caráter multicausal do processo saúde/doença (Kanso, 2011; Nolte e McKee, 2004; Gómez-Arias, 2006).

No Brasil, o tema ainda é pouco estudado, mas, segundo Kanso (2011) “há uma demanda para a atualização das CMEs considerando a realidade nacional, tanto do ponto de vista da tecnologia disponível no SUS quanto do nível e do padrão de mortalidade vigente”. Diante dessa necessidade, em 2007, um grupo de especialistas elaborou duas listas considerando as doenças não transmissíveis: uma para os menores de 5 anos de idade e outra para a população entre 5 e 74 anos. O propósito foi incluir causas que refletissem o contexto brasileiro do ponto de vista das condições assistenciais e o nível de acesso a tecnologias médicas, sobretudo as disponíveis no Sistema Único de Saúde (SUS) (Malta *et al.*, 2007). Ambas as listas já foram revisadas (Malta *et al.*, 2010, 2011).

Utilizou-se neste exercício apenas as mortes que poderiam ser evitadas para a população de 5 a 74 anos. A atividade proposta consistiu em medir a esperança de vida resultante de uma possível eliminação

de causas de morte em 2013. Para o seu cálculo foi utilizada a metodologia das tábuas de sobrevivência desenvolvida por Coale e Demeny (1966). O exercício combina dois métodos: o primeiro consiste na adoção do conceito de causas evitáveis, e o segundo, a partir das tábuas-modelo, saber quantos anos de vida são perdidos devido às CME. Para alcançar os resultados, foram elaborados sete conjuntos de tábuas de sobrevivência para homens e mulheres referentes ao ano de 2013, a saber:

- T1: total de óbitos – foram considerados todos os óbitos ocorridos por todas as causas
- T2: 1.1 – foram excluídos os óbitos ocorridos devido às CME classificadas no grupo 1.1, de 5 a 74 anos. *Reduzíveis pelas ações de imunoprevenção*
- T3: 1.2 – foram excluídos os óbitos ocorridos devido às CME classificadas no grupo 1.2, de 5 a 74 anos. *Reduzíveis por ações de promoção à saúde, adequada prevenção, controle e atenção às doenças de causas infecciosas*
- T4: 1.3 – foram excluídos os óbitos ocorridos devido às CME classificadas no grupo 1.3, de 5 a 74 anos. *Reduzíveis por ações adequadas de promoção à saúde, prevenção, controle e atenção às doenças não transmissíveis*
- T5: 1.4 – foram excluídos os óbitos ocorridos devido às CME classificadas no grupo 1.4, de 5 a 74 anos. *Reduzíveis por ação adequada de prevenção, controle e atenção às causas de morte materna*
- T6: 1.5 – foram excluídos os óbitos ocorridos devido às CME classificadas no grupo 1.5, de 5 a 74 anos. *Reduzíveis por ações intersetoriais e de promoção à saúde, prevenção e atenção adequada às causas externas (acidentais e violências)*
- T7: total de óbitos evitáveis – foram excluídos todos os óbitos ocorridos devido às CME nos grupos mencionados anteriormente para a população de 5 a 74 anos.

O Quadro 5.3 detalha as causas de morte evitáveis em cada um dos grupos mencionados.

A partir dessas tábuas, foram calculados os anos perdidos devido a cada um desses grupos de causas de morte para cada sexo em 2013. Ressalta-se que a metodologia de classificação de causas evitáveis apresentada nos trabalhos de Malta *et al.* (2007; 2010; 2011) baseou-se na 10^a classificação de causas de mortes (CID-10) da Organização Mundial da Saúde (OMS).

Do total de óbitos da população brasileira de 5 a 74 anos, 72,5% podiam ser considerados evitáveis em 2013. Essa proporção foi mais elevada entre os homens do que entre as mulheres. Isso significa que existe um espaço significativo para a continuação da redução da mortalidade, o aumento da esperança de vida e a diminuição dos diferenciais entre os sexos na esperança de vida.

Quadro 5.3 Lista de causas de mortes evitáveis.

Lista de causas de mortes evitáveis em menores de 5 anos de idade	
Reduzíveis por ações de	Tuberculose (A15 a A19), tétano neonatal (A33), outros tipos de tétano (A35), difteria (A36), coqueluche (A37), poliomielite aguda (A80), sarampo (B05),

	imunoprevenção	rubéola (B06), hepatite B (B16), caxumba (B26.0), meningite por <i>Haemophilus</i> (G00.0), rubéola congênita (P35.0), hepatite viral congênita (P35.3)
Causas evitáveis	Reduzíveis por adequada atenção à mulher na gestação	Sífilis congênita (A50), doenças pelo vírus da imunodeficiência humana (B20 a B24), afecções maternas que acometem o feto ou o recém-nascido (P00; P04), complicações maternas da gravidez que afetam o feto ou o recém-nascido (P01), crescimento fetal retardado e desnutrição fetal (P05), transtornos relacionados com gestação de curta duração e baixo peso ao nascer não classificados em outra parte (P07), isoimunização Rh e ABO do feto ou do recém-nascido (P55.0; P55.1), doenças hemolíticas do feto ou do recém-nascido devido à isoimunização (P55.8 a P57.9)
	Reduzíveis por adequada atenção à mulher na gestação e no parto e ao recém-nascido	Placenta prévia e descolamento da placenta (P02.0 a P02.1), outras complicações do trabalho de parto ou do parto que afetam o recém-nascido (P03), transtornos relacionados com gestação prolongada e peso elevado ao nascer (P08), traumatismo de parto (P10 a P15), hipoxia intrauterina e asfixia ao nascer (P20; P21), aspiração neonatal (P24)
	Reduzíveis por adequada atenção ao recém-nascido	Transtornos respiratórios e cardiovasculares específicos do período perinatal (P23; P25 a P28), infecções específicas do período perinatal (P35 a P39.9, exceto P35.0 e P35.3), hemorragia neonatal (P50 a P54), outras icterícias perinatais (P58; P59), transtornos endócrinos e metabólicos transitórios específicos e do recém-nascido (P70 a P74), transtornos hematológicos do recém-nascido (P60; P61), transtornos do sistema digestório do recém-nascido (P75 a P78), afecções que comprometem o tegumento e a regulação térmica do recém-nascido (P80 a P83), desconforto respiratório do recém-nascido (P22), outros transtornos originados no período perinatal (P90 a P96)
		Tuberculose respiratória com confirmação bacteriológica e histológica (A15),

Reduzíveis por ações adequadas de diagnóstico e tratamento

tuberculose das vias respiratórias sem confirmação bacteriológica e histológica (A16), tuberculose de outros órgãos (A18), meningite (G00.1 a G03), infecções agudas das vias respiratórias superiores (J00 a J06), pneumonia (J12 a J18), outras infecções agudas das vias respiratórias inferiores (J20 a J22), edema de laringe (J38.4), doenças crônicas das vias respiratórias inferiores (J40 a J47, exceto J43 e J44), doenças pulmonares devido a agentes externos (J68 a J69), anemias nutricionais (D50 a D53), outras doenças causadas por clamídias (A70 a A74), outras doenças bacterianas (A30; A31; A32; A38; A39; A40; A41; A46; A49), hipotireoidismo congênito (E03.0; E03.1), diabetes melito (E10 a E14), distúrbios metabólicos – fenilcetonúria (E70.0) e deficiência congênita de lactase (E73.0) –, desidratação (E86), epilepsia (G40; G41), síndrome de Down (Q90), infecção do trato urinário (N39.0), febre reumática e doença cardíaca reumática (I00 a I09)

Reduzíveis por ações adequadas de promoção da saúde, vinculadas a ações adequadas de atenção à saúde

Doenças infecciosas intestinais (A00 a A09), algumas doenças bacterianas zoonóticas (A20 a A28), febres por arbovírus e febres hemorrágicas virais (A90 a A99), rickettsioses (A75 a A79), raiva (A82), doenças devido a protozoários (B50 a B64), helmintíases (B65 a B83), outras doenças infecciosas (B99), deficiências nutricionais (E40 a E64), acidentes de transportes (V01 a V99), envenenamento acidental por exposição a substâncias nocivas (X40 a X44), intoxicação acidental por outras substâncias (X45 a X49), quedas acidentais (W00 a W19), exposição ao fumo, ao fogo e às chamas (X00 a X09), exposição às forças da natureza (X30 a X39), afogamento e submersão acidentais (W65 a W74), outros riscos acidentais à respiração (W75 a W84), exposição a corrente elétrica, radiação e temperaturas e pressões extremas do ambiente (W85 a W99), agressões (X85 a Y09), eventos cuja intenção é indeterminada (Y10 a Y34), exposição a forças mecânicas inanimadas (W20 a W49), acidentes ocorridos em pacientes durante prestação de cuidados médicos e cirúrgicos (Y60 a Y69), reação anormal em pacientes ou complicação tardia causadas por procedimentos cirúrgicos e outros procedimentos médicos, sem menção de acidentes ao tempo do procedimento (Y83 a Y84), efeitos adversos de drogas, medicamentos e substâncias biológicas usadas com finalidade terapêutica (Y40 a Y59)

Causas de morte mal definidas

Sintomas, sinais e achados anormais de exames clínicos e de laboratório não classificados em outra parte (R00 a R99, exceto R95), morte fetal de causa não especificada (P95), afecções originadas no período perinatal não especificadas (P96.9)

Demais causas (não claramente evitáveis)

Demais causas de morte

Lista de causas de mortes evitáveis em maiores de 5 até 74 anos de idade

	<p>Reduzíveis por ações de imunoprevenção</p>	<p>Tuberculose do sistema nervoso (A17), tuberculose miliar (A19), tétano obstétrico (A34), outros tipos de tétano (A35), difteria (A36), coqueluche (A37), poliomielite aguda (A80), sarampo (B05), rubéola (B06), hepatite B (B16), meningite por <i>Haemophilus</i> (G00.0)</p>
	<p>Reduzíveis por ações adequadas de promoção da saúde, prevenção, controle e atenção às doenças de causas infecciosas</p>	<p>Tuberculose respiratória com confirmação bacteriológica e histológica (A15), tuberculose das vias respiratórias sem confirmação bacteriológica e histológica (A16), tuberculose de outros órgãos (A18), sequelas de tuberculose (B90), doenças diarreicas (A00 a A09), HIV/AIDS (B20 a B24), hepatites (B15 a B19, exceto B16), sífilis, gonorreia e outras doenças sexualmente transmissíveis (A50 a A59; A63 a A64; N70 a N735; N73.8 a N73.9; N75; N76), outras infecções (A23 a A26; A28 a A32; A38; A39; A40; A41; A46; A69.2; J020; J030; B50 a B54; G00.1 a G00.9; G01), febre reumática e doença reumática aguda (I00 a I09), infecções respiratórias, incluindo pneumonia e influenza (J00; J01; J02.8; J02.9; J03.8; J03.9; J04; J05; J06.0; J10 a J22), infecções musculoesqueléticas (L02 a L08), outras doenças de notificação compulsória (peste [A20]; tularemia [A21]; carbúnculo [A22]; leptospirose [A27]; hanseníase [A30]; febre maculosa; [A77]; raiva [A82]; dengue [A90]; febre do Nilo [A92.3]; febre amarela [A95]; hantavirose [A98.5]; varíola [B03]; leishmaniose [B55]; a doença de Chagas aguda [B57.0; B57.1]; e esquistossomose [B65]), infecção do trato urinário (N39.0)</p>
<p>Causas evitáveis</p>	<p>Reduzíveis por ações adequadas de promoção da saúde, prevenção, controle e atenção às doenças não transmissíveis</p>	<p>Doença de chagas (B57.2), neoplasia maligna do lábio, melanoma e outras afecções de pele (C00; C43 a C44), neoplasia maligna primária do fígado (C22), neoplasia maligna do estômago (C16), neoplasia maligna colorretal (C18 a C21), neoplasia maligna de boca, faringe e laringe (C01 a C06; C09; C10; C12 a C14; C32), neoplasia maligna do esôfago (C15), neoplasia maligna de traqueia, brônquios e pulmão (C33; C34), neoplasia maligna de mama (C50), neoplasia maligna do colo de útero (C53 a C55), neoplasia maligna do testículo (C62), neoplasia maligna da tireoide (C73), doença de Hodgkin (C81), leucemia linfóide (C91), tireotoxicose, hipotireoidismo e deficiência de iodo (E01 a E05), hipotireoidismo congênito, transtornos adrenogenitais congênitos por deficiência enzimática, fenilcetonúria clássica, galactosemia (E00; E25.0; E70.0; E74.2), diabetes (E10 a E14), deficiências nutricionais e anemias carenciais (E40 a E46; E50 a E64; D50 a D53), desidratação (E86), psicose alcoólica e outros transtornos derivados do álcool (F10; I426; K292; K70), varizes esofageanas (I85), epilepsia (G40; G41), doença hipertensiva (I10 a I13), doença isquêmica do coração (I20 a I25), aterosclerose (I70), insuficiência cardíaca (I50), hemorragia intracerebral ou oclusão (I61; I630 a I635; I638; I639;</p>

		I64 a I66), bronquite crônica e enfisema (J40 a J43), asma (J45 a J46), úlcera gástrica e duodenal (K25 a K28), apendicite (K35), doenças pulmonares devido a agentes externos (J60 a J70), obstrução intestinal e hérnia (K40 a K46; K56), transtornos da vesícula biliar (K80 a K83), insuficiência renal crônica (N18)
	Reduzíveis por ações adequadas de prevenção, controle e atenção às causas de morte materna	Complicações da gravidez, parto e puerpério (000 a 002; 003 a 026; 029 a 099)
	Reduzíveis por ações intersetoriais adequadas de promoção da saúde, prevenção e atenção às causas externas (acidentais e violências)	Acidentes de trânsito/transporte (V01 a V89), afogamento (W65 a W74), exposição ao fogo (X00 a X09), intoxicações (X40 a X49), suicídio (X60 a X84), homicídios (X85 a Y09), lesões de intenção indeterminada (Y10 a Y34), quedas acidentais (W00 a W19), condições iatrogênicas (Y60 a Y69; Y83 a Y84)
Causas mal definidas	Sintomas, sinais e achados anormais de exames clínicos e de laboratório não classificados em outra parte (R00 a R99, exceto R95)	
Demais causas (não claramente evitáveis)	Demais causas de morte	

Dentre as causas de morte definidas como evitáveis, as que apresentaram maior incidência sobre a população masculina brasileira de 5 a 74 anos em 2013 foram as do grupo 1.3. Estes são óbitos que podem ser reduzidos por ações adequadas de promoção da saúde, prevenção, controle e atenção às doenças não transmissíveis, a saber:

- Doenças isquêmicas do coração
- Doenças cerebrovasculares
- Diabetes melito
- Psicose alcoólica e outros transtornos do álcool
- Doenças crônicas das vias respiratórias inferiores e edema pulmonar.

Para as mulheres de 5 a 74 anos, as principais causas evitáveis também foram do grupo 1.3, a saber:

- Doenças isquêmicas do coração
- Doenças cerebrovasculares
- Diabetes melito
- Neoplasia maligna da mama
- Doenças hipertensivas, exceto hipertensão secundária.

As taxas de mortalidade são sistematicamente mais altas para homens do que para mulheres em todas as causas de mortes, com exceção da neoplasia da mama.

■ Esperança de vida ao nascer

O Quadro 5.4 apresenta os valores das esperanças de vida ao nascer e aos 60 anos para homens e mulheres estimados para 2013 e comparados aos simulados levando em conta as causas consideradas evitáveis desagregadas nos cinco grupos propostos por Malta *et al.* (2007, 2011).

Quadro 5.4 Esperança de vida ao nascer (e_0) e aos 60 anos (e_{60}) no Brasil, observada e simulada eliminando as causas evitáveis.

	Homens	Mulheres	Total
Observada			
e_0	70,1	77,5	73,7
e_{60}	19,3	22,7	21,1
Excluindo causas reduzíveis por ações de imunoprevenção			
e_0	70,1	77,5	73,8
e_{60}	19,3	22,7	21,1
Excluindo causas reduzíveis por ações adequadas de promoção da saúde, prevenção, controle e atenção às doenças de causas infecciosas			
e_0	71,0	78,2	74,6
e_{60}	19,7	23,1	21,5
Excluindo causas reduzíveis por ações adequadas de promoção da saúde, prevenção, controle e atenção às doenças não transmissíveis			
e_0	74,5	81,3	77,9

e_{60}	22,3	25,0	23,8
Excluindo causas reduzíveis por ações adequadas de prevenção, controle e atenção às causas de morte materna			
e_0	70,1	77,6	73,8
e_{60}	19,3	22,7	21,1
Excluindo causas reduzíveis por ações adequadas de promoção da saúde, prevenção e atenção às causas externas			
e_0	73,3	78,1	75,8
e_{60}	19,6	22,8	21,3
Excluindo todas as causas evitáveis			
e_0	79,4	82,8	81,2
e_{60}	23,2	25,6	24,5

Não foram excluídos os óbitos evitáveis que ocorreram entre menores de 5 anos e maiores de 75 anos, pois, para os menores de 5 anos, os grupos são diferentes e, para os maiores de 75 anos, não há “óbitos evitáveis”. Fonte: IBGE/PNAD de 2013; Ministério da Saúde.

A esperança de vida ao nascer estimada para a população masculina em 2013 foi de 70,1 anos e para a feminina, de 77,5 anos. Esse indicador foi comparado com os resultados das várias simulações feitas para o mesmo ano. Os ganhos potenciais expressos em termos de números de anos que poderiam ser adicionados à esperança de vida ao nascer estão apresentados na Figura 5.7. Os maiores ganhos para ambos os sexos seriam observados caso fossem eliminadas as mortes evitáveis por ações adequadas de promoção da saúde, prevenção, controle e atenção às doenças não transmissíveis (grupo 1.3). Se estas causas de morte fossem eliminadas, a esperança de vida masculina ao nascer aumentaria 4,4 anos, e a feminina, 3,8 anos.

O segundo grupo em importância (grupo 1.5) abrange os óbitos por violência. Caso as causas desse grupo fossem eliminadas, os homens alcançariam uma esperança de vida de 73,3 anos e as mulheres, de 78,1 (Quadro 5.4). O impacto da redução dessas taxas seria bem maior na população masculina, que apresentaria ganhos de 3,3 anos comparados a 0,6 ano estimado para as mulheres.

Se fossem eliminadas todas as causas consideradas evitáveis, o ganho seria muito elevado para ambos os sexos. A esperança de vida masculina passaria de 70,1 para 79,4 anos, e a feminina, de 77,5 para 82,8 anos de vida, ou seja, um ganho de aproximadamente 9,4 anos para homens e de 5,3 anos para mulheres (Quadro 5.4 e Figura 5.7). A simulação feita mostra que, além de uma esperança de vida mais elevada, podem-se esperar uma redução nos diferenciais por sexo de 7,4 para 3,2 anos e uma alteração na composição por sexo da população brasileira, em particular a idosa. Deve-se reconhecer que os altos valores alcançados nas simulações podem ser, em parte, resultado da interdependência entre as várias

causas de morte.

A primeira pergunta que se coloca é se esses valores já foram alcançados por algum país. O Quadro 5.5 apresenta os valores de esperança de vida ao nascer para os cinco países do mundo que apresentam as maiores esperanças de vida ao nascer para o período de 2010-2015. Pode-se verificar que a mais elevada esperança de vida observada para a população masculina dos cinco países considerados foi de 80,7 anos, na Islândia, 1,3 ano mais elevada do que a simulada para o Brasil com os dados de 2013. A esperança de vida das mulheres japonesas (a mais alta) também está acima da simulada para as mulheres brasileiras, com uma diferença ainda maior, de 3,7 anos.

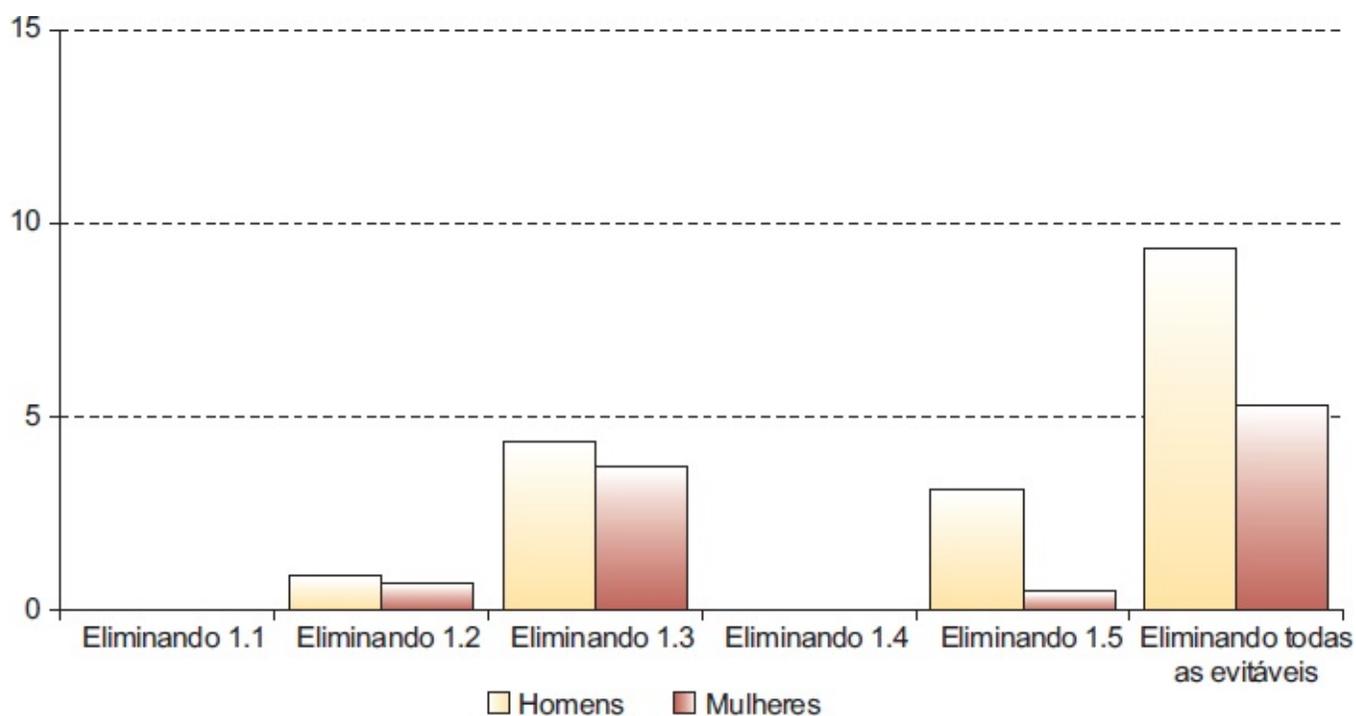


Figura 5.7 Ganhos previstos na esperança de vida do brasileiro ao nascer, se determinadas causas de morte fossem evitadas. Fonte: IBGE/PNAD de 2013. Ministério da Saúde.

Quadro 5.5 Lista dos seis países com as maiores taxas de esperança de vida ao nascer (e_0) por sexo (2010-2015).

Países	e_0	
	Homens	Mulheres
Japão	80,0	86,5
Itália	90,3	85,2
Suíça	80,4	84,7
Singapura	79,6	85,6
Islândia	80,7	83,8

Fonte: United Nations. Department of Economic and Social Affairs. The World Population Prospects. The 2015 revision (<http://esa.un.org/unpd/wpp/DVD/>).

Sintetizando, pode-se concluir que existe um grande espaço para a continuação da queda da mortalidade da população brasileira. No entanto, não parece que nos próximos 30 anos os valores simulados neste exercício poderão ser atingidos. A segunda pergunta colocada e que se faz presente também no debate sobre o aumento da esperança de vida diz respeito às condições de saúde, renda e cuidado de que desfrutarão os sobreviventes.

■ Esperança de vida aos 60 anos

O exercício feito anteriormente permite também o cálculo da esperança de vida aos 60 anos se as causas de morte estudadas forem eliminadas. Os resultados encontram-se no Quadro 5.4, e os números de anos que poderiam ser adicionados na esperança de vida aos 60 anos estão apresentados na Figura 5.8. Estimou-se para 2013 uma esperança de vida aos 60 anos de 19,3 anos para homens e de 22,7 para mulheres. Esta poderia ter sido de 23,2 anos para homens e 25,6 para mulheres se as causas consideradas evitáveis tivessem sido eliminadas. São também as causas de morte classificadas no grupo 1.3 (reduzíveis por ações adequadas de promoção da saúde, prevenção, controle e atenção às doenças não transmissíveis) as que exercem maior impacto na esperança de vida aos 60 anos, seguidas das do grupo 1.5 (reduzíveis por ações intersetoriais e de promoção da saúde, prevenção e atenção adequadas às causas externas [acidentais e violências]). São causas que afetam mais a população masculina, e a sua eliminação levaria a uma redução nos diferenciais de mortalidade por sexo.

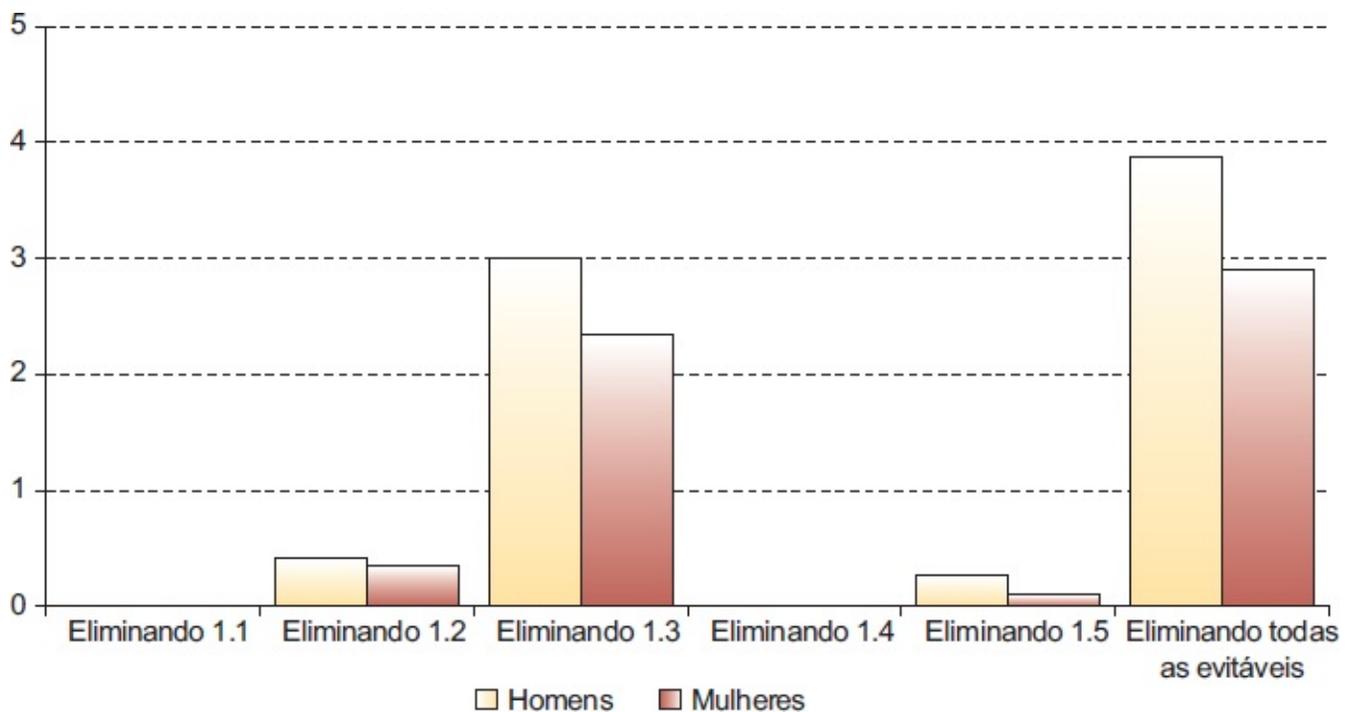


Figura 5.8 Ganhos previstos na esperança de vida do brasileiro aos 60 anos se determinadas causas de morte fossem evitadas.

Quadro 5.6 Lista dos seis países com as maiores taxas de esperança de vida aos 60 anos (e_{60}) por sexo (2010-2015).

Países	e_0	
	Homens	Mulheres
Japão	23,0	28,4
Chile	23,1	26,9
França	22,9	27,2
Itália	23,0	27,0
Singapura	22,5	27,5
Suíça	23,2	26,6

Fonte: United Nations. Department of Economic and Social Affairs. The World Population Prospects. The 2015 revision (<http://esa.un.org/unpd/wpp/DVD/>).

Como no caso da esperança de vida ao nascer, os valores da esperança de vida aos 60 anos foram comparados com os de um grupo de países com as mais altas taxas de esperanças de vida (Quadro 5.6). Assim como no caso da esperança de vida ao nascer, a eliminação de todas as causas de morte observadas em 2013 poderia fazer com que a esperança de vida aos 60 anos alcançasse valores próximos dos observados nos países de mortalidade muito baixa, como Japão, Chile e Suíça.

Concluindo, pode-se dizer que ainda existe um amplo espaço para que a mortalidade da população brasileira, tanto idosa quanto não idosa, continue a declinar em um futuro próximo. Esse decréscimo significará esperança de vida ao nascer e aos 60 anos mais elevada, bem como um crescimento a um ritmo mais elevado da população idosa. O desafio que este processo coloca para as políticas públicas brasileiras não é apenas o da continuação do aumento na esperança de vida, mas também o da redução do número de anos passados sem saúde.

Inserção do idoso na família

■ Visão geral

A inserção do idoso na família é um determinante das suas condições de vida. A família é uma instituição importante, em parte, por ser o espaço onde se definem os padrões de cuidado aos membros dependentes. Além disso, o montante de recursos do qual a família dispõe para suprir as suas necessidades não depende apenas da flutuação das oportunidades do mercado de trabalho, mas também

de cada momento específico do ciclo de vida familiar que determina quais membros serão liberados para o trabalho e quais serão encarregados dos cuidados com os demais.

É crescente a proporção de idosos vivendo sozinhos, tanto homens quanto mulheres, conforme mostra a Figura 5.9. Além da população idosa, incluiu-se a muita idosa, ou seja, a de 80 anos ou mais. São consideradas como sós pessoas que não residem com familiares nem com agregados, empregados etc. É comum pensar que a industrialização e a urbanização destroem a segurança econômica e as relações entre as gerações na família. No entanto, pesquisas têm mostrado que a universalização da Seguridade Social, as melhorias nas condições de saúde e outros avanços tecnológicos, tais como nos meios de comunicação, elevadores, automóveis, entre outros, podem sugerir que viver só, para os idosos, representa maneiras mais inovadoras e bem-sucedidas de envelhecimento do que abandono, descaso e/ou solidão (Debert, 1999). Viver só pode ser um estágio temporário do ciclo de vida e refletir preferências. Além disso, nem sempre a proximidade geográfica pode ser traduzida por maior frequência de contato com filhos ou netos.

A proporção de idosos vivendo sós é bem mais elevada entre os muito idosos do que entre os idosos em geral, tendo este diferencial crescido ao longo dos anos para as mulheres e diminuído para os homens. As mulheres idosas apresentam, em geral, uma propensão maior do que os homens a viverem sozinhas, tendência também crescente com o tempo, conforme mostra a Figura 5.9. Isso se deve ao fato de grande parte delas serem viúvas, ou separadas/desquitadas e divorciadas. A proporção de mulheres separadas é crescente no tempo.

Enquanto a viuvez é o estado conjugal predominante das mulheres idosas (aproximadamente 40% delas), cerca de 77% dos homens estavam em algum tipo de união conjugal em 2013. Os diferenciais por sexo quanto ao estado conjugal são devidos, de um lado, à menor mortalidade feminina e, de outro, a normas sociais e culturais prevaletentes na sociedade brasileira, que levam os homens a se casarem com mulheres mais jovens. Isso resulta em menores oportunidades de um recasamento em casos de separação ou viuvez para as mulheres em geral e, em especial, para as idosas (Camarano *et al.*, 2004).

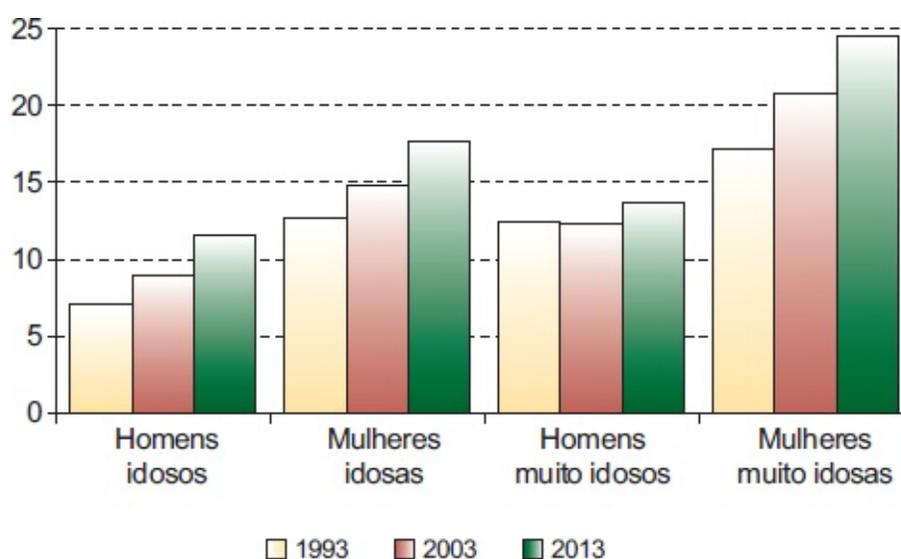


Figura 5.9 Proporção de idosos brasileiros vivendo sozinhos, por sexo. Fonte: IBGE/PNAD de 1993, 2003 e 2013.

Em geral, a viuvez tem sido apontada como sinônimo de solidão. Segundo Peixoto (1997), a morte do cônjuge pode ser uma tragédia ou uma libertação. Debert (1999) considera que, para as muito idosas atuais, a viuvez significa autonomia e liberdade. Estas, na juventude e vida adulta, não desfrutaram de liberdade dadas as relações de gênero prevalentes. A universalização da Seguridade Social, aí incluídas as pensões por morte, resultou em 75,3% das mulheres idosas brasileiras em 2013 recebendo algum benefício da Seguridade Social, o que beneficiou 90% das viúvas.

■ Análise

Um primeiro ponto a destacar na análise da inserção do idoso na família¹⁷ é que, enquanto em 2013 apenas 11,7% da população brasileira tinha 60 anos ou mais de idade, em 27,2% dos domicílios brasileiros encontrava-se pelo menos uma pessoa nessas idades. Apresentam-se nas Figuras 5.10 e 5.11 a distribuição percentual dos idosos e das idosas, respectivamente, segundo a sua condição no domicílio em 1993, 2003 e 2013. Esta posição é bastante influenciada pelo sexo. A maioria dos idosos do sexo masculino chefiava as suas famílias, proporção que experimentou uma queda entre 1993 e 2013, passando de 90,9% para 80,2%. Chama-se a atenção para o aumento da proporção de homens na condição de cônjuges, que, embora bastante baixa, experimentou um significativo aumento de 0,9% em 1993 para 13% em 2013. Esse aumento foi resultado da redução da proporção de homens classificados na condição de chefes.

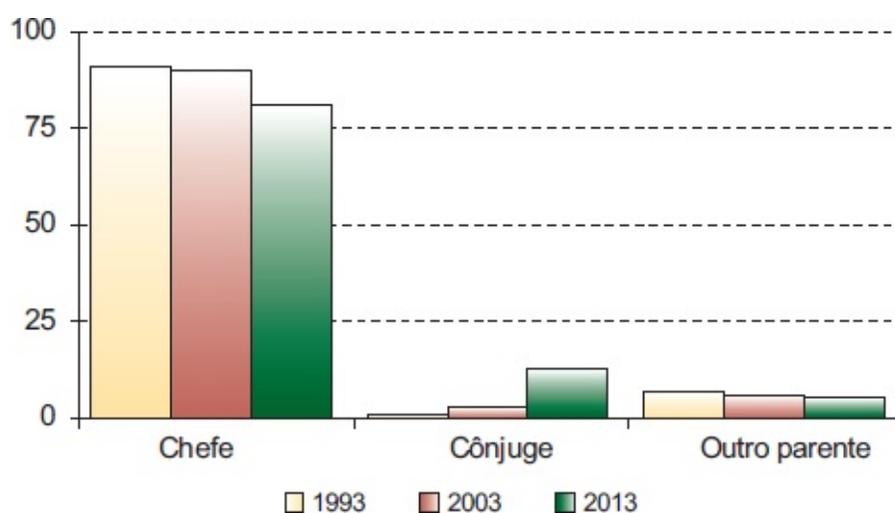


Figura 5.10 Distribuição percentual dos homens idosos de acordo com sua posição econômica no domicílio. Fonte: IBGE/PNAD de 1993, 2003 e 2013.

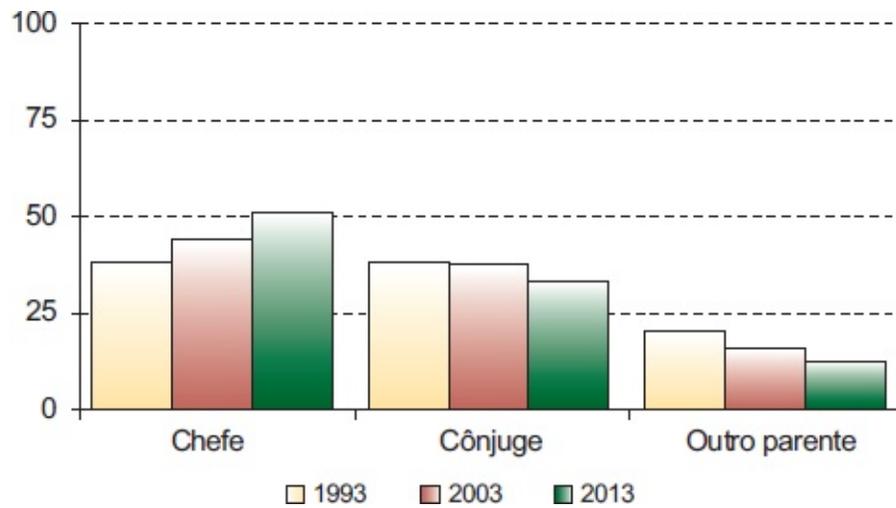


Figura 5.11 Distribuição percentual das mulheres idosas de acordo com sua posição econômica no domicílio. Fonte: IBGE/PNAD de 1993, 2003 e 2013.

A posição das mulheres nos domicílios é bastante diferente da dos homens. Em 1993, entre as mulheres idosas predominava a condição de cônjuge. Em 2013, ser chefe de família passou a ser o seu *status* predominante. Observou-se uma pequena redução na proporção de mulheres cônjuges e maior na de mulheres classificadas como outros parentes. Esta última passou de 21,4% para 13%, sugerindo uma redução da dependência dos idosos em relação à família.

Já foi discutido em outros trabalhos¹⁸ que uma maneira de avaliar a dependência dos idosos em relação às famílias com base em dados secundários é por meio da proporção de idosos cuja relação com o chefe da família é a de *parentes* ou *agregados*. Em geral, este grupo é composto por pais/sogros, tios ou outros parentes, que, na falta de renda ou autonomia física ou mental, vão morar com filhos, sobrinhos ou outros parentes. Também no caso da relação familiar, as mulheres apresentam uma proporção mais elevada de dependentes do que os homens. Experimentam menor autonomia e maior percentual de pessoas que não tem rendimento: provavelmente por isso moram com outros parentes. Acredita-se que parte desta “dependência”, no caso da falta de renda, por exemplo, está mais associada a um baixo *status* social no passado do que à idade. Por outro lado, os dados sugerem que os homens, em geral, permanecem como chefes da família, mesmo tendo perdido autonomia, pois têm uma esposa que, provavelmente, desempenha o papel de cuidadora (Camarano *et al.*, 2004).

A proporção de idosos na condição de outros parentes cresce com a idade, conforme mostra a Figura 5.12. Entre 1993 e 2013, as referidas proporções decresceram em todas as faixas etárias, com exceção dos homens de 60 a 64 anos, embora sejam muito baixas. O decréscimo mais acentuado foi observado entre as mulheres com menos de 75 anos, cujas proporções se reduziram quase à metade. Entre os homens, a redução foi menor, mas as referidas proporções foram menores.

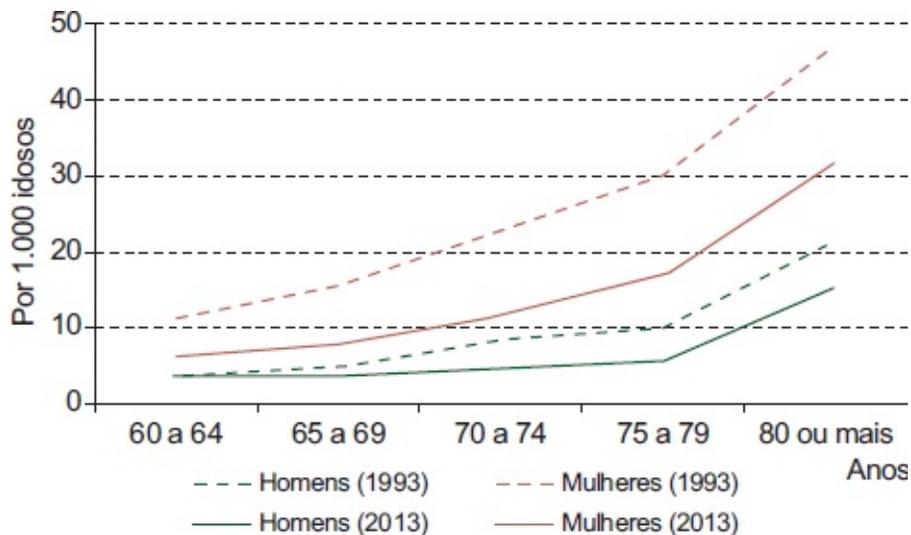


Figura 5.12 Proporção de idosos brasileiros que vivem na condição de outros parentes, por sexo e idade. Fonte: IBGE/PNAD de 1993 e 2013.

As menores proporções de outros parentes podem indicar melhores condições de renda, saúde e capacidade funcional, sugerindo uma redução da dependência dos idosos em relação à família. Na verdade, mais do que uma diminuição na dependência, os dados sugerem uma inversão na direção dela. Foi observado que as famílias brasileiras com idosos estão em melhores condições econômicas do que as demais. Para isso, reconhece-se a importância dos benefícios da Seguridade Social, que operam como um seguro de renda vitalício e, em muitos casos, constitui-se na única fonte de renda das famílias. Isso se verifica mesmo quando se consideram estruturas familiares por nível de renda (Camarano *et al.*, 1999; Camarano e El Ghaouri, 2003; Camarano *et al.*, 2004).

Uma das formas mais comuns de trocas intergeracionais é via coresidência. Há indicações de que no Brasil ela seja associada às melhores condições de vida dos chefes de família, o que pode beneficiar idosos e filhos. No entanto, parece que as gerações mais novas são as maiores beneficiárias (Camarano *et al.*, 2004). Saad (2004) dimensionou a frequência com que ocorrem as transferências intergeracionais de apoio no Brasil comparando-a com algumas capitais latino-americanas. Ele concluiu que os idosos no Brasil e na América Latina em geral não apenas recebem, mas também prestam ajuda na forma de bens, serviços, dinheiro e outros, caracterizando claramente as transferências de apoio informal entre o idoso e a família como um processo de intercâmbio recíproco entre gerações.

Uma maneira de avaliar o papel que os idosos vêm assumindo em termos de apoio às famílias nas quais estão inseridos é por meio da participação da sua renda no orçamento familiar. Em 2013, nas famílias que continham idosos, eles contribuíam com 54,6%. Se o chefe for idoso do sexo masculino, essa proporção aumenta para 58,9% e se a mulher idosa for chefe, diminui para 25,6%. A participação da renda do idoso no orçamento familiar diminui com a idade, o que parece estar associado à redução da participação dos rendimentos do trabalho na renda do idoso (Camarano e El Ghaouri, 1999). Aproximadamente dois terços dessa renda é proveniente da Seguridade Social.

Entre o total de famílias com idosos residentes, encontraram-se filhos com idade igual ou superior a 21 anos em 54% delas. Destes, aproximadamente 28,6% não tinham rendimento e 31,3% não estudavam nem trabalhavam. Esses dados sugerem uma associação entre participação da renda do idoso no orçamento

familiar e coresidência como estratégia de sobrevivência para as duas gerações.

■ Arranjos familiares que contêm idosos e as relações intergeracionais

Assume-se que a falta de autonomia para lidar com as atividades básicas do cotidiano e a ausência de rendimentos são os principais determinantes da dependência dos idosos. Em 2013, 26,2% dos idosos brasileiros tinham dificuldades de locomoção. Isso significa aproximadamente 7 milhões de idosos, dos quais 61,5% eram mulheres. Foram encontrados idosos com dificuldades de locomoção em aproximadamente 12,1% das famílias brasileiras. A posição dos idosos com dificuldades para locomoção nos domicílios em que residem está apresentada na Figura 5.13. Também neste caso, a composição familiar dos domicílios era bastante diferenciada por sexo. Aproximadamente dois terços dos idosos do sexo masculino eram chefes de domicílio. Quando os chefes homens dos domicílios apresentam dificuldades funcionais, é provável que suas esposas assumam o seu cuidado. A proporção comparável para as mulheres foi de 50,8%. Já 22,9% das idosas com dificuldades de locomoção residia na casa de outros parentes. A proporção comparável para os homens é de quase a metade, 13,2%.

Outra forma de vulnerabilidade da população idosa é a falta de rendimento como resultado da perda da capacidade laborativa. Dentre os idosos brasileiros, 9,4% encontravam-se nessa categoria, dos quais 80,5% eram mulheres. Essa vulnerabilidade está provavelmente mais associada ao baixo *status* das mulheres no passado que ao efeito da idade. Isso fica mais claro quando se observa que quase dois terços das mulheres sem rendimento são cônjuges (Figura 5.14). Entre os homens, mesmo entre os sem rendimentos, predominavam os chefes de família.

Sumário dos resultados

Não há dúvidas de que o prolongamento da vida ou das vidas é uma das conquistas sociais mais importantes da segunda metade do século 20. Esperança de vida em torno de 100 anos está sendo projetada para os países em desenvolvimento para meados deste século.

Esse tem sido o resultado do *sucesso* de políticas econômicas e sociais que resultaram em uma melhoria generalizada das condições de vida, em geral, e de saúde, em particular. No caso da população brasileira, tem se observado desde a segunda metade dos anos 1950, embora de modo desigual, maior acesso de sua população a serviços médicos preventivos e curativos, tecnologia médica avançada, água encanada, esgoto e saneamento, melhor alimentação, escolaridade etc. Isso está resultando em uma democratização da sobrevivência e em uma população idosa mais numerosa e mais heterogênea.

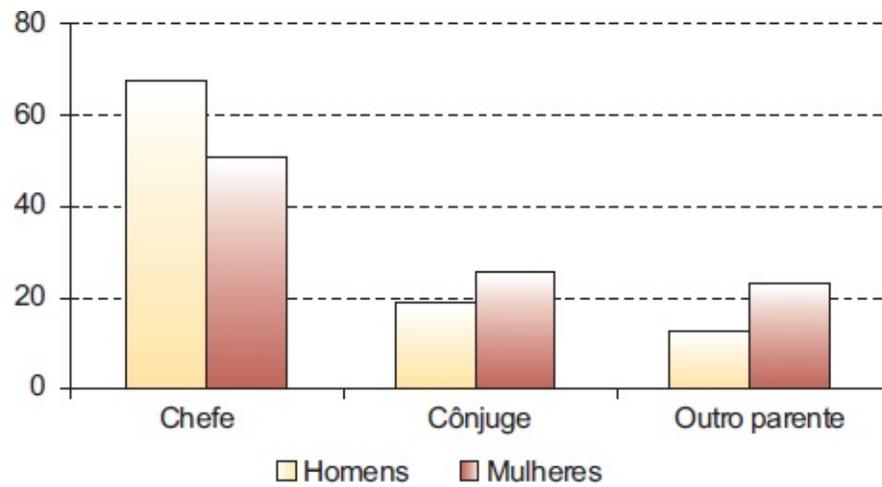


Figura 5.13 Distribuição percentual dos idosos brasileiros com dificuldade para se locomover, segundo sua condição no domicílio. Fonte: IBGE/PNS de 2013.

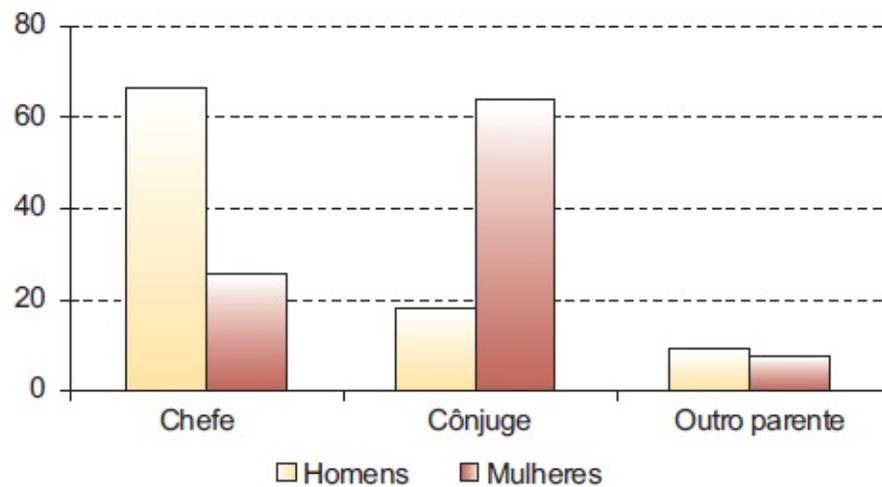


Figura 5.14 Distribuição percentual dos idosos sem rendimento pela posição econômica no domicílio. Fonte: IBGE/PNAD de 2013.

Como se viu neste capítulo, as perspectivas que se vislumbram para médio prazo são a de continuação da redução da mortalidade em todas as idades e, em especial, nas avançadas. Uma das possibilidades tidas como certas que se pode esperar para o futuro próximo é o crescimento, a taxas elevadas, do contingente de idosos vivendo mais tempo. É a continuação do processo de envelhecimento populacional podendo resultar em um superenvelhecimento.

Além da certeza da continuação nos ganhos em anos vividos, outra razão que fez com que essa questão passasse a ter uma grande importância é a incerteza das condições de saúde, renda e cuidados que experimentarão o segmento de longevos. Visões negativas a respeito do aumento da expectativa de vida associam-na a um aumento no tempo em que os idosos experimentarão perdas de capacidade física, cognitiva e de autonomia, o que oneraria os serviços de saúde e imporá uma sobrecarga às famílias.

Assume-se que esta é uma visão estática que ignora os avanços na tecnologia médica, no acesso aos serviços de medicina preventiva e curativa, nas mudanças nos hábitos de vida da população, na expansão da cobertura da seguridade social, na modificação dos processos de produção etc. Ignora, também, que, embora a probabilidade de sobrevivência aos 60 anos seja crescente, ainda há muitos que não chegam lá, e os que chegam já apresentam um diferencial. Tem se observado no Brasil a expansão de um grupo de

indivíduos idosos que não é caracterizado por saúde debilitada, pauperização nem exclusão das diversas esferas da vida social. São os idosos mais novos.

Mesmo reconhecendo os avanços nas condições de saúde da população idosa, outra preocupação presente no debate sobre envelhecimento é a associação do indivíduo idoso à improdutividade, por estar este excluído do mundo do trabalho, ou seja, é um *consumidor* mais do que um *produtor*. Isso leva a pensar que, mesmo que o envelhecimento seja desejável sob a perspectiva dos indivíduos, o crescimento da população idosa pode acarretar um peso sobre a população jovem, e o custo de sustentá-la pode constituir-se em uma ameaça ao futuro das nações.¹⁹

Na verdade, o debate sobre envelhecimento continua fortemente focalizado nos gastos com a Previdência Social, no ajuste fiscal e na distribuição dos gastos públicos. É necessário, portanto, uma ampliação desse foco para o do bem-estar da população idosa considerando as suas necessidades específicas e valorizando as suas capacidades, sem perder de vista a importância do equilíbrio financeiro.

Bibliografia

- _____. Pesquisa Nacional de Saúde: 2013 – percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas – PNS – microdados da amostra. Rio de Janeiro: IBGE, 2015.
- _____. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios – PNAD 2013 – microdados da amostra. 2014.
- _____. Censo Demográfico de 2010 – microdados da amostra. Rio de Janeiro: IBGE, 2012.
- _____. Censo Demográfico de 1980 – microdados. 1982.
- _____. Censo Demográfico de 1991. Rio de Janeiro: IBGE.
- _____. Censo Demográfico de 2000. Rio de Janeiro: IBGE.
- _____. Censos Demográficos de 1960. Rio de Janeiro: IBGE.
- _____. Censos Demográficos de 1970. Rio de Janeiro: IBGE.
- _____. Lei nº 10.741, de 1^o de outubro de 2003. Dispõe sobre o Estatuto do Idoso e dá outras providências. Disponível em: <<http://www.planalto.gov.br>>.
- _____. Ministério da Saúde. Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM). Disponível em: <<http://svs.aids.gov.br/cgiae/sim/>>.
- _____. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios – PNAD 1993 – microdados da amostra. 1994.
- _____. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios – PNAD 2003 – microdados da amostra. 2004.
- _____. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios – PNAD 2008 – microdados da amostra. 2009.
- Bercovich AM. Características regionais da população idosa no Brasil. Rev. Bras. Estudos Pop. 1993; 10(1/2):125-43.
- Brasil. Lei nº 8.842, de 4 de janeiro de 1994. Dispõe sobre a Política Nacional do Idoso. Disponível em: <<http://www.planalto.gov.br>>.
- Burlá *et al.* Panorama prospectivo das demências no Brasil: um enfoque demográfico. Cien Saude Colet. 2013; 18:2949-56. Impresso.
- Camarano AA, Abramovay R. Êxodo rural, envelhecimento e masculinização no Brasil: panorama dos últimos 50 anos. Revista

Brasileira de Estudos Populacionais (RBEP). 1998; 15(2):45-6.

- Camarano AA, El Ghaouri SK. Famílias com idosos: ninhos vazios? Texto para Discussão nº 950, Rio de Janeiro: Ipea, 2003.
- Camarano AA, El Ghaouri, SK. Idosos brasileiros: que dependência é essa? In: Camarano AA. (org.). Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros. Rio de Janeiro: Ipea, 1999.
- Camarano AA, Kanso S, Fernandes D. A população brasileira e seus movimentos ao longo do século XX. In: Camarano AA. (org.). Novo Regime Demográfico: uma nova relação entre população e desenvolvimento? Rio de Janeiro: Ipea, 2014.
- Camarano AA, Kanso S, Mello JL. Como vive o idoso brasileiro? In: Camarano AA. (org.). Os novos idosos brasileiros: muito além dos 60? Rio de Janeiro: Ipea, 2004a.
- Camarano AA, Kanso S, Mello JL. Quão além dos 60 poderão viver os idosos brasileiros? In: Camarano AA (org.). Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60? Rio de Janeiro: IPEA, 2004b.
- Camarano AA, Medeiros M. Introdução. In: Camarano AA. (org.). Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros. Rio de Janeiro: Ipea, 1999.
- Camarano AA, Pasinato MT, Lemos V. Cuidados de longa duração para a população idosa: uma questão de gênero? In: Liberalesso AN (org.). Qualidade de vida na velhice. Enfoque multidisciplinar. Campinas: Alínea, 2007.
- Camarano AA *et al.* As instituições de longa permanência para idosos no Brasil. In: Camarano AA. (org.). Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido? Rio de Janeiro: Ipea, 2010.
- Camarano AA. Final coments: Well Beyond 60 years of age, but how? In: Camarano AA (org.). Sixty plus: the elderly Brazilians and their new social roles. 1. ed., vol. 1, Rio de Janeiro: 2005.
- Camarano AA. Mulher idosa: suporte familiar ou agente de mudança? Revista Estudos Avançados. 2003, 17(49).
- Camarano AA. Perspectivas de crescimento da população brasileira e algumas implicações. In: Camarano AA. (org.). Novo Regime Demográfico: uma nova relação entre população e desenvolvimento? Rio de Janeiro: Ipea, 2014.
- Camarano *et al.* Como vive o idoso brasileiro? In: Camarano AA. (org.) Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros. Rio de Janeiro: Ipea, 1999.
- Camarano *et al.* Famílias: espaço de compartilhamento de recursos e vulnerabilidades. In: Camarano AA (org.). Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60? Rio de Janeiro: Ipea, 2004.
- Carstensen LL, Pasupathi M. Women of a certain age. American women in the nineties: today's critical issues. Boston: Northeastern, University Press, 1993.
- Caselli G, Lopez AD. Health and mortality among the elderly: issues for assessment. Internacional studies. In: Demography: health and mortality among the elderly: issues for assessment. Nova York: Oxford University Press Inc., 1996.
- Charlton *et al.* Geographical variation in mortality from conditions amenable to medical intervention in England and Wales. Lancet. 1983; 691-6.
- Coale AJ, Demeny P. Regional model life-tables and stable populations. Princeton: Princeton University Press, 1966.
- Debert G. A antropologia e o estudo dos grupos e das categorias de idade. In: Barros MML. (org.). Velhice ou terceira idade? 2. ed. Rio de Janeiro: FGV, 2000.
- Debert G. A reinvenção da velhice: socialização e processos de reprivatização do envelhecimento. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo/Fapesp, 1999.
- Fernandes M. Millôr definitivo – A bíblia do caos. L & PM Editores, 1994.
- Goldani AM. Mulheres e envelhecimento: desafios para os novos contratos intergeracionais e de gêneros. In: Camarano AA (org.). Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros. Rio de Janeiro: Ipea, 1999.
- Gómez-Arias RD. La mortalidad evitable como indicador de desempeño de la política sanitária. Colombia. 1985-2001. Revista Facultad Nacional de Salud Pública, 2006.

- Holland WW. "The avoidable death" guide to Europe. *Health Policy*. 1986; 6(2):115-7.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Censos Demográficos de 1940. Rio de Janeiro: IBGE.
- Jacobzone S. Ageing and Care for frail elderly persons: an overview of international perspectives. Paris: OECD, 1999.
- Johnson P. Long-term historical changes in the status of elders: the United Kingdom as an exemplar of advanced industrial economies. In: Lloyd-Sherlock, P. (org.). *Living longer: ageing, development and social protection*. London/New York: United Nations Research Institute for Social Development/Zed Books, 2004.
- Kalache A. Recent trends in mortality rates among the elderly in selected low mortality developing populations. Paper presented to the Conference on Health and Mortality Trends Among Elderly Populations: Determinants and Implications. United Nations/IUSSP/WHO. Sendai City, Japan, June 21 to 25, 1993.
- Kanso S. Causas de morte evitáveis para a população idosa. Tese (Doutorado) – Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Fundação Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro: Fiocruz/ENSP, 2011.
- Lloyd-Sherlock P. Ageing, Development and Social Protection: Generalizations, Myths and Stereotypes. In: Lloyd-Sherlock P (org.). *Living Longer: ageing, development and social protection*. London/Nova York: United Nations Research Institute for Social Development/Zed Books, 2004.
- Lobato M. Memórias de Emília, 1930.
- Mackenbach *et al.* "Avoidable" mortality and health services: a review of aggregate data studies. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 1990; 44:106-11.
- Malta *et al.* Atualização da lista de causas de mortes evitáveis (5 a 74 anos de idade) por intervenções do Sistema Único de Saúde do Brasil. *Epidemiol. Serv. Saúde*. 2011; 20:409-12.
- Malta *et al.* Atualização da lista de causas de mortes evitáveis por intervenções do Sistema Único de Saúde do Brasil. *Epidemiol. Serv. Saúde*. 2010; 19:173-6.
- Malta *et al.* Lista de causas de mortes evitáveis por intervenções do Sistema Único de Saúde do Brasil. *Epidemiol. Serv. Saúde*. 2007; 16:233-44.
- Medeiros M, Osório R. Mudanças nas famílias brasileiras: a composição dos arranjos domiciliares entre 1978 e 1998. Texto para Discussão n. 886. Brasília: IPEA, 2002
- Nogales AMV. A mortalidade da população idosa no Brasil. In: *Como vai? População Brasileira*. Ano III, nº 3. Brasília: Ipea, 1998.
- Nolte E, McKee M. Does health care save lives? Avoidable mortality revisited. Nuffield Trust, 2004.
- Peixoto CE. Histórias de mais de 60 anos. *Revista de Estudos feministas: Dossiê Gênero e Velhice*. 1997; 5(1):148-58.
- Petersen 1999 In: Lloyd-Sherlock P. Ageing, development and social protection: a research agenda. Unrisd Meeting on Ageing, Development and Social Protection, 2002.
- Poulain *et al.* Extreme longevity in the past: validation of centenarians who died before WWI, 2015.
- Rutstein DD *et al.* Measuring the quality of medical care: a clinical method. *The New England Journal of Medicine*. 1976; 294:582-8.
- Saad, PM. Transferência de apoio entre gerações no Brasil: um estudo para São Paulo e Fortaleza. In: Camarano AA. (org.). *Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros*. Rio de Janeiro: Ipea, 1999.
- Saad, PM. Transferência de apoios intergeracionais no Brasil e na América Latina. In: Camarano AA (org.). *Os novos idosos brasileiros: muito além dos 60?* Rio de Janeiro: Ipea, 2004.
- Simões JA. Provedores e militantes: Imagens de homens aposentados na família e na vida pública. In: Peixoto CE (org.). *Família e envelhecimento*. Rio de Janeiro: Uerj/FGV, 2004.
- Simonato *et al.* Avoidable mortality in Europe 1955-1994: a plea for prevention. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 1998; 52:630.

Taucher E. Chile: mortalidad desde 1955 a 1975: tendencias y causas, 1978.

Tavares MF. Trabalho e longevidade: como o novo regime demográfico vai mudar a gestão de pessoas e a organização do trabalho. Rio de Janeiro: Qualitymark, 2015.

Tobias M, Jackson G. Avoidable mortality in New Zealand, 1981-97. *Aust N Z J Public Health*. 2001; 25:12-20.

United Nations. World population prospects: the 2015 revision. Disponível em: <http://esa.un.org/unpd/wpp/>.

Walker, A. The social construction of dependency in old age. In: Loney M *et al*. *The State or the market: politics and welfare in contemporary Britain*. London: SAGE Publications, 1991.

World Bank *Averting the Old Age Crisis: Policies to Protect the Old and Promote the Growth*. Washington, 1994.

-
- ¹Ver, por exemplo, Camarano *et al.*, 2014.
- ²Aqui definida como pessoas com 60 anos ou mais de idade, tal como estabelecido na Política Nacional do Idoso e no Estatuto do Idoso.
- ³De acordo com os Censos Demográficos de 1940 e 2010.
- ⁴Ver Camarano, 2014.
- ⁵Para uma discussão sobre o conceito de população idosa, consulte Camarano e Medeiros, 1999.
- ⁶Fala da Emília para o Visconde de Sabugosa no livro *Memórias de Emília*.
- ⁷Para uma análise da velhice como uma construção social, consulte Debert, 2000.
- ⁸Estimativas das autoras.
- ⁹Ver Camarano, 2014.
- ¹⁰Por “outros parentes” entende-se filhos, genros, noras, pais, sogros, irmãos etc.
- ¹¹Dado que os sobreviventes às idades avançadas no passado eram poucos, estes deveriam ser seletivos quanto ao seu *status* socioeconômico e de saúde/autonomia, e por isto valorizados. Por exemplo, Johnson (2004) cita que, no final do século 19, tanto o primeiro ministro britânico quanto a rainha da Inglaterra tinham mais de 80 anos.
- ¹²Estimativas das autoras.
- ¹³Estimativas das autoras para 2013.
- ¹⁴Este indicador é afetado, também, pela distribuição etária da população em estudo.
- ¹⁵Um exercício semelhante com dados de 1991 e 2000 está apresentado em Camarano *et al.*, 2004.
- ¹⁶Dados retirados do site das Nações Unidas: *World Population Prospects: The 2015 Revision*. Acessado em 01/09/2015.
- ¹⁷Embora esteja se referindo a famílias, a unidade de análise é o domicílio tal como definido pelo IBGE. Para uma discussão sobre esta questão, consulte Medeiros e Osório, 2002.
- ¹⁸Camarano e El Ghaouri (1999), Camarano e El Ghaouri (2003), Camarano *et al.*, 2004.
- ¹⁹Para uma visão alarmista da questão do envelhecimento populacional, consulte: World Bank (1994) e Petersen (1999) *apud* Lloyd-Sherlock (2002).

6

Epidemiologia do Envelhecimento no Brasil

Flávio Chaimowicz*



Introdução

A quantas anda a saúde dos idosos no Brasil? A análise da mortalidade deste grupo populacional, por paradoxal que seja, oferece valiosas informações sobre suas condições e hábitos de vida. Em virtude da estreita correlação entre fatores demográficos, epidemiológicos e socioeconômicos, é possível explorar as múltiplas questões relacionadas aos óbitos e inferir as razões pelas quais eles ocorreram. “Razão” e “causa básica do óbito” são conceitos distintos: um idoso jovem só irá falecer por um adenocarcinoma do intestino (causa básica) se não teve oportunidade de realizar o rastreamento adequado ao longo da sua vida (razão).

Em uma perspectiva populacional, a *razão* da drástica redução da mortalidade infantil ocorrida no Brasil entre as décadas de 1940 e 1970 foi o controle de doenças infecciosas pela incorporação de novas tecnologias de saúde (antibióticos, terapia de reidratação oral) às políticas públicas. Sem a contrapartida do desenvolvimento socioeconômico, entretanto, as dezenas de milhões de crianças nascidas neste período de elevada fecundidade cresceram em uma conjuntura de desigualdade social, marcada pela elevada mortalidade por causas externas (homicídios e acidentes), especialmente entre os homens. Os sobreviventes das coortes de 1940-1970 têm hoje entre 45 e 75 anos e representam 25% da população. A maioria deles envelheceu cultivando hábitos de vida deletérios – especialmente os homens – e não têm acesso adequado às tecnologias de saúde para prevenção de doenças.

Esta sobremortalidade masculina durante a vida adulta é determinante do processo de feminização do envelhecimento. Em 2014, para cada 100 mulheres com idade entre 40 e 49 anos, 60 e 69 anos e 80 ou mais havia, respectivamente, 92, 85 e 55 homens (Figura 6.1). Analisar a mortalidade de “idosos”, portanto, requer um olhar diferenciado por gênero.

A proporção de mulheres idosas que alcança idades mais avançadas também é superior à dos homens. Em 2013, 36% das mulheres, mas apenas 21% dos homens completaram 80 anos antes de morrer (Figura 6.2).

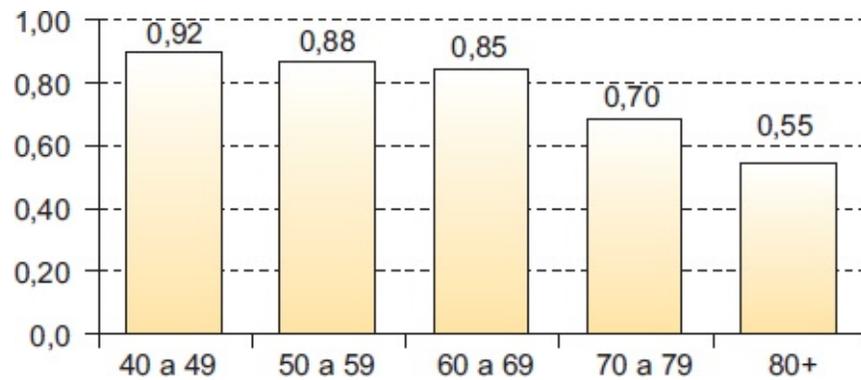


Figura 6.1 Feminização do envelhecimento – razão de sexos. Brasil, 2014. Fonte: PNAD/IBGE, 2014.

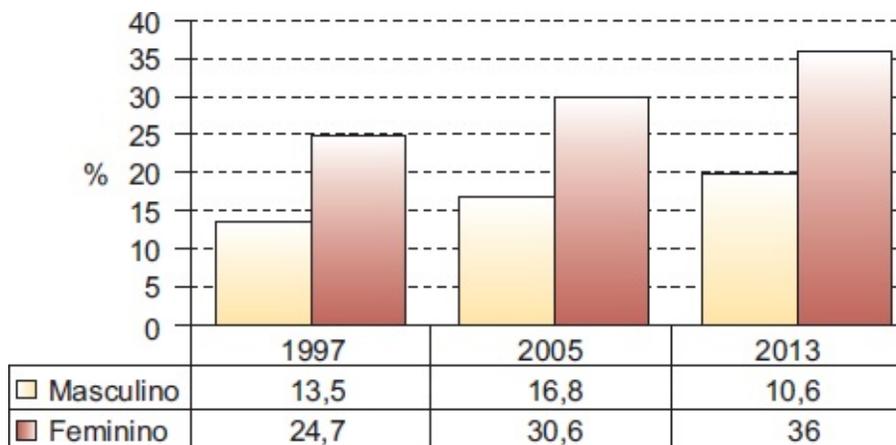


Figura 6.2 Proporção de óbitos após completar 80 anos – razão de sexos. Fonte: SIM/Ministério da Saúde, 2015.

Uma mulher que completou 80 anos em 2015 deverá viver em média mais 10 anos, enquanto um homem deverá viver mais 8 anos (Figura 6.3). Em 2030 esta sobrevida será de 11 e 10 anos, respectivamente. O aumento da expectativa de vida de idosos é muito importante: questões de saúde de octogenários são tão diferentes daquelas de idosos jovens quanto questões de saúde de recém-nascidos são diferentes das de crianças de 5 a 10 anos.

Do mesmo modo que não é adequado se referir aos “idosos”, agrupando os idosos mais jovens e mais velhos, não é razoável se referir aos “idosos brasileiros”. Variações regionais (que refletem diferenças socioeconômicas e de acesso aos cuidados à saúde) são muito significativas no país. Afirmar que em 2013 “34% dos brasileiros conseguiram completar 85 anos antes de morrer” pressupõe mesclar números tão díspares quanto os de Rondônia (23%) e Santa Catarina (40%). O próprio processo de transição epidemiológica segue ritmos diferentes: os óbitos causados por neoplasias representavam ainda apenas 11% do total no Maranhão, mas 21% em Santa Catarina; os óbitos por causas externas alcançavam ainda 18% do total em Alagoas, mas já haviam sido reduzidos para metade deste número em São Paulo.

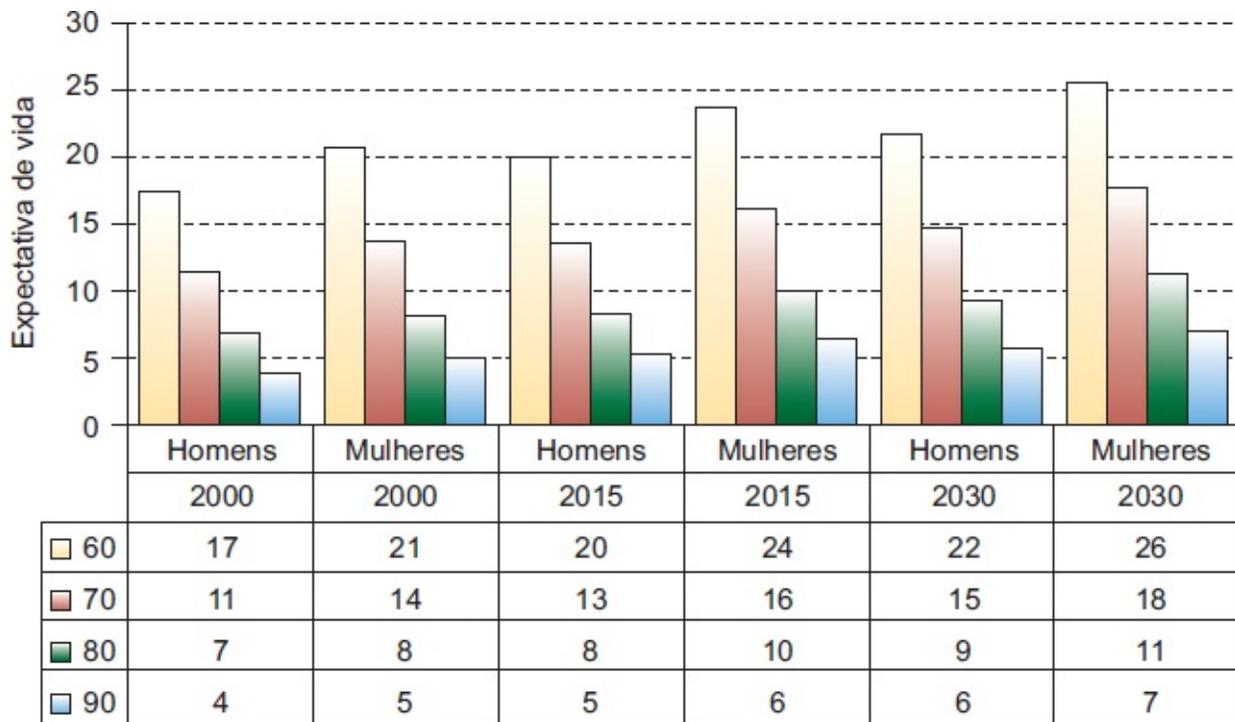


Figura 6.3 Expectativa de vida entre os anos 2000-2030. Fonte: IBGE, 2013.

As informações mais confiáveis sobre óbitos no Brasil derivam de um sistema de vigilância epidemiológica nacional, o Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM), do Ministério da Saúde. Para os óbitos de adultos, e principalmente de idosos, a cobertura do SIM é mais abrangente do que as do Registro Civil (Carvalho, 2015) e em 2011 ultrapassou 96% dos óbitos projetados pelo IBGE. Um obstáculo comum à análise das causas de morte é o grande número de atestados de óbitos preenchidos com informações pouco específicas, como os óbitos por “tosse” ou “dor abdominal”. Estes óbitos são agrupados em um capítulo denominado “Sintomas, sinais e achados anormais de exames clínicos e de laboratório não classificados em outra parte” (SSAAECL). Entretanto, a qualidade da informação sobre os óbitos vem aumentando, haja vista que estão em queda os percentuais destes óbitos cuja causa básica não foi bem definida (5,9% em 2013). Dentre o total de óbitos por causas externas (6,5% em 2013), também vem caindo a proporção de “óbitos com intenção indeterminada”, sobre os quais não se conhecem as circunstâncias.

Neste capítulo iremos caracterizar a mortalidade de idosos no Brasil para analisar suas razões: inferir sobre os hábitos de vida desta coorte e as oportunidades de acesso que tiveram à assistência à saúde. Serão apresentados inicialmente os dados relativos à evolução da mortalidade proporcional por idade e por grandes grupos de causas nas últimas décadas. Em seguida, para o aprofundamento da análise, serão apresentadas as taxas de mortalidade específicas por sexo de idosos jovens e mais velhos, utilizando os dados populacionais (IBGE, 2013) e de mortalidade de 2013 (Brasil, 2016). Neste capítulo, os dados de 2013 serão comparados aos de 1997, ano em que uma nova metodologia passou a ser utilizada no SIM. Por fim, discutiremos as condições de saúde em vida dos idosos brasileiros, incluindo a morbidade ambulatorial, que não é revelada pelas estatísticas de mortalidade.

Visão geral da mortalidade de idosos no Brasil

Para caracterizar a mortalidade de idosos no Brasil é útil avaliar a proporção de óbitos de cada faixa etária dentre o total de óbitos ocorridos em determinado período, ou a *mortalidade proporcional por idade*.

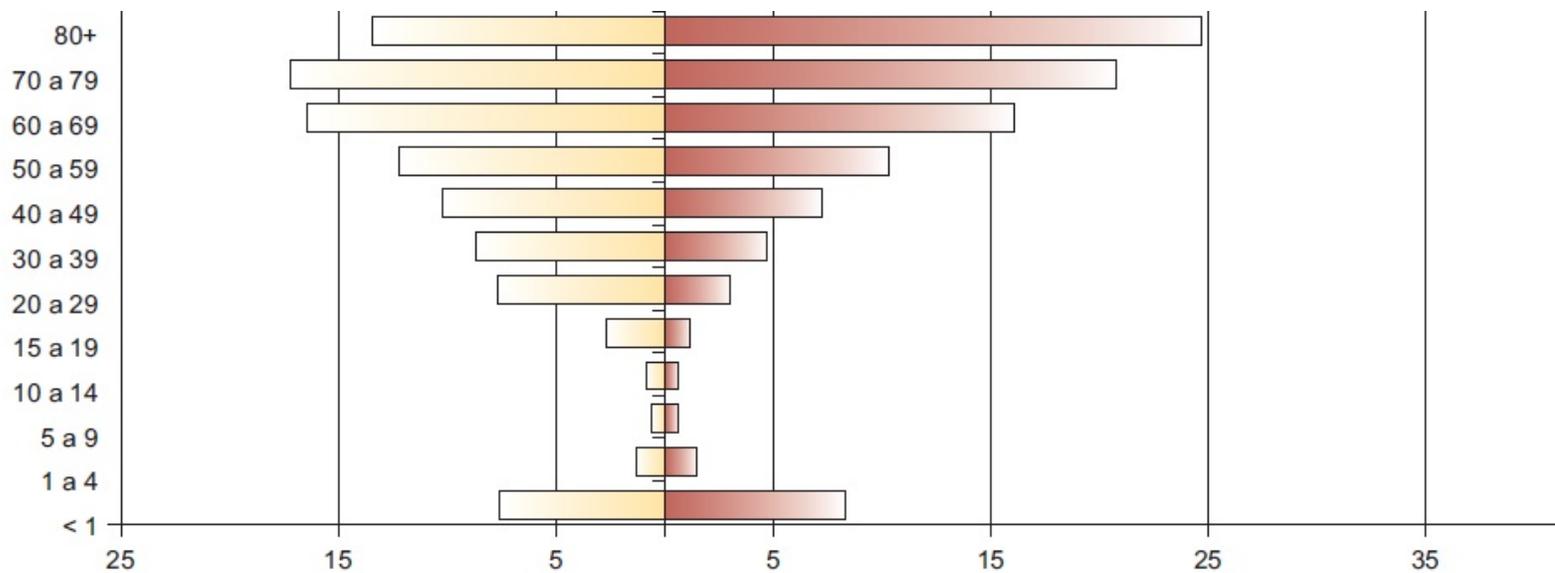
Já a análise da *mortalidade proporcional por causas* permite avaliar qual o peso relativo dos principais grupos de doenças – por exemplo doenças do aparelho circulatório, neoplasias – sobre a mortalidade geral, inclusive para faixas etárias específicas.

■ Mortalidade proporcional por idade

Duas importantes tendências da mortalidade proporcional por idade ocorreram nas últimas décadas: a drástica queda da mortalidade de crianças e a significativa queda da mortalidade de mulheres de 15 a 49 anos. A acentuação da tendência de sobremortalidade masculina é mais evidente nos grupos de 15 a 19 anos e 20 a 29 anos, dentre os quais a redução da mortalidade das mulheres (35 e 34%) foi bastante superior à dos homens da mesma idade (7 e 16%). Deste modo, a queda da mortalidade de crianças e a sobremortalidade masculina continuam contribuindo, respectivamente, para o aumento da *proporção* de idosos na população e para a *feminização do envelhecimento*. Cada vez mais brasileiros – especialmente mulheres, conseguem se tornar idosos.

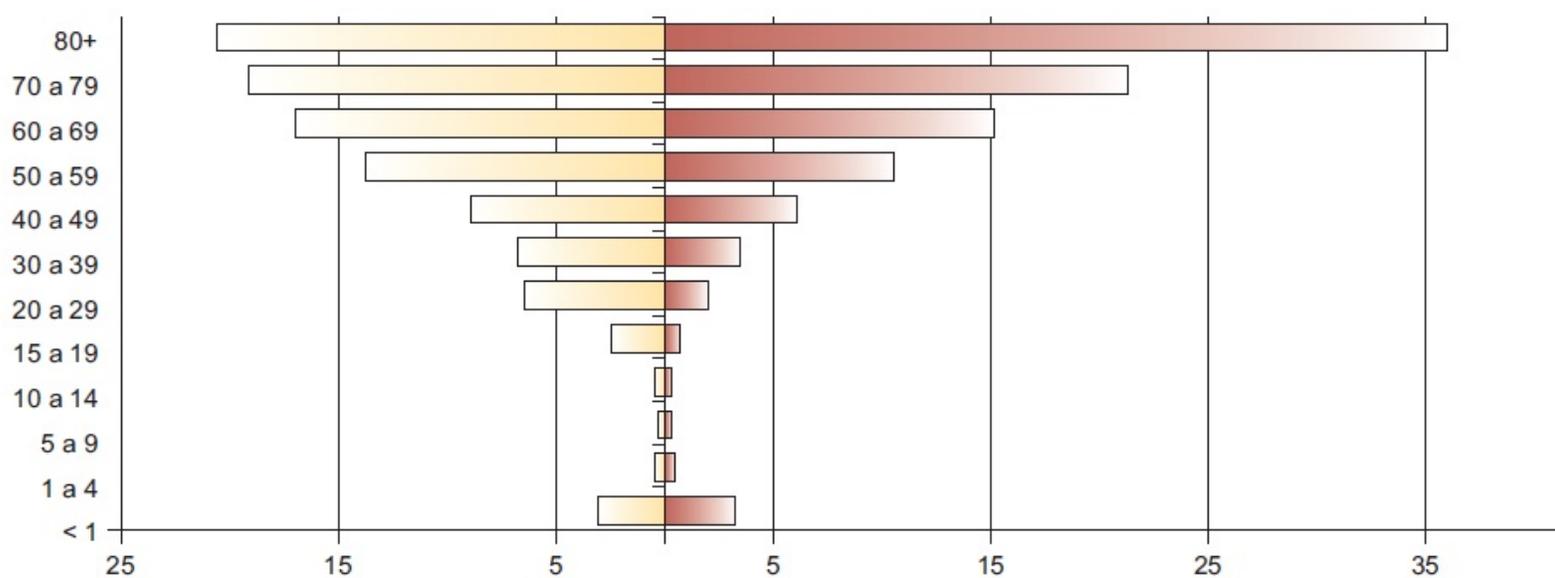
Comparando ainda as mortes ocorridas em 1997 e 2013 (Figura 6.4), embora tenha ocorrido aumento da proporção de óbitos de idosos, a proporção de óbitos de idosos jovens praticamente não se alterou em ambos os sexos, e inclusive se reduziu 6% dentre idosas jovens. Desta forma, um maior contingente de idosos consegue alcançar idades mais avançadas, próximas ao limite da expectativa de vida da espécie: a proporção de óbitos ocorridos após os 80 anos aumentou 53% dentre os homens e 46% dentre as mulheres.

Em 2013, dentre todos os óbitos registrados no Brasil, quase 2/3 ocorreram após os 60 anos (homens: 57%; mulheres: 73%). No mesmo ano, embora estes representassem apenas 1,8% da população (PNAD, 2013), 27% do total de óbitos ocorreram em octogenários. Este foi o primeiro ano no Brasil em que a maior proporção de óbitos, tanto de homens quanto de mulheres, dentre todas as idades, ocorreu dentre os octogenários.



	< 1	1 a 4	5 a 9	10 a 14	15 a 19	20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79	80+
■ Masculino	7,6	1,3	0,6	0,8	2,7	7,7	8,7	10,2	12,2	16,4	17,3	13,5
■ Feminino	8,3	1,5	0,6	0,7	1,2	3,0	4,7	7,3	10,4	16,1	20,8	24,7

A



	< 1	1 a 4	5 a 9	10 a 14	15 a 19	20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79	80+
■ Masculino	3,1	0,5	0,3	0,5	2,5	6,5	6,8	8,9	13,7	16,9	19,2	20,6
■ Feminino	3,3	0,6	0,3	0,4	0,8	2,0	3,4	6,2	10,5	15,2	21,3	36,0

B

Figura 6.4 Mortalidade proporcional por idade. A. 1997. B. 2013. Fonte: Brasil, 2016.

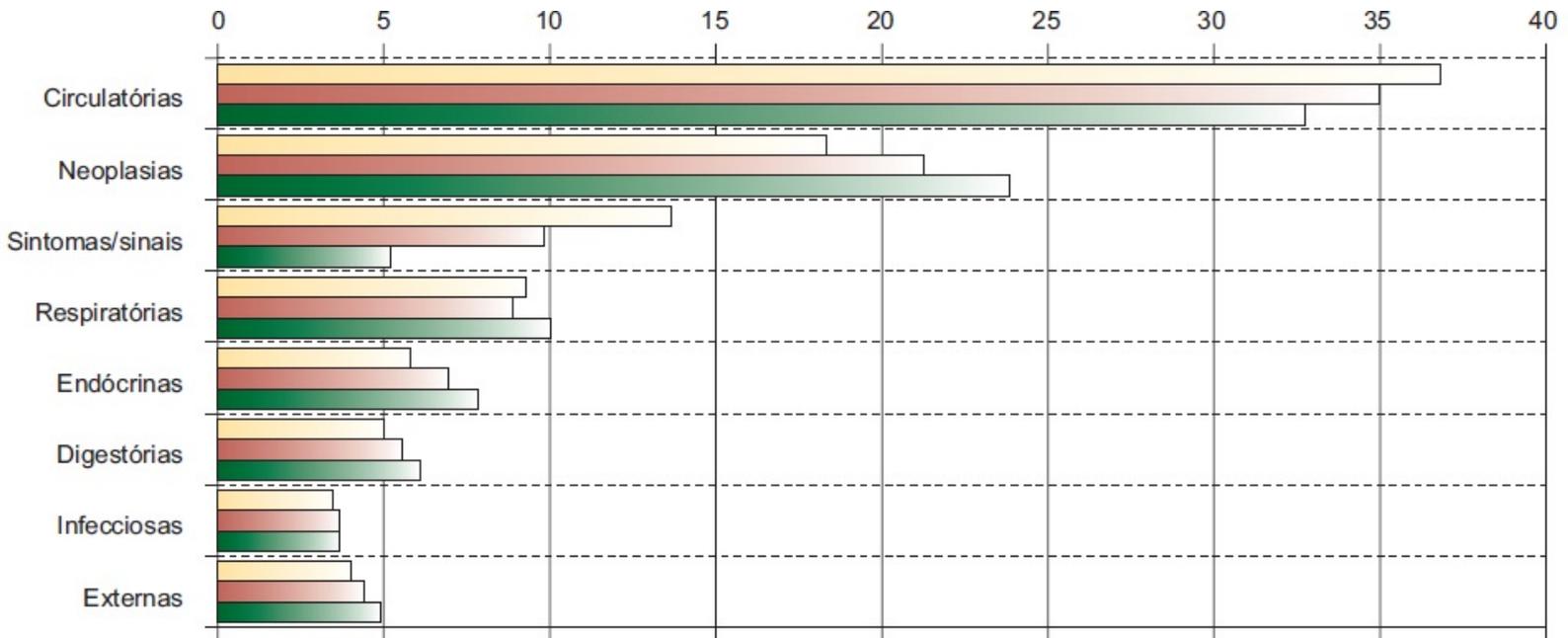
■ Mortalidade proporcional por causas

Em 2013, 1/3 de todas as mortes de idosos jovens foram causadas por doenças do sistema circulatório e quase 1/4 por neoplasias (Figura 6.5). As doenças do sistema respiratório representaram a 3ª principal causa de morte (10% do total) e as mortes por causas mal definidas (SSAAECL), apenas 5%. Já dentre os octogenários, a proporção de óbitos por doenças respiratórias ocupou a 2ª posição, com quase 1/5 de

todos os óbitos, enquanto as neoplasias representaram apenas a metade da proporção observada dentre os idosos jovens.

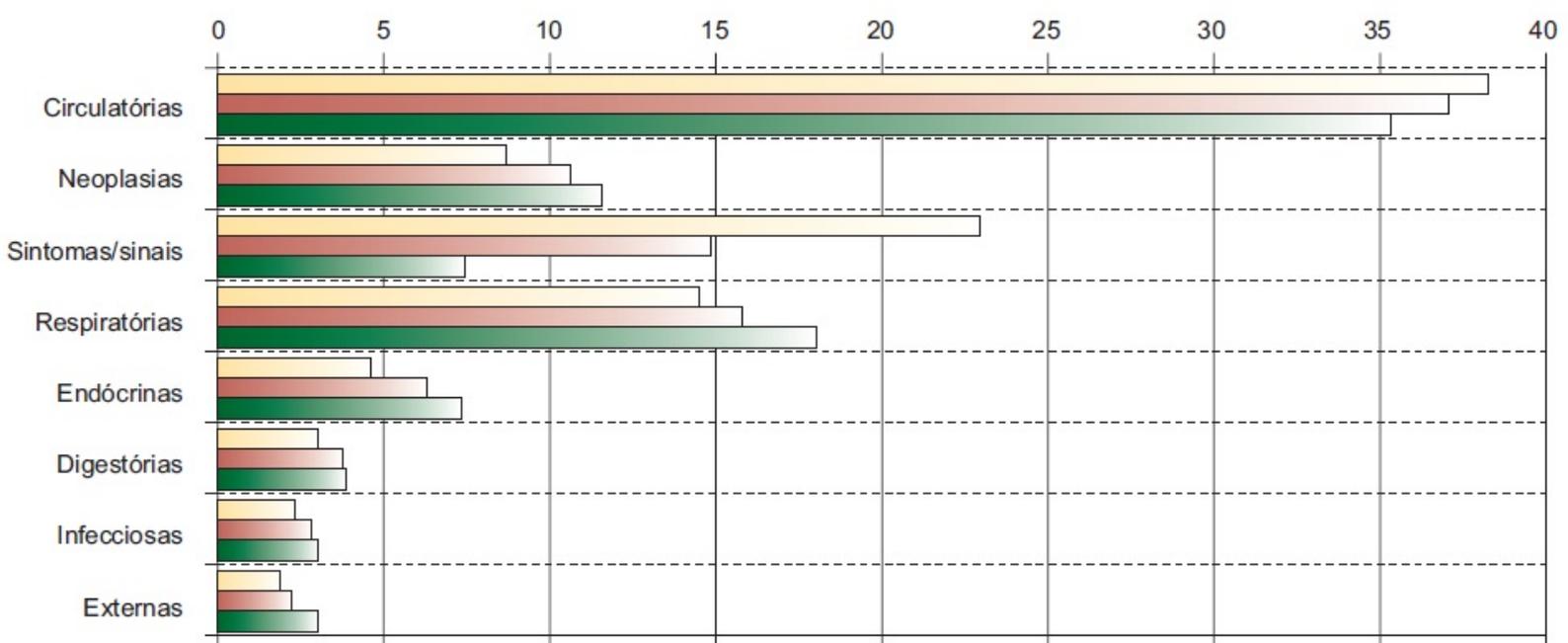
Dentre as principais tendências da mortalidade por causas de idosos observadas nos últimos anos no Brasil destaca-se a continuidade da queda da proporção de mortes por doenças por causas circulatórias (10% entre 1997 e 2013). Esta reflete o aumento da cobertura e qualidade do controle de fatores de risco como hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes, resultando em redução da incidência das suas complicações letais: acidente encefálico, infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca. Em virtude do progresso da assistência a estes pacientes, a própria letalidade destas doenças vem se reduzindo.

No mesmo período as mortes por causas mal definidas (principalmente morte sem assistência médica e outras causas mal definidas e não especificadas) caíram aproximadamente 65%, refletindo a expansão e a melhora da assistência à saúde, atestando a crescente confiabilidade dos registros. A tendência foi mais significativa dentre os idosos mais velhos (queda de 68 vs. 62% dentre os mais jovens).



	Externas	Infecciosas	Digestórias	Endócrinas	Respiratórias	Sintomas/sinais	Neoplasias	Circulatórias
1997	4,1	3,4	5,0	5,8	9,3	13,6	18,4	37
2005	4,4	3,6	5,6	7,0	8,9	9,9	21,3	35
2013	4,9	3,7	6,1	7,8	9,9	5,2	24	32,8

A



	Externas	Infecciosas	Digestórias	Endócrinas	Respiratórias	Sintomas/sinais	Neoplasias	Circulatórias
1997	1,9	2,3	3,1	4,6	14,6	23,0	8,7	38,2
2005	2,3	2,8	3,8	6,4	15,8	14,8	10,6	37
2013	3,0	3,1	3,8	7,3	18,0	7,5	11,6	35,3

B

Figura 6.5 Mortalidade proporcional por causas. **A.** 60 a 69 anos. **B.** 80 anos ou mais. Fonte: Brasil, 2015.

Por se tratar de números proporcionais, a redução das mortes por causas mal definidas resultou em

aumento da proporção de todas as outras causas.

Além do motivo descrito anteriormente, o aumento da proporção de mortes por neoplasias e doenças respiratórias se deveu também ao aumento da sobrevivência dos pacientes tabagistas que deixaram de morrer por causas circulatórias. No caso das mortes por neoplasias, se deveu ainda ao aumento da prevalência de obesidade, um conhecido fator de risco para diversos cânceres. O aumento da proporção de mortes por doenças respiratórias entre octogenários (24%) foi maior do que entre idosos jovens (7%) porque este primeiro grupo tem incluído uma proporção cada vez maior de idosos muito velhos (90+ anos), nos quais a letalidade das pneumonias é maior.

Embora representem menor parcela dos óbitos, ocorreu aumento significativo da proporção de mortes por doenças endócrinas (35% entre idosos jovens; 59% entre octogenários) e causas externas (20% entre idosos jovens; 57% entre octogenários). No caso das doenças endócrinas, as tendências refletem não só o aumento da prevalência de obesidade e diabetes, mas também a redução da mortalidade precoce de pacientes com estas condições e consequente sobrevivência de pacientes com diabetes avançado. No caso das causas externas, refletem o envelhecimento da própria população de octogenários e o consequente aumento da incidência e letalidade das quedas e suas complicações.

Taxas de mortalidade específicas por causas

A análise das taxas de mortalidade específicas por causas (número de óbitos por determinada causa para cada 100.000 habitantes) permite comparar a importância de cada causa de óbito para homens e mulheres, e para faixas etárias diferentes. Além disso, ao contrário da análise da mortalidade proporcional por causas, as taxas específicas de mortalidade não são artificialmente influenciadas pela variação de outros grupos.

■ Mortalidade de idosos jovens

As principais causas de morte de idosos jovens (60 a 69 anos) no Brasil em 2013 foram doenças isquêmicas do coração (165/100.000; 81% delas por infarto agudo do miocárdio) e doenças cerebrovasculares (122/100.000; a maioria registrada como “acidente vascular encefálico” e “sequelas”), correspondendo a 56,2 mil óbitos. Estas causas representaram, respectivamente, 12 e 9% de todos os óbitos. Outras doenças cardíacas (insuficiência cardíaca, cardiomiopatias e doença cardíaca hipertensiva), hipertensão arterial, embolia pulmonar e arritmias (como fibrilação atrial), somadas, provocaram mais de 15,4 mil óbitos (106/100.000). As taxas de mortalidade dos homens superaram amplamente as taxas das mulheres (mais do que o dobro, no caso do infarto agudo do miocárdio: $189/100.000 \times 87/100.000$).

O diabetes melito ocupou a 3ª posição (90/100.000; 7% do total), tendo provocado 13,1 mil óbitos. Embora as taxas sejam semelhantes entre os sexos, o diabetes representou a 3ª principal causa de morte em mulheres nesta faixa etária e apenas a 5ª em homens.

As doenças diretamente relacionadas ao tabagismo, somadas, causaram 18 mil óbitos neste grupo, correspondendo à taxa de 123/100.000 (neoplasias do trato respiratório: 70/100.000; doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC]: 53/100.000). Neste caso, as mortes por neoplasias ocorridas em homens representaram mais do que o dobro das ocorridas dentre as mulheres; as mortes por DPOC, mais da metade.

Em 2013 foram registrados ainda 10,8 mil óbitos por causas mal definidas (SSAAECL) e desnutrição (provavelmente representando um diagnóstico mal definido). Isto correspondeu a 6% de todos os óbitos de homens, e 5% de todos os óbitos de mulheres. Metade deles foram registrados como “restante de SSAAECL” (que inclui, por exemplo, “tosse”, e “glicosúria”); 1/4 adicional foram mortes sem assistência médica.

As neoplasias de esôfago e estômago (40/100.000) e colorretal (25/100.000) provocaram 9,4 mil óbitos nesta faixa etária. A taxa de mortalidade por neoplasia do esôfago e estômago de homens (64/100.000) foi maior do que o triplo da observada em mulheres da mesma idade (19/100.000).

Mortes por pneumonia somaram quase oito mil (54/100.000), tendo sido quase duas vezes mais frequente em homens. Já as mortes por pneumonia de aspiração foram infrequentes nesta faixa etária (3/100.000).

As neoplasias da mama e de órgãos genitais femininos, somadas, representaram a 4ª principal causa de morte das mulheres, sendo mais de 3,1 mil destes óbitos por neoplasia da mama. Já dentre os homens, a taxa de mortalidade por neoplasia da próstata (35/100.000) superou a da neoplasia colorretal (29/100.000).

Acidentes de transporte (incluindo atropelamentos e acidentes de trânsito) provocaram a morte de 3,5 mil idosos em 2013, sendo 78% deles homens (41/100.000). Mortes por agressão somaram 1,3 mil óbitos, sendo 87% dos casos óbitos de homens.

Outras neoplasias, como as do pâncreas (2,3 mil), fígado (2,3 mil), bexiga (761) e as registradas como “Restante de neoplasias malignas” (principalmente as de localização mal definida) representariam, somadas, 7% de todos os óbitos. A taxa de mortalidade das neoplasias de pâncreas e bexiga em homens correspondeu ao dobro da observada em mulheres ($22 \times 11/100.000$ e $8 \times 3/100.000$).

Dentre as mortes relacionadas ao uso abusivo de álcool nesta faixa etária, 83% ocorreram em homens, sendo 3,4 mil por cirrose ou doença alcoólica do fígado.

Por fim, doenças que provocam e/ou se manifestam com quadros de abdome agudo ocasionaram a morte de 4,5 mil idosos (31/100.000) e septicemia 2,2 mil óbitos (16/100.000).

O Quadro 6.1 lista as causas e as taxas nesta faixa etária.

■ Mortalidade de idosos mais velhos (80 anos ou mais)

As doenças circulatórias, como no caso dos idosos jovens, também representaram a principal causa de morte entre os octogenários. Entretanto, as doenças cerebrovasculares (12% do total) superaram as doenças isquêmicas do coração (9%); e a insuficiência cardíaca representou uma parcela mais significativa dos óbitos (7% contra 5% entre idosos jovens). Também ao contrário do que ocorreu entre

os idosos jovens, as taxas de mortalidade por doenças circulatórias de mulheres foram bastante próximas às dos homens. Outras doenças circulatórias (hipertensão arterial, embolia pulmonar e arritmias), somadas, provocaram 15,2 mil óbitos (420/100.000) e, nestes casos, as taxas foram mais elevadas entre as mulheres.

Quadro 6.1 Taxas de mortalidade por causas em idosos jovens (60 a 69 anos) no Brasil em 2013.

Causas CID BR 10, Categorias CID 10	Masculino	Taxa	Feminino	Taxa
Doenças isquêmicas do coração	15.434	232	8.449	108
Doenças cerebrovasculares	10.261	154	7.469	95
Neoplasia da traqueia, brônquios, pulmões; laringe; lábios, cavidade oral, faringe	7.046	106	3.162	40
Sintomas/sinais/achados anormais de exames clínicos e laboratório; desnutrição	6.990	105	3.822	49
Diabetes melito	6.456	97	6.655	85
Neoplasia de estômago; esôfago; cólon, reto e ânus	6.220	94	3.204	41
Insuficiência cardíaca; cardiomiopatias; doença cardíaca hipertensiva	5.559	84	4.062	52
Pneumonia; pneumonite devido a sólidos e líquidos	4.923	74	3.373	43
Acidente de transporte, agressões, eventos com intenção indeterminada	4.494	68	1.193	15
Doença crônica das vias respiratórias inferiores	4.478	67	3.280	42
Cirrose hepática; doença alcoólica do fígado; transtornos mentais comportamentais por uso do álcool	4.433	67	913	12
Restante de neoplasias malignas	4.354	65	3.758	48
Neoplasia do pâncreas; fígado; bexiga	3.303	50	2.119	27
Doenças do sistema digestório (selecionadas)*	2.382	36	2.068	26
Neoplasia da próstata ou da mama, do útero, do colo do	2.319	35	5.728	73

útero ou do ovário				
Hipertensão essencial	2.124	32	1.777	23
Insuficiência renal; doença renal hipertensiva	1.805	27	1.314	17
Septicemia	1.237	19	1.028	13
Embolia pulmonar; outras arritmias; <i>flutter</i> ; fibrilação atrial	985	15	870	11
Restante de doenças do sistema geniturinário	880	13	777	10
Total de óbitos desta faixa etária**	116.366	1.750	79.375	1.010

Taxas por 100.000 habitantes. *Peritonite, íleo paralítico e obstrução intestinal sem hérnia, transtornos vasculares do intestino, colelitíase, colecistite, apendicite, pancreatite aguda e doença diverticular. **As doenças e categorias selecionadas para este quadro representam 82% do número total indicado em negrito e correspondem às 20 principais causas de óbito desta faixa etária, excluindo grupos mal definidos como “Restante de doenças dos sistemas respiratório, cardiovascular” etc. Fonte: Brasil, 2015.

De um modo geral, a mortalidade dos octogenários foi muito superior à dos idosos jovens. A taxa de mortalidade por doenças cerebrovasculares (1.018/100.000), por exemplo, foi cinco vezes maior que a taxa observada em idosos jovens, e correspondeu à soma das 16 principais causas de morte destes idosos.

A pneumonia foi a 2ª principal causa de morte de octogenários no Brasil (32,3 mil óbitos), representando 10% do total. A taxa de mortalidade por pneumonia (947/100.000) foi quase 20 vezes maior que a de idosos jovens. Assim como no caso das doenças circulatórias, em idosos mais velhos, a pneumonia foi quase tão comum em mulheres quanto em homens. Entre os octogenários, a mortalidade por pneumonia de aspiração chegou a 53/100.000, também quase 20 vezes à observada em idosos jovens.

As 24,6 mil mortes por causas mal definidas (9% do total) ocuparam a 4ª posição nesta faixa etária (678/100.000), sendo que 7,6 mil idosos (210/100.000) não receberam assistência médica, um número 11 vezes maior do que os idosos jovens (19/100.000). As mortes registradas como “restante de SSAECL” alcançaram 371/100.00, o equivalente à soma das taxas de mortalidade de todas as doenças circulatórias de idosos jovens. Outros óbitos por causas mal definidas muito frequentes entre os octogenários foram aqueles registrados como senilidade (3.500; 97/100.000) e desnutrição (3.255; 90/100.000).

Doenças relacionadas ao tabagismo causaram 22,6 mil óbitos (625/100.000) sendo as taxas dos homens aproximadamente o dobro das mulheres. Ao contrário dos idosos jovens, a maioria das mortes ocorreu por DPOC (476/100.000; nove vezes a taxa de idosos jovens). Mesmo assim, as mortes por neoplasias do trato respiratório (148/100.000) representaram o dobro da taxa dos idosos mais jovens.

O diabetes melito provocou 5% do total de óbitos (17,5 mil; 484/100.0000).

A doença de Alzheimer foi registrada como causa de morte de 10,2 mil idosos, 2/3 deles mulheres.

Somados aos registros de “demência não especificada”, a taxa de mortalidade alcançou 334/100.000.

As seis mil mortes por neoplasia da próstata equivaleram a quase o dobro de todas as mortes por neoplasias do esôfago, estômago e colorretal; a taxa de mortalidade foi 12 vezes superior à de idosos jovens. Já as neoplasias da mama e órgãos genitais femininos, somadas, representaram somente a 12ª principal causa de morte das mulheres (são a 4ª principal dentre idosas jovens). Entretanto, ocorreram quase dois mil óbitos por neoplasia da mama, correspondendo a uma taxa de 88/100.000, mais que o dobro da observada em idosas jovens.

Em 2013 ocorreram mais de 7 mil óbitos de octogenários por neoplasias de esôfago (2,8 mil; 76/100.000), estômago (1,1 mil; 29/100.000) e colorretal (3,3 mil; 90/100.000). A taxa de mortalidade por neoplasia do esôfago e estômago de homens (153/100.000) foi mais que o dobro da observada em mulheres da mesma idade (74/100.000).

Outras neoplasias como do pâncreas (1,9 mil), fígado (1,6 mil) e bexiga (1,3 mil) e as registradas como “restante de neoplasias malignas” (principalmente as de localização mal definida) representariam, somadas, 3% de todos os óbitos. Apesar de menor importância com relação ao total de óbitos, as taxas foram muito superiores às de idosos jovens, destacando-se a neoplasia da bexiga (bexiga: $34 \times 5/100.00$; pâncreas: $52 \times 16/100.000$; fígado: $43 \times 16/100.000$). Entre os octogenários, a taxa de mortalidade da neoplasia de bexiga em homens equivaleu ao triplo da observada em mulheres ($59 \times 18/100.000$).

Algumas causas de óbito tiveram importância relativa maior entre octogenários se comparados aos idosos jovens. Embora seja difícil especificar exatamente a causa básica, 7,1 mil óbitos (197/100.000) foram registrados com o código “restante de doenças do sistema geniturinário”, 86% dos quais por “outros transtornos do sistema urinário” que inclui “infecções do sistema urinário de localização não especificada” (mas exclui pielonefrite) e “transtornos não especificados do sistema urinário”. É provável que parte destes óbitos tenham sido causados por pielonefrite, já que não há outros registros específicos por esta causa. A taxa de mortalidade de octogenários por insuficiência renal (4,6 mil) e doença renal hipertensiva (1,2 mil) foi semelhante à taxa de mortalidade por doenças isquêmicas do coração de idosos jovens ($163/100.000 \times 165/100.000$). A septicemia causou a morte de 5,2 mil idosos (145/100.000), uma taxa 11 vezes maior do que a de idosos jovens.

Dentre as causas externas destacaram-se as quedas, que provocaram 4,6 mil óbitos (126/100.000), com taxas similares entre homens e mulheres.

O Quadro 6.2 lista as causas e as taxas nesta faixa etária.

Análise das causas e razões das mortes de idosos

Algumas razões explicam o fato de as taxas de mortalidade de octogenários serem tão elevadas quando comparadas às dos idosos jovens. A letalidade de doenças como pneumonia e insuficiência cardíaca aumenta em virtude de problemas comuns em idosos mais velhos: as comorbidades (como a redução da reserva renal), a polifarmácia e a iatrogenia e manifestações clínicas atípicas modificam o quadro clínico e retardam o diagnóstico. Um exemplo é a mortalidade por doenças que causam ou se manifestam com

quadros de abdome agudo (p. ex., colecistite, apendicite, pancreatite aguda e doença diverticular); se por um lado a apresentação clínica geriátrica (como o *delirium*) retarda o diagnóstico, as comorbidades pioram o prognóstico. A dificuldade de acesso ao tratamento nesta faixa etária é atestada pela elevada proporção de mortes sem assistência médica, ou registradas com causas mal definidas.

■ Doenças circulatórias e diabetes

As mortes por doenças circulatórias – isquêmicas do coração, insuficiência cardíaca, cerebrovasculares e aneurismas – em sua maioria, representam complicações do processo de aterosclerose com formação de placas de ateroma e trombose arterial. A disfunção endotelial – o prejuízo da capacidade deste tecido em regular o tônus vascular, homeostase e inflamação – é o passo inicial do processo de aterogênese. A disfunção endotelial é provocada por hipercolesterolemia, hipertensão, tabagismo e diabetes. Enquanto a dislipidemia, por si só, tem um papel crítico na aterogênese, o diabetes acelera todo o processo de aterosclerose. A hipertensão arterial contribui adicionalmente para a patogênese de complicações tardias, como a formação de aneurismas cerebrais e da aorta e a hipertrofia ventricular; esta reduz a reserva coronariana, aumenta o consumo de oxigênio do miocárdio e o risco de infarto agudo e insuficiência cardíaca. Do mesmo modo, o tabagismo contribui não somente para a aterogênese, mas também exerce ação pró-trombótica (favorecendo processos de isquemia cerebral e coronariana) e eleva a pós-carga via estimulação adrenérgica, elevando a frequência cardíaca e a pressão arterial (e novamente, o consumo de oxigênio do miocárdio). A obesidade, provocada por sedentarismo e dieta inadequada, é um fator de risco independente para o desenvolvimento de hipercolesterolemia, hipertensão, hipertrofia ventricular, acidente vascular encefálico, arritmias, resistência à insulina e diabetes.

Quadro 6.2 Taxas de mortalidade por causas em idosos com 80 anos ou mais no Brasil em 2013.

Causas CID BR 10, Categorias CID 10	Masculino	Taxa	Feminino	Taxa
Doenças cerebrovasculares	15.709	1.114	21.219	958
Pneumonia; pneumonite devido a sólidos e líquidos	14.122	1.002	20.224	913
Doenças isquêmicas do coração	12.854	912	16.178	730
Sintomas/sinais/achados anormais de exames clínicos e laboratoriais; desnutrição	11.848	840	16.314	736
Insuficiência cardíaca; cardiomiopatias; doença cardíaca hipertensiva	9.372	665	14.023	633
Doença crônica das vias respiratórias inferiores	9.340	662	7.931	358

Diabetes melito	6.154	436	11.382	514
Neoplasia da próstata (masc.); ou mama; útero; colo do útero; ovário (fem.)	6.020	427	3.535	160
Doença de Alzheimer; demência não especificada	3.868	274	8.230	371
Hipertensão essencial	3.803	270	6.181	279
Neoplasias do estômago, esôfago, cólon, reto e ânus	3.519	250	3.611	163
Neoplasias da traqueia, dos brônquios e pulmões, da laringe, do lábio, da cavidade oral e da faringe	3.232	229	2.147	97
Restante de neoplasias malignas	3.170	225	4.139	187
Insuficiência renal; doença renal hipertensiva	2.901	206	3.008	136
Restante de doenças do sistema geniturinário	2.799	199	4.339	196
Neoplasias do pâncreas, do fígado e da bexiga	2.327	165	2.375	107
Septicemia	1.946	138	3.296	149
Embolia pulmonar; outras arritmias; <i>flutter</i> ; fibrilação atrial	1.832	130	3.400	153
Quedas (por escorregar/tropeçar; outras no mesmo nível; não especificadas)	1.638	116	2.930	132
Doenças do sistema digestório (selecionadas)*	1.137	81	1.734	78
Total	141.237	10.017	188.312	8.498

Taxas por 100.000 habitantes. * Peritonite, íleo paralítico e obstrução intestinal sem hérnia, transtornos vasculares do intestino, colelitíase, colecistite, apendicite, pancreatite aguda e doença diverticular. As doenças e categorias selecionadas para este quadro representam 83% do número total indicado em negrito e correspondem às 20 principais causas de óbito desta faixa etária, excluindo grupos mal definidos como “Restante de doenças dos sistemas respiratório, cardiovascular” etc. Fonte: Brasil, 2015.

Os idosos que tinham 60 a 85 anos em 2013 compõem as coortes populacionais nascidas entre 1931 e 1953. Durante sua vida adulta, a maioria deles não teve acesso a diversos recursos terapêuticos de hoje, como o tratamento adequado da hipertensão arterial e diabetes, estatinas para controle da dislipidemia e antiagregantes plaquetários. O próprio acesso à informação ressaltando os benefícios de atividade física e consumo de vegetais, baixo consumo de sódio e gordura saturada e abstenção de tabagismo foi limitado

para este grupo.

O risco de doença coronariana e cerebrovascular é proporcional não só à gravidade dos fatores descritos anteriormente, mas também ao seu tempo de evolução. A própria idade contribui para a incidência de doenças vasculares: independente de outros fatores, o risco de doença arterial periférica, de estenose carotídea e de aneurisma da aorta abdominal dobra a cada 10 anos (Savji *et al.*, 2013). A elevada mortalidade de idosos jovens por doenças circulatórias representa, portanto, o desfecho de processo de elevada prevalência de fatores de risco que evoluíram durante várias décadas sem controle adequado.

A mortalidade mais elevada em homens se deve tanto às questões genéticas ainda pouco conhecidas (ligadas ao cromossomo Y) quanto à maior prevalência de hábitos de vida deletérios desta coorte, como tabagismo e alcoolismo. Com relação às doenças cardiovasculares graves (infarto do miocárdio e morte súbita), o risco de mulheres idosas jovens é comparável ao de homens 20 anos mais novos (Lloyd-Jones *et al.*, 2010).

A mortalidade por doenças circulatórias de idosos jovens vem caindo significativamente nas últimas décadas, tanto devido ao aumento da efetividade e acesso ao tratamento da insuficiência cardíaca e síndromes coronarianas agudas quanto à prevenção secundária e à revascularização após o diagnóstico de doença coronariana. Este aumento da sobrevivência de idosos mais jovens vem deslocando a mortalidade para idosos mais velhos.

Dentre os sobreviventes, entretanto, a evolução das alterações estruturais e funcionais (p. ex., o grau de obstrução arterial e hipertrofia ventricular) gera complicações como insuficiência cardíaca e insuficiência renal. Estas não somente aumentam a letalidade por doença coronariana e cerebrovascular como também se tornam causas comuns de morte. Na medida em que a idade avança, a própria desvantagem masculina diminui; o estado pós-menopausa, *per se*, é considerado um fator de risco tão importante quanto o sexo masculino (Stone *et al.*, 2014). Desta forma, entre os octogenários, os fatores protetores ligados ao sexo passam a ser superados pela elevada letalidade das doenças circulatórias e as taxas de mortalidade por doenças circulatórias das mulheres se aproximam das taxas masculinas.

Os óbitos provocados pelo diabetes são de interpretação mais difícil, pois a doença é um importante fator de risco para doenças circulatórias e contribuiu para diversos óbitos registrados como tal. O maior peso da mortalidade por diabetes entre as idosas jovens (3ª principal causa, comparada à 5ª posição entre os homens) se deve à mortalidade mais elevada de homens por outras causas (neoplasia da traqueia, brônquios e pulmões e SSAAECL). Embora a prevalência de obesidade e diabetes no Brasil sejam aproximadamente equivalentes em homens e mulheres adultos e idosos (Brasil, 2015), as taxas de mortalidade por diabetes em idosos jovens são 15% superiores dentre os homens, possivelmente devido à maior prevalência de comorbidades deste grupo (p. ex., tabagismo). Já entre os octogenários, a taxa de mortalidade das mulheres passa a ser 15% superior à dos homens; por um lado isto se deve à mortalidade precoce de homens com diabetes e, por outro, ao fato de a mortalidade de mulheres diabéticas por doença coronariana, mais prevalente nesta idade, ser 50% superior à dos homens (Huxley *et al.*, 2006).

■ Questões de gênero

A heterogeneidade da mortalidade de homens e mulheres se deve em parte às “questões de sexo”, como é o caso da influência do cromossomo Y na sobremortalidade por doenças circulatórias de idosos jovens, e da perda dessa vantagem feminina nas faixas etárias mais avançadas. Mas se deve também a “questões de gênero”, ou seja, “ligadas a comportamentos específicos do homem e da mulher, que dependem de fatores culturais e, de uma maneira geral, sociais”, conforme ressaltavam há mais de 10 anos Laurenti *et al.* (2005).

Esses autores lembram que, apesar da significativa demanda (evidenciada por mortes associadas a violência e acidentes, neoplasias da próstata e doenças tabágicas), não existem programas de saúde de grande alcance especificamente voltados para os homens, ao contrário do que ocorre com crianças, mulheres e idosos. Segundo eles, a presença mais frequente das mulheres nos centros de saúde, antes de refletir pior estado de saúde, tem como causas as atividades de pré-natal – uma questão de sexo – e a maior adesão aos métodos de rastreamento de neoplasias. Deve-se também à tarefa de acompanhar os pais idosos e os filhos a esses serviços, uma questão de gênero. As visitas representam oportunidades de diagnóstico precoce de diabetes e hipertensão, potencializando as “vantagens genéticas” das mulheres.

Por outro lado, homens têm inúmeras desvantagens associadas à maior taxa de atividades profissionais: restrições de horário para comparecer aos serviços de saúde e maior risco de acidentes de trabalho e de trânsito (no percurso para o trabalho). Somam-se a maior prevalência de hábitos como tabagismo, alcoolismo e o maior risco de envolvimento em homicídios.

Além de sua associação causal com as doenças circulatórias, o tabagismo é o principal fator de risco para a neoplasia da traqueia, brônquios e pulmões e para a bronquite crônica e enfisema (Wyss *et al.*, 2013). Entre os adultos até 35 anos que fumam 20 cigarros por dia, 1/3 irá morrer antes dos 85 anos por causas relacionadas ao tabagismo (Mattson *et al.*, 1987).

O tabagismo aumenta 4 a 5 vezes o risco do câncer de bexiga (Freedman *et al.*, 2011) e fígado (Trichopoulos *et al.*, 2011), sendo considerado responsável por metade dos casos que ocorrem na população geral; dobra o risco de desenvolvimento de pólipos adenomatosos displásicos, que provocam neoplasia colorretal (Botteri *et al.*, 2008); aumenta em 60% o risco de câncer gástrico (Ladeiras-Lopes *et al.*, 2008) e quase 80% o risco de câncer de pâncreas, que chega a dobrar após cinco décadas de consumo de tabaco (Lynch *et al.*, 2009). O tabagismo durante a vida adulta também pode dobrar o risco da doença de Alzheimer e da demência vascular (Rusanen *et al.*, 2011) e mulheres que fumam 20 cigarros ao dia têm massa óssea 5 a 10% inferior na época da menopausa (Hopper e Seeman, 1994). Na realidade, o risco de todas estas doenças aumenta não só com a intensidade, mas com a duração da exposição ao cigarro, motivo pelo qual as taxas de incidência são tão significativas em idosos.

A mortalidade mais elevada de homens por DPOC e por câncer do pulmão, estômago, colorretal, bexiga, pâncreas e fígado, e mesmo as mortes registradas como “Restante de neoplasias malignas” reflete a maior prevalência de tabagismo em homens nesta coorte. Em 1989, quando os idosos jovens de hoje tinham entre 36 e 45 anos, a prevalência de tabagismo na população geral era de 40% entre os homens e de 26% entre as mulheres (Brasil, 1990), correspondendo a uma razão de prevalência (homens/mulheres)

de 54%. Quase duas décadas depois, a razão de prevalência ainda era de 55% entre os adultos 45 a 64 anos (24% dos quais eram fumantes), mas era 88% superior entre idosos com 65 anos ou mais (Inca, 2011). Naquele ano, 13% dos idosos eram fumantes e 31% “ex-fumantes diários”, a maioria tendo começado a fumar antes dos 20 anos, o que ressalta o longo período de exposição às substâncias nocivas do tabaco. Ainda hoje, 10% dos homens e 6,5% das mulheres que têm 65 anos ou mais fumam (Brasil, 2015).

Os homens idosos que faleceram em 2013 pertencem a coortes nas quais a prevalência do uso abusivo de álcool entre adultos jovens (20 a 49 anos) era 10 vezes superior à das mulheres (Cardim *et al.*, 1986), e chegava a 13% da população com 15 anos ou mais. O abuso do álcool é um fator de risco bem estabelecido para diversas causas de óbito, entre elas homicídios e acidentes de transporte, hipertensão e doenças cardiovasculares, hepatopatias, pancreatite, pneumonia e neoplasia da boca, faringe, esôfago, estômago, fígado, mama e colorretal. As elevadas taxas de mortalidade por estas doenças em homens, em parte, refletem esta questão de gênero. No caso dos óbitos de idosos jovens por doença alcoólica do fígado, por exemplo, a taxa de mortalidade de homens (26/100.000) é nove vezes superior à taxa das mulheres (3/100.000).

A sobremortalidade de idosos jovens por causas violentas (acidentes de transporte e agressões) reflete a maior participação destes no mercado de trabalho (e os acidentes de trânsito e atropelamentos no percurso), mas também o maior consumo de álcool. Entre os octogenários – praticamente excluídos do mercado de trabalho – o quadro se inverte, e as quedas se tornam a causa mais comum das mortes violentas. Embora a incidência anual de quedas seja bastante superior entre as mulheres idosas (40 contra 26,5% em um grande estudo de base populacional [Siqueira *et al.*, 2007]), a taxa de mortalidade entre os sexos é semelhante. Isto se deve ao pior prognóstico em virtude da maior prevalência de comorbidades em homens e também ao fato de que, em idosos, muitas vezes as quedas são na realidade o *sintoma* de doenças graves, como pneumonia ou arritmias.

■ Neoplasias para as quais há indicação ou possibilidade de rastreamento

O adenocarcinoma colorretal (ACR) resulta da malignização de adenomas da mucosa intestinal e fatores de risco bem estabelecidos são obesidade, diabetes, tabagismo, consumo de carne processada, alcoolismo e dieta pobre em frutas e vegetais. O risco de desenvolver o ACR ao longo da vida é de 5%, e 90% dos casos ocorrem após os 50 anos. Em virtude do longo tempo necessário para evolução de adenoma para carcinoma (em média 10 anos), o rastreamento por meio da colonoscopia periódica (Nishihara *et al.*, 2013) ou da pesquisa de sangue oculto nas fezes anual (Shaukat *et al.*, 2013) é capaz de reduzir o risco de morte em 68 e 32%, respectivamente. A colonoscopia é indicada até os 85 anos, ou até que a expectativa de vida do paciente seja inferior a 10 anos. Em 2013, 10,9 mil idosos faleceram por neoplasia do cólon e reto.

Ao alcoolismo, tabagismo, obesidade, refluxo gastroesofágico e dieta pobre em frutas, verduras e legumes crus atribuem-se mais de 80% das mortes por neoplasia do esôfago e estômago (Engel *et al.*, 2003). Muitos clínicos sugerem aos pacientes que aproveitem o preparo intestinal e a sedação da

colonoscopia para realizar também a esofagogastroduodenoscopia (EGD). A EGD pode detectar precocemente condições predisponentes ao câncer como esôfago de Barrett, atrofia gástrica, metaplasia intestinal e infecção pelo *Helicobacter pylori* e deveria ser proposta aos pacientes tendo como base seu perfil individual de risco. Em 2013, 3,8 mil idosos faleceram por neoplasias do estômago e esôfago.

O câncer de próstata é o mais incidente em homens no Brasil (Inca, 2015). A idade é o principal fator de risco, mas dieta rica em gordura saturada e pobre em frutas, verduras e legumes (especialmente o tomate), obesidade e tabagismo também são fatores de risco bem estabelecidos. A decisão sobre o rastreamento com a dosagem do antígeno específico da próstata deve ser compartilhada com o paciente, após o esclarecimento dos riscos e benefícios do diagnóstico precoce. Em 2013, 13 mil idosos faleceram por neoplasia da próstata, 82% deles após completar 70 anos.

A neoplasia da mama é o câncer mais comum em mulheres no Brasil (exceto o câncer de pele). Os principais fatores de risco são idade, predisposição genética e exposição aos estrógenos, como na terapia de reposição hormonal ou no ganho de peso pós-menopausa (e consequente conversão dos precursores no tecido adiposo). Outros fatores são o alcoolismo e a nuliparidade, enquanto atividade física e amamentação são fatores protetores. O rastreamento por meio da mamografia reduz em 32% a mortalidade de idosas com 60 a 69 anos (Nelson *et al.*, 2009). A realização regular da mamografia possibilita o diagnóstico da neoplasia da mama em estágios precoces e reduz a mortalidade, inclusive em mulheres com 75 a 85 anos (McCarthy *et al.*, 2000), e deve ser oferecido a todas aquelas que têm uma expectativa de vida de pelo menos 10 anos. No Brasil, a recomendação do SUS é que a mamografia bianual seja realizada somente até os 69 anos; entretanto, 30% dos óbitos por neoplasia da mama no Brasil (4,3 mil) ocorreram em idosas com 70 anos ou mais. Segundo o Inca, a taxa de mortalidade por neoplasia da mama no Brasil é maior do que diversos países em virtude do diagnóstico tardio (Inca, 2015).

■ Mortes de octogenários

Ao tentar interpretar as mortes de octogenários, estamos analisando principalmente as mortes de mulheres, haja vista que para cada 100 mulheres nesta idade no Brasil há pouco mais de 50 homens.

É importante ainda ter em mente que estamos lidando com informações menos precisas. Mortes por causas mal definidas (9%), se agrupadas às mortes por “senilidade” (1%), “desnutrição” (1%), neoplasias sem especificação de localização (1%), “outros transtornos do trato geniturinário” (2%) e “septicemias” (2%), somam 16% (1.172/100,000), tornando-se a principal causa de morte de octogenários no Brasil. Ocorre que as septicemias se originaram de alguma infecção bem-definida – inclusive do trato geniturinário; a desnutrição na realidade é a caquexia secundária a uma neoplasia ou doença degenerativa avançada (como insuficiência cardíaca ou demência) e senilidade não causa morte.

Este problema decorre não somente da dificuldade de acesso de idosos à assistência adequada à saúde, mas da própria dificuldade de diagnóstico nesta faixa etária, em que o infarto agudo do miocárdio frequentemente se manifesta sem dor, a apendicite supurada sem rigidez abdominal, e a pneumonia sem febre.

A maioria dos idosos que nasceram até 1933 e conseguiram sobreviver têm hoje osteoporose, limitações da mobilidade, sofrem quedas frequentes e se encontram em fases mais avançadas de doenças como insuficiência cardíaca, renal, diabetes, DPOC, neoplasias e demências; por estes motivos, utilizam muitos medicamentos e sofrem com seus efeitos adversos, interações indesejáveis e iatrogenia.

Nesta idade, a desregulação do sistema imunológico associada às comorbidades aumenta a incidência e a letalidade das doenças infecciosas, em uma espécie de transição epidemiológica às avessas (Chaimowicz, 2001). Superando as cardiopatias, diabetes e neoplasias, a segunda principal causa de morte passa a ser a “amiga dos idosos”, termo cunhado pelo médico canadense Sir William Osler na 3ª edição de seu tratado *The Principles and Practice of Medicine*, para se referir à pneumonia. Segundo Osler, especialmente em idosos com demência, a pneumonia trazia “um estado de redução da consciência que deslizava em paz por meio do sono, oferecendo um fim digno a um considerável período de sofrimento”. Isto em 1904, pois “atualmente”, segundo Ernst Gruenberg:

“a conquista em larga escala da pneumonia reduziu a utilidade desta amiga, esticando o curso da doença cerebral senil (...)”; e portanto, “ao mesmo tempo em que as pessoas sofrendo com doenças crônicas têm ganhado uma extensão da vida, elas também têm ganhado uma extensão da doença e da incapacidade (...)”.

Desta forma “as técnicas de que dispomos para melhorar a expectativa de vida perpetuam vidas doentes, mais do que criam vidas saudáveis” (Gruenberg, 1977). Definido como “a falência do sucesso” por Gruenberg, o aumento da proporção de idosos com doenças crônicas graves e debilitantes é hoje o maior desafio das ciências da saúde, tanto do ponto de vista epidemiológico – das políticas públicas de saúde – como do ponto de vista do cuidado individual – da decisão clínica de como e até onde intervir no tratamento de idosos muito velhos.

Idealmente, o progresso das ciências da saúde deveria adiar a idade em que surgem as doenças crônicas e suas complicações, reduzindo o período de vida vivido com morbidade. Esta *compressão da morbidade*, proposta por James Fries em 1980 (Fries, 1980), já tem ocorrido em diversas populações, como ele mesmo demonstrou um quarto de século depois de publicar suas ideias (Fries, 2005). Entretanto, nada assegura que com o aumento da proporção de octogenários, a desorganização e o baixo investimento no sistema de saúde não vão direcionar o Brasil para um resultado oposto, “indesejável” do envelhecimento populacional: uma *pandemia de doenças crônicas incapacitantes* (Kramer, 1980).

Saúde dos idosos brasileiros atualmente

Do ponto de vista demográfico e epidemiológico, os brasileiros que hoje têm 60 a 85 anos representam a parcela da população que sobreviveu à elevada mortalidade infantil por doenças infecciosas em meados do século passado. Ao se tornarem adultos, tiveram muitos filhos e viram seus filhos sobreviverem graças ao controle das doenças infecciosas. Entretanto, ao completarem 30 ou 40 anos (entre 1960 e 1995), eles mesmos não puderam se beneficiar plenamente do diagnóstico precoce e controle da hipertensão, dislipidemia e diabetes, e muitos deles fumavam. A maioria não praticou

atividade física regular, consumiu poucas frutas, verduras e legumes crus, adquiriu sobrepeso e, desta forma, sofreu as consequências dos processos de aterogênese. Nas décadas seguintes, muitos evoluíram para quadros de insuficiência cardíaca, doença coronariana, cerebrovascular e complicações do diabetes. Sem acesso a informação e suporte adequados, muitos continuaram fumando e desenvolveram também doenças associadas ao tabaco, mas escaparam do câncer de pulmão. Os idosos de hoje são os sobreviventes desta coorte de adultos que deixaram de morrer por homicídios e acidentes de trânsito e por neoplasia da mama, colo do útero e colorretal.

Apesar de terem escapado das causas de morte mais comuns, estes idosos desenvolveram condições de baixa letalidade que – embora não sejam captadas pelas análises da mortalidade – geram significativo comprometimento da qualidade de vida. Muitos idosos sedentários e com sobrepeso desenvolveram osteoartrose da coluna lombar, joelho e quadril e sofrem dor crônica. Em amostra aleatória de base populacional, 2/3 deles relataram má visão e dificuldades de audição, e quase metade necessitava de muito auxílio para realizar pelo menos uma atividade cotidiana, como utilizar transporte público ou fazer compras (Botoni *et al.*, 2014). Um terço a cada ano sofre uma queda (Siqueira *et al.*, 2011), 11% das quais originam lesões graves de tecidos moles ou fraturas, inclusive do fêmur, agravando os problemas de mobilidade, comprometendo a independência e provocando outras quedas. Outros sofrem de depressão, ansiedade e distúrbios do sono, cujo reconhecimento e manejo é mais difícil nesta idade, e utilizam medicamentos psicoativos inadequados, que aumentam o risco de quedas (Rezende *et al.*, 2012). A prevalência estimada de demência dentre os brasileiros com 65 anos ou mais supera 15% (Chaimowicz e Burdorf, 2015) e uma proporção crescente desenvolveu a síndrome de imobilidade, com contraturas e úlceras de pressão.

Entre as mulheres, especificamente, 2/3 apresentam algum sintoma de incontinência urinária (Botoni *et al.*, 2014), mas a maioria delas – bem como os profissionais de saúde que lhes proveem assistência – considera esta uma condição “normal da idade” (embora várias delas deixem de sair de casa por este motivo). Várias têm osteoporose, mas desconhecem o diagnóstico ou não têm acesso ao tratamento adequado.

As estatísticas de mortalidade também ocultam a morbidade que invariavelmente precede o óbito. Muitos dos idosos que irão falecer nos próximos anos por insuficiência cardíaca e doenças associadas ao tabaco têm dispneia crônica e deixaram de realizar diversas atividades, inclusive sair de casa. Dentre os que irão falecer por doenças cerebrovasculares, muitos já sofreram um primeiro acidente vascular encefálico e têm limitações graves associadas às sequelas, como a incapacidade de andar ou se alimentar sozinhos. A maioria dos idosos que irão falecer nos próximos anos por neoplasia da mama, próstata, pulmão e colorretal têm utilizado intensivamente o sistema de saúde, sofreram cirurgias e estão sendo submetidos a radio e/ou quimioterapia; suas inúmeras consequências – incluindo as dificuldades de transporte para os ambulatórios, as filas de espera para marcação de consultas e exames – são sentidas por eles e seus familiares. Muitos idosos que irão falecer por “diabetes” têm insuficiência renal em fase dialítica, sofreram amputações e apresentam neuropatias. Aqueles que nos próximos anos irão falecer por “demências”, “senilidade” e pneumonia de aspiração são hoje altamente dependentes ou mesmo

acamados.

Mudança de paradigma

Então, qual a razão dos óbitos dos idosos brasileiros? A maioria das mortes ocorre como complicações de doenças cuja prevenção e controle têm custo relativamente baixo e não envolvem procedimentos tecnológicos complexos. Muitas delas são provocadas por hábitos de vida deletérios e a maioria, especialmente as neoplasias, o diabetes e as cardiopatias, poderiam ser adiadas, prevenidas ou detectadas precocemente, em estágios ainda suscetíveis à cura. Estas mortes “evitáveis” representam no Brasil 2/3 dos óbitos de idosos de 60 a 79 anos, e subtraem 20% da sua expectativa de vida aos 60 anos (Kanso *et al.*, 2013).

Entretanto, a tarefa de “comprimir a morbidade” não será fácil. Como já alertavam há mais de 10 anos, Hoskins *et al.* (2005): “lamentavelmente se calcula que o envelhecimento da população se dará em um ritmo mais acelerado que o crescimento econômico e social dos países em desenvolvimento. Em outras palavras, as populações destes países se tornarão mais velhas antes que os países se tornem mais ricos”. De fato, estima-se que no período entre 2000 e 2050 a proporção das despesas do governo alocadas para a população com 60 anos ou mais deverá crescer de 38 para 68% (Turra e Rios-Neto, 2001) o que representará um desafio para a gestão das contas públicas.

Um exemplo objetivo deste desafio são os custos das internações hospitalares (Figura 6.6). Em 2014, o gasto *per capita* da rede hospitalar do Sistema Único de Saúde (SUS) com idosos jovens (R\$ 128,00) foi o triplo do gasto com adultos de 30 a 39 anos (R\$ 45,00), mas apenas um terço do valor gasto com octogenários (R\$ 436,00), cuja proporção na população deverá quintuplicar nas próximas décadas.

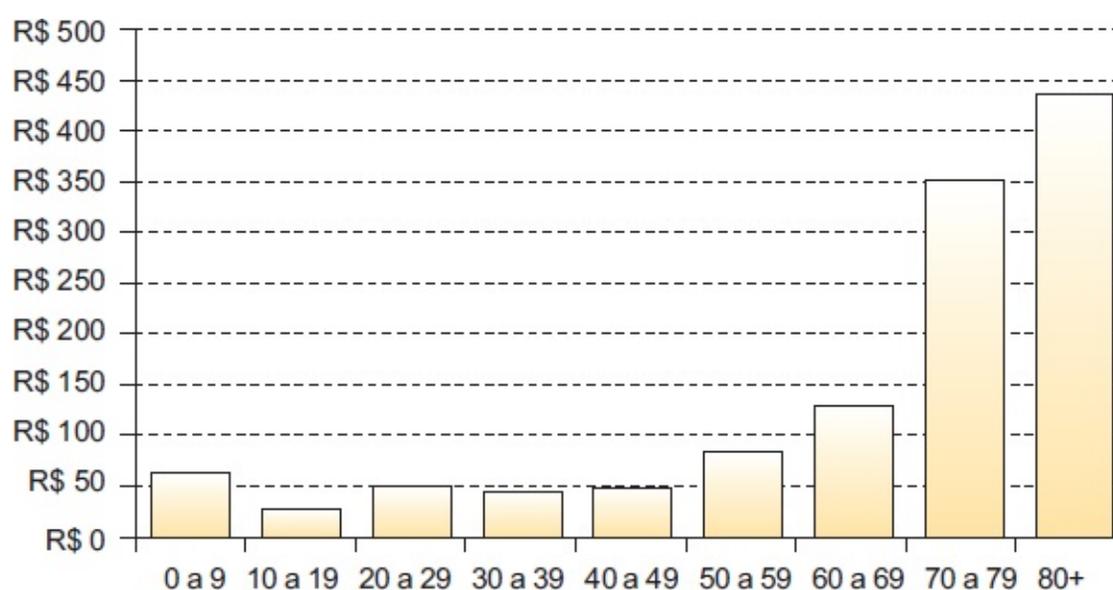


Figura 6.6 Custo *per capita* das internações. Fonte: SIH/SUS/Ministério da Saúde, 2014.

A prevenção ou o controle das “doenças evitáveis” por meio de procedimentos de baixa complexidade possibilitará a redução dos gastos com internações hospitalares e seu redirecionamento para os

programas de saúde de nível ambulatorial. Estas ações contribuiriam não só para a redução adicional dos custos, mas principalmente para a melhora da qualidade de vida dos idosos.

Realmente, segundo Perrot e Holland (1940):

“a solução dos problemas associados ao envelhecimento da população vai requerer a aplicação intensiva dos métodos já existentes para prevenção de doenças para uma parcela muito maior da população do que aquela que hoje vem recebendo os benefícios da medicina preventiva.”

Estes autores conseguiram demonstrar pela primeira vez que as diferenças no padrão de morbidade de negros e brancos nos EUA resultam não de questões raciais ou de hereditariedade, mas da desigualdade socioeconômica. Este certamente deve ser também o caso do Brasil, onde, segundo o IBGE, a proporção de negros ou pardos dentre os idosos é menor do que a sua representação na população geral, o contrário ocorrendo com os brancos (Quadro 6.3).

As disparidades da prevalência de fatores de risco para doenças crônico-degenerativas entre brasileiros de escolaridade mais baixa e mais elevada (Quadro 6.4) corroboram esta ideia e demonstram que, em grande medida, saúde e doença dos idosos resultam da oportunidade de acesso ao sistema de saúde, ou da falta dela. É fundamental, portanto, democratizar o acesso a estes benefícios, sob o risco de deixar progredir, no Brasil, uma compressão da morbidade discriminatória, que beneficia apenas os segmentos de renda mais elevada da população, e condena os de renda mais baixa à “pandemia de doenças crônicas incapacitantes”; ou uma “falência do sucesso” “seletiva”.

Quadro 6.3 Representação (%) na população geral e na população de idosos, por raça.

	População geral	População > 60 anos	Razão (geral/> 60 anos)
Branco	46	53	1,2
Negros e pardos	53	46	0,9

Fonte: PNAD, 2013.

Quadro 6.4 Prevalência (%) de fatores de risco para doenças crônico-degenerativas no Brasil em 2014.

	Escolaridade		
	0 a 8 anos	12 + anos	Razão 0 a 8/12+ anos
Obesidade	23	12	1,8
Tabagismo	14	7	2,1
Hipertensão	38	15	2,6

Fonte: Brasil, 2015.

O envelhecimento da população tem criado novas demandas diante das quais o sistema de saúde deverá se reorganizar. Em 2030, ao alcançar os 60 anos, os brasileiros conseguirão viver duas décadas adicionais; as decisões sobre prevenção e tratamento de doenças, portanto, deverão se basear não na idade, mas na expectativa de vida dos indivíduos, como já ocorre na América do Norte e Europa (Tanner, 2015): nos EUA, desde 2013, mais de 100 transplantes renais foram realizados em octogenários.

A abordagem de idosos com múltiplas comorbidades crônicas deve ser interdisciplinar, envolvendo necessariamente uma equipe gerontológica. Seus objetivos devem ser melhorar a qualidade de vida do paciente e sua família, evitar a iatrogenia, prevenir as complicações de doenças estabelecidas e, principalmente, aumentar, preservar ou recuperar a capacidade funcional. O paradigma da assistência centrada no médico e voltada para a cura de doenças agudas remonta à década de 1940, quando Perrot e Holland publicaram suas acertadas conclusões (Holland e Perrot, 1938; Perrott & Holland, 1940).

Bibliografia

- Botoni ALAS, Freitas SN, Nascimento RM, Machado-Coelho GLL, Chaimowicz F. Envelhecimento bem-sucedido e capacidade funcional em idosos brasileiros. *Revista Geriatria e Gerontologia*. 2014; 8(1):11-4.
- Botteri E, Iodice S, Raimondi S, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Cigarette smoking and adenomatous polyps: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 2008; 134(2):388.
- Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. Pesquisa nacional sobre saúde e nutrição: perfil de crescimento da população brasileira de 0 a 25 anos. Brasília, 1990.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. *Vigitel Brasil 2014: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde*. – Brasília: Ministério da Saúde, 2015.
- Brasil. Ministério da Saúde. (2015) Informações de saúde (Tabnet). Estatísticas vitais. Mortalidade geral 2013. In: BRASIL. Ministério da Saúde. *Datasus*. Brasília, DF, 2015. Disponível em: < <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sim/cnv/obt10uf.def> >. Acesso em: dez. 2015.
- Cardim MS, Assis SG, Sberze M, Iguchi T, Morgado AF. Epidemiologia descritiva do alcoolismo em grupos populacionais do Brasil. *Cad. Saúde Pública*. 1986; 2(2):191-211.
- Carvalho FPA. Fontes das informações para o estudo da mortalidade. *In: Ervatti LR, Borges GM, Jardim AP. Mudança demográfica no Brasil no início do século XXI. Subsídios para as projeções da população*. Rio de Janeiro, IBGE, 2015.
- Chaimowicz F. Transição etária de incidência e mortalidade por tuberculose no Brasil. *Rev Saúde Pública*. 2001; 35(1):81-7.
- Chaimowicz F, Burdorf A. Reliability of nationwide prevalence estimates of dementia: a critical appraisal based on Brazilian surveys. *PLoS ONE*. 2015; 10(7):e0131979. doi: 10.1371/journal.pone.0131979.
- Engel LS, Chow WH, Vaughan TL, Gammon MD, Risch HA, Stanford JL *et al*. Population attributable risks of esophageal and gastric cancers. *J Natl Cancer Inst*. 2003; 95(18):1404-13.
- Fries JF. Aging, natural death, and the compression of morbidity. *New England Journal of Medicine*. 1980; 303:130-5.

- Fries JF. The compression of mortality. *Milbank Q.* 2005; 83(4):801-23.
- Freedman ND, Silverman DT, Hollenbeck AR, Schatzkin A, Abnet CC. Association between smoking and risk of bladder cancer among men and women. *JAMA.* 2011; 306(7):737.
- Gruenberg EM. The failures of success. *Milbank Q.* 1977; 55(1):3-24.
- Holland DF, Perrott GSJ. Health of the Negro: Part I: disabling illness among Negroes and low-income white families in New York City – a report of a sickness survey in the spring of 1933. *Milbank Memorial Fund Q.* 1938; 16:5-15.
- Hopper JL, Seeman E. The bone density of female twins discordant for tobacco use. *N Engl J Med.* 1994; 330(6):387.
- Hoskins I, Kalache A, Mende S. Hacia una atención primaria de salud adaptada a las personas de edad. *Revista Panamericana de Saúde Pública.* 2005; 17(5,6):444-51.
- Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ.* 2006; 332(7533):73.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE (2013). *Projeção da População do Brasil por Sexo e Idade para o Período 2000/2060 e Projeção da População das Unidades da Federação por Sexo e Idade para o período 2000/2030.* Rio de Janeiro: IBGE, 2013. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/projecao_da_populacao/2013/default_tab.shtm. Acesso em: dez. 2015
- Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância (2014) *Estimativa 2014: Incidência de Câncer no Brasil/Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva, Coordenação de Prevenção e Vigilância.* Rio de Janeiro: INCA, 2014.
- Instituto Nacional de Câncer. Organização Pan-Americana da Saúde. (2011) *Pesquisa especial de tabagismo – PETab: relatório Brasil/Instituto Nacional de Câncer. Organização Pan-Americana da Saúde.* – Rio de Janeiro: INCA, 2011.
- Instituto Nacional de Câncer. *Perfil da assistência oncológica no Brasil, de 2007 a 2011. Informativo Vigilância do Câncer.* 2014. 6:1-12. Rio de Janeiro: INCA, 2015.
- Kanso S, Romero DE, Leite IC, Marques A. A evitabilidade de óbitos entre idosos em São Paulo, Brasil: análise das principais causas de morte. *Cad. Saúde Pública.* 2013; 29(4):735-48.
- Kramer M. The rising pandemic of mental disorders and associated diseases and disabilities. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1980; 62:282-97.
- Ladeiras-Lopes R, Pereira AK, Nogueira A, Pinheiro-Torres T, Pinto I, Santos-Pereira R, Lunet N. Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Causes Control.* 2008; 19(7):689-701.
- Laurenti R, Mello Jorge MHP, Gotlieb SLD. Perfil epidemiológico da morbi-mortalidade masculina. *Ciência & Saúde Coletiva.* 2005; 10(1):35-46.
- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G *et al.* Executive summary: heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2010; 121(7):948.
- Lynch SM, Vrieling A, Lubin JH, Kraft P, Mendelsohn JB. Cigarette smoking and pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium. *Am J Epidemiol.* 2009; 170(4):403.
- Mattson ME, Pollack ES, Cullen JW. What are the odds that smoking will kill you? *Am J Public Health.* 1987; 77(4):425.
- McCarthy EP, Burns RB, Freund KM, Ash AS, Shwartz M, Marwill SL, Moskowitz MA. Mammography use, breast cancer stage at diagnosis, and survival among older women. *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48(10):1226.
- Nelson HD, Tyne K, Naik A, Bougatsos C, Chan BK, Humphrey L, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for breast cancer: an update for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2009; 151(10):727.
- Nishihara R, Wu K, Lochhead P, Morikawa T, Liao X, Qian ZR. Long-term colorectal-cancer incidence and mortality after lower endoscopy. *N Engl J Med.* 2013; 369(12):1095.
- Perrott GSJ, Holland DF. Population Trends and problems of public health. *the milbank memorial fund quarterly.* 1940;

18(4):359:92.

- Rezende CP, Gaede-Carrilo MR, Sebastião ECO. Queda entre idosos no Brasil e sua relação com o uso de medicamentos: revisão sistemática. *Cad Saúde Pública*. 2012; 28(12):2223-35.
- Rusanen M, Kivipelto M, Quesenberry CP Jr, Zhou J, Whitmer RA. Heavy smoking in midlife and long-term risk of Alzheimer disease and vascular dementia. *Arch Intern Med*. 2011; 171(4):333.
- Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, Guo Y, Adelman MA, Riles T, Berger JS. Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 61(16):1736.
- Shaukat A, Mongin SJ, Geisser MS, Lederle FA, Bond JH, Mandel JS, Church TR. Long-term mortality after screening for colorectal cancer. *N Engl J Med*. 2013; 369(12):1106.
- Siqueira F, Facchini LA, Piccini RX, Tomasi E, Thumé E, Silveira DS. Prevalência de quedas em idosos e fatores associados. *Rev Saúde Pública*. 2007; 41(5):749-56.
- Siqueira FV, Facchini LA, Silveira DS, Piccini RX, Tomasi E, Thumé E. Prevalence of falls in elderly in Brazil: a countrywide analysis. *Cad Saúde Pública* 2011; 27(9):1819-26.
- Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH *et al.*, American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63(25 Pt B):2889.
- Tanner L. Who's too old for major treatment? Age not always a barrier. Disponível em: <http://bigstory.ap.org/article/0b4ec3cb9a4249bcbd9236139f1823b8/whos-too-old-major-treatment-age-not-always-barrier>. Acessado em 14/12/2015.
- Trichopoulos D, Bamia C, Laggiou P, Fedirko V, Trepo E, Jenab M. Hepatocellular carcinoma risk factors and disease burden in a European cohort: a nested case-control study. *J Natl Cancer Inst*. 2011; 103(22):1686.
- Turra CM, Rios-Neto E. Intergenerational Accounting and Economic Consequences of Aging in Brazil. Trabalho apresentado no XXIV IUSSP General Population Conference, Salvador, Brasil, 2001.
- Wyss A, Hashibe M, Chuang SC, Lee YC, Zhang ZF, Yu GP. Cigarette, cigar, and pipe smoking and the risk of head and neck cancers: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *Am J Epidemiol*. 2013; 178(5):679.

*Dedicado ao Dr. Alex Kalache, que me fascinou demonstrando a interação entre demografia e epidemiologia do envelhecimento. Dedicado à Dona Driziana, a viúva mais saudosa que já conheci, e que depois de uns 3 ou 4 anos, voltou a viver e plantou, colheu, secou e torrou o café que tomei para escrever este capítulo sobre morte e vida dos idosos no Brasil.

7

Qualidade de Vida na Velhice

Sérgio Márcio Pacheco Paschoal



O envelhecimento populacional (aumento da proporção de idosos em uma população) é um triunfo. Ele é resultado do desenvolvimento das sociedades, prova cabal das vitórias do ser humano sobre os percalços e adversidades da natureza, até mesmo um atestado de competência para muitas políticas e muitos programas. O paradoxo é que esse envelhecimento populacional seja visto como um problema pela maioria dos governantes, políticos, planejadores e, mesmo, pelas pessoas em geral. É triunfo, mas é problema. O motivo de tal paradoxo é que ele pode ter uma contrapartida de fracasso, pois os anos a mais na sobrevida podem significar anos de sofrimento e infelicidade, um tempo de perdas, incapacidades e dependência. Para a sociedade, demandas difíceis a serem resolvidas, como aposentadoria, atenção à saúde, socialização e participação social, dentre outros. Assim, o envelhecimento e a possibilidade de sobrevida aumentada trouxeram a necessidade de se avaliar a qualidade dessa sobrevida.

A longevidade tem implicações importantes na qualidade de vida, podendo trazer problemas, com consequências sérias nas diferentes dimensões da vida humana, física, psíquica e social. A longevidade cada vez maior do ser humano acarreta uma situação ambígua, vivenciada por muitas pessoas, mesmo pelas ainda não idosas: o desejo de viver cada vez mais e, ao mesmo tempo, o temor de viver em meio a incapacidades e à dependência. De fato, o avanço da idade aumenta a chance de ocorrência de doenças e de prejuízos à funcionalidade física, psíquica e social. Mais anos vividos podem ser anos de sofrimento para os indivíduos e suas famílias; anos marcados por doenças, com sequelas, declínio funcional, aumento da dependência, perda da autonomia, isolamento social e depressão. No entanto, se os indivíduos envelhecerem com autonomia e independência, com boa saúde física, desempenhando papéis sociais, permanecendo ativos e desfrutando de senso de significado pessoal, a qualidade de sua vida pode ser muito boa (Paschoal, 2000; Paschoal *et al.*, 2007).

Em nosso país, os idosos são pessoas com possibilidades menores de uma vida digna, dada não apenas a imagem social da velhice, vista como época de perdas, incapacidades, decrepitude, impotência, dependência, mas, também, pela situação objetiva de aposentadoria insuficiente, analfabetismo, oportunidades negadas, desqualificação tecnológica, exclusão social. Pelo menos da maioria. Mesmo em condições tão adversas, encontramos idosos que se sentem felizes, que se dizem contentes com suas

vidas.

O desafio que se propõe aos indivíduos e às sociedades é conseguir uma sobrevida cada vez maior, com uma qualidade de vida cada vez melhor, para que os anos vividos em idade avançada sejam plenos de significado e dignidade. Semelhante resultado, assim como seu oposto, uma velhice patológica, dependem da história de desenvolvimento e de envelhecimento, que é marcada por influências genético-biológicas, psicológicas e socioculturais, algumas das quais podem ser controladas.

Tradicionalmente, o atendimento médico era focalizado no diagnóstico e no tratamento, e o resultado medido por meio de dois indicadores objetivos: morbidade e mortalidade. Nas últimas décadas ocorreu uma mudança de enfoque e o resultado das condutas médicas tem sido avaliado, também, por meio de variáveis subjetivas, que incorporam as percepções dos pacientes em relação ao seu bem-estar e à sua qualidade de vida. Na verdade, as ciências da saúde hoje abrangem conceitos que há tempos vinham sendo discutidos por economistas, cientistas sociais e políticos. Às medidas clínicas e às de caráter objetivo, isto é, realizadas por equipamentos ou por um observador treinado, somaram-se outras, de caráter subjetivo, em que o indivíduo é chamado a opinar sobre a qualidade global de sua vida, ou sobre aspectos particulares, tais como saúde, sexualidade, memória, capacidades funcionais e relações sociais, dentre outras. Ao contrário de situações anteriores, quando se ignoravam as necessidades e percepções dos indivíduos do que constituía uma qualidade de vida aceitável para eles, hoje se enfatiza que as perspectivas das pessoas devem ser profundamente compreendidas e levadas em consideração (Fry, 2000).

O fenômeno qualidade de vida tem múltiplas dimensões, como, por exemplo, a física, a psicológica e social, cada uma comportando vários aspectos. Entre eles, a saúde percebida e a capacidade funcional são variáveis importantes que devem ser avaliadas, assim como o bem-estar subjetivo, indicado por satisfação. Na velhice, fatores relacionados à idade afetam a saúde, dimensão fundamental da qualidade de vida nessa fase da existência (McSweeny e Creer, 1995; Xavier *et al.*, 2003; Fleck *et al.*, 2003; Paschoal *et al.*, 2008).

Neste capítulo focalizaremos como o conceito evoluiu nos últimos 50 anos, e como passou a fazer parte da preocupação de várias disciplinas e profissões e de diversos ramos da atividade social. As características do constructo, as dificuldades para defini-lo e algumas definições existentes na literatura serão objeto de tratamento inicial. Em seguida, o texto irá ocupar-se da apresentação do modelo multidimensional de Lawton (1983) sobre qualidade de vida na velhice. A importância de sua avaliação para a população idosa, destacando a importância fundamental das dimensões psicológica e social e o debate ético necessário quanto ao tipo de vida que deve ser prolongada, será objeto de tratamento nos tópicos seguintes.

Evolução do conceito de qualidade de vida

Wood-Dauphinee (1999) relata que o termo qualidade de vida foi mencionado pela primeira vez em 1920, por Pigou, em livro sobre economia e bem-estar material, *The Economics of Welfare*, em que

discutia o suporte governamental para indivíduos das classes sociais menos favorecidas e o impacto sobre suas vidas e sobre o orçamento do Estado. Não foi notado, nem valorizado, e o termo caiu no esquecimento. Após a II Guerra Mundial, a Organização Mundial da Saúde redefiniu saúde, incorporando a noção de bem-estar físico, emocional e social e desencadeando uma discussão considerável a respeito da possibilidade de se medir o bem-estar.

Mais tarde, o termo qualidade de vida ressurgiu, sendo usado para criticar políticas cujo objetivo era o crescimento econômico sem limites. Musschenga (1997) relata que dois economistas, Ordway (1953) e Osborn (1957), apontaram que a longo prazo haveria exaustão de recursos e poluição cada vez maior do meio ambiente. Os efeitos devastadores do crescimento econômico poriam em risco as condições futuras para uma boa vida. Estavam, assim, preocupados com a qualidade das condições externas de se viver. Os autores falaram sobre os perigos da exaustão dos recursos não renováveis e questionaram a crença no progresso tecnológico e econômico. Insistiram na necessidade de rever as ideias dominantes sobre o que seria uma boa vida e o que seriam valores, já que considerar o crescimento material como o valor mais importante para uma boa vida era, a seu ver, empobrecer o conceito. Para eles, o crescimento econômico desmesurado colocaria em risco a qualidade interna da vida humana, ou a excelência humana, e não apenas a qualidade das condições externas de se viver.

Bowling (1995a) relata que, após a II Guerra Mundial, o mundo ocidental incorporou a noção de que o sucesso das pessoas e dos países, bem como o seu bem-estar material (*welfare*), era determinado pelo progresso econômico, traduzido em melhoria nas condições materiais de subsistência, com ênfase na aquisição de bens.

Ao fim da década de 1950, o uso do termo foi gradualmente se ampliando. Qualidade de vida foi incluída como noção importante no relatório da Comissão dos Objetivos Nacionais do Presidente Eisenhower, em 1960. Os membros dessa comissão, quando se referiram ao termo, relacionaram-no à educação, à preocupação com o crescimento individual e econômico, à preocupação com a saúde e ao bem-estar econômico (*welfare*) dos americanos, além da defesa do mundo não comunista. Estes eram os valores associados a uma boa vida para o povo dos EUA (Farquhar, 1995a).

Graças a essa ideologia, pouco a pouco o conceito de qualidade de vida foi sendo incorporado a políticas sociais, como indicador de resultados, em adição ou substituição a outros de significado parecido, tais como boa vida, felicidade e bem-estar. Na década de 1960, nos EUA, surgiram movimentos sociais e iniciativas políticas, cuja finalidade era melhorar a vida de todos os cidadãos, minimizando a desigualdade social. Surgiu uma nova área de atuação – a da pesquisa sobre qualidade de vida –, com o objetivo de munir os políticos de dados que os ajudassem a formular políticas sociais efetivas.

Em seguida, o conceito se ampliou, para significar, além do crescimento econômico, desenvolvimento social, expresso em boas condições de saúde, educação, moradia, transporte, lazer, trabalho e crescimento individual. Os indicadores também se ampliaram, tendo sido incluídos: mortalidade infantil, esperança de vida, taxa de evasão escolar, nível de escolaridade, taxa de violência (suicídios, homicídios, acidentes), saneamento básico, nível de poluição, condições de moradia e trabalho,

qualidade do transporte e lazer, dentre outros. Muitos países estabeleceram políticas de bem-estar social, o assim chamado *Welfare State* (Farquhar, 1995b; Bowling, 1995a).

Logo ficou claro que, embora todos fossem importantes para avaliar e comparar qualidade de vida entre países, regiões e cidades (qualidade de vida objetiva), esses indicadores não eram suficientes para medir a qualidade de vida de indivíduos que se inseriam diferentemente naquela sociedade e que podiam distanciar-se, de forma importante, do índice médio da população como um todo. Parecia necessário avaliar quão satisfeitas ou insatisfeitas estavam as pessoas com a qualidade de suas vidas (qualidade de vida subjetiva). Passou-se a valorizar, então, a opinião dos indivíduos, ou seja, o dono da vida é quem deveria avaliar a qualidade de sua vida. O pesquisador/planejador não poderia construir *a priori* um modelo do que julgasse ser boa qualidade de vida e tentar enquadrar os indivíduos em seu modelo. Denominou-se esse novo conceito de qualidade de vida subjetiva, em contraposição às condições objetivas, que qualificariam, também, a vida das pessoas.

Simultaneamente a essas ocorrências, cresceu o interesse pelo que a Medicina e o cuidado à saúde poderiam desempenhar na melhoria da qualidade de vida (Musschenga, 1997; Wood-Dauphinee, 1999). Em seguida, segundo Bowling (1995b), o conceito estendeu-se para os campos das artes, do lazer, do emprego, dos transportes, da moradia, da conservação e preservação do meio ambiente e da educação.

No contexto da atenção à saúde, a partir dos anos 1970, o uso aumentado do termo na pesquisa social foi seguido por um incremento de seu uso em ensaios clínicos, particularmente nas áreas de oncologia, reumatologia e psiquiatria. Chegava-se à conclusão de que “uma vida longa não era necessariamente uma boa vida” (Farquhar, 1995b).

McDowell e Newell (1996) enfatizam que “o interesse médico no constructo Qualidade de Vida foi estimulado pelo sucesso em se prolongar a vida e pela compreensão de que isto pode ser um benefício equivocado: os pacientes querem viver, não meramente sobreviver”.

No entanto, antes disso, um dos primeiros usos do termo qualidade de vida em um periódico médico aconteceu na metade dos anos 1960, quando Elkington escreveu um editorial intitulado *Medicina e Qualidade de Vida*. Levantou questões acerca das responsabilidades da medicina a respeito da condição exemplificada pela manutenção da vida de pacientes renais crônicos em hemodiálise. De lá para cá, aumentou de forma expressiva a utilização do termo na literatura médica e das ciências da saúde.

A expressão “qualidade de vida” foi introduzida no Medline como palavra-chave em 1977. Autor de extensa compilação de instrumentos de avaliação de qualidade de vida, Tamburini (1998) fala em aumento exponencial de artigos de pesquisa médica e, conseqüentemente, do número de instrumentos disponíveis na literatura nos últimos 20 anos. O autor encontrou um total de 11 mil referências no período e relata que o número delas variou entre 77, em 1976, e 1.803, em 1997. Computou 803 instrumentos genéricos e específicos, 1.500 *e-mails* e endereços postais de pesquisadores no campo e 5.300 páginas (*sites*) na Internet (*Internet web pages*).

Antes disso, os instrumentos mais antigos são o *Karnofsky Performance Status* (Karnofsky *et al.*, 1948), ou as primeiras descrições da *Visual Analogue Scale* (Fryed, 1923). Em geral, afirma Tamburini, os instrumentos recém-elaborados são aperfeiçoamentos dos antigos, têm estrutura multidimensional,

levam em conta a opinião do paciente, são mais simples e breves e preenchem as propriedades necessárias ao uso como instrumentos de medida (precisão).

Na América Latina e no Brasil, em particular, o interesse é mais recente, quando se compara com a literatura internacional. “Qualidade de vida” passou a ter algum significado e importância na literatura brasileira de ciências da saúde na última década do século 20, mais precisamente a partir de 1992. Em muitos trabalhos, “qualidade de vida” não era um assunto de importância central, sendo, meramente, uma citação em algum lugar da publicação, não constando nem em seu título, nem no resumo (Paschoal, 2004; Paschoal *et al.*, 2007).

Na América Latina e Caribe, a primeira referência ao constructo “qualidade de vida na velhice” apareceu em 1987, em um estudo acerca de problemas de saúde de idosos chilenos, em que descrevia mortalidade e altas hospitalares durante 1 ano, enfatizando a importância de uma boa capacidade funcional no desempenho das atividades da vida diária, para melhorar a qualidade de vida. Aqui, qualidade de vida não era o objeto do estudo, possuindo, apenas, um papel secundário. Desde então, paulatinamente aumentou o número de publicações latino-americanas, a maioria sem ter qualidade de vida como objeto principal do estudo e poucas utilizando instrumentos de avaliação, a maioria deles traduzidos e adaptados de outra cultura e não construídos em nosso contexto cultural (Paschoal, 2004; Paschoal *et al.*, 2007).

Dificuldades para definir qualidade de vida

A natureza abstrata do termo “qualidade” explica por que boa qualidade tem significados diferentes, para diferentes pessoas, em lugares e ocasiões diferentes. É por isso que há inúmeras conceituações de qualidade de vida; talvez cada indivíduo tenha o seu próprio conceito. Assim, qualidade de vida é um conceito que está submetido a múltiplos pontos de vista e que tem variado de época para época, de país para país, de cultura para cultura, de classe social para classe social e, até mesmo, de indivíduo para indivíduo. Mais que isso, varia para um mesmo indivíduo, conforme o passar do tempo e como função de estados emocionais e da ocorrência de eventos cotidianos, sócio-históricos e ecológicos. Essa multiplicidade de conceitos, colocados de forma tão heterogênea, dificulta comparações.

A falta de consenso reflete-se nos diferentes significados assumidos pelos pesquisadores. Revendo os conceitos empregados na literatura, Bowling (1995a) conclui que qualidade de vida é um conceito vago, multidimensional e amorfo, incorporando, teoricamente, todos os aspectos da vida humana, e que, por isso, é utilizado por tantas disciplinas. Para Grimley-Evans (1992), qualidade de vida tem a desvantagem de ser um conceito em moda, em que cada um se sente obrigado a fazer uma profissão de fé. Minayo *et al.* (2000) explicam melhor o porquê de tamanha variabilidade de conceitos. Para eles, o termo é uma construção social, relativizada por valores culturais e por aspectos subjetivos. Os conhecimentos, valores e experiências de indivíduos e coletividades, de variadas épocas, espaços e histórias diferentes, juntam-se para compor o significado do constructo. Para cada fase de seu desenvolvimento, em cada etapa histórica, uma sociedade constrói um parâmetro de qualidade de vida. Cada nação, guiada pelas

tradições, hierarquiza valores e necessidades. Assim, determinantes históricos e culturais determinam a relatividade da noção de qualidade de vida. Além disso, os padrões e concepções de bem-estar são estratificados, pois, em sociedades nas quais as desigualdades são muito importantes, a qualidade de vida está relacionada ao bem-estar dos estratos superiores e à passagem de um estrato a outro.

Definição de qualidade de vida

O grupo de especialistas em qualidade de vida da Organização Mundial da Saúde que elaborou um instrumento genérico de avaliação de qualidade de vida, usando um enfoque transcultural (*The WHOQOL Group*, 1995); considera que, embora não haja definição consensual de qualidade de vida, há concordância considerável entre os pesquisadores acerca de algumas características do constructo (*The WHOQOL Group*, 1995). Segundo esse documento, há três características principais do constructo, compartilhadas por diversas correntes de opinião: subjetividade, multidimensionalidade e bipolaridade.

Cada vez se reconhece mais que o constructo é subjetivo. Não é subjetividade total, pois há condições externas às pessoas, presentes no meio e nas condições de vida e trabalho, que influenciam a avaliação que fazem de sua qualidade de vida. O *WHOQOL Group* (1995) propõe que as questões do instrumento se preocupem com as percepções das pessoas, em níveis diferentes de questionamento, fazendo uma distinção entre percepções de condições objetivas (recursos materiais, por exemplo) e aspectos subjetivos. Por exemplo: (a) “Quantas horas você dormiu na última noite?” (informação acerca do desempenho); (b) “Você dormiu bem?” (avaliação subjetiva global do desempenho); (c) “Você está satisfeito com o seu sono?” (avaliação altamente subjetiva e personalizada do desempenho). Ou seja, a primeira pergunta é uma avaliação objetiva, seguida por avaliações subjetivas.

Segundo o *WHOQOL Group* (1995), devem-se formular questões que envolvam avaliação global de comportamentos, estados emocionais e capacidades das pessoas e de sua satisfação/insatisfação com tais comportamentos, estados e capacidades, pois esse tipo de questionamento sobre as percepções das pessoas traz informações sobre a qualidade de vida, enquanto o relato do funcionamento traz informações sobre o estado de saúde.

Quanto à multidimensionalidade, é consenso entre os pesquisadores de que a qualidade de vida inclui pelo menos três dimensões: a física, a psicológica e a social. Ao avaliar qualidade de vida, outras dimensões podem ser acrescentadas, por motivos conceituais, pragmáticos, empíricos. O próprio *WHOQOL* inclui uma dimensão espiritual (a percepção da pessoa sobre o significado de sua vida, ou sobre as crenças pessoais que estruturam e qualificam a sua experiência existencial).

Em relação à bipolaridade, considera-se que o constructo possua dimensões positivas e negativas, que podem ser aplicadas a condições tão diversas como o desempenho de papéis sociais, a mobilidade, a autonomia, a dor, a fadiga e a dependência.

Duas outras características podem ser acrescentadas: complexidade e mutabilidade. Por ser multidimensional, bipolar e subjetivo, o conceito torna-se complexo e difícil de avaliar. Por outro lado, a avaliação de qualidade de vida muda com o tempo, pessoa, lugar e contexto cultural; para uma mesma

pessoa, muda conforme seu estado de humor. Essa característica também aumenta a dificuldade de avaliação.

A definição de qualidade de vida apresentada pelo grupo de especialistas da Organização Mundial da Saúde (The WHOQOL Group, 1995), uma das definições mais abrangentes e que valoriza a subjetividade, é a seguinte: “qualidade de vida é a percepção do indivíduo acerca de sua posição na vida, de acordo com o contexto cultural e o sistema de valores com os quais convive e em relação a seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações.”

O que é qualidade de vida na velhice?

Lawton (1983) construiu um modelo de qualidade de vida na velhice em que a multiplicidade de aspectos e influências inerentes ao fenômeno é representada em quatro dimensões inter-relacionadas. A primeira, condições ambientais, diz respeito ao contexto físico, ecológico e ao construído pelo homem, que influi na competência adaptativa (emocional, cognitiva e comportamental) e lhe dá as bases. Ou seja, o ambiente deve oferecer condições adequadas à vida das pessoas. A segunda, competência comportamental, traduz o desempenho dos indivíduos frente às diferentes situações de sua vida e, portanto, depende do potencial de cada um, de suas experiências e condições de vida, dos valores agregados durante o curso da vida e do desenvolvimento pessoal, que, por sua vez, é influenciado pelo contexto histórico-cultural. A terceira, qualidade de vida percebida, reflete a avaliação da própria vida, influenciada pelos valores que o indivíduo foi agregando e pelas expectativas pessoais e sociais. Igualmente, a pessoa avalia as condições de seu ambiente, físico e social, e a eficácia de suas ações nesse ambiente. A quarta, bem-estar subjetivo, significa satisfação com a própria vida, satisfação global e satisfação específica em relação a determinados aspectos da vida; reflete as relações entre condições objetivas (ambientais), competência adaptativa e percepção da própria qualidade de vida, as três dimensões precedentes. É mediada pelos antecedentes pessoais (históricos, genéticos e socioeconômico-culturais), pela estrutura de traços de personalidade e pelos seus mecanismos de autorregulação (senso de significado pessoal, sentido da vida, religiosidade/transcendência, senso de controle, senso de eficácia pessoal e adaptabilidade).

Estudos empíricos indicam que existem fortes associações entre a qualidade de vida percebida, o bem-estar subjetivo e os mecanismos da personalidade, como, por exemplo, o senso de controle, o senso de eficácia pessoal, o senso de significado e as estratégias de enfrentamento. Elas têm fortes relações com a competência adaptativa, que se expressa em competência emocional (capacidade de lidar com fatores estressores), em competência cognitiva (capacidade de resolução de problemas) e em competência comportamental (desempenho e competência social). Em conjunto, essas competências se refletem no exercício de papéis sociais, na manutenção de atividades sociais, nas relações sociais e no ajustamento pessoal, e têm importante relação com a saúde física e mental (Neri, 2001b).

Para o mesmo autor, a qualidade de vida na velhice pode ser definida como a avaliação multidimensional referenciada a critérios sionormativos e intrapessoais, a respeito das relações atuais,

passadas e prospectivas entre o indivíduo maduro ou idoso e o seu ambiente (Lawton, 1983).

Paschoal (2004; 2008), no processo de construção de um instrumento, para avaliar qualidade de vida na velhice, propôs a seguinte definição para este constructo: “Qualidade de Vida é a percepção de bem-estar de uma pessoa, que deriva de sua avaliação do quanto realizou daquilo que idealiza como importante para uma boa vida e de seu grau de satisfação com o que foi possível concretizar até aquele momento”.

Para Paschoal (2004, 2008), é importante medir o quanto, do que os idosos idealizam como importante para sua qualidade de vida, eles vivenciam de fato; o quanto, do que almejam, concretizaram. E se estão satisfeitos com o que foi possível concretizar, vivenciar. Em outras palavras, o quanto alcançaram do que planejaram e almejavam para suas vidas e se isso corresponde ao grau de satisfação/insatisfação com suas vidas. Portanto, a concepção se completa com a avaliação, feita previamente, do grau de satisfação/insatisfação com sua vida, permitindo, após a comparação entre idealizado e realizado, verificar o grau de concordância entre sua satisfação/insatisfação e o preenchimento de suas expectativas.

Segundo Calman (1984), quer comparar a qualidade de vida real com o padrão idealizado pela pessoa para aquele momento, tornando possível estimar a diferença (*gap*) entre as expectativas das pessoas e suas realizações. Mesmo que esse padrão mude, pois o indivíduo pode mudar sua maneira de pensar e encarar a vida, podendo, assim, valorizar cada item de maneira diferente no decorrer do tempo, ou então o que muda é sua situação de vida, conseguindo realizar mais, ou deixando de realizar o que antes havia conseguido, a comparação será sempre possível, mudando, portanto, a sua avaliação da qualidade de sua vida nesse outro momento. Esta é uma propriedade importante, pois uma das características do constructo Qualidade de Vida – e Qualidade de Vida na Velhice não foge à regra – é a sua mutabilidade, a qualidade de vida variando de acordo com a pessoa, lugar, tempo, estado de espírito, ou humor (Paschoal, 2004; Paschoal *et al.*, 2008).

Essa concepção também está próxima do conceito de “satisfação de necessidades” de Liss (1994), principalmente no que se refere à afirmação de que “a necessidade é um instrumento para atingir objetivos colocados. O objetivo proposto a cada idoso é o de conseguir *uma boa qualidade de vida na velhice*. O que se quer é saber dele o quanto é importante cada item, para atingir esse objetivo e o quanto preencheu e atingiu do que valorizou. Como exemplo, se for considerado que “ter boa saúde” é necessário, para se viver bem na velhice, daí valorizando a importância da “boa saúde”, na segunda parte da avaliação, a situação real da saúde ajudará a compor a medida da qualidade de vida daquela pessoa. Se a saúde estiver ruim, não estará contribuindo para alcançar o objetivo de boa qualidade de vida; ao contrário, se estiver ótima. Se saúde ótima, a distância entre o ideal e o real será nula; no caso contrário, saúde ruim, haverá uma distância. Quanto maior a distância entre o *idealizado* e o *realizado*, pior a qualidade de vida; quanto menor, melhor esta qualidade (Paschoal, 2004).

Assim, *qualidade de vida idealizada* é a opinião da pessoa idosa, naquele momento, acerca da importância de vários itens e dimensões para uma “boa” ou “má” qualidade de vida na velhice, e *qualidade de vida realizada* é a situação atual da pessoa em relação aos mesmos itens e dimensões,

verificando de imediato, se ela desempenha, tem ou sente o que considerou importante, ou se ela não desempenha, não tem ou não sente o que julgou ser pouco importante, ou sem importância (Paschoal 2004; Paschoal *et al.*, 2008).

Questões associadas à avaliação da qualidade de vida dos idosos

Se o estudo e a avaliação da qualidade de vida têm mostrado sua importância em vários segmentos e disciplinas, eles se revelam também importantes para a população idosa. Como o envelhecimento é uma experiência heterogênea, cada indivíduo pautará sua vida de acordo com padrões, normas, expectativas, desejos, valores e princípios diferentes. Ninguém repete o envelhecimento do outro. O processo de envelhecimento de qualquer pessoa é sempre diferente do que foi para seus pais e avós. Pode-se espelhar no que eles vivenciaram e tentar aproveitar sua experiência, mas as condições objetivas, os valores da sociedade, as expectativas dos indivíduos, as soluções possíveis, tudo muda no passar das gerações. Além disso, para cada pessoa, o processo apresenta inúmeras possibilidades de resultado final, dependendo dos caminhos escolhidos e dos determinantes desse envelhecimento: ótima ou péssima qualidade de vida, com variadas situações intermediárias. Alguns determinantes são imutáveis, como raça, sexo, ambiente social e familiar onde se nasce, enquanto outros são plenamente modificáveis, como hábitos e estilos de vida, maneira de encarar a vida e meio ambiente. Williams (1996) diz que “fatores, que parecem ser opcionais nos primeiros anos de vida, tornam-se críticos, na velhice, para manutenção da integridade, independência e autonomia de uma pessoa; é como se fosse uma questão de vida ou morte”. Há, assim, necessidade de instrumentos multidimensionais, sensíveis à grande variabilidade dessa população.

Algumas características da velhice tornam os idosos particularmente suscetíveis ao uso acrítico de medidas de qualidade de vida. Entre elas, Grimley-Evans (1992) menciona a diminuição da adaptabilidade biológica associada ao envelhecimento, com redução das reservas fisiológicas dos órgãos e sistemas do organismo e a conseqüente redução da capacidade de manter a homeostase. Há, também, redução da adaptabilidade social, ocasionada pela aposentadoria e pela perda de poder aquisitivo, além do isolamento social devido à perda de familiares e amigos e da redução do suporte social.

Existe um desnível cultural entre jovens e velhos nas sociedades contemporâneas em constante transformação, em que os juízos e valores dos jovens podem ser estranhos aos idosos, nascidos e criados em outro contexto cultural e tecnológico. Assim, os mais velhos podem não se familiarizar com conceitos e situações que os jovens enfrentam sem dificuldade.

Além disso, as sociedades ocidentais incorporaram vários preconceitos que dificultam a vida dos idosos, como por exemplo: (a) os valores dos idosos são, necessariamente, antiquados e, dessa forma, são inferiores; (b) os idosos são menos habilidosos para fazer julgamentos e críticas; (c) têm menor valor que os jovens e, por isso, precisam de menor atenção; (d) a capacidade de desfrutar dos prazeres da vida diminui inevitavelmente à medida que se envelhece. O pior é que os próprios idosos adotam esses

preconceitos e podem, muito facilmente, subvalorizar-se, ou então tentar corresponder àquilo que acreditam que se espera deles.

Para a população mais velha, haverá maiores prejuízos, injustiças e manuseio inapropriado, se a escolha dos cuidados se basear na média, já que existe grande heterogeneidade no envelhecimento. Por fim, em razão das características citadas, os idosos são mais suscetíveis a influências ambientais imediatas, tais como guerras, violência urbana, catástrofes, epidemias e migração.

Há outras questões que afetam a confiabilidade dos instrumentos de avaliação de qualidade de vida, quando aplicados à velhice. Geralmente, os idosos têm mais dificuldade do que os jovens quanto a trabalhar conceitos de probabilidade e tomar decisão. Isso pode afetar seu desempenho em testes, assim como a opinião que têm sobre a situação, o medo de errar e a expectativa sobre qual a resposta esperada em questões que pedem valoração de estados de saúde ou de satisfação.

Por outro lado, avaliar qualidade de vida em idosos implica lidar com questões éticas associadas aos limites da intervenção profissional: qual o direito do pesquisador ou do profissional de saúde em intervir para melhorar uma situação, se os idosos relatam estar satisfeitos? Qual é o limite da intervenção, considerando-se a relação custo-benefício para o idoso? (Grimley-Evans, 1992).

Segundo Williams (1996), alguns fatores são críticos à manutenção da integridade, da independência e da autonomia de uma pessoa. Primeiro, existem grandes diferenças individuais entre os idosos, mais que em qualquer outro grupo etário; são diferenças em quase todos os tipos de características, as físicas, mentais, psicológicas, condições de saúde e socioeconômicas, o que torna as conclusões a respeito da qualidade da vida e do cuidado necessário altamente individualizadas. Esse envelhecimento heterogêneo leva a duas situações-limite. Muitos idosos podem permanecer bastante saudáveis e com boa habilidade funcional até anos tardios, mantendo estáveis suas características físicas, mentais, de personalidade e sociais. Se há hábitos e estilos de vida saudáveis, e na ausência de uma doença importante, haverá adaptabilidade e reserva funcional suficientes para a maioria das atividades. Ao contrário, outros podem adquirir incapacidades em quaisquer dos domínios citados (físico, mental, psicológico, condições de saúde e socioeconômico), não havendo recuperação. As condições crônico-degenerativas, progressivamente mais prevalentes, vão diminuindo as reservas funcionais e levando à incapacidade, com deterioração funcional. É verdade que adaptações e modificações ambientais podem ser feitas, além de reabilitação e uso de próteses e órteses, que podem restaurar e compensar as perdas funcionais, manter a atividade e, assim, contribuir para o bem-estar do idoso, de sua família e da sociedade. Quando o idoso se torna dependente, o grande desafio é saber respeitar a sua individualidade e a sua autonomia.

Fallowfield (1990), em sua importante revisão sobre qualidade de vida, cita Shakespeare, para mostrar a importância de se estudar a qualidade de vida de idosos. Em sua peça de teatro *As you like it* (*Act II, Sc.2*) ele afirma, ao falar da velhice: “Sem dentes, sem visão, sem paladar, sem nada”. Apesar do quadro desanimador, através do qual o dramaturgo inglês descreve a velhice, a situação pode ser ainda pior, pois Shakespeare se deteve, apenas, na deterioração física. Fallowfield diz: “Para muitos idosos poderíamos também acrescentar: sem autoestima, sem eficácia pessoal, sem amor, sem companhia, sem suporte social... Todos, mesmo os mais independentes, precisam de afeto, de serem amados, cuidados,

estimados e valorizados e de terem a sensação de estar ligados a uma rede de comunicação e de obrigações mútuas. Sem estes suportes, muitos idosos experimentam impotência psicológica, levando a um estado de abandono e desesperança...”

Estereótipos em relação à velhice comprometem a possibilidade de uma qualidade de vida melhor. Em nosso meio, a velhice é comumente associada a perdas, incapacidade, dependência, impotência, decrepitude, doença, desajuste social, baixos rendimentos, solidão, viuvez, cidadania de segunda classe, e assim por diante. O idoso é chato, rabugento, implicante, triste, demente e oneroso. Generalizam-se características de alguns idosos para todo o universo. Tal visão estereotipada, aliada à dificuldade de distinguir o envelhecimento normal do patológico, senescência e senilidade, leva à negação da velhice, ou à negligência de suas necessidades, vontades e desejos. Em parte, por esses motivos, as pessoas idosas tendem a ignorar sintomas (p. ex., de tristeza, dor ou cansaço), ou então os sintomas são ignorados pelos profissionais de saúde. Muitos profissionais tentam explicar os sintomas ou as queixas relatadas pelos idosos como fazendo parte do processo natural do envelhecimento, o que se traduz em omissão e em negligência, impedindo tratamento, reabilitação e adaptação (Ory e Cox, 1994), com consequências negativas para a vida e sua qualidade. Assim, muitas idosas não se queixam de incontinência urinária por vergonha ou por acharem normal e acostumam-se com ela, apesar de ser causa de isolamento social e, secundariamente, de depressão. A própria depressão, que é causa de grande sofrimento humano, não é tratada nem diagnosticada, porque existe o preconceito de que “os idosos são um pouco tristes mesmo”.

Há necessidade de instrumentos multidimensionais suficientemente sensíveis para captar a variabilidade dos diferentes grupos de idosos e de sua qualidade de vida. Esses instrumentos devem considerar as especificidades dessa faixa etária, pois que, em virtude de seus valores e experiências de vida, os idosos diferem dos mais jovens. Além disso, fatores relacionados à idade afetam a saúde, dimensão importantíssima para a qualidade de vida na velhice, e diversas situações sociais (aposentadoria, viuvez, dependência, perda de autonomia e de papéis sociais, dentre outras) colocam obstáculos a uma vida de melhor qualidade. Todos são fatores que aumentam a complexidade da mensuração da qualidade de vida das pessoas idosas.

Qualidade de vida na velhice | Importância da dimensão psicossocial

Diversos autores, trabalhando com idosos, enfatizam a dimensão bem-estar psicológico, também designado como ajustamento, estado de espírito (*morale*), felicidade, contentamento, satisfação de vida, boa vida e outros. Uma parte da literatura gerontológica tem trabalhado os conceitos de envelhecimento bem-sucedido, envelhecimento positivo e qualidade da velhice sob o enfoque de satisfação de vida e do estado de ânimo (*morale*), tanto que satisfação de vida não só representa qualidade de vida, como também é uma dimensão-chave nas avaliações de estado de saúde na velhice.

Psicólogos, sociólogos e gerontólogos têm tentado medir o bem-estar e entender o que as pessoas querem dizer com a expressão boa vida (Bowling, 1995b). Larson (1978) pesquisou fatores associados à satisfação de vida entre idosos e encontrou saúde ótima, nível socioeconômico mais alto, ser casado e

maior atividade social. Em contrapartida, idade, raça, sexo e emprego não mostraram relação significativa. Os fatores predisponentes mais importantes foram saúde, atividade social e prazer sexual.

Uma revisão de literatura feita por Diener e Suh (1998, *apud* Neri, 2001a; 2001b) aponta os seguintes dados sobre a relação entre eventos objetivos e subjetivos e a avaliação da qualidade de vida na velhice:

- Os eventos subjetivos mostram maior associação com qualidade de vida na velhice do que os objetivos, tais como renda, arranjo de moradia e saúde física
- Há forte relação entre ter medo de ficar velho, solidão e isolamento, senso de desamparo e de incompetência comportamental, com depressão, baixa saúde percebida e insatisfação com a vida
- Apesar do declínio na saúde, da viuvez e da diminuição de renda que ocorrem na velhice, existe estabilidade no senso de bem-estar dos idosos, que geralmente pontuam alto em escalas de satisfação
- Os jovens são mais pessimistas e exigentes quanto à qualidade de vida do que os idosos
- Os idosos mais ajustados são os que têm metas de vida e que são mais capazes de adaptá-las às condições impostas pela velhice
- Doenças e incapacidade que determinam restrições nas oportunidades de acesso à estimulação prazerosa e ao envolvimento social relacionam-se com depressão e com afetos negativos
- Os idosos têm vida emocional menos intensa do que os adultos, possivelmente como resposta adaptativa aos limites da velhice, ou, então, como reflexo de um processo de seleção de interesses
- Os homens idosos são mais satisfeitos do que as mulheres idosas, que são mais doentes e mais queixosas do que aqueles
- As mulheres idosas tendem a apresentar pior qualidade de vida do que os homens, porque em geral são mais velhas, mais doentes, mais isoladas, mais pobres e mais oneradas por cuidados à casa e ao cônjuge do que os homens.

Qualidade de vida na velhice | Debate ético

A transição demográfica trouxe alterações nos padrões de saúde em todas as sociedades e, com essas transformações, mostrou a importância de medir o impacto que as doenças crônicas têm sobre os indivíduos. O desenvolvimento socioeconômico e científico e a evolução das ciências médicas e sociais levaram ao aumento da longevidade do ser humano, trazendo mudança do perfil de morbimortalidade e aumento da prevalência de doenças crônico-degenerativas. Para os portadores de tais afecções crônicas, o principal objetivo não é a cura, pelo menos no estágio atual de desenvolvimento da ciência, e, sim, o seu controle, inclusive dos sintomas desagradáveis, impedindo que ocorram sequelas e complicações. Estas serão responsáveis por deterioração rápida da capacidade funcional, surgindo incapacidade, dependência, perda de autonomia, necessidade de cuidados de longa duração e institucionalização (Tamburini, 1998).

Geralmente, retardar a mortalidade é razão suficiente para administrar um tratamento. Mas, há exceções a essa regra quando os tratamentos que prolongam a vida têm grande impacto ou até pioram a

qualidade de vida. Se o tratamento leva à deterioração da qualidade de vida, os pacientes e suas famílias podem preocupar-se com os custos muito altos que os ganhos na sobrevida possam trazer. É o caso, por exemplo, de quimioterapia e de radioterapia. No extremo, a vida pode ser prolongada, mas as pessoas podem surpreender-se com resultados extremamente negativos, ou as famílias se darem conta de que o parente salvo encontra-se em estado vegetativo e, então, se questionarem se a morte não teria sido melhor. Assim, como regra geral, para uma intervenção que prolonga a existência ser considerada adequada, ela não pode piorar a qualidade de vida (Tamburini, 1998).

O cuidado médico já foi sinônimo de diminuição de mortalidade e, assim, de extensão da vida. Mas, hoje em dia, a vida pode ser prolongada pela utilização de novas tecnologias. Se aceitamos que a vida é finita, à medida que a longevidade aumenta, a tecnologia não será tão efetiva para prolongar a vida, ao contrário do que acontecia quando a expectativa de vida era menor (Alleyne, 2001).

Nordenfelt (1994) afirma que o objetivo último da Medicina e dos cuidados em saúde não pode ser, simplesmente, a cura da doença e a prevenção da morte, mas também a preservação da dignidade da pessoa e de sua vida. Quando não há cura efetiva possível, o objetivo da atenção à saúde não deve ser a eliminação da doença e, sim, melhorar a vida do paciente nos outros aspectos, dando suporte e encorajando-o para enfrentar a vida. McDowell e Newell (1996) enfatizam o interesse médico em prolongar a vida e a compreensão de que isso pode ser um benefício equivocado. De que vida estamos falando? Será essa a vida que os pacientes desejam? Daí o interesse médico pelo conceito de qualidade de vida.

Não se pode dar a impressão de que não se deseja a tecnologia e de que esta não tem o seu lugar. Novos avanços tecnológicos na saúde são bem vistos, como o desenvolvimento de novas vacinas e a descoberta de novos produtos farmacêuticos (Alleyne, 2001). Porém, indagamos se a tecnologia tem sido suficientemente importante para melhorar a qualidade de vida de muitos doentes em situações de hemodiálise, diálise peritoneal ambulatorial crônica, cirurgias laparoscópicas, próteses e órteses, biopsias guiadas por ultrassonografia, produção de neuroimagens, uso de marca-passo cardíaco, desfibrilação e dor, entre muitos outros.

O que se quer enfatizar é o tipo de vida que pode resultar do prolongamento artificial dessa mesma vida. A aplicação de tecnologia sofisticada, mantenedora da vida, nas pessoas que estão vivendo o que pode ser considerado seus dias finais, muitas vezes coloca em risco a manutenção de uma boa qualidade de vida. Ao contrário, é preciso levar dignidade aos dias finais, sem excesso de intervenções tecnológicas, que apenas demonstram que o homem está adquirindo a capacidade de subjugar a natureza, conforme seu arbítrio.

Envelhecimento, saúde e qualidade de vida

A pesquisa sobre a qualidade de vida do idoso é importante, devido à relevância que a longevidade trouxe à vida humana. Para os idosos, população com prevalência aumentada de doenças, a dimensão “saúde” tem importância fundamental para sua qualidade de vida.

Grimley-Evans (1992), afirmando que o objetivo principal da vida humana é a busca da felicidade, argumenta que “saúde é valiosa à medida que promove felicidade; longevidade é valiosa à medida que oferece oportunidades continuadas para a felicidade”. Ele quer introduzir-nos na preocupação de transformar a sobrevida aumentada do ser humano em uma etapa significativa da vida.

Segundo Nordenfelt (1994), a mudança do perfil de morbidade, com maior prevalência de condições crônicas, acompanhadas de sequelas, também crônicas, sem haver possibilidade de cura efetiva, desvia o objetivo da atenção à saúde: este não deve ser a eliminação da doença e, sim, melhorar a vida do paciente nos outros aspectos, dando suporte, encorajando e provendo os meios, para enfrentar essa vida, que traz em seu bojo um problema de saúde sério e de longa duração. Critica o modelo que concebe o ser humano como uma máquina, em que ele é apenas um *organismo biológico*, faltando interesse no *ser humano como um agente social*. “Medicina realmente efetiva e humana deve compreender a pessoa e cuidar dela como um ser integrado, ativo e com sentimentos. É a qualidade da vida de tal pessoa integrada que deveríamos cuidar, não primariamente a pessoa como organismo biológico” (Nordenfelt, 1994).

Conceituar e avaliar qualidade de vida não é tarefa das mais fáceis, devido à quantidade e à complexidade das variáveis envolvidas. Numerosas disciplinas e profissões têm se ocupado dessa tarefa, desde que, há cerca de 50 anos, o assunto começou a chamar a atenção, primeiro de cientistas sociais e de políticos, depois de pessoal do campo da saúde e, final e literalmente, de todas as áreas da atividade humana. Devido à importância do tema, tanto para avaliação de resultados, condutas, tratamentos e políticas, quanto para avaliação de atendimento e serviços, há vários conceitos e instrumentos, alguns gerais e outros específicos, para sua avaliação. Poucos, porém, foram desenvolvidos tendo como alvo a população idosa.

A qualidade de vida em idosos e sua avaliação sofrem os efeitos de numerosos fatores, entre eles os preconceitos dos profissionais e dos próprios idosos em relação à velhice. O dono da vida, no caso o idoso, deve ter participação ativa na avaliação do que é melhor e mais significativo para ele, pois o padrão de qualidade de cada vida é um fenômeno altamente pessoal. Esta é uma questão não apenas metodológica, mas também ética.

Outros imperativos éticos devem ser atendidos pelo profissional que cuida de idosos, entre eles o do direito à autonomia e à dignidade, o da legitimidade do uso do arsenal tecnológico e farmacêutico para a manutenção da vida de pacientes terminais e do direito a cuidados, suporte e informação em todos os casos de doença e incapacidade.

Como procuramos demonstrar, características do envelhecimento e o contexto sociocultural tornam mais complicada a aferição da Qualidade de Vida dessa faixa etária. Fallowfield (1990), em uma tentativa sintetizadora, mas que exemplifica bem essa complicação, diz que há muitos eventos vitais relacionados à idade, que provocam problemas psicossociais; destes, “três concomitantes maiores da velhice afetam profundamente a qualidade de vida: deterioração física e mental, aposentadoria e luto”. Para Bowling (1995a), aferir qualidade de vida é muito complexo e “os domínios que requerem medida entre os idosos incluem os problemas de saúde, que podem levar a incapacidade e invalidez, saúde

mental, habilidade funcional, estado geral de saúde, satisfação de vida, estado de espírito, controle (autonomia) e suporte social”.

Paschoal (2004; 2008), entrevistando 193 idosos da cidade de São Paulo, divididos em quatro grupos (doentes, de um ambulatório de geriatria; saudáveis, pertencentes a grupos de terceira idade; doentes, com dificuldade de sair de casa; saudáveis, praticantes de atividade física regular), encontrou oito dimensões extremamente relevantes para a qualidade de vida de idosos. São elas: saúde física, capacidade funcional/autonomia, psicológica, social/família, econômica, espiritualidade/transcendência, hábitos/estilos de vida e meio ambiente.

Isto mostra a enorme variedade de dimensões a serem aferidas em uma avaliação de qualidade de vida de idosos. Quais seriam os determinantes de uma boa qualidade de vida na velhice? O que pensam os idosos de tudo isto? Como definem qualidade de vida? Do ponto de vista deles, que modificações precisam ser implementadas, para que, na velhice, a má qualidade de vida dê lugar a uma qualidade de vida excelente? Ou, de outro ângulo, o que precisa ser mantido, ou não pode deixar de existir, para que sua qualidade de vida não piore?

O envelhecimento é um processo que todos devemos aprender a controlar, para que o resultado final seja o melhor possível. Que caminhos escolher, para que, ao final da existência, ao avaliar nossa vida, estejamos plenamente satisfeitos, sentindo-nos como seres íntegros e realizados, com a sensação de que ainda temos um lugar no mundo, onde possamos continuar desenvolvendo-nos, partícipes de nosso destino, ativos na sociedade, integrados à humanidade e ao cosmos. Eis um grande desafio. Mas, este não é simplesmente um desafio pessoal. A responsabilidade por se alcançar uma boa qualidade de vida na velhice também depende – em grande parte – do empenho da sociedade e das políticas públicas em garantir condições, para agregar ao cotidiano de todas as pessoas os fatores determinantes de boa qualidade de vida na velhice e afastar os de má qualidade.

Bibliografia

- Alleyne GAO. Health and the quality of life. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health*. 2001; 1(9):1-6.
- Bowling A. Health related quality of life: a discussion of the concept, its use and measurement. In: Bowling A (ed.). *Measuring disease. a review of disease-specific quality of life measurement scales*. Buckingham, Philadelphia: Open University Press, 1995a. p. 1-19.
- Bowling A. Other disease and condition-specific scales. In: Bowling A, editor. *Measuring disease. a review of disease-specific quality of life measurement scales*. Buckingham, Philadelphia: Open University Press, 1995b. p. 278-81.
- Calman KC. Quality of life in cancer patient – an hypothesis. *J Med Ethics*. 1984; 10:124-7.
- Fallowfield L. The quality of life in the elderly. in: fallowfield I. *the quality of life. The missing measurement in health care*. London: Souvenir Press (E&A), 1990. p. 162-85.
- Farquhar M. Definitions of quality of life: a taxonomy. *J Adv Nurs*. 1995a; 22:502-8.
- Farquhar M. Elderly People's definitions of quality of life. *Soc Sci Med*. 1995b; 10(41):1439-46.
- Fillebaum G, Smyer M. The development, validity, and reliability of the OARS multidimensional functional assessment questionnaire. *Journal of Gerontology*. 1981; 36:428-34.

- Fleck MPA, Chachamovich E, Trentini CM. Projeto WHOQOL-OLD: método e resultados de grupos focais no Brasil. *Rev Saúde Publ.* 2003; 37:793-9.
- Fry PS. Whose quality of life is it anyway? Why not ask seniors to tell us about it? *Int J Aging Hum Dev.* 2000; 50:361-83.
- Grimley-Evans J. Quality of life assessments and elderly people. In: Hopkins A, editor. *Measures of quality of life and the uses to which such measures may be put.* Royal College of Physicians of London, 1992. p. 107-16.
- Guyatt GH, Eagle J, Sackett B, Willian A, Griffith L, McIlroy W, Patterson CJ, Turpie I. Measuring quality of life in the frail elderly. *J Clin Epidemiol.* 1993; 12(46):1433-44.
- Katz S, Ford A, Maskowitz R, Jackson B, Jaffe M. Studies of illness in the aged. The index of ADL: A standardized measure of biological and psychosocial function. *Journal of the American Medical Association.* 1963; 185:914-919.
- Kozma A, Stones MJ. The measurement of happiness: Development of the Memorial University of Newfoundland Scale of Happiness (MUNSH). *J Gerontol.* 1980; 5(35):906-12.
- Larson R. Thirty years of research on the subjective well-being of older Americans. *J Gerontol.* 1978; 1(33):109-25.
- Lawton MP. Environment and other determinants of well-being in older people. *Gerontologist.* 1983; 4(23):349-57.
- Lawton MP, Brody E. Assessment of older people: Self maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist.* 1969; 9:179-86.
- Lawton PM, Moss M, Fulcomer M, Kleban M. Research and service-oriented multilevel assessment instrument. *Journal of Gerontolog.,* 1982; 37:91-9.
- Liss P. On need and quality of life. In: Nordenfelt L (ed.). *Concepts and measurement of quality of life in health care.* Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1994. p. 63-78.
- McDowell I, Newell C. General health status and quality of life. In: McDowell, Newell C (eds.). *Measuring health. a guide to rating scales and questionnaires.* 2nd ed. New York, Oxford: Oxford University Press, 1996. p. 380.
- McSweeney AJ, Creer TL. Health-related quality of life assessment in medical care. *Dis Mon.* 1995; XLI:12-5.
- Medical Subject Headings of the US National Library of Medicine MEDLINE Computer Search System.
- Minayo MCS, Hartz ZMA, Buss PM. Qualidade de vida e saúde: um debate necessário. *Ciência & Saúde Coletiva.* 2000; 1(5):7-18.
- Musschenga AW. The relation between concepts of quality of life, health and happiness. *J Med Philos.* 1997; (22):11-28.
- Neri AL. Palavras-chave em gerontologia. Campinas: Átomo Alínea, 2001a.
- Neri AL. Qualidade de vida e envelhecimento na mulher. In: Neri AL (org). *Desenvolvimento e envelhecimento.* Campinas: Papirus, 2001b.
- Neri AL. Qualidade de vida no adulto maduro: interpretações teóricas e evidências de pesquisa. In: Neri AL (org). *Qualidade de vida e idade madura.* Campinas: Papirus, 1993. p. 9-55.
- Nordenfelt L. Introduction. In: Nordenfelt L, editor. *Concepts and measurement of quality of life in health care.* Dordrecht: Academic Publishers; 1994. p. 1-15.
- Ory MG, Cox DM. Forging ahead: linking health and behavior to improve quality of life in older people. In: Romney DM, Brown RI, Fry PS, editors. *Improving the quality of life. recommendations for people with and without disabilities.* Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1994. p. 89-120.
- Paschoal SMP, Jacob Filho W, Litvoc J. Development of Elderly Quality of Life Index – EQoLI: Theoretical-conceptual framework, chosen methodology, and relevant items generation. *Clinics.* 2007; 62(3):279-88.
- Paschoal SMP. *Qualidade de vida do Idoso: construção de um instrumento de avaliação através do método do impacto clínico [tese].* São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2004.
- Paschoal SMP. *Qualidade de vida do idoso: elaboração de um instrumento que privilegia sua opinião [dissertação].* São Paulo:

Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2000.

Paschoal SMP, Jacob Filho W, Litvoc J. Development of Elderly Quality of Life Index – EQoLI: item reduction and distribution into dimensions. *Clinics*. 2008; 63:179-88.

Tamburini M. Twenty years of research on the evaluation of quality of life in medicine. In: Tamburini M. *Quality of life assessment in medicine*. GLAMM Interactive. CD-ROM for Windows 95 & 98. 3rd ed. 1998.

The WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): Position paper from the World Health Organization. *Soc Sci Med*. 1995;10(41):1403-9.

Williams TF. Geriatrics: perspective on quality of life and care for older people. In: Spilker B, editor. *Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials*. 2. ed. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven Publishers; 1996. p. 803-7.

Wood-Dauphinee S. Assessing quality of life in clinical research: From where have we come and where are we going. *J Clin Epidemiol*. 1999; 4(52): 355-63.

Xavier FME, Ferraz MPT, Marc N, Escosteguy NU, Moriguchi EH. Elderly people's definition of quality of life. *Rev Bras Psiquiatr*. 2003; 25:31-9.

8

Bioética, Envelhecimento Humano e Dignidade no Adeus à Vida



Leo Pessini

Introdução

O termo “bioética” é relativamente novo no campo da ética e também quando o comparamos com a história da ética médica e com a filosofia da ciência. Surgiu no início da década de 1970 (seu completou suas primeiras quatro décadas de existência) e representa um campo de reflexão ética considerado uma tremenda história de sucesso, com presença obrigatória na pauta das discussões, desde o nível acadêmico, passando pela mídia e envolvendo a população como um todo. Discute-se sobre valores humanos em diálogo nem sempre fácil com o empreendimento técnico-científico, enquanto este intervém na vida como um todo, particularmente na vida social. Com o aumento exponencial do conhecimento humano, por tecnociência, em todas as áreas da vida, estamos diante de realidades sempre mais complexas, polêmicas e que exigem discernimento ético para optarmos por alternativas que não firam a dignidade do ser humano no processo de aquisição de mais conhecimento, e que lhe proporcionem sempre mais perspectivas de qualidade de vida e felicidade para viver.

Como introdução ao campo da bioética, apresentamos as intuições originais de van Rensselaer Potter, bem como comentamos a respeito da obra referênciada na área, a Enciclopédia de Bioética, na sua terceira edição (2003). Com o crescimento da literatura de bioética em nosso país, percebemos que falta fundamentação histórica a respeito do seu surgimento, além de conhecimento sobre quem foi protagonista nos seus primórdios. Este capítulo presta contribuição nessa perspectiva. Afinando o foco, abordamos a seguir, especificamente, a questão do envelhecimento humano e o momento crucial quando teremos pela frente como desafio assumir com sabedoria a dimensão de finitude de nossa existência e nos despedir da vida com dignidade e elegância (Pessini, 2006).

Nas origens da bioética, as instituições pioneiras de van Rensselaer Potter

■ Algumas informações biográficas

No dia 6 de setembro de 2001, na cidade de Madison, Wisconsin, meio-oeste dos EUA, falecia aos 90 anos o bioquímico norte-americano van Rensselaer Potter (1911-2001). É creditado a ele a criação do neologismo *bioethics*, no ano de 1970. Segundo alguns estudiosos na área, chamá-lo de “pai da bioética”, como muitos o fazem, é exagerado, e dizer que ele é somente autor do neologismo, por sua vez, não faz justiça ao pesquisador e pioneiro da bioética, já que sua reflexão foi praticamente marginalizada pelos seus próprios compatriotas. A rigor, o neologismo “bioética” foi empregado pela primeira vez em 1926, na Alemanha, pelo educador, pedagogo e pastor luterano Fritz Jahr. Isso só foi descoberto em 1997 pelo filósofo alemão Hans-Martin Saas. No entanto, o trabalho de Jahr caiu no anonimato pouco depois, com o surgimento, em território alemão, do Estado Nacional Socialista (nazismo) e a eclosão da Segunda Guerra Mundial. O conceito que fez história foi mesmo o de van Rensselaer Potter.

Pouco antes de sua partida, Potter deixou uma mensagem final endereçada aos seus amigos da “querida rede de bioética global”, como ele afetivamente denominava o grupo de 38 pessoas amigas espalhadas pelo mundo e que comungavam de suas ideias. Nessa mensagem final, Potter demonstra certo desapontamento com seus compatriotas pelo não reconhecimento de seu trabalho em bioética nos EUA. Diz que, entre 1970 e 1990, praticamente ninguém reconheceu o seu nome e quis fazer parte dessa missão. A palavra bioética foi cooptada pela ciência médica e praticamente entendida como discussão de ética biomédica, frente aos extraordinários progressos da medicina em curso na área. Para Potter, isso reduziu o entendimento do que ele compreendia por bioética e atrasou o desenvolvimento da mesma. Para resgatar um enfoque mais amplo, ele escreveu, em 1988, o livro *Global Bioethics*. Nessa obra, ele assume uma perspectiva global e ecológica da bioética e se antecipa profeticamente aos fatos e à discussão que se seguiria posteriormente em todo o mundo, relacionados com ecologia e meio ambiente, e que hoje é agenda obrigatória da ONU.

Potter nasceu em 17 de agosto de 1911. Profissionalmente, foi bioquímico e bioeticista original, devotando sua carreira científica à pesquisa do câncer, como professor de oncologia no laboratório McArdle e pesquisador na Universidade de Wisconsin, em Madison. Foi eleito presidente da Sociedade Americana de Biologia Celular, em 1964, e da Associação Americana de Pesquisa em Câncer, em 1974. Orientou 90 pós-doutorados, e um de seus estudantes foi agraciado com o Prêmio Nobel por suas pesquisas originais. Aposentou-se na Universidade de Wisconsin, em 1982. No documento-homenagem que a Academia da Universidade de Wisconsin presta a Potter por ocasião de sua morte, seus pares dizem que o pesquisador não via a ciência como um “trabalho”, mas como uma experiência ética, apaixonada e criativa. Além disso, ele não separava o cientista do processo científico, ou o cientista do contexto social do empreendimento científico. Essa filosofia, motivada pelo conceito de “humildade com responsabilidade”, o levou para a fase final de sua frutuosa carreira, isto é, a bioética (Whitehouse, 2003).

Redescobrimo o legado de Potter

Potter, que chama a bioética de “ciência da sobrevivência humana”, traça uma agenda de trabalho para a mesma que vai desde a intuição da criação do neologismo, em 1970, até a possibilidade de encarar a bioética como uma disciplina sistêmica ou profunda, em 1988. Alguns lances mais importantes desse itinerário são interessantes de se recordar, a começar pelo surgimento do termo “bioética”.

Nos anos 1970-1971, Potter cunhou o neologismo *bioethics*, utilizando-o em dois escritos. Primeiramente, em um artigo intitulado *Bioethics, science of survival* (Bioética, ciência da sobrevivência), publicado em 1970, e, em 1971, no livro *Bioethics: bridge to the future*. Essa publicação de Potter é dedicada a Aldo Leopold, renomado professor da Universidade de Wisconsin, pioneiro na discussão de uma “ética da Terra”.

Na contracapa desse livro, lê-se:

“Ar e água poluída, explosão populacional, ecologia, conservação – muitas vozes falam, muitas definições são dadas. Quem está certo? As ideias se entrecruzam e existem argumentos conflitivos que confundem as questões e atrasam a ação. Qual é a resposta? O homem realmente colocou em risco o seu meio ambiente? Ele não necessita aprimorar as condições que ele criou? A ameaça de sobrevivência é real ou trata-se de pura propaganda de teóricos histéricos?”

Segundo Potter, essa nova ciência chamada *Bioethics* combina o trabalho dos humanistas e dos cientistas, cujos objetivos são sabedoria e conhecimento. A sabedoria é definida como o saber sobre como usar o conhecimento para o bem social. Sua busca tem uma nova orientação porque a sobrevivência do homem está em jogo. Os valores éticos devem ser testados em termos de futuro e não podem ser divorciados dos fatos biológicos. Ações que diminuem as chances de sobrevivência humana são imorais e devem ser julgadas em termos do conhecimento disponível e no monitoramento de parâmetros de sobrevivência, que são escolhidos pelos cientistas e humanistas.

Potter pensa a bioética como uma ponte entre a ciência biológica e a ética. Sua intuição consistiu em pensar que a sobrevivência de grande parte da espécie humana em uma civilização decente e sustentável depende do desenvolvimento e da manutenção de um sistema ético. Comenta Potter, ao olhar esse primeiro momento de sua reflexão:

“O que me interessava naquele momento, quando tinha 51 anos, era o questionamento do progresso e para onde estavam levando a cultura ocidental todos os avanços materialistas próprios da ciência e da tecnologia. Expressei minhas ideias do que, segundo meu ponto de vista, se transformou na missão da bioética: uma tentativa de responder, frente à humanidade, à pergunta: que tipo de futuro teremos? E temos alguma opção? Por conseguinte, a bioética se transformou em uma visão que exigia uma disciplina que guiasse a humanidade como uma ponte para o futuro.” (Potter, 2001)

Na introdução do seu livro *Bioethics: bridge to the future*, diz o autor:

“Se existem duas culturas que parecem incapazes de dialogar – as ciências e humanidades – e se isso se apresenta como uma razão pela qual o futuro se vislumbra duvidoso, então, possivelmente, poderíamos estabelecer condições de passagem para o futuro, construindo a bioética como uma ponte entre as duas culturas. No termo ‘bioética’ (do grego *bios*, vida e *ethos*, ética) *bios* representa o conhecimento biológico, a ciência dos sistemas vivos, e ética representa o conhecimento dos valores humanos.” (Potter, 1971)

Potter almeja criar uma nova disciplina em que ocorra verdadeira dinâmica e interação do ser humano com o meio ambiente. Ele persegue a intuição de Aldo Leopold e, nesse sentido, antecipa-se ao que hoje

se tornou uma preocupação mundial, a ecologia.

É importante registrar que existe outra pessoa que reivindica a paternidade do termo bioética. Trata-se do obstetra holandês André Hellegers, da Universidade de Georgetown, em Washington, D.C., que, 6 meses após a aparição do livro pioneiro de Potter, utilizou essa expressão no nome do novo centro de estudos: Joseph and Rose Kennedy Institute for the Study of Human Reproduction and Bioethics. Hoje, esse centro é conhecido internacionalmente como Instituto Kennedy de Bioética. Hellegers animou um grupo de discussão de médicos e teólogos (protestantes e católicos) que viam com preocupação crítica o progresso médico tecnológico que apresentava enormes e intrincados desafios aos sistemas éticos do mundo ocidental. Para Reich, historiador da bioética e editor-chefe das duas primeiras edições da *Encyclopedia of Bioethics* (1ª ed. 1978 e 2ª ed. 1995), o legado de Hellegers está no fato de que ele entende sua missão em relação à bioética como uma pessoa ponte entre a medicina, a filosofia e a ética. Esse é o legado que acaba sendo hegemônico ao longo do tempo e que associa a bioética à ética biomédica.

Portanto, no momento do seu nascimento, a bioética tem uma dupla paternidade e um duplo enfoque. Pode-se dizer que se apresentam problemas de macrobioética (meio ambiente, ecologia), com inspiração na perspectiva potteriana, e problemas de microbioética (bioética clínica), com clara inspiração em André Hellegers.

Potter não deixa de expressar sua decepção em relação ao curso que a bioética passa a seguir. Reconhece a importância da perspectiva de Georgetown; porém, afirma que a sua visão contempla uma abordagem muito mais ampla. Pretende que a bioética seja uma combinação de conhecimento científico e filosófico, o que, em 1988, chama de *global bioethics*, e não simplesmente um ramo da ética aplicada, como a bioética foi entendida em relação à medicina (Reich, 1995). Potter amplia o conceito de bioética em relação a outras disciplinas, fazendo dela não somente ponte entre a biologia e a ética, mas ponte para uma ética global:

“Tal sistema (a implementação da bioética ponte) é a bioética global, fundamentada em intuições e reflexões referenciadas no conhecimento empírico proveniente de todas as ciências, porém, em especial no conhecimento biológico. Na atualidade, este sistema ético proposto segue como o núcleo da bioética ponte, com sua extensão para a bioética global, uma vez que a função de ‘ponte’ exigiu o encontro da ética médica com a ética do meio ambiente, em uma escala mundial para preservar a sobrevivência humana.” (Potter, 2001)

Em 1998, ele expõe a ideia da bioética profunda, assumindo os avanços da biologia evolutiva, em especial o pensamento sistêmico e complexo que comporta os sistemas biológicos. Por sua vez, a bioética profunda entende o planeta como grandes sistemas biológicos entrelaçados e interdependentes, em que o centro já não corresponde ao homem, como em épocas anteriores, mas à própria vida, de tal modo que o homem passa a ser visto somente como um pequeno elo da grande teia da vida, parafraseando Capra.

Ainda em 1998, Potter assim se expressou:

“À medida que chego ao ocaso de minha experiência, sinto que a bioética ponte, a bioética profunda e a bioética global alcançaram um umbral de um novo dia que foi muito além daquilo que eu imaginei. Sem dúvida, precisamos recordar a mensagem do ano de 1975 que enfatiza a humildade com responsabilidade, como uma bioética básica que, logicamente, segue uma aceitação de que os fatos

probabilísticos, ou em parte a sorte, têm uma que assume o ‘posso estar equivocado’ e exige a responsabilidade para aprender da experiência e do conhecimento disponível. Concluindo, o que lhes peço é que pensem a bioética como uma nova ética científica que combina a humildade, responsabilidade e competência, em uma perspectiva interdisciplinar e intercultural e que potencializa o sentido de humanidade.” (Potter, 2001)

Bioética e sua obra fundamental | Encyclopedia of bioethics

Em busca de uma compreensão da bioética, é imperioso consultar uma das obras referenciais de maior importância desse novo campo do saber humano, a *Encyclopedia of Bioethics* (Enciclopédia de Bioética). Essa obra, publicada nos EUA com quatro diferentes edições completamente revistas e atualizadas, acompanha momentos distintos de evolução histórica da bioética, desde o surgimento do neologismo *bioethics* com Potter (e Hellegers), no Instituto Kennedy de Ética, em Washington, no ano de 1970: 1ª ed. 1978, 2ª ed. 1995, 3ª ed. 2003 e 4ª ed. 2014. As duas primeiras edições tiveram como editor-chefe Warren Thomas Reich, da Georgetown University (Washington, D.C.); a terceira, Stephen G. Post, da Western University (Ohio); a quarta foi elaborada sob a coordenação editorial de Bruce Jennings, para quem a obra destina-se a ser uma inovadora força intelectual e criativa que ilumine o campo dinâmico da evolução da bioética, inspirando novas linhas de pesquisa a partir de questões e perspectivas teóricas que desafiam o presente e o futuro da produção e da aplicação do conhecimento.

Quando surgiu a primeira edição da *Encyclopedia of Bioethics*, em 1978, a bioética era ainda nova e relativamente indefinida. Nessa primeira edição, a bioética é entendida como o estudo sistemático da conduta humana no âmbito das ciências da vida e da saúde, enquanto essa conduta é examinada à luz de valores e princípios morais.

A bioética abarca a ética médica, mas, não se limita a ela. A ética médica, em seu sentido tradicional, trata dos problemas relacionados com valores, que surgem da relação médico-paciente. A bioética constitui um conceito mais amplo, com quatro aspectos importantes:

- Engloba os problemas relacionados com os valores que surgem em todas as profissões de saúde, inclusive nas profissões afins e aquelas vinculadas à saúde mental
- Aplica-se às pesquisas biomédicas e às do comportamento, independentemente de influírem ou não diretamente na terapêutica
- Aborda uma ampla gama de questões sociais, as quais se relacionam com a saúde ocupacional e internacional, e com a ética do controle de natalidade, dentre outras
- Vai além da vida e da saúde humanas, enquanto compreende questões relacionadas com a vida dos animais e das plantas, englobando as questões éticas associadas a pesquisas em animais, bem como os desafios éticos ligados ao meio ambiente.

Embora essa edição pioneira de 1978 seja fascinante de ler e estudar, para entendermos a evolução histórica do conceito de bioética, com a rápida evolução técnico-científica no campo das ciências da vida e da saúde, no decorrer da década seguinte, fez-se necessária uma nova versão revisada. Surgiu,

então, a segunda edição, em 1995.

Essa segunda edição contém cinco volumes. Começou a ser planejada na primavera-outono de 1990 e foi publicada em 1995 pela Macmillan Reference Division, sob a responsabilidade do mesmo editor-chefe da obra original, Warren Thomas Reich. Ele realizou um trabalho impressionante de enriquecimento da enciclopédia, aprofundando, entre outras questões, a história da ética médica o movimento de crescimento da bioética, além de contemplar pensadores europeus, que apresentam suas reflexões em questões de ética religiosa, filosofia moral e ética clínica no exercício da medicina científica.

Como é compreendido esse novo campo do saber humano, denominado bioética, nessa segunda edição? Bioética é um neologismo derivado das palavras gregas *bios* (vida) e *ethos* (ética). Pode-se defini-la como sendo o estudo sistemático das dimensões morais – incluindo visão, decisão, conduta e normas morais – das ciências da vida e da saúde, utilizando uma variedade de metodologias éticas em um contexto interdisciplinar (Reich, 1995).

As dimensões morais examinadas na bioética estão constantemente evoluindo, mas tendem a enfocar questões maiores, tais como: qual é, ou qual deve ser, a visão moral de pessoa ou de sociedade? Que tipo de pessoa devemos ser, ou que tipo de sociedade devemos construir? O que deve ser feito em situações específicas? Como vivermos harmoniosamente?

Na segunda edição, foram incluídas inúmeras novas questões, dentre as quais: relação profissional-paciente; bioética e ciências sociais; cuidados em saúde, fertilidade e reprodução humana, pesquisa biomédica e comportamental; história da ética médica, saúde mental e questões comportamentais; sexualidade e gênero; a morte e o morrer; genética, ética da população; doação e transplante de órgãos; bem-estar e pesquisas com os animais; meio ambiente; códigos e juramentos de diversas profissões do âmbito dos cuidados de saúde e outras inúmeras diretrizes éticas de organismos nacionais e internacionais.

Após uma trajetória de pouco mais de três décadas, a bioética já tem um reconhecimento importante na área científica e pública. Com o passar dos anos 1990, a enciclopédia passou novamente por uma completa revisão e atualização. Warren Thomas Reich, editor-chefe das duas versões anteriores e professor emérito da Georgetown University (Washington, D.C.), decidiu não participar do processo de preparação da terceira edição, indicando como seu substituto Stephen G. Post, ligado ao Departamento de Bioética da Faculdade de Medicina da Case Western Reserve University (Ohio), seu editor-assistente na preparação da segunda edição, para ser o editor-chefe dessa nova versão da enciclopédia.

Segundo Post, a definição de bioética dessa edição revisada constitui-se no exame moral interdisciplinar e ético das dimensões da conduta humana, nas áreas das ciências da vida e da saúde, utilizando uma variedade de metodologias éticas em um contexto interdisciplinar. Como visto anteriormente, ela dá forma à terceira edição, continuando a ampliar os tópicos da edição de 1995. Nessa mais recente versão da enciclopédia existem 110 novos verbetes e aproximadamente o mesmo número de novos artigos que aparecem sob os títulos antigos. Portanto, metade da terceira edição é completamente nova, enquanto a outra metade consiste em artigos da edição anterior, revistos e atualizados pelo próprio

autor, quando foi possível.

Na terceira edição é incluída uma ampla gama de novos assuntos, que vão desde bioterrorismo, holocausto, imigração, questões éticas de saúde humana, nutrição e hidratação artificiais, questões éticas relacionadas com diagnóstico e tratamento em oncologia, até questões éticas ligadas a demência, diálise renal e ordens para não reanimar (Post, 2003). Além disso, é apresentada uma série de artigos sobre clonagem e pediatria. Tópicos como reprodução e fertilidade, transplantes de órgãos e tecidos, sobre a morte e o morrer, teoria ética, bioética e políticas públicas (legislação), saúde mental, genética, religião e ética foram completamente revistos e são, na essência, novos.

Uma área nova de reflexão, extremamente delicada e sentida hoje em dia, é a questão da ética dos negócios no âmbito dos cuidados da saúde, que merece vários verbetes como: seguros de saúde, conflitos de interesse, políticas públicas de saúde nos EUA, ética nos serviços de administração da saúde, ética organizacional nos cuidados da saúde, lucro e comercialização, entre outros. Essa abordagem na enciclopédia cresce com base na preocupação que surge a partir dos anos 1990, com as transformações na área dos cuidados de saúde em negócio (*business*), visando, basicamente, ao lucro econômico em detrimento do bem do paciente.

Outra área que mereceu muito cuidado nas edições anteriores da enciclopédia, mas nessa última edição ganhou uma amplitude maior, são os artigos de fundo sobre teoria ética, bem como novos textos que tratam de abordagens éticas religiosas. No que se refere especificamente à área de Geriatria e Gerontologia, há uma longa seção – *Aging and the aged* (O envelhecimento e o idoso) – com seis partes, a saber: I. Teorias do envelhecimento e extensão da vida; II. Expectativa de vida e ciclo vital; III. Envelhecimento societário; IV. Questões ligadas aos cuidados de saúde e pesquisa; V. Idosos; VI. Intervenções antienvelhecimento: questões éticas e sociais (Post, 2003).

Particularmente instigante e interessante em termos de futuro, e que vai exigir muita discussão ética, é a biogerontologia, ou seja, o estudo da biologia dos processos de envelhecimento humano. Estima-se que no ano de 2003, nos EUA, havia 2.500 médicos com especialidades práticas devotadas à medicina da longevidade, e a Academia Americana da Medicina do Antienvelhecimento orgulhosamente apresentava 11 mil membros que passaram a ser conhecidos como biogerontologistas (Juengst, 2003).

Essa questão é tão rica e complexa que merece uma reflexão ética específica. Para os objetivos deste capítulo, somente chamamos a atenção para a importância do assunto em termos de impacto no futuro da vida humana, o que interessa diretamente aos estudiosos de geriatria e gerontologia. O debate apenas está começando e é necessária sabedoria ética em meio à ousadia científica de transformar tudo na vida. Entramos em uma perspectiva que tenta a todo custo negar a dimensão da finitude e da mortalidade humanas. A criogenia, no fundo, é um exemplo desse viés ideológico. É necessário discernimento para não nos deixarmos seduzir por “magos” que, em um passe de mágica, prometem a imortalidade em nossa condição humana (Pessini e Barchifontaine, 2006).

Envelhecer é um processo natural do crescimento do ser humano, que se inicia com o nascimento e termina com a morte. Logo, uma filosofia do envelhecer deve começar com uma filosofia do ser humano, que inclua, entre outros, os seguintes pontos fundamentais:

- Cada ser humano é uma pessoa única desde o primeiro momento da vida. A vida de crescimento e experiência constitui um todo único, personalizado e não repetível. Viver não é pura e simplesmente existir, mas desfrutar de qualidade de vida, desenvolvendo as potencialidades inerentes ao ser
- Embora o ser humano não escolha a hora de nascer ou morrer, esses dois momentos fundamentais dão sentido à vida e exigem cuidados especiais. O ser humano é um todo uno, integrado e organizado. Todos os seus sentidos, emoções e órgãos do corpo estão intimamente inter-relacionados. Com a idade, mudanças na aparência e no comportamento acontecem, mas não devem diminuir o valor da pessoa humana, sua razão de viver e habilidade de aprender
- O ser humano não é estático, mas profundamente dinâmico; ele está em um constante processo de mudança, e sua idade é uma questão de percepção e atitudes. A idade, portanto, é relativa. Cada fase do viver apresenta mudanças que são respostas a determinadas tensões no curso da vida. Como resultado dessas transformações e mudanças, acontecem perdas e ganhos. Os motivos para tais mudanças são identificados diversamente, como a necessidade de segurança, resposta, reconhecimento e novas experiências. Como se percebe, essas necessidades são comuns a todo ser humano
- A preocupação e o cuidado com os idosos não são diferentes da preocupação e do cuidado com a vida em si. Nossa filosofia de vida afeta diretamente os pensamentos, comportamentos e atitudes em relação ao idoso. Tal comportamento é altamente indicativo do valor que damos à vida em si mesma. Uma filosofia do envelhecimento deve levar em conta as perdas pelas quais os idosos passam: a antecipação da morte, os mitos e preconceitos de que são vítimas, bem como as riquezas e potencialidades de que são portadores. Durante toda a vida, as pessoas devem aprender a adaptar-se às sucessivas e múltiplas transformações. À medida que as pessoas envelhecem, elas diminuem proporcionalmente sua perspectiva de vida. Com frequência, não se orientam mais pelo futuro, mas contam seus dias a partir daqueles vividos. Essa diferença básica de visão entre o jovem e o idoso faz com que o primeiro reaja de maneira ameaçadora quando o último fala da morte; conseqüentemente, o idoso pode se sentir rejeitado
- Os idosos podem desejar morrer antes de experimentarem gradualmente a diminuição das forças e energias. Seu desejo de morrer, frequentemente, é uma resposta à solidão e ao isolamento que lhes são impostos.

Dimensão temporal da vida

A compreensão do sentido de ser idoso deve ser colocada no contexto dos seres humanos, em uma perspectiva histórica e temporal: o processo de acumular anos, do qual o idoso é uma parte e expressão concreta do tempo. Ser humano é estar situado no tempo. A temporalidade é constitutiva da existência

humana. Se acumular experiências fosse somente uma série de momentos atômicos, então poderíamos escolher as que nos são mais significativas, e o período final da velhice não teria sentido. Hoje, estamos desenvolvendo uma compreensão mais positiva da temporalidade humana e descobrindo o seu valor.

Devemos confrontar os que elegem somente uma parte de suas vidas como significativa por meio da compreensão positiva do tempo (passado, presente e futuro). Ninguém pode decidir qual parte da temporalidade é a única fonte de sentido da existência. Hoje, afirma-se que todo o significado da vida nasce do eterno presente jovem.

Os humanos não são simplesmente vítimas da velhice; esta não é uma experiência puramente passiva. Pelo contrário, envelhecer requer autopossessão e integração, como qualquer outro estágio da vida, tal como a adolescência, a juventude ou a idade adulta.

A velhice só terá um sentido no fim se a vida tiver um sentido no seu todo. O inevitável é que, nos últimos anos, existe uma perda, uma diminuição dos talentos e das capacidades. Deve-se encontrar um novo sentido de vida que sustente tal experiência, uma resignificação. Frequentemente, entende-se a velhice como direcionada para a morte, mas não se deve esquecer que ela é também direcionada para o crescimento; afinal, muitos só conseguem ver a vida como um todo na velhice (Schotsmans, 1999; Kastebaum, 1981).

Os idosos são nossos mestres

O processo de envelhecer é a gradual plenificação do ciclo da vida. Ele não precisa ser escondido ou negado, mas deve ser compreendido, afirmado e experimentado como um processo de crescimento pelo qual o mistério da vida lentamente vai se revelando. Sem a presença dos idosos, poderíamos esquecer que estamos envelhecendo. Eles são os nossos profetas, no sentido de que nos fazem ver claramente, neles, o processo do qual todos, sem exceção, participam.

Muito já se escreveu sobre o idoso e seus problemas físicos, mentais, afetivos e espirituais. Muito se tem falado a respeito da triste situação de abandono em que se encontram milhares deles, principalmente nos países pobres. Existe um perigo nessa ênfase unilateral sobre os sofrimentos dos idosos. Pode-se começar a pensar que tornar-se idoso é o mesmo que ser um problema. Trata-se de um destino triste do qual ninguém pode escapar e que deve ser evitado a todo custo. Além disso, crescer em direção ao fim do ciclo da vida é uma realidade mórbida e que deve ser reconhecida somente quando os sinais não podem mais ser negados. Não é preciso ir longe diante dessa perspectiva, ao sentir que toda preocupação com os idosos é semelhante a dar esmola, com a consciência culposa.

Para muitas pessoas, o ato de envelhecer está intimamente ligado ao medo e ao sofrimento. Milhões são deixados sozinhos, e o fim do seu ciclo da vida se torna fonte de amargura, desespero e solidão. Existem muitas causas e explicações que levam a essa situação lamentável, mas, subjacente a todas elas, existe a tentação de tornar o processo de envelhecer um problema do idoso e negar a nossa solidariedade humana básica nesse processo. Talvez estejamos tentando, arduamente, silenciar a voz daqueles que nos lembram de nosso próprio destino e que se tornam nossos críticos implacáveis, com sua simples

existência em nosso meio.

Portanto, nossa primeira e mais importante missão é permitir que o idoso seja nosso mestre novamente e restaurar a comunicação interrompida entre as gerações. Falando dos idosos como nossos mestres, lembramos que eles nos falam a respeito dos perigos, bem como das possibilidades do processo de envelhecer. Eles mostram que envelhecer não é somente uma jornada de perdas em direção às trevas do fim, mas pode – e deve – ser uma caminhada para a luz. Imperioso também é deixar que os idosos nos curem de nossas tendências separatistas e nos ajudem a entrar em contato mais íntimo com o nosso próprio processo de envelhecimento. Acreditamos que o processo de acrescentar anos à vida, especialmente na velhice, é tão cheio de promessas que pode nos levar a descobrir mais tesouros na vida. Acreditamos que envelhecer não é motivo para desespero, mas base para a esperança; não é um lento declínio, mas um processo de maturação gradual; não é um destino ao qual temos de nos submeter, mas uma chance a mais de crescimento, preciosa, que deve ser abraçada.

O envelhecer como caminho para as trevas

Nossa cultura da obsolescência programada trata os idosos como algo descartável. Entretanto o que desperta nos idosos o sentimento de estar em meio à escuridão do ostracismo? Temos a segregação, a desolação e a perda do “eu”.

A *segregação* acontece em toda e qualquer situação em que “ser” se torna subordinado a “ter”. Vivemos em um contexto sociopolítico-econômico de civilização em que o “ser” é menos valorizado do que o “ter”.

A *desolação* diz respeito à ruptura com a própria história e à quebra dos laços familiares, um desnudamento social. Aqui, explode a solidão expressa em vivas memórias dos tempos, quando se vivia alegremente entre amigos e parentes. E agora... só recordações!

A *perda* do “eu” é o modo mais destrutivo de rejeição. É o ostracismo interior em que o idoso não somente sente que não tem mais valor em uma sociedade pragmática de resultados, do fazer e do lucro, mas também se sente expropriado da sua própria autoestima, seus sentimentos e valores. Nessa situação cruel a pessoa pode dizer como Ben Sirac: “Ó morte, tua sentença é bem-vinda para o miserável e privado de suas forças, para o que chegou a uma velhice avançada, agitado por preocupações, descrente e sem paciência” (Eclesiástico 41:3,4).

É provável que a perda do “eu” se torne mais visível naqueles cujas identidades foram absorvidas pelo passado, que encontram pouco ou nada de satisfação no presente, e olham para o futuro como um caminho certo para o nada. Definem-se como “eu sou o que era!” (Py, 2004).

Todos esses elementos nos dão uma fotografia profundamente negativa, em que fica praticamente impossível ver algo mais no processo de envelhecimento além de um caminhar para as trevas. Essa é somente uma face da medalha. Precisamos ver a outra face, ou seja, o caminho para a luz!

O envelhecer como caminho para a luz

No meio de todas essas trevas (perdas), é possível, repentinamente, encontrar um idoso portador de um lindo sorriso, sugerindo que existe algo mais para se ver, para conhecer, do que inicialmente se imaginou ou pensou. Alguém que irrompe em nosso mundo e que nos ensina que a vida não é um problema a ser resolvido pela informática, mas um mistério a ser descoberto e vivido no amor, a cada dia.

A escuridão da velhice tem sido até bem documentada, mas o lado da luz não parece se encaixar docilmente nos computadores, nas teses de doutorado sobre envelhecimento humano e nos instrumentos de tabulação de nossa sociedade consumista. Muito da violência na nossa sociedade está baseada na ilusão de se ver a vida antes como uma propriedade a ser definida que um dom a ser partilhado solidariamente com o outro, na vivência em sabedoria de que viver é conviver.

Quando não nos sintonizamos, por meio do idoso, com o nosso próprio processo de envelhecimento, rapidamente começamos a fazer jogos perigosos de poder, para mantemos a ilusão de que somos eternamente jovens e imortais. Então, não somente a sabedoria do idoso permanece escondida de nós, mas os próprios idosos perdem seu mais profundo entendimento da vida. Quem pode ser mestre, quando não existem mais estudantes desejosos de aprender?

Quando deixamos de lado nossos temores e nos aproximamos dos idosos, vêm homens e mulheres contando histórias para as crianças, com os olhos cheios de admiração. Pensamos no velho João XXIII dando vida para uma Igreja parada no tempo e na história; pensamos em Madre Teresa resgatando esperança para os cacos de gente, doentes e moribundos, despejados nas sarjetas de Calcutá e outras megalópoles do mundo.

Em nossas discussões e produções científicas e éticas gastamos muito mais tempo discutindo a respeito dos sofrimentos do envelhecer do que das suas possíveis alegrias. Os idosos são luz e os enxergamos como tal quando nos aproximamos deles e neles descobrimos a esperança, o humor e a visão dos muitos que envelhecem graciosamente.

■ Esperança

A jornada para a luz é uma lenta conversão de desejos para esperança. Desejamos isso ou aquilo e temos esperança “em”. O desejo tem um objeto concreto, tal como carro, casa, promoções, riquezas etc. A esperança é uma abertura construída na confiança de que o outro cumprirá suas promessas. A conversão do desejo para a esperança exige um processo lento de desapego, em que estamos desejosos de nos desligar de muitas coisas pequenas e grandes do mundo, e abrir nossas mãos para o futuro. Esse desapego é que torna a esperança possível e exige uma mudança de percepção do tempo e da morte, por volta da meia-idade. Toda vez que a vida nos desmonta um desejo para mudar de direção ou redefinir objetivos, toda vez que perdemos um amigo, rompemos um relacionamento ou iniciamos um novo plano, somos convidados a abrir nossas perspectivas e tocar debaixo das ondas superficiais dos nossos desejos diários as correntes profundas da esperança. Toda vez que somos sacudidos pela vida, somos

confrontados pela necessidade de fazer novas partidas. Perguntamo-nos: se isso não acontece nos primeiros anos, podemos aguardar que acontecerá posteriormente, no fim? Quando a esperança crescer, vamos lentamente descobrir que temos valor, não somente pelo que conquistamos, mas principalmente pelo que somos. O que na vida se desgasta pelo uso pode, por outro lado, ganhar em profundidade e sentido.

Essa realidade pode ser expressa melhor por uma parábola taoísta, que nos fala de um carpinteiro e seu aprendiz, que viram um enorme carvalho, muito velho e cheio de nós:

“O carpinteiro diz ao seu aprendiz:

– Você sabe por que esta árvore é tão grande e velha?

O aprendiz respondeu:

– Não... por quê?

O carpinteiro respondeu:

– Porque ela é inútil. Se fosse útil, já teria sido cortada e usada para fazer camas, mesas e cadeiras. Mas, porque é sem serventia, lhe foi dada a chance de crescer. Essa é a razão de, agora, ela ser tão grande que você pode até descansar nas suas sombras”.

Quando o valor dessa árvore se tornou ela própria, então estava livre para crescer para a luz. Esse é o poder da esperança.

■ Humor

Os idosos frequentemente enchem a casa com bom humor e fazem até os altos executivos e intelectuais sisudos se sentarem e simplesmente rirem, descobrindo que o bom humor e o sorriso são um grande dom.

Um dia, uma importante diplomata se ajoelhou perante o Papa João XXIII, beijou seu anel e disse: “Obrigada, Santo Padre, pela linda encíclica *Pacem in Terris* que o Senhor deu ao mundo”. O Papa olhou-a com um sorriso e lhe respondeu: “Oh, você também leu?” Quando alguém lhe perguntou quantas pessoas trabalhavam no Vaticano, ele pensou um pouco e respondeu com um sorriso: “Penso que a metade”.

O humor é uma grande virtude, porque nos faz ver o mundo e nós mesmos de modo não tão demasiadamente sisudo. Ele faz a morte estar presente em cada momento da vida, não como uma intrusa mórbida, mas como um lembrete gentil da nossa fragilidade, finitude e contingência das coisas.

■ Visão

Esperanças e humor nos dão uma nova visão da vida e das coisas. Frequentemente, encontramos idosos olhando para além dos limites de sua própria existência, em direção à luz que parece envolvê-los com carinho e bondade.

A visão que cresce com a idade nos liberta das limitações do próprio eu. Ela nos convida a nos entregarmos, confiantes e sem medo, ao processo em que a distinção entre a vida e a morte paulatinamente perde seu poder de amedrontar e causar sofrimentos.

O cuidado com os idosos

Cuidar dos idosos significa, antes de tudo, entrar em contato com o nosso próprio processo de envelhecimento. Trata-se de sentirmos a dimensão do tempo, a realidade nos constituindo como ser, e de estarmos conscientes dos movimentos do ciclo da vida.

Somente quando entramos em solidariedade com o processo de envelhecimento e falamos de uma experiência comum podemos ajudar os outros a descobrirem a liberdade da velhice. Nesse sentido, o cuidado no contexto do envelhecimento, no seu primeiro movimento, é um encontro com nós mesmos no processo, antes de irmos até os outros. Como podemos estar presentes junto aos idosos quando escondemos e negamos nosso próprio processo?

Nossa primeira questão não é como ajudar os idosos, mas como permitir que eles se coloquem no centro de nossas vidas, como criar espaço para que eles possam ser ouvidos. Nossa preocupação em ensinar ou curar evita que percebamos e recebamos o que eles nos oferecem.

Dar espaço ao idoso em nosso próprio ser não é tarefa fácil. A velhice está escondida não somente dos nossos olhos, mas também dos nossos sentimentos. No mais profundo de nós mesmos, vivemos a ilusão de que permaneceremos iguais. Nossa tendência não é apenas de negar a existência real do idoso, mas também o idoso que está despertando dentro do nosso próprio ser. Ele é um “estranho”, e como todo desconhecido, incute-nos medo.

Cuidar dos idosos significa, primeiro e acima de tudo, deixarmos-nos experimentar pelo envelhecer. Somente quem reconheceu a relatividade de sua própria vida pode ter um sorriso para alguém que está se aproximando da morte. Nesse sentido, cuidado! É primeiramente no caminho de nosso próprio envelhecimento que encontramos as forças para todos os que partilham a mesma condição humana.

É verdade que os idosos necessitam de uma porção de ajudas práticas; porém, mais significativo é alguém que lhes ofereça seu próprio processo gracioso de envelhecimento como fonte de cuidado. Quando damos espaço para o idoso se tornar vivo no centro de nossa própria experiência, o “estranho”, o “intruso” se transforma em parte do nosso ser, o amigo esperado que se sente à vontade em nossa própria casa.

Destacaríamos duas características importantes nesse processo de cuidar: a pobreza e a compaixão. Ser pobre significa assumir a qualidade do coração que nos faz assumir a vida, não como uma propriedade a ser defendida, mas como um dom a ser partilhado. É a constante vontade de dizer adeus ao ontem e ir em frente, em busca do novo, de experiências desconhecidas. É a compreensão interior de que horas, semanas e anos não nos pertencem, mas são lembretes gentis do nosso chamado a dar a própria vida aos que nos seguirão e tomarão nosso lugar. Como posso criar espaço com o idoso, quando não quero ser lembrado de minha própria história e mortalidade que me tornam um simples viajante no universo, como todo mundo? Cuidar dos idosos significa permitir que eles acabem com a ilusão de que criamos nossa própria vida e que nada nem ninguém nos pode tirá-la.

A compaixão faz com que possamos superar o medo do “velho estranho” e convidá-lo a ser o hóspede de honra de nossa própria intimidade. A compaixão nos faz ver a beleza da vida e o resgate da dignidade no meio da miséria; cria esperança no meio da dor. A compaixão não tira a dor e a agonia de caminhar para a velhice, mas nos oferece um lugar em que a fraqueza é transformada em força. Ela

nos faz lutar por um estilo de vida em que as gerações são colocadas em contato umas com as outras de modo criativo. Quando ao redor de nós não existir mais o mundo que nos lembre de onde viemos e para onde vamos, então estaremos à beira de um precipício.

Breve leitura bioética sobre a atenção médica dedicada aos pacientes idosos

As pessoas idosas sempre foram reconhecidas pela sociedade por avaliações ambíguas. Em princípio, por terem vivido muito, teriam a possibilidade de contribuir com experiência e sabedoria para aperfeiçoar a construção da comunidade em que estão inseridas. Essa é a percepção de Cícero em *De Senectute*, quando considera a velhice a presença do passado no presente, o que qualificaria os idosos como colaboradores competentes para tornar mais harmônica a vida em sociedade (Cícero, 2001).

A modernidade, entretanto, tornou o passado território de pouco valor. Nessas condições, os idosos somente serão mercedores de respeito se não se transformarem em peso demasiado oneroso para o equilíbrio financeiro da gestão pública, dos recursos investidos em saúde. O envelhecimento da população mundial é seguramente o fator que mais preocupará as autoridades públicas neste século. Os idosos utilizam número elevado de consultas médicas (11/ano) quando comparadas com as realizadas por pessoas jovens (1/ano). Em 1995, eles foram responsáveis por 38% do total de internações hospitalares nos EUA (Katz *et al.*, 1997). A tendência de gastos crescentes com idosos enfermos é uma realidade universal. Estima-se que entre 1990 e 2020 haverá aumento de 7,9% na expectativa de vida dos cidadãos norte-americanos com idade superior a 65 anos, o que resultará em aumento de gastos da ordem de US\$ 98 bilhões para o sistema Medicare.

As últimas décadas do século 20 foram marcadas por extraordinários avanços tecnológicos, o que resultou em maior realização de sofisticados exames e procedimentos terapêuticos invasivos para grande parcela da população idosa. Entre 1987 e 1995, o número de pacientes estadunidenses com idade superior a 65 anos que foram beneficiados por cirurgia de revascularização miocárdica saltou de 82.000 para 141.000, enquanto a indicação de angioplastia coronária triplicou, de 44.000 para 131.000. Importante considerar que a realização desses procedimentos cresceu de maneira mais significativa nos pacientes octogenários (Pocock *et al.*, 1995).

Outrossim, a sociedade é manipulada por campanhas com a finalidade de promover o rejuvenescimento dos velhos. Incentivam-se os idosos a assumirem a condição de jovens, não somente na aparência física, mas também na assimilação de novos costumes. Para serem acolhidos pela sociedade de consumo, eles precisam renunciar a seus princípios morais e são coagidos a incorporar hábitos incompatíveis com seus valores pessoais. Elizabeth Kübler-Ross apresenta, em seu último livro, pungente depoimento de uma paciente octogenária que assim se expressa:

“Somos como uma torta: damos um pedaço para nossos pais, outro para nossos amores, um pedaço para os amigos, para os filhos, e um outro para nossa profissão. No final da vida, algumas pessoas não guardaram nenhum pedaço para si mesmas e nem mesmo sabem que tipo de tortas elas foram.” (Kübler-Ross e Kessler, 2004)

Nos países da Comunidade Europeia, mais de 30% dos idosos vivem sós, o que facilita a compreensão do alarmante contingente de anciãos encontrados sem vida em suas próprias casas no transcurso do inclemente verão europeu de 2000. Efetivamente, como previra Hellegers no início dos anos 1970, os problemas na medicina no alvorecer do século 21 são mais éticos do que técnicos. O ser humano, “o grande desconhecido” de Carrel, em verdade, é extremamente complexo, e todos os médicos reconhecem não haver enfermidade que se manifeste fora de um temperamento pessoal de vivências e experiências existenciais. Mesmo que ela se apresente com fisionomia semelhante no conjunto, seus traços particulares sempre mostram colorações singulares. Todo doente, na visão de Michel Foucault, sempre expressará a doença “com traços singulares, com sombra e relevo, modulações, matizes e profundidade, sendo que a tarefa do médico ao descrever a enfermidade será a de reconhecer esta realidade viva” (Foucault, 1998). Ao subestimarmos valores biográficos do ser humano enfermo e percebê-lo como um conjunto de variáveis biológicas, induzimos jovens estudantes de medicina a se transformarem em meros cuidadores de doenças. Qualquer médico sabe, por experiência própria, que uma doença raramente é orgânica ou psíquica, social ou familiar. Todo profissional reconhece que a enfermidade é simultaneamente biológica, psicológica, social e familiar. Quando um paciente procura atendimento médico, invariavelmente o faz, não apenas para se livrar de um mal-estar físico circunstancial. A relação médico-paciente, portanto, nunca deixará de ser um encontro intersubjetivo vivenciado por duas pessoas e, por mais assimétrica que ela seja, somente será adequada se conduzida com acolhimento, escuta ativa e esperança de cura ou alívio e conforto para o que sofre. Gaillard identificou seis etapas imprescindíveis desse encontro para que o ato médico seja bem efetuado: acolhimento, anamnese, escuta ativa, realização do diagnóstico, elaboração da prescrição e separação (Gaillard, 1995).

Dois outros aspectos devem merecer atenção: a medicalização da vida e a ocultação da morte. No Ocidente, ao mesmo tempo em que se imagina possível oferecer tratamento para todos os males físicos e mentais, a finitude da vida é tratada como prova de fracasso da medicina. Com relação a esse tópico, merece destaque o comentário sobre a finitude da vida exposto pelo jornalista Roger Rosemblat no periódico *The New York Times*:

“Quando a morte era considerada um evento metafísico, exigia certo tipo de respeito. Hoje, que o processo se prolonga grandemente, é visto como prova de fracasso. O moribundo é um monstro. É a mais inaceitável de todas as anomalias, uma ofensa à própria natureza (...). Num sentido bastante novo em nossa cultura, ficamos envergonhados da morte e procuramos nos esconder dela. A nosso ver é um fracasso.” (Rosemblat, 1993)

O segundo aspecto refere-se à formação profissional e, nesse particular, é útil considerar os dados descritos por Hill, os quais, ainda que passados 15 anos da publicação de sua pesquisa, mostram-se atuais. As conclusões expostas pelo autor sobre a educação médica relativa aos cuidados devidos aos pacientes terminais demonstram que, entre as causas do despreparo dos médicos para tratar de questões ligadas à morte e ao processo de morrer, está a insuficiência de conteúdos programáticos sobre a temática oferecidos nas grades curriculares dos cursos de graduação e residência médica. O estudo apresentou dados que comprovavam que apenas 5 de 126 escolas de medicina estadunidenses ofereciam

ensinamentos sobre a morte, e somente 26% de 7.048 programas de residência médica tratavam do tema como atividade obrigatória em algum momento da formação especializada (Hill, 1995). Faz-se necessário, portanto, introduzir com maior ênfase temas de bioética na grade curricular dos cursos médicos e ouvir com atenção a recomendação de André Hellegers, que considerou, já ao final do século 20, que seriam cada vez mais relevantes na prática médica os problemas de natureza ética quando comparados aos de ordem técnica.

Em síntese, o exercício da medicina nos obriga a dominar em profundidade os aspectos clinicopatológicos das diferentes enfermidades que afetam as pessoas idosas, atitude, entretanto, insuficiente se deixarmos de considerar outras áreas do conhecimento, como as oriundas das ciências humanas. Laín Entralgo afirmava que para ser médico não bastaria apenas saber medicina, mas seria imprescindível ser fluente em humanidades médicas, o que deve ser compreendido como a capacidade de tomar decisões clínicas utilizando o método dialógico, considerando válidas as diferentes percepções morais dos pacientes idosos, acolhendo-os como pessoas na dimensão proposta pelo imperativo categórico kantiano, ou seja, reconhecendo-os como seres autônomos e dotados de dignidade. A rotina imposta aos médicos será sempre a de reconhecer e perseguir múltiplos objetivos, que podem ser complementares ou excludentes. Curar a enfermidade quando possível, cuidar da insuficiência orgânica, compensar a perda, aliviar os sofrimentos, confortar pacientes e familiares, acompanhar ativamente e com serenidade os últimos momentos da vida do idoso. Essa nem sempre é uma tarefa fácil e isenta de frustrações, pois obriga os profissionais a considerar caso a caso o justo equilíbrio nas tomadas de decisões clínicas, evitando a obstinação terapêutica em situação de terminalidade da vida, reconhecendo a finitude humana e as limitações da ciência médica.

Dizer adeus à vida com dignidade e elegância

Neste momento histórico, nossa sociedade isola, esconde e exclui os idosos, os pacientes portadores de doenças crônico-degenerativas, os que vivem com uma doença fora de possibilidades terapêuticas de cura. Não seria justamente porque essas pessoas são uma lembrança viva do que todos vamos ter de enfrentar um dia, sem possibilidades de subterfúgios ou fugas, isto é, nossa própria finitude e mortalidade? Talvez seja por isso que a morte nos assusta tanto (Py, 2004).

A atitude cultural de nosso tempo tende a transformar a morte-mistério em morte-problema. Entendemos, na esteira do pensamento de Gabriel Marcel, que problema é algo que se encontra fora de nós, que barra nosso caminho e crescimento. Mistério, pelo contrário, é algo no qual eu mesmo estou envolvido e que faz parte do meu eu interior, de minha existência.

Essa tendência de considerar a morte como algo que não faz parte da experiência da vida se manifesta em uma série de iniciativas socioculturais que visam afastar a morte da vida social de cada dia. Estudiosos contemporâneos em tanatologia dizem que a morte se tornou um tabu no século 20 e substituiu o sexo como principal interdito (Ariès, 2012).

Antigamente, dizia-se às crianças que se nascia dentro de um repolho ou que o bebê fora um presente

da cegueira, mas elas assistiam às cenas de despedidas de vida. Hoje, são iniciadas desde a mais tenra idade na fisiologia do amor; porém, quando não veem mais o avô ou a avó e se surpreendem, alguém diz que ele ou ela repousa em um belo jardim, por entre as flores. As “santas mentiras” que ontem eram utilizadas para explicar a chegada de alguém na comunidade humana são hoje utilizadas para explicar a morte.

A morte é sempre muito pessoal. Responder aos medos e às condições humanas da pessoa na fase final de vida sempre envolve responder a nós mesmos. Enfrentamos continuamente tensões interiores: estar em sintonia com o significado da morte em nós, desenvolver empatia, sensibilizar-se e, além disso, ser capaz de manter nosso equilíbrio psíquico e nossa objetividade, de modo que possamos responder às necessidades da pessoa que está prestes a se despedir da vida. Procuramos o inimigo e o encontramos dentro de nós! Poderíamos perguntar: que espécie de idoso serei se tiver a chance de sê-lo? A resposta a essa pergunta depende muito do tipo de pessoa que se é agora, de como se vive e se enfrenta a dimensão da finitude e da mortalidade humanas, no cotidiano da vida.

É incansável a nossa busca pela felicidade de viver plenamente com dignidade, e não apenas sobreviver. Fazemos de tudo para combater a doença, a dor e o sofrimento e vencer a própria morte. Estamos cada vez mais aparelhados com fantásticas inovações tecnológicas para essa empreitada, e são previstas transformações ainda mais profundas para este milênio. Em um momento de “ilusão utópica”, chegamos até a acreditar que a realidade do morrer não faz parte de nosso existir, pensamos e agimos como se fôssemos imortais e dificilmente aí poderíamos encontrar ou dar algum sentido.

Neste capítulo, ousamos apontar um horizonte de sentido, realçando alguns aspectos éticos importantes ligados ao ocaso da vida, na compreensão e no cuidado do paciente ao final da vida, isto é, do doente fora de possibilidades de cura em quatro pontos: o modelo de cuidar do sofrimento, o modelo de cuidar e curar, a importância dos cuidados paliativos e a dignidade de morrer ligada ao viver com dignidade.

Fazemos parte da tradição camiliana de cuidado no mundo da saúde, e especialmente daqueles que estão chegando ao final de sua jornada de vida. Esses religiosos, na Europa, durante os séculos 17-19, ficaram conhecidos como os “padres da boa morte”, devido à sua dedicação aos que estavam morrendo. Ouvimos, frequentemente, de doentes em fase terminal, que eles não têm tanto medo de morrer, mas, sim, de sofrer. O que eles temem, na verdade, é o processo do morrer, especialmente a dependência, a impotência e a dor que, em geral, estão associadas à doença terminal. Enquanto a dor física é a fonte mais comum do sofrimento, o sofrimento ligado ao morrer vai além do mero nível físico, afetando o todo da pessoa.

A diferença entre dor e sofrimento tem um grande significado quando temos de lidar com a dor em pacientes ao fim da vida. O enfrentamento da dor exige medicamentos analgésicos, enquanto o sofrimento solicita significado e sentido. A dor sem explicação geralmente se transforma em sofrimento. Este é uma experiência humana profundamente complexa, que intervém na identidade e na subjetividade da pessoa, bem como nos valores socioculturais e religiosos. Um dos principais perigos em negligenciar essa distinção é a tendência de os tratamentos se concentrarem somente nos sintomas e nas dores físicas, como se estes fossem a única fonte de angústias e sofrimentos para o paciente. É a tendência a reduzir o

sofrimento a um simples fenômeno físico que pode ser dominada por meios técnicos. Além disso, permite-nos continuar agressivamente com tratamentos fúteis, na crença de que, enquanto o tratamento protege os pacientes da dor física, também os protege de todos os outros aspectos. A continuação de tais cuidados pode simplesmente impor mais sofrimentos para o paciente terminal.

O sofrimento tem que ser cuidado em quatro dimensões fundamentais: (1) dimensão física – no nível físico, a dor funciona como um claro alarme de que algo não está bem no funcionamento normal do corpo; (2) dimensão psíquica – surge frequentemente ao enfrentar-se a inevitabilidade da morte; perdem-se as esperanças e os sonhos com a necessidade de redefinir o mundo que está para deixar; (3) dimensão social – é a dor do isolamento, que surge do ser obrigado a redefinir relacionamentos e a necessidade de comunicação; (4) dor espiritual – surge da perda do sentido, do objetivo de vida e da esperança. Todos necessitam de um horizonte de sentido, uma razão para viver e uma razão para morrer. O cultivo dessa perspectiva holística é fundamental para se proporcionar cuidados humanizados que resgatem a dignidade da vida.

Considerações finais

Como vimos ao longo deste trabalho, a reflexão bioética na sua essência é um grito pelo resgate da dignidade da vida, ao nascer, crescer, desenvolver-se, alcançar a maturidade, envelhecer graciosa/elegantemente após muito viver e, quando chegado o momento, dignamente dizer adeus. Isso sem esquecer o contexto maior em que a vida está inserida, ou seja, o contexto sociopolítico-econômico, do meio ambiente e da biosfera (Pessini e Barchifontaine, 2013).

Vale lembrar que por mais de 20 anos a bioética brasileira permaneceu cativa do modelo norte-americano da ética principialista concebida por Beauchamp e Childress, cujo reducionismo à área biomédica fazia da bioética um mero assessorio de obediência a códigos deontológicos profissionais, ou servia de instrumento para o exercício de uma autonomia solitária do paciente. Tal situação se revelou incômoda para os bioeticistas brasileiros, muitos deles atores em movimentos sociais identificados pelo neologismo “mistanásia”, criado por um bioeticista brasileiro. Esse termo se refere à morte social, tão bem descrita por João Cabral de Melo Neto como a “morte severina”: “aquela que se morre de velhice antes dos trinta, de emboscada antes dos vinte e de fome um pouco por dia” (Siqueira e Fabri, 2007).

O desafio para a bioética brasileira, portanto, é considerar a questão da dignidade da vida para além da dimensão físico-biológica e do contexto médico-hospitalar, ampliando o horizonte, incluindo as dimensões sociorrelacional, cósmica e ecológica.

A mídia alardeia casos individuais que nos envolvem sentimentalmente e anunciam o direito de todo ser humano a envelhecer mantendo-se eternamente jovem, e a ter uma morte feliz, sem sofrimento. Perguntamo-nos: qual o significado de tudo isso diante do envelhecimento precoce de adultos e da morte violenta de milhares em nossa sociedade? Existe muito o que fazer no sentido de levar a sociedade a compreender que morrer com dignidade é uma decorrência de nascer, crescer, desenvolver-se, atingir a maturidade e envelhecer dignamente, e não mera sobrevivência sofrida. Se não há condição de vida

digna, no fim do processo garantiríamos uma morte digna? Antes de existir um direito à morte humanizada, há que se ressaltar o direito de que a vida possa ter condições de ser conservada e preservada, além de desabrochar plenamente. É chocante e até irônico constatar situações em que a mesma sociedade que negou o pão para o ser humano viver lhe oferece a mais alta tecnologia para não envelhecer e finalmente, claro, para bem morrer!

Não somos doentes e nem vítimas do processo de envelhecimento e da dimensão de finitude constitutiva do nosso ser. É saudável sermos o que somos: finitos, mortais! Não podemos aceitar passivamente a morte como consequência do descaso pela vida, causada pela violência, por acidentes, pela injustiça e pela pobreza. *Eclesiástico* descreve em termos fortes essa experiência de injustiça que mata:

“Andei pelo mundo e vi todas as injustiças cometidas debaixo do sol; vi lágrimas das vítimas da injustiça; vi que ao lado da injustiça se postam os grandes da Terra. Então louvei os mortos porque já não veem a iniquidade; mais que os mortos, louvei os que ainda não nasceram porque ainda não viram as iniquidades que se cometem debaixo do sol.” (Eclesiástico, 4:1-3)

Frente a esse contexto, é necessário cultivar uma “santa” indignação ética e assumir um compromisso de solidariedade. Podemos ser curados de uma doença classificada como mortal, mas não de nossa mortalidade. Quando esquecemos isso, acabamos caindo na tecnolatria e na absolutização da vida biológica pura e simplesmente. Por insensatez, tratamos a morte como se fosse doença, procuramos “curá-la” e não sabemos mais o que fazer com os pacientes que estão se aproximando do adeus à vida. É a obstinação terapêutica (distanásia) adiando o inevitável, que acrescenta somente mais sofrimento e “vida quantitativa” do que qualidade de vida.

Nasce sabedoria a partir de reflexão, aceitação e assimilação do cuidado da vida no adeus. Há dois limites opostos: de um lado, a convicção profunda de não abreviar intencionalmente a vida (eutanásia); de outro, a visão para não prolongar o sofrimento e adiar a morte (distanásia). Entre o não abreviar e o não prolongar a vida, está o “amarás”. É um desafio difícil aprender a amar o paciente idoso com doença terminal sem exigir retorno, com a gratuidade com que se ama um bebê, em um contexto social em que tudo é medido pelo mérito. “O sofrimento humano somente é intolerável quando ninguém cuida”, diz Cicely Saunders. Como fomos cuidados para nascer, precisamos também ser cuidados para morrer, é nossa convicção fundamental. Cuidar fundamentalmente é sermos companheiros solidários com os que hoje passam pelo “vale da sombra da morte”. Amanhã seremos nós!

Bibliografia

Ariès P. História da morte no ocidente: da idade média aos nossos dias. Rio de Janeiro: Saraiva, 2012.

Barchifontaine CP, Pessini L (orgs.). Bioética: alguns desafios. São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Edições Loyola, 2001.

Callahan D. False hopes: overcoming the obstacles to a sustainable, affordable medicine. New Jersey: Rutgers University Press, 1998.

Cícero, MT. De Senectude. Madrid: Editorial Triacastela, 2001.

- Foucault M. O nascimento da clínica. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 1998.
- Gaillard JP. O médico do futuro. Lisboa: Instituto Piaget, 1995.
- Hill TP. Treating the dying patient: the challenge for medical education. *Arch Inter Med.* 1995; 155:1265-9.
- Juengst ET. VI. Anti-aging interventions: ethical and social issues in Post SG. *Encyclopedia of Bioethics.* 3rd ed. New York: Macmillan Reference – USA/Thomson/Gale, 2003, v. 1, p.112-6.
- Kastembaum R. Velhice: anos de plenitude. São Paulo: Harper & Row do Brasil, 1981.
- Katz SJ, Welch WP, Verrilli D. The growth of physician services for the elderly in the United States and Canada 1987-1992. *Med Care Res Rev.* 1997; 54:301-20.
- Kübler-Ross E, Kessler D. Os segredos da vida. Rio de Janeiro: Sextante, 2004.
- Pessini L. Bioética: um grito por dignidade de vida. São Paulo: Paulinas/Centro Universitário São Camilo, 2006.
- Pessini L. Distanasia: até quando prolongar a vida? São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Loyola, 2001.
- Pessini L. Ethical questions related to end-of-life decisions: the Brazilian reality. In: Blank RH, Merrick JC (eds.). *End-of-life decision making: a cross national study.* Massachusetts: The MIT Press, Cambridge, 2005, p.13-31.
- Pessini L, Barchifontaine CP (orgs.). *Bioética clínica e pluralismo.* São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Edições Loyola, 2013.
- Pessini L, Bertachini L. Novas perspectivas em cuidados paliativos: ética, geriatria, gerontologia, comunicação e espiritualidade. *O Mundo da Saúde, Out/Dez 2005; 29(4):491-509.*
- Pessini L, Bertachini L, Barchifontaine CP (orgs.). *Bioética, cuidado e humanização.* São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Loyola, 2014, v. 3.
- Pessini L, Hossne WS. The new edition of the *Encyclopedia of Bioethics.* 4th ed. *Revista BioEtikos.* São Paulo: Centro Universitário São Camilo, 2014; 8(4):359-64.
- Pocock SJ, Henderson RA, Richards AF. Meta-analysis of randomized trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery. *Lancet.* 1995; 346:1184-9.
- Post SG. *Encyclopedia of Bioethics,* 3th ed. New York: Macmillan Reference USA/Thomson/Gale, 2003.
- Potter VR. *Bioethics, bridge to the future.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 1971.
- Potter VR. *Bioethics, science of survival.* *Persp Biol. Med.* 1970; 14:27-153.
- Potter VR. Bioética global e sobrevivência humana. In: Pessini L, Barchifontaine CP. *Problemas atuais de bioética.* 5. São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Edições Loyola, 2001, p. 348-55.
- Potter VR. Fragmented ethics and 'bridge bioethics'. *Hastings Center Report,* 1999; 29(1):38-40.
- Potter VR. *Global bioethics: building on the leopold legacy.* East Lansing, Michigan: Michigan State University Press, 1988.
- Puchalski C, Romer AL. Taking a spiritual history allows clinicians to understand patients more fully. *Journal of Palliative Medicine,* 2000; 3:129-137.
- Py L. Velhice nos arredores da morte. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2004.
- Reich WT. The word 'bioethics': its birth and the legacies of those who shaped it. *Kennedy Institute of Ethics Journal,* 1995; 5(1):19-34.
- Rosemblat R. *The New York Times.* November, 21, 1993.
- Saunders DC. Foreword. In: Doyle D, Hanks G, Cherny N *et al.* (eds.). *Oxford Textbook of Palliative Medicine,* 3rd ed, UK: Oxford University Press, 2005, p.17-20.
- Saunders DC. Into the valley of the shadow of death. A personal therapeutic journey. *BMJ,* 1996; 313:1599-601.
- Siqueira JE, Fabri M. *Bioética no Brasil: tendências e perspectivas.* São Paulo: Ideias e Letras, 2007.

Whitehouse PJ. The rebirth of bioethics: extending the original formulations of van Rensselaer Potter. *The American Journal of Bioethics*. 2003; 3(4):26-31.

9

Métodos de Pesquisa em Gerontologia

Juliana Martins Pinto



Os idosos compõem o segmento populacional que mais cresce no Brasil e no mundo. Tal crescimento acarreta desafios importantes para a sociedade, cujo enfrentamento depende, em grande parte, do conhecimento das características dos múltiplos aspectos do envelhecimento, da velhice e da longevidade. O conhecimento construído a partir de dados de pesquisa orienta as práticas direcionadas à população idosa, aos familiares e à sociedade. O distanciamento entre as evidências produzidas e as abordagens direcionadas a esses grupos constituem um erro que resulta em intensificação dos problemas relativos ao envelhecimento populacional, mau uso dos recursos sociais, aumento e perpetuação dos desafios inerentes à velhice e adiamento da criação e da implantação de medidas eficazes orientadas à superação das dificuldades e à promoção de uma velhice saudável. Nesse contexto, a pesquisa gerontológica tem contribuído fortemente para o crescimento e o reconhecimento do envelhecimento, como fenômeno digno de estudo e investigação, e da Gerontologia, como disciplina e campo de atuação profissional a ser explorado. A capacidade de inovação e a qualidade dos estudos estão condicionadas à escolha do método de pesquisa adequado aos objetivos e à população em estudo e à viabilidade das investigações em face das condições existentes.

O objetivo deste capítulo é apresentar os principais métodos de pesquisa utilizados na Gerontologia. Primeiramente, apresentamos as principais características das pesquisas gerontológicas; segundo, apresentaremos os delineamentos mais utilizados, suas vantagens e desvantagens, sob uma perspectiva abrangente; por último, trataremos das questões éticas envolvidas em pesquisas com seres humanos e das particularidades da pesquisa com idosos. Preferimos discutir a pesquisa descritiva e experimental com seres humanos, realizada no ambiente natural, no lugar da pesquisa clínica e aplicada. Não abordaremos estudos de laboratório com humanos e com animais.

Características da pesquisa gerontológica

A construção do conhecimento gerontológico tem como pilares os aspectos biológicos, psicológicos e sociais do envelhecimento, embasados por suas respectivas teorias. A teoria é utilizada para explicar por que um fenômeno ocorre. Teorizar sobre uma ação envolve a construção de explicações claras e convincentes para os resultados empíricos encontrados. As teorias do envelhecimento ajudam a sistematizar o conhecimento e a explicar como e por que os dados de pesquisas ocorreram. A teoria serve para: (1) guiar perguntas de pesquisa e hipóteses; (2) ajudar a explicar resultados; e (3) oferecer informações para a solução de problemas referentes ao envelhecimento. Uma investigação é operacionalizada em termos de delineamento, coleta de dados, análise e interpretação de dados, partindo das teorias existentes, que contribuem para a elaboração das hipóteses. Ao final, retorna-se à teoria que norteou o estudo, por meio de inferências conceituais realizadas a partir dos resultados obtidos (Fuchs, 2006).

No Brasil, existe forte tendência de uso dos enfoques populacional e epidemiológico para investigar a prevalência e a incidência de doenças, incapacidade e mortalidade, para conhecer os determinantes de doenças e problemas de saúde e para investigar as percepções de segmentos da população sobre os serviços de saúde. Esse fato espelha a necessidade de compreender e fazer previsões sobre o fenômeno de transição epidemiológica e demográfica (Lima-Costa e Barreto, 2003).

A pesquisa gerontológica teve e continua tendo papel fundamental na mudança de paradigmas e na eliminação de estereótipos relativos à velhice. Tradicionalmente, entendia-se que a incapacidade e as comorbidades eram inerentes ao avanço da idade e se considerava que eram fenômenos graves e irreversíveis. Contrariando esta noção, os estudos longitudinais permitiram saber que o envelhecimento é um processo que engloba diversas trajetórias, positivas e negativas, que dependem de múltiplos fatores, entre eles as condições e os hábitos de vida. Os estudos experimentais enriqueceram a abordagem gerontológica acrescentando à prática clínica novas possibilidades para tratamento de doenças e para a recuperação funcional motora, cognitiva e mental. A partir de estudos de corte transversal, foi possível conhecer a prevalência e as associações de várias condições que emergem na velhice. Dados de pesquisas qualitativas colocaram sob olhar crítico conceitos consagrados na literatura e na prática gerontológica.

Conceitos básicos

O processo de investigação é o procedimento em que o pesquisador cria uma obra plausível dentro dos limites de um problema e da base teórica relacionada. À estrutura que o pesquisador cria dá-se o nome de delineamento. O propósito do delineamento de pesquisa é fornecer um plano que responda aos problemas de pesquisa, por meio de testes de hipóteses. O êxito da pesquisa requer o cumprimento de etapas, tais como a definição dos objetivos, a escolha do delineamento de estudo mais adequado de acordo com os objetivos e recursos disponíveis, a identificação da população de estudo e amostragem; coleta, análise e interpretação dos dados; e divulgação dos resultados. Esse processo tem como ponto de partida a revisão da literatura. O profundo conhecimento sobre o tema a ser investigado permite maior

objetividade na conceituação do problema de pesquisa, precisão na escolha do método e conhecimento sobre as variáveis que necessitam de controle. Um desenho eficiente pode maximizar os resultados, reduzir erros e fatores de confusão e controlar condições preexistentes que podem afetar o resultado (LoBiondo-Wood, 2001).

O controle é realizado excluindo-se variáveis extrínsecas ou mediadoras que competem entre si na explicação do desfecho. Outros procedimentos importantes para evitar erros são a amostragem adequada, a coleta de dados constante (garantindo as mesmas condições a todos os participantes), a manipulação das variáveis independentes quando possível e a aleatorização da amostra, que possibilita eliminar a tendenciosidade e auxilia na obtenção de uma amostra representativa. Segundo Lima-Costa e Barreto (2003), a qualidade do estudo depende da representatividade dos sujeitos, da qualidade das informações obtidas, da ausência de vieses e do controle adequado das variáveis de confusão.

Nesse sentido, o pesquisador deve considerar a validade do estudo que pretende realizar. A validade interna é definida pela extensão em que os resultados obtidos podem ser atribuídos às intervenções propostas pelo estudo, sem a interferência de outros aspectos, enquanto a validade externa diz respeito à possibilidade de generalização ou extrapolação dos dados para a população. A população é um grupo de pessoas, instituições ou eventos, com características comuns, que se deseja investigar, ou sobre o qual se deseja fazer generalizações. A amostra é um grupo de sujeitos, instituições ou eventos selecionados a partir da população que se deseja estudar. A amostragem é o processo de seleção de uma amostra ou de um grupo de indivíduos que tenha composição e características semelhantes à população. As amostras podem ser *probabilísticas* e *não probabilísticas*.

A *amostra probabilística ou casualizada* é selecionada por meio de sorteio, podendo ser chamada também de amostra ao acaso ou randomizada. Nesse tipo de amostragem cada sujeito tem a mesma e conhecida probabilidade de ser incluído no estudo. As amostras probabilísticas mais utilizadas são:

- **Simplex:** é o processo em que cada unidade amostral, antes da composição da amostra, tem igual probabilidade de pertencer a ela. Seja uma população numerada de 1, 2, ..., n, e deseja-se obter uma amostra de tamanho n. Então, cada unidade amostral terá probabilidade n/N de pertencer à amostra
- **Estratificada:** é utilizada quando uma população é composta de subpopulações (estratos) bem definidos, havendo maior homogeneidade entre as unidades amostrais dentro de cada estrato do que entre as unidades amostrais de estratos diferentes. Sexo, idade, condição socioeconômica são exemplos de estratos populacionais. Nestas condições, tais estratos devem ser levados em consideração e o sorteio da amostra deve ser feito em cada um deles independentemente
- **Sistemática:** é possível coletar uma amostra utilizando a ordenação natural dos indivíduos existente em prontuários, quarteirões de uma cidade ou ruas de um bairro. Sendo N o total de unidades amostrais e n o tamanho da amostra desejada, define-se a quantidade $N/n = k$, a que se dá o nome de intervalo de amostragem; admitindo-se que k seja um número inteiro, faz-se então um sorteio entre os números 1, 2, ..., k, podendo ser obtido, por exemplo, o valor i, que será chamado de início casual. A partir disso, toda a amostra é definida: o segundo termo será $i + k$, o terceiro termo será $i + 2k$ e assim por diante. Nesse tipo de amostragem, deve-se ter o cuidado de verificar se a ordenação das unidades

amostrais não apresenta periodicidade, com certas características se repetindo em intervalos iguais

- Por conglomerados: chama-se conglomerado (ou *cluster*) um conjunto de unidades elementares da população. Se as unidades amostrais definidas na população, para efeito do sorteio para obtenção da amostra, forem conglomerados, ter-se-á uma amostragem por conglomerados. Na amostra por conglomerados, cada conglomerado é visualizado como uma espécie de miniatura da população; portanto, será tanto melhor quanto maior a heterogeneidade da população. Conglomerados podem ser quarteirões, domicílios, ruas ou outros
- Por etapa dupla: é a modificação da amostragem por conglomerados. Na primeira etapa são selecionados conglomerados, e na segunda etapa são sorteadas as unidades amostrais que se encontram dentro de cada conglomerado selecionado
- Precisão: o processo de amostragem pode gerar várias amostras possíveis, das quais somente uma é utilizada. Cada uma dessas possíveis amostras fornece uma determinada estimativa do valor médio da população. A variabilidade que seria encontrada se todas as possíveis amostras fossem observadas é medida pelo respectivo desvio padrão do estimador proposto. A precisão de um processo de amostragem é dada pelo inverso desse desvio padrão; assim, quanto menor a variabilidade em torno da média das possíveis amostras, maior a precisão. Em geral, aumentando-se o tamanho da amostra, aumenta-se a precisão.

As amostras *não probabilísticas* podem ser dos seguintes tipos:

- Amostra acidental: é obtida de acordo com as circunstâncias, como por exemplo, as primeiras 100 pessoas que o pesquisador encontrar na rua ou os 40 últimos pacientes a serem atendidos no ano. Difere da amostra probabilística, pois o pesquisador não sabe a qual população o indivíduo pertence e sua seleção pode ser influenciada por alguma característica externa desconhecida, como o fluxo de jovens ou comerciantes na rua ou os pacientes podem ser mais saudáveis, pois aguardaram o atendimento até o final do ano
- Amostra de conveniência: é selecionada por estar mais disponível ou acessível ao pesquisador. Geralmente, é obtida no lugar onde ele trabalha ou na instituição onde os gestores autorizaram a pesquisa
- Amostra deliberada: é composta por indivíduos selecionados propositalmente pelo pesquisador, geralmente porque apresentam características típicas ou representativas da população. Ela é constituída dividindo-se a população em categorias e selecionando cotas de sujeitos para cada categoria, por critério de conveniência. Nesse tipo de amostragem é comum a introdução de vieses que impossibilitam a generalização dos resultados para a população.

Delineamentos

Os delineamentos são tradicionalmente divididos em *não experimentais*, *quase experimentais* e

experimentais. Os estudos *não experimentais* podem ser descritivos ou analíticos, dependendo da maneira como analisam e apresentam os resultados (LoBiondo-Wood, 2001). Os estudos descritivos têm como objetivo examinar a frequência (incidência ou prevalência) de uma condição em relação a diversos aspectos como sexo, idade, escolaridade, renda. Produzem resultados como as medidas de posição e dispersão para variáveis numéricas e de frequência para variáveis nominais. Nesses estudos não são calculadas medidas associativas, relativas ou preditivas entre as variáveis. A partir da descrição de uma determinada condição em relação ao tempo, espaço e características dos sujeitos é possível elaborar ações preventivas ou corretivas, e ainda, estabelecer hipóteses para futuras pesquisas.

Em geral, a descrição dos sujeitos de uma pesquisa é uma prática que se incorpora aos estudos analíticos, visto que caracterizar fenômenos e sujeitos faz parte do processo investigatório e essas informações são frequentemente requeridas por revisores de periódicos na confecção de artigos científicos. No Brasil, existem algumas fontes de dados secundários que podem ser utilizadas em estudos descritivos permitindo a produção de evidências relevantes para a tomada de decisões referentes a prevenção e controle de doenças e mortalidade, além de qualidade dos serviços prestados, dentre eles estão o SIH-SUS (Sistema de Informações sobre Internações Hospitalares) e a PNAD (Pesquisa Nacional de Amostra Domiciliar) (Lima-Costa e Barreto, 2003).

Os estudos analíticos ou inter-relacionais, por sua vez, envolvem análises que permitem a identificação de diferenças e associações entre variáveis, relações do tipo causa-efeito, risco, probabilidade de ocorrência de um evento e mudanças ao longo do tempo. Esses estudos podem ser denominados segundo dois aspectos, que podem estar presentes simultaneamente em um mesmo estudo:

- Relação que se pretende estabelecer entre as variáveis: estudos correlacionais, estudos *Ex Post Facto* e estudos de previsibilidade
- Utilização do tempo nas análises e interpretações: estudos desenvolvimentais, retrospectivos e prospectivos ou perspectivos.

Os estudos desenvolvimentais podem ser divididos em transversais ou longitudinais, nomenclatura que é utilizada tanto na epidemiologia como nas ciências sociais. Os estudos retrospectivos são idênticos aos estudos *Ex Post Facto*, entretanto, o primeiro é utilizado na epidemiologia e o último nas ciências sociais (LoBiondo-Wood e Haber, 2001).

Na epidemiologia, os estudos desenvolvimentais estão incluídos no grupo chamado de estudos observacionais. Os estudos quase experimentais e experimentais também são denominados dessa forma nos desenhos epidemiológicos (Grey, 2001). Assim, a partir deste tópico e para facilitar a leitura, definiremos esses estudos sob o ponto de vista epidemiológico.

■ Estudos epidemiológicos

Dividem-se basicamente em *observacionais* e *experimentais*. Nos estudos observacionais são utilizados métodos de coleta de dados que identificam e recolhem informações sobre os fenômenos de

interesse, não envolvendo a aplicação de intervenções nos sujeitos. Enquanto nos estudos experimentais os sujeitos são submetidos a testes e intervenções, antes e depois, para avaliar, por exemplo, a eficácia, isto não ocorre no estudo observacional (Escoteguy, 2009).

Os estudos observacionais admitem delineamentos diferentes de acordo com os procedimentos envolvidos na coleta e análise de dados em relação ao tempo. De modo geral, podem dividir-se em longitudinais ou seccionais (transversais). Os estudos longitudinais caracterizam-se pela observação do comportamento de um fenômeno ao longo do tempo, sendo possível identificar causas e desfechos associados a ele. Envolve coleta de dados sucessiva em um mesmo grupo de idade cujas mudanças ao longo do tempo se deseja conhecer. É possível tanto avaliar a evolução dos indivíduos isoladamente ao longo do tempo, sendo o sujeito o controle de si mesmo, como avaliar grupos de pessoas com alguma característica comum – estes são chamados de estudos de coorte. Quando ocorrem coletas de dados sucessivas no mesmo grupo de idade combinada com coletas de dados simultâneas em diferentes grupos de idades dá-se o nome de sequência de coortes. De acordo com a direção que o estudo toma em relação ao tempo ele pode ser caracterizado como prospectivo ou retrospectivo.

Nos estudos seccionais, as observações são realizadas em um único momento, ou seja, a coleta de dados é simultânea em diferentes grupos de idades que se deseja comparar. Apresentaremos mais detalhes a seguir.

Os estudos experimentais classificam-se de acordo com a seleção e métodos de comparação da amostra. Quando o estudo envolve a observação de dois grupos, sendo um grupo-caso – aquele que é composto por indivíduos que recebem a intervenção – e o outro, o grupo-controle – composto por indivíduos com características semelhantes ao grupo-caso que não recebem intervenção, diz-se que o estudo é controlado. Se não houver grupo-controle, o estudo é não controlado. Quando a seleção da amostra é aleatória ou casual o estudo é chamado de ensaio randomizado; e se não houver casualização ele é chamado de estudo quase experimental. Na Figura 9.1 estão esquematizados os tipos de estudos subdivididos de acordo com suas características. No campo da Gerontologia, os estudos mais comumente utilizados são os estudos de coorte, os seccionais e os ensaios clínicos randomizados. Eles estão na figura e serão descritos com mais detalhes a seguir.

Estudos de coorte

Existem três razões principais para a realização de estudos de coorte envolvendo idosos. A principal delas é o fato de esse delineamento levar em conta o tempo individual e o tempo histórico, permitindo chegar a dados mais precisos sobre os efeitos da idade cronológica e os efeitos do pertencimento a uma dada geração ou sociedade. Por essas razões, no Brasil e no exterior, os estudos de coorte têm recebido investimentos consideráveis das agências de fomento. Em epidemiologia, estudos desse tipo envolvem a observação de indivíduos expostos e não expostos a determinada condição presente em espaço e tempo determinados, com o objetivo de comparar esses grupos e concluir a respeito de causas ou origens de um fenômeno, por exemplo, os determinantes da longevidade.

Diversos grupos de pesquisa brasileiros desenvolveram estudos desse tipo. Entre eles podem ser

citados o Epidoso (Ramos *et al.*, 1998), o SABE (Lebrão e Laurenti, 2005) e o Bambuí (Lima-Costa *et al.*, 2000). Recentemente, foi aprovada parte do financiamento necessário para a realização do Estudo Longitudinal da Saúde e Bem-estar dos idosos Brasileiros (ELSI-Brasil). O estudo é coordenado pela Dra. Maria Fernanda Lima-Costa, do Centro de Pesquisa René Rachou, pertencente à Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ) em Belo Horizonte, MG, com apoio do Ministério da Saúde e do Ministério da Ciência e Tecnologia. Encontra-se em fase de coleta de dados de linha de base (2015-2016), em amostra probabilística de 10.000 indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos, residentes em 7.500 domicílios sorteados em 70 municípios igualmente sorteados, nas cinco regiões geográficas do país. Um dos objetivos do estudo é produzir informações estratégicas para subsidiar as decisões do Ministério da Saúde com relação a políticas para a promoção do envelhecimento ativo e para a melhoria da qualidade da atenção à saúde para as pessoas idosas.

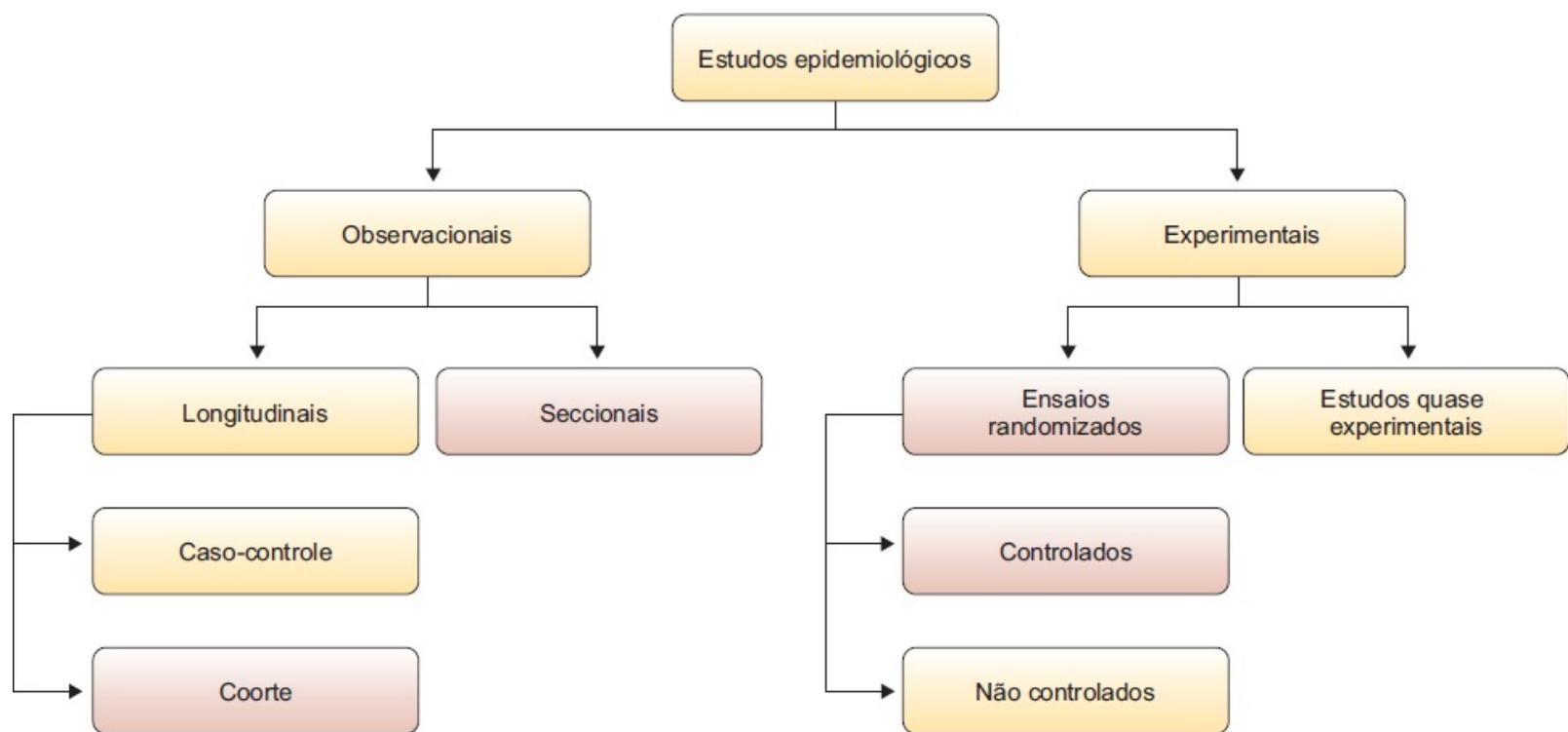


Figura 9.1 Tipos de estudos epidemiológicos. (Adaptada de Medronho, 2009; Lima-Costa e Barreto, 2003.)

As limitações dos estudos de coorte de natureza longitudinal consistem no alto custo para sua realização e na possibilidade de perda de sujeitos ao longo do acompanhamento devido à morte, à não localização do participante ou à sua desistência (Coeli e Faerstein, 2009).

Estudos seccionais (transversais)

Os estudos de corte transversal ou seccional (*cross-sectional*) adotam uma estratégia de pesquisa que se caracteriza pela observação direta de um fenômeno em uma única oportunidade, em um único momento, em diferentes grupos de idade. As características que definem uma população-alvo para esse tipo de estudo estão relacionadas com critérios geográficos, políticos e administrativos, que são utilizados para a realização da delimitação da amostra. Além da idade, outros critérios comumente

utilizados para a seleção da amostra para estudos de corte transversal incluem o sexo, a renda, o nível de escolaridade e a ocupação. A amostra deve ter tamanho e especificidade suficientes para representar efetivamente a população da qual foi retirada. A possibilidade de fazer inferências, ou seja, de generalizar os resultados para a população geral depende do tamanho e das características dos indivíduos que compõem a amostra, da seleção aleatória dos sujeitos e da observância de critérios estatísticos de representatividade (Klein e Bloch, 2009).

Um formato frequentemente utilizado nesse delineamento é o inquérito, que inclui questionários, inventários e escalas. A aplicação pode ser realizada em situação de entrevista face a face ou por telefone, ou ainda, em situação chamada de lápis e papel. Aqui, os participantes respondem aos itens dos instrumentos a partir de instruções escritas oferecidas no próprio formulário de pesquisa. A aplicação dos instrumentos com respostas escritas pelos participantes pode ser presencial ou a distância, caso em que as respostas podem ser enviadas ao pesquisador por via postal ou pela *internet*. As vantagens e utilidades do estudo transversal incluem: (1) a possibilidade de obter uma grande quantidade de informações de uma só vez; (2) baixo custo em relação a outros delineamentos; e (3) torna possível considerável confiança nas informações coletadas (LoBiondo-Wood e Haber, 2001).

As limitações inerentes aos estudos transversais dizem respeito principalmente à impossibilidade de fazer inferências ou generalizar os resultados para a população caso a amostra não seja representativa dessa população, e à impossibilidade de concluir sobre causa e efeito, ou seja, uma vez que as variáveis foram coletadas no mesmo momento, não é possível determinar se uma é a causa ou risco para a ocorrência de outra variável. Além disso, as informações coletadas nesses estudos são de caráter superficial, uma vez que tendem a abordar um tema de maneira abrangente e não profunda. Frequentemente, o protocolo de pesquisa torna-se extenso, o que implica maior tempo de aplicação.

Ensaio clínico randomizado controlado

São utilizados quando o pesquisador deseja testar a eficácia de uma intervenção, seja ela medicamentosa, terapêutica ou preventiva, ou deseja comparar os efeitos de duas ou mais intervenções sobre um determinado problema de saúde. Para que os resultados sejam confiáveis e possam ser extrapolados para a população, os sujeitos devem ser distribuídos aleatoriamente em dois grupos, o grupo-caso e grupo-controle. Eles devem ter composições semelhantes, considerando as variáveis sexo, idade, escolaridade, renda e outras características dos participantes que são importantes para o trabalho. Estudos bem delineados são capazes de minimizar a influência de fatores de confusão sobre as relações de causa-efeito, sendo esta uma exigência fundamental que o delineamento impõe ao pesquisador. Quando o estudo se prolonga no tempo, pode ocorrer perda de participantes, problema que pode repetir-se nos acompanhamentos e comprometer os objetivos da pesquisa. Os custos podem ser muito elevados, diante da alta exigência de controles. Geralmente, tem pouca eficácia para doenças raras, condição que pode exigir a realização prévia de estudos experimentais sistemáticos com sujeitos únicos, até que sejam obtidas evidências suficientes para que sejam planejados estudos experimentais com grupos. Muitos estudos experimentais com seres humanos deixam de ser feitos por questões éticas (Berwanger, 2006).

Os estudos epidemiológicos estão sujeitos a erros sistemáticos que são conhecidos e, portanto, devem ser evitados ou minimizados pelo pesquisador. No Quadro 9.1 estão descritas as principais fontes de erros (ou os vieses) da pesquisa.

Revisão da literatura

■ Revisões sistemáticas

Têm por objetivo identificar, selecionar, avaliar e sintetizar as evidências relevantes disponíveis na literatura sobre um tema controverso ou pouco esclarecido (Galvão e Pereira, 2014). A partir de revisões sistemáticas bem planejadas e conduzidas é possível criar consensos, modelos, teorias e colocar em pauta discussões e reflexões que inspirem futuras pesquisas. Por isso, o procedimento é reconhecido como altamente contributivo à avaliação do nível de originalidade de um estudo, para o qual é conferido o mais elevado nível de contribuição original e evidência para a comunidade científica (Sampaio e Mancini, 2007).

As revisões sistemáticas são estudos secundários e retrospectivos cuja fonte de dados inclui os estudos primários já publicados. O processo de elaboração compreende: estabelecer a pergunta de pesquisa, buscar estudos na literatura, selecionar os artigos, extrair dados, avaliar a qualidade metodológica dos artigos selecionados, sintetizar os dados, avaliar a qualidade dos resultados dos artigos, escrever e publicar os resultados (Galvão e Pereira, 2014; Sampaio e Mancini, 2007). A revisão sistemática pode ou não incluir metanálise. Esta consiste em realizar análises estatísticas a partir dos dados quantitativos contidos nos artigos selecionados. Para que isso seja possível os estudos cujos dados participarão da metanálise devem ser homogêneos e referenciados a métodos, controles e características amostrais semelhantes (Atallah e Castro, 1998). Segundo Cobb e Forbes (1997), a metanálise é uma síntese quantitativa dos resultados de estudos selecionados que inclui um método estatístico.

As principais vantagens de realizar ou de utilizar revisões sistemáticas, com ou sem metanálise, como fontes de dados incluem: (a) utilização de metodologia reprodutível e confiável; (b) prevenção de duplicação desnecessária de esforços, pois quando se realiza a revisão ela não precisa ser repetida por outro grupo e será referência para os pesquisadores da área; (c) pode ser rapidamente atualizada; (d) prevenção de controvérsias na literatura, uma vez que não é o número de estudos favoráveis que conta, mas a soma de todos os casos adequadamente estudados; (e) antecipação do resultado de grandes ensaios clínicos, direcionando outros estudos ainda não realizados; (f) detecção de tratamentos inadequados em estágios iniciais, poupando pacientes de tratamentos desnecessários; (g) aumento da precisão dos resultados e o intervalo de confiança se estreita; (h) definição em que áreas são necessários mais estudos de um determinado tipo, por exemplo, ensaio clínico; (i) economia de recursos em pesquisa; (j) economia de recursos em assistência médica; (k) auxílio a decisões para políticas de saúde. Entre as desvantagens desse método destacam-se: (a) o tempo de realização e (b) o envolvimento de árduo e demorado trabalho intelectual, que exige o envolvimento de pelo menos dois pesquisadores, quando se trata de avaliar

Quadro 9.1 Fontes de erro sistemático em pesquisa e possibilidades de correção.

Principais vieses de pesquisa		
Tipos	Definição	Estratégia
Seleção	Os sujeitos selecionados para o estudo apresentam diferenças sistemáticas em relação àqueles que não foram selecionados. Esse erro pode ocorrer por amostragem inadequada, recusa na participação, não localização do indivíduo ou perda de acompanhamento. A generalização dos resultados pode ficar comprometida	<p>Conhecer as características e a composição da população de estudo antes de iniciar a pesquisa</p> <p>Calcular cotas mínimas para os grupos de sexo, idade e nível socioeconômico, por exemplo</p> <p>Planejar cuidadosamente todas as etapas do estudo, especialmente se for um estudo com acompanhamento</p>
Aferição	Caracteriza-se como erro na medida das variáveis ou no registro das informações que pode indicar problemas no instrumento selecionado ou erros do pesquisador ou do participante	<p>Selecionar instrumentos adaptados e validados para a população brasileira</p> <p>Treinar os pesquisadores antes de iniciar a coleta de dados</p> <p>Testar o instrumento em uma amostra menor de sujeitos em busca de erros e dificuldades recorrentes</p>
Confusão	Ocorre quando uma ou mais variáveis estão associadas com a variável independente e com a variável dependente, explicando, assim, uma associação entre essas variáveis. A variável que se associa com a causa e o desfecho simultaneamente e responde por essa associação é um fator de confusão	<p>Identificar os fatores de confusão no planejamento do estudo e controlá-los</p> <p>Utilizar métodos estatísticos que controlem a influência desses fatores nas análises dos dados</p>
Acompanhamento	Ocorre quando indivíduos deixam de participar do estudo, por diversos motivos, como recusa, não localização do sujeito, mudanças de residência ou morte	<p>Recomenda-se que esse número seja o menor possível e que a distribuição dos sujeitos seja igual entre os grupos caso e controle, expostos e não expostos</p>
	Caracteriza-se pela superestimação ou subestimação dos resultados determinadas pelas bases teóricas	<p>Mencionar no final do artigo se há conflitos de interesse</p>

Interpretação	do pesquisador ou por conflitos de interesse relativos à indústria e ao comércio de bens e serviços, por exemplo, medicamentos	e/ou apresentar na discussão dos dados as limitações e aplicações do estudo
Publicação	Os periódicos tendem a publicar resultados positivos, privando a comunidade científica de conhecimento a respeito dos resultados negativos das pesquisas	O pesquisador precisa estar ciente de que parte do conhecimento não está disponível na literatura

Fonte: Fuchs, 2006.

A principal diferença entre a revisão sistemática e os outros tipos de revisão de literatura consiste na busca organizada e metódica dos artigos que segue critérios de inclusão e exclusão rigorosos e coerentes com o tema e com o objetivo da revisão. Além disso, a qualidade dos artigos também deve ser avaliada, o que proporciona maior confiança nos resultados e conclusões obtidos na revisão.

■ Outras revisões

As revisões narrativas ou tradicionais são mais amplas e gerais, não aplicam estratégias sistemáticas de busca de artigos e também não se preocupam com a avaliação objetiva da qualidade dos resultados publicados (Quadro 9.2). Sua elaboração está intimamente relacionada às concepções, opiniões e experiências dos autores, envolvendo a seleção e avaliação subjetiva dos pontos relevantes a serem discutidos sobre o tema. Por meio dessas revisões, pesquisadores experientes podem compartilhar com a comunidade científica suas críticas e reflexões sobre o tema de sua especialidade, bem como estimular e direcionar outros pesquisadores na condução de pesquisas relevantes e realmente contributivas. Nas revisões ditas integrativas, a opinião do autor é mais evidente e seu embasamento se dá a partir da análise e da discussão de diversos métodos, delineamentos, teorias e argumentos (Galvão e Pereira, 2014).

Estudos metodológicos

Os estudos metodológicos visam à elaboração e à validação de métodos para coleta e organização dos dados, tais como desenvolvimento, validação e avaliação de ferramentas e métodos de pesquisa, que favoreçam a condução de pesquisas com resultados confiáveis. Segundo Kerlinger (1986), a pesquisa metodológica é uma investigação controlada dos aspectos teóricos e práticos relativos à matemática, à estatística, à mensuração e aos meios de reunir e analisar dados. O aspecto mais importante da pesquisa metodológica é a *psicometria*. A psicometria lida com o estudo e o desenvolvimento de instrumentos ou técnicas de medição ao longo do processo de pesquisa. Destina-se à medição de conceitos, como, por exemplo, ansiedade, depressão e satisfação, com ferramentas confiáveis e válidas.

Quadro 9.2 Diferenças entre a revisão narrativa e a sistemática.

Itens	Revisão narrativa	Revisão sistemática
Pergunta	Ampla	Específica
Fonte de dados	Não especificada, potencialmente com viés	Estratégias de busca explícita e abrangente
Seleção dos artigos	Não especificada, potencialmente com viés	Utiliza critérios aplicados uniformemente
Avaliação dos artigos	Variável	Objetiva e reproduzível
Síntese dos dados	Qualitativa	Quantitativa
Inferências	Raramente a partir de inferências; direcionada à pesquisa clínica	Frequentemente a partir de inferências; direcionada à pesquisa clínica

Fonte: Galvão e Pereira, 2014.

O processo de investigação na pesquisa metodológica difere dos estudos mencionados anteriormente. Neste tipo de estudo, o pesquisador não está interessado em investigar efeito, associações ou relações entre variáveis, mas sim, em identificar um constructo intangível e torná-lo tangível por meio de um instrumento de medida ou protocolo de observação. As etapas necessárias a esses estudos são:

- Identificar e definir o constructo a ser medido
- Elaborar os itens do instrumento
- Desenvolver instruções compreensíveis aos usuários
- Testar a validade e a confiabilidade da ferramenta.

A validação é um processo que busca examinar com precisão uma determinada medida através dos escores de um teste. Trata-se de um processo longo, contínuo, repetido e aprofundado que exige grande empenho do pesquisador. Uma ferramenta de pesquisa é válida quando mede, de fato, o constructo para o qual foi elaborada.

Segundo Hair Jr. *et al.* (2005), o processo de analisar a validade de um instrumento depende, dentre outros fatores, das variáveis, dos objetivos do instrumento de medida e da população a ser submetida. A literatura discute várias formas de se garantir a validade de um instrumento: validade de conteúdo, de constructo, convergente e discriminante. A validação de conteúdo é feita por meio do julgamento do pesquisador ou de especialistas quanto ao conteúdo do instrumento. A validade do constructo procura avaliar se a escala está medindo, de fato, o que se propõe a medir. Ela pode ser conseguida por meio de técnicas estatísticas. A validade convergente mede a coerência e a uniformidade entre indivíduos semelhantes, enquanto a validade discriminante verifica o ponto até onde o construto não se correlaciona com outros constructos que dele diferem.

O processo de validação de um instrumento envolve três passos: (1) especificar o domínio de indicadores inerentes ao constructo; (2) a partir de investigação empírica e análises estatísticas, determinar até que ponto os indicadores tendem a medir um único constructo ou diversos constructos; e (3) conduzir estudos diferenciais e/ou experimentos controlados para determinar até que ponto os indicadores produzem resultados que são previsíveis a partir de hipóteses teóricas aceites sobre o constructo.

Segundo Ramos (1987), a validade é um aspecto complexo devido ao carácter indireto de sua medição. Uma variável latente não pode ser medida diretamente; o que se mede são algumas manifestações de fenômenos no âmbito individual, medidas estas conhecidas como variáveis manifestas. Portanto, afirmar que um instrumento é válido e confiável é uma tarefa difícil. Os modelos de equações estruturais são particularmente úteis nas ciências sociais e do comportamento, sendo, portanto, alternativa adequada para testar a estrutura fatorial de instrumento de avaliação. O modelo de análise fatorial confirmatória é muito útil em processos de validação de constructo, especialmente quando se pretende validar determinada hipótese estrutural decorrente da análise lógica do conteúdo ou validar outras hipóteses estruturais alternativas (De Bem *et al.*, 2011).

A confiabilidade está relacionada à homogeneidade das respostas de avaliadores distintos, o que permite saber o quanto uma medida é consistente e livre de erros em diferentes situações e contextos. Existem quatro tipos: *confiabilidade intraexaminador* quando uma mesma pessoa mede a mesma variável em diferentes situações; *confiabilidade interexaminadores* é avaliada quando diferentes pessoas obtêm medidas da mesma variável; *formas paralelas de confiabilidade* são avaliadas quando diferentes formatos do mesmo teste avaliam a mesma variável; e *consistência interna* é avaliada quando as partes de um único teste são desenhadas para testar o mesmo elemento, produzindo resultados similares (Lima *et al.*, 2004).

O coeficiente α de Cronbach (1951), para quantificar a confiabilidade de instrumentos de medidas multidimensionais, considera a homogeneidade dos itens da escala e apresenta como vantagem o fato de necessitar de uma única aplicação do instrumento. É o método mais utilizado para medir a consistência interna dos itens da escala, ou seja, aqueles que são altamente inter-relacionados devem medir o mesmo constructo latente.

Uma medida é confiável e válida quando está associada com o menor erro possível ao conceito que está sendo medido. Há três categorias de erros que podem estar ligados a uma pesquisa; são eles: os erros relacionados ao pesquisador, os erros relacionados ao instrumento e aqueles relacionados ao respondente. Os erros de medida relacionados ao instrumento podem ser reduzidos, principalmente, pela construção de instrumento de medida de qualidade. Recomenda-se a utilização de medidas multivariadas, em que diversos itens da escala inter-relacionados proporcionam uma medida composta do conceito operacionalizado. O uso de vários indicadores proporciona uma medição do conceito em uma perspectiva mais completa.

A prática e a pesquisa gerontológica utilizam instrumentos de avaliação para diferentes aspectos importantes no sentido de identificar e compreender questões relacionadas ao idoso e seu processo de

envelhecimento, entre eles, a capacidade funcional, cognitiva, sintomas depressivos, rede e suporte social, medo de quedas, qualidade de vida e bem-estar. Confiabilidade, replicação, comparação e generalização dos resultados dependem da validade e confiabilidade desses instrumentos que, muitas vezes, requerem sua adaptação para que atendam as características da população que se pretende avaliar (Weil, 2015). Considera-se um erro grave e fonte de inúmeros vieses a utilização de instrumentos desenvolvidos em outras culturas, línguas e com populações de diferentes faixas etárias e condições vida para a população idosa brasileira.

O processo de adaptação de um instrumento compreende aspectos culturais, idiomáticos, linguísticos e contextuais inerentes ao constructo a ser avaliado, cujo objetivo é produzir instrumentos que sejam equivalentes em diferentes culturas. A adaptação de um instrumento já existente possui vantagens consideráveis, permitindo ao pesquisador a comparação de dados obtidos em diferentes amostras, em diferentes contextos. Entende-se que a utilização de instrumentos adaptados permite maior capacidade de generalização dos resultados obtidos e, também, a investigação de diferenças entre diversas populações (Borsa *et al.*, 2012).

Estudos qualitativos

As pesquisas quantitativas baseadas em escalas, questionários ou inventários são mais adequadas do que as qualitativas, quando se trata de apurar opiniões e atitudes dos entrevistados, com base em instrumentos válidos. São utilizadas quando se sabe exatamente o que deve ser perguntado para atingir os objetivos da pesquisa. Permitem que se realizem projeções para a população representada. Podem testar hipóteses e fornecem indícios que podem ser comparados com os de outras pesquisas realizadas com amostras, instrumentos e controles similares. Essas pesquisas estão focadas principalmente no grau em que o fenômeno possui certas propriedades, seus estados e características; similaridades e diferenças, correlações e relações de causalidade. Desejavelmente, as pesquisas quantitativas geram resultados amplos e generalizáveis.

As pesquisas qualitativas são investigações de natureza exploratória, na medida em que o pesquisador não trabalha com base em hipóteses geradas a partir da teoria. Seu escopo é investigar um dado tema em profundidade, uma vez que pouco se conhece a seu respeito dele (Cobb e Forbes, 2002; Minayo, 2006). Podem ser definidas como uma abordagem direcionada ao estudo do comportamento humano com base em relatos e discursos de natureza narrativa ou avaliativa, produzidos pelos participantes, acerca de suas experiências e significados referenciados a um dado contexto social. O entrevistador estimula o participante a pensar e falar livremente sobre o assunto a ser estudado. Na pesquisa qualitativa a ênfase recai no processo e nos significados, que são analisados logicamente, e na derivação de temas gerais, categorias e subcategorias de significados. Eles podem ser contados, mas não podem ser multiplicados e divididos. É um tipo de pesquisa que pode produzir dados detalhados e importantes sobre um pequeno número de pessoas e casos. As estratégias para obtenção dos dados incluem observação, entrevistas estruturadas, semiestruturadas e não estruturadas, grupos focais e outras. Dependendo da epistemologia

que orienta a pesquisa, a análise dos dados pode ser feita por meio da análise do conteúdo, da análise do discurso ou da análise semiótica.

Diferentes delineamentos podem ser adotados na condução de uma pesquisa qualitativa. Por meio do *estudo de caso*, o pesquisador pode investigar um fenômeno em seu contexto real, possibilidade bastante útil para os casos em que os limites entre o fenômeno e o contexto são desconhecidos. O estudo de caso pode oferecer uma compreensão abrangente sobre o grupo de estudo, bem como pode expandir as observações e relacioná-las com concepções teóricas sobre os aspectos relativos ao fenômeno. Admite os seguintes formatos: exploratório (aprofundamento de questões pouco conhecidas); descritivo (descreve o fenômeno); e explanatório (explica as causas do fenômeno). No campo das pesquisas em saúde, por exemplo, os estudos de caso podem ser utilizados para avaliar a experiência de usuários de um programa de assistência; de uma equipe de profissionais de saúde; uma unidade dentro de um serviço; um serviço como um todo; ou um conjunto de serviços dentro de um sistema de saúde. A análise das particularidades de um serviço de saúde possibilita o diálogo com o sistema de saúde do qual este serviço faz parte (Gomes, 2014).

A *etnografia* pode ser definida como a descrição de um grupo humano, suas instituições, seus comportamentos interpessoais, suas produções materiais e suas crenças. Trata-se de uma descrição densa que reflete a compreensão da lógica e a articulação de formas culturais. O pesquisador estabelece relações, seleciona os informantes, transcreve os discursos, elabora textos, levanta genealogias, mapeia campos e mantém um diário com o registro dessas experiências. Enfim, ele se depara com complexas e múltiplas estruturas conceituais que se superpõem e interligam-se. Os princípios envolvidos na etnografia incluem a ruptura metodológica (experiência de uma imersão total, sendo uma verdadeira aculturação invertida); inversão temática (abordagem que privilegia o que é aparentemente secundário em nossos comportamentos sociais); exigência simultânea de aproximação e distanciamento do que está sendo estudado; compreensão da lógica própria da sociedade estudada e interrogações sobre a lógica das variações da cultura; tensões constitutivas (o dentro e o fora/estranhamento e familiaridade); unidade e pluralidade (fazer antropologia é segurar com a mesma força a unidade e a diferença) (Gomes, 2014). Embora seja essencialmente descritiva, a etnografia envolve a definição do problema de pesquisa, a adoção de uma orientação teórica e a inclusão de métodos rigorosos para registrar e analisar dados.

As *narrativas* são estratégias para representar e relatar experiências individuais e sociais. Variam quanto ao grau de estruturação da narrativa, em termos cronológicos ou temáticos. São componentes da narrativa o narrador, os personagens, o enredo, o tempo e o espaço (cenário). Por meio de narrativas é possível compartilhar memórias, experiências e percepções que podem carregar conhecimento relevante para a compreensão de fenômenos culturais e sociais. Não inclui entrevista semiestruturada. Em vez disso, o pesquisador estimula o participante a contar sua história respeitando uma lógica que pode ser previamente combinada entre eles. Na área da saúde, a narrativa pode ser utilizada para compreender as experiências individuais e coletivas relativas às doenças, suas relações com a história de vida e com os valores e costumes sociais.

Em ciências sociais, a *triangulação* é o método entendido como o confronto ou o diálogo entre

métodos, fontes e pesquisadores. Esse recurso pode servir para que uma pesquisa qualitativa obtenha maior confiabilidade. A triangulação é compreendida como a combinação de métodos de coleta de dados ou a comparação entre várias fontes de dados. Alguns autores também a entendem como integração de abordagens quantitativas e qualitativas (Minayo, 2006).

Ainda que a maioria das pesquisas sobre os fenômenos velhice, idosos e envelhecimento seja de natureza quantitativa, a pesquisa qualitativa tem contribuído para o conhecimento sobre a experiência de envelhecer sob a ótica do idoso, para coletar dados do senso comum sobre doenças e outros eventos relevantes, e para reunir dados sobre a memória social. Ela possibilita o aprofundamento do conhecimento sobre fenômenos sociais e psicológicos que estão fora do alcance dos métodos quantitativos.

Estudos mistos

Combinam métodos qualitativos e quantitativos em um único projeto de pesquisa, com o intuito de responder a pergunta de pesquisa em uma abordagem mais ampla. Para Happ (2009), a pesquisa gerontológica se beneficia desse método, pois lida com processos e fenômenos complexos e multideterminados, o que muitas vezes requer uma abordagem metodológica mista. Existem quatro níveis de combinação das duas metodologias: (1) nível 1: as coletas e as análises de dados qualitativos e quantitativos são realizados separadamente; (2) nível 2: o pesquisador utiliza resultados oriundos de um método para embasar o outro; (3) nível 3: o pesquisador compara os resultados de cada método na discussão; e (4) nível 4: os bancos de dados qualitativos e quantitativos são mesclados e há transformação das variáveis ordinais em nominais e vice-versa.

A dificuldade para o emprego desse método consiste na carência de linguagem, nomenclatura e tipologia claras e consistente. Além disso, há poucas informações práticas disponíveis, como, por exemplo, guias que expliquem os procedimentos para combinação e integração dos dados. Apesar disso, a pesquisa gerontológica tem nos estudos mistos uma valiosa oportunidade para validar teorias e dados empíricos (Happ, 2009).

Questões éticas na pesquisa gerontológica

A preocupação com a veracidade e a qualidade das informações coletadas é frequente em todos os processos investigativos. Em pesquisas envolvendo pessoas idosas, diversas condições que são comuns na velhice, como problemas de memória, déficits sensoriais, baixa escolaridade, ausência de motivação, fadiga, entre outras, podem comprometer a confiança nos dados obtidos por autorrelato (Weil, 2015). Nesses casos, o pesquisador pode recorrer a um participante que tenha convivência muito próxima ao idoso, seja familiar ou não, denominado *proxy* (Lima-Costa e Barreto, 2003). No entanto, a estratégia é útil somente para a obtenção de informações objetivas, uma vez que não se pode recorrer ao *proxy* para

coletar relatos sobre sentimentos, percepções e expectativas que, no protocolo original, são acessadas por meio de instrumentos de autorrelato (Lima-Costa e Barreto, 2003).

Ao delinear estudos epidemiológicos sobre envelhecimento, uma dificuldade frequente é estabelecer o critério nessa população. Os idosos podem apresentar condições de vida e saúde bastante distintas, dependendo do local de onde são recrutados, por exemplo, comunidade, clubes, hospitais ou instituições de longa permanência para idosos (ILPI). Quando o estudo inclui idosos da comunidade, seus resultados estão limitados a essa população e não podem ser extrapolados para todos os idosos brasileiros. Da mesma forma, se os dados forem coletados em ambientes hospitalares os resultados obtidos dirão respeito a idosos hospitalizados, não podendo ser aplicados à população idosa como um todo. Esse aspecto está presente, também, na adesão a protocolos estrangeiros que foram criados a partir de estudos com idosos que, geralmente, vivem em países desenvolvidos e, portanto, tem condições de vida bem diferentes das brasileiras. Diversos parâmetros e escores utilizados na prática gerontológica não são adequados aos idosos que vivem no Brasil. Há a necessidade cada vez maior de adaptar e validar medidas e parâmetros internacionais para idosos brasileiros, bem como estimular os pesquisadores brasileiros a desenvolver os próprios métodos para avaliar os idosos em nosso país.

A idade dos indivíduos é uma variável de confusão em muitos estudos e isso não exclui a pesquisa gerontológica. O grupo etário que compreende indivíduos idosos, ou seja, com 65 anos ou mais em países desenvolvidos e 60 anos ou mais em países em desenvolvimento, é muito heterogêneo. É importante não confundir os efeitos do envelhecimento normativo com os efeitos de doenças, da pobreza e da baixa escolaridade. Delineamentos mais sofisticados permitem separar o efeito do pertencimento a uma dada coorte dos efeitos do envelhecimento. A estratégia mais adequada é considerar a idade como variável contínua, preservando assim a especificidade dessa informação. Quando for necessário categorizar essa variável, recomenda-se agrupar em faixas etárias com intervalo reduzido, por exemplo, 65 a 69 anos; 70 a 74 anos; 75 a 79 anos e 80 anos ou mais (Lima-Costa e Barreto, 2003; Papaléo Neto, 2006).

O dualismo representado de um lado pelo envelhecimento bem-sucedido e de outro pelo “envelhecimento mal-sucedido” acrescentou problemas à pesquisa em termos metodológicos. Segundo Papaléo Neto (2006), o grupo de indivíduos classificado como bem-sucedido não pode ser representativo da população idosa, quando desta foram excluídos os idosos que envelhecem normalmente ou de forma patológica. Parte do problema está na ausência de uma definição clara do que é envelhecimento normal. Dessa forma, a seleção de “indivíduos normais” como grupo-controle fica comprometida. Por causa disso, muitos desfechos negativos são erroneamente atribuídos ao envelhecimento, sem levar em consideração as influências externas, econômicas, geográficas e culturais determinantes da velhice saudável ou patológica. Portanto, faz-se necessária maior atenção quanto à seleção dos sujeitos a serem investigados e quanto à generalização dos resultados, além da inclusão dos aspectos sociais, ambientais e comportamentais nas análises e interpretações de dados.

No Brasil, os aspectos éticos envolvidos em atividades de pesquisa com seres humanos estão regulamentados pelas diretrizes da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS),

estabelecida em 10 de outubro de 1996. O CNS tem por objetivo, além de evitar abusos e proteger os sujeitos das pesquisas, contribuir para o desenvolvimento seguro de investigações que beneficiem a sociedade brasileira. A partir da Resolução 196/96, toda pesquisa em andamento no país e que envolva seres humanos deve necessariamente ser submetida à apreciação de comitês de ética em pesquisa (CEP), especialmente credenciados, sob a coordenação superior da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP). A Resolução 196/96 incorpora, sob a ótica individual e coletiva, os quatro referenciais básicos da bioética: autonomia, não maleficência, beneficência e justiça, e visa assegurar os direitos e deveres que dizem respeito à comunidade científica, aos sujeitos de pesquisa e ao Estado.

A autonomia inclui o respeito à pessoa, à sua vontade, a seus valores morais e crenças ou, ainda, a seu representante legal. Significa que a pessoa deve ser considerada como um ser capaz de deliberar e tomar as próprias decisões no que se refere aos cuidados de saúde. No entanto, aponta que é necessário proteger as pessoas com autonomia diminuída, incluindo-se aqui as crianças com ou sem patologias. A beneficência diz respeito à obrigação ética de maximizar os benefícios e minimizar os prejuízos ao indivíduo. O princípio da não maleficência implica o dever moral de não ocasionar danos ou malefícios às pessoas e impedir que elas sejam colocadas sob riscos adicionais, seja no cuidado em saúde, seja na pesquisa biomédica e comportamental. O princípio da justiça se refere à obrigação ética de tratar cada pessoa de acordo com o que se considera moralmente correto e apropriado. Em suma, atribui-se o princípio da autonomia ao cliente, os da beneficência e da não maleficência, ao profissional, e o da justiça, a todos os envolvidos.

Outro ponto importante na elaboração de projetos de pesquisa considerando estes aspectos éticos diz respeito à elaboração do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). O TCLE é o documento legal em que há a descrição de todo o procedimento de pesquisa para a leitura, apreciação e assinatura do sujeito da pesquisa. A obtenção de consentimento informado de todos os indivíduos pesquisados é um dever moral do pesquisador. O TCLE é um meio de garantir a voluntariedade dos participantes, buscando preservar a autonomia de todos os sujeitos. O texto deve fornecer informações completas, incluindo os riscos e desconfortos, os benefícios e os procedimentos que serão executados. A sua redação deve ser adequada ao nível de compreensão dos indivíduos e deve ser aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), juntamente com todo o projeto de pesquisa.

Alguns itens fundamentais incluem:

- Título da pesquisa, natureza (trabalho de conclusão de curso [TCC] de graduação, pós-graduação, dissertação, tese, projeto institucional)
- Apresentação das justificativas e dos objetivos da pesquisa
- Descrição e explicação dos procedimentos que serão utilizados, com seus propósitos e com a identificação dos procedimentos que forem experimentais e não rotineiros
- Relação dos procedimentos rotineiros e como serão realizados
- Relação e explicação de procedimentos alternativos que possam ser vantajosos, pelos quais o paciente pode optar
- Descrição dos desconfortos e riscos esperados nos procedimentos

- Descrição dos benefícios para o participante. (Exemplos: a. Não há benefício direto para o participante...; b. Trata-se de estudo experimental testando a hipótese de que... c. Somente no final do estudo se poderá concluir a presença de benefícios...)
- Direito de confidencialidade ao sujeito da pesquisa – direito à não identificação e à manutenção do caráter confidencial da informação com relação à privacidade
- Garantia de acesso às informações por meio de contato com os pesquisadores responsáveis. Por esta razão, devem constar no TCLE o nome completo do pesquisador principal e do CEP, bem como os respectivos endereços e telefones
- Direito de acesso atualizado aos resultados da pesquisa, ainda que os mesmos possam afetar a vontade do voluntário em continuar participando da mesma
- Garantia de liberdade para o sujeito interromper a participação no estudo a qualquer momento, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu cuidado e tratamento na instituição
- Garantia de disponibilidade de tratamento médico e indenização a que legalmente teria direito, por parte da instituição contratante da pesquisa, em caso de danos que a justifiquem e que sejam diretamente causados pela mesma (nexo causal comprovado)
- Despesas e compensações: não pode haver pagamento de despesas pessoais do participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa
- Informar as opções de contato com os pesquisadores (telefone, e-mail etc.)
- Numerar as páginas do TCLE (p. ex., 1/3; 2/3; 3/3)
- TCLE deverá ser concluído com parágrafos que ressaltem que o sujeito da pesquisa leu, entendeu e não tem nenhuma dúvida e que desta forma consente na sua participação no estudo.

Conclusões

O conhecimento amplo dos métodos de pesquisa disponíveis seguido do aprofundamento prático e teórico no método que será utilizado é fundamental para um trabalho científico de qualidade que atenda às demandas impostas pelo envelhecimento.

Cientes de que a escolha do método de pesquisa é parte de um processo investigativo que compreende diversas etapas fundamentais e complementares e que nossa atuação como cientistas situa-se em um contexto ético, cultural e profissional a ser respeitado, podemos realizar contribuições realmente efetivas tanto para a comunidade científica como para a sociedade em geral.

Bibliografia

Allah AN, Castro AA. Revisão sistemática e metanálise. Evidências para Melhores Decisões Clínicas. 1998; 3(1):20-28. Retrieved from <http://www.epm.br/cochrane/bestvidence.htm>.

- Berwanger O. Os dez mandamentos do ensaio clínico randomizado – princípios para avaliação crítica da literatura médica. *Rev Bras Hipertens*. 2006; 13(1):65-70.
- Borsa JC, Damásio BF, Bandeira DR. Adaptação e validação de instrumentos psicológicos entre culturas: algumas considerações. *Paidéia (Ribeirão Preto)*. 2012; 22(53):423-432. doi:http://dx.doi.org/10.1590/1982-43272253201314.
- Cobb AK, Forbes S. Qualitative research: what does it have to offer to the gerontologist? *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. 2002; 57(4):M197-M202.
- Coeli CM, Faerstein E. Estudos de coorte. In: Medronho RA. *Epidemiologia*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2009. p. 237-50.
- Cronbach LJ. Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika*, California. 1951; 16:297-334.
- De Bem AB, Lanzer EA, Tambosi Filho E, Sanchez OP, Bernardi Junior P. Validade e confiabilidade de instrumento de avaliação da docência sob a ótica dos modelos de equação estrutural. *Avaliação: Revista da Avaliação da Educação Superior (Campinas)*. 2011; 16(2):375-401. doi:10.1590/S1414-40772011000200008.
- Escosteguy CC. Estudos de intervenção. In: Medronho RA. *Epidemiologia*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2009. p. 251-63.
- Fuchs FD. Metodologia do trabalho científico. In: Freitas EV *et al*. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 177-85.
- Galvão TF, Pereira MG. Revisões sistemáticas da literatura: passos para sua elaboração. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*. 2014; 23(1):183-4. doi:10.5123/S1679-49742014000100018.
- Gomes R. *Pesquisa qualitativa em saúde*. São Paulo: Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa, 2014.
- Grey M. Desenhos experimentais e quase experimentais. In: LoBiondo G, Haber J. *Pesquisa em enfermagem: métodos, avaliação crítica e utilização*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 98-109.
- Hair JRJF *et al*. *Fundamentos de métodos de pesquisa em administração*. Porto Alegre: Bookman, 2005.
- Happ MB. Mixed methods in gerontological research: Do the qualitative and quantitative data “touch”? *Nursing*. 2009; 2(2):122-127. doi:10.3928/19404921-20090401-06.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Pesquisa Nacional de Amostra Domiciliar (PNAD)*. Rio de Janeiro: IBGE; 1998.
- Kerlinger FH. *Foundations of behavioral research*. 3. ed. New York. Holt & Winston, 1986.
- Klein CH, Bloch KV. Estudos seccionais. In: Medronho RA. *Epidemiologia*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2009. p. 193-219.
- Lebrão ML, Laurenti R. Saúde, bem-estar e envelhecimento: o estudo SABE no Município de São Paulo. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2005; 8(2):127-41.
- Lima LAO, Gomes S, Goulart F, Dias RC. Estudo da confiabilidade de um instrumento de medida de flexibilidade em adultos e idosos. *Revista de Fisioterapia da Universidade de São Paulo*. 2004; 11(2):83-9.
- Lima-Costa MF, Barreto SM. Tipos de estudos epidemiológicos: conceitos básicos e aplicações na área do envelhecimento. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*. 2003; 12(4):189-201. doi:10.5123/S1679-49742003000400003.
- Lima-Costa MFF, Uchôa E, Guerra HL, Firmo JOA, Vidigal PG, Barreto SM. The Bambuí Health and Ageing Study (BHAS). Methodological approach and preliminary results of a population-based cohort study of the elderly in Brazil. *Revista de Saúde Pública*. 2000; 34:126-35.
- LoBiondo Wood G, Haber J. Desenhos não experimentais. In: LoBiondo Wood G, Haber J. *Pesquisa em enfermagem: métodos, avaliação crítica e utilização*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 110-21.
- LoBiondo Wood G. Introdução ao desenho de pesquisa. In: LoBiondo Wood G, Haber J. *Pesquisa em enfermagem: Métodos, avaliação crítica e utilização*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 88-97.
- Medronho RA. *Epidemiologia*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2009.
- Minayo MCS. *O desafio do conhecimento – Pesquisa qualitativa em saúde*. 11. ed. São Paulo: Hucitec. 2006.
- Papaléo Neto M. Questões metodológicas da investigação sobre velhice e envelhecimento. In: Freitas EV *et al*. *Tratado de*

geriatria e gerontologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 164-76.

Ramos JMG. El análisis factorial confirmatorio aplicado a la investigación pedagógica no-experimental. Bordón, Madrid. 1987; 267:245-67.

Ramos LR, Toniolo J, Cendoroglo MS *et al.* (1998). Two-year follow-up study of elderly residents in S. Paulo, Brazil: methodology and preliminary results. Revista de Saúde Pública. 1998; 32:397-407.

Sampaio RF, Mancini MC. Estudos de revisão sistemática: um guia para síntese criteriosa da evidência científica. Revista Brasileira de Fisioterapia. 2007; 11(1):83-89. doi:10.1590/S1413-35552007000100013.

Weil J. Applying research methods to a gerontological population: matching data collection to characteristics of older persons. Educational Gerontology. 2015; 41(10):723-742. doi:10.1080/03601277.2015.1048172.

Sites recomendados

<http://elsi.cpqrr.fiocruz.br/a-pesquisa/o-que-e-o-elsi-brasil/>.

<http://www.fsp.usp.br/sabel/>.

http://conselho.saude.gov.br/web_comissoes/conep/aquivos/resolucoes/23_out-versao_final_196_ENCEP2012.pdf.

<http://portal2.saude.gov.br/sisnep/pesquisador/>.

www.abid.senad.gov.br.

10

Multidimensionalidade do Envelhecimento e Interdisciplinaridade



Jeanete Liasch Martins de Sá, Johannes Doll, José Francisco P. Oliveira e Vania Beatriz Merlotti Herédia

Viver e envelhecer envolve a pessoa como um todo. O ser humano, por exemplo, não pode ser pensado fora da sua condição biológica e, de forma igual, não há como abstrair o homem da sua condição social. Fora do corpo e da comunidade humana, o homem não existe. As diferentes facetas do ser humano como os aspectos biológicos, sociais, psíquicos e espirituais, para só nomear alguns, também não existem separadamente, mas interagem, tecendo dessa forma as condições da própria vida. Apesar de ser aceita hoje essa interação das diferentes dimensões, a forma como isso acontece ainda é pouco conhecida (Negash *et al.*, 2011).

Portanto, para entender o processo de viver e de envelhecer, é necessário estar atento à sua multidimensionalidade. Este alerta se torna ainda mais relevante em um mundo em que a especialização parece cada vez mais imprescindível para garantir o avanço do saber e do conhecimento. A tensão entre a especialização e a integração dos saberes e das abordagens profissionais representa o pano de fundo para discutir, neste capítulo, a multidimensionalidade do processo de envelhecimento, a história da própria Gerontologia como ciência do envelhecimento e as perspectivas de integração dos saberes na abordagem da pessoa idosa e do processo de envelhecimento.

Multidimensionalidade do envelhecimento

As transformações socioeconômicas, políticas e culturais que ocorreram na sociedade no século 20 trouxeram mudanças significativas na vida dos indivíduos. Os efeitos das diversas revoluções (econômica, tecnológica, cultural, científica, comunicativa) modificaram a vida planetária, promovendo uma série de fenômenos, entre eles, o aumento da longevidade.

O prolongamento da vida humana por mais anos é uma conquista que gerou novos desafios e sua discussão impõe uma visão que responda às múltiplas demandas que esse fenômeno gera. O entendimento acerca do envelhecimento humano envolve um conjunto de conhecimentos de natureza multidimensional.

Pode-se defini-lo como processo pelo qual todo ser humano passa desde o seu nascimento. É um fenômeno universal e irreversível. Nessa ótica, o envelhecimento é considerado um processo contínuo em que os sujeitos constroem suas experiências e estabelecem seus vínculos com o mundo, utilizando seus recursos biológicos, culturais, sociais, econômicos e políticos.

Essa visão implica aceitação de que o ser humano envelhece desde que foi gerado e que essa condição de finitude é uma de suas características essenciais. A base desse processo são as modificações físicas que acontecem com o corpo. Assim, o envelhecimento biológico é caracterizado pelas modificações orgânicas, de natureza genética que constituem o ser humano que sofre influências do ambiente em que vive. Comumente, utiliza-se o critério cronológico para definir o envelhecimento em grupos e em indivíduos que envelhecem, mesmo que a idade não seja uma condição que iguale os seres humanos e que os mesmos envelheçam de forma distinta, caracterizado pelas suas condições pessoais. Essa observação permite afirmar que os indivíduos não envelhecem no mesmo ritmo, o que implica a formação de grupos heterogêneos de idosos no conjunto da população.

Durante o processo de envelhecimento ocorre “uma série de mudanças em todos os órgãos e sistemas, com a conseqüente perda de reserva funcional que faz com que indivíduos de idade mais avançada sejam mais vulneráveis a determinados danos” (Kaplan *et al.*, 2009, p. 2). Importante constatar que essas mudanças podem ser influenciadas até um certo ponto e não são todas irreversíveis, o que é chamado de plasticidade no processo de envelhecimento. Especialmente a musculatura, mas também a capacidade dos órgãos pode ser influenciada, por exemplo, por atividades físicas adequadas. Assim, existem idosos em condições de saúde melhores do que pessoas jovens. Além disso, o envelhecimento não pode ser reduzido à questão da saúde, mas também envolve os aspectos sociais e culturais a que os idosos estão vinculados.

Focalizando na dimensão psicológica, o envelhecimento é um “processo que dura toda a vida e cada nível de idade é caracterizado por diversas aquisições cognitivas e afetivas” (Baroni, 2003, p. 17). Isso significa que essa variabilidade no grupo pode depender da genética, do fator ambiental e das histórias pessoais. A partir dessa perspectiva, muitas posições foram modificadas nas últimas décadas. Os estudos realizados sobre as atividades cognitivas trazem superações de tabus quando apontam que existe capacidade de aprender durante toda a existência e que essa capacidade permite a integração dos indivíduos com mais idade nos diversos ambientes sociais aos quais sempre estiveram presentes. Os aspectos psicossociais do envelhecimento como a inteligência, a memória, a afetividade e a percepção são importantes para entender o envelhecimento “normal”. Assim, também os aspectos psicológicos dependem no seu desenvolvimento de fatores sociais e biológicos, reforçando a necessidade de uma perspectiva multidisciplinar para compreender adequadamente o processo de envelhecimento psicológico. Como exemplo podem-se citar os estudos sobre inteligência. Focalizando na plasticidade durante a vida, Willis *et al.* (2009) demonstram na sua revisão das pesquisas neste campo as fortes relações do desenvolvimento da inteligência no envelhecimento com processos biológicos e neuronais, por um lado, e as influências socioculturais e históricas, por outro lado.

Envelhecer é um processo natural, entretanto a sociedade, para lidar com o envelhecimento do ser

humano, criou uma série de estereótipos que colocam o velho em uma condição difícil de aceitação do ciclo que o caracteriza, especialmente em sociedades com uma valorização excessiva da cultura da juventude. Enfrentar esses preconceitos implica superar modos de agir instalados, com objetivo de manter-se integrado. De acordo com Baltes e Baltes (1991), os indivíduos que apresentam uma posição positiva de sua própria imagem enfrentam os estereótipos frente à velhice de forma mais adequada. A positividade é entendida como conjunto de fatores que ajudam a enfrentar as visões negativas dos estereótipos “como autoestima, confiança na própria competência e autoeficácia, senso de controle de suas próprias ações e sobre o ambiente” (Baltes e Baltes, 1991).

Quanto ao processo de envelhecimento visto pela dimensão social, pode ser analisado sob dois ângulos: o do indivíduo e o da sociedade em que o indivíduo se insere. Segundo Moragas (2004, p. 100), esses processos são identificados por um lado pela forma de como os indivíduos se socializam e de outro, pela interação que nasce dessa relação, provocada pela própria sociedade à medida que a mesma deva responder as demandas sociais. A socialização envolve os diversos mecanismos que os indivíduos utilizam para que a mesma ocorra, ou seja: “aceitação, acomodação, adaptação, assimilação, integração.” (Moragas, 2004, p. 101-104). Esses mecanismos não necessariamente são aproveitados por todos, o que gera distintas formas de resolver as necessidades humanas pelos grupos sociais.

A dimensão social do envelhecimento implica que as condições sociais, econômicas e políticas nas quais os indivíduos estão inseridos influenciam o modo de ser e afetam os modos de pensar, sentir e agir do grupo de inserção. A aceitação do princípio de que o indivíduo não envelhece sozinho e que estas condições em que está inserido interferem no processo de viver significa que o ser humano ao longo da vida participa das instituições sociais, nas quais cumpre papéis definidos por elas. As regras e normas consolidadas ajudam o ser humano a enfrentar adversidades que sozinho não conseguiria. Estar inserido nos grupos e nas instituições permite resolver questões individuais de forma coletiva. Entretanto, as exigências impostas pelas instituições estabelecem controles sociais sobre o comportamento individual que afetam suas relações e põem limites ao seu livre agir.

A inserção na cultura mostra a necessidade que o indivíduo tem de estar integrado e essa integração pressupõe que anteriormente tenha apreendido o sentido e o significado das regras para constituir o grupo. Não existem grupos ou instituições que não tenham regras básicas de convivência que sujeitem e restrinjam as individualidades como garantia de seu funcionamento. A cultura propicia essa integração, carregando os valores que a sustentam e os princípios que a mantêm. Os valores culturais de uma sociedade promovem a legitimidade de ações que integram e aproximam os indivíduos na busca de um bem-estar comum. Do nascimento à morte, esses valores entram em luta contínua pela condição de estar integrado, como se fosse um jogo dialético, que todos jogam porque estão vivos. O processo de envelhecimento nessa batalha implica vencer obstáculos que são parte do jogo da vida.

Para ajudar a compreensão desse percurso, a divisão em ciclos vitais por parte de alguns estudiosos [Erikson (1950), Levinson (1978), Bühler (1935), Kühlen (1964)], facilitou definir as etapas da vida por meio de características que cada ciclo estabeleceu como fundamental. Da infância à velhice, as etapas são diferenciadas por eventos que marcam as fases e evidenciam seus traços mais profundos, mesmo que

definidos pelo tempo cronológico. Guardini (1990, p. 9) afirma que para cada fase existem crises bem-definidas e “estas fases são verdadeiras formas de vida próprias, e não podem ser deduzidas umas das outras”. Da infância à velhice, cada uma apresenta suas condições, e mesmo que o homem que as viva seja o mesmo, é o único que pode identificar as passagens pelas diversas fases. Quando chega à velhice, tem a dimensão do percurso que percorreu, seja em relação ao seu corpo, seja em relação à sua mente, seja em relação às suas aprendizagens, dificuldades, conquistas e aos obstáculos pelos quais passou e enfrentou para chegar no ciclo final. Bobbio (1997, p. 30), ao falar sobre a velhice, diz que “o mundo dos velhos, de todos os velhos, é de modo mais ou menos intenso, o mundo da memória [...] somos aquilo que lembramos”.

Dos diversos autores citados, os mesmos caracterizam as fases da vida, utilizando paradigmas construídos a partir da ciência que estão envolvidos. Entretanto, o olhar multidimensional e interdisciplinar pressupõe a visão integral do ser humano e a possibilidade de vê-lo como um todo, integrado com a realidade a partir de sua história oferece condições de superar a força da disciplina que marcou a ciência no século 20. O conhecimento fragmentado tira do homem a sua centralidade para colocá-la nas diversas áreas do conhecimento. O fato de falarmos em trabalho multidisciplinar, integrado, mostra que se a formação continua de natureza disciplinar, na prática a integração custa a acontecer, perdendo muitas vezes a possibilidade real de se dar a verdadeira integração de saberes. A educação interdisciplinar implica integração das linguagens quando todas as áreas são importantes, porque só a partir delas é possível compreender o processo de envelhecimento que também é de natureza interdisciplinar. Não é apenas a valorização de uma área de conhecimento em detrimento de outras, é a compreensão da necessidade de todas para a integração. Quando nos referimos aos estudos interdisciplinares não estamos nos referindo a uma forma de pluralismo metodológico, mas em um processo de integração de conhecimentos que se originam em distintos campos disciplinares.

Gerontologia | Caminho para a interdisciplinaridade

A Gerontologia, a ciência do envelhecimento, apresenta necessariamente caráter multidisciplinar, como ficou evidente na parte anterior. Como ciência interdisciplinar, ela é bastante nova, apesar de as reflexões sobre o envelhecimento existirem praticamente desde a origem do homem. Para melhor entender o *status* atual da Gerontologia, é importante analisar seu desenvolvimento no contexto da própria história das ciências.

Durante muitos séculos, a ciência se desenvolveu dentro da igreja, já que durante toda a Idade Média esta foi a única instância que cuidou da leitura e escrita, administrando nas suas bibliotecas os conhecimentos e saberes registrados em forma de livros. Iniciado no século 11 com o surgimento das universidades, o pensamento científico moderno começa a se desenvolver de forma cada vez mais independente da sua origem. Um nome interessante nesse contexto é Pedro Abelardo (1079–1142), que destaca a dúvida como princípio da pesquisa: “É duvidando que chegamos à procura, e procurando que chegamos à verdade.” (Prólogo da obra *Sim e não*). Isso começa a criar cada vez mais divergências com

a Igreja oficial e a partir do século 16, marcado por nomes como Galileu e Newton, a ciência moderna assume seu próprio rumo, colocando-se em oposição com o pensamento religioso. Immanuel Kant (1724–1804), em sua *Crítica da Razão Pura*, separa filosoficamente o pensamento metafísico do pensamento racional, atribuindo, dessa forma, campos diferentes à religião e à ciência. Liberadas do domínio da Igreja e estimuladas pelos sucessos da sua aplicação, principalmente no contexto da revolução industrial, as ciências se desenvolvem rapidamente e se tornam o fundamento inquestionável das sociedades modernas. Algo “cientificamente comprovado” assume o caráter de verdade absoluta. O desenvolvimento das ciências passa por uma especialização cada vez maior, marcado pelo surgimento de novas ciências no século 19. O início do século 20, com descobertas como as forças do átomo, a estrutura da matéria ou a teoria da relatividade, marca o ponto alto das ciências (exatas). Já no decorrer do século 20 se torna cada vez mais evidente que o avanço do conhecimento científico e tecnológico também traz perigos, como a poluição do mundo, o potencial de destruição em escala planetária e uma especialização alienante que não consegue mais estabelecer relações entre o saber altamente especializado e o resto do mundo (Doll, 2006).

Esse processo de desenvolvimento das ciências, principalmente a especialização, provocou preocupações e críticas e levou à busca de alternativas no trabalho científico, principalmente a partir dos anos 1960. O movimento da interdisciplinaridade, que procura superar essa divisão do campo científico, começou a se desenvolver a partir de um projeto de pesquisa, apresentado por Georges Gusdorf em 1961 à UNESCO, que visava à convergência das ciências humanas (Fazenda, 1994). O estudo *Interdisciplinaridade e Patologia do Saber* de Hilton Japiassu, publicado em 1976 e prefaciado pelo próprio Georges Gusdorf, marcou o início desta discussão no Brasil. O movimento da interdisciplinaridade percebe a divisão das ciências como algo negativo. O perigo na especialização cada vez maior encontra-se expresso na colocação de G.K. Chesterton sobre o especialista que possui um conhecimento cada vez mais extenso relativo a um domínio cada vez mais restrito. O ponto final é alcançado quando “se sabe tudo sobre nada” (Gusdorf, 1976, p. 8). Mas o problema não existe somente na improdutividade desta forma de trabalho científico, a especialização leva a uma “fragmentação do objetivo e da própria experiência” e a “fragmentação crescente do horizonte epistemológico”, o resultado é uma “alienação científica” (Japiassu, 1976, p. 31). De certa forma, o saber científico fragmentado se tornou fim em si mesmo e perdeu o sentido e a razão da sua própria existência. A alienação científica leva os cientistas a colocar recursos e técnicas à disposição, sem se preocupar com o uso que será feito. Gusdorf, marcado pelas experiências da Segunda Guerra Mundial, pelo perigo da destruição do mundo a partir da bomba atômica e pela destruição do meio ambiente em função da produção industrial, demonstra as consequências da alienação científica da seguinte forma:

“Os engenheiros, os técnicos, os economistas multiplicaram as fábricas, umas ao lado das outras, pensando, assim, multiplicar a riqueza e o poder das nações, segundo o ensinamento dos gráficos e das estatísticas. Todavia, a verdade econômica não se identifica com a verdade humana. A verdade econômica é uma verdade sem o homem e, o mais das vezes, uma verdade contra o homem.” (Gusdorf, 1976, p. 12)

É importante ter presente este contexto histórico para analisar o desenvolvimento da Gerontologia. Birren e Birren (1990) datam o início dos trabalhos científicos da Gerontologia ao ano de 1835, ano em

que Quetelet publicou seu livro *Sur l'homme et le développement de ses facultés*. Quetelet, diretor da Comissão Central Estatística da Bélgica, homem com estudos em várias áreas, expressou sua preocupação de estudar o envelhecimento da seguinte forma: “O homem nasce, cresce e morre, segundo certas leis, as quais nunca foram estudadas de forma adequada, nem como um todo, nem na maneira das suas mútuas interações.” (Quetelet, 1835, *apud* Birren e Birren, 1990, p. 4; tradução J.D.). Na sua obra citada, ele analisa a produção literária de dramaturgos ingleses e franceses nas diferentes idades de vida. A partir das suas pesquisas, ele chega à conclusão de que a competência destes artistas demonstra-se já antes dos 21 anos, manifesta-se significativamente entre 25 e 20 anos e aumenta até os 50/55 anos de idade, depois percebe-se um declínio (Lehr, 2000, p. 13).

A tensão entre uma perspectiva multidisciplinar e pesquisas especializadas a partir de determinada ciência acompanha o desenvolvimento da Gerontologia durante o século 20. Assim, a primeira metade do século 20 é principalmente a medicina que se preocupa em estudar o envelhecimento. Conhecidos são os médicos Elie Metchnikoff (1845–1916), tido como criador do termo “gerontologia”, e Ignaz Nascher (1863–1944), “pai” da geriatria. Neste contexto é interessante observar que ambos possuíam uma visão interdisciplinar do processo de envelhecimento, destacando a importância de fatores como espiritualidade e contexto social para o envelhecimento (sobre este assunto, ver o Capítulo 1 deste livro).

O forte foco disciplinar com aberturas para o interdisciplinar fica evidente também em outra obra importante para o desenvolvimento da Gerontologia, o livro *Problems of Aging: Biological and Medical Aspects*, organizado por Cowdry em 1939. Apesar da predominância de autores dos campos da biologia e medicina, foram convidados também autores de outras áreas e o prefácio da obra é escrito por John Dewey, filósofo e educador (Achenbaum, 2009).

Para o desenvolvimento da Gerontologia como uma ciência interdisciplinar contribuíram especialmente as grandes pesquisas longitudinais que se iniciaram nos anos 1950 (Papaléo Netto, 2011), pois geralmente abrangeram cientistas de várias áreas. Para poder estudar o envelhecimento de forma adequada é importante o acompanhamento do mesmo grupo de pessoas durante um espaço maior de tempo, para poder separar, desta forma, aspectos do envelhecimento de fatores sócio-históricos. Mas a organização de uma pesquisa longitudinal que acompanha um grupo de pessoas durante anos e décadas exige estruturas científicas sólidas, além de recursos consideráveis. Por isso, os cientistas se viam na obrigação de trabalhar juntos em grupos consolidados, fato que ajudou na integração de diferentes áreas.

De uma certa forma, a própria Gerontologia representa na sua história os movimentos da especialização e da interdisciplinaridade. Quando surgem os estudos mais específicos sobre o envelhecimento, estes são feitos como especialização dentro de um campo científico, no contexto da medicina. Assim, Gerontologia (Metchnikoff) e Geriatria (Nascher) são reconhecidas como uma especialização da medicina. Por outro lado, a necessidade de compreender este processo amplo a partir de diferentes ciências como psicologia, sociologia etc. apontam para a questão interdisciplinar.

Com isso, surge a pergunta do estatuto atual da Gerontologia. Trata-se de uma ciência própria? Ou é simplesmente um campo de estudos que é abordado por diferentes ciências? Ou está ainda em desenvolvimento?

Ao explicitarmos o estatuto de cientificidade da Gerontologia hoje ou a racionalidade presente em seu *corpus* teórico-metodológico, verificamos, por seus conceitos ao longo da história, uma certa lassidão na perspectiva epistemológica.

Tomemos como exemplo a contribuição de Donfut (1979), que concebe a Gerontologia como um “conjunto de disciplinas que intervêm no mesmo campo, o campo da velhice”. Como se configura esse conjunto e qual o seu arcabouço teórico-metodológico? Que relação sujeito-objeto é estabelecida e como se dá essa intervenção? A partir de que perspectiva? Da disciplina originária ou da Gerontologia?

Conceber a Gerontologia como uma justaposição ou somatório de conhecimentos é reduzi-la a uma visão mecanicista, com uma constituição fragmentada e desconexa. Há que se entender, portanto, esse conjunto de disciplinas como a integração de conhecimentos exógenos e endógenos. Isso ocorre em relação à Gerontologia,

“...porque o seu objeto de estudo e de ação engendra dimensões biológicas, psíquicas, sociais, culturais, estéticas [...] Não pode fragmentar o objeto porque a parte que ela isola ou arranca do contexto originário do real – o velho e o processo do envelhecimento – só pode ser explicada efetivamente na integridade de suas características. Ao responder a essa necessidade intrínseca, a gerontologia desenvolve um trabalho interdisciplinar em sua própria gênese e no fundamento da própria produção do saber e da própria ação interventiva.” (Martins de Sá, 1999, p. 227)

Salgado faz menção aos conhecimentos exógenos ao afirmar que a “Gerontologia é o estudo do processo de envelhecimento, com base nos conhecimentos oriundos das ciências biológicas, psicocomportamentais e sociais”. Em seguida acrescenta o desdobramento deste “estudo” em “dois ramos igualmente importantes: a Geriatria, que trata das doenças no envelhecimento, e a gerontologia social, voltada aos processos psicossociais manifestados na velhice” (Salgado, 1980, p. 23). Jordão Netto compartilha esse conceito ao afirmar que “a Gerontologia, no seu todo, é um conjunto de conhecimentos científicos aplicados ao estudo do envelhecimento humano, nos aspectos biológicos, psicológicos e sociais” (Jordão Netto, 1997, p. 33). Se há conhecimentos científicos de várias naturezas, estes são externos. Quando “aplicados” ao estudo do envelhecimento humano, abrem espaço para a produção de novos conhecimentos. Não disporia, então, a Gerontologia de conhecimentos exógenos e endógenos?

Ao incorporar subsídios científicos e técnicos de ciências afins, a Gerontologia transcende-os. Ao mesmo tempo que necessita dessa contribuição para o estudo simultâneo do seu objeto de estudo/intervenção, sob várias óticas, ela acaba criando o seu próprio *corpus* teórico-metodológico, com a elaboração de um quadro multidimensional, interdisciplinar e transdisciplinar desse objeto.

“O processo de estruturação científica da gerontologia não se dá por meio de uma incorporação mecânica das teorias. Trata-se de um processo de ‘construção’, constituído pela criação contínua de estruturas sempre novas.” (Martins de Sá, 1999, p. 228)

Ao se dedicarem ao estudo do velho e do envelhecimento, as várias ciências rompem com as estruturas de origem e convergem para um novo espaço – a Gerontologia. Aqui ocorre a elaboração da síntese dos diferentes conhecimentos.

“Não se trata, portanto, da redução das ciências a um denominador comum, mas da cooperação entre os conteúdos vivos, de modo a configurar uma nova totalidade, com um estatuto de coerência científica, ou seja, com atividades racionais e caminhos próprios para chegar ao conhecimento de um objeto específico.” (Martins de Sá, 1999, p. 228)

É importante destacar que nenhuma das ciências, de maneira isolada é capaz de explicar o velho e o envelhecimento em sua totalidade, pois esse objeto de estudo/intervenção é pluridimensional, é ao mesmo tempo uno e diverso. Daí a necessidade e a importância de um novo espaço científico.

“Esse espaço passa a ser qualitativamente diferente, formando um conjunto coerente e autônomo, criando uma nova totalidade, ainda que parcial e dinâmica. [...] estabelecem-se elos orgânicos entre as ciências envolvidas, um convívio democrático e plural, um processo de realimentação, de reciprocidade.” (Martins de Sá, 1999, p. 228)

A interdisciplinaridade é imanente à Gerontologia; é constitutiva, assumindo uma impostação epistemológica, que aponta para o “paradigma da complexidade”. Não se pode enquadrar a Gerontologia nas chamadas “ciências duras” uma vez que o seu objeto, como demonstramos, não é simples e voltado para questões científicas localizadas ou monotemáticas. O seu objeto, na verdade, à guisa do que vem acontecendo com a cibernética, a ecologia, a ciência da informação, a “nova saúde mental” e outras, “faz parte de uma nova família de objetos científicos simultaneamente fronteirizos, híbridos, mestiços e complexos, os “transobjetos” (Almeida Filho, 2005, p. 44).

A complexidade abre, então, espaço para a transdisciplinaridade, compreendida por Vasconcelos (1997) como a radicalização da interdisciplinaridade.

Conforme Chaves:

“A complexidade é a expressão adequada para tratar o *Mundo Real*, tal como ele é, uno, indivisível, em que tudo é parte de tudo. Tudo depende de tudo. Reservaríamos a palavra transdisciplinaridade para aquela parte do mundo real que trata do conhecimento, de sua organização em disciplinas, das superposições e espaços vazios entre elas. A complexidade está para o mundo real, como a transdisciplinaridade está para o mundo acadêmico. A complexidade inclui a transdisciplinaridade.” (Chaves, 1998, p. 6)

Um campo transdisciplinar é composto por disciplinas de natureza distinta, com objetivos específicos e diversificados. O que assegura a coordenação e a unidade do conhecimento é o “transobjeto” e a finalidade comum. No caso da Gerontologia existe uma convergência de olhares das disciplinas, ou das lentes de análise com especificidade acurada, na busca de compreensão do ser que envelhece e do processo do envelhecimento. A unidade, então, vai se construindo por meio do que está entre, através e além de toda disciplina, no dizer de Nicolescu (1999, p. 52). Com isso, desenvolve-se uma autonomia teórica e metodológica referente a um campo novo de conhecimento.

Nesse processo, cada estudioso/profissional deixa a relação privilegiada que estabelece com o objeto, a partir de sua disciplina, ultrapassando esse paradigma tradicional e voltando-se para a construção intersubjetiva do conhecimento gerontológico. Estabelece, então, uma relação de acoplamento estrutural, de diálogo, na firme convicção de que é parte constituinte de um todo, ou seja, do campo específico de conhecimento voltado para o envelhecimento, a velhice e o velho.

Os conceitos trabalhados pela gerontologia são transversáveis e transmigrantes entre várias disciplinas. Sem deixar o rigor científico e a produção de conhecimentos, a Gerontologia ultrapassa os limites do seu

rigoroso campo de ação, abre-se para o generalismo, amplia a função social da ciência e isto resulta, de um lado, em conhecimento pragmático, finalista e utilitário, aliado a uma ética sustentável do ponto de vista social. De outro, transcende, em direção ao sentido da vida.

Reflexos da interdisciplinaridade

A discussão da interdisciplinaridade da Gerontologia não é um debate meramente acadêmico ou epistemológico. A Gerontologia como ciência aplicada trata com pessoas (idosas). Dessa forma, o reconhecimento do seu caráter multi e interdisciplinar apresenta fortes reflexos, tanto na abordagem dos próprios idosos, quanto à formação profissional.

A multidimensionalidade das questões do envelhecimento abrange todos os campos da civilização. Mais visivelmente se faz presente nas áreas cultural, social, política e econômica, em termos conceituais e de intervenção prática. Aí se incluem com acentuado vigor, entre outras, a educação, a saúde, o direito e a engenharia de acessibilidade, regidos por princípios morais, éticos e estéticos.

De acordo com Minayo (1994) no que tange à saúde dos idosos, as questões de origem biológica estão atreladas às expressões emocionais da pessoa que envelhece e se imbricam em outras questões de mesma importância, presentes no universo das relações sociais forjadas nas razões culturais e ambientais. Para a autora, a interdisciplinaridade se apresenta como “uma busca do equilíbrio entre a análise fragmentada e a síntese simplificadora, entre a especialização e o saber geral e entre o saber especializado e a reflexão filosófica”. Minayo baseia-se no conceito de “complementaridade dinâmica”, de Muss, para focar a saúde do idoso, em que “não há contradição entre o social propriamente dito, o psicológico e o biológico e sim uma relação peculiar que precisa ser apreendida em toda a sua dimensão”. Assim, tratar da saúde do idoso significa tratar de “questões biológicas (que) estão imbricadas com as relações sociais, expressões emocionais, razões culturais e ambientais” (Minayo, 1994, p. 74).

Assim, a prática da atenção ao idoso, especialmente em saúde, envolve profissionais de diversas áreas. Formam-se as chamadas equipes multiprofissionais, em que cada membro tem que assegurar o conhecimento teórico e prático do seu campo de saber. Na dinâmica desse grupo peculiar, os membros devem articular-se em condições de competência, sensibilidade e dedicação, a fim de garantir a humanização das ações direcionadas ao idoso. É assim que acontece a recomendação da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), de que a promoção da saúde do idoso deve estar a cargo de uma equipe multiprofissional trabalhando de modo interdisciplinar, em que todas as atividades incluam atuações articuladas dos campos: biológico, psicossocial, político e legal (Papaléo Netto, 2011). O autor nos alerta:

“Assinale-se que, ao lado disso, têm importância a interação e a integração dos componentes da equipe, pois com isso, haverá não só uma visão mais abrangente da pessoa idosa, como também, estímulo à formação de conhecimentos de todo o conjunto de profissionais, que poderá ser a alavanca para a realização de pesquisas em todas as áreas da ciência gerontológica.” (p. 12)

A ideia de rede é uma metáfora que tem sido muito usada hoje para representar a complexidade e a

pluralidade dos caminhos mediadores na construção do conhecimento.

Mais do que uma estrutura rígida, linear, o conhecimento é processo, daí a ideia de rede ou uma teia que vai se tecendo, na qual tudo está interligado.

Portanto, não há hierarquias, não há uma coisa mais fundamental do que outra coisa, não há o em cima e o embaixo, não há matéria mais importante que outra; há intercomplementaridade dos saberes que, por certo, irá gerar solidariedade de ações.

Entretanto, as visões escolástica e positivista nos legaram uma herança essencialista: cada coisa é definitivamente isso ou aquilo. No processo da aprendizagem, porém, a realidade não é bem assim, ela *vai-sendo, vai-se-tornando*; na medida em que vai sendo buscada, ela vai se revelando e vice-versa. Ela nos surpreende e nós a surpreendemos.

Na realidade, os *nós da rede* que vão construindo o conhecimento não se interligam por mera coincidência, como temas que simplesmente se justapõem, mas por estreita interdependência: uma espécie de relação, em que cada nó enriquece seu significado na medida em que descobre o significado de outro nó.

Assim, uma situação, um evento, uma preocupação mais geral, uma comemoração, uma efeméride, um produto cultural, um desafio mais amplo, uma aspiração de grupo, um sonho de um conjunto de crianças ou jovens, tudo isso pode se constituir em um elo propulsor de interdisciplinaridade e se ramificar até onde, no início de processo, não se conseguia determinar.

O papel da linguagem, na interdisciplinaridade, como construção de símbolos, imagens e cultura, é o da mediação e da dinamização das trocas. É que não há interdisciplinaridade sem troca e esta sem linguagem.

A interdisciplinaridade resgata a coerência entre *fazer-saber-ser*. O movimento interdisciplinar é uma forma de superação de paradoxos, como *todo e parte, teoria e prática, reflexão e ação, unidade e diversidade, homem e sociedade, escola e família*.

A dimensão interdisciplinar não está só nos projetos montados por equipes docentes/discentes, mas está na ação cotidiana do professor e acaba por se revelar nos resultados dos alunos, mediante renovada visão de si mesmos, de mundo, de sociedade, de ciência e de história.

Na construção do processo interdisciplinar, as competências das diversas áreas do conhecimento são elementos essenciais na interligação dos mesmos.

A verdade, portanto, não é privilégio de uma ciência, nem uma *disciplina* se faz, por si só, pressuposto imprescindível de vida.

Parece-nos que, também na ação pedagógica, há que se correr o risco (que Sartre propunha em seu existencialismo): o homem não é isso nem aquilo; é o que se fizer de si mesmo.

Assim também, o conhecimento que se constrói em nossa prática pedagógica não é acabado nem definido porque não é definitivo, é indefinido porque é inacabado, é inacabado porque está se fazendo, se tecendo continuamente.

Da mesma forma, a tessitura em rede e o desenho dos projetos e ações interdisciplinares não têm uma trajetória previsível, mas vão assumindo direções e sentidos maravilhosamente surpreendentes (Oliveira,

2004; 2013).

A interdisciplinaridade é o estatuto da insuficiência dos saberes isolados. Nenhuma ciência, nenhuma área do conhecimento retém o patrimônio da verdade, ou é fonte de todos os valores. É que a interdisciplinaridade, que preferimos chamar de conjugação ou interação de saberes, pressupõe nossa capacidade de transformar um tema em problema, em procura, em vida. E o saber que se desliga da vida e do homem, que não responde à vida e ao homem em suas inquietações mais fundas não serve, perdemos, absolutamente para nada (Oliveira, 2004; 2013).

A superação dos conflitos inerentes ao ser humano e à sociedade e o dimensionamento dos comportamentos pessoais e coletivos, no sentido da construção da vida feliz em uma sociedade justa, são obra de todo o horizonte do saber. É esta a raiz da interdisciplinaridade. Ninguém (ou nenhum conhecimento) tem uma ética só para si, mas a tem em relação aos outros e ao mundo exterior (Pegoraro, 1995). Portanto, a ética não deve se limitar à prescrição de comportamentos aplicados a uma determinada disciplina, mas avalia, em termos interdisciplinares, com igual importância, a dimensão geral do saber, para o qual não apenas o intelecto humano, mas também o seu coração, se dirige.

Se entendemos, com toda a pertinência, a interdisciplinaridade como uma integração dos saberes, das ideias, dos conceitos, devemos também, analogicamente, entendê-la como uma conjugação de procedimentos, de práticas, de métodos, enfim, de ação no tratamento, no acompanhamento, no cuidado do idoso, ou no decorrer do processo de envelhecimento.

Os profissionais da saúde, a família e o próprio idoso alternam o protagonismo na condução do acompanhamento/tratamento. Sob um aspecto mais simbólico, todos sofrem, todos se tratam, todos envelhecem.

O objetivo, sem dúvida, utópico da interdisciplinaridade se volta à unidade do *saber*, mas não só; volta-se também à unidade do *fazer*. Com certeza, quando se fragmenta o *saber* e o *fazer*, fragmenta-se a pessoa, sujeito destes processos.

Da mesma forma que não há um saber nem um conhecimento mais alto, ou mais nobre, ou mais importante que os demais, não há também um participante do processo que se sobreponha aos outros.

Pode-se dizer que, sob este aspecto, a interdisciplinaridade se constitui em um *grande acordo*, que prevê relações bem transitivas e estreitas alianças entre os participantes do processo, incluindo-se aí, o idoso (Oliveira, 2004; 2013).

É claro que tudo isso é problemático. A conjugação de *saberes* e de *fazer*es é fruto de muita atenção e esforço. É uma conquista a cada dia acontecida.

Considerações finais

Neste capítulo foi possível demonstrar que a Gerontologia apresenta caráter multi e interdisciplinar, em primeiro lugar, por tratar de um processo amplo e complexo: o envelhecimento humano. Foi possível acompanhar o desenvolvimento de estudos isolados sobre o envelhecimento, passando por perspectivas disciplinares até a visão atual que concebe a Gerontologia como uma ciência própria com contribuições

de diferentes outras ciências, desta forma quebrando fronteiras rígidas da disciplinaridade científica. Esta perspectiva atual possui fortes reflexos na formação dos profissionais, dos pesquisadores e do trabalho com pessoas idosas.

Tratar de interdisciplinaridade ou de multidisciplinaridade é reconhecer como fonte de inspiração a epistemologia. E a preocupação fundamental de uma reflexão epistemológica, raiz das questões da interdisciplinaridade, de acordo com as ideias de Japiassu, é a de situar os problemas tais como eles se colocam ou se omitem, se resolvem ou desaparecem na prática efetiva dos cientistas. É a de permitir que as ciências ou os saberes dialoguem entre si, entrem em confrontação mútua, ou até mesmo em um sadio conflito. É a de tomar as ciências ou os saberes em sua historicidade, sem nenhum preconceito em relação a um ou alguns deles. Por outro lado, tal historicidade constitui-se em *um tecido de juízos implícitos sobre o valor dos pensamentos e das descobertas científicas*.

Ao falar de interdisciplinaridade, ocorre-nos usar a ideia de rede, uma metáfora que tem sido muito usada hoje para representar a complexidade e a pluralidade dos caminhos mediadores na construção dos saberes e dos conhecimentos. Na verdade, o conhecimento é processo. Por isso, a metáfora da rede, uma teia que vai se tecendo, na qual tudo está interligado. Portanto, não há hierarquias, não há um tema mais importante do que outro, não há o de cima e o de baixo, não há o conhecimento de primeira categoria e o de segunda. Há, sim, uma intercomplementaridade dos saberes que, por certo, irá gerar uma solidariedade de ações.

Bibliografia

- Achenbaum WA. A Metahistorical perspective on theories of aging. In: Bengtson VL, Gans D, Putney NM, Silverstein M (eds.). Handbook of theories of aging. 2. ed. New York: Springer, 2009. p. 25-38.
- Almeida Filho N. Transdisciplinaridade e o paradigma transdisciplinar na saúde [Versão eletrônica]. Saúde e Sociedade. 2005; 14(3):30-50.
- Baltes PB, Baltes MM. Successful aging: perspectives from the behavioral sciences. New York: Cambridge University Press, 1991.
- Baroni MR. I processi psicologici dell'invecchiamento. Roma: Carocci, 2003.
- Birren JE, Birren BA. The concepts, models, and history of the psychology of aging. In: James E. Birren; K. Warner Schaie (orgs.). Handbook of the psychology of aging. 3. ed. San Diego: Academic Press, 1990. p. 3-20.
- Bobbio N. O tempo da memória. De senectute e outros escritos autobiográficos. Rio de Janeiro: Campus, 1997.
- Chaves MM. Complexidade e transdisciplinaridade: uma abordagem multidimensional do setor da saúde. 1998. Recuperado em 18 de outubro de 2012, de <http://ufrj.br/leprtrans/arquivos/Chaves.pdf>.
- Doll J. O campo interdisciplinar da gerontologia. In: Py L, Pacheco JL, Martins de Sá, JL, Goldman SN (orgs.) Tempo de envelhecer: percursos e dimensões psicossociais. Holambra/SP: Setembro, 2006. p. 77-96.
- Donfut CA. Seminários de estudos sobre a terceira idade. Cadernos da Terceira Idade 3, São Paulo: SESC, 1979.
- Fazenda ICA. Interdisciplinaridade: História, teoria e pesquisa. Campinas, SP: Papirus, 1994.
- Guardini R. As idades da vida. Trad. João Câmara Neiva. São Paulo: Quadrante, 1990.
- Gusdorf G. Prefácio. In: Hilton Japiassu. Interdisciplinaridade e patologia do saber. Rio de Janeiro: Imago, 1976. p. 7-27.

- Japiassu H. Interdisciplinaridade e patologia do saber. Rio de Janeiro: Imago, 1976.
- Jordão Netto A. Gerontologia básica. São Paulo: Lemos Editorial, 1997.
- Kaplan R, Jauregui JR, Rubin R. Los grandes síndromes geriátricos. Buenos Aires: Edimed, 2009.
- Martins de Sá JL. Gerontologia e interdisciplinaridade: fundamentos epistemológicos. In: Neri AL, Debert GG. Velhice e sociedade. Campinas, SP: Papirus, 1999.
- Minayo MCS. A interdisciplinaridade no conhecimento e na prática da saúde do idoso. In: SBGG – RJ (org.) Jornadas. Rio de Janeiro: SBGG-RJ, 1994. p. 74-6.
- Moragas RM. Gerontologia social. Barcelona: Herder, 2004.
- Negash S, Smith GE, Pankratz S, Aakre J, Geda YE, Roberts RO *et al.* Successful aging: definitions and prediction of longevity and conversion to mild cognitive impairment. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2011; 19(6):581-8.
- Nicolescu B. O manifesto da transdisciplinaridade. São Paulo: Triom, 1999.
- Oliveira JFP. Interdisciplinaridade: currículo em rede. Conferência proferida no I Fórum Pedagógico do Colégio Metodista Bennett, Rio de Janeiro (versão digitalizada). 2004.
- Oliveira JFP, Py L. Interdisciplinaridade: e multiprofissionalidade em gerontologia: conjugação de saberes e ações. In: SESC. Educação em rede vol 3 Gerontologia. Rio de Janeiro: SESC – Dep. Nacional, 2013. p. 122-31.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). Envelhecimento ativo: uma política de saúde. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2005.
- Papaléo Netto M. O estudo da velhice: histórico, definição do campo e termos básicos. In: Freitas E, Py L *et al.* (orgs.) Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 3-13.
- Pegoraro O. Ética é justiça. Petrópolis/RJ: Vozes, 1995.
- Salgado MA. Velhice uma nova questão social. São Paulo: SESC, 1980.
- Vasconcelos EM. Desinstitucionalização e interdisciplinaridade em saúde mental. *Cadernos IPUB* 7(1), Rio de Janeiro. 1999; 19-42.
- Willis SL, Schaie KW, Martin M. Cognitive plasticity. In: Bengtson VL, Gans D, Putney NM, Silverstein M (eds.). *Handbook of theories of aging.* 2. ed. New York: Springer, 2009. p. 295-322.

11

Pesquisa Científica On-line

Rubens de Fraga Junior



Introdução

Pesquisa é o modo científico de adquirirmos conhecimento e estabelecermos a verdade. O interesse em um assunto específico inicia o processo de pesquisa. Em uma época em que buscamos a informação incessantemente, o profissional de Geriatria e Gerontologia não deve simplesmente contentar-se com o modelo *Google* de achar informações na *internet*, com as longas listas de resultados obtidos por mecanismos de busca (Al-Ubaydli, 2005).

Quando estivermos familiarizados com um assunto específico, faremos a pergunta apropriada para nossa pesquisa, a qual será a base de nosso estudo, dos objetivos e das hipóteses.

Sendo assim, a pesquisa é uma ciência que se inicia com uma pergunta, segue-se com a experimentação, gerando informação e comunicação à comunidade científica. Atualmente a pesquisa científica pode ser realizada facilmente pela *internet*, a famosa *world wide web* (*www*). Para informações acadêmicas, particularmente artigos de revistas científicas, devemos lançar mão das “bases de dados bibliográficas”. Elas contêm milhões de artigos científicos, publicados em milhares de revistas científicas (Jethwani e Chandwani, 2008).

Uma das principais bases de dados é o Pubmed (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed), desenvolvido pelo National Center for Biotechnology Information (NCBI). É um dos melhores mecanismos de busca, por utilizar conceitos avançados de similaridade de temas, refinando, assim, a nossa busca. Além disso, é gratuito, disponibilizando em 2015 mais de 25 milhões de artigos científicos.

As sete etapas para uma pesquisa científica *on-line* são:

- Definir o tema da pesquisa
- Escolher o recurso para a pesquisa
- Escolher as palavras-chave para a pesquisa
- Compilar a estratégia e a execução da pesquisa
- Encontrar o artigo completo
- Gerenciar as informações

- Outras fontes de pesquisa.

Definição do tema da pesquisa

O primeiro passo para qualquer pesquisa é definir o que estamos procurando. Pode parecer óbvio, mas esta é uma parte importante do processo de pesquisa. Ao somar todas as bases bibliográficas da *internet*, podemos encontrar mais de cinquenta milhões de artigos científicos. A menos que sejamos muito específicos, extrair algo útil de todas essas possibilidades pode se tornar uma tarefa frustrante.

■ Questionamentos

A melhor maneira de definir o tema da pesquisa é fazer questionamentos, de modo a transformar o seu tema em perguntas que você quer que a literatura responda. Por exemplo: a suplementação de vitamina D reduz o risco de quedas em idosos no Brasil? Esta pergunta torna a sua pesquisa mais específica e relevante.

■ Identificação de conceitos

A maioria das ferramentas de busca não funcionará muito bem se você simplesmente digitar sua pergunta. Para pesquisar, é necessário dividir a pergunta em conceitos, os quais formarão o corpo da pesquisa. Olhe sua dúvida e identifique quais áreas de assuntos cada item interessa, a fim de responder a sua pergunta. Mais de quatro áreas de assuntos irá tornar a sua pesquisa complicada, dificultando encontrar artigos que abordem todos os temas juntos.

Por exemplo, encontraremos os termos “vitamina D”; “idoso”; “quedas”; “Brasil”.

■ Tipo de informação

Precisamos pensar sobre qual tipo de informação será necessário para responder a nossa pergunta. Temos diferentes tipos de informações disponíveis, e é de grande importância se ter ideia da diferença entre elas quando for pesquisar. Isso nos ajudará a chegar a conclusões a partir das informações encontradas.

Os termos mais comuns são:

- Pesquisa primária: estudos controlados, estudos de coorte, ou questionários
- Pesquisa secundária: usa informações obtidas pela pesquisa primária para gerar novas informações e conclusões, como por exemplo as revisões sistemáticas
- Artigos de revistas *peer-reviewed*: antes da publicação, o artigo é revisado por outros especialistas do campo, como um controle de qualidade
- *Grey literature* (literatura cinza): este termo é utilizado para descrever informações que não são publicadas comercialmente, ou que são difíceis de encontrar, como relatórios governamentais, não

governamentais, monografias e outros

- *Open access*: são artigos disponíveis gratuitamente para *download online*
- Informações licenciadas: a maioria dos artigos acadêmicos, disponíveis por meio de pagamento de uma taxa. As instituições de ensino podem comprar o acesso para alunos, professores e pesquisadores.

Escolha do recurso para a pesquisa

Os dois tipos de recursos mais frequentemente usados são um mecanismo de busca e uma base de dados bibliográfica.

■ Mecanismo de busca

Um exemplo é o *Google*. Tem grande utilidade na pesquisa da literatura cinza, isto é, matérias que não são publicadas em livros ou revistas. Não devemos utilizar o *Google* ou o *Google scholar* (*Google acadêmico*) para encontrarmos pesquisas de alta qualidade. O *Google* não pesquisa cada *website* do mundo, e mais de 75% da *internet* acaba sendo invisível por estarem protegidas por *firewalls* (paredes de fogo) as quais contêm a maioria das bases de dados bibliográficas (Henderson, 2005).

Quando o *Google* faz uma pesquisa, ele não vê a *internet* “ao vivo”. Na verdade, ele nos traz uma cópia da *web* 6 meses desatualizada, o que significa que poderemos perder informações mais recentes. Este *site* apresenta fins comerciais, disponibilizando que os *sites* comprem sua aparição nas páginas iniciais, o que demonstra que nem sempre o que aparecer antes tem a melhor qualidade de informação.

■ Bases de dados bibliográficas

O Pubmed, a MedLine e a Bireme são bases de dados. PubMed contém artigos de 5.666 revistas científicas, indexados em vários países. Uma sequência típica da PubMed compreende a tela inicial de busca simplificada (rápida); nela você digita em que base deseja realizar a pesquisa, as palavras-chave utilizadas e o número de referências a serem utilizadas por página, além da data máxima limite para publicação. É recomendável que antes de utilizar o PubMed se utilize o “PubMed tutorial”, um programa de ensino *on-line* que explica como realizar as pesquisas nessa base de dados (Kiley, 1997).

Escolha das palavras-chave para a pesquisa

Precisamos identificar palavras-chave ou termos de modo a identificar os conceitos que surgiram no item “um”. Devemos pensar em todas as diferentes formas de descrever cada conceito e de incluí-lo em nossa pesquisa.

Por exemplo: diferenças na escrita, abreviações, sinônimos, palavras em inglês como *D vitamin*; *falls*;

Compilação de estratégia e execução da pesquisa

Agora que temos uma lista de sinônimos para cada conceito, procuraremos utilizá-los juntos em nossa pesquisa. Existem duas técnicas básicas para pesquisa: a “truncagem” e os “operadores booleanos”.

■ Truncagem

O asterisco (*) colocado à direita do termo ou da palavra-chave tem como função recuperar todas as palavras com o prefixo ou radical dado, como por exemplo, na palavra Brasil, o asterisco ao lado “Brasil*” recupera brasileiro, brasileira, Brasília, *brasilis* etc.

■ Operadores booleanos

Os termos de busca podem se combinar por meio de operadores booleanos:

- *And* (e): restringe a busca, recuperando apenas os registros que contêm todos os termos da expressão de busca. Exemplo: quedas *and* vitamina D *and* idoso (Figura 11.1A)
- *Or* (ou): amplia a busca, recuperando todos os registros que contêm qualquer um dos termos da expressão de busca. Exemplo: quedas *or* vitamina D *or* idoso – recupera referências de qualquer uma destas palavras citadas (Figura 11.1B)
- *Not* (não): deve ser utilizado quando se deseja excluir de um determinado conjunto de dados, um segundo conjunto, expresso por outro termo de busca. Exemplo: quedas *not* vitamina D – recupera todos os registros que contêm a palavra “quedas”, mas não contêm a palavra “vitamina D” (Figura 11.1C).

■ Avaliação dos resultados (quem? quando? onde?)

Se nós estivermos utilizando o mecanismo de busca *Google*, três perguntas são importantes para encontrarmos a informação correta:

- Quem forneceu a informação? O autor do texto é um médico, enfermeira, organização de saúde, universidade ou uma empresa comercial? Qual a sua reputação? As informações estão baseadas em referências?
- Quando a informação foi publicada? Existe uma data de publicação desta informação?
- Onde as informações estão contidas? O servidor é comercial, educacional ou organizacional? Ele está em uma página eletrônica de universidade?

■ Utilização do PubMed

Podemos inserir as palavras-chave de pesquisa no PubMed do mesmo modo que foi feito no *Google*. Para realizarmos a pesquisa truncada, deveremos colocar o sinal do asterisco após as palavras-chave, quando este for apropriado. Os primeiros resultados mostrados no PubMed serão os artigos mais recentes em publicação. Ao clicarmos no título, teremos mais informações sobre o artigo; um resumo (*abstract*) aparecerá frequentemente. Outro recurso é listar os artigos oferecidos como similares àquele inicialmente pesquisado. Existe ainda a possibilidade de salvar ou enviar os artigos por *e-mail*.

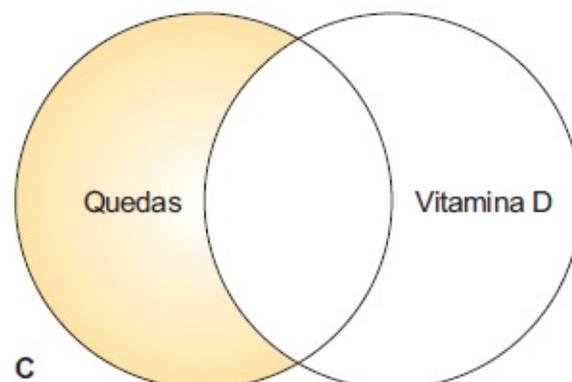
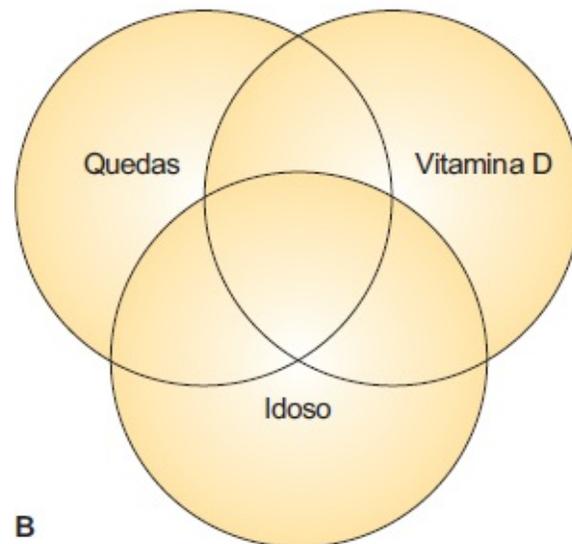
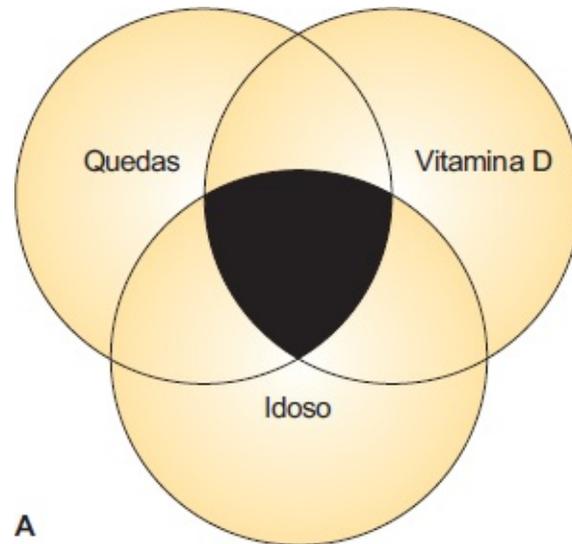


Figura 11.1 Operadores booleanos. **A.** *And*. **B.** *Or*. **C.** *Not*.

Encontro do artigo completo

Muitas bases de dados somente disponibilizam *abstracts* dos artigos. No PubMed, por exemplo, é possível clicar na disponibilidade de texto, isto é, texto completo gratuito (*free full text*). Na Bireme, este recurso também está disponível.

Gerenciamento das informações

Salvar e arquivar os artigos pesquisados são itens importantes para posteriormente citá-los corretamente em suas referências bibliográficas.

Outras fontes de pesquisa

Outras fontes de pesquisa conhecidas são:

- *Free Medical Journals*: neste site é possível acesso direto a centenas de revistas médicas e artigos em texto completo gratuitamente (www.freemedicaljournals.com). As revistas estão ordenadas alfabeticamente por especialidade
- *Medscape*: é um recurso *on-line* para médicos e outros profissionais de saúde (www.medscape.com), apresentando artigos de revistas médicas *peer-reviewed*, uma versão customizada da base de dados MedLine, fazendo cobertura de congressos médicos, com dicionário médico e uma base de dados de medicamentos. Todo o conteúdo é gratuito
- *Medpage*: é uma fonte confiável e segura de artigos científicos que afetam diretamente a prática dos profissionais de saúde – o seu lema é colocar as últimas notícias do mundo da medicina na prática médica diária. Seu acesso é gratuito (www.medpage.com)
- *Cochrane*: traz informações de alta qualidade para tomadas de decisões em saúde (www.cochranelibrary.com/).

Conclusão

A pesquisa da literatura biomédica é um processo dinâmico e interativo. Não existe uma única forma de conduzir pesquisa, sendo que muitas variáveis estão envolvidas. O uso de recursos eletrônicos disponíveis na *internet* pode produzir pesquisas científicas com relevância e muita qualidade.

Bibliografia

Henderson J. Google Scholar: A source for clinicians? *Canadian Medical Association Journal*. 2005; 172:1549-50.

Jethwani KS, Chandwani HS. The internet: revolutionizing medical research for novices and virtuosos alike. *Journal of Postgraduate Medicine*. 2008; 54:49-51.

Kiley R. Medical databases on the Internet: Part 1. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1997; 90:610-1.

12

Ensino Médico em Geriatria e Gerontologia



Siulmara Cristina Galera e Elisa Franco de Assis Costa

O envelhecimento populacional é atualmente um importante fenômeno no contexto nacional, estando acompanhado por transformações epidemiológicas e sociais. A dinâmica da população brasileira caminha para diminuição da população geral e um superenvelhecimento populacional. Observa-se ainda no Brasil redução da participação da população jovem, fato que será acentuado nas décadas de 2020 a 2040, e aumento contínuo e acelerado da participação da população idosa (Camarano, 2014).

As consequências do envelhecimento populacional na área da saúde são muito relevantes, pois além da transição demográfica, ocorre transição epidemiológica em que há mudanças dos padrões de morbidade, invalidez e morte de uma determinada população. Ocorre redução das doenças infectoparasitárias e aumento das doenças crônico-degenerativas, bem como maior necessidade dos serviços de saúde e, conseqüentemente, aumento dos gastos com a saúde (Veras, 2003; Chaymowicz, 2013; Camarano, 2014).

Palloni *et al.* (2002) já alertavam para o problema de que na América Latina as doenças transmissíveis persistiriam com as doenças não transmissíveis, levando a sobrecarga maior do sistema de saúde de países em desenvolvimento, fato que alguns autores denominam de “dupla carga de doenças”. A situação é agravada, no momento atual, pela associação das causas externas e temos a denominada “tripla carga de doenças” (Palloni *et al.*, 2002; Cano *et al.*, 2005; Mendes, 2010).

O rápido envelhecimento populacional define a urgência em formar médicos qualificados para as especificidades do idoso. As doenças nos idosos se agrupam em quadros sindrômicos próprios, as denominadas “síndromes geriátricas”, que necessitam de uma estrutura assistencial de saúde peculiar para reestabelecer ou preservar a saúde e a autonomia (Cano *et al.*, 2005; Pereira *et al.*, 2010).

Médicos de diversas áreas cada vez mais atenderão idosos na sua atividade diária. Resultado de pesquisa realizada nos EUA em nove sociedades de especialidades mostrou que 30 a 60% dos pacientes atendidos tinham 65 anos ou mais. Outro levantamento no mesmo país mostrou que 45% das consultas de idosos foram realizadas por médicos clínicos e de família (Mold e Green, 2003; Sonu *et al.*, 2006).

Como bem ressaltou Komatsu, em 2013, não podemos contar apenas com a formação de especialistas em Geriatria para atender ao idoso na proporção que o Brasil necessita; temos que formar, além do

especialista, profissionais da área de saúde sensibilizados para a questão do envelhecimento (Liang, 2013).

Preparar profissionais de saúde capazes de identificar as particularidades dos idosos deve ser uma prioridade para o sistema educacional dos países em desenvolvimento. A maioria dos egressos dos cursos de Medicina irá atender a idosos, reforçando a necessidade de conhecimento específico para um atendimento com qualidade (Costa *et al.*, 2003).

A formação dos profissionais nesta área deve ter um enfoque holístico e abrangente não só para o idoso doente e dependente, mas também para o que está em risco de adoecer e/ou tornar-se dependente. Esse enfoque ultrapassa os conhecimentos técnicos e requer o desenvolvimento de uma atitude profissional de valorização da saúde, da capacidade funcional e da autonomia do indivíduo (Costa *et al.*, 2003; Cano *et al.*, 2005; Organização Mundial da Saúde, 2015).

A formação do egresso de Medicina em Geriatria restringindo-se apenas ao estudo das doenças mais prevalentes nos idosos e/ou ao processo biológico do envelhecimento não torna o profissional apto para atender as demandas de uma atenção plena à população geriátrica. Faz-se necessário subsídio de Gerontologia, reforçando a necessidade da interdisciplinaridade nas questões relativas ao envelhecimento e saúde do idoso (Motta e Aguiar, 2007).

A interdisciplinaridade visa agrupar profissionais com diferentes habilidades e conhecimentos, pois nenhum profissional sozinho tem tudo o que é necessário para a atenção à saúde do idoso de forma adequada, além disso, grandes questões exigem atuação interdisciplinar (Ledford, 2015).

A formação e a capacitação de profissionais na área da saúde para o atendimento com excelência desse grupo populacional são um desafio a ser enfrentado com rapidez e eficiência já que a falta de preparo alcançará os diversos ambientes do sistema de saúde brasileiro, seja público ou privado e, conseqüentemente, milhões de idosos (Costa, 2010).

A Organização Mundial da Saúde recomenda que o ensino de conteúdos referentes ao envelhecimento e à saúde do idoso (Geriatria e Gerontologia) na graduação deva ser implementado principalmente nas nações em desenvolvimento, o que requer professores capacitados para este objetivo (Keller *et al.*, 2002).

No Brasil, a Política Nacional do Idoso (Lei nº 8.842/1994) tem como uma de suas diretrizes a capacitação e a reciclagem dos recursos humanos nas áreas de Geriatria e Gerontologia e na prestação de serviços (Brasil, 1994).

O Estatuto do Idoso (Lei nº 10.741/2003) dispõe sobre a inserção de conteúdos voltados ao processo de envelhecimento nos currículos mínimos dos diversos níveis de ensino formal com o objetivo de valorização do idoso, evitando o preconceito e produzindo conhecimentos sobre a matéria (Brasil, 2003).

Mesmo com a preocupação de entidades envolvidas com o tema e de determinados setores governamentais em cumprir essas exigências legais, as mudanças curriculares e sua implantação são sempre lentas e não acompanham a rapidez do envelhecimento brasileiro. As novas demandas não alcançam respostas satisfatórias e rápidas devido à falta de profissionais capacitados ao ensino nesta

área, às questões burocráticas e, principalmente, à ideia errônea de que essa população não necessita de uma abordagem específica, agravando a deficiência de profissionais capacitados (Costa, 2010; Galera, 2011).

Esta necessidade não deve, porém, produzir atividades de formação e educação continuadas inconsistentes com conseqüente capacitação inadequada (Galera, 2011).

Outro fato importante é estudos terem demonstrado que o treinamento em rodízios específicos de Geriatria durante a graduação resulta em aprendizado mais consistente e prepara o egresso para enfrentar com competência a complexidade do paciente idoso, mais do que o treinamento atendendo a idosos em serviços de medicina interna ou em outras especialidades (Diachun *et al.*, 2010).

Os programas de pós-graduação *stricto sensu*, no Brasil, na área de envelhecimento são recentes, pois iniciaram na década de 1990. No período de 1997 a 2000, foram implantados os programas da Universidade Estadual de Campinas, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; no período de 2001 a 2010 foram implantados programas na Universidade Católica de Brasília, Universidade de Passo Fundo e Universidade São Judas Tadeu; no período de 2011 a 2014 foram implantados programas na Universidade de Marília, Universidade Federal de Pernambuco, Universidade de Santa Maria e Escola de Artes Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo (informação verbal).

Um grande passo para o avanço na área foi a criação, em 1999, do Comitê Interdisciplinar da Capes onde estão inseridos os cursos com conteúdos sobre envelhecimento e saúde do idoso. Até o ano de 2014 o número de programas interdisciplinares era de 312 e apenas 10 de conteúdos relativos ao envelhecimento (informação verbal).*

Os cursos de pós-graduação *lato sensu* (cursos de especialização, não residências médicas e multidisciplinares) existentes no Brasil atualmente são em número de 68 cursos, distribuídos da seguinte forma: região Sul – 10 cursos, Sudeste – 32 cursos, Centro-Oeste – 6 cursos, e Norte-Nordeste – 20 cursos. Muitos deles ocorrem com o deslocamento de profissionais das regiões Sul e Sudeste, aumentando acentuadamente o seu custo pela falta de profissionais capacitados em número suficiente, nas regiões Norte-Nordeste e Centro-Oeste (informação verbal).

Infelizmente, há uma proliferação de cursos de pós-graduação *lato sensu* em Geriatria e Gerontologia sem condições mínimas de funcionamento, em muitos casos sob a coordenação e/ou com professores que não têm formação ou experiência específica na área. A fragilidade e superficialidade da Resolução do Conselho Nacional de Educação/Câmara de Ensino Superior (CNE/CES de 3 de abril de 2001, referente aos cursos de pós-graduação reforça este quadro e cria um problema maior: profissionais com titulação de pós-graduação, mas sem conhecimento e competência para exercer sua função na área [CNE, 2001; Galera, 2011]).

O número de profissionais médicos registrados como geriatras no Conselho Federal de Medicina é de 1.246 (CFM, 2015). Um pouco menor do que o número real de geriatras no Brasil, pois muitos titulados ainda não registraram seus títulos no Conselho Federal de Medicina.

Existem inúmeras controvérsias sobre o número de geriatras necessários para atender a uma população

idosa. Fried e Hall (2008), em editorial publicado no periódico da Associação Americana de Geriatria (AGS), argumentaram que 25 a 30% dos idosos são considerados complexos e têm indicação de serem assistidos por especialistas em Geriatria. Se, atualmente, o Brasil tem cerca de vinte e três milhões de pessoas com 60 e mais anos, seis a sete milhões delas necessitam de geriatras. Considerando que alguns serviços citados por Fried e Hall em seu editorial recomendam que um geriatra possa atender de setecentos a mil idosos complexos, o Brasil necessita de seis a sete mil geriatras. São necessários, também, mais especialistas em Geriatria para gestão, pesquisa e, principalmente, educação na área. Para atender aos outros 70% dos seus idosos, o Brasil necessita que os profissionais da rede básica tenham algum grau de capacitação em atendimento a essa população.

Conforme definido pela Comissão Mista de Especialidades composta pelo Conselho Federal de Medicina, pela Associação Médica Brasileira e pela Comissão Nacional de Residência Médica (CNRM) são considerados especialistas em Geriatria (geriatras) os profissionais que realizarem residência médica em Geriatria, credenciada e com funcionamento autorizado pela CNRM e/ou os profissionais aprovados em prova de título de especialista, o que é de responsabilidade da Associação Médica Brasileira (AMB) e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG), respeitados os requisitos para inscrição na prova de título. Esta prova é realizada no mínimo uma vez ao ano e sob a responsabilidade direta da Comissão de Título de Especialista em Geriatria, comissão permanente da SBGG, à qual competem a organização, a divulgação, a coordenação, a realização e o julgamento dos concursos para o título de Especialista em Geriatria. Concursos de títulos subordinados às Resoluções do Conselho Federal de Medicina (CFM), às Normativas da Associação Médica Brasileira (AMB) referentes à concessão de títulos de especialistas, bem como às determinações da Comissão Mista de Especialidades (CFM, 2002; SBGG, 2012; CFM, 2015).

As residências médicas são consideradas o padrão-ouro na formação dos profissionais e, de acordo com dados da CNRM, temos atualmente 135 vagas anuais em programas de residência médica em Geriatria credenciadas no Brasil, para um curso de 2 anos, com 2.880 h/ano de treinamento em serviço sob supervisão e que exige pré-requisito de 2 anos de residência em clínica médica (Ministério da Educação, 2015).

Este número está aquém das necessidades de formação de geriatras no País. Apesar disso, observa-se, no momento, o fenômeno de vagas ociosas em muitos programas, fato que pode ser explicado pela presença de programas deficientes e/ou porque a especialidade não tem se mostrado atraente e/ou porque durante a graduação há pouco conteúdo de Geriatria e Gerontologia nos currículos, dificultando o interesse do egresso pela especialidade.

A Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG), cumprindo algumas de suas finalidades fundamentais, conforme definido em seu estatuto no artigo 3º, inciso “b”, “estimular o desenvolvimento e a divulgação do conhecimento científico na área da Geriatria e da Gerontologia, promovendo o aprimoramento e a capacitação permanente dos seus associados”, e no seu inciso “c”, “sugerir, solicitar e interagir junto aos poderes competentes na adoção de medidas, na formulação de políticas públicas e na implantação e manutenção de serviços voltados à atenção ao idoso, sempre visando qualificar as ações

de Saúde Pública”, criou no ano de 2010 uma Comissão para elaboração das Diretrizes referentes à residência médica em Geriatria publicadas no ano de 2011 (SBGG, 2011; SBGG, 2012), conforme apresentado no box “Diretrizes da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia para Residência Médica em Geriatria”.

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia para Residência Médica em Geriatria (SBGG, 2011)

Definição da especialidade

Geriatria é a especialidade médica responsável pelos aspectos clínicos do envelhecimento e pelos amplos cuidados de saúde necessários às pessoas idosas nos diversos ambientes dos sistemas de saúde. É a área da medicina que cuida da saúde e das doenças da velhice nos aspectos físicos, cognitivos, funcionais e sociais, nos cuidados agudos, crônicos, de reabilitação, preventivos e paliativos dos idosos, oferecendo uma abordagem multidimensional, atuando em equipe interdisciplinar e com o objetivo principal de garantir e otimizar a capacidade funcional e melhorar a qualidade de vida dos idosos

Pré-requisito

Residência médica em clínica médica por 2 (dois) anos, credenciada pela Comissão Nacional de Residência Médica

Carga horária total

2.880 h (60 h/semanais por 2 anos): distribuídas conforme Resoluções da CNRM. Possibilidade de terceiro ano em cinco áreas específicas (neuropsiquiatria geriátrica, cardiologia geriátrica, cuidados paliativos em geriatria, urgências em geriatria, assistência asilar geriátrica e assistência domiciliar geriátrica), desde que o serviço comprove condições para oferecer o treinamento (profissionais habilitados para supervisão e local para treinamento)

Treinamento em serviço, sob supervisão

80% da carga horária

Atividades didático-teóricas

20% da carga horária

Distribuição da carga horária de treinamento em serviço

40% da carga total em unidade de internação: hospital e instituição de longa permanência; 30% da carga horária total em ambulatório e assistência domiciliar; 10% da carga horária total em urgência e emergência: unidade de terapia intensiva e unidade de pronto-atendimento

Tipo de treinamento em serviço, sob supervisão

Atendimento sob supervisão, apresentação de casos clínicos, visitas hospitalares, domiciliares e asilares com discussão dos casos, participação ativa nas discussões clínicas, realização de tarefas predefinidas e plantões

Tipos de atividades didático-teóricas

Participação em sessões anatomoclínicas, clinicorradiológicas, clinicolaboratoriais, cursos, palestras, seminários, discussão de artigos científicos e outras atividades

Estágios recomendados

Medicina física e reabilitação, Neurologia, Psiquiatria, Cardiologia, observando-se a ênfase em atendimento geriátrico

Atividades obrigatórias

Atividades em equipe multiprofissional com supervisão de profissional titulado pela SBGG/AMB

Características da supervisão

Supervisão permanente e presencial por médicos certificados em residência médica em Geriatria e/ou título de especialista em Geriatria pela SBGG/AMB, na proporção mínima de um preceptor em regime de tempo integral para cada 6 (seis) residentes ou de dois preceptores em regime de tempo parcial para cada 3 (três) residentes

Objetivos da residência médica em Geriatria

Geral: capacitar médicos a realizar prevenção, diagnóstico e tratamento especializado nas questões de saúde do indivíduo idoso, compreendendo as peculiaridades do processo do envelhecimento e seu aspecto multidimensional

Específicos: ao longo da formação o profissional deverá receber treinamento e orientação para conhecer e compreender o processo de envelhecimento e ter habilidades e atitudes para atuar na promoção, prevenção, manutenção e reabilitação da saúde do idoso

Residente do 1º ano – R1 – deve ser capaz de:

1. Compreender o processo de envelhecimento populacional que ocorre no Brasil e no mundo (transição demográfica e epidemiológica), suas causas e consequências, bem como, a importância das informações em saúde como recurso de planejamento da atenção à saúde do idoso
2. Conhecer a evolução histórica da política social dos idosos e dos espaços públicos ocupados pela sociedade civil na luta pelos direitos dos idosos, bem como, toda a legislação vigente
3. Conhecer a Política Nacional da Saúde da Pessoa Idosa e a estrutura de funcionamento desta política
4. Identificar as principais modificações morfofuncionais que ocorrem no processo de envelhecimento e correlacionar com a dificuldade de avaliação do indivíduo idoso
5. Reconhecer as peculiaridades da farmacocinética e farmacodinâmica das substâncias mais usadas pelos idosos e sua aplicação prática
6. Reconhecer a influência das condições sociais, psicológicas e culturais sobre o estado de saúde dos idosos
7. Aplicar as técnicas de comunicação verbal e não verbal junto ao paciente idoso
8. Conhecer as peculiaridades da anamnese e do exame físico do paciente idoso e ter habilidades na realização dos mesmos
9. Compreender as grandes síndromes geriátricas (“gigantes da Geriatria”): insuficiência cognitiva, imobilidade, Instabilidade postural e quedas, incontinência, iatrogenia, suas causas e consequências
10. Compreender a importância da Avaliação Geriátrica Ampla/Avaliação Geriátrica Global na avaliação multidimensional do idoso e ter habilidade e destreza para realização da mesma
11. Reconhecer as peculiaridades da apresentação das doenças mais comuns no idoso
12. Manusear pacientes portadores de múltiplas afecções, considerando as possíveis interações entre elas bem como o risco e benefício de cada procedimento e/ou tratamento
13. Identificar os fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas e realizar o rastreamento destas doenças em idosos
14. Manusear pacientes idosos nas principais situações de urgência e emergência bem como pacientes em estado crítico
15. Identificar o idoso frágil ou em risco de fragilidade e programar medidas para sua prevenção, tratamento e reabilitação
16. Atuar em equipe interdisciplinar, reconhecendo a importância da assistência multidimensional no cuidado do idoso
17. Identificar as modalidades de suporte social como: centro-dia, hospital-dia, internamento domiciliar, cuidadores de idosos e instituições de longa permanência bem como as indicações de cada
18. Identificar os riscos que predisõem a institucionalização de idosos
19. Compreender a importância da medicina baseada em evidências e sua utilização na prática clínica

20. Abordar os aspectos éticos, bioéticos e legais referentes ao atendimento ao idoso

Residente do 2º ano – R2 – deve ser capaz de:

1. Delinear programa de promoção, prevenção e avaliação periódica de saúde para envelhecimento saudável
2. Identificar os riscos potenciais de hospitalização em idosos e estratégias de prevenção
3. Abordar adequadamente os principais problemas relacionados à hospitalização de idosos
4. Avaliar risco cirúrgico e prestar assistência peroperatória aos idosos em situações de cirurgia eletiva ou de emergência
5. Executar com competência procedimentos médicos invasivos básicos considerados essenciais para o atendimento ao idoso
6. Manusear paciente sem perspectiva de cura, indicando e estabelecendo plano de cuidados paliativos
7. Reconhecer a utilidade da tecnologia médica nas condições apropriadas cientes das limitações da intervenção médica e da sua obrigação de cuidar do idoso cronicamente doente e/ou com doença terminal
8. Avaliar e manusear os pacientes que necessitam de cuidados paliativos, identificando suas necessidades físicas, psicológicas, espirituais e sociais, além das necessidades de seus familiares
9. Conhecer a legislação brasileira e o Código de Ética Médica em relação à terminalidade da vida e aos cuidados paliativos
10. Compreender e identificar situações de negligência e maus-tratos aos idosos e os fatores que podem influenciá-las
11. Indicar programas de reabilitação funcional para o paciente idoso
12. Indicar programas de adaptação de ambientes nos níveis domiciliar e público e utilização de instrumentos auxiliares para melhoria da capacidade funcional
13. Realizar atendimento domiciliar, compreendendo suas indicações, benefícios e limitações
14. Orientar familiares cuidadores de idosos nas diversas situações clínicas
15. Atender e acompanhar idosos em todos os ambientes da rede pública e privada de saúde como ambulatório especializado, hospitais, serviços de atenção básica, estratégia de saúde da família, centro-dia, hospital-dia, serviços de urgência, serviços de cuidados paliativos, unidades de terapia intensiva e nos serviços de assistência domiciliar
16. Conhecer a legislação vigente com relação à curatela e à interdição nas situações indicadas nos idosos
17. Organizar e administrar instituições de longa permanência para idosos (ILP), centro-dia, hospital-dia e serviços de internação domiciliar
18. Coordenar programas e serviços de Geriatria
19. Aplicar os conhecimentos de ética, bioética, metodologia científica, epidemiologia e bioestatística para formulação de projetos de pesquisa na área do envelhecimento
20. Atuar em atividades de ensino como participação em preceptorial de internos e estudantes de Medicina

Programação didático-teórica – 576 h (máximo de 20% da carga horária)

Temas:

1. Introdução e histórico da Geriatria no Brasil e no mundo
2. Epidemiologia do envelhecimento (transição demográfica e epidemiológica) e indicadores de saúde
3. Ética médica e bioética
4. Introdução à metodologia científica e bioestatística
5. Política Nacional do Idoso/Aspectos legais
6. Políticas de saúde para idoso e inserção do idoso no Sistema Único de Saúde
7. O idoso na sociedade/Estatuto do idoso
8. Biologia do envelhecimento/Teorias do envelhecimento
9. Aspectos biológicos e fisiológicos do envelhecimento
10. Prevenção e promoção da saúde do idoso
11. Indicação e prescrição de atividade física para idoso
12. Geriatria básica: conceitos básicos, atividades básicas de vida diária (ABVD), atividades instrumentais de vida diária (AIVD) e

os “gigantes da Geriatria”

13. Exames complementares e instrumentos de avaliação
14. Avaliação Geriátrica Ampla (Avaliação Geriátrica Global)
15. Distúrbios hidreletrolíticos
16. Déficit cognitivo e demências
17. *Delirium*
18. Depressão e ansiedade
19. Instabilidade postural e quedas
20. Imobilidade e úlceras por pressão
21. Incontinência urinária e fecal
22. Iatrogenia e farmacologia em Geriatria
23. Síndrome da fragilidade
24. Hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, doença arterial coronária, arritmias, doença arterial periférica, doenças da carótida, valvopatias, endocardite, cardiomiopatias, hipotensão arterial, síncope
25. Aterosclerose, fatores de risco cardiovasculares
26. Doenças cerebrovasculares: acidente vascular encefálico isquêmico e hemorrágico
27. Síndromes parkinsonianas, tremor essencial, doença de Parkinson
28. Pneumonias, doença pulmonar obstrutiva crônica, embolia pulmonar, tuberculose
29. Saúde bucal do idoso
30. Doenças do esôfago, gastrites, úlceras pépticas e gástricas, doenças do fígado, doenças dos intestinos, doenças da vesícula, vias biliares e pâncreas, hemorragia digestiva
31. Hiperplasia prostática, prostatite, disfunção erétil, insuficiência renal
32. Osteoporose, osteomalacia, osteoartrite, artrite reumatoide, doença de Paget, fibromialgia, polimialgia reumática, gota e outras doenças do tecido conjuntivo
33. Diabetes melito, doenças da tireoide e das paratireoides, síndrome metabólica, obesidade, climatério
34. Neoplasias no idoso
35. Doenças dermatológicas no idoso
36. Anemia/mieloma múltiplo/síndromes mielodisplásicas
37. Dor no idoso
38. Sexualidade do idoso
39. Nutrição em Geriatria
40. Infecções e imunizações do idoso
41. Cirurgia e anestesia do idoso
42. Trauma no idoso
43. Doenças dos órgãos dos sentidos e vertigem no idoso
44. Sono do idoso
45. Reabilitação do paciente geriátrico
46. Cuidados paliativos
47. Aspectos éticos e bioéticos no atendimento ao idoso e na terminalidade da vida
48. Equipe multiprofissional, modalidades de atendimento e suporte social
49. Rastreamento de neoplasias e doenças crônicas no idoso
50. Adaptação ambiental e indicação de instrumentos auxiliares da marcha

Estratégias de atuação

1. Sessão anatomoclínica: discussão de casos de pacientes que foram a óbito, submetidos à necropsia em que é correlacionada a

- clínica ao diagnóstico anatomopatológico. Os casos são apresentados por um determinado residente e a discussão é aberta para todos (residentes e preceptores), sendo posteriormente feita uma revisão teórica sobre o diagnóstico relevante do caso e suas correlações. A periodicidade sugerida é mensal e sempre com a presença de no mínimo dois preceptores
2. Sessão clinicorradiológica: discussão de casos em que é feita a correlação da clínica com o diagnóstico radiológico. Os casos são apresentados por um determinado residente e a discussão é aberta para todos (residentes e preceptores), sendo posteriormente feita uma revisão teórica sobre o diagnóstico relevante do caso e suas correlações. A periodicidade sugerida é mensal e sempre com a presença de no mínimo um preceptor
 3. Sessão clinicolaboratorial: discussão de casos em que é feita a correlação da clínica com o diagnóstico laboratorial. Os casos são apresentados por um determinado residente e a discussão é aberta para todos (residentes e preceptores), sendo posteriormente feita uma revisão teórica sobre o diagnóstico relevante do caso e suas correlações. A periodicidade sugerida é semanal, sempre com a presença de no mínimo um preceptor
 4. Seminários: grupo de estudos em que se debate a matéria exposta por cada um dos participantes, sendo o residente o agente de sua aprendizagem. A periodicidade sugerida é semanal, sempre com a presença de no mínimo um preceptor
 5. Discussão de artigos científicos: reunião em que é apresentado, por um residente, um artigo previamente escolhido e distribuído para todos e realizada discussão. A periodicidade sugerida é semanal, sempre com a presença de no mínimo um preceptor
 6. Cursos: série de aulas, conferências ou palestras sobre um tema ou sobre vários temas, conexos ou não. A periodicidade sugerida é no mínimo dois cursos por semestre. Podem ser convidados outros profissionais de outros serviços para participação
 7. Palestras: exposição sobre um tema considerado relevante por profissional qualificado. A periodicidade é a depender da necessidade do grupo e das oportunidades, podendo ser convidados outros profissionais (extrasserviço) para participação
 8. Outras atividades: poderão ser realizadas outras atividades a critério da necessidade do grupo

Treinamento prático em serviço (mínimo de 80% da carga horária)

Residente do 1º ano – R1 – Programa

1. Estágio em urgência/emergência e UTI atendimento de adultos e idosos – 288 h (10% da carga horária/anual): proporção na emergência a depender do serviço; em UTI máximo 3 (três) pacientes por residente
2. Estágio em enfermaria de idosos – 576 h (20% da carga horária/anual): proporção de no mínimo 5 (cinco) e máximo de 8 (oito) pacientes/residente
3. Estágio em instituição de longa permanência para idosos (ILPI) asilo – 576 h (20% da carga horária anual): proporção de no mínimo 8 (oito) pacientes e máximo 10 (dez) pacientes/residente
4. Estágio em ambulatório de geriatria e assistência domiciliar geriátrica – 864 h (30% da carga horária anual): no ambulatório mínimo 30 min/paciente, no turno de 4 h máximo 6 (seis) pacientes por residente; no atendimento domiciliar máximo de 2 (duas) visitas por turno.
 - Em todos os locais de estágio são obrigatórias atividades em equipe multiprofissional
 - É imprescindível que o atendimento domiciliar seja feito sob supervisão

Residente do 2º ano – R2 – Programa

1. Estágio em enfermaria de idosos – 576 h (20% da carga horária/anual): proporção de no mínimo 6 (seis) e máximo de 8 (oito) pacientes/residente
2. Estágio em instituição de longa permanência para idosos (ILPI) – 576 h (20% da carga horária/anual): proporção de no mínimo 8 (oito) e máximo de 10 (dez) pacientes/residente
3. Estágio em ambulatório de Geriatria e assistência domiciliar geriátrica – 864 h (30% da carga horária/anual): no ambulatório mínimo 30 min/paciente, no turno de 4 h máximo 8 (oito) pacientes por residente; no atendimento domiciliar máximo 2 (duas) visitas por turno.

4. Estágio em especialidade 1 – 144 h (5% da carga horária anual)
5. Estágio em especialidade 2 – 144 h (5% da carga horária anual)
 - Atenção: em todos os locais de estágio são obrigatórias atividades em equipe multiprofissional
 - É imprescindível que o atendimento domiciliar seja feito sob supervisão
 - Nos estágios das especialidades deve haver ênfase no atendimento geriátrico

Plantões

A carga horária máxima de plantões é de 24 h semanais em cada ano da residência.

Objetivos dos plantões:

- Treinamento em serviço
- Atuação em situações críticas em todos os locais de estágio
- Atendimento de urgência/emergência

Nos plantões é imprescindível o acesso à supervisão; nesta o R2 supervisiona o R1 e o R2 é supervisionado por um preceptor, geralmente médico assistente do serviço.

Recursos humanos necessários

1. Coordenador: médico portador de certificado de residência médica em Geriatria e/ou título de especialista em Geriatria pela SBGG/AMB
2. Preceptor: médico portador de certificado de residência médica em Geriatria e/ou título de especialista em Geriatria pela SBGG/AMB na proporção mínima de um preceptor em regime de tempo integral para cada 6 (seis) residentes ou de dois preceptores em regime de tempo parcial para cada 3 (três) residentes
 - No caso dos estágios em especialidades os preceptores deverão ser médicos certificados em residência médica e/ou especialistas pela sociedade específica/AMB
 - Em nenhuma hipótese serão aceitos como supervisores oficiais médicos sem a titulação exigida; a supervisão deve ser presencial e permanente, exceto as situações de plantões em que médicos assistentes do serviço poderão realizar esta supervisão, desde que sejam certificados em residência médica e/ou especialistas pela sociedade específica/AMB em área clínica
3. Equipe multiprofissional: faz-se necessária equipe multiprofissional mínima nos locais de estágio e para atendimento domiciliar
4. Secretaria administrativa: funcionária com no mínimo 2º grau completo que auxiliará o coordenador nas atividades administrativas

Infraestrutura necessária

1. Unidade hospitalar com enfermaria específica de Geriatria ou leitos de Geriatria em enfermaria geral com equipe multiprofissional
2. Unidade hospitalar com atendimento de urgência/emergência para adultos (com atendimento de idosos)
3. Unidade hospitalar com unidade de terapia intensiva para adultos (com atendimento de idosos)
4. Unidade de atendimento ambulatorial geriátrica com equipe multiprofissional
5. Instituição de ILPI com equipe multiprofissional
6. Equipe multiprofissional para atendimento domiciliar
7. Unidade de exames complementares acessível aos diversos cenários de prática com as seguintes características
 - Laboratório de análises clínicas
 - Métodos diagnósticos por imagem: radiologia básica, ultrassonografia e Doppler, tomografia computadorizada e densitometria óssea
 - Exames cardiológicos básicos: eletrocardiograma, teste ergométrico, ecocardiograma bidimensional com Doppler,

mapa, Holter 24 h

8. Sala de reunião com material audiovisual
9. Biblioteca e/ou com acesso a bibliotecas virtuais
10. Sala de repouso para os residentes

Avaliação

1. Exigência de frequência mínima: 100% das atividades
2. Avaliação trimestral constando de:
 - Avaliação longitudinal utilizando instrumento específico com no mínimo os seguintes quesitos:
 - Comprometimento com a prática (pontualidade, assiduidade, apresentação, organização, eficiência, realização de tarefas)
 - Habilidades de comunicação com pacientes e familiares (vínculo, segue adequadamente as fases do atendimento, empatia, estabelece confiança)
 - Habilidades de anamnese (coleta de história, habilidades de escrita e organização do prontuário, passagem de casos)
 - Habilidades de aplicação da Avaliação Geriátrica Ampla/Avaliação Geriátrica Global (escolha adequada dos testes e escalas, habilidade na aplicação, interpretação adequada, correlação com a clínica)
 - Habilidades de exame físico (segue sequência eficiente, lógica; informa o paciente; sensível ao conforto do paciente)
 - Julgamento clínico (identificação e diferenciação de doenças e enfermidades, avaliação de tratamento)
 - Relacionamento com equipe multiprofissional (respeito, encaminhamento adequado a cada membro)
 - Apresentação e participação nas atividades teóricas (apresentador: organização/conteúdo; plateia: interesse, participação)
 - Habilidades de comunicação com preceptor/supervisor (respeito, educação, hierarquia, colaboração)
 - Comportamento ético (atitude: com pacientes, familiares, colegas e outros profissionais da instituição em que está atuando)
 - Evolução durante o estágio (participação, progressão, questionamento, reflexão)
 - A escolha do instrumento ou elaboração do mesmo fica a critério do serviço desde que avalie todos os quesitos definidos anteriormente
 - Utilização de livro de registro (*logbook*) ou portfólio para registro e avaliação das atividades realizadas durante os diversos estágios
 - Deverá ser realizado *feedback* após a avaliação para que sejam reformulados os problemas encontrados
3. Avaliação semestral constando de:
 - Avaliação das competências e habilidades utilizando instrumentos de avaliação padronizados (exemplos: Miniex [Miniexercício clínico avaliativo] ou por OSCE [*Objective Structured Clinical Examination*] e outros)
 - Teste cognitivo (teste objetivo ou subjetivo)
 - Deverá ser realizado *feedback* após a avaliação para que sejam reformulados os problemas encontrados
4. Monografia ou artigo para publicação ao término do programa (opcional)
 - Esta definição deve ser feita no início da residência e devem ser elaborados os critérios exigidos
5. Atenção
 - O residente deverá estar ciente previamente dos critérios e das avaliações que serão utilizadas. Recomenda-se comunicação oficial com assinatura de documento de ciência
 - O *feedback* deve ser sempre realizado após cada avaliação para fins de correção dos problemas encontrados
 - O residente tem direito a revisão e recurso das notas oferecidas de acordo com o regulamento ou regimento da Coreme local

- O residente que não atingir a nota mínima exigida pelo programa será reprovado e deverá repetir o período de estágio no qual não foi aprovado
-

Nos diversos cursos de graduação em Medicina o problema dos conteúdos relacionados ao envelhecimento é muito significativo. Pereira *et al.* (2010) observaram que menos da metade das escolas de Medicina pesquisadas incluíam disciplinas relacionadas ao envelhecimento em suas grades curriculares, porém sem dados específicos se no ciclo básico ou internato. Na ocasião da pesquisa havia 167 cursos de medicina listados na página eletrônica do MEC. Apesar das limitações do estudo, este dado dá uma ideia da situação da formação do médico em nosso meio, em um país em franco envelhecimento. Dados que podem ser extrapolados para outras profissões principalmente na área da saúde.

Segundo o Conselho Federal de Medicina (2015), o Brasil tem atualmente 257 escolas médicas em funcionamento e não existem dados sobre quais escolas têm conteúdo específico sobre envelhecimento e/ou atividades específicas no internato, como também não há sinais de que esta realidade tenha sido radicalmente modificada.

As Diretrizes Curriculares Nacionais (DCN) dos Cursos de Graduação em Medicina de 2001 direcionavam para a formação de um egresso com capacitação para o atendimento das diversas populações dos ciclos de vida com foco na promoção de saúde e prevenção de doenças, porém sem um detalhamento maior (Conselho Nacional de Educação, 2001).

As DCN de 2014 reforçam este perfil com atuação em equipe interdisciplinar e inserção precoce do aluno nas redes de serviço, porém aqui também não há um detalhamento de conteúdo e carga horária mínimos na área do envelhecimento (CNE, 2014).

Por outro lado, a Matriz de Correspondência Curricular para Fins de Revalidação de Diplomas de Médicos Obtidos no Exterior (Revalida) define a necessidade de competência em conteúdo mínimo na área de Geriatria para fins de revalidação do diploma de médico (Brasil, 2009).

O Projeto de Lei nº 0363/2009 em fase de tramitação no Congresso Nacional define no seu Artigo 1º: “As Faculdades de Medicina, tanto no ensino público quanto no privado, deverão incluir em seu currículo escolar, como ensino obrigatório com carga horária não inferior a 120 (cento e vinte) horas, a cadeira de Geriatria.” Apesar de um avanço em exigir formação na área com proteção de uma carga horária mínima, não foi definido um conteúdo mínimo, o que poderá dar margens a conteúdos não uniformes nos diversos cursos de Medicina.

Em virtude dessa situação, a SBGG, cumprindo seu papel de estimular a disseminação de conhecimento na área do envelhecimento, criou em 2012 uma comissão para elaboração das diretrizes sobre conteúdo de disciplinas/módulos relacionados ao envelhecimento (Geriatria e Gerontologia) nos cursos de Medicina com objetivo de elaborar um conteúdo mínimo tanto no ciclo básico quanto no internato, disponível no box “Diretrizes sobre conteúdo de disciplinas/módulos relacionados ao envelhecimento (Geriatria e Gerontologia) nos cursos de Medicina” (Galera *et al.*, 2014).

Com a sanção da Lei nº 12.871/2013, foi instituído o “Programa Mais Médicos” que tem como

finalidade a formação de recursos humanos na área médica para o Sistema Único de Saúde e tendo como principais objetivos na área de educação descritos nos incisos a seguir:

“III – aprimorar a formação médica no País e proporcionar maior experiência no campo de prática médica durante o processo de formação; V – fortalecer a política de educação permanente com a integração ensino-serviço, por meio da atuação das instituições de educação superior na supervisão acadêmica das atividades desempenhadas pelos médicos; VII – aperfeiçoar médicos para atuação nas políticas públicas de saúde do País e na organização e no funcionamento do SUS.”

Esses objetivos se pretende que sejam alcançados com a reordenação da oferta dos cursos de medicina, de vagas para residência médica e o estabelecimento de novos parâmetros para a formação médica do Brasil. Muitos questionamentos referentes à formação de profissionais capacitados para atendimento ao idoso surgiram (Brasil, 2013).

O “Programa Mais Médicos” foi um grande avanço, porém há muitos pontos que precisam ser revistos, como a criação de escolas médicas e vagas para residência médica de forma desenfreada, sem estrutura adequada, sem professores e preceptores capacitados em todas as áreas, o que se repete nas questões relacionadas à atenção à saúde do idoso.

O custo da saúde aumenta com o envelhecimento da população e dificulta a promoção da equidade, um dos princípios do SUS. O desafio de cuidar da população, mais necessitada, envelhecida, com multimorbidades e incapacidades gera a necessidade de mudanças no modelo clínico assistencial e na formação do profissional de saúde (Brasil, 2000; Motta e Aguiar, 2007; OMS, 2015).

Diretrizes sobre conteúdo de disciplinas/módulos relacionados ao envelhecimento (Geriatria e Gerontologia) nos cursos de Medicina

Ciclo básico	1º ao 8º semestre
Competências	Conteúdos
Ao final da unidade I, o aluno deverá ser capaz de: <ul style="list-style-type: none">• Conhecer os termos e conceitos básicos utilizados no estudo do envelhecimento e sua inserção histórica• Compreender o conceito de saúde no processo de envelhecimento que ocorre no Brasil e no mundo• Compreender a epidemiologia do envelhecimento no Brasil e no mundo	Unidade I – Introdução <ul style="list-style-type: none">• Estudo da velhice: histórico e conceitos• Epidemiologia do envelhecimento• Promoção de saúde e qualidade de vida do idoso
Ao final da unidade II, o aluno deverá ser capaz de:	Unidade II – Biologia do envelhecimento <ul style="list-style-type: none">• Teorias biológicas do envelhecimento

- Compreender as teorias biológicas do envelhecimento humano
- Identificar as principais modificações anatômicas, funcionais e psicológicas que ocorrem com o envelhecimento humano e correlacionar com a dificuldade de avaliação do indivíduo idoso
- Conhecer o ciclo sono-vigília no idoso e as diferenças com as outras faixas etárias
- Compreender a ineficácia da terapia antienvelhecimento

- Modificações anatômicas, funcionais e psicológicas no processo de envelhecimento
- Imunossenescência
- Estresse oxidativo e envelhecimento
- Farmacologia no processo de envelhecimento
- Ciclo sono-vigília no idoso
- Terapia antienvelhecimento: ineficácia comprovada pela medicina baseada em evidências

Ao final da unidade III, o aluno deverá ser capaz de:

- Compreender as principais síndromes geriátricas e suas principais consequências

Unidade III – Síndromes geriátricas

- Gigantes da Geriatria
- Instabilidade postural e quedas no idoso
- Incontinências urinária e fecal
- Iatrogenia
- Insuficiência cognitiva
- Síndrome de imobilização e úlceras por pressão

Ao final da unidade IV, o aluno deverá ser capaz de:

- Aplicar as técnicas de comunicação verbal junto ao paciente idoso
- Realizar a anamnese do paciente idoso conhecendo as suas peculiaridades
- Realizar exame físico do idoso conhecendo as suas peculiaridades
- Aplicar e interpretar escalas e testes utilizados para triagem e avaliação funcional básica do idoso
- Aplicar e interpretar escalas e testes utilizados para triagem e avaliação cognitiva básica do idoso

Unidade IV – Semiologia e atendimento ao idoso

- Peculiaridades da comunicação com o idoso
- Exame físico do idoso
- Atividades da vida diária: atividades básicas de vida diária (escalas de Katz e Barthel) e atividades instrumentais de vida diária (escalas de Lawton e Pfeffer)
- Avaliação cognitiva: Miniexame do Estado Mental, fluência verbal, teste do desenho do relógio
- Avaliação do humor: Escala Geriátrica de Depressão

- Realizar avaliação nutricional básica no idoso
- Compreender a Avaliação Geriátrica Ampla e sua importância na avaliação multidimensional do idoso
- Discutir a dinâmica da interdisciplinaridade no atendimento ao idoso

- Antropometria básica do idoso e Miniavaliação nutricional
- Avaliação Geriátrica Ampla
- Multidisciplinaridade e interdisciplinaridade

Ao final da unidade V, o aluno deverá ser capaz de:

- Conhecer a evolução histórica da política social do idoso e dos espaços públicos ocupados pela sociedade civil na luta pelos direitos dos idosos
- Conhecer a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa
- Conhecer a estrutura de funcionamento da Política de Atenção à Pessoa Idosa
- Compreender e identificar situações de negligência e maus-tratos aos idosos e os fatores que podem influenciá-los
- Analisar a construção e experiência da função do cuidador de idosos
- Compreender o conceito de suporte social
- Reconhecer os sistemas formais e informais de suporte social
- Identificar os riscos que predisõem a institucionalização de idosos

Unidade V – Políticas de atenção ao idoso

- Conferência de Saúde, Conselho de Idosos e Políticas de Atenção ao Idoso
- Estrutura da assistência à pessoa idosa no Brasil
- Maus-tratos e a legislação: leis, portarias e o Estatuto do Idoso
- Cuidador de idosos
- Sistemas formais de suporte social: hospital-dia, centro-dia, atendimento domiciliar, instituições de longa permanência
- Sistemas informais: familiares, vizinhos e comunidades
- Fatores de risco que levam à institucionalização
- Modalidades de instituições de longa permanência
- Instituição de longa permanência padrão

Ao final da unidade VI, o aluno deverá ser capaz de:

- Diferenciar os principais conceitos em ética e bioética no envelhecimento
- Abordar os aspectos éticos, bioéticos e legais referentes à terminalidade da vida
- Compreender o testamento vital e suas implicações na prática

Unidade VI – Ética, bioética e espiritualidade no envelhecimento

- Ortotanásia, eutanásia
- Mistanásia, distanásia
- Paciente com doença terminal
- Cuidados paliativos
- Finitude: ética e bioética
- Testamento vital: considerações éticas

<p>clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Refletir sobre as questões de envelhecimento, saúde, espiritualidade e terminalidade 	<p>Resolução do Conselho Federal de Medicina, Código de Ética</p> <ul style="list-style-type: none"> • Médica • Saúde e espiritualidade
<p>Internato</p>	<p>9º ao 12º semestre</p>
<p>Competências</p>	<p>Conteúdos</p>
<p>Ao final do internato, o interno deverá ser capaz de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Executar uma anamnese do idoso, exame físico e os principais testes e escalas de triagem de avaliação funcional, cognitiva e nutricional, reforçando a importância da avaliação multidimensional do idoso • Executar tarefas com equipe interdisciplinar 	<p>Unidade I – Avaliação do idoso</p> <ul style="list-style-type: none"> • Revisão de anamnese, de exame físico e das escalas e testes de avaliação multidimensional do idoso (avaliação funcional, cognitiva básica, do humor, nutricional básica, equilíbrio e marcha)
<p>Ao final do internato, o interno deverá ser capaz de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Realizar o manuseio correto dos medicamentos no idoso • Identificar iatrogenia medicamentosa, formas de prevenção e resolução 	<p>Unidade II – Farmacoterapia no envelhecimento</p> <ul style="list-style-type: none"> • Impacto das alterações relacionadas ao processo de envelhecimento na seleção e dose de medicamentos • Identificação das medicações consideradas inadequadas ao idoso (critérios de Beers) • Prescrição adequada do paciente idoso. • Iatrogenia medicamentosa
<p>Ao final do internato, o interno deverá ser capaz de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificar pelo menos três alterações funcionais em cada sistema e seu impacto na reserva funcional do idoso • Realizar diagnóstico diferencial baseado na apresentação atípica das doenças nos idosos • Abordar e tratar paciente com desidratação, pneumonia, infecção do trato urinário e síndrome coronária 	<p>Unidade III – Apresentação atípica das doenças</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reserva funcional do idoso e importância no desencadeamento de doenças • Apresentação atípica na desidratação, pneumonia, infecção do trato urinário, incontinência urinária, abdome agudo e síndrome coronária aguda • Diagnóstico e manuseio da desidratação, pneumonia, infecção urinária, incontinência urinária e síndrome coronária aguda e

<p>Ao final do internato, o interno deverá ser capaz de:</p> <ul style="list-style-type: none">• Abordar paciente que apresenta distúrbios do equilíbrio da marcha e sofre quedas	<p>Unidade IV – Distúrbios da marcha do equilíbrio e quedas</p> <ul style="list-style-type: none">• Testes e escalas de avaliação do equilíbrio, marcha e do risco de quedas• Exame neurológico direcionado• Quedas: fatores de risco, causas, consequências e prevenção• Hipotensão ortostática, tontura e síncope no idoso
<p>Ao final do internato, o interno deverá ser capaz de:</p> <ul style="list-style-type: none">• Executar avaliação cognitiva básica e interpretar resultados• Avaliar e tratar um paciente com <i>delirium</i> e/ou depressão• Diagnosticar as principais demências que acometem o idoso	<p>Unidade V – Distúrbios cognitivos e comportamentais</p> <ul style="list-style-type: none">• Déficit cognitivo: avaliação e principais causas no idoso• Definição e diferenças clínicas entre <i>delirium</i>, depressão e demência• Formulação de diagnóstico diferencial em um paciente que exhibe <i>delirium</i>, depressão ou demência• Manuseio de urgência no paciente com agitação psicomotora (principalmente nos casos de <i>delirium</i>, demência e depressão, exceto risco importante de suicídio)• Tratamento farmacológico de depressão e <i>delirium</i>• Tratamento não farmacológico de <i>delirium</i>, demência e depressão
<p>Ao final do internato, o interno deverá ser capaz de:</p> <ul style="list-style-type: none">• Identificar os fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas em idosos• Realizar rastreamento de doenças crônicas em idosos• Realizar avaliação e manuseio das principais doenças cardiovasculares, diabetes melito, dislipidemia e	<p>Unidade VI – Promoção de saúde e prevenção de doenças</p> <ul style="list-style-type: none">• Rastreamento em idosos: câncer, doença cardiovascular e diabetes melito• Qualidade de vida na velhice• Orientação preventiva geriátrica• Manuseio das principais doenças cardiovasculares no idoso (hipertensão arterial, insuficiência coronária aguda e crônica,

<p>hipotireoidismo clínico e subclínico no idoso</p>	<p>insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico), diabetes melito, dislipidemia e hipotireoidismo clínico e subclínico no idoso</p>
<p>Ao final do internato, o interno deverá ser capaz de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conhecer as principais definições e os princípios dos cuidados paliativos • Indicar paciente para cuidados paliativos • Aplicar protocolo <i>Spike</i> para dar má notícia • Avaliar e manusear a dor e outros sintomas prevalentes em pacientes terminais • Identificar as necessidades psicológicas, espirituais e sociais do paciente terminal e de seus familiares e atuar com a equipe interdisciplinar • Conhecer a bioética e a legislação em cuidados paliativos 	<p>Unidade VII – Cuidados paliativos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Principais definições e princípios dos cuidados paliativos • Principais indicações de cuidados paliativos • Má notícia: protocolo <i>Spike</i> • Dor e sintomas prevalentes em cuidados paliativos • Necessidades do idoso ao fim da vida e atuação interdisciplinar • Legislação brasileira e Código de Ética Médica em relação aos cuidados paliativos
<p>Ao final do internato, o interno deverá ser capaz de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificar os riscos potenciais da hospitalização em idosos e estratégias de prevenção • Abordar os principais problemas relacionados à hospitalização dos idosos • Conhecer as indicações de internação de pacientes idosos em unidade de terapia intensiva • Programar alta hospitalar de idosos e realizar os cuidados de transição 	<p>Unidade VIII – Cuidados na hospitalização de idosos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Riscos de hospitalização: imobilidade, <i>delirium</i>, efeitos colaterais de medicamentos, má nutrição, úlcera por pressão, procedimentos, períodos pré e pós-operatório, infecção hospitalar e estratégias de prevenção • Critérios de internação de idosos em unidade de terapia intensiva • Alta hospitalar e orientações para cuidados da transição

Como bem explanou Margaret Chan (2015), diretora da Organização Mundial da Saúde, as diversas capacidades e necessidades de saúde dos idosos são decorrentes de eventos que ocorreram ao longo do curso vida, sendo geralmente modificáveis, reforçando a importância do enfoque no ciclo de vida para compreensão do processo de envelhecimento (OMS, 2015).

Desta forma, na vigência de políticas e serviços apropriados, o envelhecimento populacional pode ser

considerado uma oportunidade valiosa não somente para os indivíduos, mas também para as sociedades (OMS, 2015).

Sistemas de saúde melhores levam a uma melhor saúde, o que ocasiona maiores participação social e bem-estar do indivíduo. Sistemas de saúde eficientes para a população que envelhece exigem que os profissionais da saúde tenham habilidades gerontológicas e geriátricas básicas, além de competências para trabalhar com sistemas de saúde integral, incluindo sistemas relacionados a comunicação, trabalho em equipe, tecnologias de informação e comunicação (OMS, 2015).

É de fundamental importância que conteúdos específicos sobre o envelhecimento nas escolas médicas e em todas as atividades de formação profissional de todos os cursos de graduação da área de saúde sejam definidos e implantados.

O envelhecimento populacional, que é uma conquista e sinônimo de melhora da saúde da população, se não enfrentado de forma adequada pode tornar-se um problema. A formação urgente de recursos humanos para atendimento geriátrico e gerontológico é uma das prioridades para este enfrentamento.

Bibliografia

Brasil. Ministério da Educação/Ministério da Saúde. Matriz de Correspondência Curricular para Fins de Revalidação de Diplomas de Médicos Obtidos no Exterior (Revalida). Recuperado em 25 setembro, 2015 de <http://portal.inep.gov.br/revalida>.

Brasil. Ministério da Educação. Secretaria de Ensino Superior. Ministério da Saúde. Secretaria da Gestão do Trabalho e Educação na Saúde. Matriz de correspondência curricular para fins de revalidação de diplomas de médico obtidos no exterior/Ministério da Educação, Ministério da Saúde. Brasília: MEC, MS. 2009.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. Sistema Único de Saúde (SUS): princípios e conquistas. 2000. Brasília: Ministério da Saúde. Recuperado em 8 de setembro, 2015, de http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/sus_principios.

Brasil. Presidência da República (2013). Lei nº 12.871, de 22 de outubro de 2013. Institui o Programa Mais Médicos. Recuperado em 8 setembro, 2015, de http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2013/Lei/L12871.htm.

Brasil. Presidência da República. Estatuto do idoso – Lei nº 10.741/2003. Recuperado em 8 setembro, 2015, de http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/2003/L10.741.htm.

Brasil. Presidência da República. Política Nacional do Idoso – Lei nº 8842/94. Recuperado em 8 setembro, 2015, de <http://presrepublica.jusbrasil.com.br/legislacao/110060/politica-nacional-do-idoso-lei-8842-94>.

Câmara dos Deputados. Projeto de Lei nº 06363/2009. Recuperado em 8 setembro, 2015, de <http://www.camara.gov.br/proposicoesWeb/fichadetramitacao?idProposicao=458615>.

Camarano AA. Novo regime demográfico: uma nova relação entre população e desenvolvimento? Rio de Janeiro: Ipea, 2014.

Cano C, Gutiérrez LM, Marín PP, Martínez FM, Peláez Mañas LR, Vega E *et al*. Propuesta de contenidos mínimos para los programas docentes de pregrado em medicina geriátrica em América Latina. Revista Panamericana de Salud Pública. 2005; 17(5/6):429-37.

Chaymowicz F. Saúde do idoso. 2. ed. Belo Horizonte: Nescon-UFMG, 2013.

Conselho Federal de Medicina. Número de geriatras registrados no Conselho Federal de Medicina. Recuperado em 27 setembro, 2015, de http://portal.cfm.org.br/index.php?option=com_medicos&Itemid=59.

Conselho Federal de Medicina. Radiografia das Escolas Médicas do Brasil. Recuperado em 27 setembro, 2015, de: <http://webpainel.cfm.org.br/QvAJAXZfc/openssl.htm?document=Radiografia->

Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1634/2002. Dispõe sobre convênio de reconhecimento de especialidades médicas firmado entre o Conselho Federal de Medicina CFM, a Associação Médica Brasileira – AMB e a Comissão Nacional de Residência Médica – CNRM. Recuperado em 8 setembro, 2015, de http://www.portalmédico.org.br/resolucoes/cfm/2002/1634_2002.htm.

Conselho Nacional de Educação. Câmara de Educação Superior. Resolução nº 1, de 3 de abril de 2001. Estabelece normas para o funcionamento de cursos de pós-graduação. Recuperado em 8 setembro, 2015, de <http://portal.mec.gov.br/>.

Conselho Nacional de Educação. Câmara de Educação Superior. Resolução nº 3, de 20 de junho de 2014. Diretrizes Curriculares Nacionais do curso de Graduação em Medicina. Recuperado em 8 setembro, 2015, de <http://portal.mec.gov.br/>.

Conselho Nacional de Educação. Câmara de Educação Superior. Resolução nº 4, de 7 de novembro de 2001. Diretrizes Curriculares Nacionais do curso de Graduação em Medicina. Recuperado em 8 setembro, 2015, de <http://portal.mec.gov.br/>.

Costa EFA. Afinal, quem vai cuidar de nós? *Geriatrics & Gerontologia*. 2010; 4(4):177-8.

Costa EFA, Porto CC, Soares AT. Envelhecimento populacional brasileiro e o aprendizado de geriatria e gerontologia. *Revista da UFG*. 2003; 5(2). Recuperado em 8 setembro, 2015, de http://www.proec.ufg.br/revista_ufg/idoso/envelhecimento.html.

Diachun L, Van Bussel L, Hansen KT, Charise A, Rieder MJ. “But i see old people everywhere”: Dispelling the myth that eldercare is learned in nongeriatric clerkships. *Academic Medicine*. 2010; 85(7):1221-8.

Fried LP, Hall W. Leading on behalf of an aging society. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2008; 56:1791-5.

Galera SC. O ensino do envelhecimento precisa amadurecer. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde*. 2011; 24(3):189-90.

Galera SC, Costa EFA, Pereira SRM, Rodrigues NL. Diretrizes sobre conteúdo de disciplinas/módulos relacionados ao envelhecimento (geriatria e gerontologia) nos cursos de medicina. *Geriatrics e Gerontologia*. 2014; 8(3):192-5.

Keller I, Makipaa A, Kalenscher T, Kalache A. Global survey on geriatrics in the medical curriculum. Geneva: World Health Organization, 2002.

Ledford H. Team science: interdisciplinarity has become all the rage as scientists tackle society’s biggest problems. But there is still strong resistance to crossing borders. *Nature*. 2015; 525:308-11.

Liang L. Colóquio: uma nova forma de ensinar (e aprender). *Aptare*. 2013. pp. 7-10.

Mendes IV. As redes de atenção à saúde. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2010; 15(5):2297-305.

Ministério da Educação. Sistema da Comissão Nacional de Residência Médica. Programas de Residência Médica em Geriatria. Recuperado em 27 setembro, 2015, de <http://www.siscnrm.mec.gov.br>.

Mold JW, Green LA. General internists and family physicians: partners in geriatric medicine? *Annals of Internal Medicine*. 2003; 139(7):594-6.

Motta LB, Aguiar AC. Novas competências profissionais em saúde e o envelhecimento populacional brasileiro: integralidade, interdisciplinaridade e intersetorialidade. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2007; 12(2):363-72.

Organização Mundial da Saúde. Relatório Mundial de Envelhecimento e Saúde (Resumo). Recuperado em 8 outubro, 2015, de <http://sbgg.org.br/wp-content/uploads/2015/10/OMS-ENVELHECIMENTO-2015-port.pdf>.

Palloni A, Pinto-Aguire G, Pelaez M. Demographic and health conditions of ageing in Latin America and the Caribbean. *International Epidemiological Association*. 2002; 31:762-71.

Pereira AMVB, Feliz MC, Schwanke CHA. Ensino da geriatria nas faculdades de medicina brasileiras. *Geriatrics & Gerontologia*. 2010; 4(4):179-84.

Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. Residência médica em geriatria – Diretrizes da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). *Geriatrics & Gerontologia*. 2011; 5(2):119-25.

Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. 2012. Estatuto da SBGG Nacional. Recuperado em 27 setembro, 2015, de

<http://sbgg.org.br/sbgg/documentos/>.

Sonu IS, High Clayton CP, Woolard NF, Hazzard WR. An evaluation of geriatrics activities within internal medicine subspecialties. *The American Journal of Medicine*. 2006; 119(11):995- 1000.

Veras R. Em busca de uma assistência adequada à saúde do idoso: revisão de literatura e aplicação de um instrumento de detecção precoce e de previsibilidade de agravos. *Cadernos de Saúde Pública*. 2003; 10(3): 705-15.

*Informação fornecida por Anita Liberalesso Neri, no Fórum de Ensino em Geriatria e Gerontologia no XIX Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia, em Belém, PA, em abril de 2014.

13

Metodologia do Trabalho Científico

Flavio Danni Fuchs



Desenvolvimento do método científico

As bases da ciência contemporânea datam da civilização grega. Ali houve uma evolução na interpretação da realidade, que deixou de ser exclusivamente fundamentada em razões de origem religiosa ou metafísica. A explicação dos fenômenos com base em razões naturais e humanas estendeu-se a várias áreas do pensamento, incluindo a medicina. Hipócrates atribuía a origem das doenças a causas naturais, utilizando-se de observação e descrição detalhada das doenças, estabelecendo vigorosa crítica ao charlatanismo, à mágica e à superstição. Pitágoras, Galeno, Descartes, Pascal, Galileu e Francis Bacon, entre outros, foram alguns pensadores que cunharam o entendimento de ciência contemporâneo, em alguns casos enfocando as questões médicas.

A contribuição de Descartes é isoladamente a mais importante para o avanço da ciência após a renascença. A busca da evidência, tão em moda na medicina nos dias de hoje, foi central em sua obra-prima, o *Discurso do Método*. Sua clássica demonstração de que a soma dos ângulos de um triângulo, independentemente de seu formato, será sempre igual à soma de dois ângulos retos, é entendida como evidência irrefutável. Opiniões poderão ser dadas com base nos sentidos, dizia Descartes, mas nenhuma seria capaz de refutar esta evidência. A Francis Bacon se atribui a sistematização do método científico, quando propôs a filosofia da experiência, em oposição ao aristotelismo escolástico, do que foi um crítico grave. Para ele, a ciência, baseada em rica revisão dos fatos conhecidos e em observações e experimentos bem ordenados, era capaz de explicar a realidade, além do que a lógica conseguia. Essa percepção é ainda reconhecida como uma definição do método científico.

As suas ideias, ampliadas, depuradas e sofisticadas, constituíram a interpretação indutiva da Ciência. De acordo com ela, os cientistas realizam experimentos ou observações na fronteira entre o conhecimento e a ignorância, produzindo novos fatos que ampliam o primeiro. Dessa forma, a Ciência caminharia das observações para a teoria. Por essa abordagem, acredita-se que o acúmulo de evidências positivas a respeito de um fato prova a sua veracidade.

Karl Popper, filósofo da Ciência do século 20, propôs que a Ciência é dedutiva e não indutiva. Segundo ele, o conhecimento avança das teorias para os experimentos e observações. Uma boa teoria

científica é aquela que melhor explica os fatos conhecidos, sendo passível de teste e refutação. Segundo Popper, ciência é um método de interpretação lógica da realidade, passível de ser testada e, portanto, refutada.

Em termos pragmáticos, as visões indutiva ou dedutiva do método científico podem ser vistas integradamente na Figura 13.1. A dedução começa com a formulação de uma teoria, que seria a melhor explicação da realidade, da qual se extrai a hipótese conceitual passível de ser testada. Após, escolhe-se o delineamento investigacional que contempla a natureza do problema e permite formular uma hipótese operacional. Essa é testada pela coleta e análise de dados que permitem aceitar ou rejeitar a hipótese operacional. As conclusões do trabalho consistem na interpretação de seus resultados à luz da hipótese conceitual. Se essa for refutada, deve-se construir uma nova teoria para explicar a realidade. Este ponto poderia ser visto, também, como indutor de novas teorias.

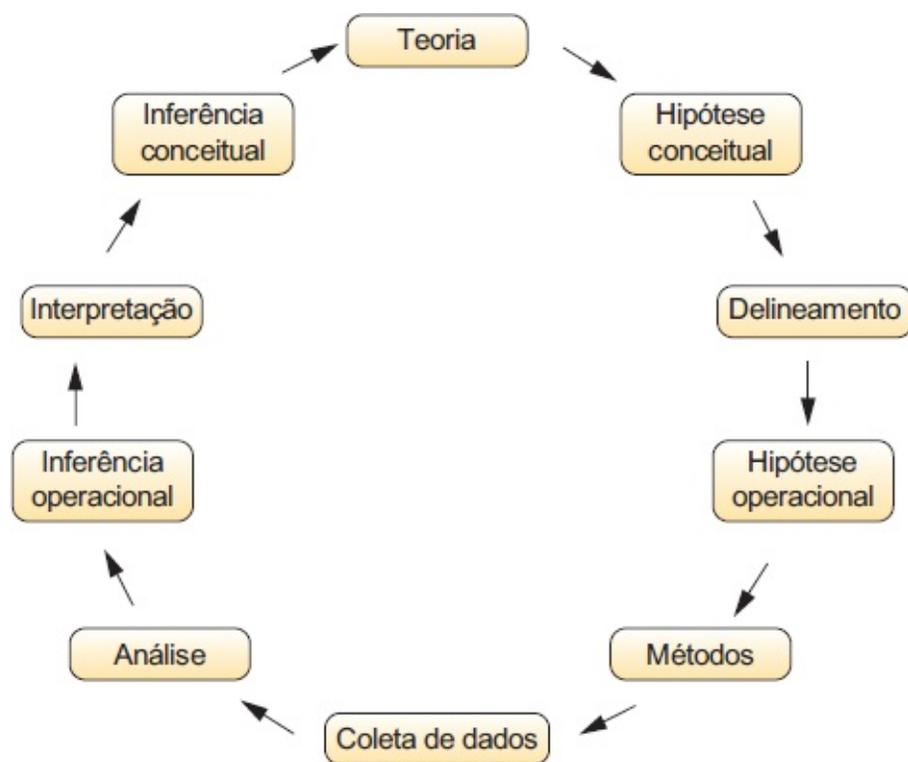


Figura 13.1 Conceituação operacional do método científico.

Desenvolvimento da pesquisa em medicina

Por décadas, a ciência em medicina restringiu-se à pesquisa experimental. Dos laboratórios dos fisiologistas e patologistas, emergiu a base científica da medicina, separando-a de vertentes não científicas. Os fenômenos passaram a ter explicação biológica plenamente palpável e reproduzível em condições experimentais. Nas chamadas ciências duras, experimentos poderiam se basear exclusivamente na observação de uma reação. Como pode se ver na Figura 13.2A, sempre que se adicionar água a cloro elementar geram-se os produtos à direita da reação. Em biologia e medicina interferem muitas variáveis, reunidas sob a denominação de variabilidade biológica, que tornam difícil que observações similares

expliquem a mudança de substratos. Exemplo maior de que esta interpretação distorce a visão da realidade está na validação de medidas terapêuticas. Entendia-se que intervenções médicas sobre o homem doente (Figura 13.2B) consistiam por si sós em um experimento, similar ao realizado em ciências duras (Figura 13.2A). Há, no entanto, diversas razões que podem explicar a evolução para a cura, sendo somente uma o efeito intrínseco do tratamento (Figura 13.3). Praticamente toda doença evolui naturalmente para a cura ou passa por um período de arrefecimento. Esta condição, associada à arte de alguns terapeutas, ao efeito placebo e à regressão à média, determina o sucesso de muitas terapias independentemente de seu efeito intrínseco.

Assim, a pesquisa experimental em medicina passou a exigir a constituição de um grupo-controle, exposto a um veículo inerte (Figura 13.4). Somente com esse cuidado pode-se isolar a atividade intrínseca do agente em teste. O experimento em laboratório migrou nos últimos 60 anos para o cenário clínico, particularmente na avaliação da eficácia de tratamentos, como demonstra a moderna farmacologia clínica. O ensaio clínico randomizado é o pilar da medicina baseada em evidências. Somente pela alocação aleatória (randomização) de pacientes aos grupos experimentais se garante a similitude de todas outras condições prognósticas. Assim, se houver curso clínico diverso entre os grupos, poder-se-á atribuir o tratamento alocado a um deles.

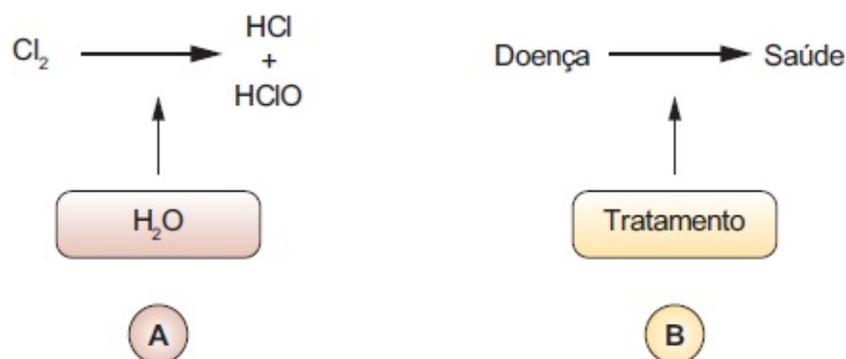


Figura 13.2 Desenho geral do experimento. Na condição **A**, obrigatoriamente, há produção de ácido clorídrico e ácido hipocloroso pela adição de água e cloro elemento. Na condição **B**, a evolução para a cura pode prescindir do efeito intrínseco do tratamento.

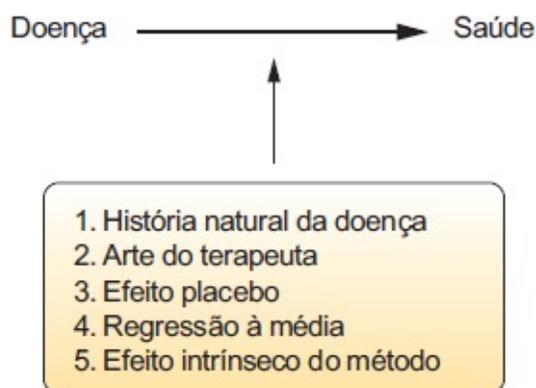


Figura 13.3 Razões que explicam o efeito dos tratamentos.

A pesquisa em medicina não é somente experimental, quer seja em laboratório ou com o ensaio clínico randomizado. A vertente epidemiológica também contribuiu para a constituição dos métodos de pesquisa

em medicina contemporâneos. Seus métodos de observação sistematizada da realidade, caracterizados pelos estudos de coorte, transversais, ecológicos e de casos e controles, foram agrupados aos ensaios clínicos randomizados na epidemiologia clínica, área do conhecimento também muito recente. As séries de casos e os quase experimentos, típicos da medicina clínica, também foram agregados a seus métodos de pesquisa, dirigidos a avaliação de risco, diagnóstico, tratamento e prognóstico. Na Figura 13.5 demonstra-se que farmacologia, epidemiologia clínica e farmacologia clínica compartilham a avaliação da indicação de fármacos. A primeira, a subsidia pela evidência experimental, em animais de experimentação ou órgãos, tecidos ou células isoladas. A utilidade dos fármacos em seres humanos, entretanto, só pode ser demonstrada pela avaliação de sua eficácia e efetividade, apanágios da pesquisa epidemiológica.

■ Delineamentos de pesquisa

Delineamento de pesquisa consiste na descrição de grupos de comparação, alocação do fator em estudo, identificação dos desfechos de interesse, e na ilustração temporal do sentido da observação. A representação artística dos delineamentos justifica a denominação corrente de desenhos de pesquisa. Em pesquisa de laboratório, com animais de experimentação, órgãos, tecidos, organelas, enzimas e outros, o desenho de pesquisa é praticamente só experimental (Figura 13.4). Os delineamentos de pesquisa em humanos, entretanto, podem ser experimentais e observacionais.

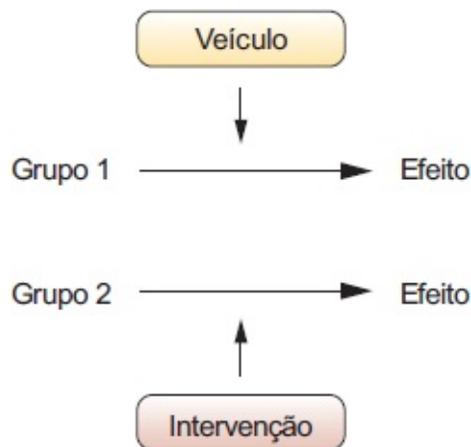


Figura 13.4 O experimento controlado.

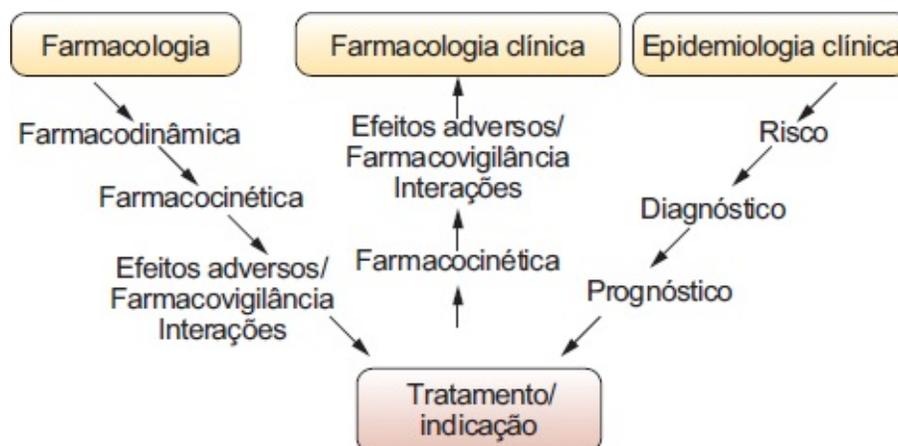


Figura 13.5 Etapas de investigação farmacológica, farmacológico-clínica e epidemiológico-clínica: a vinculação pela indicação de tratamentos.

■ Estudos experimentais

Caracterizam-se pela manipulação artificial da intervenção (fator em estudo) pelo pesquisador. Ou seja, o pesquisador administra um tratamento (intervenção) e observa o seu efeito sobre um desfecho. A alocação da intervenção é feita de maneira completamente aleatória, ou seja, por meio de randomização, condição que caracteriza o paradigma experimental. A randomização objetiva produzir grupos com características semelhantes, de tal forma que as diferenças detectadas ao final do estudo possam ser atribuídas à intervenção. A Figura 13.6 mostra o desenho geral dos estudos experimentais, ilustrando com o estudo de uma intervenção que visa à prevenção de um desfecho clínico. De uma amostra populacional, identificam-se indivíduos livres de doenças (desfecho clínico), que são aleatoriamente alocados para uma intervenção (medicamentosa ou de outra natureza, o fator em estudo) e seu controle. Seguindo-se os indivíduos alocados ou não à intervenção, afere-se a incidência do desfecho clínico. Geralmente, este desfecho clínico é uma doença, mas em alguns casos pode não ser, como em uma intervenção que visa mudar hábitos dietéticos. Toda a árvore de intervenção na Figura 13.6 pode ser deslocada para pacientes com desfecho clínico (doença) presente na linha de base. Neste caso, o benefício da intervenção é aferido pela abolição ou alívio da doença tratada.

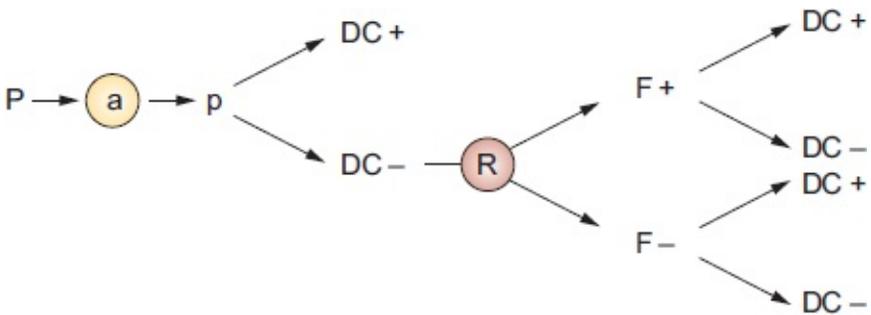


Figura 13.6 Delineamento geral do ensaio clínico randomizado. P: população-alvo; a: amostragem; p: população em estudo; DC: desfecho clínico (+ = presente; - = ausente); R: alocação aleatória (randomização); F: fator em estudo (+ = presente; - = ausente).

Tipos de estudos experimentais

Ensaio clínico randomizado (clinical trial ou randomized clinical trial)

É o delineamento com maior poder para estabelecer uma relação de causa e efeito, como, por exemplo, a eficácia de um fármaco na cura de uma doença. Sendo a amostra suficientemente grande, a randomização produz grupos comparáveis em tamanho e nas características aferidas e, muito provavelmente, também naquelas não aferidas antes da randomização. Ensaio clínico randomizado consiste no principal método utilizado para a avaliação de eficácia de tratamentos, mas também é utilizado na investigação de efeitos de fármacos e outras intervenções em fase de identificação de suas propriedades no homem. No ensaio clínico randomizado, os participantes são alocados aleatoriamente a

uma intervenção (grupo intervenção, que recebe o fator em estudo) ou a outra (grupo-controle), que pode receber substância desprovida de efeito intrínseco (placebo) ou tratamento convencional. Os grupos são seguidos por um período de tempo especificado e, ao final, os resultados são analisados quanto aos desfechos estabelecidos no início do estudo. Para condições médicas em que há um tratamento comprovadamente eficaz, o grupo-controle deve ser constituído por este tratamento e não há justificativa ética para o emprego de placebo.

A presença de um grupo-controle que receba placebo permite controlar o efeito placebo, ou seja, o efeito resultante de outros fatores, como a crença de que o tratamento funciona e a evolução natural para a cura. Quando o efeito de um tratamento medicamentoso é aferido por sintomas, é necessário controlar o efeito placebo, identificando se a atividade do fármaco o supera. Nessa condição, os ensaios clínicos randomizados podem ser controlados por placebo, tendo por finalidade isolar o poder intrínseco da intervenção, ou por outro tratamento, para testar a superioridade ou igualdade de efeito em relação à intervenção.

Na Figura 13.6, após randomização, um grupo recebeu tratamento ativo e outro, placebo ou tratamento convencional, sendo os dois grupos acompanhados em paralelo. Esse desenho configura o ensaio clínico randomizado em paralelo. Para a maioria das nosologias, como doenças infecciosas e dor pós-operatória, é necessário utilizar esta modalidade de ensaio clínico randomizado. Em algumas doenças de natureza crônica, como asma e hipertensão arterial, pode ser empregado um ensaio clínico randomizado cruzado. Neste caso, os indivíduos são randomizados para o grupo intervenção ou controle e, após a aferição do desfecho clínico, inverte-se a sequência, daí procedendo o termo *cruzado*. Portanto, o mesmo grupo de indivíduos recebe a intervenção e o tratamento controle, ou vice-versa, em tempos diferentes. Assim, os participantes são seus próprios controles. A sequência de uso das preparações é randomizada, de modo que metade da amostra recebe a intervenção e a outra, tratamento controle ou placebo. Mesmo que estudos cruzados tenham maior poder estatístico para demonstrar diferenças atribuíveis a um tratamento, apresentam a desvantagem de possível efeito residual da primeira intervenção sobre a segunda (efeito *carry-over*), o qual decorre de propriedade biológica do primeiro tratamento ou do simples fato de a segunda intervenção ser matematicamente dependente da primeira. O efeito biológico pode ser amenizado pelo espaçamento entre as duas intervenções (período de *wash-out*). A sequência randomizada de exposição pretende obviar parte desse problema, mas é impossível, em tese, saber se a interação de uma dada sequência aumenta ou diminui o efeito do tratamento. Por isso, ensaios clínicos randomizados em paralelo são vistos como mais adequados porque, além de evitar o efeito citado, descartam as variações temporais de doenças crônicas.

Participantes alocados para os grupos tratamento a ser testado, placebo ou tratamento padrão devem desconhecer o que estão tomando, caracterizando-os como *cegados* para o tipo de tratamento. De forma similar, o investigador que administra ou avalia o tratamento deve desconhecer o que o paciente está recebendo. Se participantes e investigador estão cegados para a intervenção, diz-se que o ensaio clínico é duplo-cego. Este procedimento previne que o investigador trate de forma diferente os participantes dos grupos ou que dê atenção especial aos participantes recebendo a intervenção e que participantes que

saibam estar recebendo a intervenção superestimem seu efeito. Quando a intervenção a ser testada é um medicamento, é preciso que placebo e fármaco em teste tenham as mesmas características farmacotécnicas, sendo identificados apenas por código, para que o ensaio seja realmente duplo-cego. Algumas vezes, participantes e investigador não podem ser cegados como, por exemplo, quando a intervenção envolve mudanças no estilo de vida. Neste caso, o pesquisador envolvido na aferição do desfecho clínico deveria ser cegado para o grupo para o qual o participante foi alocado, chamando-se este ensaio de unicego. Cointervenção ocorre quando outras intervenções são administradas além daquela de interesse.

Intervenções na comunidade (community randomized clinical trial)

Têm o mesmo desenho geral apresentado anteriormente, mas as comunidades é que são randomizadas para receber a intervenção ou participar do grupo-controle, e o efeito é aferido nas comunidades. O ensaio clínico randomizado na comunidade visa analisar a efetividade de uma intervenção aplicada à comunidade como um todo, e não a indivíduos. Este tipo de ensaio é útil para orientar a implementação de programas e políticas de promoção de saúde. Obviamente, estes estudos têm alto custo, devendo haver sólido fundamento para sua realização. Por isso são relativamente raros.

Estudos quase experimentais (quasi-experiment)

O quase experimento é muito semelhante ao ensaio clínico randomizado, mas lhe falta a principal característica, que é a randomização. A alocação dos indivíduos aos grupos intervenção e controle é feita de forma sistemática, sem randomização. Esse delineamento também é conhecido como ensaio clínico não randomizado. O delineamento está apresentado na Figura 13.7. É mais suscetível a vieses, pois na ausência de randomização as características que definem os grupos na linha de base frequentemente também estão associadas ao prognóstico. Os controles podem ser contemporâneos (pacientes tratados ao mesmo tempo) ou históricos (obtidos em registros médicos de tratamentos anteriores). Apesar das limitações, é modelo empregado em pesquisa aplicada às condições reais de oferta de rotinas, métodos diagnósticos e tratamentos. Muitas decisões técnicas e administrativas implementadas em serviços são assim avaliadas, aferindo-se eficiências prévia e posterior à modificação de rotinas ou condutas. A avaliação de tratamentos também pode ser feita dessa forma. No caso de medicamentos com eficácia não demonstrada, os resultados desses estudos geram boas hipóteses para teste em estudos randomizados. Em geral, nova intervenção, medicamentosa ou de outra natureza, tende a ser superior à antiga, independentemente de seu efeito intrínseco, devido a expectativas favoráveis em torno dela, diagnóstico mais precoce de casos menos graves, maior experiência com manejo da doença, entre outros.

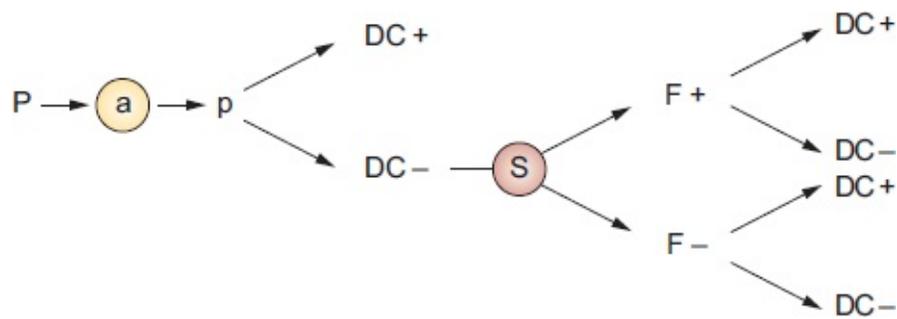


Figura 13.7 Delineamento geral dos estudos quase experimentais; difere dos estudos experimentais pela alocação não aleatória à exposição (S). P: população-alvo; a: amostragem; p: população em estudo; DC: desfecho clínico (+ = presente; - = ausente); S: alocação sistemática; F: fator em estudo (+ = presente; - = ausente).

■ Estudos observacionais

Em estudos observacionais, o pesquisador limita-se à observação sistematizada do fator em estudo e analisa sua relação com o desfecho clínico. Costuma-se analisar a associação de tratamentos com a ocorrência de eventos. Portanto, o pesquisador não está envolvido no manuseio artificial (por randomização ou alocação sistemática) do fator em estudo, nem lhe cabe a administração da intervenção. Em alguns estudos analisam-se a prevalência de comportamentos e hábitos de vida potencialmente associados à frequência de doenças. Igualmente, comportamentos e hábitos não recebem a interferência do pesquisador.

Tipos de estudos observacionais

Estudo de coorte (cohort study)

O estudo de coorte também é conhecido como estudo longitudinal ou *follow-up study*. Caracteriza-se pela identificação da população em risco de apresentar o desfecho clínico, classificando-se os indivíduos em expostos ou não expostos a uma determinada condição. Acompanham-se todos os indivíduos para detectar a ocorrência de eventos incidentes em cada grupo. A população em estudo caracteriza-se pela exclusão de todos os participantes que apresentam o desfecho clínico antes do início do estudo. Em estudo de coorte há pelo menos duas coortes em acompanhamento, a dos expostos ao medicamento e a dos não expostos ao medicamento. Estudos em que apenas um grupo – geralmente o de expostos ao medicamento – é acompanhado chama-se de estudo de incidência ou apenas coorte. A Figura 13.8 mostra o desenho geral do estudo de coorte.

A grande utilidade dos estudos de coorte é determinar causalidade de doença, quando os indivíduos são expostos a fatores de risco de natureza adversa. O critério para exposição ou não (“E” na Figura 13.8) pode variar. Alguns fatores de risco são de antemão conhecidos por pacientes a eles expostos. Fatores de risco desconhecidos, de natureza ambiental, genética e comportamental, são investigados em estudos de coorte.

Estudo transversal (cross-sectional study)

No delineamento transversal, o pesquisador investiga exposição e prevalência do desfecho clínico em

um único momento. Portanto, não há acompanhamento dos participantes. Não é possível estabelecer o que precede na sequência de eventos, exposição ou desfecho. A Figura 13.9 mostra seu desenho.

Estudo de casos e controles (case-control study)

No estudo de casos e controles, o pesquisador inicia o estudo selecionando os indivíduos com o desfecho clínico de interesse e investiga exposições atuais ou pregressas, potencialmente associadas a ele. Para o grupo de comparação, o pesquisador seleciona uma população sem o desfecho clínico de interesse e, da mesma forma, investiga sua exposição ao fator em estudo. A comparação da frequência de exposição entre casos e controles permite inferir se a exposição está associada ao desfecho. A Figura 13.10 mostra o desenho geral do estudo de casos e controles, em que casos provêm de uma população A, e controles, de uma população B, fato inerente ao delineamento. Sendo a seleção de casos e controles adequada (sem vieses), pode-se assumir, em termos práticos, que ambos os grupos de comparação provêm da mesma população. A linha pontilhada apresentada na Figura 13.10 demonstra que o estudo inicia com a seleção de pacientes com desfechos clínicos (casos) e seus controles, inferindo-se suas populações de origem.

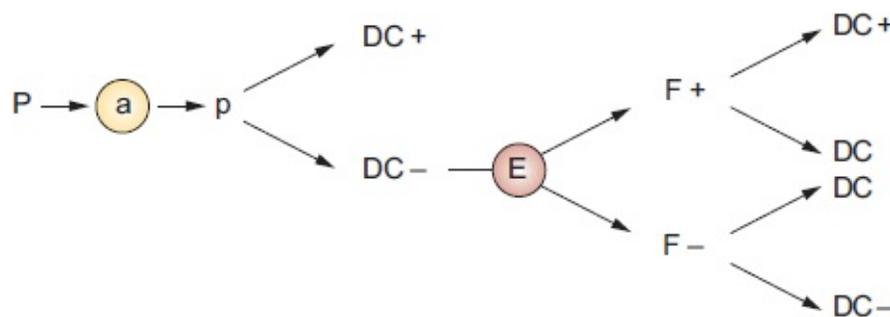


Figura 13.8 Delineamento geral dos estudos de coorte; a alocação à exposição não é feita pelos investigadores (autolocação à exposição a fatores de risco ou tratamentos). P: população-alvo; a: amostragem; p: população em estudo; DC: desfecho clínico (+ = presente; - = ausente); E: exposição ao fator em estudo; F: fator em estudo (+ = presente; - = ausente).

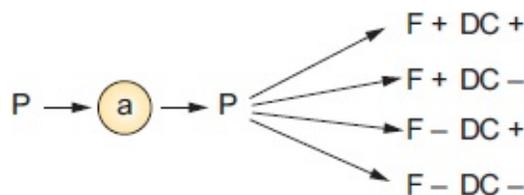


Figura 13.9 Delineamento geral dos estudos transversais. P: população-alvo; a: amostragem; p: população em estudo; F: fator em estudo (+ = presente; - = ausente); DC: desfecho clínico (+ = presente; - = ausente).

Esse modelo é particularmente apropriado para investigar eventos raros, pois requer amostra bem menor do que aquela necessária em estudo de coorte. Como o número de casos é frequentemente limitado, geralmente se selecionam dois a cinco controles por caso, a fim de assegurar o poder do estudo para o teste de hipóteses. O desafio maior deste delineamento é a escolha do grupo-controle mais adequado, o que depende da hipótese em investigação. Há diversos tipos de controles, tais como: de vizinhança, hospitalares, com doença semelhante, amigos ou parentes. O pressuposto é que o grupo-

controle pertença à mesma população da qual se originaram os casos, portanto com o mesmo risco de apresentar a doença ou a condição a ser investigada. O estudo de casos e controles é suscetível a vieses, particularmente devido à escolha do grupo-controle e à aferição da exposição. Contudo é delineamento amplamente utilizado, e os vieses podem ser minimizados com planejamento rigoroso dos aspectos metodológicos e, principalmente, com sua inserção (estudo aninhado) em um estudo de coorte.

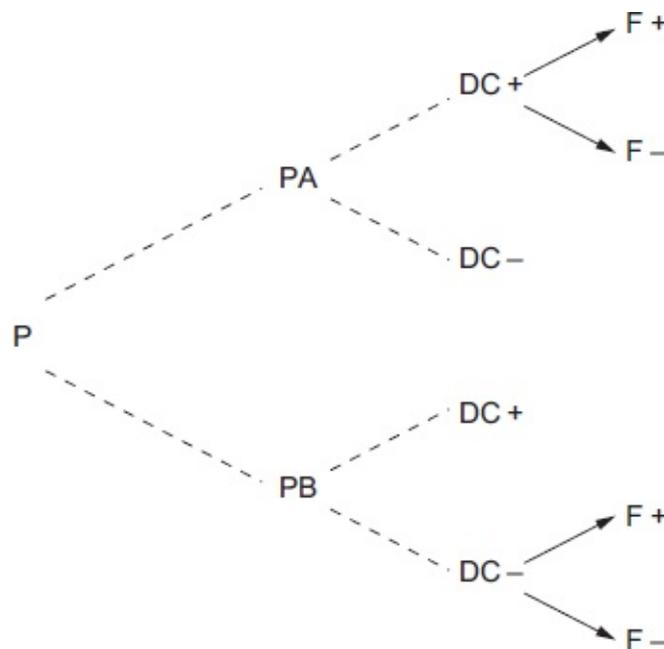


Figura 13.10 Delineamento geral dos estudos de casos e controles; as linhas tracejadas representam a direção retrógrada da interferência. P: população comum de origem presumível; PA: população de onde foram selecionados os casos; PB: população de onde foram selecionados os controles; DC: desfecho clínico (+ = presente; - = ausente); F: fator em estudo (+ = presente; - = ausente).

Estudo ecológico (ecologic study)

Também é conhecido como estudo agregado porque os dados estão disponíveis ou são analisados para grupos de indivíduos. A unidade do estudo constitui-se de grupos de pessoas ou pacientes, agregados (comunidades) ou populações, geralmente delimitados geograficamente (Figura 13.11). As associações entre exposição e desfecho clínico são avaliadas, comparando-se a frequência do fator de risco e a prevalência do desfecho clínico entre as populações. Por exemplo, investigou-se o efeito protetor do consumo de vinho sobre doença coronariana em modelo ecológico, comparando-se à produção de vinho e à prevalência de doença coronariana em cada um dos países investigados. Neste delineamento não é possível saber se os indivíduos não bebedores de vinho foram os que desenvolveram doença coronariana. A associação entre exposição e desfecho, detectada para o agregado, nem sempre se aplica aos indivíduos e, se transposta a estes, constitui a chamada *falácia ecológica*. A facilidade de execução e o emprego de dados disponíveis, coletados para outras finalidades, são atrativos que justificam o emprego do estudo ecológico para gerar ou testar a plausibilidade de novas hipóteses. Caso os resultados pareçam interessantes, o passo seguinte é realizar outro estudo, utilizando o indivíduo como unidade de análise para testar efetivamente a hipótese.

Estudo de série de casos

Este tipo de delineamento deu origem a grande parte do conhecimento anterior à era dos ensaios clínicos randomizados. Nele são descritas características clínicas de pacientes com uma condição em particular, quanto a aspectos diagnósticos, de tratamento ou mesmo de efeitos adversos de fármacos. A investigação de exposições prévias, a descrição detalhada do curso clínico da doença e a detecção de determinados efeitos de medicamentos possibilitam levantar hipóteses. Este tipo de estudo descreveu casos de focomiela relacionados com o emprego de talidomida e de síndrome do choque tóxico com emprego de tampões e de estimulantes por homossexuais com síndrome da imunodeficiência adquirida. Quando a doença é rara ou grave, a descrição de casos e sua publicação na literatura torna possível chamar a atenção de grande número de profissionais.

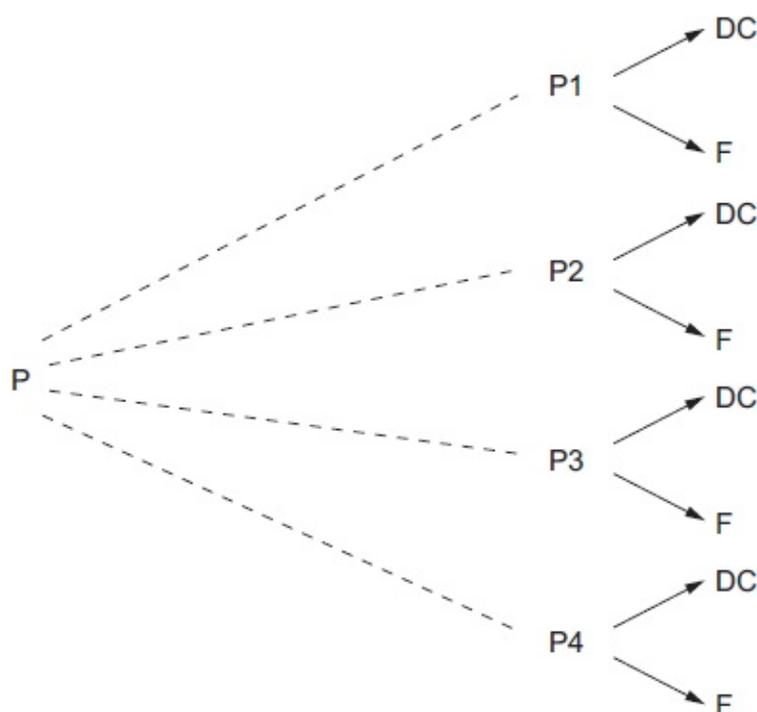


Figura 13.11 Delineamento geral dos estudos ecológicos. P: população comum de origem presumível; P1 a P4: diferentes populações estudadas; DC: desfecho clínico (aferido em frequência – % – ou intensidade); F: fator em estudo (aferido em frequência – % – ou intensidade).

Ainda é empregado em algumas áreas médicas, em que especialistas acumulam experiência em determinadas nosologias. Frequentemente, os casos fazem parte da casuística de determinado profissional ou serviço, não representando a totalidade de pacientes com aquela condição. A falta de grupo-controle impossibilita testarem-se hipóteses e dificulta a interpretação dos resultados. Séries de casos têm pouca utilidade na verificação de eficácia de tratamentos, visto faltar grupo-controle. Caracterizam exceção tratamentos com efeito muito acentuado, como foi a insulina para cetoacidose diabética ou será um anticancerígeno altamente eficaz em neoplasia de mau prognóstico. Quando o número de participantes é muito reduzido (até 10 indivíduos) configura-se um relato de casos.

Qualificação dos desfechos clínicos

Desfechos constituem as ocorrências aferidas em pesquisa clínica. O de maior hierarquia é a eficácia, ou seja, o alívio ou cura de uma doença ou sua prevenção, os *desfechos primordiais*. São exemplos o alívio da dor ou outros sintomas, prevenção de doenças, aumento de expectativa e de qualidade de vida. Desfechos de grande impacto, como incidência de infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico, câncer e morte, são em geral denominados *hard endpoints* ou *clinical outcomes* em língua inglesa.

A dificuldade logística de conduzir estudos de grande porte para a investigação de desfechos primordiais determina que se estudem desfechos que presumivelmente os representem, chamados de desfechos intermediários e substitutos. O *desfecho intermediário* corresponde a parâmetro fisiológico, fisiopatológico, comportamental ou de outra natureza que se associa de forma causal com o desfecho primordial. Níveis de pressão arterial e concentração plasmática de colesterol representam desfechos intermediários para eventos primordiais cardiovasculares; parar de fumar é desfecho intermediário para câncer, entre outros. A caracterização de um desfecho como intermediário requer a demonstração de sua eficácia sobre o desfecho primordial em ensaios clínicos bem conduzidos. Considera-se pressão arterial como desfecho intermediário porque sua redução acompanha diminuição de mortalidade e de eventos cardiovasculares. Há exemplos em que desfechos presumivelmente intermediários não corresponderam a desfechos primordiais. Estrógenos determinam vários efeitos favoráveis em lipídios séricos, função endotelial e outros parâmetros. No entanto, sua administração a mulheres após a menopausa (terapia de reposição hormonal) não produziu a esperada prevenção de doença cardiovascular, que foi até mais frequente entre as pacientes tratadas com aqueles hormônios. O *desfecho substituto* corresponde a desfecho mais facilmente aferível e considerado como podendo espelhar o efeito da intervenção sobre o desfecho primordial. Difere do desfecho intermediário por não estar associado à produção do desfecho primordial. Frequência de internação hospitalar é bom desfecho substituto para controle de sintomas em ensaio clínico randomizado.

Medidas de associação e de benefício

A quantificação de eventos de interesse pode ser feita por medidas de frequência ou de distribuição, como média, mediana, desvio padrão, entre outros. Contudo, de maior utilidade clínica são as medidas de associação entre exposição e desfecho. Em estudos experimentais ou de coorte, medidas de efeito (do tratamento) permitem comparar impacto, benefício e risco de tratamento. As mais corriqueiramente utilizadas em investigação são descritas a seguir.

■ Risco relativo

O risco relativo (*relative risk*, RR) é a medida de associação utilizada nos estudos de coorte. Corresponde à comparação das incidências do evento observado em indivíduos expostos e não expostos. Calcula-se a magnitude do risco relativo por meio da fórmula:

$$IE^+/IE^-$$

Em que IE^+ significa incidência de desfecho nos expostos, e IE^- , incidência de desfecho nos não expostos. Esta medida de associação também é usada nos estudos de intervenção.

Usam-se tabelas de contingência para cálculo das medidas de associação. Considerando-se as células da Figura 13.12, calcula-se o risco relativo pela fórmula:

$$RR = \frac{a/a + b}{c/c + d}$$

Os fatores envolvidos no desenvolvimento de uma doença são identificados por risco relativo superior a 1. Se for inferior a 1, o fator em estudo é, de fato, protetor para a doença em questão.

■ Razão de chances

A razão de chances (risco relativo estimado, razão de produtos cruzados; *odds ratio*, OR) é a medida de associação dos estudos de casos e controles. Avalia a chance de exposição entre os casos comparativamente à chance de exposição entre os controles. Considerando a tabela apresentada na Figura 13.12, pode-se calcular a *odds ratio* por meio da fórmula:

$$OR = \frac{a/c}{b/d}$$

	Desfecho clínico +	Desfecho clínico -	
Fator em estudo presente	a	b	a + b
Fator em estudo ausente	c	d	c + d
	a + c	a + c	total

Figura 13.12 Tabela de contingência utilizada para o cálculo das medidas de associação dos estudos transversal e de intervenção, de coorte e controle.

Resolvendo:

$$OR = \frac{a \times d}{b \times c}$$

Se a frequência de exposição for maior entre os casos, o resultado excederá a 1, indicando risco. Valores inferiores a 1 indicam proteção.

No caso de doenças raras, o risco relativo obtido em estudos de coorte pode ser calculado pela fórmula da *odds ratio*, visto que “a + b” é praticamente igual a “b” e “c + d”, a “d”.

■ Redução absoluta de risco

A redução absoluta de risco (*absolute risk reduction* = RRA) expressa em termos absolutos quanto um tratamento é superior a outro, mediante cálculo das diferenças entre eles. De forma análoga ao risco atribuível, que aferia o risco devido a uma exposição, a RRA permite avaliar a redução de risco atribuível a uma exposição ou tratamento. Calcula-se subtraindo a incidência de eventos no grupo experimental (expostos) – IEE – da incidência de eventos no grupo-controle (não expostos) – IEC. Por exemplo: sendo 0,6 e 0,8 as incidências de eventos em grupos experimental e controle, respectivamente, o benefício absoluto é de 0,2 (20%). A RRA pode ser calculada a partir de ensaios clínicos randomizados e estudos de coorte, utilizando-se incidência cumulativa ou de densidade.

■ Redução relativa de risco

A redução relativa de risco (*relative risk reduction*, RRR) expressa em termos relativos quanto um tratamento é superior a outro. Corresponde à proporção de redução do risco determinada pelo tratamento. Calcula-se dividindo a redução do risco absoluto pela incidência de eventos no grupo-controle. Utiliza-se a fórmula:

$$\text{IEC} - \text{IEE}/\text{IEC}$$

Alternativa a esta fórmula é o cálculo da redução relativa de risco a partir do próprio risco relativo: $1 - \text{RR}$. Por exemplo, se as incidências de eventos nos grupos tratado e controle foram 0,6 e 0,8, o benefício relativo foi de 25%.

■ Redução relativa de risco *versus* redução absoluta de risco

A mesma redução relativa de risco pode expressar-se por reduções absolutas muito diversificadas. Por exemplo, a redução relativa de óbitos de 10 para 5 em mil pacientes tratados com determinado fármaco por 1 ano representa benefício relativo de 50%, mas corresponde a benefício absoluto de somente 5 pacientes por 1.000 pacientes tratados por 1 ano. Redução relativa de risco similar poderia ser obtida se a intervenção aplicada a 1.000 pacientes reduzisse a taxa de eventos de 100 eventos para 50 eventos, correspondendo, entretanto, à redução absoluta de risco de 50 óbitos em 1.000 pacientes tratados. Assim, diferenças de risco absoluto expressam com maior precisão a magnitude de benefícios e malefícios de tratamentos.

■ Número de pacientes que é necessário tratar

Corresponde ao número de pacientes que necessita ser tratado por período determinado de tempo para

prevenir ou curar uma doença. Calcula-se pelo inverso da RRA, ou seja, $NNT = 1/RRA$. No exemplo anterior, o benefício absoluto de 5 por 1.000 pacientes por ano corresponde ao NNT de 200 pacientes por ano, ou seja, 200 pacientes precisam ser tratados com determinado medicamento por 1 ano para prevenir um óbito. No segundo exemplo, somente 20 pacientes necessitariam ser tratados por 1 ano para prevenir 1 óbito.

■ Número de pacientes que é necessário tratar para se detectar dano

Em muitos ensaios clínicos, o tratamento ativo determina dano ou lesão. Pelas mesmas fórmulas aplicadas ao cálculo do número de pacientes que é necessário tratar (NNT), é possível calcular o número de pacientes que, sendo tratados no ensaio clínico, apresentaram dano, o NND.

Erro aleatório

A incapacidade de se aferir e entender todos os condicionantes de comportamentos biológicos torna muitas de suas medidas imprecisas. Uma limitação corriqueira é a decorrente da impossibilidade de avaliar toda a população de interesse, o que leva ao estudo de apenas uma parte dela, selecionada pelo processo de amostragem. Imprecisão nesse processo, decorrente de seleção de indivíduos não representativos de toda a população ou em diferentes ritmos biológicos (variabilidade), pode determinar que os parâmetros medidos (variáveis) distanciem-se dos parâmetros da população de origem.

Estatística é a ciência que avalia o erro aleatório. Pode ser dividida em seus componentes descritivo e analítico. No primeiro, descreve fenômenos biológicos em amostras ou populações, valendo-se de diversas medidas que expressam as características de interesse. Além de descrever os fenômenos, a estatística descritiva pode calcular a precisão das medidas, ou seja, a estimativa de que o parâmetro aferido corresponda ao da população de origem. Já a estatística analítica é empregada para avaliar a influência do erro aleatório na comparação de duas ou mais amostras. Por ela, testam-se hipóteses, fundamentalmente a de nulidade: a probabilidade de que estimativas de tendência central (médio, mediana) em duas ou mais amostras difiram aleatoriamente. Quando esta probabilidade é muito pequena (formalmente menor do que 5%), refuta-se a hipótese de nulidade, aceitando-se que as duas médias representam populações diferentes, como resultado de intervenções ou exposições.

Em medicina, frequentemente tornam-se necessárias comparações de grupos (amostras) expostos a diversos fatores. Na aferição de parâmetros que podem ser influenciados por esses fatores (efeitos de tratamentos, por exemplo), deve-se estimar a probabilidade – valor P – de que as diferenças observadas também possam ser decorrentes de erro aleatório, o que é feito pela estatística.

A análise estatística de um estudo científico objetiva verificar em que proporção seus resultados provêm de erro aleatório ou decorrem de fenômeno existente na realidade. Mas seu papel não é restrito a isso. No planejamento da pesquisa, auxilia na escolha das situações experimentais e na determinação do tamanho da amostra. Na fase de análise, indica técnicas de apresentação e de comparação de dados e, na

elaboração das conclusões, permite generalizações a partir dos resultados obtidos.

Erros sistemáticos

Consistem em desvios da verdade que distorcem os resultados de pesquisas. Não acontecem pelo acaso, mas por erros em amostragem, aferição de exposição ou eventos, análise e interpretação dos dados, entre outros. São comuns em investigações clínicas, particularmente em estudos observacionais, devido aos múltiplos fatores que interferem na causação de doenças e nos efeitos de tratamentos. São denominados *biases* em língua inglesa e *vieses* em português.

Há inúmeros vieses catalogados, mas os três principais são vieses de seleção, aferição e confusão.

■ Vieses de seleção

Acontecem por inadequada seleção dos participantes, especialmente nos estudos observacionais. Constitui viés de seleção a escolha de indivíduos que diferem de forma sistemática dos que não foram selecionados, seja por critério de amostragem, perda de participantes por recusa ou não localização ou falha de seguimento. Nos ensaios clínicos randomizados, viés de seleção determina diferenças entre os grupos intervenção e controle, detectadas na tabela descritiva dos grupos após a randomização. Os grupos mostram-se diferentes em várias características, não só pela presença do fator em estudo.

■ Vieses de aferição

Resultam de mensuração sistematicamente errônea de variáveis em estudo. Têm múltiplas causas, tais como erros do observador (técnica de aferição aplicada incorretamente), dos instrumentos de medida (equipamento descalibrado), dos respondentes (resposta equivocada por lembrança incorreta) etc. Deve-se atentar para que observadores cientes da hipótese em estudo não influenciem, consciente ou inconscientemente, a medição da exposição ou efeitos.

■ Vieses de confusão

Acontecem quando uma ou mais variáveis se associam simultaneamente ao fator em estudo e ao evento de interesse e não fazem parte do elo causal entre exposição e desfecho. O viés de confusão pode ser a verdadeira causa de determinada associação. Por exemplo, a mortalidade geral tende a ser maior em indivíduos magros comparativamente aos de peso médio. Contudo, mais indivíduos magros são fumantes, o que também eleva a taxa de mortalidade. Portanto, tabagismo associa-se com peso e com mortalidade, sendo o viés que confunde a associação entre peso e mortalidade. Idade, gravidade da doença, raça, outros tratamentos são exemplos de potenciais vieses de confusão. Seu controle pode ser feito no planejamento (idealmente) ou na análise dos resultados, utilizando-se estratificação ou modelos estatísticos.

■ Vieses de migração

Em estudos com acompanhamento – estudo de coorte e ensaio clínico randomizado – os participantes podem tornar-se expostos a fator externo ou modificar a adesão à intervenção ao longo do tempo. Por exemplo, o grupo-controle, randomizado para receber placebo, pode passar a usar o tratamento ativo, ou fumantes (grupo exposto) podem parar de fumar. Quando isso ocorre com frequência crítica, há subestimativa da associação entre exposição e desfecho clínico.

■ Vieses de acompanhamento

Decorrem da perda de pacientes no acompanhamento. Não há número crítico que seja fatal para um estudo, pois depende da incidência do evento de interesse e da distribuição das perdas entre os grupos. Os ensaios clínicos randomizados têm apresentado acompanhamento próximo a 100%. Nos estudos de coorte, aceitam-se perdas de até 20%, desde que a incidência do evento de interesse não seja muito baixa e que as perdas estejam distribuídas de forma semelhante entre expostos e não expostos.

■ Vieses de análise

Bancos de dados são em geral extensos e possibilitam muitos cruzamentos e análises matemáticas sofisticadas, especialmente com a disponibilidade de programas estatísticos. Esse viés é relativamente comum na análise secundária de ensaios clínicos. A melhor prevenção contra ele se faz por estabelecimento ou identificação de hipóteses operacionais *a priori*, privilegiando-as na apresentação de resultados. Caracterizam-se as associações não previstas como geradoras de hipóteses a serem testadas em outros estudos.

■ Vieses de interpretação

Caracterizam-se por interpretação de resultados em desacordo com as evidências produzidas. Em geral procedem de fortes convicções conceituais dos autores que terminam por identificar achados compatíveis com sua base teórica. Hoje em dia são muito frequentes em grandes ensaios clínicos patrocinados pelas indústrias de medicamentos e equipamentos, mesmo feitos por pesquisadores presumivelmente independentes, sendo um dos componentes do viés corporativo. A íntima relação que se estabelece entre estes e os executivos da indústria, geralmente expressa por subsídios ao pesquisador ou serviço, termina por embotar a independência na interpretação de resultados.

■ Vieses de publicação

Antigos e bem conhecidos, caracterizam-se pelo privilégio de publicação de resultados positivos. Pesquisas com resultados negativos são menos publicadas, por haver maior impacto de resultados positivos, sentimento de falha dos próprios autores e resistência de revisores de periódicos, identificados com o entendimento convencional. Editores têm tentado exercer controle sobre essa

tendência, mas cabe ao leitor reconhecer que parte do conhecimento produzido não lhe está sendo comunicada.

■ Viés corporativo

Consiste no conjunto de tendenciosidades em planejamento, apresentação e interpretação de resultados de ensaios clínicos patrocinados pela indústria farmacêutica que visam favorecer seus produtos. Representam importante problema contemporâneo, pois condicionam hábitos de prescrição médica não fundamentados na melhor evidência. Há, inclusive, evidência de que distorções de estudos pelo viés corporativo toquem em princípios éticos, como o de comparar tratamentos ativos com placebo em situações em que já há tratamento eficaz conhecido.

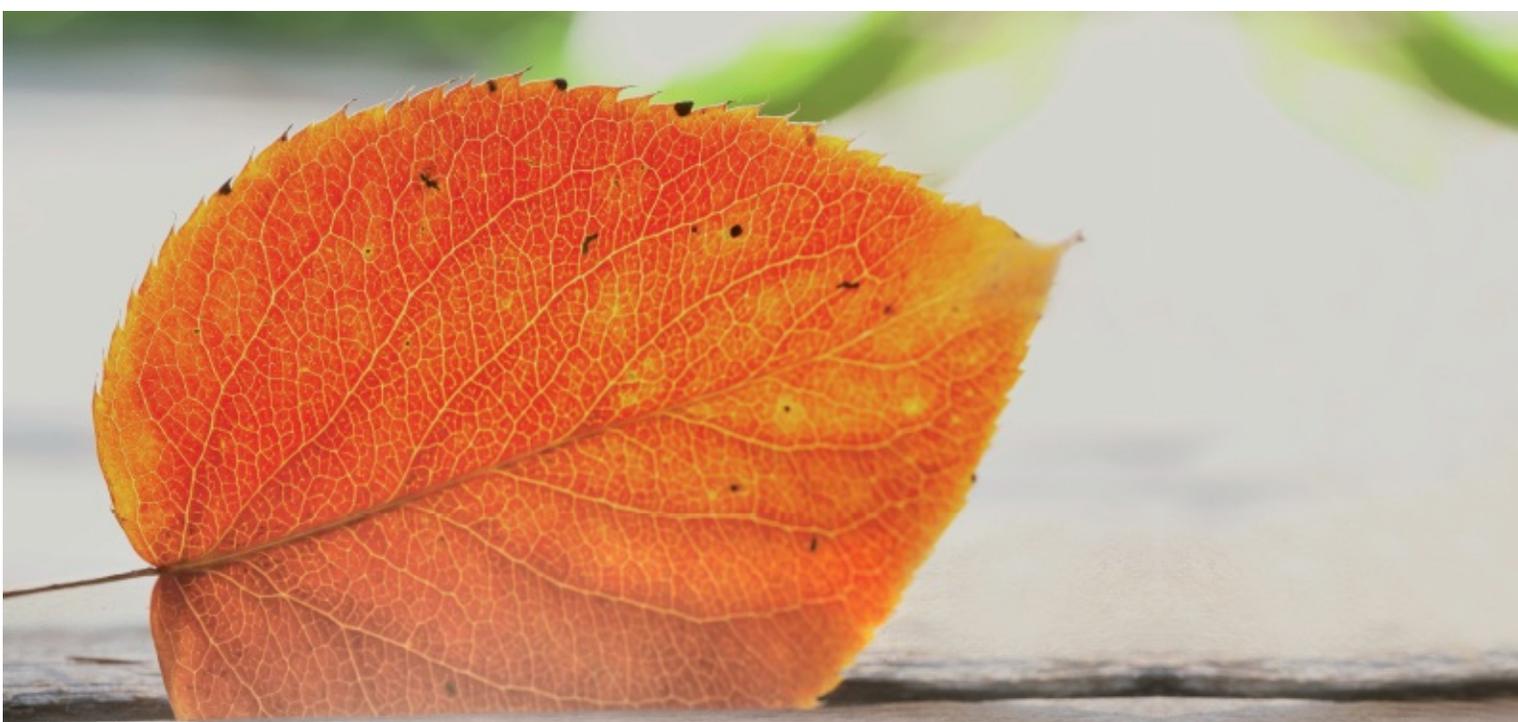
Graus de recomendação

Os métodos aqui descritos e o corpo de conhecimento já produzido estão englobados na denominada Medicina Baseada em Evidências. Sackett propôs que desenho dos estudos, intensidade dos efeitos observados e possibilidade de ocorrência de erros aleatórios qualificassem a tomada de decisão terapêutica em diferentes graus de certeza. Inúmeras propostas de graus de recomendação de condutas terapêuticas baseadas na qualidade dos estudos existentes têm sido propostas. Diretrizes frequentemente se valem de recomendações próprias, mas muitas são permeadas pelo viés corporativo. Recomendação contemporânea de diversos periódicos médicos e cientistas da Medicina Baseada em Evidência é o sistema GRADE. Trata-se de método objetivo de quantificação da evidência e tenta evitar a avaliação arbitrária da evidência disponível.

Bibliografia

- Ferreira MBC. Fundamentos de bioestatística. In: Fuchs FD, Wannmacher L, Ferreira MBC (eds.). Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 26-41.
- Fletcher RH, Fletcher SW. Epidemiologia clínica: elementos essenciais. 4 ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.
- Fuchs FD. Farmacologia clínica, contribuição para a terapêutica racional. In: Fuchs FD, Wannmacher L, Ferreira MBC (eds.). Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 3-8.
- Fuchs FD, Klag MJ, Whelton PK. The classics: a tribute to the fiftieth anniversary of the randomized clinical trial. J Clin Epidemiol. 2000; 53:335-42.
- Fuchs SC, Fuchs FD. Métodos de investigação farmacológico-clínica. In: Fuchs FD, Wannmacher L, Ferreira MBC (eds.). Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 9-25.
- Gordis L. Epidemiology. 4 ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2009. p. 53-65.
- Guyatt G, Rennie D, Meade M, Cook DJ. Users' guides to the medical literature: essentials of evidence-based clinical practice. 2. ed. New York: McGraw-Hill Professional, 2008. p. 98-113.
- Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Falck-Ytter Y, Vist GE, Liberati A, Schünemann HJ; GRADE Working Group. Going from

evidence to recommendations. BMJ. 2008; 336:1049-51.



Parte 2

Iniciação à Clínica Geriátrica

14

Fisiologia do Envelhecimento

Silvia Regina Mendes Pereira



Introdução

Ao longo da vida observamos várias modificações nos processos biológicos. O envelhecimento é caracterizado por alterações previsíveis, progressivas, associadas ao aumento da suscetibilidade para muitas doenças. Esse processo não é uniforme entre as pessoas. Além disso, no mesmo indivíduo um órgão pode sofrer mais comprometimento do que o outro. Concorrem para a variação da longevidade fatores genéticos, estilo de vida escolhido e exposições ambientais. Nos mais longevos já podemos demonstrar que a influência genética é dominante (Hayflick, 2003; Taffet, 2015).

Apesar do rápido progresso das pesquisas nas últimas décadas, continuamos com o desafio de distinguirmos entre as alterações relacionadas com as doenças, as alterações relacionadas com a idade e as interferências do estilo de vida.

Composição corporal

Há controvérsias em relação ao início do envelhecimento, porém, por volta dos 25 anos já podemos observar modificações na composição corporal. Toda a celularidade diminui, reduzindo a função dos órgãos, continuamente. Ocorre diminuição da água intracelular, tornando o organismo da pessoa idosa desidratado, fisiologicamente. Daí devemos ficar alertas ao prescrevermos fármacos hidrossolúveis, como a digoxina, pois elas estarão em maior concentração, podendo ocorrer efeitos indesejáveis. A musculatura vai diminuindo, especialmente as fibras tipo II, de contração rápida, como as encontradas nas mãos. Com isso a força muscular vai diminuindo, estando na 8ª década de vida 40% menor quando comparada à 2ª década. Em contrapartida, há aumento proporcional da gordura, especialmente em torno da cintura pélvica, provocando modificações da silhueta. Aqui também teremos que dar atenção às regras farmacológicas, pois as substâncias lipossolúveis, como as de ação central, terão seu tempo de ação aumentado (Navazio e Testa, 2007).

Pele

A pele é um importante órgão pelas várias funções que exerce. Além de ser o invólucro que nos separa do meio externo, previne a perda de água, regula o equilíbrio hidreletrolítico, controla a temperatura corporal e recebe os estímulos sensoriais de tato, pressão, temperatura e dor. Uma de suas camadas, a epiderme é responsável pelas glândulas sudoríparas, sebáceas, unhas, pelos e cabelo. Outro tipo de célula encontrada é o melanócito. Portanto, a pele ainda acumula as funções excretora e protetora.

A pele se torna seca, por diminuição das glândulas sebáceas, e espessada, com as papilas dérmicas menos profundas, levando a menor junção entre a epiderme e a derme, facilitando a formação de bolhas e predispondo a lesões. O número de melanócitos diminui de 8 a 20%, por década, após os 30 anos. Esse fato, associado ao alentecimento da reposição das células da epiderme, ao maior tempo de exposição aos raios UV e à redução das células de Langerhans (células mediadoras da resposta imunológica na pele), contribui para o aumento da incidência do câncer de pele. Na derme do indivíduo idoso, observa-se menor número de fibras elásticas e colágenas, levando a uma perda da resiliência e à formação de rugas. Também há diminuição da vascularização, justificando a palidez e a diminuição da temperatura da pele, aumentando a frequência de dermatites.

A pele suporta seu próprio ecossistema de microrganismos, incluindo leveduras e bactérias, as quais não devem ser removidas por limpeza. Por isso, devemos fazer higiene somente dos locais com odor, como face, orelhas, pescoço, axilas, períneo e pés (du Plessis *et al.*, 2013).

A administração de medicamentos pela via transdérmica (*patch*) possibilita a aplicação de agentes terapêuticos de forma indolor e com poucos efeitos adversos. Pesquisas estão sendo realizadas a fim de desenvolver técnicas para aumentar a permeabilidade da pele e permitir que mais substâncias possam ser aplicadas pela via transdérmica, trazendo mais opções para o tratamento do paciente, especialmente para as pessoas idosas (Baroli, 2010).

Pálpebras

A flacidez das pálpebras superiores leva a uma limitação do campo visual lateral, podendo a pessoa não ver objetos ao seu lado, não ver um veículo se aproximar ao atravessar a rua, aumentando o risco de sofrer acidentes. Apesar da diminuição da secreção lacrimal, a flacidez nas pálpebras inferiores desloca o orifício de entrada do canal lacrimal, provocando um lacrimejamento incomodativo, obrigando a pessoa a limpar os olhos, nem sempre com as mãos limpas, provocando infecções oculares. A atrofia da fásia palpebral pode levar à herniação da gordura orbitária para dentro do tecido palpebral, produzindo “bolsas” embaixo dos olhos. Há tratamento cirúrgico simples para essas modificações. Nosso dever é estarmos atentos e fazermos a indicação para as correções.

Ocorre também atrofia da aponeurose do músculo elevador da pálpebra, podendo cobrir a pupila, como visto na ptose senil. Essa alteração provoca uma lentidão nos idosos ao olharem o retrovisor quando estão dirigindo, podendo ser causa de acidentes automobilísticos (Brodie, 2003).

Fâneros

A diminuição do número das glândulas sudoríparas somada à diminuição dos vasos sanguíneos da derme e da espessura do tecido celular subcutâneo dificultam a termorregulação. As glândulas sebáceas mantêm seu número constante, mas seu tamanho aumenta enquanto a liberação de gordura e a produção de cera diminuem. O embranquecimento dos cabelos ocorre pela perda progressiva de melanócitos nos bulbos capilares. As alterações do crescimento e da aparência dos cabelos são devidas a um processo complexo representando um estado de saúde. O número dos corpúsculos de Pacini e Meissner, responsáveis pela sensação de pressão e tato leve, diminuem predispondo a lesões e diminuindo a destreza para certos movimentos com as mãos. O crescimento longitudinal das unhas diminui. Elas se tornam mais quebradiças e frágeis (Timiras, 2007).

Musculatura

A massa muscular diminui quase 50% entre os 20 e 90 anos, e a força muscular, que é máxima por volta dos 30 anos, sofre perda de 15% por década a partir dos 50 anos. Essa perda é mais acelerada, chegando a 30%, por década, aos 70 anos e, praticamente a metade aos 80 anos. Essa redução ocorre tanto em número quanto no volume das fibras. Entretanto, a força muscular do diafragma sofre pouca alteração, enquanto a força da musculatura da panturrilha diminui significativamente ao longo dos anos (McLean e Kiel, 2015).

Foi observada uma associação entre níveis baixos de vitamina D e fraqueza muscular, entretanto a concentração ótima para a função da musculatura continua desconhecida. Sabe-se que a suplementação de vitamina D traz benefícios na força muscular quando os níveis dessa vitamina estão abaixo de 20 ng/ml (50 nmol/l) (Girgis *et al.*, 2013).

O trabalho muscular é necessário para a manutenção de quase todas as funções do corpo como postura, locomoção, respiração e digestão. A atividade física, independentemente da idade, aumenta a força e a velocidade muscular, além de prevenir perda óssea, quedas, hospitalizações e melhorar a função articular. Portanto, os profissionais devem estar aptos a identificar os indivíduos com baixa massa muscular e força, pois mesmo os mais frágeis podem melhorar seu desempenho com intervenções na atividade física (Xue *et al.*, 2011).

Os exercícios praticados com regularidade diminuem os fatores de risco para doenças cardíacas, diabetes e alguns tipos de câncer. Promovem o bem-estar, melhoram o ritmo do sono e alcançam benefícios para além do físico, como maior integração social, ajudando na esfera psicológica.

Alterações cardiovasculares

Ao contrário do que se acreditava, o coração é um órgão autorregenerativo. No coração normal

morrem, por apoptose diariamente, cerca de três milhões de miócitos, sendo repostos pelas células-tronco cardíacas. Ao longo da vida essa população de miócitos é repostada 18 vezes, independente de doenças cardíacas.

No coração idoso ocorre perda progressiva dos miócitos, devido a um declínio progressivo da habilidade de duplicação das células-tronco cardíacas. Entretanto, observa-se aumento de seu volume celular. A diminuição da capacidade contrátil causa aumento do coração que esconde a atrofia das células contráteis. Em uma aparente contradição, as câmaras cardíacas dilatadas e o coração senil, embora atrofico em número celular, morfologicamente, é hipertrófico. Há redução progressiva do número de células do nódulo sinusal. Comparada com uma pessoa de 20 anos, aos 75 anos permanecem somente 10% delas. Observa-se também perda de fibras na bifurcação do feixe de His. Daí a maior chance de arritmias cardíacas (Libertini, 2014).

O envelhecimento compromete severamente algumas partes do sistema cardiovascular enquanto outras são mantidas sem alterações (Quadro 14.1).

Quadro 14.1 Estruturas cardiovasculares.

<p>Alteradas com o envelhecimento</p>	<p>Contração prolongada</p> <p>Diminuição da resposta beta-adrenérgica</p> <p>Aumento da rigidez miocárdica e vascular</p> <p>Controle do sistema nervoso autônomo</p> <p>Diminuição dos barorreflexos arteriais</p> <p>Aumento do fluxo simpático</p> <p>Diminuição do fluxo vagal</p> <p>Diminuição do VO_2</p>
<p>Mantidas com o envelhecimento</p>	<p>Contratilidade miocárdica</p> <p>Fluxo sanguíneo coronariano</p> <p>Vasoconstrição alfa-adrenérgica mediada</p> <p>Controle do sistema nervoso autônomo</p> <p>Barorreflexos cardiopulmonares</p>

■ Estrutura cardíaca

Ocorre hipertrofia do ventrículo esquerdo, provocando aumento da pressão arterial dependente da idade. O aumento médio é de 1 g/ano nos homens e 1,5 g/ano nas mulheres. O volume diastólico final diminui somente nas mulheres e, portanto, não está correlacionado com a idade. Também se observa aumento no número e na espessura das fibras colágenas presentes no miocárdio. Nos muito velhos a massa ventricular esquerda pode diminuir, provavelmente devido ao extremo sedentarismo. O acúmulo da proteína amiloide é encontrado em aproximadamente 50% dos pacientes acima de 70 anos. Se faz parte do processo de envelhecimento, ainda é discutível (Lakatta, 2000) (Quadro 14.2).

■ Estrutura arterial

O aumento da rigidez da parede arterial é um fenômeno universal e contribui para muitas alterações do sistema cardiovascular. A diferença se dá na camada média, diferentemente do que ocorre na aterosclerose, em que o comprometimento está na camada íntima. Com o aumento da rigidez das paredes, as artérias aumentam de diâmetro e de espessura. Após os 60 anos a elasticidade está bem diminuída, aumentando a impedância do fluxo sanguíneo durante a sístole (Quadro 14.3).

Quadro 14.2 Alterações cardíacas com o envelhecimento.

Endocárdio e valvas	<ul style="list-style-type: none">↑ Lipofuscina↑ Fibrose↑ Lipídios↑ Calcificação
Miocárdio	<ul style="list-style-type: none">↑ Lipofuscina↑ Fibrose↑ Amiloidose↑ Apoptose↑ Miosina isoenzima beta↑ Mutações genéticas↓ Tecido conjuntivo

Quadro 14.3 Alterações arteriais com o envelhecimento.

Dilatação da aorta e grandes artérias

↑ da espessura da parede arterial

↑ do número de fibras colágenas na parede arterial

↓ do conteúdo de glicoproteína

↑ da mineralização da elastina

↑ da rigidez arterial

↑ da tensão da parede arterial

↑ da resistência periférica

↑ da pressão sistólica do pulso

↑ da pressão arterial média

O aumento da velocidade da onda de pulso aórtico e a diminuição da pressão diastólica são outras consequências da rigidez aórtica. Como a perfusão coronariana acontece durante a diástole pode-se provocar um dano ao paciente coronariopata ao prescrevermos anti-hipertensivos (Lakatta, 2000; Smulyan e Safar, 2000).

■ Parâmetros funcionais

A frequência cardíaca de repouso é modulada pelo equilíbrio entre a inervação simpática e a parassimpática, sendo esta última dominante. A frequência cardíaca máxima durante o exercício vai diminuindo com o avanço da idade e tem sido definida pela fórmula $220 - \text{idade}$. A sensibilidade ao sistema nervoso autônomo não é uniforme no organismo podendo estar preservada em um local e comprometida em outro (Parati e Di Rienzo, 2003).

Existe marcante diminuição na resposta do sistema cardiovascular a estimulação beta-adrenérgica com consequente diminuição da frequência cardíaca máxima. Para compensar essa baixa resposta há aumento das catecolaminas plasmáticas, especialmente durante exercícios físicos. Entretanto, a resposta é tímida, havendo aumento do volume diastólico final.

A fração de ejeção ventricular esquerda, em repouso, não está alterada no idoso saudável, porém em resposta ao exercício ela está diminuída em relação ao adulto jovem. Há piora do enchimento ventricular esquerdo com maior compensação da sístole atrial. Essa modificação explica, em parte, por que a fibrilação atrial pode precipitar a insuficiência cardíaca em idosos e também a presença da quarta bulha, um achado normal no exame físico de pessoas acima de 75 anos, em ritmo sinusal (Taffet, 2015).

Sistema nervoso

Os avanços técnicos possibilitam aumentar o número de anos que vivemos na faixa etária idosa, quando as doenças neurológicas são muito prevalentes. Por isso, o conhecimento do processo biológico do envelhecimento do sistema nervoso é fundamental.

■ Alterações estruturais

A diferença do tamanho do cérebro entre indivíduos adultos e idosos tem pequeno significado funcional. O volume do cérebro diminui em torno de 7 cm³ por ano após os 65 anos de idade, com maior perda nos lobos frontal e temporal e perda maior da substância branca do que da substância cinzenta. O fluxo cerebral diminui heterogeneamente de 5 a 20% com deterioração dos mecanismos que mantêm o fluxo sanguíneo cerebral com a flutuação da pressão arterial (Wagner *et al.*, 2012).

O cérebro do adulto tem aproximadamente 86 bilhões de neurônios e 10 a 15 vezes o número de células gliais. Cada neurônio tem, em média, 10.000 conexões. A perda do volume cerebral é de 2 a 3% por década depois dos 50 anos e o peso diminui 8% comparado ao peso máximo quando adulto. A perda neuronal é mais evidente nos neurônios maiores no cerebelo e no córtex cerebral. Também pode haver perdas como no *locus ceruleus* – neurônios catecolaminérgicos –, na substância *nigra* – neurônios dopaminérgicos – e no hipocampo – neurônios colinérgicos. No hipotálamo, na ponte e na medula a perda é mínima. Com o envelhecimento também se observa diminuição das sinapses. Essas modificações estão mais ligadas à apoptose do que a processos inflamatórios ou isquêmicos. Novos neurônios são formados ao longo da vida, entretanto, a perda é maior do que sua formação (Walhovd *et al.*, 2011).

Em resposta ao dano neuronal, as células gliais aumentam. Esse acúmulo de células gliais, denominado gliose, representa uma resposta compensatória protegendo a função neuronal e a plasticidade. O número de células da micróglia, pertencentes ao sistema imune, permanece sem mudanças. Há perda dos axônios e redução da mielina que cobre esses axônios levando a rarefação da substância branca periventricular denominada no exame de ressonância magnética de leucoaraiose. Estudos de imagem mais especializadas como na tomografia por emissão de pósitron (PET) podem mostrar alterações no metabolismo cerebral, associadas ao envelhecimento, como a diminuição do metabolismo da glicose nos lobos temporais e em outras áreas (Wagner *et al.*, 2012).

Em algumas pessoas, o número de dendritos diminui, perdendo assim as sinapses, alterando a neurotransmissão, piorando a comunicação do sistema nervoso. Entretanto, em decorrência da plasticidade cerebral pode ocorrer aumento da densidade dos dendritos, assim como seu prolongamento, como uma reação de manutenção da função cerebral. Nos quadros demenciais a perda dendrítica é acentuada e progressiva, diminuindo a plasticidade e a dinâmica dos processos cerebrais (Dorszewska, 2013).

Enovelados neurofibrilares e placas senis são encontrados no envelhecimento normal, porém em menor extensão que na doença de Alzheimer.

Além das modificações do sistema nervoso central, há também mudanças dos nervos periféricos e da

musculatura. As células do corno anterior da medula diminuem. Ocorre redução da mielina nos nervos sensoriais. A consequência dessas mudanças inclui perda da sensação vibratória, do tato e da dor, assim como disfunção autonômica afetando a reatividade pupilar, a regulação da temperatura corporal e o controle vascular cardíaco e periférico (Elkind, 2003).

Parte da cognição pode sofrer certa deterioração nas pessoas idosas saudáveis, como a velocidade do processamento cognitivo, menor destreza para executar movimentos finos e problemas com a memória recente (van der Zee, 2015).

■ Alterações bioquímicas

A acetilcolina diminui devido à diminuição dos neurônios colinérgicos e muscarínicos, reduzindo sua síntese e liberação. Também a dopamina e seus receptores no estriato e na substância *nigra* podem estar diminuídos e a sua administração como L-DOPA, em cérebros normais, pode levar a melhora do desempenho de algumas tarefas cognitivas (Chowdhury *et al.*, 2013).

Na mesma célula pode coexistir o neurotransmissor e o peptídeo que modulará a ação do neurotransmissor. O equilíbrio dessas ações é fundamental para a manutenção da função do sistema nervoso. O comprometimento das funções está ligado mais ao desequilíbrio desse processo do que à alteração de um neurotransmissor isoladamente. Além disso, cada neurotransmissor tem seu tempo de envelhecimento. Por isso, o desequilíbrio dessas substâncias ocorre anos antes da detecção clínica da doença (Timiras, 2007) (Quadro 14.4).

■ Alterações metabólicas e circulatórias

Além dos neurotransmissores, outras substâncias estão alteradas no sistema nervoso central (SNC). No cérebro há diminuição tanto da água extracelular quanto da intracelular; lentidão da síntese proteica; aumento na oxidação das proteínas e sua glicosilação, com aumento do acúmulo intraneural (emaranhados neurofibrilares); diminuição da síntese lipídica pela variação dos substratos lipídicos; alteração na membrana lipídica e na condução nervosa; alterações circulatórias relacionadas à aterosclerose; diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e da utilização da glicose (Timiras, 2007) (Quadro 14.5).

O cérebro, diferente da maioria dos outros órgãos, produz sua energia da oxidação anaeróbica da glicose. O fluxo sanguíneo e o consumo de oxigênio são iguais no adulto jovem e no idoso, na ausência de doenças. Entretanto, na presença de aterosclerose o fluxo sanguíneo é reduzido e o cérebro, para se proteger, extrai mais oxigênio do sangue.

Isquemia, hipoxia e hipoglicemia ativam os receptores glutamato induzindo toxicidade com consequente morte neuronal. A barreira hematencefálica protege, por meio do endotélio, a entrada de substâncias tóxicas do sangue no cérebro. Com o envelhecimento essa barreira torna-se permeável a muitas substâncias, podendo ser uma das causas de demência (Timiras, 2007).

Quadro 14.4 Neurotransmissores e moduladores no sistema nervoso.

Aminas	Aminoácidos	Peptídios	Outros
Acetilcolina	Glutamato	Eucefalina	Óxido nítrico
Catecolaminas	Aspartato	Colecistocinina	Monóxido de carbono
Norepinefrina	Glicina	Substância P	Zinco
Epinefrina	GABA	VIP	Sinapsinas
Dopamina	Taurina	Somatostatina	Moléculas de adesão celular
Serotonina	Histamina	TRH	Neurotropinas
			Outros

GABA: ácido gama-aminobutírico; VIP: peptídeo intestinal vasoativo; TRH: hormônio de liberação da tirotropina.

Quadro 14.5 Componentes alterados no sistema nervoso central.

Água total
Espaço extra e intracelular
Lipídios
DNA, RNA e proteínas
Aminoácidos
Carboidratos
Circulação
Metabolismo energético
Oxigênio
Reentrada de glicose
Barreira hematencefálica

DNA: ácido desoxirribonucleico; RNA: ácido ribonucleico.

■ Alterações cognitivas e comportamentais

As memórias processual e semântica são bem conservadas com o avanço da idade. A habilidade de reconhecer objetos e faces, assim como a percepção visual, permanecem estáveis ao longo da vida. As memórias episódica e laborativa e a função executiva são as mais afetadas no envelhecimento. A velocidade de processamento e a função executiva diminuem com a idade, especialmente após os 70 anos. As capacidades de atenção e concentração diminuem a habilidade para desempenhar múltiplas tarefas ao mesmo tempo.

A capacidade de solucionar problemas e aprender informações novas diminui após os 30 anos. Já a fluência verbal fica comprometida após os 70 anos. Todo esse declínio pode levar a diminuição do desempenho nos testes cognitivos.

Apesar de todas as alterações descritas, o sistema nervoso se mantém íntegro graças à sua plasticidade e à sua capacidade de compensar e reparar os danos ocorridos, sendo possível manter-se funcionalmente estável no meio social, no trabalho e em casa (Harada *et al.*, 2013).

■ **Marcha, postura e equilíbrio**

O sistema nervoso participa, praticamente, de todas as funções orgânicas. Uma das mais importantes para a pessoa idosa é o controle da marcha e do equilíbrio. A instabilidade postural representa um dos gigantes da geriatria devido às suas complicações (ver Capítulo 94). Várias são as estruturas centrais e periféricas responsáveis por essa função de independência motora (Quadro 14.6).

Com o avanço da idade a marcha se altera. Na maioria das vezes a mulher, tanto adulta jovem quanto idosa, tem um desempenho pior quando comparada ao homem. É comum uma certa hesitação no andar, menor balanço dos braços e passos menores. Ao mudar de direção no caminho faz a volta com o corpo em bloco. A postura típica, mais rígida, como se estivesse em alerta para se defender de alguma queda, caracteriza-se pela base alargada, retificação da coluna cervical, um certo grau de cifose torácica, flexão do quadril e dos joelhos (Figura 14.1). Esse conjunto de fatores indica piora da estabilidade, podendo até nos fazer pensar em parkinsonismo (Baehr *et al.*, 2000).

As alterações da marcha podem ajudar no diagnóstico clínico. A assimetria dos passos faz pensar em artrite ou hemiplegia; a falta de movimentos dos ombros em parkinsonismo; aumento da base em comprometimento do cerebelo; uma flexão mais acentuada do tronco pode revelar dificuldade de visão ou de propriocepção ou algum dano no sistema vestibular. Para vencer essas dificuldades o idoso diminui o tamanho dos passos e anda mais devagar. O grande problema nos distúrbios da marcha é a queda, com todas as complicações posteriores (Clarke e Sokoloff, 1999) (ver Capítulo 94).

Quadro 14.6 Estruturas e fatores responsáveis pela marcha e pelo equilíbrio.

Córtex cerebral
Gânglios da base
Cerebelo

Sistema vestibular

Visão

Propriocepção

Sistema límbico

Medula espinal

Musculatura esquelética

Ossos

Articulações

Hormônios

Circulação sanguínea

Nutrição

Atividade física



Figura 14.1 Postura típica do idoso.

A prática regular de exercícios físicos é uma forma de driblar essas modificações impostas pela natureza, trazendo ainda benefícios tanto neurológicos quanto mentais, promovendo sensação de bem-estar e de saúde.

Mais recentemente tem-se estudado a relação da vitamina D e a função muscular. Apesar de não ser consenso, a maior parte dos trabalhos confirmam a hipótese que existe uma significativa associação entre os níveis séricos da 25(OH)D₃ e a força muscular nos quatro membros e o desempenho físico (Iolascon *et al.*, 2015).

■ Sono

Nosso marca-passo circadiano localiza-se no hipotálamo acima do quiasma. O ciclo sono-vigília se modifica com o envelhecimento. Há a tendência de dormir mais cedo e acordar mais cedo. As queixas de insônia, sonolência diurna, despertares durante a noite e sono pouco reparador são frequentes. Isso ocorre porque existem dois tipos de sono: REM (*rapid eye movement*), quando acontecem os sonhos, e o não REM, que se subdivide em quatro estágios. No idoso, o sono REM praticamente não se altera. Já no sono não REM ocorre aumento dos estágios 1 e 2 (facilidade no despertar) e diminuição dos estágios 3 e 4 que são exatamente os dois períodos de sono mais profundo (Figura 14.2) (Endeshaw e Bliwise, 2006) (ver Capítulo 29).

Os períodos de apneia ocorrem no sono REM. São mais frequentes nos idosos, particularmente, no homem idoso e obeso. Durante uma noite, um homem de 24 anos faz, em média, cinco períodos de apneia, enquanto aos 74 anos chega a 50 vezes. Isso leva a um sono entrecortado, pois a pessoa acorda para restabelecer a respiração. Com a noite mal dormida ocorre sonolência durante o dia, mau humor, diminuição da memória, cefaleia e até depressão. Nesse período podem ser observadas arritmias cardíacas e hipertensão pulmonar. Apesar dos estudos não se tem a conclusão se essas alterações do sono, especialmente a hipoxia noturna, provocam efeitos adversos na função cerebral.

Outra consequência da alteração da respiração durante o sono é a ocorrência do ronco. Os estudos estatísticos mostram que 60% dos homens e 45% das mulheres roncam frequentemente após os 60 anos. Outro distúrbio do sono observado é a síndrome das pernas inquietas. É um desconforto sentido a cada 30 s durante uma grande parte da noite. Parece que corresponde a uma incoordenação entre a excitação e a inibição motora.

A hipófise secreta melatonina, um hormônio derivado do neurotransmissor serotonina. Sua secreção é regulada pelo ritmo circadiano e ajuda na sincronia interna das funções orgânicas. Nos idosos ela está baixa. Não há trabalhos conclusivos quanto à reposição de melatonina para as pessoas idosas e nem seus efeitos colaterais (Zdanys e Steffens, 2015).

As alterações do ritmo circadiano observadas nas pessoas idosas podem influenciar os resultados dos testes, dependendo da hora de sua realização.

■ Memória

Admite-se que as partes do cérebro responsáveis pela memória envolvem o hipocampo, o tálamo, os córtex temporal, frontal e pré-frontal e o cerebelo (Timiras e Maletta, 2007).

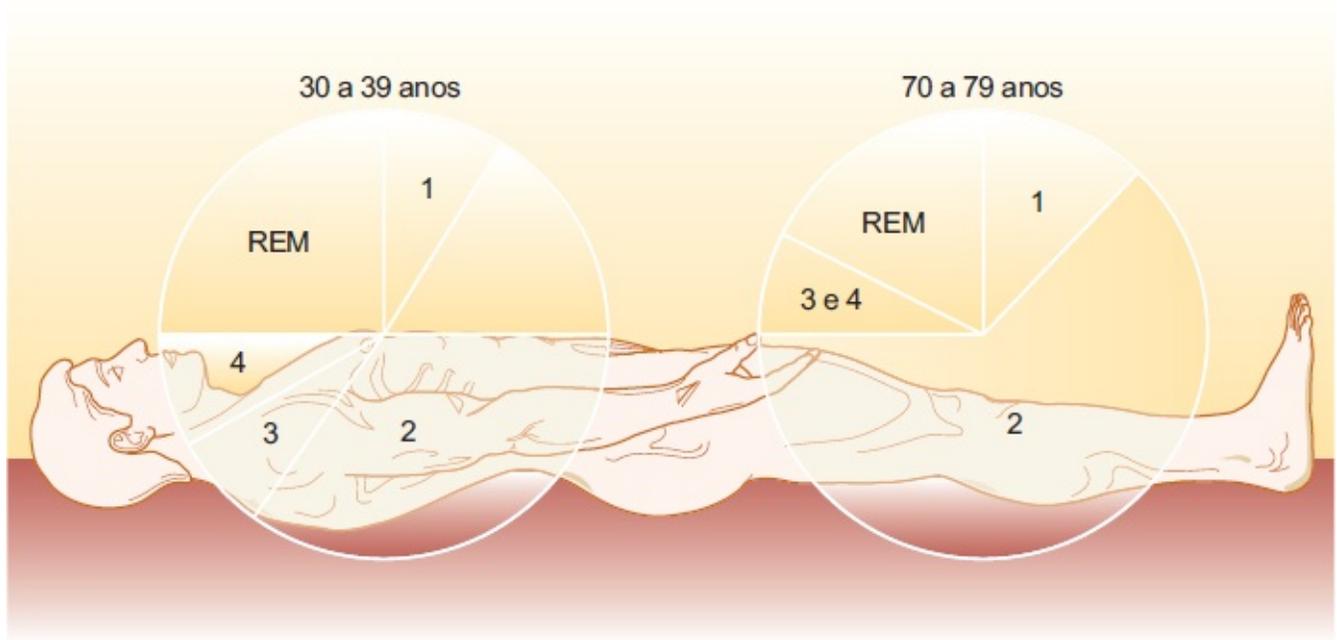


Figura 14.2 Distribuição dos estágios do sono em homem adulto e idoso.

Não há dúvidas de que neurotransmissores, como a acetilcolina (ACh) e o glutamato, transmissor excitatório que atua no cérebro e na medula espinal, estejam envolvidos nos processos de memória e aprendizado. Tem-se atribuído ao glutamato acúmulo de radicais livres nos neurônios com consequente degeneração neuronal (Graf e Schacter, 1985).

O ácido gama-aminobutírico (GABA) é o principal neurotransmissor inibitório no cérebro. O equilíbrio entre o glutamato, excitatório, e o GABA, inibitório, é essencial para o funcionamento normal do SNC.

Como podemos identificar um objeto, conhecido antes, pela visão, palpação, cheiro etc., estamos certos de que existem diferentes tipos de memória. É importante reconhecer as principais categorias nas quais as habilidades da memória são agrupadas (Quadro 14.7). A memória pode ser dividida, de acordo com o tempo que ela é guardada, em memória a curto prazo, longo prazo, memória prospectiva e memória remota. Também pode ser dividida de acordo com o tipo de material arquivado, memória visual, verbal, para fatos ou eventos ocorridos ou assistidos pela pessoa. Ainda pode ser vista de acordo com o processo envolvido na codificação do arquivamento, o próprio arquivo e a recuperação do arquivo. As memórias reflexa medular, sensorial e implícita pouco se alteram com o envelhecimento. Já a episódica começa a diminuir por volta dos 30 anos e declina, progressivamente, enquanto a semântica responsável pela recordação de nomes, palavras e memória espacial pode ser mantida por toda a vida (Janssens *et al.*, 1999).

Quadro 14.7 Classificação dos tipos de memória.

<p>Três tipos</p>	<p><i>Sensorial</i> – a imagem é lembrada em menos de um segundo</p> <p><i>Primária</i> (a curto prazo) – a informação é retida durante alguns minutos</p>
--------------------------	--

Secundária (a longo prazo) – a informação pode permanecer para sempre

Não declarativa ou reflexa medular – condicionada, não consciente

Perceptiva ou sensorial – responsável pelo processamento sensorial

Cinco tipos

Implícita – responsável pelas habilidades motoras

Declarativa – explícita episódica – lembra de um evento autobiográfico

Declarativa – explícita semântica – lembra de fatos ocorridos no mundo

Apesar de muitos estudos realizados ainda não se sabe, com clareza, quais as combinações dos neurotransmissores são responsáveis pela atividade da memória.

Sistema respiratório

■ Alterações morfológicas no tórax e nos pulmões com o envelhecimento

Com o envelhecimento há grandes modificações tanto na arquitetura quanto na função pulmonar, contribuindo para o aumento da frequência de pneumonia, aumento da probabilidade de hipoxia e diminuição do consumo máximo de oxigênio pela pessoa idosa (Quadro 14.8). Os primeiros sinais de piora da respiração pulmonar já podem ser vistos por volta dos 25 anos (Quadro 14.9). Os pulmões se tornam mais volumosos, os ductos e bronquíolos se alargam e os alvéolos se tornam flácidos, com perda do tecido septal. A consequência é o aumento de ar nos ductos alveolares e diminuição do ar alveolar com piora da ventilação e perfusão (Taffet *et al.*, 2014).

Quadro 14.8 Alterações pulmonares com o envelhecimento.

↑ dos espaços aerados

↓ da superfície de troca gasosa

Perda do tecido de suporte das vias respiratórias periféricas, diminuindo a elasticidade alveolar, antigamente denominado “enfisema senil”

↑ do tecido fibroso

Modificações do surfactante pulmonar

Quadro 14.9 Sinais precoces do envelhecimento pulmonar.

↓ da capacidade máxima respiratória

↓ progressiva da pressão parcial de O_2

Perda da elasticidade pulmonar

Enfraquecimento da musculatura respiratória

↓ da elasticidade da parede torácica

↑ da rigidez da estrutura interna pulmonar

↓ do volume pulmonar expirado

Fadiga fácil

Concorrem para o declínio da capacidade respiratória os maus hábitos de vida, a poluição do local de moradia e trabalho e as doenças concomitantes.

■ Respiração

A inspiração e a expiração se dão da mesma forma no adulto. Na inspiração participam os músculos intercostais externos para elevarem as costelas e o diafragma, responsável por 75% do aumento do volume torácico durante a respiração de repouso. A expiração se faz, basicamente, de forma passiva. Também estão envolvidos os músculos intercostais internos que, ao se contraírem, puxam as costelas para baixo e para dentro, diminuindo o volume torácico. Caso seja necessário as musculaturas abdominal e dos ombros podem participar como músculos auxiliares dos movimentos respiratórios. Além das alterações descritas, há falha no controle central (medula e ponte) e nos quimiorreceptores carotídeos e aórticos com diminuição da sensibilidade a PCO_2 , PO_2 e ao pH, limitando a adaptação da pessoa idosa ao exercício físico.

A maioria dos músculos sofre um certo grau de sarcopenia, daí a capacidade de a função pulmonar piorar em algumas pessoas pela diminuição da força e da resistência da musculatura respiratória, tornando a tosse menos vigorosa. A função mucociliar é lenta, prejudicando a limpeza de partículas inaladas e facilitando a instalação de infecções (Svartengren *et al.*, 2005).

Todas as modificações do sistema respiratório são lentas, mas progressivas. A partir dos 25 anos a VO_2 máxima diminui em 5 ml/kg/min/década. O tórax se torna enrijecido devido à calcificação das cartilagens costais e os pulmões distendidos pela diminuição da capacidade de as fibras elásticas retornarem após a distensão na inspiração. Com isso o volume pulmonar e a capacidade ventilatória diminuem. A capacidade vital pode chegar a diminuir 75% entre a 7ª e a 2ª década, enquanto o volume residual aumenta em torno de 50%. A consequência é a inadequada oxigenação do sangue, enquanto a PCO_2 não se altera (Taffet *et al.*, 2014).

■ Surfactante

O surfactante é um líquido secretado pelos pneumócitos tipo II, localizado na superfície interna do alvéolo, com a finalidade de manter sua tensão baixa. Sua produção está diminuída nos idosos. Na deficiência do surfactante os alvéolos poderão colabar na expiração, fazendo atelectasias. O surfactante também tem função protetora, impedindo a entrada de partículas, e aumenta a capacidade de os macrófagos pulmonares destruírem bactérias. Ainda na deficiência de surfactante, há o aumento da permeabilidade alveolar, podendo levar ao edema pulmonar. Apesar de sua perda progressiva, a maioria dos idosos é capaz de levar uma vida normalmente ativa.

Sistema hematopoético

O conceito de que havia alterações significativas do sistema hematopoético está sendo revisto. Parece que o processo de envelhecimento é mais lento nas células hematopoéticas, quando comparadas com as outras células. Especula-se que a reserva das células pluripotenciais possa ser poupada, contribuindo para a explicação da longevidade do indivíduo. Já a função da medula óssea não se modifica. Entretanto, podem se tornar evidentes, sob condições de estresse, como no tratamento quimioterápico.

No nascimento quase toda a medula óssea apresenta atividade hematopoética, mas desde a infância ela começa a ser progressivamente substituída por tecido adiposo. No adulto sua atividade concentra-se na pélvis e no esterno. Por volta dos 70 anos a celularidade da medula óssea no osso ilíaco é 30% menor que no adulto jovem. Apesar dessa modificação a contagem celular no sangue periférico é mantida (Artz, 2012).

■ Multiplicação celular

O potencial proliferativo da maioria das células-tronco hematopoéticas é limitado e diminui com o envelhecimento. Uma vez que a célula entre no ciclo de divisão torna-se mais suscetível a mutações devido à redução da fidelidade de reparo do DNA. Essa pode ser a explicação do surgimento de leucemia secundária ao transplante de medula óssea (Robertson *et al.*, 2000).

A perda de telômero em tecidos normais começa no adulto jovem e progride gradualmente com o envelhecimento. A perda sequencial do DNA telomérico da parte final do cromossomo a cada divisão celular poderia alcançar um ponto crítico que serviria de gatilho para o envelhecimento e para influenciar o equilíbrio entre renovação e multiplicação das células-tronco. O encurtamento do telômero é observado nos portadores da síndrome de Werner, nos quais ocorrem alterações precoces do envelhecimento (Gillece, 2003).

■ Eritropoese

A vida das hemácias, em torno de 120 dias, exige contínua renovação dessa população celular pela medula óssea, mesmo nos muito idosos, visto que sua principal função é transportar oxigênio através da

circulação para todas as células e tecidos do corpo, de acordo com suas necessidades.

Embora o envelhecimento não seja causa de anemia observa-se mudança do perfil hematológico (Quadro 14.10), sugerindo uma exaustão das células-tronco hematológicas pluripotenciais, tornando os idosos mais suscetíveis a esta doença. Também ocorre aumento da produção de radicais livres, os quais alteram as funções celulares e a integridade de suas membranas. Com isso, as hemácias deformadas são retiradas de circulação e a medula óssea acelera a produção em uma tentativa de reparar o dano. Entretanto, a aceleração desse processo pode alterar a composição das membranas das hemácias, não conseguindo o equilíbrio da renovação dessas células, podendo surgir anemia e agregação das hemácias (Eisenstaedt, 2006).

Os principais moduladores hormonais da eritropoese são a eritropoetina (EPO), a testosterona e a interleucina (IL)-3. Os trabalhos mostram não haver diferença significativa nos níveis dessas substâncias nos indivíduos idosos relativas à produção hematopoética.

O *feedback* entre hemoglobina e EPO está mantido, mas a secreção de EPO em resposta à anemia por deficiência de ferro está diminuída. Isso ocorre porque as citocinas pró-inflamatórias, como a IL-6, aumentam com o avanço da idade, reduzindo a resposta das células-tronco. Admite-se que haja maior produção de IL-6 pelos monócitos, pelas células T, células endoteliais e células ósseas (Silva, 2005).

Quadro 14.10 Alterações hematológicas com o envelhecimento.

↓ hemoglobina
↓ hematócrito
↓ do número de hemácias
↓ da resposta eritropoética à administração de eritropoetina
Demora no início da eritropoese após vultoso sangramento

Embora o número de plaquetas não se altere com o envelhecimento, o fibrinogênio, os fatores V, VII, VIII e IX, o cininogênio de alto peso molecular e a pré-calicreína aumentam, assim como os fragmentos da degradação da fibrina (dímero D), fazendo com que se considere o envelhecimento um estado pró-coagulante, importante fator de risco para trombose venosa profunda (Isaia *et al.*, 2011).

Sistema urinário

Há perda do tecido renal, especialmente após os 50 anos. Em seu lugar observam-se tecido gorduroso e fibrose. Essa modificação inicia-se no córtex, comprometendo a concentração urinária, alcançando os glomérulos, piorando também a filtração renal.

A função renal começa a diminuir de maneira progressiva, chegando a sua metade aos 85 anos. Aos 60 anos, o rim pesa em média 250 g; aos 70 anos, 230 g; e aos 80 anos, 190 g. Paralelamente ocorre diminuição do fluxo plasmático de 600 mL/min para 300 mL/min. Para compensar, os rins mantêm uma vasodilatação com o aumento das prostaglandinas contribuindo para o aumento da lesão renal com o uso de anti-inflamatórios não esteroides.

A avaliação renal é feita mediante simples exames de urina e sangue, facilitando os estudos das alterações que acontecem com o envelhecimento. O rim pode ser afetado diretamente como acontece nas lesões do néfron (Figura 14.3) ou indiretamente como no caso de doenças cardiovasculares. Da mesma forma a lesão renal pode levar a alterações a distância como distúrbios hidreletrolíticos e hipertensão arterial. Ainda, pela sua função excretora, o declínio da função renal pode levar a intoxicação medicamentosa, particularmente perigosa no idoso (Sands, 2012).

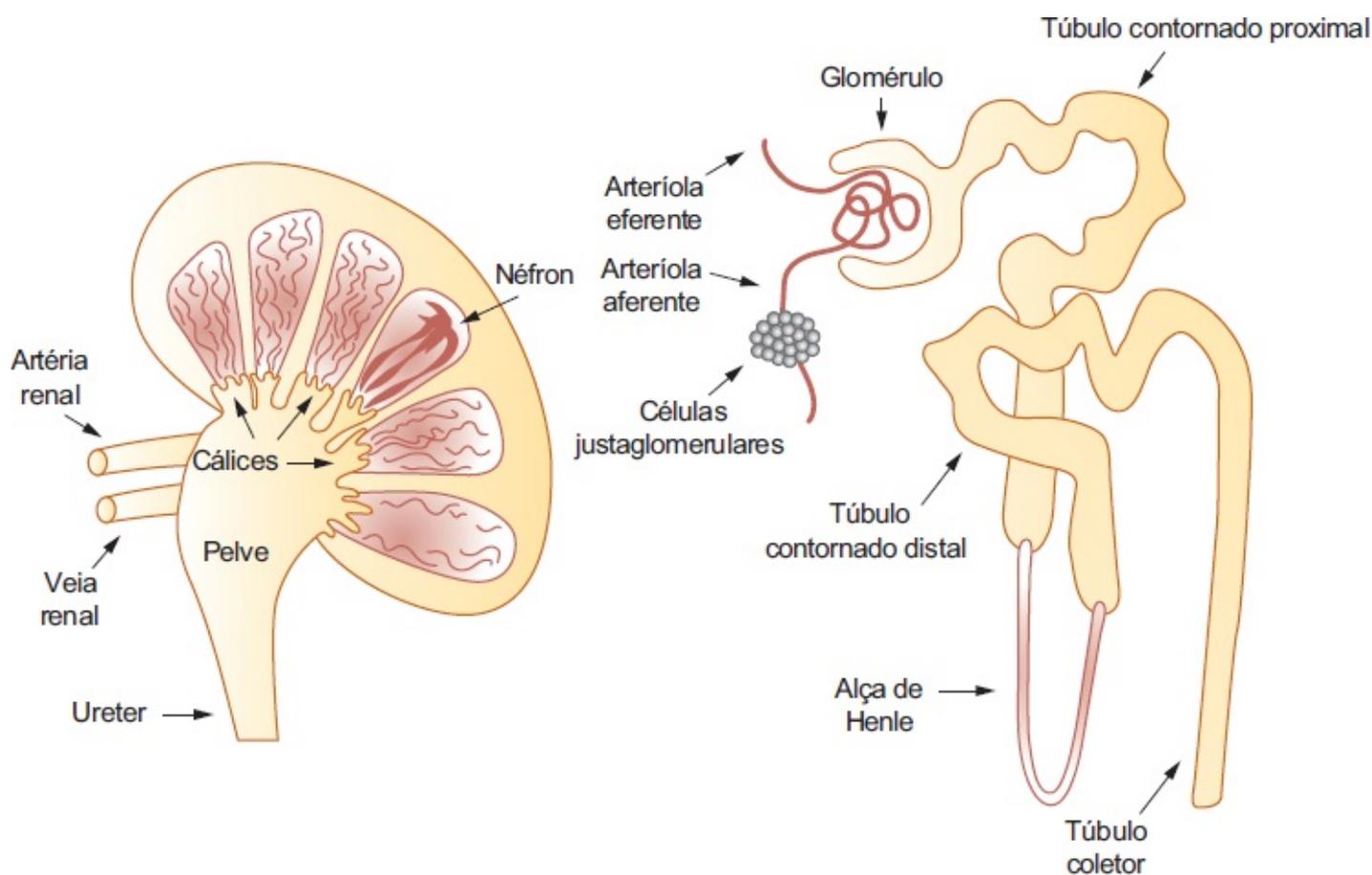


Figura 14.3 Desenho esquemático do néfron.

■ Função renal

O glomérulo filtra o plasma, formando o filtrado glomerular que praticamente não tem proteínas. Em condições normais 99% do filtrado são reabsorvidos, havendo a produção de mais ou menos um litro de urina por dia. Podemos medir o filtrado por meio do *clearance* plasmático e da excreção na urina de inulina ou creatinina, pois essas substâncias são filtradas, mas não são secretadas nem absorvidas.

Uma pessoa jovem tem uma taxa de filtração em torno de 125 mL/min. A insulina precisa ser injetada na veia e para a dosagem da creatinina é necessário coleta de urina por 1 dia inteiro. Apesar de bons

parâmetros, ambos trazem dificuldades. Por isso, o *clearance* da creatinina (ClCr) é calculado, facilmente, usando-se uma fórmula em que só precisamos saber o peso, a idade, o sexo e a creatinina plasmática do paciente e aplicar os dados seguindo a fórmula:

$$\text{Clearance de creatinina} = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso corporal em kg}}{72 \times \text{creatinina plasmática em mg\%}}$$

Sabe-se que o resultado do ClCr para as pessoas idosas não é uma medida precisa, pois a creatinina é uma proteína muscular e sua produção está diminuída enquanto sua secreção tubular está aumentada, fazendo com que a creatinina plasmática permaneça estável a despeito da diminuição da filtração glomerular (Giannelli *et al.*, 2007). Principalmente como guia para ajuste de dose de medicamentos eliminados pela filtração glomerular, a equação de Cockcroft and Gault (Schuck *et al.*, 2004) leva em conta a massa magra corporal (MMC) (Clark, 2000):

$$\text{ClCr para homens} = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{MMC em kg}}{72 \times \text{creatinina plasmática em mg \%}}$$

As mulheres têm 10% menos que os valores encontrados nos homens. O *clearance* da creatinina para mulheres é o ClCr para os homens multiplicado por 0,85.

A massa magra corporal é calculada de acordo com a fórmula a seguir:

MMC para homens = 50 kg + 2,23 kg por cada 2,54 cm acima de 152,4 cm

MMC para mulheres = 45,5 kg + 2,3 kg por cada 2,54 cm acima de 152,4 cm

As fórmulas utilizadas para estimar a taxa de filtração glomerular devem ser avaliadas com mais cautela nos indivíduos idosos, especialmente para os ≥ 90 anos. Quando houver necessidade de uma avaliação mais apurada devemos avaliar a função renal com a prova da cistatina C. Um aumento de 50% de seus níveis é observado entre os 40 e 90 anos (Christensson e Elmståhl, 2011).

■ Alterações das funções glomerular e tubular

As alterações ocorridas com o envelhecimento na função glomerular não comprometem o bem-estar da pessoa idosa. Entretanto, como acontece com outros órgãos, não há reserva para seu pleno funcionamento em caso de sobrecarga. Sob estresse como infecção ou dieta rica em proteína, a taxa de filtração glomerular piora significativamente, aumentando a permeabilidade celular com perda de proteína bem maior que os traços normalmente observados na urina. É possível a manutenção da função tubular em nível suficiente ao longo dos anos. Entretanto, muitas pessoas idosas sofrem perda da habilidade de concentrar ou diluir a urina de tal monta que se tornam incapazes de equilibrar o organismo frente a uma desidratação ou a uma sobrecarga hídrica. Se administrarmos solução hipertônica de cloreto de sódio a uma pessoa idosa o hormônio antidiurético (ADH) se elevará, porém não haverá retenção de água como normalmente se poderia esperar. Esse fato nos leva a concluir que o problema de concentração urinária

não é devido à diminuição do ADH e sim à diminuição de resposta do túbulo coletor ao ADH (Sands, 2012).

Para manter o funcionamento do rim adequadamente, a pessoa idosa deverá ingerir 2,5 a 3 l de líquidos ao dia. É difícil para essas pessoas seguirem tal orientação, pois muitas vezes evitam, de propósito, beber líquidos por medo de sofrerem constrangimentos devido à incontinência. Existem outros fatores que colaboram para a dificuldade em manterem-se hidratados como a diminuição do reflexo da sede, a solidão, a imobilidade e outros.

Como mencionado anteriormente, há diminuição da capacidade renal de concentração e conservação do sódio, estando os idosos mais propensos à hiponatremia e à hipopotassemia quando em uso de diurético ou na vigência de dietas restritivas. A ureia contribui para estabelecer um gradiente osmótico na medula renal e concentra a urina nos túbulos coletores. Como a pessoa idosa muitas vezes faz uma dieta pobre em proteínas e tem déficit na produção hepática de ureia a uremia também pode estar diminuída (Lindner *et al.*, 2014). O padrão do ritmo urinário apresenta-se modificado na pessoa idosa, passando a eliminar água e eletrólitos mais à noite que durante o dia. Essa alteração, conhecida como poliúria noturna, ocorre por múltiplos fatores como a diminuição da capacidade renal de concentração e conservação do sódio, assim como alteração da função do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Outros fatores também concorrem para essa diferença como mostrado no Quadro 14.11.

Outras alterações funcionais do sistema renal são redução da acidificação da urina e piora da excreção de cargas ácidas. Esse é mais um fator contribuinte para a nefrotoxicidade relacionada a medicamentos e a contrastes intravenosos (Pucelikova *et al.*, 2008), diminuição da hidroxilação da vitamina D (Lima *et al.*, 2014) e da regulação do sistema renina angiotensina. Entretanto, a produção da eritropoetina em resposta à hemoglobina parece não sofrer alteração (Kanasaki *et al.*, 2012).

Quadro 14.11 Fatores que alteram o ritmo urinário na pessoa idosa.

↓ na capacidade de concentração renal
↓ na habilidade de conservação do sódio
Alterações nos receptores do ADH
↓ na produção e excreção do ADH
Modificações na produção e função do ANP

ADH: hormônio antidiurético; ANP: peptídeo natriurético atrial.

Sistema endócrino

O sistema endócrino, como o sistema nervoso, coordena respostas fisiológicas aos fatores ambientais,

melhorando a sobrevivência individual. As alterações hormonais influenciam o declínio funcional, as incapacidades, as doenças da pessoa idosa e a longevidade.

■ Tireoide

Geralmente os valores de tiroxina (T4) e tri-iodo-tironina (T3) estão em níveis normais baixos e os do TSH normais altos. O hormônio tireoestimulante (TSH) elevado e a T4 normal podem ocorrer devido à manutenção da imunorreatividade do TSH nas análises laboratoriais, porém com ação biologicamente menos ativa.

A diminuição dos hormônios tireoidianos, especialmente a conversão de T4 em T3, sugere uma ação protetora para o organismo contra o catabolismo, levando à diminuição da taxa do metabolismo basal (46 kcal em homens e 43 em mulheres de 14 a 16 anos para 35 e 33 de 70 a 80 anos, respectivamente) e ao aumento progressivo do tecido adiposo corporal. Este, metabolicamente menos ativo que a massa magra, diminui a demanda pelo hormônio tireoideo, fechando o ciclo. Os hormônios tireoidianos estimulam o consumo de oxigênio em quase todos os tecidos, aumentando a taxa do metabolismo celular e contribuindo para a manutenção da temperatura corporal. Seu efeito calorígeno diminui com o aumento da idade, aumentando a suscetibilidade de hipotermia nos idosos. A resposta ao calor também está comprometida devido à menor sudorese. A redução da resposta febril ao ataque de diferentes agentes se dá pela incompetência termorregulatória observada, em que a participação dos hormônios tireoidianos, junto com a resposta termostática do hipotálamo, é fundamental (Cappola *et al.*, 2015).

O aumento do colesterol sérico, assim como das lipoproteínas de baixa densidade, observado no envelhecimento, pode ser devido ao declínio da função tireoideana (Timiras, 2007).

■ Paratireoide

As glândulas paratireoidianas, responsáveis pela secreção dos hormônios paratireoideo (PTH) e calcitonina, parecem não alterar suas funções de forma marcante. Algumas diferenças étnicas e de gênero têm sido observadas. Mulheres negras e asiáticas, pós-menopausa, apresentam baixos níveis de PTH e elevados níveis de cálcio em relação às mulheres brancas. Os homens mantêm baixos níveis desse hormônio, coincidindo com menor incidência de osteoporose que as mulheres. Já o aumento do PTH pode ser devido a piora do *clearance* renal ou acúmulo de fragmentos biologicamente inativos. Pode ser ainda uma resposta compensatória pela redução de cálcio intestinal (Carrivick *et al.*, 2015).

Os níveis do cálcio sérico são mantidos ao longo da vida, porém o mecanismo da regulação muda com o avanço da idade. Sabe-se que a manutenção dos níveis plasmáticos do cálcio, na infância e na fase adulta, é mantida mediante ingestão de cálcio sem perda óssea. Na idade avançada a calcemia é mantida pela reabsorção do cálcio ósseo mais do que pela absorção intestinal do cálcio ofertado pela dieta ou pela reabsorção do mineral pelo rim. Uma possível explicação para essa mudança pode ser uma diminuição na capacidade do PTH de estimular a produção da forma ativa da vitamina D, a qual estimula a absorção de cálcio intestinal (Timiras, 2007).

Embora a reabsorção óssea seja reconhecida quando o PTH está elevado, existem evidências de que a

administração intermitente do PTH aumenta a força mecânica e a massa óssea pela transformação das células precursoras em osteoblastos. Este hormônio também aumenta a formação óssea, prevenindo a apoptose dos osteoblastos (ver Capítulo 78).

■ Hipófise

Com o envelhecimento, a hipófise aumenta de volume, e as alterações bioquímicas que aí ocorrem variam de indivíduo para indivíduo. Os níveis de melatonina tanto diurnos quanto noturnos diminuem na maioria das pessoas, interferindo no sono, visto que este hormônio tem efeito hipnótico. Este hormônio também apresenta ação protetora contra os danos oxidativos (Timiras, 2007).

■ Pâncreas

São pequenas as alterações morfológicas observadas no pâncreas com o envelhecimento, o mesmo não ocorrendo com os hormônios. É esperado um leve aumento da glicemia de jejum relacionado à idade (1 mg/dl/década). Para os idosos ativos pode não haver essa diferença. Entretanto, após ingestão de alimentos a glicemia alcança níveis mais elevados e o tempo de retorno ao normal é mais longo quando comparado com adultos jovens.

A intolerância à glicose com o envelhecimento é devida a vários fatores, além da diminuição da insulina (Quadro 14.12).

Os mecanismos que levam ao surgimento da intolerância à glicose com o envelhecimento ainda não estão completamente esclarecidos. Parece haver uma exaustão progressiva do *turnover* das células β . O fato é que ocorre menor resposta dos tecidos à glicose e à insulina (Kalyani e Egan, 2013).

Quadro 14.12 Alguns fatores responsáveis pela intolerância à glicose com o envelhecimento.

Alteração nos receptores de insulina
↓ do número das unidades transportadoras de glicose
↑ proporcional da secreção da proinsulina em relação à insulina
↓ da musculatura e aumento do tecido adiposo
↓ da atividade física
↑ da gliconeogênese hepática
↑ dos níveis do glucagon

Sistema digestório

A principal função do sistema digestório é transferir as substâncias nutritivas, vitaminas, minerais e líquidos para o sangue, daí alcançando os tecidos, e excretar o conteúdo não absorvido. Apesar de os efeitos do envelhecimento no trato gastrintestinal serem modestos, as alterações podem modificar a incidência e a apresentação de vários problemas do sistema digestório nos idosos.

■ Boca

Como as pessoas idosas vão mais ao médico do que ao dentista é importante que identifiquemos precocemente problemas orais para o devido encaminhamento, evitando não só problemas na boca como também as repercussões sistêmicas por eles causados. A boca está para o corpo assim como o fundo de olho está para a circulação.

Cáries

As cáries dentárias continuam sendo um dos principais problemas dos idosos, inclusive na raiz pela retração das gengivas, raramente encontradas nos adultos jovens. As cáries radiculares e coronais foram preditores significativamente mais importantes de perda dentária do que a condição periodontal. Esse fato justifica a aplicação de flúor nos idosos em paralelo à adição de flúor na água. A baixa mineralização óssea observada em várias partes do esqueleto, na boca, se manifesta pela perda do osso alveolar que, associado à gengivite, constitui outra causa da perda dentária em adultos (Figura 14.4) (Devlin e Ferguson, 2003).

Por volta dos 40 anos a circunferência da arcada dentária poderá estar um centímetro menor, fazendo com que os dentes tenham maior atrito entre si com lesão do esmalte provocando cáries e fazendo aparecer o amarelado da dentina. Este amarelado da dentina, associado às manchas do esmalte, origina o escurecimento dos dentes que vemos com o envelhecimento (Murphy, 1987).

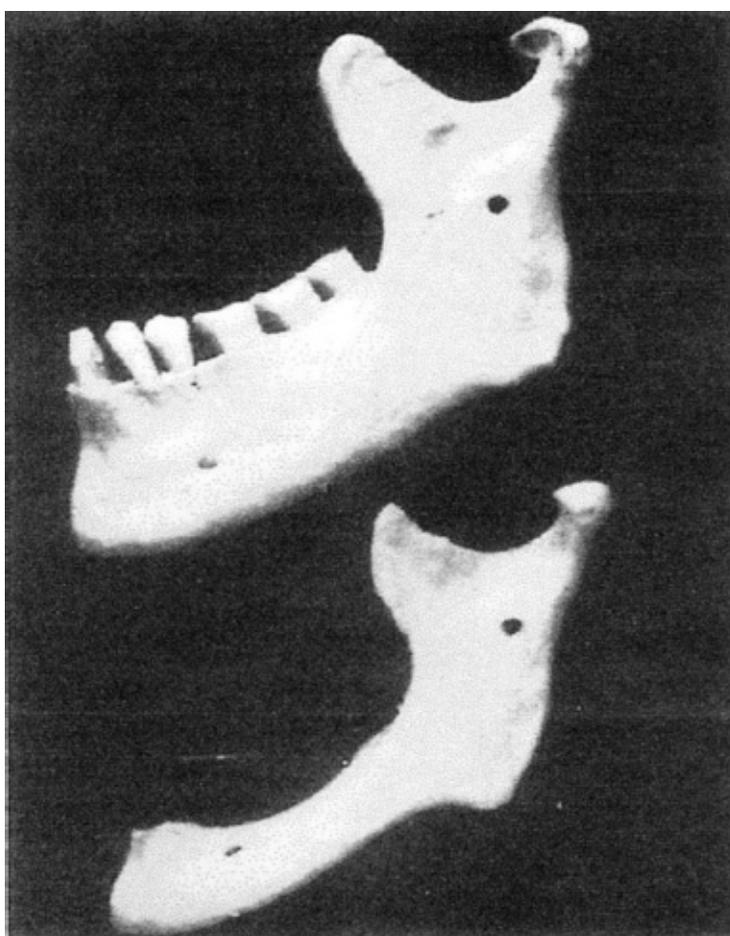


Figura 14.4 Comparação entre mandíbulas de pessoas idosas. Nota-se grande perda de osso alveolar na mandíbula edêntula. (Adaptada de Devlin e Ferguson, 2003.)

A maior alteração na maxila e na mandíbula com a idade é consequente às extrações dentárias com atrofia do osso alveolar trazendo como resultado a diminuição da altura da face e mudando o perfil facial. Contribui para essa alteração a diminuição da força de mastigação pela redução da massa muscular do masseter e pterigoide.

Está claro que as cáries ou a periodontite não são importantes para a perda dentária. Os fatores socioculturais e econômicos, o acesso à assistência e a disponibilidade da mesma é que constituem a verdadeira barreira para mantermos uma dentição saudável.

Mucosa oral

A mucosa oral se torna fina, lisa e seca. Perde a elasticidade e parece edemaciada. A língua também é lisa devido à perda das papilas, podendo trazer alterações no paladar e sensação de queimação. Isso pode ocorrer também devido à deficiência de ferro e das vitaminas B. É comum o aparecimento de varicosidades, principalmente na língua, não estando associada a outras doenças. A capacidade de cicatrização da mucosa oral se mantém inalterada (Baum, 1989).

Glândulas salivares

A função das glândulas salivares permanece sem alterações na ausência de doenças e uso de medicamentos. Mais de 50% dos pacientes queixam-se de boca seca, comprometendo a mastigação e a

deglutição. Entretanto, essas queixas podem ser atribuídas mais aos efeitos colaterais de medicamentos do que pelo próprio envelhecimento (Smith *et al.*, 2013).

Associada à dentição estável há manutenção adequada da mastigação e da deglutição dos alimentos. Quando a mastigação está prejudicada pode ocorrer comprometimento da saúde geral e do bem-estar.

A xerostomia, em geral associada a muitas medicações que o idoso precisa tomar, pode nem ser mencionada pelo paciente ou não ser valorizada pelo examinador. Porém alguns pacientes se queixam frequentemente desse desconforto. O uso de estimuladores das glândulas salivares ou de substitutos de saliva alivia esse sintoma. Na presença de estomatodinia (ardência na boca), pensar em baixa de vitamina do complexo B ou candidíase oral subclínica. A queilite angular, inflamação com ulceração nas comissuras, pode ser por má oclusão da mandíbula, como nos pacientes edentados ou por deficiência de vitaminas e/ou xerostomia. Pode ser porta de entrada para fungos e bactérias levando a infecções mais sérias como celulite de face (Sandler *et al.*, 2002).

Um simples exame oral digital poderá identificar infecções, lesões e até câncer. Observar face e pescoço à procura de assimetria. Palpar linfonodos cervicais e glândulas da face. Fazer a inspeção de toda a mucosa oral, calçar um par de luvas e palpar os lábios, a mucosa oral, o soalho da boca, o palato duro e a língua. Até uma prótese dentária bem adaptada, pelo trauma contínuo, poderá provocar uma lesão. Devemos estimular a escovação diária para prevenção das cáries, da gengivite e das doenças periodontais (Pinto, 2014).

■ Orofaringe

Observam-se adelgaçamento da camada epitelial da mucosa, retração gengival e exposição das raízes dentárias predispondo a cáries. A força de oclusão parece ser mais importante que o número de dentes remanescentes para a ingestão de vitaminas e fibras (Ikebe, 2015).

O ato de deglutir é bastante complexo, estando envolvidos a boca, a faringe e o esôfago coordenados por seis nervos cranianos. Todas essas estruturas ainda são organizadas no centro da deglutição do sistema nervoso central para seu perfeito funcionamento.

Devido à alteração da musculatura esofágica há um aumento da resistência da passagem dos alimentos pelo esfíncter esofágico superior. Pela videofluoroscopia pode-se observar alteração da transferência do bolo alimentar para a faringe na maioria dos pacientes idosos, mesmo aqueles sem disfagia. Essa modificação associada a menor eficiência mastigatória aumenta o risco de aspiração (Kang *et al.*, 2010).

■ Esôfago

Com o avanço da idade observam-se hipertrofia da musculatura esquelética do terço superior do esôfago, diminuição das células ganglionares mioentéricas, que coordenam a peristalse, e aumento da espessura da musculatura lisa (Hall *et al.*, 2005).

A motilidade esofágica pode ser anormal pela redução da amplitude da contração muscular após a deglutição e pelas contrações terciárias, raramente associadas a queixas. Peristalse anormal após a deglutição e as contrações repetitivas não peristálticas, ao mesmo tempo, são chamadas de

“presbiefôfago”; atualmente, acredita-se que sejam devidas a processos patológicos, tendo sido o termo presbiefôfago abandonado.

Em 35% das pessoas entre 50 e 75 anos de idade pode ocorrer a incompetência esfinteriana distal do esôfago, permitindo o refluxo do conteúdo ácido do estômago e levando a esofagite. Em consequência, alguns pacientes podem apresentar dor torácica, por vezes exigindo diferenciação com problemas cardíacos. Outros apresentam poucos sintomas, a despeito da grave esofagite de refluxo diagnosticada pela endoscopia (Timiras, 2007).

■ Estômago

Com a idade há diminuição das células parietais e aumento dos leucócitos intersticiais. Com isso diminui a secreção do ácido clorídrico e de pepsina, dificultando a digestão de alimentos, principalmente, os ricos em proteína. Outras enzimas também estão envolvidas diretamente com a digestão como, por exemplo, a gastrina. Elas sofrem modificações em todas as fases desde a síntese, passando pela liberação e resposta devido às alterações dos receptores. Ainda pode ocorrer a ruptura da barreira da mucosa gástrica, permitindo que o ácido clorídrico e a pepsina do lúmen do estômago entrem nas células da mucosa, destruindo-as. O rompimento dessa barreira acontece também com o uso de anti-inflamatórios, álcool, cafeína e por bactérias (Sonnenberg e Genta, 2015).

Mais de 50% dos indivíduos idosos estão infectados pelo *H. pylori*, com a prevalência aumentando com a idade (Pilotto e Franceschi, 2014).

Corroborando a lesão celular, a prostaglandina, um lipídio que estimula a secreção de bicarbonato protegendo as células da mucosa, está diminuída. Além disso, observa-se dificuldade do esvaziamento gástrico pela diminuição de sua motilidade normal, a gastroparesia (Sonnenberg e Genta, 2015).

Em decorrência de todas essas modificações fisiológicas, o estômago fica mais exposto a lesões, com a gastrite e a úlcera péptica sendo responsáveis por metade dos sangramentos digestivos altos ocorridos nos pacientes acima de 60 anos (Ahmed e Stanley, 2012).

■ Intestino delgado

Com o avanço da idade, as vilosidades que cobrem toda a mucosa intestinal, em camada única de epitélio colunar, diminuem de altura. A absorção de várias substâncias está diminuída, mas a homeostase é mantida. A absorção do cálcio diminui devido à redução dos receptores da vitamina D no intestino e da 25(OH) vitamina D circulante. Mulheres acima de 75 anos absorvem 25% menos de cálcio quando comparadas com uma mulher jovem, especialmente se houver diminuição da secreção ácida. O ferro também tem menor absorção, porém com pouca repercussão clínica (Salles, 2007).

A diminuição da sensibilidade e dos neurônios mioentéricos contribui para a presença de úlceras indolores (Hilton *et al.*, 2001).

Malformações vasculares são comuns no trato digestivo alto, provocando sangramentos. A nomenclatura utilizada para essas alterações é confusa, usando vários termos indistintamente como angiodisplasia, malformação arteriovenosa e ectasia vascular (Bitar e Patil, 2004).

■ Intestino grosso

As alterações encontradas no intestino grosso são praticamente exclusivas do envelhecimento. As anatômicas incluem atrofia da mucosa, anomalias estruturais das glândulas da mucosa, hipertrofia da camada muscular da mucosa e atrofia da camada muscular externa.

A perda dos neurônios intrínsecos sensoriais pode contribuir para a diminuição da resposta visceral a perfuração ou isquemia intestinal, pois o achado clínico de “abdome em tábua” é um sinal pouco frequente no paciente idoso (Lyon e Clark, 2006).

Das alterações funcionais, a constipação intestinal é uma das queixas mais comuns. Ocorre por alimentação pobre em fibras, baixa hidratação oral, falta da prática de exercícios físicos regulares, coordenação das contrações alterada e o aumento da sensibilidade aos opioides. A diminuição do tônus e da força do esfíncter anal, associada a menor complacência retal, aumenta a chance de incontinência fecal nas pessoas idosas, sendo as mulheres mais predispostas que os homens. Nos idosos continentales é observado um espessamento do esfíncter anal interno, talvez compensatório (Alavi *et al.*, 2015).

A presença de divertículos é muito prevalente. Podem variar de 3 mm a 3 cm, sendo encontrados em 30 a 40% das pessoas acima de 50 anos. Eles surgem devido a um aumento da pressão intraluminal, herniando a mucosa entre as camadas das fibras musculares lisas. Complicam com sangramentos digestivos baixos e processos inflamatórios, a diverticulite. Com a mudança da dieta com mais fibras, a peristalse se dá normalmente sem aumentar a pressão dentro da alça intestinal (Spiller, 2015).

■ Pâncreas

O pâncreas diminui de tamanho, endurece pelo aumento da fibrose e torna-se mais amarelado pelo depósito de lipofucsina. Produz o suco pancreático, auxiliar na função digestiva, onde se encontram as enzimas amilase, lipase e as proteases, sendo a tripsina a mais importante. A amilase se mantém em volume constante, porém a lipase e a tripsina têm a sua produção bastante diminuída. Apesar da queda dramática da produção dessas enzimas, não há expressão clínica, pois precisamos somente de 1/10 da produção da secreção pancreática para fazermos uma digestão normal (Hall *et al.*, 2005).

■ Fígado

Durante toda a vida os hepatócitos se dividem somente duas a três vezes e sua capacidade de regeneração com o envelhecimento é ainda controversa.

Entre os 24 e 90 anos o fígado diminui de volume em aproximadamente 37% e também diminui seu fluxo sanguíneo em 35%. Como o pâncreas, escurece pelo depósito da proteína lipofucsina. Esse depósito é também visto em outros órgãos, notadamente no cérebro devido à diminuição da proteólise intracelular própria do envelhecimento. O sistema reticuloendotelial liso dos hepatócitos diminui e está correlacionado com a redução da capacidade de metabolizar substâncias contribuindo para aumentar a suscetibilidade do idoso à intoxicação por medicamentos. Já a síntese proteica é mantida. A síntese do colesterol diminui e há redução da bile total. Como a função da bile é garantir uma boa digestão e

absorção dos lipídios, essa diminuição da produção biliar hepática pode agravar a deficiência de vitaminas lipossolúveis, já comprometida nas pessoas idosas que, por diferentes motivos, se alimentam mal, fazendo dieta pobre em vitaminas lipossolúveis. Embora a função e a anatomia da vesícula estejam bem preservadas com o envelhecimento, a composição biliar tem alto índice litogênico, predispondo o idoso à formação de cálculos por colesterol (Reshetnyak, 2012).

O conteúdo do citocromo P-450 diminui com a idade, podendo ser a justificativa para o alentecimento da metabolização de algumas substâncias (Tajiri e Shimizu, 2013).

A menor quantidade de antagonistas da vitamina K necessária para anticoagular idosos é consistente com diminuição da síntese de fatores de coagulação vitamina K-dependentes, relacionada com a idade (Sharma *et al.*, 2015).

Apesar de todas essas modificações as provas de função hepática não se alteram.

Bibliografia

Ahmed A, Stanley AJ. Acute upper gastrointestinal bleeding in the elderly: aetiology, diagnosis and treatment. *Drugs Aging*. 2012 Dec; 29(12):933-40.

Alavi K, Chan S, Wise P, Kaiser AM, Sudan R, Bordeianou L. Fecal incontinence: etiology, diagnosis, and management. *J Gastrointest Surg*. 2015 Oct; 19(10):1910-21.

Artz AS. From biology to clinical practice: aging and hematopoietic cell transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2012; 18:S40.

Baehr EK, Revelle W, Eastman CI. Individual differences in the phase and amplitude of the human circadian temperature rhythm: with an emphasis on morningness-eveningness. *J Sleep Res*. 2000; 9(2):117-27.

Baroli B. Penetration of nanoparticles and nanomaterials in the skin: Fiction or reality?. *Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2010; 99(1):21-50.

Baum BJ. Salivary gland fluid secretion during aging. *J Am Geriatr Soc*. 1989; 37:453-8.

Bitar KN, Patil SB. Aging and gastrointestinal smooth muscle. *Mech Ageing Dev*. 2004; 125(12):907-10.

Brodie SE. Aging and disorders of the eye. In Tallis RC, Fillit HM.(ed). *Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology*. 6th ed. London: Churchill Livingstone, 2003. p. 735-47.

Cappola AR, Arnold AM, Wulczyn K, Carlson M, Robbins J, Psaty BM. Thyroid function in the euthyroid range and adverse outcomes in older adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015 Mar; 100(3):1088-96.

Carrivick SJ, Walsh JP, Brown SJ, Wardrop R, Hadlow NC. Brief report: Does PTH increase with age, independent of 25-hydroxyvitamin D, phosphate, renal function, and ionized calcium? *J Clin Endocrinol Metab*. 2015 May; 100(5):2131-4.

Chowdhury R, Guitart-Masip M, Lambert C *et al.* Dopamine restores reward prediction errors in old age. *Nat Neurosci*. 2013; 16:648.

Christensson A, Elmståhl S. Estimation of the age-dependent decline of glomerular filtration rate from formulas based on creatinine and cystatin C in the general elderly population. *Nephron Clin Pract*. 2011; 117:c40.

Clark B. Biology of renal aging in humans. *Adv Ren Replace Ther*. 2000; 7(1):11-21.

Clarke DD, Sokoloff L. Circulation and energy metabolism of the brain. In: Siegel G, Agranoff BW, Albers RW, Fisher SK, eds. *Basic neurochemistry: molecular, cellular and medical aspects*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. p. 637-70.

Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinina. *Nephron*. 1976; 16(1):31-41.

- Devlin H, Ferguson MWJ. Aging and the oral facial tissues. In: Tallis RC, Fillit HM, editors. Geriatric medicine and gerontology. 6th ed. London: Churchill Livingstone, 2003. p. 951-64.
- Dorszewska J. Cell biology of normal brain aging: synaptic plasticity-cell death. *Aging Clin Exp Res*. 2013; 25:25.
- du Plessis J, Stefaniak A, Eloff F, John S, Agner T, Chou TC, Nixon R, Steiner M, Franken A, Kudla I, Holness L. International guidelines for the in vivo assessment of skin properties in non-clinical settings: Part 2. transepidermal water loss and skin hydration. *Skin Res Technol*. 2013 Aug; 19(3): 265-78.
- Eisenstaedt R, Penninx BW, Woodman RC. Anemia in the elderly: current understanding and emerging concepts. *Blood Rev*. 2006; 20(4):213-26.
- Elkind MSV. Neurological aspects of caring for the aged. In Edwards NM, Maurer MS, Wellner RB, editors. *Aging, heart disease, and its management*. New Jersey: Human Press, 2003. p. 91-124.
- Endeshaw Y, Bliwise D. Sleep disorders in the elderly. In: Agronim M, Maletta G, eds. *Principles and practice of geriatric psychiatry*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. p. 506-22.
- Giannelli SV, Patel KV, Windham BG, Pizzarelli F, Ferrucci L, Guralnik JM. Magnitude of underascertainment of impaired kidney function in older adults with normal serum creatinine. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55(6):816.
- Gilleece MH. Aging and the blood. In: Tallis RC, Fillit HM, editors. *Geriatric medicine and gerontology*. 6th ed. London: Churchill Livingstone, 2003. p. 1219-28.
- Girgis CM, Clifton-Bligh RJ, Hamrick MW, Holick MF, Gunton JE. The roles of vitamin D in skeletal muscle: form, function, and metabolism. *Endocr Rev*. 2013; 34(1):33.
- Graf P, Schacter DL. Implicit and explicit memory for new association in normal and amnesic subjects. *J Exp Psychol*. 1985; 11:501-18.
- Hall KE, Proctor DD, Fisher L, Rose S. American Gastroenterological Association future trends committee report: effects of aging of the population on gastroenterology practice, education, and research. *Gastroenterology*. 2005; 129:1305.
- Harada CN, Natelson Love MC, Triebel KL. Normal cognitive aging. *Clin Geriatr Med*. 2013; 29:737.
- Hayflick L. Modulating aging longevity determination and the diseases of old age. In: Rattan SI, ed. *Modulating aging and longevity*. Norwell: Kluwer Academic Publishers, 2003. p. 1-17.
- Hilton D, Iman N, Burke GJ *et al*. Absence of abdominal pain in older persons with endoscopic ulcers: a prospective study. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96:380.
- Ikebe K. Significance of oral function for dietary intakes in old people. *J NutrSci Vitaminol (Tokyo)*. 2015; 61(Suppl1):S74-5.
- Iolascon G, de Sire A, Calafiore D, Moretti A, Gimigliano R, Gimigliano F. Hypovitaminosis D is associated with a reduction in upper and lower limb muscle strength and physical performance in post-menopausal women: a retrospective study. *Aging Clin Exp Res*. 2015 Oct; 27(Suppl 1):23-30.
- Isaia G, Greppi F, Ausiello L *et al*. D-dimer plasma concentrations in an older hospitalized population. *J Am Geriatr Soc*. 2011; 59:2385.
- Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J*. 1999; 13(1):197-205.
- Kalyani RR, Egan JM. Diabetes and altered glucose metabolism with aging. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013 Jun; 42(2):333-47.
- Kanasaki K, Kitada M, Koya D. Pathophysiology of the aging kidney and therapeutic interventions. *Hypertens Res*. 2012 Dec; 35(12):1121-8.
- Kang BS, Oh BM, Kim IS, Chung SG, Kim SJ, Han TR. Influence of aging on movement of the hyoid bone and epiglottis during normal swallowing: a motion analysis. *Gerontology*. 2010; 56(5):474-82.
- Lakatta EG. Cardiovascular aging in health. *Clin Geriatr Med*. 2000, 16(3): 419-44.

- Libertini G. The programmed aging paradigm: how we get old. *Biochemistry (Moscow)*. 2014; 79(10):1004-16.
- Lima GA, Paranhos Neto F de P, Pereira GR, Gomes CP, Farias ML. Osteoporosis management in patient with renal function impairment. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2014 Jul; 58(5):530-9.
- Lindner G, Pfortmüller CA, Leichtle AB, Fiedler GM, Exadaktylos AK. Age-related variety in electrolyte levels and prevalence of dysnatremias and dyskalemias in patients presenting to the emergency department. *Gerontology*. 2014; 60(5):420-3.
- Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *Am Fam Physician*. 2006; 74:1537.
- Murphy C. Ageing and chemosensory perception. In: Ferguson DB ed. *The ageing mouth*. Karger, Basel, 1987:135-50.
- Navazio FM, Testa M. Benefits of physical exercise. In: Timiras PS editor. *Physiological basis of aging and geriatrics*. 4th ed. New York: Informa Healthcare; 2007, p. 381-92.
- Parati G, Di Rienzo M. Determinants of heart rate and heart rate variability. *J Hypertens*. 2003; 21:477.
- Pilotto A, Franceschi M. Helicobacter pylori infection in older people. *World J Gastroenterol*. 2014 Jun 7; 20(21):6364-73.
- Pinto LV. Cavidade bucal e anexos. Exame clínico. In: Porto CC (Ed). *Semiologia médica*. 7 ed, pp. 609-612. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
- Pucelikova T, Dangas G, Mehran R. Contrast-induced nephropathy. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008; 71:62.
- Reshetnyak VI. Concept of the pathogenesis and treatment of cholelithiasis. *World J Hepatol*. 2012 Feb 27; 4(2):18-34.
- Robertson JD, Gale RE, Wynn RF *et al*. Dynamics of telomere shortening in neutrophils and T lymphocytes during ageing and the relationship to skewed X chromosome inactivation patterns. *Br J Haematol*. 2000; 109(2):272-9.
- Salles N. Basic mechanisms of the aging gastrointestinal tract. *Dig Dis*. 2007; 25:112.
- Sandler RS, Everhart JE, Donovitz M, Adams E, Cronink, Goodman C *et al*. The burden of selected digestive diseases in the United States. *Gastroenterology*. 2002; 122:1500-11.
- Sands JM. Urine concentrating and diluting ability during aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2012; 67:1352.
- Schuck O, Teplan V, Sibova J *et al*. Predicting the glomerular filtration rate from serum creatinine, serum cystatin C and the Cockcroft and Gault formula with regard to drug dosage adjustment. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2004; 42(2):93-7.
- Sharma M, Cornelius VR, Patel JP, Davies JG, Molokhia M. Circulation. Efficacy and harms of direct oral anticoagulants in the elderly for stroke prevention in atrial fibrillation and secondary prevention of venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2015 Jul 21; 132(3):194-204.
- Silva FG. The aging kidney: a review – part II. *Int Urol Nephrol*. 2005; 37(2):419-32.
- Smith CH, Boland B, Daureeawoo Y *et al*. Effect of aging on stimulated salivary flow in adults. *J Am Geriatr Soc*. 2013; 61:805.
- Smulyan H, Safar ME. The diastolic blood pressure in systolic hypertension. *Ann Intern Med*. 2000; 132(3):233-7.
- Sonnenberg A, Genta RM. Changes in the gastric mucosa with aging. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015 Dec; 13(13):2276-81.
- Spiller RC. Changing views on diverticular disease: impact of aging, obesity, diet, and microbiota. *Neurogastroenterol Motil*. 2015 Mar; 27(3):305-12.
- Svartengren M, Falk R, Philipson K. Long-term clearance from small airways decreases with age. *Eur Respir J*. 2005; 26:609.
- Taffet G. Normal aging. http://www.uptodate.com/contents/normal-aging?source=search_result&search=frequ%C3%Aancia+card%C3%ADaca+m%C3%A1xima+idoso&selectedTitle=2%7E150#H23810931.
- Taffet GE, Donohue JF, Altman PR. Considerations for managing chronic obstructive pulmonary disease in the elderly. *Clin Interv Aging*. 2014; 9:23.
- Taffet GE. Normal aging. 2015. http://www.uptodate.com/contents/normal-aging?source=search_result&search=aging+muscle+mass&selectedTitle=1%7E150. Acessado em nov. 2015.

- Tajiri K, Shimizu Y. Liver physiology and liver diseases in the elderly. *World J Gastroenterol*. 2013 Dec 14; 19(46):8459-67.
- Timiras ML. The skin. In: Timiras PS ed. In: Timiras PS editor. *Physiological basis of aging and geriatrics*. 4th ed. New York: Informa Healthcare; 2007. p. 344-52.
- Timiras PS, Maletta GJ. The nervous system: structural, biochemical, metabolic, and circulatory changes. In: Timiras PS. *Physiological basis of aging and geriatrics*. 4th ed. New York: Informa Healthcare, 2007. p. 71-88.
- Timiras PS. The gastrointestinal tract and the liver. In: Timiras PS editor. *Physiological basis of aging and geriatrics*. 4th ed. New York: Informa Healthcare, 2007. p. 315-27.
- Timiras P. The thyroid, parathyroid, and pineal glands. In: Timiras PS. *Physiological basis of aging and geriatrics*. 4th ed. New York: Informa Healthcare, 2007. p. 206-18.
- van der Zee EA. Synapses, spines and kinases in mammalian learning and memory, and the impact of aging. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015; 50:77.
- Wagner M, Jurcoane A, Volz S *et al*. Age-related changes of cerebral autoregulation: new insights with quantitative T2*-mapping and pulsed arterial spin-labeling MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012; 33:2081.
- Walhovd KB, Westlye LT, Amlien I *et al*. Consistent neuroanatomical age-related volume differences across multiple samples. *Neurobiol Aging*. 2011; 32:916.
- Xue QL, Walston JD, Fried LP, Beamer BA. Prediction of risk of falling, physical disability, and frailty by rate of decline in grip strength: The women's health and aging study. *Arch Intern Med*. 2011; 171(12):1119-21.
- McLean RR, Kiel DP. Developing consensus criteria for sarcopenia: an update. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2015; 30(4):588-92.
- Zdanys KF, Steffens DC. Sleep disturbances in the elderly. *Psychiatr Clin North Am*. 2015 Dec; 38(4):723-41.

15

Avaliação Geriátrica Ampla



Elizabete Viana de Freitas, Elisa Franco de Assis Costa e Siulmara Cristina Galera

“Como Geriatra, eu sou, por definição, um especialista em sutileza e em complexidade e demasiadamente cômico da interação entre os aspectos físicos, sociais e psicológicos que afetam as vidas de cada um dos meus pacientes idosos.” (Hazzard, 2004)

Introdução

O aumento da expectativa de vida foi uma das principais conquistas do desenvolvimento médico, social e econômico do século 20, trazendo como consequência, quase que invariavelmente, multimorbidade e incapacidade. Essas situações, apesar de não serem exclusivas da velhice, têm prevalência que aumenta de forma substancial com a idade (Banerjee, 2015). Em estudo publicado no periódico *The Lancet*, Barnett *et al.* (2012) demonstraram que 65% dos indivíduos entre 65 e 84 anos e 82% daqueles com 85 ou mais anos são portadores de multimorbidade, ou seja, de duas ou mais doenças crônicas.

Indivíduos com multimorbidade tendem a apresentar grande complexidade e vulnerabilidade, pois sofrem de mais problemas cognitivos, funcionais e psicossociais; têm maiores riscos de que as suas doenças, especialmente as complicações agudas, manifestem-se de forma obscura ou atípica, retardando o diagnóstico e o início do tratamento; e são muito mais propensos a iatrogenia, fragilização, síndromes geriátricas, admissões e readmissões hospitalares e institucionalização. Portanto, requerem acompanhamento constante no sistema de saúde.

A avaliação geriátrica ampla (AGA) é a resposta a essa complexidade e geralmente inclui a avaliação do paciente em vários domínios, sendo mais comumente incluídos o físico (médico), o mental, o social, o funcional e o ambiental. A condição funcional do paciente com idade avançada é um dos parâmetros mais importantes da avaliação geriátrica. O termo funcional é usado em seu sentido estrito, cujo significado é a habilidade do idoso de funcionar na arena da vida diária. A evidência de declínio funcional faz pressupor a existência de doença ligada ao quadro e que, algumas vezes, não está diagnosticada, decorrente, em geral, das manifestações clínicas atípicas inerentes a essa faixa etária, constituindo um desafio à prática clínica (Sattar *et al.*, 2014).

Os princípios básicos da avaliação geriátrica surgiram há mais de 60 anos, no Reino Unido, com a

médica inglesa Marjory Warren, que em 1936 iniciou obstinado trabalho de reabilitação de pacientes incapacitados em um hospital londrino. Muitos deles recuperaram a mobilidade e receberam alta. O resultado positivo do trabalho da doutora Marjory introduziu o conceito do cuidado interdisciplinar e a necessidade de uma avaliação ampla dos pacientes geriátricos, com o objetivo de esquematizar um plano terapêutico. Na década de 1940, ela publicou artigo no *British Medical Journal* (BMJ) intitulado “cuidando do cronicamente doente”, no qual ela demonstrava a importância da avaliação de vários domínios e da reabilitação (Costa, 2005).

Posteriormente, surgiram vários serviços geriátricos na Inglaterra, e o método da Dra. Warren começou a ser adotado por eles. Na década de 1970, o Department of Veterans Affairs (VA) americano criou as primeiras Unidades de Avaliação e Manuseio Geriátrico (GEM, Geriatric Evaluation Units) utilizando a avaliação geriátrica ampla para estabelecer o prognóstico e planejar o cuidado do idoso hospitalizado por meio de equipes interdisciplinares. Em 1990, 3/4 das unidades do VA tinham o programa GEM (Ribeiro Filho, 2010). Atualmente, a AGA é amplamente difundida no mundo e aplicada não só no contexto hospitalar, mas também em instituições de longa permanência (ILP), emergências, ambulatórios e atendimento domiciliar.

Para facilitar a avaliação geriátrica, são usados instrumentos capazes de detectar sinais de demência, *delirium*, depressão, efeitos colaterais medicamentosos, fragilidade, déficits visuais e auditivos etc., bem como de grandes síndromes geriátricas e perda do equilíbrio e da capacidade funcional. Esses instrumentos também são úteis para prever prognóstico, tolerabilidade ao tratamento e riscos de morte e incapacidade. O conjunto dos instrumentos de avaliação – procedimentos, regras e técnicas – tem como meta avaliar o idoso de forma global (Costa, 2005; Sattar *et al.*, 2014; Costa *et al.*, 2014).

Com a identificação das condições funcionais do paciente, associadas ou não às doenças crônicas e às síndromes geriátricas, é possível desenvolver um plano adequado de intervenção que vise não só ao tratamento das doenças diagnosticadas como também retardar o aparecimento de incapacidades, amenizá-las ou mesmo revertê-las.

Definições

A AGA é um processo diagnóstico multidimensional, geralmente interdisciplinar, para determinar as deficiências, incapacidades e desvantagens do idoso e planejar o seu cuidado e assistência a médio e longo prazos, tanto do ponto de vista médico como psicossocial e funcional. A diferença da AGA para um atendimento médico habitual é que ela prioriza o estado funcional e a qualidade de vida, utilizando instrumentos de avaliação (testes, índices e escalas), facilitando a comunicação entre os membros da equipe interdisciplinar e a comparação evolutiva. É utilizada preferencialmente nos idosos frágeis e portadores de multimorbidades (Costa e Monego, 2003).

A AGA é também conhecida como *avaliação geriátrica multidimensional* (AGM) ou *avaliação geriátrica global* (AGG) e é considerada o padrão-ouro para a avaliação de idosos, ou seja, é chamada de “coração e alma da medicina geriátrica” (Solomon, 2000).

Os seus objetivos principais são realizar um diagnóstico global e desenvolver um plano de tratamento e reabilitação, gerenciando os recursos necessários para as intervenções terapêuticas e reabilitatórias.

Ela é capaz de identificar diminuições da capacidade, limitações das atividades e mesmo restrições à participação (desvantagens) do paciente idoso, mas se utilizada isoladamente da avaliação clínica tradicional não identifica as condições de saúde (distúrbios ou doenças) responsáveis por elas. Por outro lado, se uma avaliação médica padrão obtém bons resultados em uma população de não idosos, os resultados tendem a falhar na detecção dos problemas prevalentes na população idosa. Esses desafios referem-se, principalmente, às síndromes geriátricas e às doenças inaparentes com manifestações atípicas, cuja identificação é fundamental para a adequação terapêutica e para a prevenção da incapacidade nessa população.

Ela faz parte do exame clínico do idoso, sendo fundamental nos pacientes portadores de multimorbidades e em uso de vários medicamentos. A avaliação clínica detalhada faz parte desse processo, devendo ser fundamentada em uma anamnese criteriosa e com peculiaridades que são indispensáveis à boa comunicação entre o médico e o paciente.

Resumindo, a AGA é processo diagnóstico multidimensional que tem como meta determinar as condições médicas, funcionais e psicossociais do idoso e como objetivo desenvolver um plano global de tratamento e acompanhamento a médio e longo prazos (Luk *et al.*, 2000).

Benefícios e evidências

Existem evidências suficientes que justificam a aplicação da AGA em pacientes idosos e dentre elas destacamos (Luk *et al.*, 2000; Costa *et al.*, 2014; Wildiers *et al.*, 2014):

- Complementa a avaliação clínica tradicional e melhora a precisão diagnóstica
- Define se há diminuições da capacidade e limitações das atividades, sejam elas de causa motora mental ou psíquica
- Detecta problemas médicos inaparentes
- Identifica o risco de declínio funcional
- Avalia os riscos nutricionais
- Identifica riscos de iatrogenia
- Prediz desfechos desfavoráveis, como mortalidade, perda funcional e fragilização
- Orienta para as medidas de preservação e restauração da saúde
- Define os parâmetros de acompanhamento do paciente
- Direciona para as modificações e adaptações ambientais
- Define critérios para hospitalização e institucionalização.

Nos estudos clínicos em que se avalia a capacidade funcional e a qualidade de vida, é utilizada como um dado preciso, pois identifica populações de risco; favorece investimento em saúde, qualidade de vida

e bem-estar e, principalmente, serve para o planejamento de ações e políticas de saúde (Costa e Monego, 2003).

Vários estudos confirmam os benefícios da AGA. Dentre eles, encontram-se maior precisão diagnóstica; melhora do estado funcional e mental; melhora do humor; redução da mortalidade; diminuição de internação hospitalar e de institucionalização; diminuição da necessidade de assistência domiciliar; redução do uso de medicamentos e da iatrogenia; diminuição do uso e dos custos do sistema de saúde; além de maior satisfação com o atendimento (Luk *et al.*, 2000).

Por outro lado, ajuda a estabelecer critérios para a internação hospitalar ou em ILP; orienta adaptações ambientais, reduzindo as hostilidades dos locais em que vivem com a colocação de rampas, adequação de pisos, barras de apoio em corredores e banheiros etc.; avalia o grau de comprometimento mental, motor ou psíquico; estabelece metas nutricionais e de otimização terapêutica; além de ser elemento fundamental para a criação de políticas públicas de ação na saúde e de destinação de recursos. Apesar de o maior benefício ser identificado entre os idosos frágeis e os doentes, a maioria dos pacientes é beneficiada pela AGA, especialmente nos programas que incluem a avaliação, a reabilitação e o acompanhamento a longo prazo.

A AGA também é um importante preditor de desfechos desfavoráveis, ou seja, tem valor prognóstico, para pacientes cirúrgicos, oncológicos e ortopédicos (Puts *et al.*, 2012; Wildiers *et al.*, 2014; Kim *et al.*, 2014; Prestmo *et al.*, 2015).

A clássica metanálise publicada em 1993 por Stuck *et al.*, incluiu 28 estudos controlados perfazendo um total de dez mil pacientes e demonstrou que a maioria dos benefícios encontrados nesses estudos apresentavam significância estatística e clínica. Foram observados redução do risco de morte, aumento das chances de voltar a residir na comunidade, redução das readmissões hospitalares, além de maiores chances de melhora cognitiva e funcional.

Mais recentemente, uma revisão sistemática e metanálise publicada no *British Medical Journal* comparou o uso da AGA com o cuidado tradicional em idosos admitidos em hospitais. Foram avaliados 10.315 participantes em 22 ensaios clínicos randomizados realizados em 6 países e a conclusão dos autores foi de que a avaliação por meio da AGA aumenta a possibilidade de os idosos estarem vivos e em seu próprio domicílio doze meses depois da internação (Ellis *et al.*, 2011).

Com o objetivo de examinar os efeitos de avaliação multidimensional preventiva em visitas domiciliares de idosos residentes na comunidade foi realizada uma metanálise na qual foram incluídos 21 ensaios clínicos randomizados que, apesar de heterogêneos, avaliaram 14.597 participantes. Os autores concluíram que a intervenção com visitas domiciliares preventivas contando com avaliação multidimensional e exame clínico tem o potencial de reduzir a perda funcional de idosos (Huss *et al.*, 2008).

A AGA também é útil nas unidades de emergência. Em estudo de coorte belga, Deschodt *et al.* (2015) observaram que, dentre os indivíduos de 75 anos e mais atendidos nas unidades de emergência que receberam alta, a capacidade para executar as atividades instrumentais da vida diária (AIVD), a mobilidade, as condições nutricionais e a cognição eram melhores que dentre aqueles que foram

hospitalizados. Aqueles que após alta necessitavam de fisioterapia e assistência para preparar alimentação, portanto com maior incapacidade funcional, tiveram maiores chances de reinternação hospitalar. Os autores sugerem que a AGA tem potencial para identificar os idosos atendidos na emergência com maiores risco de ficarem hospitalizados bem como de serem readmitidos logo após a alta.

Os princípios e processos da AGA têm sido gradativamente incorporados a outras especialidades médicas, incluindo a oncologia (Sattar *et al.*, 2014; Wildiers *et al.*, 2014; Kalsi *et al.*, 2015), cardiologia (Rodríguez-Pascual *et al.*, 2012; Boureau *et al.*, 2015) e ortopedia (Kim *et al.*, 2014; Prestmo *et al.*, 2015). Entretanto, elas, à exceção da oncologia, têm utilizado os dados obtidos na AGA mais como índices prognósticos do que para planejamento de cuidado.

As evidências, no entanto, têm demonstrado que a AGA só é eficaz se existir um processo de identificação dos idosos que realmente possam se beneficiar de sua aplicação, a avaliação resultar em um plano de cuidado, e o plano de cuidado for implementado, preferencialmente, por equipe interdisciplinar (Wieland e Hirth, 2003; Ellis e Langhorne, 2005).

As implicações clínicas desses estudos sugerem que a AGA deve se tornar um procedimento padrão para o atendimento dos idosos e *expertise* clínica é necessária para implementação das abordagens com base nesse tipo de avaliação. Geriatras devem ser treinados para utilizar a AGA da mesma forma que utilizam testes laboratoriais e exames de imagem, pois ela tem valor diagnóstico, prognóstico e como norteadora do tratamento (Stuck e Illif, 2011).

Estrutura e componentes

Para lidar com a complexidade dos problemas desses idosos, o profissional necessita coletar, organizar e usar adequadamente, de forma sistemática e com objetivos definidos, uma vasta gama de informações clínicas e funcionais relevantes. Por isso, a AGA tem que ser completa de modo a permitir um diagnóstico funcional e a identificação dos indivíduos em risco e estruturada para que possa servir para acompanhamento da evolução do paciente e para avaliar prognóstico. Entretanto, não pode ser extensa e precisa ter custo razoável (Paixão e Reichenhein, 2005).

Ela tem uma estrutura que pode variar dependendo da *expertise* da equipe que a aplica e do local onde é realizada. Entretanto, apesar dessa variação, tem características constantes como o fato de ser sempre multidimensional, utilizar instrumentos padronizados para avaliar todos os fatores que interferem na saúde do idoso, e de avaliar no mínimo as quatro principais dimensões, que são a capacidade funcional, as condições médicas, o funcionamento social e a saúde mental (Costa, 2013).

Os parâmetros avaliados pela AGA são:

- Equilíbrio, mobilidade e risco de quedas
- Função cognitiva
- Condições emocionais

- Deficiências sensoriais
- Capacidade funcional
- Estado e risco nutricional
- Condições socioambientais
- Polifarmácia e medicações inapropriadas
- Comorbidades e multimorbidade
- Outros.

Equilíbrio, mobilidade e risco de quedas

Com o envelhecimento, o aparelho locomotor sofre importantes modificações. Por isso, a avaliação marcha e do equilíbrio são partes essenciais da AGA. É importante que, dentro do exame clínico tradicional, uma avaliação neurológica básica seja realizada, inclusive a pesquisa do sinal de Romberg para avaliação do equilíbrio: o indivíduo em posição ereta, pés unidos e olhos fechados, sendo que a positividade do teste ocorre quando há oscilações corpóreas e risco de queda em qualquer direção.

O equilíbrio e a mobilidade são fundamentais para uma vida independente, sendo também avaliados por testes, dentre os quais destacamos os apontados a seguir.

■ Get up and Go (teste de levantar e andar)

Proposto por Mathias em 1986. É realizado com o paciente levantando-se de uma cadeira reta e com encosto, caminhando três metros, voltando, após girar 180º, para o mesmo local e tornando a sentar-se. Com isso, é possível avaliar o equilíbrio do paciente sentado, o equilíbrio durante a marcha e a transferência. A interpretação deste teste é a seguinte: (1) normalidade; (2) anormalidade leve; (3) anormalidade média; (4) anormalidade moderada; (5) anormalidade grave. Sendo que escore de 3 e mais pontos indica risco aumentado de quedas (Mathias *et al.*, 1986).

■ Timed Get up and Go (teste de levantar e andar cronometrado)

É uma variante do teste anterior, que além de avaliar os itens relacionados, mede o tempo de realização da tarefa. A interpretação é a seguinte: menor ou igual a 10 s – independente, sem alterações; entre 11 e 20 s – independente em transferências básicas, baixo risco de quedas; maior ou igual a 20 s – dependente em várias atividades de vida diária e na mobilidade, alto risco de quedas (Mathias *et al.*, 1986; Bischoff *et al.*, 2003).

■ Teste de equilíbrio e marcha

Realizado por meio de protocolo de Mary Tinetti proposto em 1986 (Quadro 15.1). A grande propensão dos idosos à instabilidade postural e à alteração de marcha aumenta o risco de quedas. Isso torna fundamental o conhecimento das condições de equilíbrio e marcha nessa população e esse teste é

capaz de avaliar essas condições. Em 2003, ele foi adaptado para ser utilizado na população brasileira institucionalizada, recebendo o nome de *Performance Oriented Mobility Assessment* (POMA) Brasil, ainda carecendo, entretanto, de validação clínica, devendo ser aplicado em indivíduos frágeis (Tinetti, 1986; Gomes, 2003).

A presença de sarcopenia (ver Capítulo 91) interfere no equilíbrio e na mobilidade e conseqüentemente predispõe a quedas. Portanto, faz-se necessária a identificação deste quadro. O Consenso Europeu elaborado pelo *European Working Group on Sarcopenia in Older People* (EWGSOP) define que o diagnóstico de sarcopenia é feito com a presença de diminuição da massa muscular associada a baixa função muscular (desempenho e/ou força muscular reduzidos) (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010).

Quadro 15.1 Escala de avaliação do equilíbrio e da marcha de Tinetti.

Equilíbrio	Avaliação	Pontuação
O paciente deve estar sentado em uma cadeira sem braços, e as seguintes manobras são testadas:		
1. Equilíbrio sentado	Escorrega	0
	Equilibrado	1
2. Levantando	Incapaz	0
	Usa os braços	1
	Sem os braços	2
3. Tentativas de levantar	Incapaz	0
	Mais de uma tentativa	1
	Única tentativa	2
4. Assim que levanta (primeiros 5 s)	Desequilibrado	0
	Estável, mas usa suporte	1
	Estável sem suporte	2
5. Equilíbrio em pé	Desequilibrado	0
	Suporte ou base de sustentação > 12 cm	1

	Sem suporte e base estreita	2
6. Teste dos 3 tempos (examinador empurra levemente o esterno do paciente, que deve ficar de pés juntos)	Começa a cair	0
	Agarra ou balança (braços)	1
	Equilibrado	2
7. Olhos fechados (mesma posição do item 6)	Desequilibrado, instável	0
	Equilibrado	1
8. Girando 360°	Passos descontínuos	0
	Passos contínuos	1
	Instável (desequilíbrios)	0
	Estável (equilibrado)	1
9. Sentando	Inseguro (erra distância, cai na cadeira)	0
	Usa os braços ou movimentação abrupta	1
	Seguro, movimentação suave	2
Escore do equilíbrio		/16
Marcha	Avaliação	Pontuação
10. Início da marcha	Hesitação ou várias tentativas para iniciar	0
	Sem hesitação	1
11. Comprimento e altura dos passos	a. Pé direito	
	Não ultrapassa o pé esquerdo	1
	Ultrapassa o pé esquerdo	0
	Não sai completamente do chão	1
	Sai completamente do chão	0
	b. Pé esquerdo	

	Não ultrapassa o pé direito	1
	Ultrapassa o pé direito	0
	Não sai completamente do chão	1
	Sai completamente do chão	1
12. Simetria dos passos	Passos diferentes	0
	Passos semelhantes	1
13. Continuidade dos passos	Paradas ou passos descontínuos	0
	Passos contínuos	1
14. Direção	Desvio nítido	0
	Desvio leve ou moderado ou uso de apoio	1
	Linha reta sem apoio (bengala ou andador)	2
15. Tronco	Balanço grave ou uso de apoio	0
	Flexão dos joelhos ou dorso, ou abertura dos braços enquanto anda	1
	Sem flexão, balanço, não usa os braços e nem apoio	2
16. Distância dos tornozelos	Tornozelos separados	0
	Tornozelos quase se tocam enquanto anda	1
Escore da marcha		/12
Escore total		/28

Interpretação: quanto menor o escore, maior é o problema; escore < 19 pontos: alto risco de quedas; 19 a 14 pontos, moderado risco de quedas. Fonte: Tinetti, 1986; Gomes, 2003.

■ Avaliação de sarcopenia

A mensuração da massa muscular pode ser feita por meio de métodos antropométricos, e/ou da bioimpedância e/ou da densitometria corporal total. O desempenho muscular é avaliado principalmente

pela velocidade da marcha e pelo teste do levantar e andar cronometrado (*Timed Get up ad Go*) e a força muscular é avaliada principalmente pela força de preensão palmar (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010). O Foundation for the National Institutes of Health (FNIH) Sarcopenia Project, que utilizou dados agrupados de vários estudos para avaliar critérios para sarcopenia, demonstrou boa concordância entre seus critérios e os do EWGSOP (Dam *et al.*, 2014).

■ Velocidade de marcha

É medida pelo tempo, em segundos e milésimos de segundo, que o indivíduo leva para percorrer 4 metros. O cálculo é feito pela média de três tentativas (normal > 0,8 m/s) e avalia o desempenho muscular.

■ Circunferência da panturrilha

É a medida mais sensível e mais utilizada para avaliação da massa muscular em idosos (normal ≥ 31 cm). A técnica para realizar esta medida é descrita no tópico “Estado e risco nutricional” neste mesmo capítulo.

■ Força de preensão palmar

Está relacionada a força total do corpo. Utiliza-se o dinamômetro manual modelo Jamar[®] e é realizada com o indivíduo sentado com ombro aduzido e neutramente rodado, cotovelo flexionado a 90°, antebraço em posição neutra e o punho entre 0° e 30° de extensão e 0° a 15° de desvio ulnar. O resultado é a média de três medidas realizadas no membro dominante com intervalo de 60 s entre cada medida. Os escores normais não apresentam consenso na literatura; podemos utilizar para mulheres ≥ 20 kg e para homens ≥ 30 kg segundo o EWGSOP e 16 e 26 kg segundo o FNHI (Moreira *et al.*, 2003; Cruz-Jentoft *et al.*, 2010, Dam *et al.*, 2014).

Importante observar que os diversos instrumentos que avaliam o equilíbrio nos idosos apresentam particularidades e limitações distintas, portanto a aplicação conjunta de vários instrumentos avalia melhor o equilíbrio dos idosos (Karuka *et al.*, 2011).

Função cognitiva e condições emocionais

A cognição é o processo de aquisição de conhecimento e inclui a atenção, o raciocínio, o pensamento, a memória, o juízo, a abstração, a linguagem, entre outros. As alterações cognitivas podem levar a perda da autonomia e progressiva dependência. Por meio da avaliação cognitiva, podem ser identificadas as principais alterações da saúde mental do idoso – os quadros demenciais e os depressivos. É importante que os testes de rastreio para avaliação do estado cognitivo sejam simples, rápidos e reaplicáveis, além de dispensarem material complementar e conhecimento especializado para serem utilizados por toda a equipe interdisciplinar (Bertolucci *et al.*, 1994).

Existem várias escalas e testes para a avaliação inicial do estado cognitivo, como o Miniexame do Estado Mental (MEEM), Teste de Fluência Verbal e o Teste do Desenho do Relógio, entre outros. A utilização da Escala de Depressão Geriátrica de Yesavage (GDS) serve para rastreio dos casos de depressão, pois na população idosa a depressão frequentemente cursa com alteração cognitiva e importante incapacidade funcional.

■ Miniexame do Estado Mental

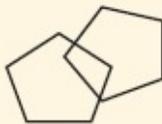
Importante instrumento de rastreio, de fácil e rápida aplicação, avalia os principais aspectos da função cognitiva. Foi proposto em 1975 por Folstein *et al.*, sendo que no Brasil foi modificado por Bertolucci *et al.* (1994) e por Brucki *et al.* (2003), para ser aplicado em nosso meio, tanto nos ambientes hospitalares, ambulatorial quanto no domicílio (Quadro 15.2).

■ Fluência verbal

A fluência verbal (FV) avalia predominante a linguagem e a memória semântica, além da função executiva. Trata-se de teste rápido e com notas de corte definidas pela escolaridade. Solicita-se ao paciente relacionar o maior número de itens de uma categoria semântica (p. ex., frutas, animais) ou fonêmica (palavras que se iniciam com determinada letra) em um minuto. Em nosso meio, utiliza-se mais frequentemente a categoria semântica nomeando animais/minuto. A interpretação é a contagem do número de itens, excluindo as repetições, as oposições regulares de gênero (p. ex., gato/gata computa apenas 1 e boi/vaca computa 2). O normal para indivíduos com escolaridade menor que 8 anos é de no mínimo 9 itens e para indivíduos com escolaridade de oito e mais anos é de no mínimo 13 itens (Brucki *et al.*, 1997; Nitrini *et al.*, 2005).

Quadro 15.2 Miniexame do Estado Mental.

Orientação temporal (qual é o..?)	Ano Mês Dia do mês Dia da semana Hora	5 pontos
Orientação espacial (onde estamos?)	Local específico Local genérico Bairro ou rua próxima	5 pontos

	Cidade	
	Estado	
Memória imediata	Nomear 3 objetos e pedir para o paciente repetir: “Carro, vaso, tijolo” Se ele não conseguir, ensinar até aprender, no máximo até 6 vezes	3 pontos
Atenção e cálculo	Pedir para o paciente diminuir 7 de 100 (5 vezes sucessivas) Alternativa: soletrar a palavra “mundo” na ordem inversa	5 pontos
Memória de evocação	Repetir os 3 objetos nomeados antes	3 pontos
Linguagem	Mostrar um relógio e uma caneta e pedir para nomear	2 pontos
	Pedir para repetir: “Nem aqui, nem ali, nem lá”	1 ponto
	Seguir o comando de 3 estágios: “Pegue este papel com a mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o no chão	3 pontos
	Ler e executar a ordem: “Feche os olhos”	1 ponto
	Escrever uma frase	1 ponto
	Copiar o desenho: 	1 Ponto

Interpretação: pontuação mínima de acordo com a escolaridade: analfabetos – 20 pontos; 1 a 4 anos de estudo – 25 pontos; 5 a 8 anos de estudo – 26 pontos; 9 a 11 anos de estudo – 28 pontos; superior a 11 anos de estudo: 29 pontos. Fonte: Folstein *et al.*, 1975, modificado por Bertollucci *et al.*, 1994 e por Brucki *et al.*, 2003.

■ Teste do desenho do relógio

O teste do desenho do relógio (TDR) avalia as funções executivas, memória, habilidades visuoespaciais, abstração e compreensão verbal. Tem a vantagem de ser de fácil aplicação. Para realizá-lo, forneça ao paciente papel em branco, lápis ou caneta. Em seguida, solicite ao indivíduo que desenhe um relógio com todos os números e os ponteiros marcando 2:45 (duas horas e 45 min). Devido à limitação deste teste em indivíduos com baixa escolaridade, recomenda-se utilizar naqueles com no mínimo 4 anos de escolaridade (Fuzikawa *et al.*, 2003; Nitrini *et al.*, 2005).

Não há consenso quanto às notas de corte, porém a interpretação mais utilizada em nosso meio é a

proposta por Sunderland *et al.* (1989) (Quadro 15.3).

Quadro 15.3 Critérios para avaliação do desenho do relógio.

Avaliação: 10 a 6 – desenho do relógio e números corretos	
10.	Ponteiros estão na posição correta
9.	Leve distúrbio nos ponteiros
8.	Distúrbios mais intensos nos ponteiros
7.	Ponteiros completamente errados
6.	Uso inapropriado dos ponteiros (uso de mostrador digital ou circulando números, apesar de repetidas instruções)
Avaliação: 5 a 1 – desenho do relógio e números incorretos	
5.	Números em ordem inversa ou concentrados em alguma parte do relógio. Ponteiros presentes de alguma forma
4.	Distorção da sequência numérica, números faltando ou colocados fora dos limites do relógio
3.	Números e mostrador não correlacionados. Ausência de ponteiros
2.	Alguma evidência de ter entendido as instruções, mas o desenho apresenta vaga semelhança com um relógio
1.	Não tentou ou não conseguiu representar um relógio

Sunderland *et al.*, 1989.

■ Escala de depressão geriátrica

A GDS é utilizada para rastreamento de quadros depressivos em idosos, pois nesta faixa etária as manifestações são muito atípicas. Ela é de fácil aplicação e o paciente tem que replicar questões com resposta dicotômica sim/não. A versão original é de 30 questões, mas há versões de 15 e menos. A versão de 15 itens é a mais utilizada em nosso meio, tendo sido validada em nosso país (Quadro 15.4) (Yesavage e Brink, 1983; Almeida e Almeida, 1999a; Almeida e Almeida, 1999b). Apesar da realização dos testes tanto para detecção de demência quanto para depressão, é bom lembrar que eles têm caráter de rastreamento e não de diagnóstico, devendo-se, então, utilizar os critérios do Código Internacional de Doenças (CID) e/ou do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM). É possível encaminhar o paciente para testes neuropsicológicos mais elaborados para confirmar um diagnóstico.

Quadro 15.4 Escala de depressão geriátrica de Yesavage Versão curta (15 itens) | *Geriatric Depression Scale – GDS.*

Perguntas	Sim	Não
1. Você está basicamente satisfeito com sua vida? (10,4,1)	0	1
2. Você deixou muitos de seus interesses e atividades? (10,4)	1	0
3. Você sente que sua vida está vazia?	1	0
4. Você se aborrece com frequência? (10)	1	0
5. Você se sente de bom humor a maior parte do tempo? (10)	0	1
6. Você tem medo que algum mal vá lhe acontecer?	1	0
7. Você se sente feliz a maior parte do tempo? (10,4)	0	1
8. Você sente que sua situação não tem saída? (10)	1	0
9. Você prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas? (10,4)	1	0
10. Você se sente com mais problemas de memória do que a maioria?	1	0
11. Você acha maravilhoso estar vivo?	0	1
12. Você se sente um inútil nas atuais circunstâncias? (10)	1	0
13. Você se sente cheio de energia? (10)	0	1
14. Você acha que sua situação é sem esperanças?	1	0
15. Você sente que a maioria das pessoas está melhor do que você? (10)	1	0
Total	___ pontos	

Interpretação: > 5 pontos: sugestiva de depressão. Nota: as indicações 10, 4 e 1 que aparecem ao lado das questões indicam os itens incluídos na GDS-10 (dez itens), GDS-4 (quatro itens) e GDS-1 (um item). Fonte: Yesavage e Brink, 1983; Almeida e Almeida, 1999a; Almeida e Almeida, 1999b.

Deficiências sensoriais

Os déficits sensoriais são muito comuns nos idosos e representam motivo de perda de qualidade de vida, tornando-se empecilho para a realização das atividades de vida diária. Essas limitações sensoriais podem levar ao isolamento social, ao risco maior de quadros confusionais e a quedas.

A avaliação sensorial e os testes indicados para esse fim são descritos no capítulo relativo aos órgãos

Capacidade funcional

A capacidade funcional é definida como a aptidão do idoso para realizar determinada tarefa que lhe permita cuidar de si mesmo e ter uma vida independente em seu meio. A funcionalidade do idoso é determinada pelo seu grau de autonomia e independência, sendo avaliada por instrumentos específicos.

As atividades básicas de vida diária (ABVD) são aquelas que se referem ao autocuidado, ou seja, são as atividades fundamentais necessárias para realizá-lo: tomar banho, vestir-se, promover higiene, transferir-se da cama para a cadeira e vice-versa, ter continência, capacidade de alimentar-se e deambular. A incapacidade de executar estas atividades identifica alto grau de dependência e exige uma complexidade terapêutica e um custo social e financeiro maior (Quadro 15.5).

As escalas utilizadas baseiam-se em informações dos pacientes e dos cuidadores e devem ser simples e de rápida avaliação, podendo ser utilizadas por todos os membros da equipe interdisciplinar.

As escalas mais utilizadas para avaliação das atividades básicas de vida diária (ABVD) no nosso meio são a Escala de Katz e o Índice de Barthel.

A Escala de Katz está incluída na maioria das avaliações multidimensionais. Sua elaboração é baseada na conclusão de que a perda funcional segue um padrão igual de declínio, isto é, primeiro se perde a capacidade de banhar-se, seguida pela incapacidade de vestir-se, transferir-se e alimentar-se e, quando há recuperação, ela ocorre em ordem inversa. Esta escala, que foi proposta em 1963 para avaliar pacientes internados e posteriormente adaptada para a comunidade, tem a grande limitação de não avaliar o item deambulação. Apresenta adaptação transcultural para o Brasil, o que facilita o seu uso de forma adequada em nosso meio (Quadro 15.6) (Katz *et al.*, 1963; Katz e Akpom, 1976; Lino *et al.*, 2008).

Quadro 15.5 Atividades básicas de vida diária (ABVD).

Cuidados pessoais	Comer
	Banhar-se
	Vestir-se
	Ir ao banheiro
Mobilidade	Andar com ou sem ajuda
	Transferir-se da cama para a cadeira e vice-versa
	Mover-se na cama

Continência

Urinária

Fecal

Costa *et al.*, 2014.

Outra escala muito utilizada mundialmente é o Índice de Barthel para avaliação da independência funcional e mobilidade. Avalia dez funções: banhar-se, vestir-se, promover higiene, usar o vaso sanitário, transferir-se da cama para cadeira e vice-versa, manter continências fecal e urinária, capacidade para alimentar-se, deambular e subir e descer escadas. Essa escala permite ainda uma gradação mais ampla na classificação da dependência, indo desde a dependência total (0 ponto) até independência máxima (100 pontos). Originalmente, foi desenvolvida para avaliar o potencial funcional e os resultados do tratamento de reabilitação dos pacientes vítimas de acidente vascular encefálico (AVE), mas mostrou-se muito útil na avaliação de idosos em geral (Quadro 15.7). Foi validada no Brasil para idosos em atendimento ambulatorial (Mahoney e Barthel, 1965; Minosso *et al.*, 2010).

Quadro 15.6 Avaliação das atividades básicas da vida diária – Escala de Katz.

1. Tomar banho (leito, banheira ou chuveiro)

- () Não recebe ajuda (entra e sai da banheira sozinho, se este for o modo habitual de tomar banho). (I)
- () Recebe ajuda para lavar apenas uma parte do corpo (como, por exemplo, as costas ou uma perna). (I)
- () Recebe ajuda para lavar mais de uma parte do corpo, ou não toma banho sozinho. (D)

2. Vestir-se (pega roupa, inclusive peças íntimas, nos armários e gavetas, e manuseia fecho, inclusive os de órteses e próteses, quando forem utilizadas).

- () Pega as roupas e veste-se completamente, sem ajuda. (I)
- () Pega as roupas e veste-se sem ajuda, exceto para amarrar os sapatos. (I)
- () Recebe ajuda para pegar as roupas ou vestir-se, ou permanece parcial ou completamente sem roupa. (D)

3. Uso do vaso sanitário (ida ao banheiro ou local equivalente para evacuar e urinar; higiene íntima e arrumação das roupas)

- () Vai ao banheiro ou lugar equivalente, limpa-se e ajeita as roupas sem ajuda (pode usar objetos para apoio como bengala, andador ou cadeira de rodas e pode usar comadre ou urinol à noite, esvaziando-o de manhã). (I)
- () Recebe ajuda para ir ao banheiro ou local equivalente, ou para se limpar ou para ajeitar as roupas após evacuação ou micção, ou para usar a comadre ou urinol à noite. (D)
- () Não vai ao banheiro ou equivalente para eliminação fisiológica. (D)

4. Transferências

- () Deita-se e sai da cama, senta-se e levanta-se da cadeira sem ajuda (pode estar usando objeto para apoio como bengala, andador). (I)
- () Deita-se e sai da cama e/ou senta-se e levanta-se da cadeira com ajuda. (D)
- () Não sai da cama. (D)

5. Continência

- () Controla inteiramente a micção e a evacuação. (I)
- () Tem “acidentes” ocasionais. (D)
- () Necessita de ajuda para manter o controle da micção e evacuação; usa cateter ou é incontinente. (D)

6. Alimentação

- () Alimenta-se sem ajuda. (I)
- () Alimenta-se sozinho, mas recebe ajuda para cortar carne ou passar manteiga no pão. (I)
- () Recebe ajuda para alimentar-se, ou é alimentado parcialmente ou completamente pelo uso de cateteres ou fluidos intravenosos. (D)

Instruções: para cada área de funcionamento listada a seguir, assinale a descrição que se aplica (a palavra “ajuda” significa supervisão, orientação ou auxílio pessoal): I – independente; D – dependente. Interpretação: 0 – independente em todas as seis funções; 1 – independente em cinco funções e dependente em uma função; 2 – independente em quatro funções e dependente em duas funções; 3 – independente em três funções e dependente em três funções; 4 – independente em duas funções e dependente em quatro funções; 5 – independente em uma função e dependente em cinco funções; 6 – dependente em todas as seis funções. Fonte: Katz *et al.*, 1963; Katz e Akpom, 1976; Lino *et al.*, 2008.

Para uma vida independente e ativa na comunidade, executando as atividades rotineiras do dia a dia, o idoso deve usar os recursos disponíveis no meio ambiente. O conjunto dessas atividades foi denominado atividades instrumentais da vida diária (AIVD) (Quadro 15.8). Estão relacionadas com a realização de tarefas mais complexas, como arrumar a casa, telefonar, viajar, fazer compras, preparar os alimentos, controlar e tomar os remédios e administrar as finanças. De acordo com a capacidade de realizar essas atividades, é possível determinar se o indivíduo pode ou não viver sozinho sem supervisão.

A escala de Lawton é uma das mais utilizadas para avaliação das AIVD (Quadro 15.9) e foi desenvolvida avaliando idosos da comunidade em 1969. A pontuação máxima é de 27 pontos, correspondendo à maior independência, enquanto a pontuação mínima de 9 pontos relaciona-se à maior dependência. Em algumas circunstâncias, deve ser relevada a incapacidade de uma pessoa realizar tarefas para as quais não tenha habilidade, como cozinhar, por exemplo, prejudicando a análise de sua independência. Esta escala não está validada em nosso meio (Lawton e Brody, 1969; Lawton, 1971).

Outra escala muito utilizada para avaliação das atividades instrumentais é o Questionário de Pfeffer

para as Atividades Funcionais. Proposto em 1982, comparou idosos saudáveis com os que possuíam déficit cognitivo, portanto tem grande importância no diagnóstico e acompanhamento das demências. Apesar de ainda não estar validado em nosso meio, é muito utilizado para avaliar se o déficit cognitivo é acompanhado de limitações funcionais. A versão mais utilizada em nosso meio é a que foi empregada no Projeto SABE (Quadro 15.10) (Pfeffer *et al.*, 1982; Lebrão e Laurenti, 2005).

As atividades avançadas de vida diária (AAVD) são as atividades cotidianas, voluntárias específicas para cada indivíduo e influenciadas por fatores socioculturais, educacionais e motivacionais. São mais complexas que as atividades básicas e as instrumentais e não estão incluídas na avaliação funcional do idoso de forma sistematizada. Os exemplos são dirigir automóvel, praticar esportes, pintar, tocar instrumento musical, participar de serviços voluntários ou atividades políticas, entre outras. Essas atividades não são fundamentais para uma vida independente, porém, demonstram maior capacidade e podem contribuir para melhor saúde física e mental e, por conseguinte, melhor qualidade de vida. São importantes para avaliação de programas de promoção à saúde e reabilitação (Dias *et al.*, 2011).

Estado e risco nutricional

Informações sobre o estado nutricional são importantes na avaliação da condição de saúde de um indivíduo. A heterogeneidade dessa população dificulta a uniformização da avaliação nutricional geriátrica, determinando que esse processo adote critérios para os idosos entre 60 e 70 anos, próximos dos adotados pelos adultos mais jovens, e outros para os mais idosos. Sendo assim, principalmente para estes últimos, não existe um método único e eficiente para estabelecer as condições nutricionais, carecendo de valor preditivo para a mortalidade. Inúmeros motivos podem levar o idoso ao quadro de desnutrição. Viver sozinho desestimula o indivíduo a preparar alimentos; restrições funcionais podem incapacitá-lo de ir às compras e de cozinhar, por exemplo. Pacientes em condições sociais adversas e do sexo masculino são mais suscetíveis aos quadros de desnutrição.

Quadro 15.7 Avaliação das atividades básicas de vida diária – Índice de Barthel.

Pontuação	Atividade
1. Alimentação	
10 pontos	Independente: capaz de usar qualquer talher. Come em tempo razoável
5 pontos	Ajuda: necessita de ajuda para passar manteiga, usar sal e pimenta etc.
0 ponto	Dependente: não consegue levar comida do prato à boca
2. Banho	

5 pontos	Independente: capaz de tomar banho (esfregar-se) sozinho, em chuveiro ou banheira
0 ponto	Dependente: necessita de auxílio de outra pessoa para o banho
3. Vestuário	
10 pontos	Independente: capaz de pegar as roupas, vestir-se, amarrar sapatos e despir-se
5 pontos	Ajuda: necessita de ajuda, mas realiza pelo menos 1/2 das tarefas em tempo razoável
0 ponto	Dependente: necessita de ajuda, não cumpre a condição anterior
4. Higiene pessoal	
5 pontos	Independente: capaz de lavar as mãos e o rosto, escovar os dentes e barbear-se, sem ajuda
0 ponto	Dependente: necessita de ajuda de outra pessoa em qualquer das atividades do item anterior
5. Evacuações	
10 pontos	Continente: não apresenta incontinência, consegue usar supositórios ou enemas, sozinho
5 pontos	Incontinente ocasional: apresenta episódios ocasionais de incontinência (acidentes) ou necessita de ajuda para uso de supositórios ou enemas
0 ponto	Incontinente: apresenta incontinência fecal
6. Micção	
10 pontos	Continente: não apresenta incontinência; quando necessário é capaz de lidar sozinho com sonda vesical ou outro dispositivo
5 pontos	Incontinente ocasional: apresenta episódios ocasionais de incontinência (acidentes) ou não consegue lidar, sem ajuda, com sonda vesical ou outro dispositivo
0 ponto	Incontinente: apresenta incontinência urinária
7. Uso do vaso sanitário	
10 pontos	Independente: usa o vaso sanitário ou urinol. Senta-se e levanta-se sem ajuda, mesmo que use barras de apoio. Limpa-se e veste-se sem ajuda
5 pontos	Ajuda: necessita de ajuda para manter o equilíbrio, limpar-se e vestir-se

0 ponto	Dependente: recebe auxílio direto de outra pessoa ou não desempenha a função
8. Passagem cadeira-cama	
15 pontos	Independente: não necessita de ajuda na transferência. Se utiliza cadeira de rodas, faz tudo sozinho
10 pontos	Ajuda mínima: requer supervisão ou apoio para efetuar transferência
5 pontos	Grande ajuda: capaz de sentar, mas necessita de assistência total para passagem
0 ponto	Dependente: incapaz de sentar-se e incapaz de colaborar durante as transferências
9. Deambulação	
15 pontos	Independente: capaz de caminhar sem ajuda pelo menos 50 metros, mesmo com bengalas, muletas, prótese ou andador
10 pontos	Ajuda: capaz de caminhar pelo menos 50 metros, mas necessita de ajuda ou supervisão
5 pontos	Independente em cadeira de rodas: capaz de manobrar a cadeira de rodas e movimentar-se por pelo menos 50 metros
0 ponto	Dependente: incapaz de caminhar ou utilizar cadeira de rodas conforme definido
10. Escadas	
10 pontos	Independente: capaz de subir ou descer escadas sem ajuda ou supervisão, mesmo com muletas, bengalas ou apoio no corrimão
5 pontos	Ajuda: necessita de ajuda física ou supervisão, ao descer e subir escadas
0 ponto	Dependente: incapaz de subir escadas

Interpretação: < 20 pontos: dependência total 20 a 35 pontos: dependência grave; 40 a 55 pontos: dependência moderada; 60 a 95 pontos: dependência leve. Fonte: Mahoney e Barthel, 1965; Minosso *et al.*, 2010.

Quadro 15.8 Atividades instrumentais de vida diária (AIVD).

Dentro de casa	Fora de casa
Preparar a comida	
Fazer as tarefas domésticas	
Lavar e cuidar do vestuário	Fazer compras

Executar trabalhos manuais

Manusear medicação

Usar o telefone

Manusear o dinheiro

Usar os meios de transporte

Deslocar-se (compromissos sociais, religiosos, ir ao médico)

Costa *et al.*, 2014.

Quadro 15.9 Avaliação das atividades instrumentais da vida diária – Escala de Lawton.

Atividade	Pontuação
1. Capacidade para usar o telefone	
É capaz de utilizar o telefone por iniciativa própria	3
É capaz de responder as ligações, porém necessita de ajuda ou aparelho especial para discar	2
Completamente incapaz para o uso do telefone	1
2. Compras	
É capaz de realizar todas as compras necessárias sem ajuda ou supervisão	3
Necessita de supervisão para fazer compras	2
Completamente incapaz de fazer compras, mesmo com supervisão	1
3. Preparar refeições	
É capaz de preparar refeições sem ajuda ou supervisão	3
É capaz de preparar refeições com supervisão ou ajuda parcial	2
É incapaz de preparar refeições	1
4. Tarefas domésticas	
É capaz de realizar todo o trabalho sem ajuda ou supervisão	3
É capaz de realizar apenas o trabalho doméstico leve ou necessita de ajuda ou supervisão	2

Incapaz de realizar qualquer trabalho doméstico	1
<i>4.1. Trabalhos manuais e pequenos reparos na casa</i>	
É capaz sem ajuda ou supervisão	3
Realiza pequenos trabalhos com ajuda ou supervisão	2
Incapaz de realizar trabalhos manuais e pequenos reparos na casa	1
5. Lavar roupas	
É capaz de lavar toda sua roupa sem ajuda ou supervisão	3
É capaz de lavar apenas peças pequenas ou necessita de ajuda ou supervisão	2
Incapaz de lavar qualquer peça de roupa	1
6. Meio de transporte	
É capaz de dirigir carros ou viajar sozinho de ônibus, trem, metrô e táxi	3
Necessita de ajuda e/ou supervisão quando viaja de ônibus, trem, metrô e táxi	2
Incapaz de utilizar qualquer meio de transporte	1
7. Manuseio de medicação	
É capaz de tomar toda e qualquer medicação na hora e doses corretas sem supervisão	3
Necessita de lembretes e de supervisão para tomar a medicação nos horários e doses corretas	2
É incapaz de tomar a medicação	1
8. Manuseio de dinheiro	
É capaz de administrar seus assuntos econômicos, pagar contas, manusear dinheiro, preencher cheques	3
É capaz de administrar seus assuntos econômicos, porém necessita de ajuda com cheques e pagamentos de contas	2
Incapaz de lidar com dinheiro	1

Interpretação: 9 pontos – totalmente dependente; 10 a 15 pontos – dependência grave; 16 a 20 pontos – dependência moderada; 21 a 25 pontos – dependência leve; 25 a 27 pontos – independente. Fonte: Lawton e Brody, 1969; Lawton, 1971.

Quadro 15.10 Questionário de Pfeffer para atividades funcionais.

Perguntas	Pontos
1. Ele(a) é capaz de cuidar do seu próprio dinheiro?	
2. Ele(a) é capaz de fazer as compras sozinho (p. ex., de comida e roupa)?	
3. Ele(a) é capaz de esquentar água para café ou chá e apagar o fogo?	
4. Ele(a) é capaz de preparar comida?	
5. Ele(a) é capaz de manter-se a par dos acontecimentos e do que se passa na vizinhança?	
6. Ele(a) é capaz de prestar atenção, entender e discutir um programa de rádio, televisão ou um artigo do jornal?	
7. Ele(a) é capaz de se lembrar de compromissos e acontecimentos familiares?	
8. Ele(a) é capaz de cuidar de seus próprios medicamentos?	
9. Ele(a) é capaz de andar pela vizinhança e encontrar o caminho de volta para casa?	
10. Ele(a) é capaz de cumprimentar seus amigos adequadamente?	
11. Ele(a) é capaz de ficar sozinho(a) em casa sem problemas?	

Mostre ao informante as opções e leia as perguntas. Anote a pontuação: 0 – sim, é capaz; 0 – nunca o fez, mas poderia fazer agora; 1 – com alguma dificuldade, mas faz; 1 – nunca fez, e teria dificuldade agora; 2 – necessita de ajuda; 3 – não é capaz. Interpretação: < 6 pontos – normal; ≥ 6 pontos – comprometido. Fonte: Pfeffer *et al.*, 1982; Lebrão & Laurenti, 2005.

A Miniavaliação Nutricional (MAN), de Guigoz *et al.* (1994), foi o primeiro e é ainda o único instrumento validado para avaliação nutricional especificamente do idoso. O objetivo da MAN é avaliar o risco de desnutrição para poder intervir quando necessário. Inclui 18 itens, atingindo um escore máximo de 30 pontos, sendo que entre 17 e 23,5 há risco de desnutrição; abaixo de 17, caracteriza desnutrição; e, acima de 24, considera-se bom o estado nutricional. As perguntas são sobre medidas antropométricas, como peso, altura, perda de peso, informações dietéticas, referentes à alimentação, informações sobre estilo de vida, medicação, além da auto percepção sobre o estado de saúde (Quadro 15.11).

As medidas antropométricas fazem parte da avaliação nutricional. O índice de massa corporal (IMC), desenvolvido por Lambert Quételet no fim do século 19, é obtido pela razão do peso (kg) pela altura (m) ao quadrado (kg/m²). Apesar de ter limitações para uso na população idosa, devido às alterações na composição corporal com o processo de envelhecimento, é muito utilizado para avaliação da composição corporal de idosos. Não há consenso sobre quais os pontos de corte ideais para esta

população, se os parâmetros definidos pela Organização Mundial da Saúde ou os valores definidos por Lipschitz (1994): baixo peso $\leq 22 \text{ kg/m}^2$, eutrofia 22 a 27 kg/m^2 e obesidade $\geq 27 \text{ kg/m}^2$. Estes têm sido os valores mais aceitos para população idosa.

Heiat *et al.* (2001) observaram associação entre IMC e mortalidade para indivíduos com mais de 65 anos, com ênfase especial naqueles com mais de 75 anos, não hospitalizados, seguidos por mais de 3 anos. Os resultados não comprovaram que o IMC de 25 a 27 representa fator de risco para mortalidade cardiovascular e por todas as causas em idosos. A maioria dos estudos mostrou associação negativa ou ausência de associação entre IMC e mortalidade por todas as causas. Três estudos mostraram IMC ≥ 27 como fator prognóstico significativo para mortalidade cardiovascular e por todas as causas entre idosos de 65 a 74 anos. Um estudo mostrou associação significativa entre IMC ≥ 28 e mortalidade por todas as causas em idosos com ≥ 75 anos. Valores maiores de IMC foram consistentes com menor risco relativo de mortalidade em idosos comparados com populações jovens e de meia-idade (Diehr *et al.*, 2008).

Quadro 15.11 Miniavaliação nutricional.

Triagem	
A. O consumo de alimentos diminuiu nos últimos 3 meses devido a perda de apetite, problemas digestivos, dificuldades para mastigar ou deglutir?	
0. diminuição grave	
1. diminuição moderada	
2. não houve diminuição	
B. Perda de peso nos últimos 2 meses	
0. superior a 3 kg	
1. não sabe informar	
2. entre 1 e 3 kg	
3. não perdeu peso	
C. Mobilidade:	
0. restrito ao leito ou à cadeira de rodas	
1. deambula, mas é incapaz de sair de casa sem ajuda	
D. Teve algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?	
0. sim 2. não	
E. Problemas neuropsicológicos:	
0. tem demência e/ou depressão grave	
1. demência leve	
2. sem problemas	
F. Índice de massa corporal [peso (kg)/altura (m) ²]:	
0. IMC < 19	
1. $19 \leq \text{IMC} < 21$	
2. $21 \leq \text{IMC} < 23$	
3. IMC ≥ 23	

2. deambula normalmente e é capaz de sair de casa sem ajuda

Subtotal da triagem = 14

12 ou mais pontos: normal – sem risco de desnutrição – não há necessidade de completar a avaliação

11 ou menos pontos: risco de desnutrição – continuar avaliação

Avaliação global

G. Vive independente e não está asilado ou hospitalizado?

0. não 1. sim

H. Utiliza mais de 3 medicamentos por dia?

0. sim 1. não

I. Tem úlceras por pressão ou outras lesões de pele?

0. sim 1. não

J. Quantas refeições faz por dia?

0. 1 refeição

1. 2 refeições

2. 3 ou mais refeições

K. Consumo de proteínas:

• Pelo menos 1 porção de leite ou derivados ao dia?

Sim ____ Não ____

• Pelo menos 2 ou mais porções de ovos ou leguminosas por semana?

Sim ____ Não ____

• Carne, peixe ou aves todos os dias:

Sim ____ Não ____

0,0 – Nenhuma ou 1 resposta "sim"

N. Modo de se alimentar:

0. incapaz de alimentar-se sozinho

1. alimenta-se sozinho, porém com dificuldade

2. alimenta-se sozinho sem dificuldade

O. O indivíduo acredita que tem algum problema nutricional?

0. acha-se desnutrido

1. não sabe responder

2. acha que não tem problema nutricional

P. Em comparação com pessoas da mesma idade, como o indivíduo avalia a sua saúde?

0,0 – pior

0,5 – não sabe responder

1,0 – igual

2,0 – melhor

Q. Circunferência do braço (cm):

0,5 a 2 respostas "sim"

1,0 a 3 respostas "sim"

L. Consume 2 ou mais porções de frutas ou vegetais por dia?

0. não 1. sim

M. Quantos copos de líquido ingere por dia?

0,0 – menos de 3 copos

0,5 – 3 a 5 copos

1,0 – mais de 5 copos

0,0 – $CB < 21$

0,5 – $21 \leq CB < 22$

1,0 – $CB > 22$

R. Circunferência da panturrilha (cm):

0. $CP < 31$ 1. $CP \geq 31$

Avaliação do estado nutricional: < 17 pontos – desnutrido; 17 a 23,5 pontos – risco de desnutrição; ≥ 24 pontos – nutrido. Fonte: Guigoz *et al.*, 1994.

A medida da circunferência do braço (CB) avalia gordura subcutânea e musculatura. Inicialmente é definida a linha média do braço entre o olécrano e o acrômio com o braço flexionado a 90°; neste local é feita a medida da circunferência do braço, que deve estar relaxado a longo do corpo, no membro não dominante, com a palma da mão voltada para a coxa (Costa *et al.*, 2014).

A circunferência da panturrilha (CP) é a medida mais sensível e mais utilizada para avaliação da massa muscular em idosos. Realizada na maior circunferência no espaço entre joelho e tornozelo, sendo considerado valor normal o ponto de corte de 31 cm, medido no membro não dominante (Costa *et al.*, 2014).

Os demais parâmetros para avaliação nutricional estão definidos em capítulo específico.

Condições socioambientais

Esta talvez seja a dimensão mais complexa e difícil de ser quantificada, provavelmente pela heterogeneidade dos seus componentes. Devem ser avaliadas as relações e as atividades sociais, os recursos disponíveis de suporte (social, familiar e financeiro), sabendo com que tipo de ajuda o idoso pode contar, caso necessite. Esses fatores influenciam diretamente o planejamento terapêutico.

Os sistemas de suporte social podem ser informais, que são as relações entre membros de uma família, entre amigos e vizinhos, e sistemas formais que são hospital-dia, centro-dia, instituições de longa permanência, atendimento domiciliar e programas de capacitação de cuidadores.

A ausência de suporte social adequado ao idoso piora as condições de saúde, reduz capacidade funcional, portanto faz-se necessária a avaliação adequada desse item. Deve-se perguntar sobre sua vida

social e utilizar o Apgar da família e dos amigos (Quadro 15.12) (Smilkstein, 1978; Smilksteis *et al.*, 1982).

Outros aspectos que devem ser avaliados são as necessidades especiais e a adaptação do ambiente. A residência do idoso deve ser adaptada às suas limitações, de forma a preservar ou recuperar a independência, além de evitar quedas e todas as suas consequências.

Importante avaliar se o cuidador é um cuidador formal ou informal, se é capacitado e bem treinado e principalmente se apresenta estresse, pois cuidador não capacitado e não treinado e/ou estressado não conseguirá manter um bom padrão de atendimento ao idoso com consequências na sua saúde e qualidade de vida.

Polifarmácia e medicações inapropriadas

Polifarmácia pode ser definida como o uso regular de múltiplos medicamentos e, com o envelhecimento, o número deles aumenta pela necessidade de controlar várias crônicas coexistentes (multimorbidade). Além do mais, atualmente, para o controle de uma única condição crônica – hipertensão arterial, por exemplo – podem ser necessários vários medicamentos. Portanto, a polifarmácia, muitas vezes, não é errada. É até necessária, porém não deixa de ser uma situação de risco, pois existe uma relação direta entre o número de medicamentos usados e o risco de eventos adversos, incluindo aqueles mais graves com óbito.

Um dos grandes desafios tem sido estabelecer o critério operacional com a definição de um ponto de corte do que seria o número de medicamentos utilizados por um indivíduo a partir do qual se consideraria polifarmácia. Gnjidica *et al.* (2012) demonstraram que cinco ou mais medicamentos seriam o número mais adequado para definir polifarmácia, sendo que para isso estimaram a relação do número de medicamentos usados com desfechos adversos importantes na assistência geriátrica, como fragilidade, incapacidade, mortalidade e quedas.

Além do número de medicamentos, o risco de desfechos desfavoráveis em idosos também está relacionado com o uso de medicamentos inapropriados, os quais são definidos como aqueles que não apresentam evidência clara de eficácia ou cujo risco de reações adversas excede os benefícios clínicos esperados e que podem ser substituídos por alternativas melhor toleradas. Existem listas validadas, com recomendações baseadas em evidências, de medicamentos considerados inapropriados para idosos. As mais usadas são os critérios de Beers, da Sociedade Americana de Geriatria (AGS, 2015), e o critério STOPP/START.

Quadro 15.12 Apgar da família e dos amigos.

Está satisfeito e pode contar com seus familiares (amigos) para resolver seus problemas?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente
--	-------------------------------------

	2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que seus familiares (amigos) conversam e compartilham os problemas com você?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que seus familiares (amigos) acatam e apoiam suas vontades e decisões?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que seus familiares (amigos) expressam afeição e respondem às suas emoções, como raiva, sentimentos de culpa, medo, afeto?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que você e seus familiares (amigos) compartilham o tempo juntos?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente

Pontue a escala para os familiares e para os amigos separado. Escore: < 3 pontos: acentuada disfunção nas relações familiares e de amizade; 4 a 6 pontos: moderada disfunção nas relações familiares e de amizade; > 6 pontos: disfunção leve ou ausente. Fonte: Smilkstein, 1978; Smilkstein *et al.*, 1982.

Na última versão dos critérios de Beers, atualizada em 2015, a AGS apresentou também uma lista de alternativas aos medicamentos de alto risco para idosos e as interações fármaco-doença potencialmente danosas (Hanlon *et al.*, 2015).

O critério STOPP/START discute o que os autores chamam de prescrição potencialmente inapropriada, a qual engloba os medicamentos potencialmente inapropriados (STOPP) e as potenciais omissões prescritórias (START). Essa última refere-se aos medicamentos que, se omitidos, poderiam causar danos e que algumas vezes não são prescritos para idosos por medo de efeitos adversos, como é o caso de antiagregantes e estatinas na doença arterial coronariana.

Convém ressaltar que a relação de medicamentos usados deve fazer parte da anamnese no exame clínico tradicional e que a AGA não pode ser dissociada deste na avaliação dos idosos. A melhor forma de se obter a relação das medicações utilizadas, prescritas ou não, é fazer um inventário medicamentoso, também conhecido como “teste da sacola de remédios”, mostrado no Quadro 15.13.

A avaliação dos medicamentos somada aos demais parâmetros avaliados na AGA tem grande importância para nortear o que se convencionou chamar de “desprescrição”, ou seja, o processo

sistemático de identificação e descontinuação de medicamentos nas situações nas quais os danos existentes ou potenciais suplantam os benefícios existentes ou potenciais, dentro do contexto dos objetivos de cuidado individual de cada paciente, do seu estado funcional, expectativa de vida, valores e preferências (Scott *et al.*, 2015).

Comorbidades e multimorbidade

Comorbidade e multimorbidade têm sido, com frequência, utilizadas como sinônimos. No entanto, comorbidade é atualmente usada para descrever os efeitos combinados de doenças adicionais sobre uma “doença índice” (condição principal apresentada pelo paciente), como é caso das comorbidades em um paciente com câncer. Multimorbidade é a ocorrência em um mesmo indivíduo de duas ou mais doenças crônicas (Fabbri *et al.*, 2015). No idoso, o que mais se observa é a presença de multimorbidade, pois a prevalência de doenças crônicas aumenta com a idade e, na maioria da vezes, é difícil estabelecer qual seria a doença principal já que elas interagem entre si para determinarem o quadro clínico e todas contribuem para aumentar os riscos de desfechos desfavoráveis como perda funcional, fragilidade, síndromes geriátricas e morte.

Quadro 15.13 Teste da sacola de remédios.

Solicitar no agendamento da consulta que o paciente ou acompanhante traga uma sacola com todos medicamentos em uso pelo paciente
Mostrar cada medicamento e perguntar a posologia, há quanto tempo usa e para que foi indicado
Perguntar sobre outros medicamentos utilizados recentemente (último mês) e sobre a suspensão ou mudança de dosagem de algum medicamento
Perguntar sobre o uso de medicação injetável, tópica ou aerossóis, de remédios naturais, fitoterápicos, vitaminas e sobre automedicação
Insistir sobre o uso de analgésicos, anti-inflamatórios, sedativos e hipnóticos, antivertiginosos, antigripais e antialérgicos
Perguntar sobre a relação entre introdução, aumento ou redução de dose e suspensão de algum medicamento com: declínio funcional, confusão mental, quedas, incontinência

Costa *et al.*, 2014.

Entender por que várias doenças podem coexistir em um mesmo indivíduo é complicado e existem inúmeras razões, incluindo efeitos do acaso, fatores de risco ou mecanismos fisiopatológicos comuns e complexidades iatrogênicas (Fabbri *et al.*, 2015).

Entretanto, se um idoso com múltiplas doenças crônicas (multimorbidade) é internado com pneumonia ou fratura de fêmur ou recebe o diagnóstico de câncer e vai iniciar o tratamento quimioterápico, essas situações passam a ser a “doença índice” e avaliar as comorbidades é de extrema importância, pois elas

influenciam a expectativa de vida, a tolerância a intervenções diagnósticas e terapêuticas, no prognóstico funcional e a qualidade de vida. Por isso, índices de comorbidades devem ser incluídos na AGA, principalmente de pacientes hospitalizados, com condições agudas, ou com diagnóstico de doença que irá demandar intervenções terapêuticas mais invasivas, como é o caso daqueles com doença oncológica.

Da mesma forma que a lista de medicamentos usados, a lista de doenças deve ser obtida durante a anamnese no exame clínico tradicional do qual a AGA não deve ser dissociada. Índices de comorbidades, no entanto, não são simplesmente lista de doenças, mas escalas nas quais o paciente recebe ponto por cada doença que apresente e essa pontuação é relacionada a prognósticos, principalmente a risco de morte.

Um dos mais utilizados é o Índice de Comorbidade de Charlson (ICC) que inclui 19 condições clínicas selecionadas, registradas como diagnóstico secundário, por seu poder de associação à mortalidade. As condições clínicas mais frequentes na coorte de pacientes estudados foram incluídas na escala, sendo estabelecidos pesos para cada uma delas, a partir dos valores dos riscos relativos de mortalidade em 1 ano na população estudada (Charlson *et al.*, 1987). Posteriormente, os próprios Charlson *et al.* validaram a escala acrescentando um ponto para cada década acima dos 50 anos, sendo esse valor somado ao score obtido na escala de Charlson original. Eles concluíram que a escala combinada era um bom preditor do prognóstico e ela passou a ser chamada de Índice Comorbidade-Idade de Charlson (ICIC) (Charlson, *et al.*, 1994). Apesar de muito utilizado no Brasil em vários estudos de mortalidade hospitalar, não existe nenhum estudo de validação no país. Lucif e Rocha (2004) avaliaram mais de vinte mil egressos de internações hospitalares na cidade de Ribeirão Preto (SP) e evidenciaram que o Índice de Comorbidade de Charlson tem correlação com a mortalidade hospitalar. Os Quadros 15.14 e 15.15 mostram o Índice Comorbidade-Idade de Charlson (ICIC) e os riscos de morte em 1 ano conforme a pontuação.

Existem outros índices, inclusive mais específicos para a população idosa, porém todos eles também não foram validados no Brasil e convém ressaltar que instrumentos exclusivos de avaliação de comorbidades podem não ter a acurácia esperada na população idosa para predizer desfechos desfavoráveis, sendo melhor associá-los a outros componentes da AGA, principalmente às avaliações da capacidade funcional, cognitiva e nutricional.

Quadro 15.14 Índice de Comorbidade-Idade de Charlson (ICIC).

Peso	Condição clínica
	Infarto do miocárdio
	Insuficiência cardíaca congestiva
	Doença vascular periférica
	Demência

1	Doença cerebrovascular Doença pulmonar crônica Doença do tecido conjuntivo Diabetes melito leve, sem complicação Úlcera péptica
2	Hemiplegia Doença renal grave ou moderada Diabetes melito com complicação Tumor Leucemia Linfoma
3	Doença do fígado grave ou moderada
6	Tumor maligno, metástase AIDS

Quadro 15.15 Ponderação da idade.

Grupo etário	Pontos
0 a 49	0
50 a 59	1
60 a 69	2
70 a 79	3
80 a 89	4
90 a 99	5

Fonte: Lucif e Rocha, 2004. Escore: mortalidade em 1 ano – 0 ponto (12%); 1 a 2 pontos (26%); 3 a 4 pontos (52%); ≥ 5 pontos

(85%).

Um estudo realizado para avaliar mortalidade comparou componentes da Avaliação Geriátrica Ampla, como o índice de Barthel para atividades de vida diária e o Miniexame do Estado Mental, com dois instrumentos de avaliação de prognóstico e cinco de avaliação de comorbidades, inclusive o Índice de Comorbidade de Charlson, e a conclusão foi de que nenhum desses instrumentos foi superior a alguns componentes da AGA para prever mortalidade em 5 anos de idosos hospitalizados (Martínez-Velilla *et al.*, 2014). Os resultados desse estudo também demonstraram que nenhum dos instrumentos usados melhorou a acurácia prognóstica da AGA em prever a sobrevivência e, portanto, agrega mais às crescentes evidências de que a AGA é melhor preditor do que a avaliação exclusiva de comorbidades. A sua utilização como componente da AGA, portanto, fica mais restrita a situações específicas como no caso de internações por doenças agudas e em pacientes que irão iniciar tratamento oncológico.

Outros parâmetros

Um parâmetro importante é a autoavaliação da saúde do indivíduo que tem sido muito utilizada em trabalhos populacionais, mas que é um importante item a ser avaliado na AGA, pois tem se mostrado uma informação relevante sobre a saúde do indivíduo.

Outro parâmetro de igual importância é a presença ou não de maus-tratos. A avaliação e o tratamento de maus-tratos em idosos apresentam vários desafios: as vítimas podem esconder o fato ou ser incapazes de relatá-los devido ao comprometimento cognitivo; a alta carga de doenças crônicas predispõe a resultados tanto falso-negativos (p. ex., fraturas atribuídas a osteoporose), como falso-positivos (hematomas espontâneos decorrentes de fragilidade capilar); barreiras culturais e linguísticas podem impedir divulgação de maus-tratos e um diagnóstico definitivo de que o fato está ocorrendo pode levar semanas ou meses, fazendo com o que os médicos intervenham antes da confirmação, o que não é conduta normalmente utilizada no tratamento de doenças médicas. Por essas e outras razões, o rastreamento para maus-tratos não é recomendado rotineiramente pela U.S. Preventive Services Task Force. Porém, a presença de qualquer sinal de maus-tratos (ver Capítulo 122) deve conduzir a uma avaliação pormenorizada pela equipe interdisciplinar envolvida no atendimento ao paciente (Lachs e Pillemer, 2015).

Outro parâmetro relevante é a estimativa de risco cardiovascular, pois a prevalência de doenças cardiovasculares na população idosa é muito alta e a conduta de muitos tratamentos irá variar de acordo com risco cardiovascular (ver Capítulo 36).

A AGA deverá fornecer também informações específicas relativas ao grupo a que pertence o idoso, por exemplo, idosos institucionalizados, idosos com neoplasias etc.

Aplicação

A AGA pode ser feita pelo médico em seu consultório, no entanto, é melhor realizada por uma equipe

interdisciplinar, nos diferentes locais de atendimento ao idoso, como pronto-socorro, enfermaria, centro de reabilitação, ambulatório, clínicas de outras especialidades e em programas de atendimento domiciliar. Os componentes da equipe variam de um programa para outro, conforme o protocolo estabelecido (Wieland e Hirth, 2003; Ellis e Langhorne, 2005; Stuck e Illif, 2011).

Inúmeros estudos têm demonstrado que a AGA só tem boa relação custo-benefício se existir um processo de identificação dos idosos que realmente podem se beneficiar de sua aplicação e das intervenções por ela norteadas (Ribeiro, 2010). Selecionar idosos baseando-se apenas no aspecto cronológico mostrou-se ineficaz, pois o tempo e o custo de sua aplicação suplantavam os benefícios, já que para os pacientes robustos e funcionais ela pouco muda plano terapêutico (Luk *et al.*, 2000).

É consenso que a Avaliação Geriátrica Ampla tem boa relação custo-benefício em pacientes idosos hospitalizados por doenças agudas (clínicas ou cirúrgicas); que sofreram trauma (com ou sem fraturas); portadores de múltiplas doenças crônicas (multimorbidade); fazem uso de 5 ou mais medicamentos, principalmente de psicotrópicos; moram só ou residem em ILPI; apresentaram uma ou mais quedas; são muito idosos (80 e mais anos); receberam o diagnóstico recente ou estão em tratamento de câncer; apresentaram alguma doença que se manifestou de forma atípica, com *delirium* por exemplo; necessitam de procedimentos invasivos, cirurgias ou terapia renal substitutiva; perderam peso; e estão perdendo capacidade cognitiva e/ou funcional. Essas situações podem ser identificadas no exame clínico tradicional e, se identificadas, o paciente deve ser encaminhado à equipe geriátrica e ser submetido à AGA.

O uso de testes de triagem é muito útil em unidades não geriátricas como os serviços de ortopedia e oncologia e nas unidades básicas de saúde. Já nas unidades geriátricas, todos os pacientes devem ser submetidos a uma avaliação ampla. Entretanto, muitos dos testes de triagem foram desenvolvidos e validados para pacientes oncológicos ou estão em processo de adaptação transcultural e validação em nosso meio. Dentre eles convém citar:

- G8 – *Geriatric 8*: instrumento desenvolvido para pacientes com neoplasias hematológicas e que consta de 8 perguntas retiradas da Miniavaliação Nutricional (MAN) somadas a um item que divide os idosos em três grupos de etários (menos que 80 anos, entre 80 e 85 anos e maiores que 85 anos). O escore máximo é de 17 pontos e valores menores ou iguais a 14 são indicativos de risco e justificam a realização da avaliação geriátrica (Bellera *et al.*, 2012)
- aCGA – *Abbreviated Comprehensive Geriatric Assessment* (Avaliação Geriátrica Ampla abreviada): composta por 3 questões sobre AVD, quatro questões sobre AIVD, quatro questões do Miniexame do Estado Mental (MEEM) e quatro questões da Escala de Depressão Geriátrica (GDS). Diferente de outros instrumentos de triagem, não há uma pontuação de corte e sim recomendações dependendo das dificuldades. São elas: GDS ≥ 2 – completar a GDS de 15 pontos, uma dificuldade em AVD – completar a avaliação das AVD, uma dificuldade em AIVD – completar a avaliação das AIVD, e pontuação no rastreio cognitivo ≤ 6 – completar o MEEM (Overcash *et al.*, 2004)
- VES-13 – *Vulnerable Elders Survey* (Inquérito de Idosos Vulneráveis) 13: foi desenvolvido com o objetivo de identificar idosos vulneráveis residentes na comunidade. Os critérios estabelecidos pelos

autores para definir vulnerabilidade foram: idade igual ou superior a 65 anos e alto risco de declínio funcional ou morte em 2 anos (Saliba *et al.*, 2001). Compõe-se de quatro partes. A primeira delas é a idade, a segunda é uma pergunta sobre autoavaliação de saúde, a terceira é composta de seis perguntas sobre atividades físicas e a quarta de cinco perguntas sobre atividades de vida diária. O escore máximo é de 10 pontos e valores maiores ou iguais a 3 indicam vulnerabilidade, suscitando a aplicação da AGA. O VES-13 teve sua adaptação transcultural para o português realizada por Maia, Duarte, Secoli, Santos e Lebrão e publicada em 2012. O Quadro 15.16 mostra a versão final adaptada para o português.

Esses instrumentos são úteis nos serviços de atenção básica e se o rastreio indicar a presença de risco ou de vulnerabilidade, o idoso deverá ser submetido à avaliação geriátrica. Caso contrário, recomenda-se acompanhamento na rede básica com rastreios periódicos.

Conclusão

O idoso deve ser avaliado globalmente e parâmetros como capacidade funcional e aspectos cognitivos, sociais, psicológicos e culturais nunca devem ser deixados para o segundo plano. A dificuldade é como fazer a avaliação de tantos dados de forma estruturada, sistemática e dentro de um tempo razoável. Apesar de nem sempre os protocolos permitirem que esses quesitos sejam cumpridos, atualmente com os conhecimentos e estudos que demonstram eficácia e as limitações da Avaliação Geriátrica Ampla (AGA), ela ainda permanece como instrumento de grande importância na assistência ao idoso, pois é capaz de detectar incapacidades, condições clínicas ocultas, riscos de fragilização, limitações das atividades e mesmo restrições à participação (desvantagens). Além de ser ferramenta fundamental para o planejamento terapêutico a médio e a longo prazos e continua sendo parte essencial da abordagem interdisciplinar ao paciente geriátrico. Convém ressaltar que os instrumentos de avaliação, como relatado anteriormente, são fundamentais no balizamento da rotina e dos protocolos de aplicação.

Quadro 15.16 Versão final do VES 13 adaptada para o português.

1. Idade _____					
Pontuação: 75 a 84 anos – 1 ponto; ≥ 85 anos – 3 pontos					
2. Em geral, comparando com outras pessoas de sua idade, você diria que sua saúde é: ruim, regular, boa, muito boa ou excelente					
Pontuação: ruim e regular – 1 ponto					
3. Em média, quanta dificuldade você tem para fazer as seguintes atividades:					
	Nenhuma	Pouca	Média	Muita	Incapaz

	dificuldade	dificuldade	dificuldade	dificuldade	de fazer
Curvar-se, agachar ou ajoelhar-se?					
Levantar ou carregar objetos com peso aproximado de 5 kg?					
Elevar ou estender os braços acima do nível do ombro?					
Escrever ou manusear ou segurar pequenos objetos?					
Andar 400 metros (aproximadamente 4 quarteirões)?					
Fazer serviço doméstico pesado (esfregar o chão, limpar janelas etc.)					

Pontuação: 1 ponto para cada resposta “Muita dificuldade” ou “Incapaz de fazer”

4. Por causa de sua saúde ou restrição física, você tem alguma dificuldade para:

a. Fazer compras de itens pessoais (produtos de higiene pessoal ou medicamentos)?

() Sim – você recebe ajuda para fazer compras

Sim

Não

() Não

() Não faço compras – isso acontece por causa da sua idade?

Sim

Não

b. Lidar com dinheiro (como controlar suas despesas ou pagar contas)?

() Sim – você recebe ajuda para lidar com dinheiro

Sim

Não

() Não

() Não lido com dinheiro – isso acontece por causa da sua idade?

Sim

Não

c. Atravessar o quarto andando? (é permitido o uso de bengala ou andador)

() Sim – você recebe ajuda para andar?

Sim

Não

() Não

() Não ando – isso acontece por causa da sua idade?

Sim

Não

d. Realizar tarefas domésticas leves (lavar louças, fazer limpezas superficiais)?

--	--	--	--	--	--

() Sim – você recebe ajuda para realizar tarefas leves?	Sim	Não
() Não		
() Não faço tarefas domésticas leves – isso acontece por causa da sua idade?	Sim	Não
e. Tomar banho de chuveiro ou banheira?		
() Sim – você recebe ajuda para tomar banho de chuveiro ou banheira?	Sim	Não
() Não		
() Não tomo banho de chuveiro ou banheira – isso acontece por causa da sua idade?	Sim	Não
Pontuação: considerar 4 pontos para uma ou mais respostas “Sim”.		

Classificação final: não vulnerável – pontuação < 3 pontos; vulnerável – pontuação ≥ 3 pontos. Fonte: Maia *et al.*, 2012.

A AGA introduz o conceito da promoção de vida saudável para o idoso, por meio de uma abordagem diagnóstica multifacetada dos problemas físicos, psicológicos e funcionais, focalizando a preservação e/ou a recuperação funcional, ao contrário da tradicional medicina curativa. E mesmo que com pequenas modificações entre os diversos grupos, precisa ser incorporada como rotina na moderna prática clínica, possibilitando uma ação preventiva e de reabilitação, contribuindo para uma expectativa de vida saudável e maior.

Bibliografia

- Almeida OP, Almeida SA. Confiabilidade da Versão Brasileira da Escala de Depressão em Geriatria (GDS) Versão reduzida. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 1999a; 37:421-6.
- Almeida OP, Almeida SA. Short versions of the geriatric Depression Scale: a study of their validity for the diagnosis of a major depressive episode according to ICD-10 and DSM-IV. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 199b; 14:858-65.
- American Geriatrics Society (AGS). 2015 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc*. Article first published online: 8 oct 2015 | DOI: 10.1111/jgs.13702.
- Banerjee S. Multimorbidity – older adults need health care that can count past one. *Lancet*. 2015; 385:587-9.
- Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *Lancet*. 2012; 380:37-43.
- Bellera CA, Rainfray M, Mathoulin-Pélissier S, Mertens C, Delva F, Fonck M *et al*. Screening older cancer patients: First evaluation of the G-8 geriatric screening tool. *Ann Oncol*. 2012; 23:2166-72.
- Bertolucci PHF, Brucki SMD, Campacci SR, Juliano Y. O minixame do estado mental em uma população geral. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 1994; 52:1-7.
- Bischoff HA, Stahelin HB, Monsch AU, Iversen MD, Weyth A. Identifying a cut-off point for mobility: A comparison of the “timed up and go” test in community-dwelling and institutionalized elderly women. *Age Ageing*. 2003; 32:315-20.

- Boureau AS, Trochu JN, Colliard C, Volteau C, Jaafar P, Manigold T *et al.* Determinants in treatment decision-making in older patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Maturitas*. 2015; 82:128-33.
- Brucki SMD, Malheiros SMF, Okamoto IH, Bertolucci PHF. Dados normativos para o teste de fluência verbal categoria animais em nosso meio. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 1997; 55:56-61.
- Brucki SMD, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PHF, Okamoto IH. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 2003; 61:777-81.
- Charlson ME, Pompei P, Ales KL, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic co morbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987; 40:373-83.
- Charlson ME, Szatrowski TP, Peterson J, Gold J. Validation of a combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol*. 1994; 47:1245-51.
- Costa EFA. Avaliação Geriátrica Ampla. In: Liberman A, Freitas EV, Savioli Neto F, Taddei CFG (ed.). *Diagnóstico e tratamento em cardiologia geriátrica*. Barueri: Manole, 2005. p. 59-74.
- Costa EFA. Avaliação Geriátrica Ampla (AGA): coração e alma da Geriatria. *Revista Aptare*. 2013; 3:36-41.
- Costa EFA, Galera SC, Cipullo JP, Martin JFV, Porto CC, Cação JC *et al.* Semiologia do idoso. In: Porto CC, Porto AL. *Semiologia médica*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. p. 151-86.
- Costa EFA, Monego ET. Avaliação geriátrica ampla. *Revista da UFG*. 2003; 5:11-5.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F *et al.* Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 39:412-23.
- Dam TT, Peters KW, Fragala M, Cawthon PM, Harris TB, McLean R, Shardell M *et al.* An evidence-based comparison of operational criteria for the presence of sarcopenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014; 69:584-90.
- Deschodt M, Devriendt E, Sabbe M, Knockaert D, Deboutte P, Boonen S *et al.* Characteristics of older adults admitted to the emergency department (ED) and their risk factors for ED readmission based on comprehensive geriatric assessment: a prospective cohort study. *BMC Geriatrics*. 2015; 15:54-63.
- Dias EG, Duarte YAO, Almeida MHM, Lebrão ML. Caracterização das atividades avançadas de vida diária (AAVDs): um estudo de revisão. *Revista de Terapia Ocupacional da Universidade de São Paulo*. 2011; 22:45-51.
- Diehr P, O'Meara ES, Fitzpatrick A, Newman AB, Kuller L, Burke G. Weight, mortality, years of health life, and active life expectancy in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2008; 56:76-83.
- Ellis G, Langhorne P. Comprehensive geriatric assessment for older hospital patients. *Br Med Bull*. 2005; 71:45-59.
- Ellis G, Whitehead MA, Robinson D, O'Neill D, Langhorn P. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2011; 343:d6553.
- Fabrizi E, Zoli M, Gonzalez-Freire M, Salive ME, Studenski SA, Ferrucci L. Aging and multimorbidity: new tasks, priorities, and frontiers for integrated gerontological and clinical research. 2015.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh, PR. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the Clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 1975; 12:189-98.
- Fuzikawa C, Lima-Costa MF, Uchoa E, Barreto SM, Shulman K. A population based study on the intra and inter-rater reliability of the clock drawing test in Brazil: the Bambui Health and Ageing Study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2003; 18:450-6.
- Gnjidica D, Hilmera SN, Blyth FM, Naganathan V, Waite L, Seibel MJ *et al.* Polypharmacy cutoff and outcomes: five or more medicines were used to identify community-dwelling older men at risk of different adverse outcomes. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2012; 65:989-95.
- Gomes GS. Tradução, adaptação transcultural e exame das propriedades de medida da escala Performance-Oriented Mobility Assessment (POMA) para uma amostra de idosos brasileiros institucionalizados. Dissertação de mestrado, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil, 2003.

- Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MAN®). What does it tell us? *J Nutr Health Aging*. 2006; 10:466-87.
- Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology*. 1994; (Supplement 2):15-59.
- Hanlon JT, Semla TP, Schmader KE. Alternative Medications for Medications in the use of high-risk medications in the elderly and potentially harmful drug–disease interactions in the elderly quality measures. *J Am Geriatr Soc*. 2015; Article first published online: 8 oct 2015 | DOI: 10.1111/jgs.13807.
- Hazzard W. I am a Geriatrician. *J Am Geriatr Soc*. 2004; 2:161.
- Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med*. 2001; 161:1194-203.
- Huss A, Stuck AE, Rubenstein LZ, Egger M, Clough-Gorr KM. Multidimensional Geriatric assessment: back to the future multidimensional preventive home visit programs for community-dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*. 2008; 63A:298-307.
- Lucif N Jr., Rocha JSY. Estudo da desigualdade na mortalidade hospitalar pelo índice de comorbidade de Charlson. *Rev Saúde Pública*. 2004; 38:780-786.
- Kalsi T, Babic-Illman G, Ross PJ, Maisey NR, Hughes S, Fields P *et al*. The impact of comprehensive geriatric assessment interventions on tolerance to chemotherapy in older people. *Br J Cancer*. 2015; 112:1435-44.
- Karuka AH, Silva JAG, Navega MT. Análise da concordância entre instrumentos de avaliação do equilíbrio corporal em idosos. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 2011; 15:460-6.
- Katz S, Akpom CA. A measure of primary socialbiological functions. *International Journal of Health Services*. 1976; 6:493-507.
- Katz S, Ford AB, Mosckowicz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of Illness in the Aged. *JAMA*. 1963; 21:914-9.
- Kim S, Han HS, Jung H, Kim K, Hwang DW, Kang SB *et al*. Multidimensional frailty score for the prediction of postoperative mortality risk. *JAMA*. 2014; 149:633-40.
- Lachs MS, Pillemer KA. Elder abuse. *N Engl J Med*. 2015; 373:1947-1956.
- Lawton MP. The functional assessment of elderly people. *J Am Geriatr Soc*. 1971; 19:465-81.
- Lawton MP, Brody E. Assessment of older people: self-maintaining and Instrumental Activities of Daily Living. *Gerontologist*. 1969; 9:179-86.
- Lebrão ML, Laurenti R. Saúde, bem-estar e envelhecimento: o estudo SABE no Município de São Paulo. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2005; 8:127-41.
- Lino VTS, Pereira SEM, Camacho LAB, Ribeiro ST, Buksman S. Adaptação transcultural da Escala de Independência em Atividades da Vida Diária (Escala de Katz). *Cadernos de Saúde Pública*. 2008; 24:103-12.
- Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary Care*. 1994; 21(1):55-67.
- Luk JKH, Orm KH, Woo J. Using the Comprehensive Geriatric Assessment technique to assess elderly patients. *HKMJ*. 2000; 6:93-8.
- Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The Barthel Index. *Annual Meeting: Rehabilitation Notes*. 1965; 61-5.
- Maia FOM, Duarte YAO, Secoli SR, Santos JLF, Lebrão ML. Adaptação transcultural do Vulnerable Elders Survey-13 (VES-13): contribuindo para a identificação de idosos vulneráveis. *Rev Esc Enferm USP*. 2012; 46:116-122.
- Martínez-Velilla N, Cambra-Contin K, Ibáñez-Beroiz B. Comorbidity and prognostic indices do not improve the 5-year mortality prediction of components of comprehensive geriatric assessment in hospitalized older patients. *BMC Geriatrics*. 2014; 14:64-9.
- Mathias S, Nayak USL, Isaacs B. Balance in elderly patients: the “get up and go” test. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1986; 67:387-89.

- Minosso JS, Amendola F, Alvarenga MRM, Oliveira MAC. Validação no Brasil do Índice de Barthel em idosos atendidos em ambulatórios. *Acta Paulista de Enfermagem*. 2010; 23:218-23.
- Moreira D, Alvarez RRA, Gogoy JR, Cambraia AN. Abordagem sobre preensão palmar utilizando o dinamômetro Jamar®: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*. 2003; 11:95-9.
- Nitrini R, Caramelli P, Bottino CMC, Damasceno BP, Brucki SMD, Anginah R. Diagnóstico de Doença de Alzheimer no Brasil: Avaliação Cognitiva e Funcional – Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia de Neurologia. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 2005; 63:720-7.
- O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, Gallagher P. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2. *Age and Ageing*. 2015; 44:213-8.
- Overcash J, Beckstead J, Extermann M, Cobb S. The abbreviated comprehensive geriatric assessment (aCGA): a retrospective analysis. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2004; 35:155-60.
- Paixão CM Jr., Reichenhein ME. Uma revisão sobre os instrumentos de avaliação funcional do idoso. *Cad Saúde Pública*. 2005; 21:7-19.
- Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH Jr., Chancee JM, Filos S. Measurement of functional activities in older adults in the community. *Journal of Gerontology*. 1982; 37:323-9.
- Prestmo A, Gunhild H, Sletvold O, Helbostad JL, Thingstad P, Taraldsen K *et al*. Comprehensive geriatric care for patients with hip fractures: a prospective, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2015; 385:1623-33.
- Puts MTE, Hardt J, Monette J, Girre V, Springall E, Alibhai SMH. Use of geriatric assessment for older adults in the oncology setting: a systematic review. *J Natl Cancer Inst*. 2012; 104:1133-63.
- Ribeiro Filho ST. Avaliação Geriátrica ampla: históricos, conceito e estruturas operacionais. In: Veras R., Lourenço R. (Ed.). *Formação humana em geriatria e gerontologia. uma perspectiva interdisciplinar*. Rio de Janeiro: DOC, 2010. p. 115-9.
- Rodríguez-Pascual C, Vilches-Moraga A, Paredes-Galán E, Ferrero-Marinez AI, Torrente-Carballido M, Rodríguez-Artalejo F. Comprehensive geriatric assessment and hospital mortality among older adults with decompensated heart failure. *Am Heart J*. 2012; 164:756-62.
- Saliba D, Ellio M, Rubenstein LZ, Solomon DH, Young RT, Kamberg CJ, Roth C *et al*. The Vulnerable Elders Survey: a tool for identifying vulnerable older people in the community. *J Am Geriatr Soc*. 2001; 49:1691-999.
- Sattar S, Alibhai SMH, Wildiers H, Puts MTE. How to implement a geriatric assessment in your clinical practice. *The Oncologist*. 2014; 19:1056-68.
- Scott I, Hilmer S, Reeve S, Potter K, Le Couteur D, Rigby D, Gnjidic D *et al*. Reducing inappropriate polypharmacy: the process of deprescribing. *JAMA*. 2015; 175:827-34.
- Smilkstein G. The APGAR: a proposal for a family function test and its use by physicians. *The Journal of Family Practice*. 1978; 6:1231-9.
- Smilkstein G, Ashworth C, Montano D. Validity and reability of the family APGAR as a test of family function. *The Journal of Family Practice*. 1982; 15:303-11.
- Solomon DH. Geriatric assessment: methods for clinical decision making. *JAMA*. 1998; 259: 2450-2.
- Solomon DH. Foreword. In: Osterweil D, Brummel-Smith K, Beck JC (ed.). *Comprehensive geriatric assessment*. New York: McGraw Hill, 2000.
- Stuck A, Illif S. Comprehensive geriatric assessment for older adults should be standard practice, according to a wealth of evidence. *BMJ*. 2011; 343:d6799.
- Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, Adams J, Rubenstein LZ. Comprehensive Geriatric Assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet*. 1993; 342:1032-6.
- Sunderland T, Hill JI, Mellow AM, Lawlor BA, Gundersheimer J, Newhouse PA, Grafman JH. Clock Drawing in Alzheimer's Disease: A Novel Measure of Dementia Severity. *J Am Geriatr Soc*. 1989; 37:725-9.

Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc.* 1986; 34:119-26.

Wieland D, Hirth V. Comprehensive Geriatric Assessment. *Cancer Control.* 2003; 10:454-62.

Wildiers H, Heeren P, Puts M, Topinkova E, Janssen-Heijnen MLG, Extermann M *et al.* International Society of Geriatric Oncology consensus on geriatric assessment in older patients with cancer. *J Clin Oncol.* 2014; 32:2595-603.

Yesavage JA, Brink TL. Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research.* 1983; 17:37-49.

16

Exame Físico do Idoso



Ulisses Gabriel de Vasconcelos Cunha, Estevão Alves Valle e Rodrigo Ávila de Melo

Os resultados mostrados pelos métodos de imagem, como o ultrassom e a ressonância magnética, as escalas e os questionários mais detalhados, por mais extraordinários que sejam, são informações complementares que não superam a sutileza do exame clínico. Uma história médica rigorosa em consonância com a observação dos sinais ao exame físico fundamenta a boa prática clínica. O exame físico ultrapassa o objetivo de comprovar ou contestar as hipóteses provocadas na anamnese, mas representa o momento mais próximo e íntimo da relação médico-paciente.

O objetivo deste capítulo é descrever as peculiaridades do exame físico do paciente idoso. O leitor deverá pesquisar nos livros clássicos de semiologia para obter informações básicas referentes ao exame físico realizado nos diversos aparelhos (Maciel, 2002; López e Medeiros, 2004; Swartz, 2006). As avaliações psíquicas, funcionais, nutricionais e sociais, componentes indispensáveis da avaliação clínica nesta faixa etária, serão pormenorizadas em outros capítulos.

Exame da cabeça

■ Face

Os distúrbios da face podem envolver a face como um todo ou apenas parte dela. Se uma anormalidade não é visível, olhe cuidadosamente para toda a face (Cunha *et al.*, 2005).

Fácies

- Hipotireoidismo: olhos pequenos, inexpressivos, pele infiltrada, rosto arredondado, cabelos secos, apatia
- Insuficiência renal: palidez, edema palpebral, pálpebras empapuçadas
- Doença de Parkinson: fixa, imóvel, inexpressiva, fronte enrugada, cabeça para frente, pouca mobilidade palpebral, pele gordurosa, tendência a babar, voz baixa e monótona
- Depressão: fronte enrugada, olhar sem brilho, expressão de apatia

- Demência: mímica pobre, lábios entreabertos, olhar vago para o infinito
- Doença de Paget: a cabeça parece maior do que o normal e tem um formato grosseiramente triangular
- Hipertireoidiana: é menos observada em idosos devido às alterações cutâneas associadas ao envelhecimento
- Assimetria facial: nessa faixa etária, comumente se associa à ausência de dentes, o que pode dificultar o diagnóstico diferencial com paralisia facial secundária à doença do neurônio motor superior
- Paralisia facial: a paralisia facial, em geral, é unilateral. O primeiro passo para se identificar o lado afetado consiste em diferenciar uma lesão do neurônio motor superior de uma lesão do neurônio motor inferior. Assim, deve-se pedir ao paciente que mostre os dentes, feche os olhos e franza a testa. Na lesão do neurônio motor superior, o músculo frontal não está envolvido, e as pálpebras podem ser fechadas. Na lesão do neurônio motor inferior, a paralisia envolve todos os músculos do lado afetado
- Discinesias orofaciais ou bucolinguais: consistem em movimentos involuntários da língua, da musculatura oral e facial, da mandíbula ou dos músculos mastigatórios. Podem ocorrer em pacientes idosos, particularmente naqueles com déficit cognitivo, nos que não têm os dentes e nos que fazem uso de medicamentos antipsicóticos e antiparkinsonianos. A discinesia tardia consiste em movimentos involuntários da boca, da língua e da mandíbula, que, nos tipos graves, podem acometer as musculaturas respiratória, da deglutição e da fala. É secundária ao uso prolongado de antipsicóticos
- Artérias temporais: o achado de artérias temporais aumentadas em tamanho, tortuosas e/ou sem pulso sugere o diagnóstico de arterite temporal.

Olhos

O exame cuidadoso dos olhos faz parte do exame físico do paciente idoso e consiste na avaliação da acuidade visual, dos campos visuais, dos movimentos oculares e das estruturas externas e internas do olho (Cunha *et al.*, 2005).

À inspeção, deve-se atentar para o exame das pálpebras, da conjuntiva, da esclerótica, da córnea, das pupilas e da íris.

Pálpebras

- Ptose palpebral: pode ser uni ou bilateral. As causas mais frequentes nessa faixa etária são a ptose senil e a secundária à paralisia do terceiro par craniano
- Xantelasma: pode ser indicativo de hiperlipidemia, embora a maior parte dos pacientes com esse problema não apresente o xantelasma
- Ectrópio: eversão palpebral
- Entrópio: inversão palpebral.

Conjuntiva

- Icterícia: é mais bem visualizada nas escleróticas e no palato, tornando-se perceptível quando os níveis séricos de bilirrubina total são superiores a 2 mg/dl. A icterícia de grau leve pode facilmente

passar despercebida caso a esclerótica não seja examinada na presença de boa luz. A icterícia em idosos é quase sempre do tipo obstrutiva, na maioria dos casos, ocasionada por neoplasias. A coledocolitíase também é uma causa comum nesta faixa etária. Nos indivíduos negros, a esclerótica pode ter cor ligeiramente amarelada, não apresentando significado patológico

- Anemia: o achado físico mais característico de anemia é a palidez cutaneomucosa. Embora a palidez seja demonstrável em todas as áreas expostas do corpo, a conjuntiva, as palmas das mãos, a mucosa oral e os leitos ungueais são, em geral, as áreas mais representativas.

Córnea

- Arco senil: consiste em um anel esbranquiçado no perímetro da córnea, sendo um achado comum no envelhecimento normal, sem significado patológico

- Pupilas: a pupila do idoso é caracteristicamente menor, sendo frequentemente observadas pequenas diferenças de tamanho entre as duas. O tempo de relaxamento e acomodação aumenta progressivamente com o passar dos anos; todavia, a reação pupilar à luz é preservada nos idosos. Algumas alterações pupilares mais significativas nessa faixa etária compreendem:

- Pupila de Argyll-Robertson: encontrada não somente na neurosífilis, mas também em várias outras condições neurológicas. Caracteristicamente, a pupila não reage à luz, embora o faça em acomodação

- Pupila miotônica de Adie: ocorre lenta constrição à exposição prolongada de luz, especialmente se o paciente se encontra em um quarto escuro. Após a retirada do estímulo, a dilatação pupilar é gradual. Pode representar disfunção do sistema nervoso autônomo

- Síndrome de Horner: na paralisia do simpático cervical, ocorre miose no lado afetado, podendo associar-se a ptose e enoftalmia.

Íris

- Prolapso da íris: secundário à complicação de cirurgia de catarata, ainda pode ser ocasionalmente encontrado em idosos

- Movimentação ocular: aproximadamente um terço dos idosos apresenta anormalidades do desvio conjugado do olhar para cima, na ausência de doença neurológica

- Fundo de olho: o papiledema é incomum em lesões expansivas intracerebrais no idoso. Sua detecção nesta faixa etária normalmente é prejudicada pela coexistência de catarata e dilatação inadequada das pupilas. Logo, sua ausência não exclui o diagnóstico de lesão intracraniana.

Cavidade oral

O exame cuidadoso da cavidade oral, que constitui parte obrigatória do exame do paciente idoso, é um método simples e eficaz para detectar tanto enfermidades benignas quanto malignas (Cunha *et al.*, 2005).

Ao examinar a cavidade oral, deve-se iniciar pelos lábios, pedindo que o paciente retire as próteses dentárias. Avalia-se, então, a mucosa da cavidade oral, a gengiva, os dentes, a língua, o vestíbulo e os

palatos mole e duro.

É preciso observar a coloração da mucosa, sua pigmentação, a presença de ulcerações, de gengivite ou de outras lesões da gengiva, bem como o estado dos dentes.

A cianose generalizada ou universal, observada nos lábios, ocorre principalmente nas doenças pulmonares e cardíacas.

É aconselhável procurar sempre por evidências sugestivas de malignidade, como úlceras que não cicatrizam, eritroplasia e lesões que sangram facilmente. O carcinoma de células escamosas é a neoplasia mais frequente da cavidade oral e se localiza, preferencialmente, na superfície lateral e dorsal da língua, no assoalho da boca e no palato.

As lesões benignas mais comumente encontradas são:

- Úlceras bucais traumáticas secundárias a dentaduras, dentes fraturados e/ou restaurações
- Aftas (cada vez menos prevalentes após os 50 anos de idade)
- Veias varicosas na parte ventral da língua (sem significado patológico)
- Estomatite induzida por dentaduras (alterações inflamatórias localizadas sob as dentaduras)
- Estomatite angular
- Cáries dentárias e/ou doença periodontal nos que mantiveram os dentes naturais.

As placas brancas encontradas nas gengivas e na mucosa jugal podem ser secundárias ao líquen plano, à leucoplasia e/ou à candidíase. Se puderem ser removidas por uma espátula, sugere candidíase; caso contrário, o paciente deve ser encaminhado a um especialista, já que pode se tratar de lesões pré-malignas.

Língua

Deve-se procurar por glossite e atrofia da mucosa, que podem sugerir deficiência vitamínica e anemia. O exame da língua é importante na detecção de várias doenças neurológicas.

Os nervos cranianos IX (glossofaríngeo), X (vago) e XII (hipoglosso) são avaliados na cavidade oral. Os nervos cranianos IX e X são testados em conjunto, observando-se o movimento do palato e o reflexo do vômito quando a espátula toca o terço posterior da língua, o palato mole e/ou a parede posterior da faringe. O IX par craniano também é responsável pela sensação gustativa no terço posterior da língua, enquanto a sensação gustativa dos 2 terços anteriores é feita pelo nervo facial (VII par craniano).

Na lesão do IX par craniano, a úvula move-se em direção ao lado não afetado.

O nervo hipoglosso é responsável pela motricidade da língua e é testado avaliando a sua movimentação. A lesão do XII par é demonstrada pelo desvio da língua em direção ao lado lesado quando o paciente a coloca para fora. Uma fraqueza menos óbvia pode ser identificada colocando a ponta dos dedos do examinador em ambas as bochechas do paciente enquanto ele pressiona firmemente a sua língua contra a parte interna da bochecha alternadamente.

Outras doenças neurológicas que podem ser diagnosticadas pelo exame da língua são mostradas no Quadro 16.1.

Faringe

O exame é limitado à inspeção. Pesquisam-se infecções amigdalianas (menos frequentes em idosos) e tumorações.

Deglutição

- Avaliação da fase oral: deve-se notar problemas na mastigação, início retardado ou precoce do reflexo de deglutição e dificuldade de vedação dos lábios para líquidos ou outros alimentos
- Avaliação da fase faríngea: deve-se observar sinais clínicos como deglutição incompleta (retorno do bolo alimentar para a cavidade oral), referência a alimento retido na garganta, deglutições múltiplas (manobra utilizada para se retirar alimentos retidos na parede faríngea e na valécula), regurgitação, alterações da qualidade vocal e tosse antes ou durante o ato de engolir (indicativo de penetração laríngea) (Palmer *et al.*, 2000)

Quadro 16.1 Exame da língua.

Teste	Lesão do neurônio motor superior	Lesão do neurônio motor inferior
Bilateral	Paralisia pseudobulbar Língua espástica e imóvel Disfagia, disfonia e disartria podem estar presentes Causas mais frequentes: AVE e doença do neurônio motor superior	Língua: atrofia e fasciculações (contrações espontâneas de grupos musculares) Disfagia, disfonia e disartria podem estar presentes Causa mais frequente: paralisia bulbar progressiva
Unilateral	Incapacidade, em geral, leve Causa mais frequente: AVE recente	Pouco comum Causas mais frequentes: doenças vasculares, inflamações crônicas, tumores e trauma

AVE: acidente vascular encefálico.

- Reflexo da deglutição: deve-se observar se há presença ou ausência do reflexo da deglutição, tosse antes ou durante a deglutição (indicativo de penetração laríngea), movimentação não sincrônica ou ausência de elevação da laringe
- Movimentação faríngea: deve-se observar sinais clínicos como deglutição incompleta (após várias tentativas de deglutição, há um retorno do bolo alimentar para a cavidade oral), tosse após a deglutição, referência a alimento retido na garganta, deglutições múltiplas (manobra utilizada pelo paciente para retirar alimentos retidos na parede faríngea e na valécula)
- Mecanismo laríngea: deve-se observar se há elevação da laringe, alteração da qualidade vocal após a

deglutição, presença ou ausência de alteração na ausculta cervical

- Ausculta cervical: com o estetoscópio colocado na laringe, procura-se detectar os sons da deglutição na fase faríngea. Dificuldades técnicas relativas a esse procedimento são encontradas em pacientes dependentes de ventilação e traqueostomizados
- Teste com água: deve-se observar a deglutição após a administração de 9 ml de água (se, até 1 min depois, houver tosse, engasgos ou alteração da qualidade da voz). É um exame simples e sensível para rastreamento de portadores de disfagia com risco aumentado de aspiração (Palmer *et al.*, 2000).

Nariz

A chave para o exame interno do nariz é o posicionamento adequado da cabeça, levemente inclinada para trás.

Deve-se procurar por simetria, escoriações e/ou inflamação dos vestíbulos nasais ou evidências de obstrução nasal, tais como pólipos nasais. O septo nasal pode ser avaliado com o otoscópio, assim como a cavidade nasal.

Ouvidos

Sempre se deve iniciar o exame pelo pavilhão auricular. As lesões como o carcinoma baso e espinocelular e aquelas provocadas pelo herpes-zóster em geral são óbvias (Cunha *et al.*, 2005).

Os achados de tofos gotosos no ouvido externo são altamente específicos para artrite gotosa.

O sinal de Lichtenstein consiste em uma prega oblíqua do lobo da orelha, frequentemente bilateral. Comumente observada na idade avançada, é ainda considerada um possível marcador externo de aterosclerose.

Em seguida, deve-se utilizar o otoscópio. O conduto auditivo externo é retificado tracionando-se o pavilhão auditivo para cima, para fora e para trás, buscando sinais inflamatórios, secreção, cerume ou corpos estranhos.

É preciso examinar a membrana timpânica, que pode estar perfurada, apresentar coloração fosca ou adquirir tons avermelhados e/ou amarelados, o que sugere a presença de patologias.

Entre os testes de acuidade auditiva, o do sussurro pode ser realizado à cabeceira do leito e consiste em pronunciar palavras a uma distância de 60 cm de cada ouvido.

Outros testes, como o de Rinne e Weber, têm um papel limitado nesta faixa etária, pois sua confiabilidade depende da cognição e da cooperação dos pacientes.

Pescoço

Procura-se por cicatrizes, assimetria ou massas. A cicatriz secundária à tireoidectomia é a mais frequente. Observa-se também o movimento e a posição da traqueia.

Deve-se inspecionar as veias cervicais que drenam para o tórax. O pulso venoso pode ser visível.

A dilatação das veias cervicais pode estar associada a aumento do volume do pescoço e da face. A

congestão da face pode se tornar mais aparente com a elevação dos braços acima da cabeça. Esses sinais são sugestivos de obstrução de veia cava superior, cuja causa principal é a sua compressão por tumores do mediastino superior.

À ausculta do pescoço, deve-se procurar identificar sopros carotídeos bilateralmente e sopros sobre a glândula tireoide, caso um bócio esteja presente.

Deve-se posicionar-se por detrás do paciente e palpar a tireoide. Caso seja detectado um bócio, é preciso verificar se o aumento é difuso ou nodular e se há dor à palpação. O bócio difuso é incomum no idoso; porém, quando ocorre, deve-se a doença de Graves, tireoidite, efeito de medicamentos ou linfoma. O bócio multinodular é mais prevalente, em geral secundário à doença benigna. Geralmente não constitui fator de risco para malignização.

Deve-se palpar também a traqueia, o pulso carotídeo, toda a região cervical e a fossa supraclavicular. Quaisquer linfonodos encontrados devem ser avaliados quanto a mobilidade, consistência e dor à palpação. Os linfonodos dolorosos são sugestivos de inflamação, enquanto linfonodos de consistência firme e aderidos aos tecidos adjacentes são compatíveis com neoplasia maligna.

A limitação dos movimentos do pescoço secundária à osteoartrose cervical é um achado frequente nessa faixa etária.

Membros superiores

■ Mãos

Deve-se examinar ambas as mãos, sempre de maneira comparativa, além de avaliar sistematicamente a pele, as unhas, as articulações e os músculos (Cunha *et al.*, 2005).

Inspecionam-se as partes palmar e dorsal. Palpam-se as mãos. No exame das articulações, deve-se valorizar a presença de edema, calor, assimetria ou rubor. Checa-se a movimentação passiva e ativa. Testa-se a força. É importante a avaliação funcional da mão: peça ao paciente que segure uma caneta ou levante uma xícara. Nos Quadros 16.2 a 16.7, são descritas as alterações mais significativas encontradas nas mãos e nos dedos dos idosos.

Quadro 16.2 Alterações na pele das mãos.

Perda da gordura subcutânea	Envelhecimento normal
Redução da secreção sebácea	
Ressecamento, enrugamento e perda da elasticidade	
Palidez palmar	Anemia

Cianose	DPOC, cardiopatias avançadas, fenômeno de Raynaud
Pigmentação das dobras e do dorso	Doença de Addison
Eritema palmar	Fisiológico, hepatopatias
Manchas de nicotina	Tabagismo pesado

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

Quadro 16.3 Alterações nos dedos.

Palidez das pontas, cianose e rubor em períodos de frio ou emoção	Fenômeno de Raynaud
Isquemia digital	Embolia arterial, vasculites
Baqueteamento digital	Carcinoma broncogênico, bronquiectasias, abscesso pulmonar, empiema, doenças cardiovasculares, doenças hepáticas, doenças gastrintestinais
Nódulos dolorosos nas pontas (nódulos de Osler)	Endocardite bacteriana subaguda
Nódulos nas interfalangeanas distais (nódulos de Heberden)	Osteoartrose
Nódulos nas interfalangeanas proximais (nódulos de Bouchard)	Osteoartrose
Dor, calor e edema nas metacarpofalangeanas e interfalangeanas proximais	Artrite reumatoide, artrite psoriática

Quadro 16.4 Alterações nas unhas.

Acentuação das estrias longitudinais, perda do brilho e maior tendência a rachaduras após trauma	Envelhecimento normal
Espessamento, deformidade, hiperqueratose subungueal	Onicomicose
Coiloníquia (unha em formato de colher)	Deficiência de ferro
Leuconíquia (pontos ou manchas brancas)	Hipoalbuminemia ou trauma
Hemorragia subungueal	Endocardite bacteriana, subaguda ou trauma

Quadro 16.5 Deformidades nas mãos.

Contratura em flexão da mão	Hemiplegia espástica (doença cerebrovascular)
Mão caída	Lesão de nervo radial (diabetes, trauma e neoplasias)
Aumento do tamanho das mãos	Acromegalia
Desvio ulnar dos dedos, deformidade em “pescoço de cisne”, deformidade em <i>boutoniere</i>, deformidade em “Z” do polegar	Artrite reumatoide
Incapacidade de unir totalmente as superfícies palmares dos dedos	Sinal da reza (síndrome da mão diabética)
Tofos	Gota

Quadro 16.6 Alterações na musculatura e nos tendões.

Musculatura	
Atrofia	Doença do neurônio motor (esclerose lateral amiotrófica), espondilose cervical, atrofia por desuso nas doenças articulares, envelhecimento normal
Tendões	
“Estalo”, “travamento” e dor na base do dedo, na face palmar	Tenossinovite flexora do quirodáctilo (diabetes e artropatia inflamatória)
Dor e edema na parte lateral do carpo (processo estiloide) Desencadeamento da dor com o desvio ulnar da mão	Tendinite de De Quervain
Espessamento da fáscia palmar com contratura das articulações metacarpofalangeanas e interfalangeanas	Contratura de Dupuytren (causa hereditária, cirrose alcoólica, traumas repetidos)

Quadro 16.7 Tremor nas mãos.

Tireotoxicose	Tremor fino associado a mãos quentes e úmidas
----------------------	---

Ansiedade	Tremor acompanhado de mãos frias e úmidas
Doença de Parkinson	Tremor de repouso primariamente envolvendo as mãos (contar dinheiro ou moedas). Piora com ansiedade, diminui com o movimento (fases iniciais) e durante o sono
Tremor essencial	Tremor fino, rápido com as mãos estiradas; piora com ansiedade, movimento, estresse, fadiga, anormalidades metabólicas (tireotoxicose, abstinência alcoólica) e uso de certos medicamentos (caféina, beta-adrenérgicos agonistas, corticosteroide e inibidores da fosfodiesterase); melhora com a ingestão de álcool; história familiar frequente
Asterixe ou <i>flapping</i>	Tremor grosseiro e involuntário, sobretudo nas mãos em dorsoflexão (“em rodadenteada” ou “em batimento de asas”); manifestação precoce de encefalopatia hepática

■ Ombro

O exame do ombro inclui um cuidadoso exame neurológico, dos membros superiores e da coluna cervical (Guimarães e Cunha, 2004). Deve iniciar com inspeção dos músculos infra e supraespinhosos e do deltoide em busca de sinais de atrofia. A movimentação ativa e passiva, incluindo elevação anterior e rotação interna e externa, deve ser medida e comparada com a do lado oposto. A perda de movimentação ativa com manutenção da passiva sugere patologia do manguito rotator, enquanto a perda das duas modalidades associada à rigidez sugere capsulite adesiva.

- Lesão do manguito rotator (síndrome do impacto): quando ocorre tendinite do manguito rotator (que compreende os tendões dos músculos escapular, supraespinhoso, infraespinhoso e do redondo menor), pode haver ruptura de um ou mais tendões. A etiologia é traumática ou degenerativa. O paciente apresenta dificuldade para executar os movimentos com as mãos acima dos ombros (p. ex., pentear cabelos), enquanto os movimentos realizados com as mãos abaixo da linha dos ombros podem estar isentos de limitação ou mesmo de dor. Pode haver ou não perda de força muscular
- Teste de Jobe (avaliação da integridade do supraespinhoso): deve-se solicitar ao paciente que mantenha os membros superiores em abdução de 90° e anteflexão de 30°. Na lesão do supraespinhoso, o paciente tem dificuldade em manter tal postura se o examinador pressionar os membros para baixo
- Teste de Patte: com o paciente em pé, com o braço abduzido 90° no plano frontal e o cotovelo fletido a 90°, força-se a rotação interna do braço contra a resistência. A resistência diminuída ou a presença de dor sugerem lesão do infraespinhoso
- Teste de Yergason: deve-se testar a porção longa do bíceps, colocando o cotovelo fletido a 90° junto ao tronco e com o antebraço pronado; pede-se para o paciente fazer a supinação contra a resistência
- Tendinite calcificada: geralmente acomete o ombro direito, mas pode ser bilateral. Ao exame físico,

ocorre limitação de movimentos com dor e atrofia

- Ombro congelado (capsulite adesiva): inicialmente o paciente apresenta dor no ombro, sendo esta referida nos membros superiores, no dorso e na coluna cervical. A limitação de movimentos surge com o aumento da dor. O paciente prefere assumir a posição do braço aduzido em rotação interna
- Sinal do sulco: espaço visível e palpável abaixo do processo acromial. O diagnóstico é de subluxação do ombro. Comum no ombro hemiplégico.

Exame do tórax

■ Inspeção

- Tórax globoso ou em tonel: o aumento do diâmetro anteroposterior do tórax é observado em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) avançada, por vezes com protrusão dos espaços intercostais e das fossas supraclaviculares
- Cifose: os pacientes idosos geralmente apresentam alterações da coluna. A cifose na mulher é comumente secundária a doenças degenerativas da coluna, sobretudo a osteoporose com fraturas. Em indivíduos do sexo masculino, em geral, a osteoporose é decorrente de causas secundárias, como hipogonadismo, uso de corticoides, mieloma múltiplo, metástases ósseas ou alcoolismo
- Abaulamentos unilaterais ou localizados: podem ser encontrados em derrames pleurais volumosos, hiperdistensão compensadora (enfisema vicariante) e tumores
- Retrações: são geralmente encontradas em enfermidades crônicas, como fibroses pulmonares, atelectasias, processos pleurais do tipo *paquipleuris* e ausência congênita ou cirúrgica de um pulmão
- Tiragem: em geral constitui uma manifestação da obstrução de vias respiratórias, sendo comum nos portadores de DPOC, especialmente na insuficiência respiratória. Pode ocorrer também em obstruções altas. Às vezes é acompanhada de ruído característico, que é a cornagem. As causas mais frequentes em idosos incluem os tumores, as secreções espessas, as broncoestenoses, o edema, o espasmo brônquico e as compressões extrínsecas. No idoso restrito ao leito, dependente para se alimentar, a obstrução pode ser causada por corpo estranho (prótese dentária) ou até mesmo alimento sólido nas vias respiratórias superiores
- Circulação colateral tipo cava: ocorre em tumores do mediastino com compressão da veia cava superior, podendo levar a edema, congestão da face e turgência venosa, constituindo a síndrome da veia cava superior
- Telangectasias aracniformes (aranhas vasculares): aparecem na metade superior do tronco, especialmente no tórax, na face e nos membros superiores. Sugerem a presença de insuficiência hepática com certo grau de hipertensão porta, embora possam também ser observadas em indivíduos normais
- Ginecomastia: pode ocorrer no envelhecimento normal, sendo desprovida de significado patológico. No entanto, causas clássicas como tumores, hepatopatia e uso de certos medicamentos devem ser

descartadas.

■ Frequência e padrão respiratório

- Frequência respiratória: no idoso, tem particular significado semiológico quando superior a 24 incursões respiratórias por minuto. A taquipneia pode preceder o diagnóstico clínico de infecção respiratória em até 3 a 4 dias
- Respiração do tipo Biot: é frequente nos pacientes com depressão respiratória induzida por fármacos, na hipertensão intracraniana e na lesão cerebral geralmente a nível medular. Apresenta padrão irregular e com longos períodos de apneia
- Respiração do tipo Cheyne-Stokes: padrão irregular, com períodos intermitentes de aumento e redução da frequência e da profundidade das incursões respiratórias, alternados com períodos de apneia. Ocorre em pacientes com depressão respiratória induzida por medicamentos, na insuficiência cardíaca congestiva e nas lesões cerebrais
- Respiração do tipo Kussmaul: respiração rápida e profunda, geralmente secundária a acidose metabólica
- Expansão torácica: é frequentemente limitada no idoso e nem sempre oferece muitas informações
- Percussão torácica: as alterações da percussão mantêm o significado nessa faixa etária.

■ Ausculta respiratória

A ausculta respiratória torna-se mais difícil porque nem sempre os idosos conseguem realizar inspirações profundas. As crepitações nas bases pulmonares desprovidas de significado clínico são frequentes, particularmente quando desaparecem após a tosse. A ausculta pode também identificar ruídos resultantes de pneumopatias prévias, o que dificulta a sua interpretação em quadros agudos.

Nos casos de pneumonia, os sinais identificados à ausculta, como crepitações, podem não ter correspondência imediata com a imagem radiológica, uma vez que as alterações na radiografia de tórax podem demorar até 72 h para se tornarem evidentes.

Avaliação da coluna

Na avaliação da lombalgia em idosos, é importante realizar um exame físico geral que inclua o exame dos vasos (especialmente pulsos pediosos), do abdome, da região inguinal, do quadril e do reto (Guimarães e Cunha, 2004).

- Flexão da coluna lombar: desencadeia ou aumenta a dor provocada por uma lesão discal. A irradiação da dor para um ou ambos os membros inferiores sugere protrusão discal. No entanto, as hérnias disciais ocorrem com menor frequência em pessoas acima de 60 anos
- Extensão da coluna lombar: desencadeia ou piora a dor provocada pelo estreitamento artrósico do

canal medular e pelo acometimento das articulações zigoapofisárias

- **Manobra de Valsalva:** deve-se pedir ao paciente que tussa ou assope a mão sem deixar escapar o ar. Se houver acentuada exacerbação da dor ou irradiação da dor completa (até o pé), indica provável compressão radicular
- **Manobra de Lasègue:** com a mão esquerda, o examinador imobiliza o íliaco do paciente e, com a mão direita, eleva o membro inferior, segurando-o na altura do tornozelo. A manobra é positiva se ocorre dor ou esta se exacerba no trajeto do dermatomo de L4-L5 ou L5-S1. Quando o membro inferior fizer um ângulo que vai de 35º a 70º, é uma prova inequívoca de compressão radicular quando positiva a 60º Também geralmente é positiva nas hérnias posterolaterais
- **Manobra de Lasègue contralateral:** testada da mesma maneira que a manobra de Lasègue clássica, mas a dor é percebida no membro contralateral
- **Sinal do arco de corda:** quando a manobra de Lasègue é positiva, faz-se uma flexão do joelho, havendo redução ou desaparecimento da dor
- **Manobra de Romberg:** compatível com déficit proprioceptivo, mas de difícil realização no paciente idoso, particularmente no muito idoso. O indivíduo fica de pé com os pés juntos e os olhos fechados por 10 s. Caso sejam necessários movimentos compensatórios para manter os pés fixos no mesmo lugar, o teste é considerado anormal
- **Sinal das pontas:** também de difícil execução no idoso. Se o paciente não consegue andar com uma das pontas dos pés, indica compressão de raiz de S1. Não conseguindo andar com um dos calcanhares, indica compressão de raiz de L5
- **Reflexos:** as alterações do reflexo patelar e aquileu não necessariamente são indicativas de lesão neurológica na idade avançada, pois o primeiro pode estar abolido na presença de osteoartrose, e o segundo, pelo próprio processo do envelhecimento (Impallomeni *et al.*, 1984)
- **Pesquisa da força de extensão e flexão do hálux:** ausência ou diminuição de força para flexionar e estender o primeiro podáctilo é compatível com compressão radicular da raiz de L5. A ausência de força no segundo até o terceiro podáctilo indica comprometimento de raiz de S1
- **Exame sensorial:** a sensibilidade superficial alterada no hálux pode indicar comprometimento da raiz de L5; já na região do maléolo lateral e posterolateral do pé, raiz de S1
- **Síndrome da cauda equina:** consiste na compressão nas raízes dos nervos lombossacrais (hérnia de disco central, tumor, infecção, estenose lombar). Ocorre retenção ou incontinência urinária, anestesia em sela e perda do tônus do esfíncter anal.

Exame do sistema cardiovascular

■ Pressão arterial

A aferição da pressão arterial (PA) no idoso deve ser feita com os mesmos cuidados destinados para os mais jovens. Muitas vezes são necessárias diversas avaliações, pois a variabilidade da PA aumenta

com a idade. Classicamente são recomendadas três medidas com valores anormais, em consultas diferentes, antes que o paciente seja rotulado como hipertenso.

Recomenda-se mensurar a PA em ambos os braços. Caso haja variação de uma medida para outra, deve-se considerar o maior valor encontrado, visto que o menor resulta de fenômenos ateroscleróticos que mascaram a PA real (Guimarães e Cunha, 2004).

- **Hiato auscultatório:** consiste no desaparecimento dos sons na ausculta durante a deflação do manguito, geralmente entre o final da fase 1 e o início da fase 2 dos sons de Korotkoff. Tal achado pode subestimar a verdadeira pressão arterial sistólica (PAS) ou superestimar a pressão arterial diastólica (PAD). Este erro pode ser evitado insuflando-se o manguito até níveis de PA nos quais há o desaparecimento do pulso à palpação
- **Pseudo-hipertensão:** é um artefato decorrente do endurecimento das paredes das artérias periféricas e resulta em falsa estimativa da PA à esfigmomanometria. Esse diagnóstico é sugerido em indivíduos com níveis pressóricos elevados e ausência de lesão em órgãos-alvo. Eles geralmente são idosos e apresentam artérias dos braços calcificadas, que podem ser identificadas à palpação e/ou ao exame radiológico
- **Sinal de Osler:** consiste na detecção de artérias palpáveis quando o esfigmomanômetro estiver insuflado a nível superior ao da PAS. Auxilia na identificação da pseudo- hipertensão
- **Hipertensão do jaleco-branco:** consiste na elevação da PA no consultório do médico, contrastando com verificações domiciliares normais. É frequentemente verificada nos idosos
- **Hipotensão ortostática (HO):** a PAS pode ser subestimada na presença de HO caso a sua mensuração seja feita somente na posição assentada. Aconselha-se para todos os pacientes idosos hipertensos a aferição da PA em decúbito e em ortostatismo.

Perante a suspeita de HO, o primeiro passo é procurar detectar a presença de queda postural da PA. Antes da medida da PA em ortostatismo, o paciente deve repousar em decúbito dorsal idealmente por 30 min, medindo-se a PA a cada 10 min. Considera-se como PA supina a terceira medida, no 30º minuto. Em seguida, o paciente é colocado de pé, e a medida da PA em ortostatismo deve prosseguir até, pelo menos, 4 min quando necessário. Uma queda de 20 mmHg na PAS, com ou sem sintomas, é suficiente para o diagnóstico de HO em idosos (Guimarães e Cunha, 2004).

Em ortostatismo, se o braço do paciente for deixado pendente, o manguito estará abaixo do nível do coração, o que artificialmente aumentará a PA em relação à posição supina, subestimando a queda postural real. Aconselha-se colocar o braço do paciente sobre o ombro do examinador, mantendo-o ao nível do coração.

O próximo passo é a classificação da HO do ponto de vista fisiopatológico de acordo com a frequência cardíaca (FC).

A hipotensão ortostática pode ser classificada em três categorias distintas, de acordo com a variação da FC observada quando o paciente assume a posição ortostática:

- HO simpaticotônica: ocorre uma resposta cardíaca compensatória apropriada (aumento da FC em até aproximadamente 20 bpm). Em geral, este tipo de HO encontra-se associada a descondição físico, uso de medicamentos ou hipovolemia
- HO por disfunção autonômica: não há aumento da FC com a queda postural da PA, ou, se ocorre, em geral não é superior a 10 bpm
- HO por distúrbio vagal: há diminuição da FC associada à queda postural da PA.

■ Pulso arterial

A FC é rotineiramente avaliada pelo pulso radial. Deve-se contar o pulso por um período de 60 s, método preciso para a maioria dos ritmos regulares. Porém, se o paciente apresenta um pulso irregular como o encontrado na fibrilação atrial, arritmia muito frequente em idosos, existe um déficit de pulso. Nesses casos, apenas a ausculta cardíaca fornecerá uma avaliação mais exata.

Nos idosos, o clássico pulso *parvus et tardus*, encontrado nos casos de estenose aórtica, é mascarado pelo endurecimento das paredes arteriais e pela presença de fibrilação atrial. Ao contrário, os sinais periféricos da insuficiência aórtica são de fácil reconhecimento.

■ Refluxo hepatojugular

Um teste útil na avaliação da pressão venosa jugular elevada é o reflexo hepatojugular ou teste da compressão abdominal.

O procedimento é realizado com o paciente em decúbito dorsal, com a boca aberta, respirando normalmente, o que evita uma manobra de Valsalva. O examinador coloca sua mão direita sobre o fígado (hipocôndrio direito) e aplica uma pressão firme e progressiva, mantida durante cerca de 20 a 30 s. Na insuficiência ventricular direita, a distensão venosa mantém-se durante todo o período de compressão, com redução rápida após a liberação súbita.

Se o exame for realizado de maneira incorreta, com a boca do paciente fechada, resultará em uma manobra de Valsalva e produzirá resultados imprecisos do teste de refluxo hepatojugular.

■ Ictus cordis ou choque da ponta

Embora importante na avaliação de pacientes jovens, o *ictus cordis* foi palpado em apenas 35% dos idosos hospitalizados (Cunha e Giacomini, 1997). Com o avançar dos anos, torna-se cada vez mais difícil a sua palpação, particularmente em pessoas acima de 80 anos. Mesmo quando palpado, a sua sensibilidade e especificidade são baixas como índice de cardiomegalia, se comparadas à radiografia do tórax e ao ecocardiograma. Os distúrbios musculoesqueléticos frequentes no idoso, como a cifoescoliose e o enfisema pulmonar, afetam a sua localização. Desse modo, na idade avançada, o *ictus cordis* não constitui um marcador clínico confiável na avaliação da área cardíaca. Os mesmos fatores anteriormente referidos dificultam a palpação de bulhas e frêmitos em idosos.

■ **Ausculta cardíaca**

No paciente idoso, a ausculta cardíaca obedece aos mesmos princípios utilizados para o paciente jovem. Entretanto, algumas alterações devem ser comentadas. Na ausculta dos ruídos cardíacos, são habituais os achados de hipofonese das bulhas e de sopros cardíacos que podem estar relacionados com processos degenerativos sem repercussão clínica (Guimarães e Cunha, 2004).

Bulhas cardíacas

- Primeira bulha: apresenta um componente mitral mais alto e um componente tricúspide mais suave, cujo desdobramento pode ser ouvido na borda esternal inferior esquerda em indivíduos normais. Esse desdobramento, em geral, não é influenciado pela respiração
- Segunda bulha: sua intensidade varia com o local da ausculta e outros fatores constitucionais. Assim, até a quarta década de vida, ela é mais intensa no segundo espaço intercostal esquerdo do que no direito. Em idade mais avançada, esta relação se inverte provavelmente devido a modificações na posição da aorta e da artéria pulmonar, consequentes ao processo de envelhecimento. A fonese da segunda bulha também pode ser influenciada por fatores cardíacos e extracardíacos. Outra variação frequente é o desdobramento paradoxal da segunda bulha, cujas causas neste grupo etário podem ser sobrecarga do ventrículo esquerdo, estenose aórtica grave, miocardiopatia dilatada ou hipertrófica, isquemia miocárdica aguda, bloqueio de ramo esquerdo, marca-passo artificial ou ritmos ectópicos originados no ventrículo direito
- Terceira bulha: tem origem atribuída, principalmente, às vibrações das estruturas do ventrículo esquerdo e da massa de sangue. Ela pode se originar em qualquer um dos ventrículos. Está acentuada em condições que aumentam a velocidade e o volume sistólico residual. É possível que tais vibrações estejam atenuadas nos idosos por redução do impacto do coração sobre a parede torácica, devido a alterações na sua configuração ou menor velocidade do movimento cardíaco nesta população. Sua detecção pode ser ainda dificultada pela presença de enfisema pulmonar e escoliose. No idoso, a terceira bulha é sempre patológica e um indicador confiável de insuficiência ventricular esquerda
- Quarta bulha: pode ser detectada em até 94% dos idosos, independentemente de haver ou não cardiopatia. A quarta bulha tem seu valor limitado no diagnóstico das doenças cardíacas no idoso. Alguns autores consideram que é um fator fisiológico na velhice.

Sopros cardíacos

Os sopros cardíacos são muito frequentes na idade avançada. A prevalência de sopros sistólicos na população idosa é de aproximadamente 60%. A causa mais comum de sopro nesta faixa etária é a doença valvar calcificada, sendo as valvas aórticas e mitral as mais comumente afetadas. As mesmas manobras utilizadas para os pacientes mais jovens também se aplicam aos mais idosos. Entretanto, a localização do sopro é de menor significado, exemplificado pelo conhecimento de que a maioria dos sopros sistólicos apicais de idosos resultam de lesões da valva aórtica e não da valva mitral (Cunha e Giacomini, 1997).

Os sopros sistólicos originados na região da valva aórtica são decorrentes da dilatação do anel aórtico e da aorta ascendente ou de espessamento, deformidade e/ou calcificação das cúspides valvares. O sopro sistólico da estenose aórtica é frequentemente menos intenso no idoso e pode ser confundido com o da regurgitação mitral. Outra possibilidade em idosos é a existência de uma valva aórtica calcificada sem fusão comissural (tipo mais comum de estenose aórtica neste grupo) que, em vez de produzir um jato para dentro da aorta ascendente, pode fazê-lo em *spray*. Assim, o sopro áspero na base direita pode ser marcadamente menos intenso e comparativamente indistinguível. Devido à falta de fusão comissural, o ruído de ejeção, em geral, não está presente. Desde que as cúspides não estejam fundidas, elas podem vibrar durante a ejeção ventricular, produzindo um sopro sistólico musical que será transmitido através do ventrículo esquerdo. Este sopro audível na região apical ou próximo ao *ictus* é frequentemente confundido com um sopro de regurgitação mitral.

O sopro sistólico apical em idosos pode também resultar de regurgitação mitral, embora possa irradiar também para a axila ou a borda esternal esquerda. Às vezes, o sopro holossistólico apical tem um componente áspero que pode causar certa confusão com o sopro da estenose aórtica.

Uma estenose mitral oculta com uma primeira bulha suave devido à calcificação valvar e um sopro diastólico inaudível devido a baixo débito cardíaco, fibrilação atrial, enfisema ou deformidade da parede torácica pode representar um desafio diagnóstico em Geriatria. Em um estudo, 55% dos pacientes com estenose mitral não tinham sido previamente diagnosticados, sendo que 23% deles haviam sido hospitalizados anteriormente.

O prolapso de valva mitral pode originar uma importante regurgitação mitral. Enquanto o sopro característico dessa condição foi caracterizado como meso a telessistólico, em homens idosos, o sopro de regurgitação comumente é holossistólico.

O sopro da regurgitação tricúspide, na maioria dos casos, tem mecanismo semelhante ao da regurgitação mitral funcional, isto é, deve-se à acentuada dilatação do átrio e ventrículo direitos ou do anel valvar. Nos pacientes idosos, as causas habituais para esse tipo de sopro são as miocardiopatias dilatadas, o *cor pulmonale* secundário à DPOC e, mais raramente, a embolia pulmonar.

É muito importante lembrar que, diante de comprometimento da função ventricular, há diminuição da intensidade dos sopros, dificultando o diagnóstico das disfunções valvares. Desse modo, frequentemente deixa-se de diagnosticar uma valvopatia em pacientes com insuficiência cardíaca.

■ Edema sacral

Pode ser a única manifestação de insuficiência cardíaca congestiva em pacientes idosos que estão restritos ao leito, embora seja um sinal frequentemente negligenciado.

Abdome

O exame físico do abdome em idosos não apresenta grandes diferenças em relação ao jovem

(Guimarães e Cunha, 2004).

Idealmente, o paciente idoso deve ser examinado em decúbito dorsal, com exposição completa dos mamilos até o meio da coxa. Para que a dignidade do paciente seja preservada, sua genitália deve ser coberta por uma toalha ou um pedaço de pano até que o abdome seja devidamente examinado.

■ Inspeção

Deve-se observar forma do abdome, cicatrizes, hérnias, movimentação com a respiração, evidências de perda de peso, escoriações, veias dilatadas e peristaltismo visível. Se houver aumento acentuado do fígado e do baço, às vezes, pode ser visível.

As alterações detectadas à inspeção do abdome e seu significado clínico são descritas no Quadro 16.8.

Cicatrizes abdominais

São indicativas de cirurgias anteriores. Podem auxiliar no esclarecimento de achados clínicos quando há suspeita de obstrução intestinal por aderências, hérnias de parede abdominal, eventrações e cólicas abdominais. Podem ainda ser foco de drenagens de processos infecciosos e inflamatórios intestinais.

Circulação venosa subcutânea

Sugere a existência de um obstáculo ao retorno venoso nos sistemas porta e cava. No sistema porta, os vasos se apresentam no andar superior do abdome, o que ocorre na cirrose hepática, na compressão extrínseca por tumores e na trombose de veia porta, podendo assumir um padrão conhecido por cabeça de medusa, quando eles se dirigem de maneira radial e para fora da cicatriz umbilical.

No sistema cava inferior, as dilatações venosas aparecem, sobretudo, na parte inferior do abdome, decorrendo de tromboses venosas, ascites volumosas e compressões extrínsecas por tumores variados.

Quadro 16.8 Inspeção do abdome.

Abdome plano na ausência de respiração abdominal	Sepse abdominal, obstrução intestinal, peritonite fecal
Abdome escavado ou escafoide	Constitucional, caquexia, doenças inflamatórias intestinais, espasmo da musculatura abdominal
Abdome assimétrico	Tumores ou visceromegalias intra-abdominais de órgãos sólidos ou ocos (megacólon, fecaloma, vólculo de sigmoide, tumores colônicos, uterinos, bexigoma), e da parede abdominal
Deslocamento da cicatriz umbilical	Tumores da cavidade ou parede abdominal
Protrusão da cicatriz umbilical	Hérnias umbilicais, ascite ou outros tipos crônicos de aumento de pressão intra-abdominal

Coloração azulada do umbigo (sinal de Cullen)	Hemoperitônio
Equimoses nos flancos (sinal de Grey-Turner)	Pancreatite aguda
Equimose na parede abdominal anterior baixa	Lesão da artéria epigástrica inferior e na insuficiência hepática grave

■ Ausculta

Na maioria das pessoas, são auscultados ruídos decorrentes do peristaltismo intestinal, como sons intermitentes de volumes variados, à passagem constante de líquidos e gases pelas haustrações intestinais. Todavia, o aumento, a diminuição e a abolição do peristaltismo, na maioria das vezes, têm correspondência clínica.

As alterações detectadas à ausculta do abdome e seu significado clínico são descritas no Quadro 16.9. Podem ainda ser detectados, na ausculta abdominal, sopros arteriais ou venosos, atritos da superfície do fígado e do baço com o gradil costal durante a respiração e a transmissão de ruídos respiratórios e cardíacos, sendo interessante a ótima audibilidade dos movimentos respiratórios na presença de gases livres dentro da cavidade abdominal.

■ Percussão

A percussão abdominal é um complemento da palpação e serve, sobretudo, para pesquisar consistências orgânicas e tumorais de sólidos, líquidos e gases, determinando-lhes os limites. Com isso, a percussão consegue distinguir a sonoridade timpânica dos gases resultantes da perfuração de víscera oca, obstrução intestinal, obstrução funcional, aerofagia, a sonoridade muda da macicez e a macicez móvel dos líquidos (ascite, coleperitônio). A importância da percussão não repousa apenas no aparecimento da macicez, da macicez móvel e do timpanismo. Ela é importante, ainda, quando a macicez ou o timpanismo normais desaparecem (desaparecimento da macicez hepática). A percussão exige mudanças de posição do paciente na mesa de exame, seja para afastar vísceras que atrapalham a percussão, seja para escoar líquidos abdominais livres.

- Ascite: as de pequeno volume (inferior a 2 ℓ) são de difícil detecção pelo exame clínico. Quando muito volumosas ou tensas, acarretam grande desconforto no idoso, com dificuldade respiratória

Quadro 16.9 Ausculta do abdome.

Aumento do peristaltismo	Redução ou abolição do peristaltismo
	Peritonite
	Peritonismo (cólicas renais, colecistites, cólicas biliares, abscessos)

Fase inicial das obstruções intestinais mecânicas

Hemorragias digestivas altas e baixas

Gastreenterites

Aerofagias

Intoxicações alimentares

Ingestão de produtos irritativos (laxantes, bebidas alcoólicas, fermentados etc.)

Hipertonia vagal (colopatias neurogênicas, cólon irritável, doença diverticular de sigmoide, hipercloridria, usuários de simpaticolíticos e vagomiméticos)

abdominais e pélvicos encapsulados, diverticulites)

Reações extraperitoneais com irritação do centro frênico (infartos miocárdicos diafragmáticos, pneumonias, embolias pulmonares)

Doenças consumptivas

Síndrome de imobilidade aguda ou crônica

Doenças neurodegenerativas

Medicamentos (antianêmicos, antiparkinsonianos, analgésicos opioides, antirreumáticos, antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, antiespasmódicos, diuréticos, anti-hipertensivos)

Distúrbios hidreletrolíticos e acidobásicos

Pós-operatório de grandes cirurgias

- **Macicez móvel:** nos pacientes em que há suspeita de ascite, o teste mais sensível ao exame físico é o da macicez móvel. Com o paciente em decúbito dorsal, delimitam-se as áreas de timpanismo e macicez (espera-se que o nível de macicez situe-se nos flancos, e o timpanismo, na região periumbilical). Pede-se, então, que o paciente fique em decúbito lateral; na presença de ascite, a macicez se deslocará para a posição mais baixa (a área timpânica ao redor do umbigo deverá se tornar maciça)
- **Sinal do piparote:** outro teste para a detecção de ascite é a pesquisa de onda líquida, que é menos sensível e pode ter resultado falso-positivo em pacientes obesos. O surgimento insidioso de líquido na cavidade peritoneal de pacientes idosos sugere, em princípio, comprometimento neoplásico. Pode dever-se também à presença de cirrose hepática, muitas vezes despercebida até então
- **Sinal de Jobert:** consiste no desaparecimento da macicez hepática devido a gases livres na cavidade abdominal (perfuração de víscera oca, pós-operatório de laparotomias e laparoscopias)
- **Timpanismo pneumático:** consiste em uma sonoridade exagerada encontrada em casos de subobstrução (vólvulo fisiológico de Bruusgaard) e obstrução intestinal “em alça fechada” por vólvulo de sigmoide, conhecido como sinal de Kiwul, que corresponde ao sinal de hipertransparência radiológica da “alça de Wahl”.

A percussão pode, pela resposta contrátil e dolorosa abdominal, refletir alguma irritação peritoneal.

Palpação

Na palpação abdominal, deve-se observar uma maior probabilidade de se encontrarem massas pulsáteis devido a aneurisma da aorta e massa correspondente a fezes.

A palpação deve ser feita de acordo com os movimentos respiratórios: as vísceras sólidas são mais bem apalpadas durante a inspiração profunda, aproveitando-se o movimento induzido de deslizamento dessas vísceras, por rebaixamento do diafragma (fígado, baço); as vísceras ocas e as massas intra-abdominais são mais bem apalpadas durante o movimento expiratório, pelo deslizamento das falanges distais em movimentos de vaivém, após atingir o plano profundo de resistência muscular posterior.

Inicia-se a palpação longe do local em que o paciente possa referir dor. Massas dolorosas são prováveis de serem inflamatórias.

- **Fecalomas:** geralmente, massas devido a fezes mudam de posição se observadas ao longo dos dias. Frequentemente, fezes são palpáveis no cólon sigmoide, e, ocasionalmente, fezes petrificadas são observadas no cólon transversal na constipação intestinal grave. A palpação de fecaloma no baixo ventre pode levantar dúvidas com alguns tumores de grande porte a esse nível, mormente, os cistos de mesentério e grandes miomas uterinos. Duas manobras apalpatórias ajudam a dirimir as dúvidas:
 - **Manobra de Gersuny:** consiste em apalpar o tumor com a palma da mão estendida, sob pressão, de modo a promover um acolamento da mucosa sigmoideana ao fecaloma; quando se retira a mão, tem-se a sensação de descolamento da mucosa do fecaloma, como a de descolamento de um esparadrapo
 - **Manobra de Trendelenburg:** consiste em calcar, com a ponta do polegar, fazendo um godê no fecaloma; voltando a apalpar o tumor, verifica-se o godê marcado nele
- **Sigmoide em corda:** a palpação do sigmoide no cólon irritável é denominada sigmoide em corda, traduzindo a impressão tátil de uma corda dolorosa ao longo da fossa ilíaca esquerda, em direção ao flanco esquerdo
- **Diverticulite:** ao exame, apresenta-se como um tumor fixo ou ligeiramente móvel na fossa ilíaca esquerda, com defesa parietal e reflexo de contração muscular, além da impressão de hipertermia a esse nível. Havendo a forma tumoral, apalpam-se grandes tumores fixos e dolorosos na fossa ilíaca esquerda. Pacientes idosos com suspeita de abdome agudo podem não desenvolver rigidez intensa da parede abdominal, sendo mais comum o aparecimento de distensão. Essa alteração pode ser atribuída à fraqueza da parede abdominal e à distensão de alças intestinais verificadas na peritonite
- **Sinal de Blumberg:** a compressão de um ponto abdominal seguida de súbita descompressão, produzindo um choque da víscera acometida contra a parede abdominal interna, pode causar dor acentuada, traduzindo um processo inflamatório ou infeccioso agudo
- **Sinal de Rovsing:** a compressão do cólon sigmoide/descendente, ordenhando-o em direção ao ceco, com a mão empunhada, promove uma súbita distensão cecal, podendo ser acusada pelo paciente com uma súbita dor na fossa ilíaca direita. A palpação digital pode constatar presença de orifícios herniários, seja por dilatação de orifícios naturais (orifícios inguiniais, cicatriz umbilical, linha mediana), seja por fraquezas localizadas, como ocorrem nas hipotonias musculares e incisões cirúrgicas anteriores. Particularmente em pacientes ostomizados, o toque pelo estoma faz parte da

apalpação abdominal, podendo detectar anormalidades no estoma (prolapso, pólipos, estenose, fístulas parietais, coleções purulentas paraestômicas etc.)

- **Hepatomegalia:** o fígado em idosos pode ser palpável devido a anormalidades da caixa torácica. É um achado frequente em diferentes tipos de hepatopatias. Aumentos mais significativos do volume hepático são detectados nos tumores primários e metastáticos, quando o fígado tende a ser muito endurecido e irregular. A hepatomegalia pode ser dolorosa nas hepatites agudas, tendo o órgão superfície lisa e bordas tendendo a rombas. Sua consistência aumenta nas hepatites crônicas, tornando-se dura na cirrose, quando a superfície se torna irregular. Na insuficiência cardíaca congestiva, o fígado costuma ser doloroso devido à distensão da cápsula de Glisson, sendo o lobo direito bem aumentado. Na esquistossomose mansônica (forma hepatoesplênica), por outro lado, tem consistência aumentada e hipertrofia do lobo esquerdo
- **Esplenomegalia:** pode ser indicativa de hepatopatia crônica com hipertensão portal, como na cirrose e na esquistossomose mansônica do tipo hepatoesplênico. No paciente idoso, a esplenomegalia sugere também a possibilidade de doença linfoproliferativa. O diagnóstico diferencial inclui, ainda, a leishmaniose visceral ou calazar. O baço pode ainda ser palpável em até um terço dos pacientes idosos com hepatites virais agudas.

Exame proctológico

O exame abdominal de rotina, sobretudo no idoso, deve ser concluído com o exame digital do reto (Guimarães e Cunha, 2004).

O correto posicionamento do paciente propicia conforto e torna possível a avaliação completa da região anal e perianal.

As posições possíveis são decúbito dorsal, decúbito lateral esquerdo (posição de Sims) e genupeitoral.

■ Inspeção

Inicialmente, deve-se proceder à inspeção crítica e criteriosa da região anal e perianal.

A pele anal é inspecionada à procura de sinais de inflamação, fissuras, nódulos, fístulas, cicatrizes, lesões tumorais, hemorroidas ou secreções, dentre as quais destacam-se as fezes, o sangue, o muco e o pus. A presença de fezes na região anal pode indicar, desde má higiene por parte do paciente até algum grau de incontinência ou semi-incontinência anal por causas variadas. A existência de sangue pode significar lesões anais externas ao esfíncter (tromboses hemorroidárias) ou lesões acima dos esfíncteres em pacientes com hipotonia ou atonia anal.

Lesões eczematoides da região perianal em pacientes de idade mais avançada podem levar à suspeita de afecções neoplásicas, como doença de Paget ou doença de Bowen, que representam um carcinoma intraepitelial e requerem avaliação e tratamentos específicos.

Pede-se ao paciente que faça força para evacuar observando-se a exteriorização de tumorações, hemorroidas e fissuras. Quaisquer áreas anormais devem ser palpadas.

■ Toque retal

O toque retal tem três utilidades básicas: identificação de estruturas e órgãos normais, averiguação de estruturas e órgãos anormais e identificação de dados anormais indiretos.

São dignos de nota os seguintes achados: tônus anal, lesões do revestimento mucoso do canal anal, lesões vegetantes no canal anal, estenoses anais, lesões perianais, lesões do revestimento mucoso do reto, tumores retais, estenoses retais, fecaloma retal, corpos estranhos retais, dilatação da ampola retal, tumores extrarretais, aumento do espaço retrorretal pré-sacro, anormalidades no fundo de saco peritoneal e anormalidades no septo retovaginal.

O toque retal pode detectar um fecaloma (tumor de fezes), que pode ser sentido ao simples contato com a ponta do dedo ou estar escondido por cima da valva de Houston, mascarando o diagnóstico. Tais ocorrências podem acontecer no megacólon chagásico, nas constipações intestinais por dolico cólon e por inércia colônica, nas constipações dos idosos sedentários e pacientes com vícios de dieta.

Na paciente idosa, procure avaliar sempre a existência de retocele que possa justificar a queixa de dificuldade para evacuar ou mesmo uma incontinência, principalmente nas pacientes multíparas.

O toque retal pode não detectar qualquer patologia, o que não significa ter sido normal, em decorrência de verificação dos denominados dados anormais indiretos. Os principais dados indiretos coletados pelo toque retal são um sintoma (dor) e um sinal (secreção no dedo de luva).

■ Exame urológico

No paciente do sexo masculino, deve-se fazer uma avaliação cuidadosa da próstata, uma vez que esse órgão é sede de várias patologias em idosos. Normalmente, a próstata é lisa e firme, com a consistência fibroelástica. Deve-se tentar identificar o sulco mediano e os lobos laterais. A presença de nódulos, assimetria, massas ou dor à palpação é sempre patológica. Na hipertrofia prostática benigna, a glândula encontra-se aumentada de volume de maneira simétrica e tem consistência um pouco amolecida.

Pode ocorrer uma atrofia fisiológica dos testículos com o avançar dos anos. No entanto, causas clássicas de atrofia testicular devem ser descartadas.

Membros inferiores

O exame dos membros inferiores, como o dos membros superiores, também deve ser realizado de maneira comparativa.

■ Pele e subcutâneo

As principais doenças dermatológicas que afetam os membros inferiores em idosos são:

- Eczema asteatótico: afeta principalmente os membros inferiores, embora possa acometer também os superiores e o dorso. Essa condição resulta do ressecamento excessivo da pele
- Psoríase: pode acometer a superfície extensora dos joelhos
- Úlceras: as características essenciais de uma úlcera quanto a localização, tamanho, forma, superfície, base, bordas e condições dos tecidos que a circundam devem sempre ser observadas. Deve-se procurar por evidência de uma causa subjacente, como doença arterial, neuropatia periférica e/ou hipertensão venosa crônica. A presença de mais de um fator etiológico é possível particularmente em pacientes idosos. O diagnóstico diferencial das úlceras de membros inferiores é descrito no Quadro 16.10
- Edema: o primeiro passo no diagnóstico da etiologia do edema é definir se ele é uni ou bilateral (Quadro 16.11).

Em idosos, a causa mais frequente de edema de membros inferiores é a imobilidade, agravada pela precariedade na drenagem venosa. É comum, nessa faixa etária, que o edema de membros inferiores seja atribuído incorretamente à insuficiência cardíaca. Sabe-se que, nos estágios iniciais da insuficiência cardíaca congestiva, o edema de membros inferiores é geralmente intermitente, de modo que pode não ser detectado ao exame físico. Assim, ele não constitui um sinal sensível de descompensação cardíaca.

Quadro 16.10 Diagnóstico diferencial das úlceras de membros inferiores.

Úlceras	Localização	Características
Venosas	Terço médio das pernas, frequentemente acima e abaixo do maléolo medial Raramente nos pés	Edema e hiperpigmentação comuns (dermatite ocre)
Arteriais	Face lateral dos pés, calcanhar, dedos e leito ungueal	Membro frio, pálido e/ou cianótico Pulsos periféricos diminuídos ou ausentes
Neuropáticas	Pontos de pressão, como as cabeças do metatarso	Em geral, ocorre hiperqueratinização da pele subjacente
De pressão	Saliências ósseas	Portadoras de imobilidade Facilitadas por fricção, umidade e pressão sobre o local

Quadro 16.11 Diagnóstico da etiologia do edema.

Edema unilateral (sugere doença local)**Edema bilateral (causa local ou doença sistêmica)****Agudo**

Trombose venosa profunda (TVP)

Cisto poplíteo (Baker)

Celulite

Eritema nodoso

Trauma ou ruptura do músculo gastrocnêmio

Crônico ou tardio

Insuficiência venosa crônica

Linfedema

Distrofia simpática reflexa

Malformação venosa congênita

Insuficiência cardíaca congestiva

Síndrome nefrótica

Cirrose

Mixedema

Tireotoxicose

Hipoproteinemia

Linfedema

Medicamentos (corticosteroides, anti-inflamatórios, antagonistas do canal de cálcio)

Imobilidade (associada à insuficiência venosa)

Os medicamentos que provocam a retenção de fluidos, como os corticoides, os anti-inflamatórios e os bloqueadores do canal de cálcio, podem precipitar ou exacerbar o edema de membros inferiores.

A presença de dor associada a edema é decorrência de processo inflamatório, como ocorre na trombose venosa profunda (TVP), na celulite, na ruptura de cisto de Baker e na ruptura de músculo e/ou tendão. Os edemas de origem articular também podem ser acompanhados de dor, calor e rubor.

A presença de linfedema é comum nos obesos portadores de celulite crônica, nos idosos com má higiene dos pés e nos indivíduos com tumores pélvicos, especialmente os malignos.

A medida da panturrilha e da coxa ao exame físico pode ser de auxílio. Os edemas da panturrilha com mais de 3 cm são preditores independentes de TVP, principalmente quando associados a dor, edema de todo o membro e presença de veias superficiais proeminentes.

■ Articulações, músculos e ossos

■ Arqueamento dos membros inferiores: é um achado clássico na doença de Paget, presente também na doença de Von Recklinghausen

■ Aumento ósseo: pode ocorrer na doença de Paget. O aumento da tíbia é característico

■ Crepitações: na osteoartrose, ao se flexionar o joelho, pode-se perceber não só a limitação de sua amplitude de movimento, como também a presença de crepitações

■ *Genu valgum*: a parte medial da articulação do joelho angula em direção à linha média

- *Genu varus*: a parte medial da articulação do joelho angula, afastando-se da linha média. Na osteoartrose dos joelhos, as alterações degenerativas são, em geral, mais proeminentes no compartimento medial, levando à deformidade em *varus*
- Rotação lateral do membro inferior: quando ocorre, principalmente após queda, sugere fratura de fêmur
- Atrofia do quadríceps: em geral, é secundária a imobilidade prolongada, desnutrição e/ou osteoartrose dos joelhos e coxofemorais.

■ Sistema venoso e arterial

Doença arterial periférica

Um membro isquêmico pode ter um aspecto totalmente normal; porém, a perda de pelos, o rubor isquêmico e/ou a presença de úlceras arteriais podem sugerir o diagnóstico. Algumas vezes, o pé já evidencia gangrena à apresentação. Ao palpar as artérias poplíteas, os joelhos devem estar fletidos em aproximadamente 30º, para se relaxar a fáscia poplíteia. Deve-se palpar a artéria femoral no ponto médio do ligamento inguinal e procurar por evidência de massa abdominal pulsátil, um indicativo de aneurisma da aorta abdominal. Busque auscultar sopros sobre pulsos palpáveis.

■ Insuficiência venosa

Veias varicosas

São veias dilatadas, tortuosas e alongadas. Ocorrem principalmente na junção safenofemoral e próximo às veias perforantes, as quais possibilitam a comunicação entre os sistemas venosos profundos e superficiais dos membros inferiores.

Teste do enchimento retrógrado

É uma maneira prática de avaliar a função valvar das veias. Com o paciente em decúbito, a perna é elevada entre 30º e 45º, de modo a esvaziar as veias superficiais. Então, deve-se fazer pressão com um dedo (ou um torniquete elástico) logo abaixo da junção safenofemoral. Quando o paciente fica em ortostatismo, o enchimento das veias superficiais antes de se liberar a pressão indica incompetência das veias perforantes. Um enchimento venoso rápido ao liberar a pressão indica incompetência das válvulas na junção safenofemoral.

■ Exame dos pés

Deve-se observar os pés como um todo, notando se há deformidades ou problemas articulares. O exame dos calçados provê valiosa informação sobre a dinâmica dos pés, revelando os pontos de pressão anormal. É preciso observar a coloração da pele (também a pele entre os dedos) e a presença de calos e/ou úlceras.

- Pé cavo: arco longitudinal anormalmente alto. Ocasiona cansaço fácil e desconforto na face medial dos pés
- Pé plano: arco longitudinal mais achatado que o normal. Pode ser congênito ou adquirido. Em geral, não ocasiona sintomas, embora alguns pacientes relatem dor, rigidez e alterações degenerativas na idade avançada
- Pé da artrite reumatoide: acomete mais frequentemente as articulações metatarsofalangeanas. Pode-se encontrar também subluxação da cabeça dos metatarsos e deformidade em valgo dos dedos
- *Halux valgus* (joanete): deformidade em geral bilateral e frequentemente assintomática. É comum a sua associação com subluxação do segundo artelho. A parte medial da cabeça do metatarso é local comum de fricção e pressão com o calçado
- Dedo em martelo: deformidade em hiperextensão das interfalangeanas distais
- Calosidades: espessamento localizado da pele, secundário à pressão local, muito comum em idosos
- Podagra: edema, calor, dor e rubor da articulação metatarsofalangeana do hálux na gota aguda.

■ Alterações ungueais

- Onicogribose: espessamento e deformidade acentuada da unha do hálux, indicativo de negligência física e social
- Onicomiose: pode causar desconforto e dor ao caminhar, além de comprometer a mobilidade e causar constrangimento.

■ Exame neurológico

O exame do sistema nervoso é parte fundamental da avaliação clínica do idoso. A seguir, será descrito o que consideramos ser uma avaliação neurológica básica, a ser realizada pelo médico generalista, realçando as peculiaridades encontradas nessa faixa etária (Caird, 1982).

■ Exame da motricidade

O exame da motricidade compreende a avaliação do trofismo muscular, do tônus e da força; a pesquisa por fasciculações e distúrbios do movimento (hiper ou hipocinesia); e exame da marcha, do equilíbrio e da independência funcional (Gladstone e Black, 2002a).

O idoso tende a apresentar um declínio da motricidade com o avançar dos anos, com perda da força e da velocidade dos movimentos, em geral, de maneira simétrica. As anormalidades motoras assimétricas são quase sempre patológicas (Gladstone e Black, 2002a).

■ Tônus muscular

É definido como a resistência do músculo a movimentos passivos, sendo classificado como normal, aumentado ou diminuído

- **Hipertonia:** pode apresentar-se como espasticidade, rigidez ou paratonia
- **Espasticidade:** denota acometimento do neurônio motor superior, sobretudo de flexores nos membros superiores e extensores nos membros inferiores. Ao exame, causa a sensação de abertura de uma “lâmina de canivete”
- **Rigidez:** ao exame, tem-se a sensação de movimento de “roda dentada”, cujo protótipo é o parkinsonismo, que pode ser primário ou secundário. Tanto a flexão quanto a extensão estão acometidas. A movimentação do punho e do cotovelo, com o paciente assentado, e do quadril e do joelho, com o paciente deitado, possibilita a melhor avaliação da rigidez apendicular. Na doença de Parkinson primária, a rigidez tende a ser inicialmente assimétrica e predominar nos membros. Na impregnação por neurolépticos e na paralisia supranuclear progressiva, em geral, a rigidez é simétrica e bilateral, com predomínio axial
- **Paratonia (*gegenhalten*):** é um achado frequente nos portadores de demência avançada e sugere disfunção dos lobos frontais bilateralmente. Ao exame, verifica-se aumento da resistência de maneira progressiva e irregular a qualquer movimento que se faça. A hipertonia, nesse caso, é proporcional à força empregada e aumenta quando se pede ao paciente que relaxe.

■ Exame da força muscular

A força muscular deve ser testada comparando o lado esquerdo com o direito, os membros superiores com os inferiores e os grupos proximais com os distais. A graduação da força pode ser feita de maneira numérica, como pode ser observado no Quadro 16.12.

Quadro 16.12 Graduação da força.

5	Força normal
4	Vence com dificuldade a resistência
3	Move contra a gravidade, mas não contra a resistência
2	Não se move contra a gravidade
1	Contração muscular, sem movimento articular
0	Ausência de contração

Quadro 16.13 Testes para detecção de fraqueza distal.

Esticar os braços com as palmas para cima e os dedos unidos por 15 s (manter os olhos fechados)

Em seguida, dedos abertos por 15 s

Observar se ocorre abdução do 5º dedo, pronação do antebraço ou queda do membro, indicativos de fraqueza distal

Rolar os antebraços um contra o outro

Observar se há assimetria do movimento

Bater os dedos em uma superfície rígida, simulando tocar piano

Observar a velocidade e a destreza dos movimentos

As doenças do neurônio motor superior, como as lesões piramidais ou do trato corticoespinal, tipicamente causam fraqueza da musculatura extensora nos membros superiores (mais do que da flexora) e da musculatura flexora nos membros inferiores (mais do que da extensora), sendo distal mais do que proximal.

As doenças do neurônio motor inferior, como as neuropatias periféricas e as radiculopatias, apresentam distribuição relativa ao miótomo ou à raiz acometida, e, dependendo da extensão, afetam os músculos mais distais do que os proximais. As miopatias também tendem a causar mais fraqueza proximal do que distal.

Alguns testes simples, que podem ser realizados rapidamente, em sequência, para detecção de fraqueza distal são descritos no Quadro 16.13.

■ Movimentos anormais

Os distúrbios de movimento podem, grosso modo, ser divididos em bradicinéticos (alentecimento do início e da execução dos movimentos) ou hipercinéticos.

Distúrbios bradicinéticos (parkinsonismo)

O parkinsonismo é uma síndrome que compreende a acinesia ou bradicinesia, o tremor, a rigidez e a instabilidade postural. Pode ser uma manifestação da doença de Parkinson primária ou de outras doenças neurodegenerativas, como demências de diferentes etiologias, paralisia supranuclear progressiva, degeneração corticobasal e atrofia de múltiplos sistemas. Pode ainda ser uma consequência do uso de vários medicamentos, como antipsicóticos, antivertiginosos, metoclopramida e reserpina.

Na doença de Parkinson idiopática, a avaliação da escrita pode revelar a bradicinesia e a micrografia, além de auxiliar no diagnóstico diferencial com o tremor do tipo essencial, em que ocorre a piora da escrita.

Distúrbios hipercinéticos

Os distúrbios hipercinéticos caracterizam-se por um excesso de movimentos involuntários. O Quadro 16.14 relaciona alguns dos distúrbios de movimento mais representativos nos idosos.

Quadro 16.14 Distúrbios de movimento mais representativos nos idosos.

Movimento hipercinético	Descrição	Causas
Coreia	Movimentos involuntários, rápidos, não sustentados, abruptos e aleatórios	Doença de Huntington Infartos de núcleos da base
Mioclonia	Contrações musculares curtas, abruptas, como um choque	Doença de Alzheimer (fases mais avançadas) Demência por corpos de Lewy Doença de Creutzfeldt-Jakob
Distonia	Movimentos dolorosos de torção, repetitivos e sustentados, com duração variável	Uso de antipsicóticos metoclopramida, levodopa e anticonvulsivantes Degeneração corticobasal Hipoparatiroidismo Doença cerebrovascular
Discinesia tardia	Movimentos estereotipados de língua, lábios ou mandíbula (mastigação, beijo, protrusão da língua, entre outros)	Uso de antipsicóticos ou levodopa Edentulismo
Acatisia	Compulsão para levantar e caminhar	Doença de Parkinson Efeito colateral de antipsicóticos

Praticamente todos os distúrbios de movimento podem ocorrer após infartos cerebrais em regiões como núcleos da base e tálamo, incluindo hemicoreia, hemidistonia, tremor e hemiparkinsonismo.

■ Exame da marcha e do equilíbrio

Deve-se observar o paciente idoso ao caminhar. Esta é uma parte fundamental do exame neurológico, uma vez que o exame da marcha pode revelar problemas da visão, da sensibilidade, da motricidade, vestibulares, cerebelares, cognitivos e musculoesqueléticos (Rubino, 2002; Gladstone e Black, 2002b). O Quadro 16.15 cita os principais tipos patológicos de marcha na idade avançada e suas principais causas.

■ Testes simples para avaliação da marcha

Get-up and go

Pede-se que o indivíduo se levante de uma cadeira sem braços, caminhe por 3 m, dê meia-volta, retorne e se sente novamente na cadeira. Avalia-se capacidade para se levantar, equilíbrio, postura, base da marcha (larga ou curta), ignição da marcha (se há hesitação ou congelamento), velocidade, tamanho do passo, continuidade, simetria, balanço do tronco e dos membros, movimentos involuntários e habilidade para retornar. A cronometragem do teste é particularmente útil como preditora de independência funcional: o tempo abaixo de 20 s é considerado normal e acima de 30 s é indicativo de risco aumentado para quedas e dependência funcional (Mathias *et al.*, 1986).

Quadro 16.15 Tipos patológicos de marcha na idade avançada e suas principais causas.

Andar cauteloso	<p>Base alargada, passos curtos, velocidade lenta</p> <p>Retorno em bloco</p> <p>Perda do balanço dos membros superiores</p> <p>Sensação de desequilíbrio</p> <p>Causas mais frequentes: envelhecimento, várias doenças neurológicas, artropatias, vestibulopatias, medo de cair</p>
Marcha hemiparética	<p>Circundação do membro inferior, que se encontra espástico, com joelho estendido e pé caído (“marcha ceifante”)</p> <p>Membro superior, em geral, abduzido, com flexão do cotovelo, do punho e das mãos</p> <p>Causas mais frequentes: infartos cerebrais, trauma e lesões expansivas intracranianas</p>
Marcha das mielopatias cervicais	<p>Membros inferiores espásticos, estendidos bilateralmente, com ataxia</p> <p>Tendência à circundação bilateral, com adução das coxas e cruzamento dos membros (“marcha em tesoura”)</p> <p>Flexão plantar dos pés, que se arrasta da sua porção anterior</p> <p>Causas mais frequentes: espondilose cervical, neoplasias, degeneração subaguda combinada da medula e doença do neurônio motor</p>
Ataxia cerebelar	<p>Base larga, passos pequenos, irregulares, instáveis (“marcha do ébrio”)</p> <p>Cambaleante, com guinadas e sem direção reta</p>

Marcha *tandem* bastante comprometida ou impossível

Causas mais frequentes: alcoolismo crônico, atrofia de múltiplos sistemas, paralisia supranuclear progressiva e infartos cerebelares

Marcha festinante

Passos curtos, lentos, flexão do tronco para a frente, ausência de movimentação dos braços

Festinação (início lento do movimento, com aceleração rápida dos pés)

Tremor de repouso evidente

Causas mais frequentes: doença de Parkinson, doença cerebrovascular (múltiplos infartos) e hidrocefalia de pressão normal

Marcha do lobo frontal

Base larga e passos curtos, com pés grudados no chão ("marcha magnética")

Equilíbrio, início da marcha e locomoção comprometidos

Interrupções bruscas

Causas mais frequentes: doença de Alzheimer, demência vascular, demência frontotemporal, doença de Binswanger e hidrocefalia de pressão normal

Marcha anserina

Movimentos laterais do tronco, que se afasta do pé que se levanta

Rotação exagerada da pelve a cada passo

Dificuldade para levantar-se de cadeiras ou subir escadas

Causas mais frequentes: perda da força muscular da cintura coxofemoral (polimialgia reumática, polimiosite, osteomalacia, hipo ou hipertireoidismo, neuropatias proximais)

Marcha sensorial atáxica

Movimentos bruscos

Olhos fixos no chão

Passos de distância e altura variáveis

Pés batem no chão ou são arrastados

Piora da marcha com olhos fechados

Causas mais frequentes: neuropatias periféricas e lesões dos cornos posteriores da medula

Base larga, tropeços e desequilíbrio ao caminhar

Marcha vestibular

Piora do desequilíbrio com os olhos fechados

Desvio da marcha para o lado da lesão

Causas mais frequentes: labirintopatias, ototoxicidade por medicamentos e tumores do ângulo pontocerebelar

Tempo de suporte unipodal

Mede a capacidade do indivíduo para se manter de pé com um único membro inferior apoiado. Para os idosos, o tempo considerado normal é de 5 s, com os olhos abertos. Os indivíduos que não conseguem se sustentar por esse tempo têm risco aumentado de quedas e dependência funcional. Entretanto, com o passar dos anos, é esperada uma redução do tempo em que a pessoa se sustenta com um único membro inferior, chegando a praticamente zero naqueles acima de 85 anos.

Pode-se complementar o exame solicitando ao paciente que caminhe sobre os calcanhares, com as pontas dos pés ou com um pé na frente do outro (marcha *tandem*) (Mathias *et al.*, 1986).

■ Estabilidade postural

Pode ser avaliada com o teste de Nudge.

Teste de Nudge

Com o indivíduo de pé, olhos abertos e pés juntos, realiza-se uma força leve e constante na região do esterno. A interpretação do teste varia de acordo com o número de passos dados para trás na tentativa de compensar o desequilíbrio. Menos de dois passos são esperados no teste normal. Acima de quatro passos ou se ocorrer necessidade de auxílio para que o paciente não caia, sugere-se grande propensão a quedas. A queda em bloco, sem qualquer esforço para se equilibrar, denota grave distúrbio do equilíbrio, como na paralisia supranuclear progressiva.

■ Avaliação da sensibilidade

Os testes de sensibilidade no idoso são limitados particularmente pela cooperação e função cognitiva do paciente.

Em geral, recomendam-se testes simples para a percepção tátil-dolorosa. Os sentidos de posição e vibração são de pouco significado nesta faixa etária, particularmente nos membros inferiores.

■ Avaliação da propriocepção

Um teste simples da propriocepção é quando se pede ao paciente que permaneça em ortostatismo, com os pés juntos e de olhos fechados. Quando há perda do equilíbrio e tendência à queda, o sinal de

Romberg está presente, sugerindo neuropatia periférica ou mielopatia com comprometimento do corno posterior. Nas doenças cerebelares, o distúrbio do equilíbrio ocorre tanto com os olhos fechados quanto abertos. No entanto, no paciente idoso, a execução desse teste geralmente apresenta dificuldades.

O teste que consiste em movimentar o hálux para cima e para baixo, estando o paciente com os olhos fechados, deve ser interpretado como no jovem.

■ Reflexos tendinosos

- Hiper-reflexia: sugere lesões do trato piramidal, especialmente se acompanhada de outros sinais piramidais como espasticidade e clônus
- Reflexo aquileu: o reflexo tendinoso aquileu comumente encontra-se abolido na ausência de doença, particularmente em mulheres (Impallomeni *et al.*, 1984)
- Reflexo patelar: pode ser obscurecido na presença de osteoartrose dos joelhos
- Reflexos abdominais: com frequência se apresentam hipoativos ou mesmo ausentes em decorrência de alterações tróficas da musculatura abdominal
- Resposta extensora plantar (sinal de Babinski): é sempre patológica no idoso, significando interrupção do trato corticoespinal, em qualquer parte do seu trajeto do córtex motor contralateral à medula espinal lombossacra. Quando anormal, observa-se a extensão do hálux, podendo haver flexão do joelho e do quadril. Este exame pode ser prejudicado em paciente portador de hálux valgo
- Reflexos primitivos: são normalmente encontrados na infância, mas o reaparecimento na idade avançada é geralmente indicativo de doença cerebral difusa irreversível, como nos processos demenciais.

No Quadro 16.16, são descritos os principais reflexos primitivos.

■ Sinais de irritação meníngea

- Rigidez cervical: é de difícil interpretação em idosos devido à alta prevalência de osteoartrose da coluna cervical
- Sinal de Kernig: consiste na inabilidade ou relutância em possibilitar a total extensão do joelho quando a coxa está fletida em 90° (mais bem executado com o paciente em posição supina). Frequentemente de difícil interpretação neste grupo etário
- Sinal de Brudzinski: consiste na semiflexão espontânea das pernas sobre a coxa quando se faz a flexão passiva da nuca. Parece ser o mais representativo no idoso.

Quadro 16.16 Principais reflexos primitivos.

Reflexo palmomentoniano	Estimulação da eminência tenar com uma chave ou a unha desencadeia contração do músculo mentoniano ipsilateral

Reflexo de projeção tônica dos lábios (“focinho”)	Percussão acima dos lábios superiores provoca projeção do lábio
Reflexo de sucção	Estimulação dos lábios superiores, com martelo, provoca movimento labial de sucção
Reflexo glabellar	Piscar repetido dos olhos com batidas na proeminência da glabella é anormal e ocorre na doença de Parkinson, mas também em idosos normais
Reflexo de preensão	Fechamento da mão, com preensão do dedo ou do objeto do examinador; o paciente pode não liberar o que está na mão
Reflexo mucoencefálico	Movimento de virar rapidamente os ombros para a direita ou para a esquerda. Segue-se pela movimentação da cabeça na mesma direção

■ Avaliação da linguagem

A *afasia* é a perda total da produção (afasia motora ou expressiva) e/ou da compreensão (afasia perceptiva, sensorial ou receptiva) da linguagem falada ou escrita. É causada por lesões cerebrais no hemisfério dominante. As afasias são classificadas em três grupos:

- Afasia sensorial, nominal ou de Wernicke: é uma afasia essencialmente de compreensão. Resulta da incapacidade de entender os símbolos verbais, sejam falados ou escritos. Como não compreende, o paciente responde às perguntas de maneira inapropriada. A capacidade de repetir fica prejudicada, assim como a leitura e a escrita. A lesão está localizada nos hemisférios parietal e temporal
- Afasia motora pura: a rigor, é uma anartria, isto é, um déficit meramente motor. Na anartria, há total incapacidade para articular as palavras, e o paciente não pode se expressar por palavra falada. Pode entender o que alguém lhe fala, pode ler e escrever; porém, perde o controle da musculatura da fonação. Quando mais branda, é chamada de disartria
- Afasia mista ou de Broca: todas as modalidades de linguagem são afetadas. O paciente não é capaz de articular ou compreender as palavras, não podendo ler ou escrever. Resulta de lesões do tronco do cerebral, cerebelo ou do sistema extrapiramidal.

Bibliografia

Caird F. Neurological disorders in the elderly. Bristol: Wright/PSG, 1982.

Cunha UGV, Giacominni KC. Sinais e sintomas cardiorrespiratórios no paciente idoso: diferenças e dificuldades de interpretação. SOCERJ. 1997; 10:13-22.

Cunha UGV, Burlá C, Pinheiro JES. Atlas of geriatrics. Belo Horizonte: Folium, 2005.

Gladstone DJ, Black SE. The neurological examination in aging, dementia and cerebrovascular disease. Part 2: motor examination. Geriatrics and aging. 2002a; 5(8):44-9.

Gladstone DJ, Black SE. The neurological examination in aging, dementia and cerebrovascular disease. Part 3: coordination, balance and gait. *Geriatrics and aging*. 2002b; 5(9):55-60.

Guimarães RM, Cunha UGV. *Sinais e sintomas em geriatria*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2004.

Impallomeni M, Kenny RA, Flynn MD, Kraenzlin, M, Pallis CA. The elderly and their ankle jerks. *Lancet*. 1984; 1(8378):670-2.

López M, Medeiros JL. *Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico*. 5. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.

Maciel A. *Avaliação multidisciplinar do paciente geriátrico*. Rio de Janeiro: Revinter, 2002.

Mathias S, Nayak US, Isaacs B. Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986; 67(6):387-9.

Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician*. 2000; 61(8):2453-62.

Rubino FA. Gait disorders. *Neurologist*. 2002; 8(4):254-62.

Swartz MH. *Tratado de semiologia médica*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

17

O Idoso e os Órgãos dos Sentidos

Rodolfo Augusto Alves Pedrão



Introdução

A capacidade de interagir com o ambiente, percebendo seus estímulos, interpretando-os e reagindo a eles, é fundamental para o homem. Por meio dos sentidos experimentamos o mundo e exercemos nossa condição humana em sua plenitude.

Em idosos, os déficits sensoriais podem se instalar gradualmente ao longo de vários anos, sendo pouco percebidos de início, mas causando restrição nas atividades rotineiras e redução da funcionalidade e da independência. Indivíduos que sofrem essas privações têm maior risco de desenvolver declínio cognitivo, isolamento social e transtorno depressivo, com queda na qualidade de vida.

No ambiente hospitalar, idosos privados de seus óculos ou de seus aparelhos de amplificação sonora individual (próteses auditivas) apresentam maior risco de desenvolver *delirium*, com complicações mais frequentes e maior mortalidade. Naqueles que mantêm a alimentação por via oral na internação, a retirada das próteses dentárias compromete a mastigação e a aceitação do alimento, com maior tendência à desnutrição. A manutenção do uso de próteses auditivas, óculos e próteses dentárias é parte importante dos protocolos de internação humanizada.

A avaliação geriátrica criteriosa pode identificar déficits já sintomáticos, mas ainda não espontaneamente relatados pelo idoso, desencadeando a reabilitação. Nesses pacientes, pequeno aumento na capacidade funcional pode resultar em grande impacto na qualidade de vida, o que é especialmente evidente quando os alvos das estratégias de reabilitação são os órgãos dos sentidos.

Influências emocionais podem interferir na aceitação da enfermidade e no comprometimento com o tratamento, tanto por parte do paciente como de seus familiares. A negação das deficiências retarda o tratamento e faz com que qualquer obstáculo (dificuldade na adaptação à prótese auditiva, por exemplo) seja motivo para a interrupção das tentativas de reabilitação. Quando indícios desse comportamento são percebidos, a melhor alternativa é discutir abertamente com os envolvidos, acolhendo-os com suas expectativas e frustrações e propondo-lhes esforço conjunto, com foco no objetivo comum: o bem-estar do idoso. Mesmo que não haja dificuldade na aceitação da doença ou na execução das orientações da equipe de saúde, o portador de deficiência sensorial e seus familiares devem ter a oportunidade de

expressarem suas angústias à medida que a perda funcional causa maior impacto em suas vidas. O contato com outros idosos portadores de deficiência que obtiveram reinclusão social após a reabilitação é particularmente útil nesse momento do tratamento.

Neste capítulo, serão discutidas as principais alterações fisiológicas e patológicas que ocorrem nos órgãos dos sentidos com o envelhecimento e as estratégias de abordagem dessas deficiências.

Paladar

O paladar e o olfato afetam o apetite, as escolhas alimentares e a ingestão alimentar.

O cheiro e o gosto dos alimentos preparam o organismo para a digestão, estimulando secreções salivares, gástricas, pancreáticas e intestinais. Tais sensações permitem que sejam discriminadas as características dos alimentos e associadas, por aprendizado, aos efeitos obtidos após a ingestão.

Existem cinco sabores básicos: amargo, ácido, salgado, doce e umami. O gosto resulta da associação do sabor ao aroma dos alimentos.

A idade avançada, por si só, é um fator de risco para o surgimento de transtornos do paladar. Há elevações dos limiares para gosto e cheiro, redução da sensibilidade para estímulos supralimiais (gostos e odores são sentidos com menor intensidade), diminuição da capacidade discriminatória e sensações distorcidas. Ageusia (perda da gustação); hipogeusia (redução da sensibilidade a estímulos gustativos) e disgeusia (sensações gustativas distorcidas) são comuns em idosos usuários de medicamentos. Tais mudanças no paladar e no olfato podem causar perda do apetite, escolhas alimentares erradas e desnutrição. O risco é ainda maior se ocorrer pouca variabilidade na dieta, situação mais comum em idosos que moram sozinhos. Idosos com perda do paladar e desinteresse pela alimentação são prejudicados em suas refeições, momentos de socialização familiar, e podem perder oportunidades de estreitamento dos laços intergeracionais.

Mais de 50% dos pacientes apresentam disfunções do paladar em algum momento ao longo do tratamento de neoplasias. A radioterapia e a quimioterapia podem afetar a reparação dos epitélios sensoriais olfatório e gustativo, comprometendo também a integridade anatômica das papilas gustativas. A manutenção de uma higiene oral adequada é fundamental no paciente em cuidados paliativos, exercendo grande impacto em seu conforto.

■ Anatomia e fisiologia da cavidade oral

A cavidade oral tem três funções na fisiologia humana: a produção da fala, o início da alimentação e a proteção do indivíduo.

Os dentes, o periodonto e os músculos mastigatórios processam os alimentos, preparando-os para a deglutição.

A língua, fundamental na comunicação, também participa da preparação e da translocação do bolo alimentar. O número de papilas gustativas linguais não diminui com o envelhecimento, embora a

concentração de células sensoriais em cada papila possa estar reduzida. Há terminações nervosas livres espalhadas por toda a sua superfície, as quais detectam substâncias químicas presentes nos alimentos e determinam os sabores

A saliva é importante para a formação do bolo alimentar, auxiliando na translocação do alimento à orofaringe e ao esôfago.

A cavidade oral é ricamente inervada por sistemas sensoriais, que contribuem para a apreciação alimentar e alertam para riscos potenciais (Ship, 2009). Esses sistemas incluem mecanismos para a gustação (detectam alimentos estragados), temperatura (detectam alimentos muito quentes ou muito frios), textura, tato e dor. Os receptores do gosto são inervados pelos pares cranianos VII, IX e X. Os sinais são transmitidos ao núcleo do trato solitário, no tronco encefálico, o qual também recebe aferências de fibras sensoriais do esôfago, estômago, intestino e fígado. As informações são processadas, induzindo às secreções gástrica e pancreáticas (insulina e suco pancreático). Os axônios do núcleo do trato solitário projetam-se ao tálamo e ao córtex cerebral.

■ Fenômeno da gustação

A gustação é um evento complexo, que envolve os sistemas gustatório, olfatório e nervoso central. Em idosos mais longevos, pode haver declínio da função olfatória, que compromete a capacidade de discriminação gustativa.

A plena apreciação alimentar depende de sensações provenientes da cavidade oral, da orofaringe e do epitélio sensorial nasal. A mastigação aquece o alimento e libera odores, além de bombeá-los retrogradamente à cavidade nasal.

Além da detecção, do reconhecimento e da graduação da intensidade do estímulo, a gustação normal envolve um componente hedônico, que é individual e determina o prazer e a satisfação com determinados alimentos.

■ Peculiaridades da função gustatória em idosos

No envelhecimento saudável, ocorre somente modesta redução na sensibilidade gustativa, enquanto a textura e a temperatura dos alimentos são percebidas normalmente. A capacidade de detecção declina de maneira diferente para cada sensação. A sensibilidade ao sabor salgado reduz-se, enquanto o sabor doce é percebido normalmente. Tais peculiaridades devem ser consideradas na orientação dietética a hipertensos e nefropatas. Em consequência dessas mudanças, pode haver declínio no prazer ao se alimentar, com maior risco potencial de desnutrição. Essas alterações podem se confundir com sintomas comuns de doenças em idosos, interagindo com fatores sociais e psicológicos na redução da ingestão alimentar.

A anamnese rotineira em geriatria deve incluir questionamentos sobre sintomas na cavidade oral, dificuldades na mastigação ou na adaptação às próteses dentárias. O exame físico deve contar com a inspeção da cavidade oral, inclusive removendo próteses dentárias em busca de lesões.

Dificuldades na percepção do gosto podem decorrer de problemas bucais (estomatite e glossite),

doenças sistêmicas, alterações do sistema olfatório (rinites, lesões na lâmina crivosa), lesões no sistema nervoso central (acidentes vasculares encefálicos) e deficiência de zinco, fármacos ou fatores não esclarecidos (forma idiopática). O uso de medicamentos é o principal fator etiológico nas disfunções do paladar em idosos. Queixas de boca seca são comuns em idosos, mais frequentemente em mulheres brancas que usam antidepressivos, anti-hipertensivos, digitálicos e anti-histamínicos. Outras substâncias têm gosto desagradável ou interferem nos mecanismos fisiológicos da gustação.

Alguns fármacos podem reduzir o paladar de idosos também para doces. Diabéticos que usam medicamentos correm risco de utilizarem quantidade excessiva de açúcar na preparação dos alimentos.

As cáries e as doenças periodontais são fontes de dor e infecções. Elas interferem na apreciação dos alimentos, diminuem as recompensas do ato alimentar e reduzem o interesse pelas refeições.

Problemas com próteses dentárias (infecções fúngicas, traumas, perda óssea alveolar, próteses soltas) podem afetar o processamento do alimento e a gustação.

As próteses dentárias que cobrem boa parte do palato duro afetam a propagação dos odores durante a mastigação e podem causar perda olfatória, mesmo havendo epitélio nasal sensorial saudável.

Em idosos inapetentes, parte do interesse pela alimentação pode ser recuperado com a adição de condimentos no preparo das refeições. Eles realçam o sabor e o odor dos alimentos, estimulam o fluxo salivar e aumentam a ingestão alimentar.

A suplementação com zinco tem sido sugerida para o manejo dos transtornos do paladar associados a medicamentos, baixas concentrações de zinco, doenças renais e radioterapia (Aliani *et al.*, 2013).

Olfato

O olfato é uma das sensações humanas mais primitivas. O rinencéfalo, que, evolutivamente, é a região mais antiga do cérebro, compreende as áreas olfatórias e límbicas, ambas funcionalmente muito relacionadas. Olfato e paladar têm a mesma relação funcional.

No envelhecimento normal, o olfato é mais frequentemente comprometido que o paladar.

Em idosos, as performances em testes de capacidade olfatória correlacionam-se às de testes de função cognitiva. A habilidade de identificar odores depende do lobo temporal medial, afetado precocemente na doença de Alzheimer, na demência vascular e no transtorno cognitivo leve.

A capacidade discriminatória para diferentes odores reduz-se em idosos normais de ambos os sexos. As mulheres têm melhor desempenho na identificação de odores que os homens, em todas as faixas etárias.

■ Fisiologia do sistema olfatório

As células receptoras olfatórias são neurônios bipolares, localizados no epitélio olfatório, na região superior da cavidade nasal. Os odores alcançam essa região por meio das narinas, ou retrogradamente a partir da orofaringe (processo importante na apreciação alimentar), diluindo-se no muco nasal e

despolarizando os receptores neuronais sensíveis. O estímulo percorre o nervo e o bulbo olfatórios até o hipocampo, o complexo amigdalóide e o hipotálamo, desencadeando a percepção do odor. Além de estarem estreitamente relacionadas com o paladar, as projeções anatômicas das vias olfatórias ao hipotálamo permitem que o olfato exerça influência nos demais processos alimentares.

A renovação do muco que recobre o epitélio nasal sensível aos odores é dependente da atividade mucociliar das vias respiratórias superiores. Tabaco, agentes poluentes e infecções respiratórias comprometem o olfato por meio da redução da *clearance* mucociliar nasal.

Agressores externos também podem comprometer o olfato pela lesão aos neurônios sensíveis, determinando apoptose. O epitélio olfatório é capaz de substituir, até certo ponto, as células sensoriais lesadas.

Além de poluentes ambientais e das infecções respiratórias, os traumas (com lesão à lâmina crivosa) e os quadros alérgicos (rinites e sinusites crônicas) também são causas de perda do olfato.

■ Alterações do sistema olfatório em idosos

Em idosos, há redução na secreção do muco nasal associada a menor fluidez do muco produzido. Também ocorre substituição parcial do epitélio sensorial nasal por mucosa respiratória e redução de sua espessura, com diminuição da concentração de neurônios.

Qualquer processo que determine aumento no volume ou na consistência do muco nasal interfere na percepção olfatória. Por isso, as rinites sintomáticas sempre devem ser adequadamente tratadas para que a capacidade olfatória seja mantida.

Na doença de Parkinson, caracteristicamente há comprometimento do olfato. Testes de função olfatória têm o potencial de auxiliar no diagnóstico diferencial com outros transtornos extrapiramidais, como a paralisia supranuclear progressiva, na qual não há comprometimento do olfato (Doty *et al.*, 1993).

Se houver dano grave e irreversível na capacidade olfatória, os idosos deverão receber conselhos referentes à sua segurança: detectores de vazamentos de gás podem ser instalados na cozinha e no banheiro; as datas de vencimento dos alimentos industrializados devem ser respeitadas; comidas caseiras devem ser armazenadas em recipientes rotulados, identificando-se a data de preparo e quando deverão ser descartadas.

Visão

A função visual normal (Figura 17.1) compreende as capacidades de perceber, discriminar e interpretar estímulos luminosos. A acuidade visual depende da habilidade de distinguir dois estímulos separados em contraste com o fundo.

Para uma visão normal, a luz visível (com 380 a 760 nm de comprimento de onda) deve atravessar a córnea, o cristalino e o corpo vítreo, chegando à retina, a qual, sensibilizada pela luz, emite impulsos elétricos por meio da via óptica ao cérebro, que os interpreta e cria imagens.



Figura 17.1 Visão normal.

Na retina, há dois grupos de células fotossensíveis: os cones e os bastonetes. A imagem obtida a partir dos primeiros é mais nítida e rica em detalhes, enquanto os últimos são mais eficazes em ambientes com baixa visibilidade (visão noturna ou de penumbra).

A visão pode ser classificada em central (obtida a partir da fóvea ou de zonas de fixação preferencial na retina) e periférica (obtida a partir de outras regiões da retina). A fóvea, região mais especializada da retina, contém apenas receptores do tipo cones.

Ao atravessar diferentes meios transparentes (córnea, cristalino, lentes corretivas), a luz sofre modificação em seu trajeto, fenômeno denominado refração. A unidade de medida da capacidade refrativa das lentes corretivas é a dioptria, popularmente denominada grau.

A visão, em associação às aferências somatossensoriais vestibulares e musculares, auxilia no controle postural. Alterações nessas aferências provocam mudanças na marcha, com desequilíbrio, maior gasto energético, fraqueza muscular e quedas.

O comprometimento da visão afeta, além do próprio doente, toda a sociedade, que despende recursos para tratamento médico e compromete força de trabalho potencialmente ativa nos cuidados informais.

Há relação entre envelhecimento e problemas visuais. Na faixa dos 70 aos 74 anos, 14% dos indivíduos têm dificuldades significativas. A perda visual está presente em 32% dos muito idosos (85 anos ou mais). Após 85 anos, 25% das pessoas não conseguem ler jornais, mesmo com auxílio para correção (óculos e lupas). Mais de 90% dos idosos necessitam de lentes corretivas (óculos) em algum período do dia.

■ Alterações da visão em idosos

Por volta dos 60 anos, o diâmetro pupilar está reduzido a menos da metade do que tinha aos 20 anos; as reações pupilares à luz tornam-se mais lentas; o suporte gorduroso retro-ocular é perdido, fazendo

com que os olhos se localizem mais profundamente nas órbitas; e disfunções nos músculos extraoculares causam perda da amplitude nas rotações oculares.

O idoso normal perde parte da capacidade de acomodação, da acuidade visual em meios com pouco contraste, da adaptação a ambientes escuros, da tolerância ao brilho, da capacidade de discriminar cores, da capacidade de leitura e do campo visual atencional ou de processamento rápido (em que os estímulos são mais facilmente percebidos). A adaptação ao escuro declina em decorrência das reduções do diâmetro pupilar e da velocidade de condução intraocular do estímulo visual. Idosos podem cair ao transitarem entre ambientes com diferentes intensidades de iluminação.

Para pessoas de todas as idades, é mais difícil distinguir tons de azul e verde do que tons de amarelo e vermelho. Essa dificuldade é ainda maior para o idoso. A utilização de utensílios de cores contrastantes pode facilitar sua localização no ambiente doméstico, auxiliando na realização do trabalho cotidiano.

Em idosos, a perda visual pode instalar-se gradualmente, não sendo percebida ou valorizada pelo paciente. Mesmo cientes da deficiência, alguns idosos preferem não a relatar, por considerarem parte do envelhecimento normal. A avaliação da acuidade visual deve, portanto, ocorrer rotineiramente em idosos, principalmente naqueles com maior risco de doenças oculares (nos mais longevos, hipertensos e diabéticos).

Na presbiopia, caracterizada pela perda da elasticidade da cápsula do cristalino, ocorre dificuldade no ajuste refrativo para enxergar alvos próximos (ler jornais, por exemplo).

A manutenção da capacidade para leitura depende da preservação de um bom campo visual atencional, da acuidade visual para meios com pouco contraste e dos movimentos sacádicos oculares. A perda do campo visual atencional e da capacidade de leitura pode ser compensada por treinamento, o qual, infelizmente, ainda não está amplamente disponível.

Com o envelhecimento, pode haver dificuldade para dirigir à noite, embora a habilidade visual para a condução veicular durante o dia seja, em geral, preservada. Há intolerância às luzes dos veículos que trafegam em sentido contrário ou dificuldade para adaptar-se às áreas com pouca iluminação. Perdas no campo visual e glaucoma em idosos também determinam maior risco de acidentes automobilísticos com vítimas. Os testes padronizados para a avaliação da acuidade visual não refletem adequadamente a complexidade de estímulos envolvida na condução veicular, que depende dos usos simultâneos das visões central e periférica, da execução de tarefas sequenciais e da capacidade de filtrar eventos irrelevantes.

A visão subnormal em idosos está relacionada com declínio cognitivo, doença cardíaca, artrose, hipertensão arterial sistêmica, quedas, fraturas de quadril, comprometimento da qualidade de vida, depressão e morte. A maioria dos idosos da comunidade com visão subnormal tem outras limitações, como déficits auditivos, restrições na mobilidade, comprometimento cognitivo, doenças cardíacas e pulmonares. Nestes indivíduos, a associação de perda visual e comorbidades causa limitação funcional significativa. O comprometimento da visão, as doenças articulares e as cardíacas são os principais determinantes da necessidade de auxílio para as atividades de vida diária. A perda visual é fator de risco mais fortemente associado à depressão do que a perda auditiva, possivelmente porque o

comprometimento causado pela visão inadequada tem maior impacto nas atividades cotidianas.

A avaliação da acuidade visual deve ser parte da consulta geriátrica, pesquisando-se dificuldades para leitura, escrita, realização de tarefas domésticas, assistir à televisão e entender os sinais das vias públicas. É necessária a distinção entre as alterações decorrentes do envelhecimento normal e as causadas por doenças tratáveis. Os transtornos do humor associados à perda visual devem ser identificados e tratados.

■ Métodos de avaliação da acuidade visual

A acuidade visual pode ser avaliada mostrando-se objetos de diferentes tamanhos a uma distância padronizada, solicitando ao paciente que leia parte de um texto, observando sua marcha (se tropeça ou esbarra nos móveis) e seu aperto de mão (se é capaz de agarrar nossa mão), ou solicitando-lhe que preencha um formulário. Se o paciente é incapaz de enxergar qualquer letra, podem ser testadas as capacidades de contar dedos, detectar movimentos da mão ou perceber a luz.

Na tabela para a avaliação da acuidade visual criada por Snellen, os símbolos (denominados optótipos) são letras aleatórias de diversos tamanhos dispostas em fileiras. Cada fileira é identificada por um número, que corresponde à distância da qual uma pessoa com visão normal é capaz de ler todas as suas letras. As letras da fileira 40, por exemplo, podem ser lidas a uma distância de 40 pés (12 m). Para pacientes não familiarizados com o alfabeto, pode ser utilizada tabela com números em vez de letras. Pacientes com barreiras de linguagem podem ser avaliados com uma tabela composta de optótipos com letras “E”, giradas aleatoriamente em quatro direções.

Por convenção, a visão pode ser medida a 20 pés (6 m) ou a 14 polegadas (cerca de 35 cm). Cada olho é testado separadamente, podendo ou não ser utilizados óculos ou lentes de contato (denominando-se, então, acuidade visual corrigida).

O resultado da avaliação contém dois números (p. ex., 20/40). O primeiro representa a distância (em pés), entre o objeto e o paciente, enquanto o segundo corresponde à menor fileira que o paciente consegue ler completamente. Uma acuidade visual 20/40 significa que o paciente somente consegue ler (com o melhor olho) a 20 pés o que uma pessoa com visão normal conseguiria ler a 40 pés.

O desempenho nos testes com tabelas pode não se correlacionar adequadamente à capacidade visual cotidiana, pois não detecta alterações no campo visual periférico – importantes em atividades como a leitura e a condução veicular.

■ Manejo da perda visual em idosos

Como a maioria dos idosos com déficit visual tem algum grau de visão residual, as estratégias de reabilitação oferecem oportunidades de atuação. Os objetivos principais são restabelecer a funcionalidade e melhorar a qualidade de vida. Em certos pacientes, podem existir objetivos específicos, como manipular agulhas e seringas (para administrar insulina), realizar curativos ou trocar bolsas de colostomia (Watson, 2009).

A reabilitação visual está indicada para pacientes com acuidade menor que 20/50 (no melhor olho),

perda visual de campo central ou periférico com acuidade visual intacta, pouca sensibilidade a contraste, hipersensibilidade a brilho, dificuldade na adaptação às mudanças de ambientes com diferentes intensidades de iluminação e naqueles com lesões nas vias ópticas.

O oftalmologista que cuida da reabilitação de idosos com perda visual deve ter experiência com equipamentos de auxílio à baixa acuidade visual (como magnificadores e monóculos), avaliação da funcionalidade no contexto do déficit visual e técnicas de orientação à mobilidade e à adaptação do ambiente domiciliar. O idoso deve desenvolver habilidades visuais e motoras direcionadas às atividades de vida diária, ao uso dos equipamentos de auxílio à baixa acuidade visual e a novas técnicas de leitura. O manejo da fonte de luz é um aspecto importante da instrução, uma vez que muitos idosos necessitam de mais luz, mas alguns podem ser muito sensíveis a ela. O ensino das técnicas de reabilitação deve seguir os princípios da andragogia (aprendizado de adultos), valorizando suas crenças, atitudes e experiências pessoais.

A correção visual com lentes bifocais e multifocais está associada a tropeços e quedas. A porção da lente corretiva destinada à visão de objetos próximos tem maior poder de refração (poder dióptrico), permitindo focalizar objetos ao alcance das mãos. Objetos que estão além dessa distância focal (animais de estimação, degraus, mesas de centro) podem não ser percebidos. Os idosos que usam essas lentes devem ser orientados a flexionar o pescoço e a olhar por cima delas durante pequenos deslocamentos (essa manobra, porém, pode causar instabilidade postural).

O suporte familiar é o fator de maior influência na manutenção do uso de equipamentos de auxílio à visão. É importante que os familiares saibam que o déficit visual varia amplamente sob diferentes condições de iluminação e piora quando o paciente está cansado. A família também deve ser orientada a adaptar o ambiente domiciliar e a tomar certos cuidados ao interagir com o idoso com visão subnormal (Quadro 17.1):

O geriatra deve estar atento aos transtornos de ajustamento e aos quadros depressivos, comumente decorrentes da perda da independência, da redução da autoestima e do isolamento social. Nessas situações, grupos de suporte podem oferecer oportunidades de interagir com semelhantes, discutir problemas, ensinar e aprender dicas práticas.

As principais causas de perda visual em idosos são: degeneração macular relacionada com a idade, retinopatia diabética, catarata e glaucoma.

A seguir, discutiremos brevemente as principais enfermidades que afetam a capacidade visual em idosos.

Degeneração macular relacionada com a idade

No Ocidente, a degeneração macular relacionada com a idade é a causa mais comum de perda visual grave em pessoas acima de 50 anos (Figura 17.2). É um distúrbio degenerativo da mácula, que ocorre nas formas não vascular (não exsudativa ou atrófica; 80% dos casos) e neovascular (exsudativa ou serosa; 20% dos casos). Mulheres caucasianas, cardiopatas, hipertensos, dislipidêmicos e tabagistas são acometidos com mais frequência.

Quadro 17.1 Orientações para o idoso com visão subnormal.

O ambiente doméstico deve ter cores vivas e contrastantes

A não ser que haja déficit auditivo severo associado à perda visual, sempre fale diretamente ao idoso, permitindo que ele veja sua face

Evite mudar a mobília ou objetos pessoais de lugar

Instale iluminação na cabeceira da cama e no caminho do banheiro, para ser utilizada à noite

Permita que o idoso segure seu braço nos deslocamentos entre os cômodos (certifique-se de haver espaço para ambos passarem). Se não houver espaço para ambos passarem lado a lado, peça-lhe que fique atrás de você, ainda segurando seu braço

Diga seu nome ao entrar no recinto e avise quando sair dele

Não deixe o idoso sozinho em pé sem que haja uma parede ou mobília próximas, onde possa se apoiar

Seja claro e específico quando for orientá-lo: "Por favor, sente-se na cadeira branca que está no seu lado direito", em vez de "Por favor, sente-se lá"



Figura 17.2 Degeneração macular relacionada com a idade.

Os pacientes com essa enfermidade apresentam metamorfopsia (imagens distorcidas) e escotoma central, que progridem até haver comprometimento visual grave. Há dificuldades para leitura, reconhecimento de faces (o que pode levar ao isolamento social), para estimar distâncias ou profundidades do terreno (o que pode causar restrição à deambulação) e perceber cores ou contrastes (o que interfere nas tarefas domésticas e no lazer).

Quando um olho está comprometido, há grande possibilidade de, em breve, a doença causar sintomas bilateralmente.

O idoso pode se adaptar à perda visual, desenvolvendo zona de fixação preferencial na retina (uma área alternativa à fóvea, onde preferencialmente tenta focalizar a imagem).

A angiografia com fluoresceína pode auxiliar no diagnóstico e na mensuração da gravidade das alterações.

As alternativas terapêuticas para a degeneração macular relacionada com a idade são a reposição de vitaminas associadas a minerais, a terapia fotodinâmica com verteporfina (em que vasos neoformados são destruídos) e, eventualmente, fotocoagulação a *laser*.

Retinopatia diabética

A retinopatia é a principal causa de perda visual em diabéticos, ocorrendo mais frequentemente em diabéticos idosos. Muitos pacientes podem não apresentar sintomas até fases avançadas de comprometimento retiniano.

A retinopatia diabética (Figura 17.3) ocorre em 95% dos diabéticos tipo I e 60% daqueles com diabetes do tipo II. Também há relação entre retinopatia diabética e a presença de proteinúria, tempo de duração da doença e controle glicêmico (Esteves *et al.*, 2008).

A retinopatia diabética é classificada, de acordo com a extensão da proliferação de novos vasos sanguíneos retinianos, em não proliferativa e proliferativa. Na retinopatia diabética não proliferativa, encontram-se microaneurismas, hemorragias retinianas, exsudatos algodinosos, exsudatos duros e cruzamentos arteriovenosos patológicos. Na forma proliferativa, vasos sanguíneos novos são formados, causando hemorragias retinianas e no corpo vítreo, além de fibrose reacional. Em ambas as formas de retinopatia pode haver borramento visual (se a fóvea for comprometida), escotomas ou descolamento da retina, associados a metamorfopsia, hipersensibilidade ao brilho, perda de sensibilidade às cores e aos contrastes e, em casos extremos, cegueira.



Figura 17.3 Retinopatia diabética.

Perdas visuais súbitas podem decorrer de hemorragias retinianas. O paciente pode, nesse caso, relatar borramento visual ou sensação de véu sobre o olho.

Queixas de flutuações na acuidade visual podem decorrer de alterações na hidratação da lente do cristalino (principalmente se há grande variabilidade da glicemia), de edema ou de hemorragia retinianas.

No idoso diabético com retinopatia, a manutenção de níveis glicêmicos, lipídicos e de pressão arterial sistêmica controlados são importantes para evitar novas agressões aos vasos retinianos. A estratégia terapêutica deve ser individualizada, considerando-se o contexto clínico e a condição sociocultural do paciente. Os eventos hipoglicêmicos iatrogênicos são especialmente graves nesses pacientes. Metas de controle glicêmico menos agressivas devem ser estipuladas para aqueles que já apresentam perda funcional irreversível significativa ou que são incapazes de implementar o tratamento hipoglicemiante com segurança. Medicamentos que estejam associados a menor risco de hipoglicemia devem ser escolhidos sempre que possível.

Mesmo os idosos diabéticos que não apresentam sintomas visuais devem ser submetidos à fundoscopia anualmente, visando à detecção precoce de sinais de doença retiniana e à identificação de regiões da retina que necessitem de tratamento específico.

Na fotocoagulação a *laser*, vasos retinianos neoformados, que têm potencial de comprometer áreas adjacentes à fóvea (causando perda de visão central), são cauterizados. Utiliza-se o *laser* de argônio, com comprimento de onda capaz de atravessar os meios líquidos oculares de maneira inócua, reagindo apenas com a hemoglobina dos capilares retinianos.

Em alguns casos, a vitrectomia está indicada.

Catarata

É a opacificação da lente do cristalino, que impede gradualmente a passagem da luz. Embora possa

decorrer apenas do envelhecimento, a catarata também está associada a traumas oculares, inflamação, diabetes melito, radiação ultravioleta, medicamentos (corticoides) e distúrbios nutricionais (Esteves *et al.*, 2008).



Figura 17.4 Catarata.

Sua prevalência aumenta com a idade, variando de 2,5% nas pessoas entre 52 e 64 anos até 45% naquelas entre 75 e 85 anos. A doença é mais frequente em afro-americanos.

O paciente com catarata (Figura 17.4) apresenta diminuição da acuidade visual, com visão borrada, hipersensibilidade ao brilho, alterações na percepção de cores e metamorfopsia. O primeiro sintoma pode ser dificuldade para dirigir à noite, por intolerância à luz dos carros que vêm em sentido oposto.

Os equipamentos de auxílio à visão subnormal podem corrigir erros de refração, aumentar o contraste da imagem, reduzir o reflexo e compensar diferenças de acuidade visual entre os olhos.

O tratamento cirúrgico, com a remoção de toda a lente ou apenas de sua porção posterior, beneficia a maioria dos pacientes, mas está associado a pequeno risco de perda visual permanente. A correção da refração pode ser feita com lente intraocular (implantada no mesmo procedimento), óculos ou lente de contato. Quando bem indicada, a correção cirúrgica da catarata está associada a melhora na qualidade de vida em idosos.

Glaucoma

É caracterizado pelo aumento da pressão intraocular, que causa danos ao nervo óptico e à retina. Se o glaucoma não for controlado, pode haver degeneração do disco óptico, perda de campo visual periférico (comprometendo a deambulação e a leitura) e incapacidade visual grave.

A idade avançada é o maior fator de risco para o surgimento do glaucoma (Figura 17.5). Dos indivíduos amauróticos em consequência do glaucoma, 75% têm mais de 65 anos. O glaucoma também é

mais comum em afro-americanos, indivíduos com parentes de primeiro grau afetados, diabéticos, hipertensos e em portadores de alto grau de miopia (Weinreb *et al.*, 2014).

No glaucoma de ângulo aberto, a drenagem do humor aquoso não é capaz de compensar sua produção, causando hipertensão intraocular, com lesões na retina e no nervo óptico. No glaucoma de ângulo fechado, há obstrução à drenagem do humor aquoso entre a córnea e a íris, na câmara anterior do olho.



Figura 17.5 Glaucoma.

O glaucoma de ângulo aberto é o mais comum (80% dos casos), podendo evoluir sem causar sintomas até fases moderadas da doença. A partir de então, são percebidas perdas no campo visual periférico, podendo surgir a chamada visão em túnel (em que somente a visão central é preservada). O paciente pode ter a impressão de que partes de objetos estão faltando (as primeiras letras das palavras, por exemplo). Pode haver visão borrada ou dor ocular, principalmente após exercícios vigorosos. A visão central também é afetada na fase avançada da doença.

Cefaleia após a leitura ou em ambientes com iluminação inadequada, incapacidade de distinguir cores e comprometimento da visão noturna podem ser os primeiros sintomas dessa enfermidade.

O tratamento do glaucoma pode ser farmacológico, cirúrgico ou uma combinação de ambos. O paciente deve ser informado de que o tratamento farmacológico deverá ser ininterrupto, ao longo de toda a vida, mesmo que esteja assintomático.

O uso de medicamentos com ação anticolinérgica potente deve ser evitado por portadores de glaucoma de ângulo fechado, pelo risco de desencadearem crise de glaucoma agudo.

■ **Comprometimento visual de origem nas vias ópticas e no córtex cerebral**

Qualquer agressão que afete as vias visuais, da retina ao córtex visual, leva ao comprometimento da visão. Os acidentes vasculares, os tumores e os traumas são as principais causas dessas lesões.

O quiasma óptico é utilizado como referência anatômica, diferenciando lesões periféricas (pré-quiasmáticas) das centrais (pós-quiasmáticas).

Lesão unilateral da via pré-quiasmática (no nervo óptico, por exemplo) afeta apenas o olho ipsilateral; lesão no quiasma óptico (como nos tumores de hipófise) afeta os campos visuais temporais de ambos os olhos (hemianopsia bitemporal); lesão unilateral da via pós-quiasmática afeta os hemis campos visuais de ambos os olhos (causando a perda visual denominada homônima).

Muitas vezes, lesões parciais nos campos visuais não são percebidas, mas causam esbarrões, quedas e dificuldades para ler. Elas podem estar associadas à negligência visual, situação na qual o paciente não percebe espontaneamente a região do corpo negligenciada.

Em 20 a 40% dos pacientes que sofrem acidentes vasculares encefálicos ocorre algum grau de comprometimento visual. Pode haver dificuldade para pegar objetos (fazendo com que o paciente derrube coisas), dirigir (pela dificuldade de estimar distância e profundidade) e ler.

A agnosia visual (incapacidade de reconhecer um objeto) ocorre nas disfunções visoperceptuais e visocognitivas.

■ Ceratoconjuntivite sicca

O filme lacrimal é composto por camadas de óleo, água e mucina. Ele auxilia na preservação da saúde do epitélio da córnea, mantendo a superfície ocular lubrificada. Uma boa função palpebral é fundamental para a preservação da saúde do globo ocular.

Condições que causam oclusão palpebral incompleta (perda do tônus muscular palpebral inferior, ectrópio cicatricial, paralisia facial) ou diminuem a frequência de piscadas (uso de computadores, dirigir à noite, ler por tempo prolongado) permitem que a camada aquosa do filme lacrimal evapore, o que altera suas características.

Postula-se que um aumento na osmolaridade da lágrima, associado à instabilidade do filme lacrimal, seja a alteração fisiopatológica inicial. A partir dela, inicia-se um mecanismo de retroalimentação, que envolve inflamação reacional e maior disfunção do filme lacrimal.

As queixas de olhos secos e irritação conjuntival são comuns em idosos (7% em norte-americanos e 33% em asiáticos). Paradoxalmente, esses pacientes podem relatar lacrimejamento, que, nesses casos, ocorre reflexamente.

Fatores de risco para a ceratoconjuntivite *sicca* são idade avançada, gênero feminino, tabagismo, cirurgias oculares prévias, contato com poluentes ambientais, uso de computadores, lentes de contato e certos medicamentos (antidepressivos e antiespasmódicos).

A síndrome *sicca* em idosos (ressecamento dos olhos, da boca e da mucosa vaginal) está relacionada com medicamentos em mais de 60% dos casos.

Raramente em idosos a ceratoconjuntivite *sicca* está associada a doenças sistêmicas, como síndrome de Sjögren, lúpus eritematoso sistêmico, sarcoidose, amiloidose, linfoma e leucemia.

O diagnóstico da ceratoconjuntivite *sicca* baseia-se na demonstração da ineficácia da função lacrimal, associada à lesão na superfície ocular.

As opções de tratamento incluem lágrimas artificiais, lubrificantes oculares e anti-inflamatórios tópicos (corticoides e ciclosporina). É importante considerar limitações cognitivas e físicas (incapacidade de aplicar determinado número de gotas de colírio na conjuntiva) na definição da estratégia de tratamento.

Os pacientes devem ser alertados para que evitem atividades que agravem os sintomas, como o uso de computadores, condução veicular noturna e leitura por tempo prolongado.

A adequada higiene palpebral é importante na manutenção funcional do aparelho lacrimal. Comumente associadas à ceratoconjuntivite *sicca*, as inflamações das glândulas palpebrais (blefarite e meibomite) devem ser tratadas.

Em casos mais graves, a oclusão cirúrgica das vias de drenagem lacrimal ou a tarsorrafia lateral podem ser indicadas.

Audição

Os sons são habitualmente descritos com base em sua frequência e intensidade.

De acordo com sua frequência, podem ser classificados como grave (ou baixo, com frequência menor) ou agudo (ou alto, com frequência maior).

A frequência sonora é medida em Hertz (Hz). A voz do homem tem frequência entre 100 e 200 Hz (grave, grossa), enquanto a feminina varia de 200 a 400 Hz (aguda, fina).

O sentido da audição não é igualado por nenhum outro quanto à sensibilidade, ao espectro de atividade e à capacidade de discriminar nuances no estímulo. O ouvido humano é sensibilizado entre 20 Hz em 20.000 Hz.

Convencionalmente, a intensidade sonora é medida em bel (B) ou decibel (dB). Sons acima de 130 dB causam grande desconforto, enquanto aqueles de mais de 160 dB podem romper a membrana timpânica.

A conversação normal ocorre, em geral, entre 500 e 3.000 Hz de frequência e 45 a 60 dB de intensidade.

O comprometimento auditivo pode decorrer da perda de sensibilidade à frequência, à intensidade ou a ambas.

Com relação à intensidade, a perda auditiva até 25 dB é considerada leve, fazendo com que uma conversa normal pareça um sussurro e que um sussurro não seja ouvido. Perdas de 40 dB são consideradas moderadas e, a partir de 60 dB, graves.

■ Fisiologia da audição normal

Na audição normal, as ondas sonoras penetram no conduto auditivo externo, atingindo a membrana timpânica. As vibrações dessa membrana são transmitidas pelos ossículos da orelha média (martelo, bigorna e estribo) à janela oval, criando ondas de compressão nos líquidos da cóclea (perilinf e endolinf) e estimulando o órgão de Corti, localizado sobre a membrana basilar. O estímulo mecânico às

células ciliadas do órgão de Corti é, então, transformado em impulsos elétricos, que são transmitidos ao cérebro pelo nervo vestibulococlear (VIII par craniano). O córtex auditivo primário distingue frequências e intensidades sonoras, além de estar envolvido na localização da fonte do som. O sistema nervoso central auditivo está intimamente ligado aos processos de linguagem e de funções cognitivas e emocionais (Sha *et al.*, 2009).

A endolinfa é produzida pelo ligamento espiral e pela estria vascular. A manutenção do potencial elétrico endolinfático é importante para a função das células sensoriais auditivas. O sistema vestibular está anatômica e funcionalmente relacionado com a cóclea.

As células sensoriais auditivas, altamente especializadas, não se regeneram se forem destruídas.

■ Classificação da perda auditiva e dados epidemiológicos

A perda auditiva pode ser classificada como de condução (em que o estímulo sonoro se perde em estruturas do ouvido externo ou médio, sem atingir a cóclea), sensorineural (em que há problemas cocleares ou no nervo vestibulococlear) ou mista. A perda auditiva de condução também é chamada de periférica, enquanto a sensorineural é denominada de central.

No Brasil, quando considerados os critérios da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde, da Organização Mundial da Saúde (OMS), existem mais de 5 milhões de deficientes auditivos (de todas as idades).

Aos 60 anos, 44% das pessoas têm perda auditiva significativa. Entre 70 e 79 anos, essa proporção pode chegar a 66% e, após os 80 anos, a 90%.

Em idosos, a perda auditiva relaciona-se independentemente a declínio cognitivo acelerado e a comprometimento cognitivo persistente (Lin *et al.*, 2013).

■ Avaliação da perda auditiva em idosos

A consulta geriátrica deve incluir questionamentos ao idoso e aos seus familiares a respeito de dificuldades com a audição, pois idosos podem não relatar ou mesmo não ter a percepção dessa deficiência. Idosos com perda auditiva estão suscetíveis ao isolamento social, encontrando maior dificuldade de enquadramento no ambiente familiar.

A relevância de determinada perda auditiva depende da magnitude do déficit sensorial e das frequências nas quais houve a perda. Devem ser pesquisadas dificuldades para ouvir vozes de mulheres e crianças (frequências mais altas), conversações telefônicas e programas de televisão. O abandono de atividades sociais (cultos religiosos, teatros, reuniões familiares) reflete a gravidade do comprometimento auditivo e denota importante perda funcional. Os impactos social e emocional causados pela perda auditiva ao idoso também podem ser estimados por meio de questionários, como o *Hearing Handicap Inventory for the Elderly*, ou sua versão simplificada, o *Hearing Handicap Inventory for the Elderly – Screening Version* (Rosis *et al.*, 2009).

Os testes de triagem para perda auditiva e o exame físico devem ser realizados somente após a otoscopia. Em idosos, o ouvido externo contém pelos (principalmente em homens) e produz maior

volume de cerume, propiciando obstruções. Havendo cerume impactado no conduto auditivo externo, sua remoção deve preceder os testes funcionais da audição.

A avaliação mais conveniente da perda auditiva é a subjetiva, perguntando-se ao paciente se há qualquer dificuldade com a audição. Aqueles que apresentarem queixa devem ser encaminhados para avaliação otorrinolaringológica. Naqueles sem queixas de perda de audição, a acuidade auditiva pode ser avaliada verificando-se se o paciente identifica os sons de um relógio analógico e de dois dedos sendo friccionados perto de seu ouvido, ou se ele é capaz de repetir algumas palavras pronunciadas por alguém localizado atrás dele.

No teste do sussurro, o examinador posiciona-se a cerca de 60 cm atrás do paciente (para evitar a leitura labial) e oclui o conduto auditivo externo do ouvido não testado. Inspira, exala completamente e sussurra três números ou letras aleatoriamente. Um idoso com audição normal é capaz de repetir o que foi soletrado. O paciente que não teve bom desempenho pode ter outra tentativa (com outra combinação de letras e números). O outro ouvido é testado com a mesma técnica, utilizando-se outra combinação de letras e números. Indica-se avaliação pormenorizada ao paciente que não conseguiu repetir ao menos três das seis palavras sussurradas. A escolha das letras a serem sussurradas pode alterar o desempenho, tendo em vista que algumas consoantes têm sons de frequência mais alta (sendo mais difíceis de serem ouvidas por pacientes com presbiacusia).

Os testes realizados com diapasão (Weber e Rinne) têm utilidade controversa na triagem do déficit auditivo em idosos.

Caso a anamnese ou o exame físico identifique alguma anormalidade, o paciente deve ser encaminhado à otorrinolaringologia para submeter-se a um audiograma e programar a reabilitação.

A audiometria tonal permite observar a qualidade do processamento central da informação auditiva periférica. Seu resultado, porém, pode não espelhar a real perda funcional, já que idosos com perda auditiva leve à audiometria tonal podem relatar grande desvantagem funcional.

A investigação complementar de pacientes que não desejam ou que não são elegíveis para o uso de aparelhos de amplificação sonora individual pode ser menos extensa, havendo alternativas menos dispendiosas para a reabilitação (amplificadores portáteis acoplados a fones de ouvido, por exemplo).

A perda auditiva associada à idade é denominada presbiacusia.

Presbiacusia

A partir da quarta década de vida, o aparelho auditivo humano (especialmente nos homens) é progressivamente mais suscetível às consequências do envelhecimento. A diferença de gênero na incidência da perda auditiva relacionada com a idade diminui nas últimas décadas da vida, o que sugere que fatores hormonais possam ter papel fisiopatológico.

A presbiacusia é a principal causa de perda auditiva em idosos (Veras e Mattos, 2007). Ela pode decorrer de lesões nas células sensoriais do órgão de Corti (com perdas para sons de alta frequência), nos neurônios aferentes (com perda na capacidade de discriminar palavras), na estria vascular (com redução do volume do som ouvido), na membrana basilar (com perda de mais de 50 dB em todas as frequências)

ou no sistema nervoso central (com dificuldade de compreender o som que é ouvido).

Mais comumente, na perda auditiva relacionada com a idade, o déficit começa para as altas frequências (1.000 a 8.000 Hz), progredindo para as médias e baixas com a evolução da doença.

A capacidade discriminatória de sons com altas frequências é importante em ambientes com ruído de fundo. Uma das primeiras manifestações da presbiacusia é a dificuldade de comunicação nesses ambientes. Pode haver dificuldade para escutar os sons das letras “f”, “p”, “s” e “t”. A leitura labial pode compensar parcialmente essas perdas. Em ambientes ruidosos, as palavras em uma frase são mais inteligíveis que as isoladas, sem o benefício do contexto em que estão inseridas. O contexto da frase impõe uma limitação das alternativas possíveis, afetando significativamente a inteligibilidade da fala. A previsibilidade das palavras que serão ouvidas também influencia a compreensão do que é ouvido. Uma sentença apresentada a um ouvinte em um contexto particular, estabelecido pela situação e por expressões anteriores, é mais facilmente entendida.

Na presbiacusia, apesar do aumento do limiar para a percepção sonora (os sons precisam ter maior intensidade para serem ouvidos), a tolerância à intensidade do som mantém-se inalterada, estreitando o espectro acústico útil. O fenômeno do recrutamento, em que a sensação de intensidade sonora experimentada pelo paciente cresce desproporcionalmente ao real aumento da intensidade física do som, prejudica ainda mais sua capacidade auditiva. Queixas de zumbido podem ocorrer à medida que a perda auditiva torna-se mais significativa.

Fatores genéticos e ambientais podem interferir no risco de perda auditiva relacionada com a idade. Aproximadamente 55% da variância na perda de audição relacionada com a idade pode ser imputada a fatores genéticos. Parece haver maior risco de presbiacusia em afrodescendentes (é difícil, porém, estimar a importância das influências ambientais nessa população). Exposição a ruídos, solventes, tabagismo, diabetes melito, doenças das vias respiratórias, infecções (vírus e bactérias) e medicamentos (diuréticos, quimioterápicos e antibióticos) podem estar relacionados com a enfermidade. Medicamentos e solventes industriais causam perda auditiva por meio da indução de lesão oxidativa.

Supõe-se que as alterações metabólicas decorrentes do diabetes melito levariam à hipoxia celular, com liberação de radicais livres de oxigênio, desestabilizando colágeno e microtúbulos celulares. Essas alterações levariam à apoptose celular, com perda auditiva.

Assim como o diabetes melito, a dislipidemia e a hipertensão arterial sistêmica também podem comprometer a irrigação da estria vascular, causando disfunção na produção de endolinfa e, em última análise, interferindo na transmissão coclear do som.

A aderência a estereótipos negativos com relação à velhice determina menor procura de atendimento quando o déficit é percebido, aumentando o risco de desenvolvimento de perda auditiva irreversível.

A perda auditiva de origem central pode ser secundária a insultos degenerativos primários do sistema nervoso central (acidentes vasculares encefálicos, tumores) ou a efeitos centrais periféricamente induzidos (decorrentes de longas privações das aferências dos receptores periféricos). Quanto maior o tempo decorrido entre a perda da audição e a tentativa de reabilitação, pior o prognóstico, considerando-se a inteligibilidade da fala.

A perda auditiva relacionada com a idade pode ser prevenida evitando-se exposições a ruídos, medicamentos ototóxicos, tabaco, solventes industriais e grande volume de bebidas alcoólicas.

A realização de exercícios físicos com regularidade e o manejo dos fatores de risco cardiovascular sabidamente reduzem a possibilidade de desenvolvimento da deficiência. Os hipotéticos efeitos protetores da restrição calórica, dos antioxidantes, do ácido fólico e do consumo moderado de bebidas alcoólicas estão sendo investigados.

■ Manejo da perda auditiva relacionada com a idade

Como as principais causas da perda auditiva relacionada com a idade são as perdas de células sensoriais auditivas e de neurônios dos tecidos nervosos da cóclea, a recuperação da função auditiva normal geralmente não é possível. Nesses casos, estão indicados os aparelhos de amplificação sonora individual.

Quando a prescrição da prótese auditiva é guiada pelo audiograma do paciente, há benefícios na habilidade auditiva e na discriminação da fala. Assim, há melhora na qualidade de vida, reduzindo os efeitos psicológicos, sociais e emocionais da perda auditiva. O objetivo é melhorar a inteligibilidade da fala, evitando a interferência do ruído de fundo.

Os aparelhos de amplificação sonora individual evoluíram muito em tecnologia (tolerância a ruídos de fundo, miniaturização) e estética (discrição) nos últimos anos. Os equipamentos mais modernos têm interface com smartphones. Eles podem ser utilizados unilateralmente ou em ambos os ouvidos, dependendo da adaptação e da disponibilidade de recursos econômicos. Tais equipamentos aumentam a intensidade do som, permitindo que a orelha interna perceba o estímulo que habitualmente não detectaria.

É pelo processamento auditivo central que os estímulos sonoros ganham significado linguístico. Se houver alteração nesse processamento, os sons amplificados pelo aparelho não serão compreendidos satisfatoriamente. A indicação precoce da prótese auditiva pode limitar o decréscimo funcional decorrente da perda das aferências periféricas ao córtex auditivo.

A reabilitação aural tradicional compreende o treinamento auditivo e a instrução para compreensão da fala. Ambos podem facilitar a aceitação da realidade da perda auditiva, auxiliar na adaptação inicial ao aparelho de amplificação sonora individual e melhorar a percepção sonora mais intensamente que em idosos não treinados. O objetivo da reabilitação é facilitar a comunicação a partir do aproveitamento total da capacidade auditiva residual.

A reeducação auditiva deve priorizar as atividades que visem, a partir da reintrodução das informações auditivas pelo aparelho de amplificação sonora individual, à mudança no padrão de funcionamento auditivo, desenvolvendo as habilidades auditivas centrais.

Idosos com presbiacusia que conseguem boa adaptação aos amplificadores sonoros individuais experimentam melhora na qualidade de vida (Teixeira *et al.*, 2008), com menor risco de desenvolverem transtornos depressivos (Mener *et al.*, 2014).

Apesar dos benefícios potenciais da amplificação sonora individual, cerca de 50% dos idosos que poderiam se beneficiar dela nunca a experimentaram. Dentre os que tentam utilizá-la, somente 10 a 30%

continuam usando o aparelho a longo prazo.

A rejeição aos dispositivos de amplificação sonora individual depende de aspectos culturais e do contexto clínico (perdas auditivas centrais podem não ser compensadas por aparelhos de amplificação sonora individual). Idosos podem rejeitá-los por vaidade, vergonha, insatisfação com seu desempenho ou intolerância aos sons amplificados por eles.

Em idosos, a maior produção de cerume no conduto auditivo externo pode obstruir a via de recepção sonora, comprometendo a função do equipamento.

A Política Nacional do Idoso e a Política Nacional da Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência atribui ao Ministério da Saúde a incumbência de fornecer órteses e próteses necessárias à reabilitação do idoso, inclusive aparelhos de amplificação sonora individual, classificados como próteses auditivas (Ministério da Saúde, 2015).

Se o déficit auditivo excede a capacidade de correção dos aparelhos de amplificação sonora individual, podem estar indicados os implantes cocleares. Enquanto os primeiros essencialmente amplificam o som que chega à cóclea (dependendo, portanto, de função sensorial coclear residual), os últimos estimulam diretamente o nervo vestibulococlear. O sucesso na reabilitação com o implante coclear depende de regulação adequada do equipamento de decodificação da fala e da existência de inervação residual viável.

Tato

O sistema sensorial somático, com receptores difusamente presentes no corpo, evoca diversas modalidades perceptuais: tato, pressão, vibração, propriocepção, dor e sensações térmicas.

Os receptores para tato, pressão e vibração são terminações nervosas localizadas na pele. Os receptores para a propriocepção, por outro lado, localizam-se nas cápsulas das articulações, nos tendões e na musculatura esquelética.

Após o acionamento do receptor periférico, os estímulos são conduzidos por neurônios, da raiz dorsal da medula espinal ao sistema nervoso central. Tais estímulos são interpretados e integrados nos córtices somestésicos primário e secundário, tornando-se sensações.

Os estímulos mecânicos da região da cabeça, por sua vez, são conduzidos ao sistema nervoso central diretamente pelos ramos do nervo trigêmeo.

Com o envelhecimento, pode haver reduções nas sensações de dor, vibração, frio, calor, pressão e toque. Parte dessas alterações deve-se a deficiências microcirculatórias nos receptores periféricos, na medula espinal ou no córtex cerebral.

Deficiências vitamínicas (principalmente do complexo B), diabetes melito, uso abusivo de álcool, doenças renais, mieloma múltiplo, neoplasias (de pulmão, linfoma, leucemia), doenças autoimunes, exposições a toxinas e infecções (vírus da imunodeficiência humana) podem causar perda sensorial na forma de neuropatia periférica. Em alguns casos, após o controle do fator etiológico, pode haver certa recuperação funcional.

A perda da sensibilidade às alterações de temperatura faz com que os idosos estejam mais suscetíveis a hipotermia, queimaduras (quando aplicam compressas quentes nos pés) ou congelamento de extremidades (como na exposição à neve).

A redução das sensibilidades ao toque, à pressão e à vibração aumenta a possibilidade de ocorrerem lesões de pele, como as úlceras de decúbito.

A perda das aferências proprioceptivas pode dificultar a percepção da posição dos membros em relação ao chão, causando quedas e úlceras em extremidades inferiores (como as úlceras dos pés dos pacientes diabéticos com neuropatia periférica).

O teste do monofilamento de Semmes-Weinstein pode ser utilizado para avaliar a sensibilidade tátil plantar em diabéticos, correlacionando-se à presença de neuropatia periférica.

Todo idoso com perda da sensibilidade tátil deve receber orientações que visem preservar sua segurança (Quadro 17.2).

O conhecimento das alterações fisiológicas dos órgãos dos sentidos que ocorrem no envelhecimento normal permite que o médico geriatra identifique indícios de doença e interceda, visando à recuperação da funcionalidade do paciente idoso.

Quadro 17.2 Orientações para o idoso com disfunção tátil.

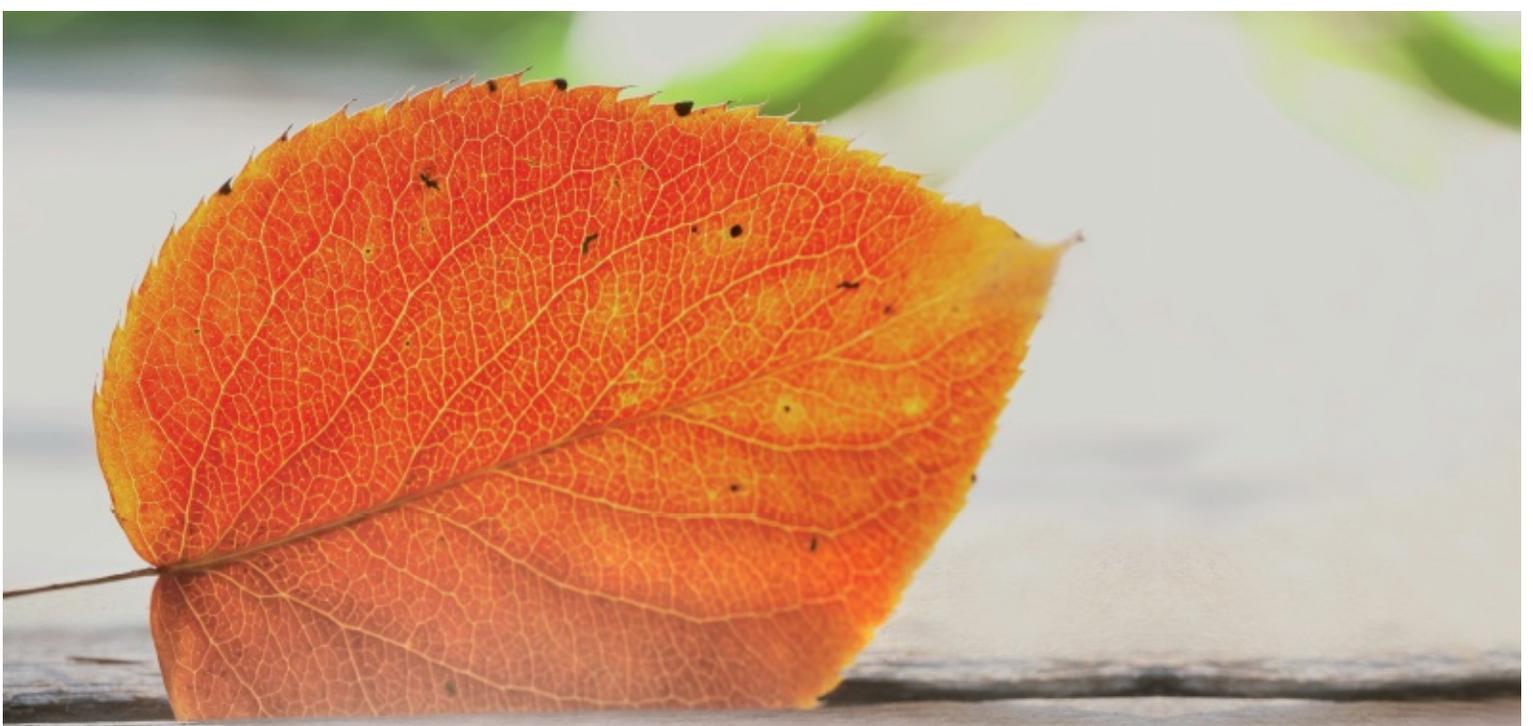
Limitar a temperatura máxima da água em sua residência, para reduzir o risco de queimaduras
Habituar-se a verificar a temperatura ambiental diariamente antes de escolher a roupa a ser utilizada. Não esperar sentir frio ou calor para ajustar seu vestuário
Inspecionar rotineiramente os sapatos antes de vesti-los, pois podem conter objetos que causem lesões nos pés (pequenas pedras, pregos ou costuras se projetando para o interior)
Mantenha as unhas dos pés bem aparadas e limpas
Examinar rotineiramente seus pés em busca de infecções fúngicas entre os dedos, feridas ou áreas avermelhadas nas áreas de pressão. Não considerar determinada lesão menos importante somente porque não causa dor

Cabe ao geriatra estimular o idoso e sua família a relatarem quaisquer anormalidades nos órgãos dos sentidos, sem considerarem-nas enfermidades incuráveis ou mazelas inerentes ao envelhecimento normal.

A capacidade de interagir com o meio é fundamental ao homem; logo, todos os recursos disponíveis devem ser utilizados na preservação e na recuperação das funções sensoriais em idosos.

Bibliografia

- Doty RL, Golbe LI, McKeown DA *et al.* Olfactory testing differentiates between progressive supranuclear palsy and idiopathic Parkinson's disease. *Neurology*. 1993; 43(5):962-5.
- Esteves J, Laranjeira AF, Roggia MF *et al.* Diabetic retinopathy risk factors. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008; 52:431-441.
- Lin FR, Yaffe K, Xia J *et al.* Hearing loss and cognitive decline in older adults. *JAMA*. 2013; 173(4):293-9.
- Mener DJ, Betz J, Genther DJ. Hearing loss and depression in older adults. *J Am Ger Soc*. 2014; 61(9):1627-9.
- Ministério da Saúde, publicação eletrônica. Política Nacional da Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_nacional_saude_pessoa_deficiencia.pdf>. Acesso em: 16 de agosto de 2015.
- Rosis ACA, Souza MRF, Lório MCM. Questionário Hearing Handicap Inventory for the Elderly – Screening version (HHIE-S): estudo da sensibilidade e especificidade. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2009; 14(3).
- Sha SH, Talaska AE, Schacht J. Age-related changes in the auditory system. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter J *et al.* (eds.). *Principles of geriatric medicine and gerontology*. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2009. p. 525-34.
- Ship JA. Oral cavity. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter J *et al.* (eds.). *Principles of geriatric medicine and gerontology*, 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2009. p. 501-10.
- Teixeira AR, Almeida LG, Jotz GP *et al.* Qualidade de vida de adultos e idosos pós adaptação de próteses auditivas. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2008; 13(4):357-61.
- Veras RP, Mattos LC. Audiologia do envelhecimento: revisão da literatura e perspectivas atuais. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2007; 73(1):128-34.
- Watson GR. Assessment and rehabilitation of older adults with low vision. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter J *et al.* (eds.). *Principles of geriatric medicine and gerontology*, 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2009. p. 511-24.
- Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma. *JAMA*. 2014; 311(18):1901-11.



Parte 3

Aspectos Biomédicos do Envelhecimento

Seção 1

Sistema Nervoso, Transtornos Mentais e Comportamentais

18

Envelhecimento Cerebral

Flávio Aluizio Xavier Cançado, Laura Magalhães Alanis e Marcos de Lima Horta



Introdução

“Os homens deveriam saber que do cérebro, e somente do cérebro, provêm nossos prazeres, alegrias, risadas e brincadeiras, bem como nossas tristezas, dores, desgostos e medos. Através dele, em particular, nós pensamos, vemos, ouvimos e distinguimos o feio do bonito, o ruim do bom, o agradável do desagradável... É a mesma coisa que nos faz loucos ou delirantes, nos excita com espanto e medo, seja de noite ou pelo dia, traz insônia, erros inoportunos, ansiedade sem sentido, a distração e atos que são contrários aos hábitos...” (Hipócrates)

O processo de envelhecimento na vida dos indivíduos permanece, ainda, como um dos pontos mais complexos, obscuros e críticos para a ciência, apesar dos grandes esforços que vêm sendo feitos, especialmente desde a segunda metade do século 20. Sendo esse processo inevitável – silencioso no início, mas progressivo e inexorável –, não se descobriu, até o presente momento, como ele se desenvolve e evolui nos diferentes órgãos, tecidos e células do organismo como um todo. Especialmente, quais mecanismos o desencadeiam ou quais podem retardá-lo, já que o processo não se faz de uma maneira uniforme. Existem evidências de que o processo do envelhecimento seja, em sua essência, de natureza multifatorial, dependente da programação genética e das alterações que vão ocorrendo em níveis celular e molecular, que resultarão em sua aceleração ou desaceleração, com redução de massa celular ativa, diminuição da capacidade funcional das áreas afetadas e sobrecarga em menor ou maior grau dos mecanismos de controle homeostático.

Como é um fenômeno biológico normal na vida de todos os seres vivos, não deve ser considerado doença. Apesar de as doenças crônico-degenerativas, que podem acometer os indivíduos ao longo de sua

vida, estarem, paralelamente, associadas ao processo do envelhecimento, não seguem a mesma linha de inexorabilidade. Do envelhecimento ninguém escapa até o presente momento, mas não significa que todo idoso venha a ter uma ou várias doenças crônico-degenerativas.

A partir da evolução da vida e da necessidade de manterem suas funções vitais, órgãos nobres como cérebro, coração ou rins procuram reequilibrar-se constantemente, visando à manutenção do seu melhor padrão funcional, por meio de mecanismos homeostáticos, enfrentando perdas de massa celular ativa, que podem chegar a mais de um terço do seu total.

O sistema nervoso central (SNC) é o sistema biológico mais comprometido com o processo do envelhecimento, pois é o responsável pela vida de relação (sensações, movimentos, funções psíquicas, entre outros) e pela vida vegetativa (funções biológicas internas).

Embora o SNC tenha evoluído filogeneticamente há milhões de anos, apenas recentemente o cérebro humano adquiriu, singularmente, propriedades anatômicas e moleculares altamente especializadas, pré-requisitos para a aquisição de cognição. Infelizmente, esse novo atributo é lábil. É transitório no cérebro de cada indivíduo, e a sua perda é fundamental para o desequilíbrio da senescência.

“As almas mais ricas e com mais vida são as que contêm mais destroços de coisas mortas.” (Joaquim Nabuco)

O comprometimento do SNC, quando ocorre, é preocupante, pelo fato de ser formado, em sua maioria, por unidades morfofuncionais pós-mitóticas sem possibilidade reprodutora. A expectativa de células nervosas recém-nascidas tem feito parte de pesquisas nos últimos 40 anos, visando à esperança de que os reparos fossem possíveis. Nas décadas de 1960 e 1970 demonstrou-se pela primeira vez que o SNC dos mamíferos conteria algumas propriedades regenerativas inatas, quando foi evidenciado que os axônios dos neurônios do cérebro ou da medula adultos poderiam crescer até certo ponto após sofrerem lesões. Outros pesquisadores demonstraram a possibilidade de formação de novos neurônios, um fenômeno denominado neurogênese, no cérebro de pássaros adultos, primatas humanos e não humanos. Apesar desses avanços, existe uma indagação: por que, embora capaz de produzir novos neurônios, o SNC não consegue reparar danos ou doenças de maneira confiável ou completa? A resposta está em entender como – e talvez para que fim – a neurogênese adulta acontece e de que maneira essa tendência natural do cérebro de se *regenerar* poderia ser amplificada.

As células nervosas, os neurônios, e as células de apoio, as células gliais (astrócitos e oligodendrócitos), estão sujeitas a danos no decorrer do processo do envelhecimento por meio de fatores intrínsecos (genético, gênero, circulatório, metabólico, radicais livres etc.) e extrínsecos (ambiente, sedentarismo, tabagismo, uso de drogas ilícitas, radiações etc.), que não deixam de exercer uma ação deletéria com o decorrer do tempo. Sinais de deficiências funcionais vão aparecendo de maneira discreta no decorrer da vida de um indivíduo que envelhece, sem comprometer a sua vida de relação, suas atividades pessoais, gerenciais, executivas etc., e que podem ser considerados como envelhecimento saudável (senescência): apesar de existirem danos, a sua intensidade é muito menor. Não se pode negligenciar a heterogeneidade entre as pessoas mais velhas, com relação a muitas variáveis fisiológicas e cognitivas no envelhecimento dito *normal*. As variáveis não são inócuas e carregam um risco

significativo. Esses riscos estão muitas vezes associados a eventos adversos à saúde e são potencialmente modificáveis. Os decréscimos do processo intrínseco de envelhecimento podem ser menores do que anteriormente reconhecido, quando influenciados por hábitos pessoais como dieta, exercício, exposições ambientais e constituição física. Existe a possibilidade de subdividir essa população, com o envelhecimento dito *normal*, em dois subgrupos: o primeiro, chamado de *bem-sucedido*, no qual os indivíduos têm uma perda mínima, em uma função específica, e mantêm um padrão fisiológico plenamente satisfatório, com o avançar dos anos (síndrome do envelhecimento puro). Esse subgrupo representa uma faixa pequena dessa população, mas que está em franco crescimento; no segundo, chamado de *usual*, os indivíduos têm prejuízos significativos, mas apesar de não estarem doentes, carregam um grande potencial para manifestarem doenças ou incapacidades. Ao mesmo tempo, têm possibilidade de melhorar essas perdas funcionais e, portanto, reduzir os riscos de resultados adversos.

O envelhecimento patológico (senilidade) ocorre quando esses mesmos danos se derem em uma intensidade muito maior, levando a deficiências funcionais marcantes e, seguramente, a alterações das funções nobres do SNC, atingindo, especialmente, as relacionadas com a capacidade intelectual do indivíduo, por meio de alterações da atenção, memória, raciocínio e juízo crítico, as funções práxicas e gnósicas, na fala e outros tipos de comunicação e, conseqüentemente, comprometendo progressiva e severamente a sua vida de relação, sua afetividade, sua personalidade e sua conduta. Entretanto, *senilidade* é um termo amplo, impreciso e, muitas vezes, mal-empregado, que torna indistinta a fronteira entre a idade e a doença física ou mental. Esta palavra não pode existir na prática médica, sociológica ou legal. É em decorrência dessa confusão que sintomas importantes são comumente atribuídos à idade (subentendendo-se, senilidade) pelos familiares, pelo próprio idoso e, infelizmente, por muitos profissionais da área. As afirmativas “É a idade...” e “É da idade...” podem seguramente mascarar doenças graves (agudas ou crônicas), protelar a ida ao profissional de saúde, e, conseqüentemente, retardar o início da abordagem clínica e o tratamento.

Considerações básicas neuroanatômicas e funcionais

“O real não está na saída nem na chegada, está na travessia.” (Guimarães Rosa)

■ Sistema nervoso central

O sistema nervoso central (SNC) tem origem no ectoderma embrionário. Na terceira semana de vida do embrião, parte dele se transforma no neuroectoderma, justamente na forma de um espessamento – a placa neural. Daí, as mudanças geneticamente programadas vão ocorrendo, com a formação do sulco neural e, posteriormente, do tubo neural. Este se fecha na quarta semana e forma as dilatações encefálicas primitivas: prosencéfalo (que dará origem ao telencéfalo e diencéfalo – o cérebro propriamente dito), mesencéfalo (que dará origem ao mesencéfalo), e o rombencéfalo (que se divide em metencéfalo, que dará origem ao cerebelo e ponte, e mielencéfalo, que dará origem ao bulbo). O mesencéfalo e o

rombocéfalo formam o tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo). O restante do tubo neural dará origem à medula espinal, que conjuntamente com a crista neural, em seus diversos fragmentos, darão origem às estruturas do sistema nervoso periférico (SNP) – os neurônios ganglionares (sensoriais e viscerais), os nervos espinais, os nervos cranianos e as terminações nervosas sensoriais e motoras. Desta crista deriva, também, a medular das glândulas adrenais. O SNP integra suas estruturas, vias aferentes, centros e vias eferentes com o SNC. O SNP está dividido em sistema nervoso somático (SNS) e sistema nervoso visceral (SNV). O SNV é formado pelo conjunto de estruturas nervosas centrais e periféricas (vias aferentes, centros e vias eferentes), que se ocupam do controle do meio interno. Nesse tipo de divisão, as vias eferentes do SNV darão origem ao sistema nervoso autônomo (SNA), que é formado pelas vias aferentes, centros e vias eferentes do SNP, com sua integração ao SNC, promovendo a interação do organismo com o meio externo.

O SNA costuma ser dividido, segundo critérios anatômicos, químicos e fisiológicos, em sistema nervoso simpático (SNSim) e sistema nervoso parassimpático (SNPSim). Existe, também, o sistema nervoso entérico (SNE) que funciona, até certo ponto, de modo independente, sendo modulado pelo SNSim e SNPSim. Este é constituído por neurônios e fibras nervosas situadas nas paredes dos intestinos, da vesícula biliar e do pâncreas. Existem diferenças anatômicas entre o SNSim e o SNPSim, enquanto a posição dos neurônios pré-ganglionares simpáticos é toracolombar (T1-L2), a dos parassimpáticos é craniossacral (núcleos do tronco encefálico e S2-S4). Outra diferença é que os gânglios simpáticos são visíveis, formando a cadeia ganglionar do tronco simpático, e os gânglios parassimpáticos são em sua maioria microscópicos, situando-se na própria parede da víscera. Em decorrência dessas características, os axônios dos neurônios pré-ganglionares simpáticos são curtos, e os pós-ganglionares são longos; já os axônios dos neurônios pré-ganglionares parassimpáticos são longos, enquanto os pós-ganglionares são curtos. Um único neurônio pré-ganglionar simpático faz sinapse com vários neurônios pós-ganglionares, podendo atingir diferentes territórios viscerais simultaneamente. Além disso, fibras pré-ganglionares simpáticas atingem as glândulas adrenais (crista neural), cujas células secretam o neurotransmissor epinefrina. A ativação simpática da medula da adrenal induz a liberação de epinefrina na corrente sanguínea, provocando uma ativação generalizada das estruturas inervadas pelo simpático (síndrome de emergência) – reação frente ao perigo iminente e elaboração de respostas que garantam a integridade funcional. Na verdade, a atividade autonômica é o resultado equilibrado do funcionamento dos dois sistemas, visando à manutenção da homeostase. Com relação à diferença química, os neurônios pré-ganglionares tanto do simpático quanto do parassimpático e os neurônios pós-ganglionares parassimpáticos são colinérgicos (neurotransmissor acetilcolina), enquanto a grande maioria dos neurônios pós-ganglionares simpáticos é noradrenérgica (neurotransmissor norepinefrina). A presença de neurotransmissores diferentes favorece a compreensão das peculiaridades fisiológicas existentes entre os dois sistemas, pois, geralmente, os seus efeitos em uma mesma víscera são divergentes. A principal diferença fisiológica entre eles é que o simpático tem ação mais generalizada e atua especialmente em momentos importantes para o organismo quanto à mobilização de reservas e ao gasto de energia; por outro lado, o parassimpático tem uma ação mais localizada, atuando predominantemente em situações de

repouso, quando ocorrem a assimilação e a restituição das reservas despendidas.

A compreensão das características e das ações do SNV é importante para o entendimento dos processos envolvidos no controle do meio interno e a correção dos distúrbios decorrentes de sua disfunção. Muitos dos mecanismos desenvolvidos ao longo da vida, adaptativos e visando à proteção do organismo, podem ser prejudiciais devido à sua ativação de um modo constante e inadequado. É o que ocorre em situações de estresse prolongado, que irão promover a mobilização do SNA, podendo provocar manifestações viscerais (úlceras pépticas, hipertensão arterial, asma brônquica, colite ulcerativa etc.). Em algumas perturbações físicas, fatores psicológicos contribuem direta e indiretamente para a sua etiologia; por outro lado, sintomas psicológicos são resultado direto de lesões afetando os órgãos do sistema nervoso ou endócrino. Sintomas psicológicos podem também ser uma reação de perturbação física. Deve-se ter em mente que, com o envelhecimento populacional, a prevalência de inúmeras doenças crônicas aumentará com a idade e, também, que o idoso poderá ser, muitas vezes, portador de várias dessas doenças crônicas (diabetes, artrite reumatoide, câncer, doenças cardíacas e cerebrovasculares, pneumopatias, entre outras). Assim, ele estará mais suscetível a perturbações mentais, por apresentar mais sintomas depressivos, mais ansiedade, menor autoestima e menor capacidade de controlar muitos aspectos de sua vida, especialmente quando relacionados com pessoas da mesma idade e sem qualquer doença. Comparativamente, sintomas físicos podem ser devidos ao estresse psicológico, que atua como fator precipitante ou alterando o curso das doenças. O termo psicossomático pode, de maneira ampla, englobar essas possibilidades, enfatizando que perturbações emocionais e fatores psicológicos estão, indubitavelmente, inter-relacionados com doença física e incapacidade. As respostas aos estímulos psicológicos variam amplamente em diferentes pacientes com a mesma doença (diabetes, asma, leucemia, esclerose múltipla, lúpus, imunossupressão etc.).

■ Cérebro

A superfície de cada hemisfério cerebral é dividida em lobos – frontal, parietal, temporal e occipital. Eles são separados uns dos outros por sulcos específicos: sulco central (separa o frontal do parietal), sulco lateral – denominado de Sylvius (separa o temporal do frontal e parietal), sulco parieto-occipital (separa o parietal do occipital). Existe um quinto lobo, denominado ínsula (onde se situam, em nível mais profundo, o cláustro e o núcleo lentiforme), visível quando se abrem as bordas do sulco lateral (Figura 18.1).

O lobo frontal, por meio de sulcos, é formado por três giros: superior, médio e inferior. O giro inferior, por sua vez, está subdividido em três partes: orbital, triangular e opercular. É bom lembrar que, no hemisfério esquerdo, o giro frontal inferior funciona como um centro que regula a expressão da linguagem, a palavra falada ou escrita. O giro pré-central, situado no lobo frontal, está delimitado pelos sulcos pré-central e central, constituindo-se na principal área motora do córtex cerebral (Figura 18.2).

O giro pós-central, situado no lobo parietal, está delimitado pelos sulcos central e pós-central e é a área responsável pela sensibilidade de todo o corpo. Existem ainda dois lóbulos no lobo parietal: parietal superior e parietal inferior (Figura 18.2).

No lobo temporal também existem três giros: superior, médio e inferior, além de pequenos giros de posição transversa – os giros temporais transversos, sendo o giro transversal anterior destacado como centro cortical da audição (Figura 18.2).

Cada um desses lobos tem funções específicas, que podem ser, assim, resumidas: cabe ao lobo frontal o planejamento da ação e o controle do movimento; ao lobo parietal, a sensação, a percepção externa e a imagem corporal; ao lobo occipital, a visão; e ao lobo temporal, a audição, o aprendizado, a memória e a emoção.

Na face medial do cérebro existe uma estrutura chamada de corpo caloso, constituído de fibras nervosas que unem um hemisfério ao outro, e por isso é considerada uma comissura (quando as fibras cruzam o plano mediano perpendicularmente). Abaixo da porção anterior do corpo caloso existem fibras que formam a comissura anterior. E, um pouco acima, o feixe de fibras que contorna o tálamo forma o fórnix. Na verdade, o fórnix surge da fímbria do hipocampo, progride para cima, abaixo do esplênio do corpo caloso e acima do tálamo, formando as colunas posteriores do fórnix. Anteriormente à comissura do fórnix, essas colunas se unem na linha média, por uma distância variável e acima dos forames interventriculares (Monro) se separam para formar as colunas anteriores do mesmo. Cada coluna toma direção descendente, terminando na parede lateral do terceiro ventrículo homolateral. A maioria de suas fibras termina no corpo mamilar, embora algumas se destinem a outros núcleos hipotalâmicos homolaterais. O fórnix congrega a grande maioria das fibras eferentes do hipocampo para o hipotálamo e carrega fibras comissurais para o hipocampo oposto e o trígono habenular. Entre o fórnix e o corpo caloso há uma membrana, o septo pelúcido (que é a parede medial do ventrículo lateral). Acima do corpo caloso, entre os sulcos do corpo caloso e o sulco do cíngulo (que posteriormente se divide em um ramo marginal e em um ramo subparietal), encontra-se o giro do cíngulo.

O centro branco medular do cérebro é formado por fibras de projeção e por fibras de associação. As fibras de projeção são aquelas que ligam o córtex cerebral aos centros subcorticais, como o fórnix e a cápsula interna, e as fibras de associação são as que ligam áreas corticais situadas em diferentes pontos do cérebro, como o corpo caloso, a comissura do fórnix e a comissura anterior. Dentro deste centro branco medular, em que se situa internamente a substância cinzenta cortical, estão presentes aglomerados de substância cinzenta, que formam os núcleos da base: o corpo estriado formado pelo núcleo caudado e núcleo lentiforme (o lateral – putame e o medial – globo pálido) e o núcleo amigdalóide (situado no lobo temporal próximo ao final da cauda do núcleo caudado). O cláustro, também considerado núcleo da base, fica mais internamente à ínsula e mais lateralmente ao putame. Mais recentemente foram incluídos o núcleo *accumbens* (entre o putame e a cabeça do núcleo caudado, área conhecida como corpo estriado ventral) e o núcleo basal de Meynert (entre a substância perfurada anterior e o globo pálido, área conhecida como substância inominata). A cápsula interna é formada por fibras de projeção e contém a maior parte das fibras que entram ou saem do córtex cerebral. Situa-se entre o núcleo caudado, o núcleo lentiforme e o tálamo. Portanto, por ela passa a maioria dos impulsos sensoriais e motores para as diferentes regiões do corpo, e uma lesão na cápsula interna poderá provocar extensa perda de sensibilidade e/ou paralisia da metade contralateral do corpo. Os ventrículos laterais são cavidades

extensas e irregulares no interior dos hemisférios cerebrais. Cada uma delas é constituída por uma parte central, com corno anterior, posterior e inferior. A parte central estende-se no interior do lobo parietal, do forame interventricular até o esplênio do corpo caloso e relaciona-se, acima, com o corpo caloso, com o septo pelúcido na parte medial e, abaixo, com o núcleo caudado, o tálamo, o plexo coroide e o fórnix. O corno anterior estende-se no interior do lobo frontal (adiante do forame interventricular) e relaciona-se, acima, com o corpo caloso, na parte medial com o septo pelúcido, com a protrusão da cabeça do núcleo caudado (inferolateralmente) e joelho do corpo caloso em frente. O corno posterior estende-se no interior do lobo occipital e se adelgaça em uma terminação cega, relaciona-se em quase toda extensão com o corpo caloso (teto, lateral e medial – o bulbo do corno posterior) e o *calcar avis*, prega determinada pelo sulco calcarino (medial). O corno inferior se curva para baixo atrás do tálamo, estende-se no interior do lobo temporal e termina em forma cega, relaciona-se com o corpo caloso (teto e lateral), cauda do núcleo caudado e corpo amigdalóide (teto) e hipocampo, fímbria do hipocampo e eminência colateral (assoalho).

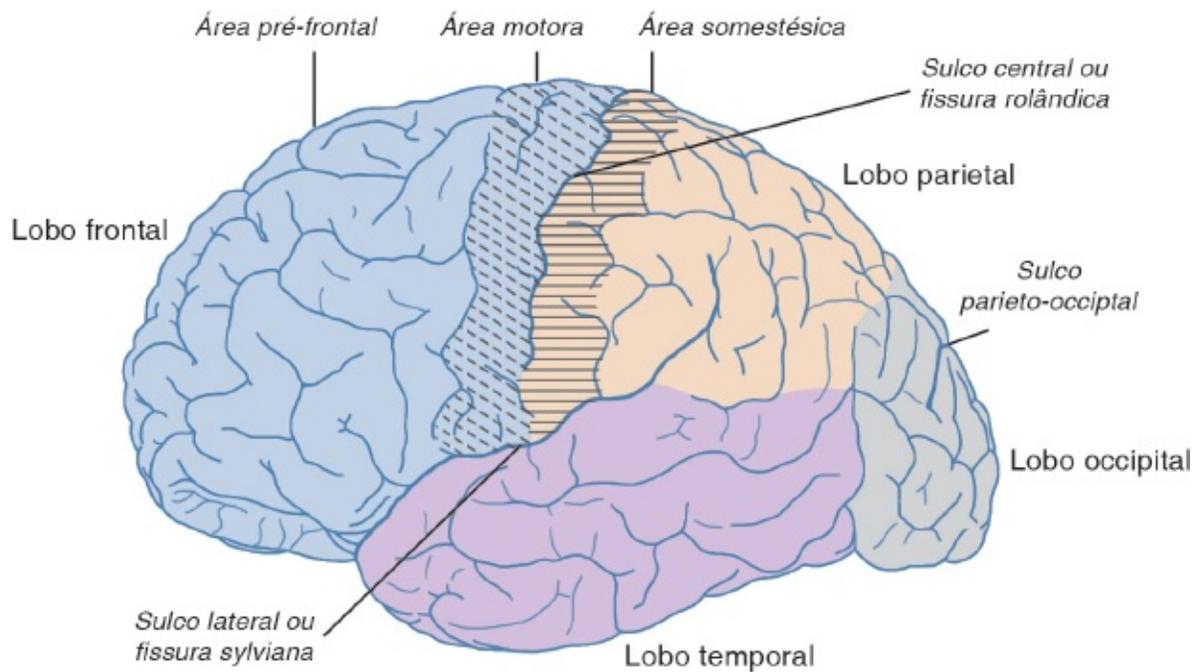


Figura 18.1 Cérebro lateral e medial.

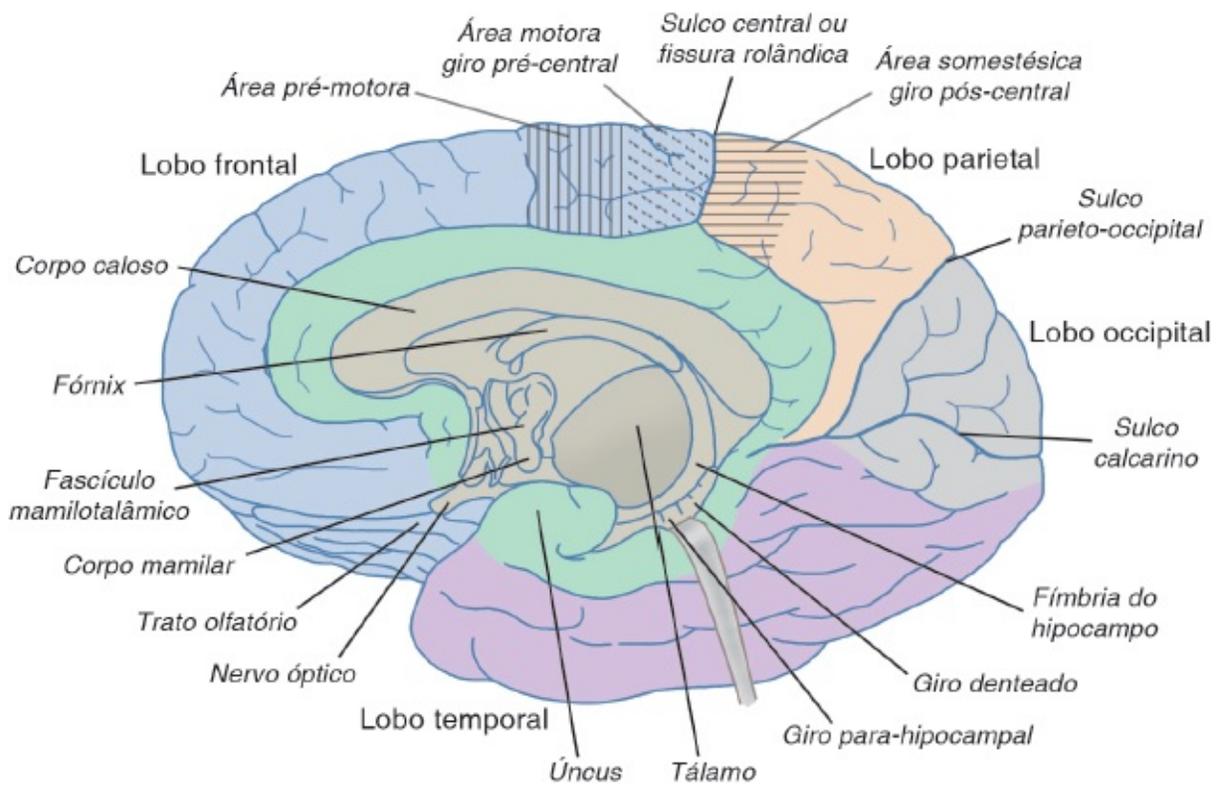


Figura 18.2 Cérebro medial.

O diencéfalo encontra-se em uma posição mediana e basal do cérebro, quase totalmente envolvido pelos hemisférios cerebrais. Nele encontram-se várias estruturas (tálamo, hipotálamo, epítalamo e subtálamo), com seus núcleos de vital importância para o controle e manutenção de inúmeras funções do organismo, seja os relacionados com a vida de relação seja os da vida vegetativa e a inter-relação com as estruturas telencefálicas.

O tálamo apresenta vários grupos nucleares, entre os quais os grupos anterior, medial e lateral. O grupo anterior faz conexão com o sistema límbico (o circuito de Papez), através de fibras que recebe do hipotálamo, oriundas do corpo mamilar, e envia ao giro do cíngulo. O grupo medial faz conexões com circuitos límbicos e parece estar relacionado com a memória, por meio de fibras que recebe do sistema límbico, como as do núcleo amigdalóide e as do córtex pré-frontal (parte anterior não motora do lobo frontal correspondente a 1/4 de todo o córtex cerebral) e que envia para áreas mais anteriores do córtex pré-frontal. O grupo lateral, através de fibras que recebe do globo pálido para o núcleo ventral anterior e as do cerebelo para o núcleo ventral lateral, faz conexão com as áreas motoras do córtex cerebral, fazendo parte dos circuitos motores. O grupo lateral também funciona como núcleo relé das vias da sensibilidade somática de todo o corpo, através de fibras que recebe do lemnisco medial, do trato espinotalâmico para o núcleo ventral posterolateral, do lemnisco trigeminal e do núcleo do trato solitário (informações gustativas e viscerais) para o núcleo ventral posteromedial, e faz conexões com o giro pós-central (área somestésica do córtex) (Figura 18.2).

O pulvinar, situado atrás do tálamo, estabelece ligações com mesencéfalo, através dos corpos geniculados lateral e medial, por intermédio dos braços dos colículos superior e inferior, respectivamente. O corpo geniculado lateral recebe fibras da retina através do trato óptico e faz conexões com o córtex visual (bordas do sulco calcarino), e o medial recebe fibras do colículo inferior ou

diretamente do lemnisco lateral e faz conexões com o córtex auditivo, sendo ambos, assim, núcleos relés de vias sensoriais. O pulvinar faz conexões recíprocas com áreas dos lobos parietal, temporal e occipital, que têm função visual, recebendo, também, fibras do colículo superior. Existem sugestões de que ele participe nos processos de atenção visual. Juntamente com os núcleos restantes do grupo lateral, tem conexões recíprocas com áreas corticais dos lobos parietal, temporal e occipital. No interior da lâmina medular interna são encontrados grupamentos neuronais, que formam núcleos intralaminares e externamente ao núcleo do tálamo, um grupamento neuronal que forma o núcleo reticular. Este recebe colaterais das fibras que interligam o tálamo ao córtex cerebral, projeta-se também para outros núcleos talâmicos e para a formação reticular mesencefálica. É o único núcleo talâmico que não envia fibras para o córtex, mas parece ser importante na integração das relações corticotalamocorticais, enviando informações de volta ao tálamo e tronco encefálico. Os núcleos intralaminares recebem fibras da formação reticular e as enviam ao corpo estriado, outros núcleos talâmicos e principalmente para o córtex, de uma maneira mais difusa que as dos outros núcleos talâmicos; daí se acreditar em sua importância na ativação do córtex cerebral.

O hipotálamo é uma pequena região na base do cérebro (cerca de quatro gramas), com muitos núcleos e com área de cito e quimioarquitetura muito variadas. Pode ser dividido em três regiões, quando analisado no sentido mediolateral: área periventricular (núcleos adjacentes ao terceiro ventrículo), área medial (rica em núcleos) e área lateral, separada da medial pelas fibras do fórnix. Ali são encontrados aglomerados neuronais mais difusos e numerosas fibras que o percorrem longitudinalmente (feixe prosencefálico medial), que conectam o hipotálamo com outras estruturas; muitas fibras o percorrem sem estabelecer conexões. Quando analisado no sentido anteroposterior, é dividido em: hipotálamo supraóptico (acima do quiasma óptico), hipotálamo tuberal (do túber cinéreo) e hipotálamo mamilar (dos corpos mamilares). Sendo o hipotálamo uma região heterogênea, as conexões dos seus diferentes núcleos são variadas e ainda não totalmente conhecidas, e são, na maioria das vezes, recíprocas. O hipotálamo recebe inúmeras conexões aferentes de dois grandes grupos: do sistema límbico e da formação reticular.

No sistema límbico, as conexões são provenientes do núcleo amigdalóide, do hipocampo (principalmente as dos núcleos mamilares através das fibras do fórnix), da área septal, dos núcleos habenuares, da área límbica mesencefálica (substância cinzenta periaquedutal e área tegmentar ventral) e do córtex pré-frontal (Figura 18.3).

Dos numerosos núcleos da formação reticular se projetam para diferentes áreas hipotalâmicas, como as fibras noradrenérgicas – oriundas do *locus coeruleus* e de outras regiões do tronco encefálico –, fibras serotoninérgicas dos núcleos da rafe e, também, fibras relacionadas com as áreas sensoriais (retina – núcleo supraquiasmático); viscerais – núcleo do trato solitário; córtex olfatório – comunicação direta e indireta através da formação reticular e estruturas límbicas.

As conexões eferentes, a exemplo das aferentes, se dirigem para as estruturas do sistema límbico (hipocampo, núcleo amigdalóide, área septal e área límbica mesencefálica) e para a formação reticular com os mesmos núcleos das vias aminérgicas mencionadas anteriormente. Ainda, alguns núcleos da formação reticular que recebem fibras hipotalâmicas enviarão projeções aos neurônios pré-ganglionares

do simpático e do parassimpático, constituindo um sistema complexo para o controle do SNA. A partir do hipotálamo saem fibras diretamente para os neurônios pré-ganglionares, situados no tronco encefálico e medula espinal. Uma importante projeção eferente se faz através dos núcleos supraóptico e paraventricular (por meio do trato hipotálamo-hipofisário), que possuem alguns neurônios muito grandes e liberam os polipeptídios – os hormônios vasopressina (antidiurético) e ocitocina – na corrente sanguínea do lobo posterior da hipófise (neuro-hipófise). Merecem destaque as fibras que saem do núcleo infundibular e áreas adjacentes e terminam, através do trato túbero-infundibular, em contato com os capilares da eminência mediana. São neurônios pequenos, que secretam polipeptídios que chegam ao lobo anterior da hipófise (adeno-hipófise) através da corrente sanguínea, estimulando a produção dos hormônios hipofisários, que exercem um papel regulador sobre as demais glândulas endócrinas do organismo. Por sua vez, os hormônios hipofisários se encontram sob controle hipotalâmico, através de um fator de liberação e/ou um fator de inibição. O hipotálamo mantém, ainda, conexões com o córtex cerebral, particularmente com o córtex pré-frontal. Além das funções já mencionadas de neurosecreção (neuro-hipófise) e de controle do sistema endócrino (adeno-hipófise), atua de modo importante no controle de várias outras funções vitais. No controle do SNA, respostas simpáticas são mais frequentemente observadas por estimulações nas regiões posteriores do hipotálamo, enquanto as parassimpáticas o são por estimulação nas regiões anteriores. As suas atuações vão desde o controle da temperatura corporal (termorreceptores existentes no hipotálamo anterior sensíveis à temperatura do sangue circulante), passando pelo controle da ingestão de alimentos (hipotálamo lateral – estimula a ingestão; medial – estimula a não ingestão), da ingestão e excreção de água (através dos osmorreceptores e da secreção de vasopressina), dos ritmos circadianos, que exercem importante papel na homeostase (núcleo supraquiasmático do hipotálamo, que recebe o trato retino-hipotalâmico, responsável pela informação do ritmo claro/escuro do ambiente) e, finalmente, do controle de processos emocionais e motivacionais, que dependem da inter-relação do hipotálamo com as estruturas límbicas e com o córtex pré-frontal – uma vez que o hipotálamo é uma área central do chamado sistema límbico.

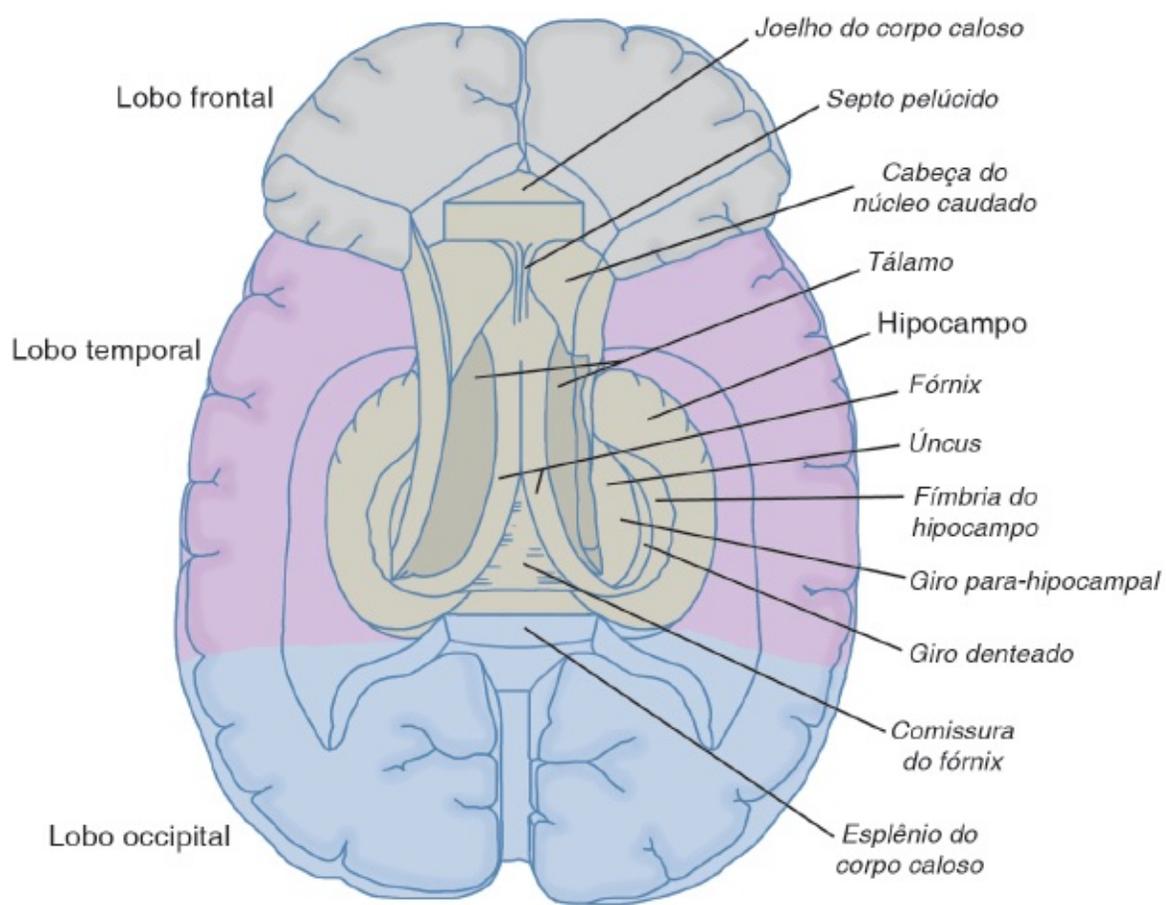


Figura 18.3 Hipocampo e sistema límbico.

O epítalamo é constituído pelos núcleos habenulares (incluídos no sistema límbico; sua função ainda não está bem esclarecida) e corpo pineal, órgão de natureza endócrina, que secreta melatonina e parece ter ação como transdutor químico das informações que chegam do núcleo supraquiasmático, participando assim da regulação do ciclo circadiano.

O subtálamo é formado por grupamentos neuronais e feixe de fibras – o núcleo subtalâmico, que mantém conexões recíprocas com o corpo estriado e a substância negra do mesencéfalo, estando envolvido no controle da motricidade.

■ Cerebelo

O cerebelo apresenta uma camada externa de substância cinzenta, o córtex cerebelar. Todos os neurônios desta área são inibitórios e têm como neurotransmissor o ácido gama-aminobutírico (GABA).

Abaixo, se encontra a substância branca – corpo medular do cerebelo. Dentro dele existem novas áreas de substância cinzenta, que são os núcleos centrais do cerebelo – fastigial, globoso, emboliforme e denteado.

O córtex cerebelar tem, de fora para dentro, três camadas distintas: a primeira, a camada molecular, pobre em densidade celular, formada pelas células em cesto, pelos dendritos da célula de Purkinje e por numerosos axônios – fibras paralelas das células granulares. A segunda, a camada de Purkinje, formada por neurônios em forma de cantil, com uma rica arborização dendrítica na camada molecular e um axônio que se dirige para os núcleos centrais. E, por último, a camada granular, formada por um grande número

de pequenas células com um axônio ascendente bifurcando-se em T, que tem função excitatória, através do neurotransmissor glutamato, e pelas células de Golgi (interneurônios).

O córtex cerebelar recebe fibras oriundas de outras regiões do SNC: as fibras musgosas, que terminam na camada granular, e as fibras em trepadeiras, que têm origem no núcleo olivar inferior e terminam em contato com as células de Purkinje. Ambas se dividem em colaterais, que fazem sinapses com os núcleos centrais do cerebelo, que recebem axônios das células de Purkinje e de onde partem todas as fibras eferentes para o SNC. O córtex recebe, ainda, fibras noradrenérgicas (*locus coeruleus*) e serotoninérgicas (núcleo da rafe).

O cerebelo recebe fibras aferentes dos núcleos vestibulares, da medula espinal, da formação reticular, dos núcleos pontinos e do núcleo olivar inferior e, também, fibras do núcleo do trigêmeo (informações proprioceptivas e exteroceptivas da cabeça). Por outro lado, o cerebelo envia fibras para os núcleos vestibulares, formação reticular, núcleo rubro e tálamo. Do ponto de vista funcional, o cerebelo tem, basicamente, uma função motora, ainda que receba as mais diversas informações sensoriais, incluindo as auditivas e visuais. Pode-se considerá-lo um dos principais centros controladores da motricidade e ainda como participante de outras funções (processos cognitivos). O cerebelo vestibular (arquicerebelo) recebe informações sobre a posição e movimentos da cabeça, vindas dos receptores do labirinto, e irá integrá-las, de maneira a elaborar as ações motoras necessárias à manutenção do equilíbrio. Daí que lesões nessas áreas afetam basicamente o equilíbrio corporal. O cerebelo espinal (paleocerebelo) recebe informações proprioceptivas e exteroceptivas vindas de todo o corpo e elabora respostas que irão atuar na musculatura axial e apendicular. Lesões nessas áreas afetarão o tônus postural – hipotonia, e a incoordenação motora – ataxia cerebelar. O cerebelo cortical (neocerebelo) é importante na coordenação dos movimentos, especialmente os movimentos precisos e delicados dos dedos, bem como no próprio planejamento das ações motoras. Uma lesão nessa área também poderá levar à incoordenação motora – ataxia cerebelar – e a uma incapacidade de realizar ações complexas simultânea e harmonicamente, como, por exemplo, pegar um objeto.

■ Aspectos morfofuncionais

O universo do SNC é composto por 14 a 20 bilhões de células – neurônios, cada uma delas com seus prolongamentos – axônios e dendritos (1.000 a 10.000 unidades para cada célula), e mantém uma comunicação ininterrupta entre todos eles. No córtex motor do macaco foram encontradas 60.000 sinapses por neurônio e que um mesmo neurônio pode se ligar a outro através de vários bastões sinápticos. Portanto, um mesmo neurônio está sujeito à influência de muitos outros. Por exemplo: um só neurônio da área motora do macaco recebe a influência de 600 neurônios intracorticais.

O córtex cerebral é formado por uma fina camada de substância cinzenta, que reveste o centro branco medular do cérebro. A citoarquitetura do córtex é composta por neurônios, células neurogliais e fibras. Nela distinguem-se dois tipos de córtex: o isocórtex (com suas 6 camadas: I – molecular; II – granular externa; III – piramidal externa; IV – granular interna; V – piramidal interna ou ganglionar; e VI – de células fusiformes ou multiformes) e o allocórtex. O isocórtex ocupa 90% da área cortical e corresponde

ao neocórtex (filogeneticamente recente) e os restantes 10% são ocupados pelo alocórtex (filogeneticamente antigo), formado pelo arquicórtex (hipocampo – corno de Ammon, giro denteado e *subiculum*) e pelo paleocórtex (úncus, parte do giro para-hipocampal), ligados à olfação e ao comportamento emocional, e fazendo parte do rinencéfalo e do sistema límbico. A camada IV do isocórtex é a receptora de projeção e a V é a efetuada de projeção. As demais camadas corticais são predominantemente de associação. As fibras que saem e entram no córtex cerebral passam, necessariamente, pelo centro branco medular.

A organização comportamental do cérebro se desenvolve através do córtex cerebral, do sistema de memória límbico diencefálico e dos circuitos frontosubcorticais.

O fenômeno da emoção pode ser traduzido por sentimentos como alegria, tristeza, medo, prazer e raiva. Para seu estudo, costuma-se distinguir um componente central, subjetivo, e um componente periférico, o comportamento emocional. O componente periférico é a maneira como a emoção se expressa e envolve padrões de atividade motora, somática e visceral, que são característicos de cada tipo de emoção e de cada espécie. No tronco encefálico estão localizados vários núcleos de nervos cranianos, viscerais ou somáticos, além de centros viscerais como o centro respiratório e o vasomotor. A ativação dessas estruturas por impulsos nervosos de origem telencefálica ou diencefálica ocorre nos estados emocionais, resultando nas diversas manifestações, tais como o choro, as alterações fisionômicas, a sudorese, a salivação, o aumento do ritmo cardíaco e da pressão arterial etc. Existem dados sugestivos de que a substância cinzenta central do mesencéfalo e a formação reticular podem ter, também, um papel regulador de certos tipos de comportamento agressivo. O sistema límbico regula os processos emocionais, e, intimamente relacionadas com essa função, estão as de regular o sistema nervoso autônomo e os processos motivacionais essenciais à sobrevivência da espécie e do indivíduo, como fome, sede e sexo. Alguns componentes desse sistema estão ligados diretamente ao mecanismo da memória e da aprendizagem e participam da regulação do sistema neuroendócrino. Dois tipos de memória podem ser distinguidos: a memória recente (mais lábil), que permite reter informações durante pouco tempo (horas ou dias) e a memória remota ou permanente (muito estável), na qual essa retenção pode permanecer por vários anos. Alguns admitem, também, uma memória imediata em que a retenção de informações dura apenas alguns segundos. Admite-se que as informações da memória remota sejam armazenadas em áreas de associação do neocórtex. Sabe-se que a memória recente depende do sistema límbico e que está envolvida nos processos de retenção e de consolidação de informações novas e, possivelmente, em seu armazenamento temporário e transferência para áreas neocorticais de associação para o armazenamento permanente. Os componentes do sistema límbico, embora não haja unanimidade no assunto, são: o anel cortical do lobo límbico (área subcalosa, giro do cíngulo, giro para-hipocampal e hipocampo); o hipotálamo; partes do tálamo; área septal; núcleo amigdalóide; partes da formação reticular do mesencéfalo; corpo estriado ventral; área pré-frontal do córtex cerebral. As diferentes estruturas límbicas mantêm entre si numerosas intercomunicações. Uma das interligações límbicas é o circuito de Papez (o fórnix conecta o hipocampo ao hipotálamo-corpo mamilar, que se projeta ao núcleo anterior do tálamo, que se liga ao giro do cíngulo, que envia fibras ao giro para-hipocampal, e que irá se

ligar ao hipocampo, fechando o circuito). Embora haja muitas hipóteses para a função desse circuito, pouco ainda se conhece a respeito. Há evidências de que ele também esteja envolvido no mecanismo da memória. Estimulação elétrica no giro do cíngulo e no giro para-hipocampal em pacientes humanos provoca alterações no humor e sensação de familiaridade (*déjà vu*), o mesmo ocorrendo com o núcleo amigdalóide. Lesões do cíngulo podem provocar apatias e mudanças de personalidade. Lesões na área septal de ratos provocam alteração da reatividade emocional e distúrbios alimentares. Nos núcleos amigdalóides, em humanos e animais, a estimulação mostra que ocorre uma ativação com significado emocional, de agressividade, de natureza sexual, e também reações de medo, raiva e sensações viscerais. Na lesão ou desconexão provoca uma dissociação entre os processos sensoriais e emocionais. Essa dissociação aparece, por exemplo, na chamada síndrome de Kluver e Bucy (foi provocada inicialmente em macacos *rhesus* pela ablação dos lobos temporais, mas pode aparecer em pacientes humanos com lesão nessa região) e é consequência da desconexão entre o núcleo amigdalóide e o córtex temporal (domesticação, perversão do apetite, agnosia visual, tendência oral e tendência à hipersexualidade). Quando há acometimento dessas regiões anatômicas, essas alterações clínicas podem se manifestar com alguma frequência, isoladamente ou associadas, na evolução de diversas patologias crônico-degenerativas cerebrais (traumas repetidos, acidentes vasculares encefálicos, demências etc.).

A lesão bilateral do hipocampo conduz a uma amnésia global envolvendo todas as modalidades sensoriais. Curiosamente essa amnésia é anterógrada, havendo uma incapacidade de aprender ou memorizar novos eventos a partir da instalação da lesão, permanecendo a capacidade de recordar eventos anteriores a ela. Apesar disso, novas habilidades motoras poderiam ser aprendidas, revelando que diferentes tipos de aprendizagem e memória dependem de estruturas e circuitos diferentes. Então, a formação hipocampal é importante para armazenamento de novos conhecimentos, cabendo ao corpo estriado e ao cerebelo a memória de habilidades motoras – a memória do procedimento. Mas, sabe-se que o giro para-hipocampal e a amígdala também estão envolvidos nos processos da memória e da aprendizagem. A estimulação de estruturas límbicas, como do giro do cíngulo, do giro para-hipocampal ou do complexo amigdalóide, provoca respostas gastrintestinais, respiratórias e cardiovasculares. O hipotálamo, que tem extensas conexões límbicas, é o principal centro controlador do sistema nervoso autônomo (aumento da frequência cardíaca, lacrimejamento, ereção dos pelos, hipertensão arterial, úlceras pépticas etc.). Isso pode ocorrer em indivíduos com estresse prolongado. Distúrbios nas áreas límbicas podem afetar funções endócrinas e a ação de hormônios pode levar a alterações de humor.

A linguagem verbal é um fenômeno complexo que parece depender de processos em áreas corticais e subcorticais. Admite-se que nas corticais existam duas áreas relacionadas com a linguagem, ambas de associação, que, quando lesadas, provocam afasias, apesar de a questão ser mais complexa e existirem inúmeras classificações para os diferentes tipos de afasia encontrados na prática clínica, em que outras áreas do próprio córtex parecem estar envolvidas nos processos de linguagem. A primeira área cortical situa-se no giro frontal inferior (porções triangular e opercular) – a área de Broca ou anterior da linguagem –, responsável pela parte motora da expressão da linguagem, cujas lesões provocam a afasia motora ou de expressão: o paciente entende a linguagem falada e a escrita, mas tem dificuldade de se

expressar de modo adequado, tanto falando quanto escrevendo. A segunda situa-se na região temporoparietal – a área posterior da linguagem ou área de Wernicke (1874) –, responsável pela parte sensorial da percepção da linguagem, cuja lesão provocará a afasia sensorial, que é uma incapacidade de reconhecer a linguagem falada e escrita, isto é, o paciente é capaz de falar, mas sem nenhum sentido. É interessante notar que em mais de 95% das pessoas, essas duas áreas estão situadas no hemisfério cerebral esquerdo.

Existe um terceiro tipo de afasia, de condução, provocado por lesão no fascículo arqueado. A informação da área de Wernicke não passa para a de Broca. O paciente compreende a linguagem, mas existe um déficit de expressão.

■ Sistema de neurotransmissores

As vesículas sinápticas apresentam morfologia variada, sendo as mais comuns as vesículas agranulares, com 30 a 60 nm de diâmetro (o elemento pré-sináptico libera a acetilcolina ou um aminoácido), as granulares pequenas, com 40 a 70 nm (libera monoaminas), as granulares grandes, com 70 a 150 nm (libera monoaminas e/ou peptídios), e as opacas grandes, com 80 a 180 nm (libera peptídios). A fenda sináptica compreende o espaço entre dois neurônios e mede de 20 a 30 nm.

Entre os neurotransmissores conhecidos estão a acetilcolina, certos aminoácidos (a glicina, o glutamato, o aspartato, o ácido gama-aminobutírico ou GABA) e as monoaminas (dopamina, norepinefrina, epinefrina, serotonina e histamina). Muitos peptídios podem funcionar como neurotransmissores, como a substância P – em neurônios sensoriais – e os opioides (as endorfinas e as encefalinas).

Os sistemas aminérgicos – aminas biogênicas, com exceção da histamina – atuam como neurotransmissores; as catecolaminas (norepinefrina, dopamina e a epinefrina) e a indolamina (serotonina) têm seus núcleos neuronais localizados em áreas de formação reticular (conjunto de células e fibras nervosas com características próprias, que ocupam toda a região do tronco encefálico – do bulbo ao mesencéfalo), embora suas terminações nervosas possam ser encontradas em todo o SNC. Esses neurotransmissores podem ter ações excitatórias ou inibitórias, dependendo dos receptores encontrados nas membranas pós-sinápticas de diferentes locais. Os neurônios aminérgicos frequentemente possuem um segundo neurotransmissor, geralmente um neuropeptídio. Em glândulas salivares as fibras parassimpáticas liberam acetilcolina e, em uma segunda fase, um peptídio vasoativo. No SNC, as fibras dopaminérgicas podem conter neurotensina ou colecistocinina, as fibras serotoninérgicas, substância P ou encefalina e as fibras GABAérgicas, somatostatina.

Os neurônios histaminérgicos localizam-se no hipotálamo posterior e suas fibras atingem várias áreas do cérebro, do tronco encefálico e da medula espinal. Atuam de maneira importante em processos viscerais, neuroendócrinos e na regulação da temperatura corporal.

■ Áreas e vias noradrenérgicas

É a norepinefrina, e não a epinefrina, o principal neurotransmissor nas fibras adrenérgicas.

Na substância reticular do bulbo e da ponte existem vários grupamentos neuronais noradrenérgicos, que mandam fibras para medula espinal, hipotálamo, regiões do sistema límbico e da própria formação reticular. Contudo, a principal região noradrenérgica da substância reticular é o *locus coeruleus* (ponte), que envia fibras praticamente para todo o resto do SNC – medula espinal, cerebelo, áreas límbicas e todo o córtex cerebral. Os neurônios desse núcleo estão envolvidos com ativação cerebral e são importantes nos processos de vigilância e atenção. Os neurônios noradrenérgicos reticulares do bulbo e da ponte estão provavelmente envolvidos com as funções viscerais, cardiovasculares e respiratórias.

Os neurônios adrenérgicos estão presentes no bulbo e suas fibras atingem o tronco encefálico e diencefalo, sendo sua função pouco esclarecida.

■ Áreas e vias dopaminérgicas

Existem dois sistemas dopaminérgicos principais: um que tem origem na substância negra do mesencéfalo e se projeta para o corpo estriado e outro que tem origem na formação reticular mesencefálica – área tegmentar ventral, cujos neurônios enviam fibras a áreas telencefálicas do sistema límbico, como o núcleo amigdalóide, a área septal e o córtex do giro do cíngulo e, também, o córtex pré-frontal e o corpo estriado. Como os fármacos antipsicóticos atuam inibindo a atuação da dopamina, acredita-se que uma hiperatividade desse sistema esteja presente em pacientes esquizofrênicos. Admite-se que a via mesolímbica (que se origina na área do tegmento ventral) seja importante na regulação do comportamento emocional.

Existe um terceiro sistema dopaminérgico, cujos neurônios estão presentes no hipotálamo e inervam a eminência mediana, que parece inibir a secreção do hormônio prolactina da hipófise. Em relação às vias noradrenérgicas e serotoninérgicas que se distribuem por todo o SNC, as vias dopaminérgicas têm uma distribuição bem mais restrita e localizada.

■ Áreas e vias serotoninérgicas

Os chamados núcleos da rafe são os principais locais em que se encontram neurônios serotoninérgicos. Esses núcleos enviam fibras para extensas áreas do cérebro, como o hipotálamo e estruturas límbicas, além do córtex cerebral. Alguns desses núcleos se projetam para o cérebro e medula espinal. As vias serotoninérgicas descendentes estão relacionadas com o sistema inibidor da dor, a regulação cardiovascular e o controle motor somático. As vias ascendentes participam da regulação do ciclo vigília-sono e sua atividade diminui durante o sono, principalmente o sono paradoxal (sono profundo com traçado eletroencefalográfico dessincronizado, assemelhando-se ao do indivíduo acordado). Essas vias são, também, importantes nos processos emocionais (algumas substâncias alucinógenas têm efeito por meio da sua atuação nos receptores de serotonina). Existe uma inervação serotoninérgica nos vasos cerebrais, causando vasoconstrição. Sabe-se que alguns fármacos efetivos contra a enxaqueca atuam inibindo a serotonina nesses locais.

Algumas substâncias ativas presentes no sistema límbico, como algumas monoaminas e opioides endógenos, betaendorfina, exercem uma ação moduladora sobre a memória, podendo facilitar ou inibir o

processo de memorização.

Principais repercussões do envelhecimento cerebral

“Não é pela força física, nem pela agilidade e rapidez corporal que as coisas são realizadas, mas, sim, pela resolução, autoridade e juízo, qualidades que existem na idade avançada, mas com a qual, geralmente, ela está até mesmo provida mais abundantemente.” (Cícero)

■ Principais alterações morfofuncionais

Nos últimos 100 anos tem havido um aumento da altura média da população e, conseqüentemente, do peso médio do cérebro (efeito secular), de acordo com dados de populações de diferentes épocas. Por outro lado, se analisarmos o cérebro, ao longo da vida dos indivíduos, a estimativa de volume cranioencefálico nos mostra uma diferença de volume com o envelhecimento. O peso do cérebro é constituído por células gliais (astrócitos, oligodendróglia e epêndima), mielina, vasos sanguíneos e um número astronômico de neurônios, estimado cautelosamente em 20 bilhões.

O encéfalo pesa, no nascimento, 0,360 a 0,380 kg. De 1,040 a 1,120 kg aos 2 anos. E, dos 3 aos 21 anos, aumenta progressivamente de peso, até cerca de 1,350 kg, atingido na metade da segunda década de vida. A partir dessa etapa, inicia-se um declínio ponderal discreto e lentamente progressivo, em torno de 1,4 a 1,7% por década. Nas mulheres, o declínio é mais precoce que nos homens. Existe uma correlação entre altura – peso do corpo – e peso do cérebro, principalmente nas duas primeiras décadas de vida e, ainda, com pequena alteração positiva de aumento até os 45 anos. Acima desta idade o peso do cérebro diminui em relação ao peso corporal. Por outro lado, o volume cerebral, quando comparado com a caixa craniana, permanece constante até a meia-idade (60 anos), em torno de 93%. Na década dos 60 anos há um decréscimo discreto, que se acentua entre as décadas de 70 e 90 anos, quando pode chegar a 80%. Existem vários estudos, desde há muito tempo, mostrando um fenômeno constante e progressivo da produção calórica do organismo, em relação à sua superfície corporal – dos 70 aos 90 anos e mais, oscila de 18 a 29%, significando, nesta etapa, uma redução do peso corporal, da altura e do peso do encéfalo (Quadro 18.1).

A utilização do peso cerebral – obtido em necropsia – para avaliação do volume cerebral encontra limitações. Na fase terminal da vida pode haver congestão e edema cerebral e, também, a fixação em formol pode aumentar o peso em torno de 10%. Portanto, atualmente, as melhores análises seriam aquelas feitas por meio dos métodos complementares de diagnóstico – tomografia computadorizada e ressonância magnética.

“Primeiro encontro, depois procuro.” (Einstein)

Alterações morfológicas da substância branca e corpo caloso resultam em perda de grandes e pequenos neurônios e/ou retração dos grandes neurônios corticais que são observados a partir dos 65 anos. Por outro lado, a preservação relativa de algumas partes da substância branca cerebral e do corpo caloso sugere que uma certa proporção de perda e/ou retração dos neurônios corticais está relacionada

com os neurônios que não possuem prolongamentos na substância branca (neurônios de associação intracorticais).

O RNA citoplasmático se reduz regularmente com a idade nos neurônios do córtex frontal, giro hipocampal, células piramidais do hipocampo e células de Purkinje do cerebelo, entre outros; associado à redução da substância de Nissl, mais o acúmulo de lipofuscina, resulta em atrofia neuronal simples ou pigmentar, observada em maior grau no córtex cerebral, principalmente nas células piramidais.

Após diversos estudos, chegou-se à conclusão de que as alterações mais significativas que ocorrem no envelhecimento são: retração do corpo celular (pericário) dos grandes neurônios, aumento relativo da população dos pequenos neurônios e adelgaçamento da espessura cortical, contrapondo-se aos trabalhos das décadas de 1950-1960, que se relacionavam mais à perda celular (Quadro 18.2).

Os eventos do desenvolvimento embrionário são acompanhados por morte programada de células neuronais e refletem a transitoriedade premeditada de unidades biológicas dentro do organismo. Portanto, neurônios defeituosos e supérfluos são perdidos mesmo durante esse intervalo inicial de vida. Esse conceito tem validade, pois os neurônios não podem reproduzir-se; células oligodendrogliais não podem remielinizar-se e vasos sanguíneos cerebrais têm capacidade limitada para reparação estrutural. Mas o SNC humano tem um processo de reparação denominado plasticidade, que sugere que os neurônios maduros têm uma capacidade de desenvolver-se e formar novas sinapses. Daí a formação de novos circuitos sinápticos, significando a capacidade de aprender e adquirir novos conhecimentos, de lembrar novos fatos e a flexibilidade de desenvolver novas habilidades.

Quadro 18.1 Evolução ponderal do cérebro em quilogramas, por gênero e grupo etário.

	Nascimento*	Até 2 anos*	20 a 29 anos**	60 a 69 anos**	70 a 79 anos**	80+ anos**
Ambos os gêneros	0,360 a 0,380	1,040 a 1,120				
Homem			1,389	1,306	1,265	1,170
Mulher			1,242	1,209	1,150	1,061

Fontes: *Pitella, 1994; **Praxis Médica, 1992.

Quadro 18.2 Principais alterações anatômicas do sistema nervoso a partir do envelhecimento.

Cérebro	Atrofia
	Diminuição de peso a partir da 6ª década para as mulheres e 7ª década para os homens
	Diminuição de volume em até 200 cm ³

Sulcos corticais	Alargamento e aprofundamento. Hipotrofia mais acentuada nos lobos frontal e temporal, e menos intensa no occipital
Córtex	Redução do volume em cerca de 10% entre 40 e 86 anos no córtex para-hipocampal; redução de 21,4 a 36,8% entre 35 e 60 anos, no núcleo lentiforme, e 24,6% no núcleo caudado
	Redução da largura dos giros*
Substância branca	Redução nas partes mais anteriores do corpo caloso (correspondendo ao sistema de fibras inter-hemisféricas frontais e temporais). Leucoaraiose (Hachinski, 1987) é vista em tomografia cerebral, representando áreas de densidade diminuída na substância branca, muito frequentes após os 70 anos, sem uma correlação neuropatológica precisa, podendo estar relacionadas com hipoperfusão
Ventrículos, cisternas basais e fissuras	Alargamento e aumento do volume médio dos ventrículos de 16 mL, entre 18 e 40 anos, e de 56 mL acima de 61 anos
	Alargamento das cisternas basais e fissura
Liquor	Aumento
Meninges	Espessamento meníngeo
Cerebelo	Diminuição de peso
	Atrofia das três camadas corticais e diminuição de células de Purkinje
Núcleos da base	Redução do número de neurônios do corpo estriado
Tálamo	Perda de neurônios do núcleo anterior
Tronco encefálico	Atrofia
Núcleo facial	Diminuição do número de neurônios do núcleo facial
Núcleo coclear	Diminuição do volume sem perda neuronal
Neurógliã	Aumento dos 26 aos 82 anos em vários núcleos e diminuição em outros
Medula espinal	Perda de 15 a 20% de neurônios motores em camundongos
Raízes dos nervos espinais	Perda de fibra entre 20 e 60 anos
Vasos cerebrais	Ateromatose

O cérebro tem certas propriedades que podem diminuir essas mudanças adversas. Primeiro, a chamada redundância, isto é, existem muito mais células nervosas do que o necessário (o número de células realmente necessárias para determinadas funções é desconhecido), sendo assim, a extensão da redundância é difícil de ser estimada. Segundo, os mecanismos compensadores, que podem aparecer quando o cérebro for lesado, e são mais eficientes quanto mais altos forem os centros atingidos. Terceiro, a plasticidade, que ocorre quando já havia um reconhecimento prévio (rede de dendritos). Tanto os aspectos positivos quanto os negativos dessas mudanças são afetados por fatores externos, tais como ação de fármacos, por exemplo, à qual os idosos são particularmente sensíveis, principalmente aqueles já com algum dano cerebral. Até os 80 anos, a capacidade intelectual pode ser mantida em pessoas sem dano cerebral; até os 70 anos são mantidas as habilidades verbais, embora algumas alterações sutis possam ocorrer normalmente, incluindo dificuldade de aprendizagem e esquecimento banais.

O número de células nervosas decresce com o envelhecimento normal. Em algumas áreas, a perda celular é mínima, enquanto em outras (p. ex., hipocampo), a perda é pronunciada. Em média, o peso do cérebro diminui gradualmente, em cerca de 10%, da segunda e terceira décadas até os 90 anos. As implicações clínicas dessa mudança são difíceis de avaliar, já que a perda de peso cerebral não está bem correlacionada com a inteligência. A demência pode ocorrer em pacientes que apresentem espaços ventriculares normais para sua idade. Outras mudanças que ocorrem no cérebro incluem: depósito de lipofuscina nas células nervosas, depósito amiloide nos vasos sanguíneos e células, aparecimento de placas senis e, menos frequentemente, emaranhados neurofibrilares. Embora as placas e emaranhados sejam característicos da doença de Alzheimer (DA), eles podem aparecer em cérebros de idosos sem evidência de demência.

Cada neurônio é uma unidade de estrutura individual, enquanto sua função está integrada a um consórcio com muitas células nervosas. Essa capacidade funcional torna-se imutável com o desenvolvimento anatômico e a maturidade celular do neurônio. Já os neuroblastos embrionários têm capacidade de desenvolver funções de acordo com as necessidades do hospedeiro, por exemplo, um hemisfério cerebral pode assumir funções motoras e sensoriais bilaterais em uma anormalidade congênita – hemiatrofia de um dos hemisférios cerebrais. O caráter estrutural dos neurônios é estabelecido durante o desenvolvimento embrionário; originam-se do manto germinal, uma zona marginal no subepêndima, que é densamente povoada por células neuroectodermas primitivas. Aqui, e apenas aqui, com raríssimas exceções, os neurônios sofrem divisão mitótica, principalmente nos três primeiros meses do desenvolvimento embrionário. Essa incapacidade adquirida de se dividir é altamente recompensada. Os neurônios encontram estabilidade de estrutura, um atributo que é pré-requisito para a cognição. Essa estabilidade anatômica permite o acúmulo de informação no presente, permite a lembrança do passado e facilita a formulação de conceitos para o futuro. Paradoxalmente, essa mesma estabilidade estrutural do SNC é, simultaneamente, o atributo fundamental do envelhecimento.

Após os 10 a 15 anos, o declínio do metabolismo da glicose é seguido por uma redução de cerca de 20% do tamanho médio das células nervosas do córtex cerebral. Esse declínio do metabolismo da

glicose é, com certeza, o precursor das alterações morfológicas irreversíveis causadas pela perda de dendritos e sinapses. A consequência clínica de um *turnover* reduzido da glicose é a diminuição da adaptabilidade aos estímulos ambientais (definição de envelhecimento da OMS).

■ Principais alterações bioquímicas

A complexidade das relações entre os diversos compartimentos anatômicos e químicos está continuamente mudando durante o desenvolvimento cerebral, devido a vários processos, alcançando seu pico de atividade nas fases iniciais da vida adulta e declinando, em diferentes velocidades, durante o envelhecimento. Além da heterogeneidade espacial e da diversidade química e morfológica entre os neurônios, adiciona-se uma outra dimensão, a do fator ambiental, associado às ocorrências no curso do envelhecimento. Há uma preocupação em entender as mudanças no cérebro associadas à idade, que são devidas ao acúmulo gradual de certas alterações químicas e/ou perda específica de neurônios, que resultam em distúrbios funcionais de sistemas químicos específicos. A quebra do mecanismo neuronal integrado, associada à idade, deve ser a soma das inúmeras alterações que ocorrem em várias regiões do cérebro. Existem vários métodos de estudo, por meio de técnicas imuno-histoquímicas, em tecido *post-mortem*, que fornecem informações detalhadas de marcadores neuroquímicos. A análise do liquor também permite a avaliação de uma série de marcadores neuroquímicos, sem especificidade anatômica. As amostras por meio de biopsias não são tão comuns. A tomografia por emissão de pósitrons (PET) tem se mostrado valiosa na quantificação de ligantes e metabólitos, para o fluxo sanguíneo e o metabolismo, mas é menos adequada para os estudos de sistemas neuroquímicos.

■ Principais alterações fisiológicas

O processo de envelhecimento tem demonstrado efeitos maiores da idade sobre a quantidade de variáveis clinicamente relevantes, como a visão, a audição, uma variedade de medidas cognitivas e comportamentais, a atividade do sistema nervoso simpático e, também, a tolerância à glicose, a pressão sanguínea sistólica, a função pulmonar, a função renal, a função imunológica e a densidade óssea. É importante entender esses efeitos do processo de envelhecimento como reflexos não patológicos do mesmo, mas eles servem, também, como substrato fisiológico para a influência da idade sobre a apresentação da doença, da resposta ao tratamento proposto e às complicações que se seguem. O declínio na maioria das variáveis que mudam com a idade é linear na oitava e nona décadas. Embora indivíduos saudáveis, a partir dos 80 anos, tenham acumulado mais alterações secundárias à idade, eles não estarão perdendo função a uma taxa mais rápida. A variabilidade no processo de envelhecimento humano de um indivíduo para outro é, também, substancial.

O processo de envelhecimento não é uniforme para todas as áreas do organismo – ele pode estar acentuado em uma determinada área, ao contrário de outras, que estariam dentro de um padrão fisiológico. Isso pode acontecer dentro de um único órgão ou sistema. É o que foi denominado por Paget, já há muito tempo, como erros da cronometria da vida.

■ Principais alterações histológicas e patológicas

Principais alterações no sistema de neurotransmissores

A condução de informações entre neurônios se processa no sentido dos neurônios sensoriais para os motores, e nunca o inverso. A sinapse é a aproximação entre dois neurônios, sempre fisicamente separados por um espaço de aproximadamente 2 nm de largura. As sinapses têm diferentes nomes, dependendo do tipo de ligação – axônio com axônio, axônio com dendrito, axônio com corpo celular e dendrito com dendrito (Quadro 18.3).

As vesículas pequenas – 20 a 40 nm – indicam um conteúdo de acetilcolina (sinapse colinérgica). As vesículas de tamanho médio – 50 a 60 nm – são as que transmitem as monoaminas, e as grandes – de 120 a 150 nm – caracterizam as células neurosecretoras, como as do hipotálamo, que fornecem hormônios polipeptídicos à hipófise. Mudanças nos sistemas de neurotransmissores, particularmente os dopaminérgicos, ocorrem com a idade. Por exemplo, níveis de acetilcolina, receptores colinérgicos, ácido gama-aminobutírico, serotonina e catecolaminas são baixos. Embora o significado dessa diminuição não esteja completamente entendido, existe uma correlação com mudanças funcionais, por exemplo, baixa de colina acetiltransferase na DA e de dopamina na doença de Parkinson (DP). Por outro lado, ocorre aumento de atividade de outras enzimas, como a monoaminoxidase.

Diversas alterações nos sistemas de neurotransmissores ocorrem com o envelhecimento, mas as repercussões destas na fisiologia cerebral não estão bem estabelecidas. Essas alterações podem ser vistas como fatores que predisõem ou protegem os idosos de quadros depressivos.

Vale lembrar que, com o avançar da DP, por exemplo, a L-dopa restaura temporariamente um grau de funcionalidade à substância negra, mas não corrige o defeito metabólico intraneuronal progressivo, que é responsável pela morte dos neurônios e a consequente cessação da resposta à terapia de substituição.

A consequência de uma redução do *turnover* de glicose dependente da idade é a redução moderada do índice de síntese de acetilcolina. Isso se deve ao fato de que o substrato-chave da síntese de acetilcolina é a acetilcoenzima A, que no cérebro é sintetizada exclusivamente pela glicólise anaeróbica. No envelhecimento normal, essa redução moderada da atividade colinérgica resulta em redução discreta da atenção e da capacidade do aprendizado.

As diminuições de produção de acetilcolina, de plasticidade de receptores colinérgicos muscarínicos e da função destes receptores são claramente verificadas no envelhecimento, e justificam a afirmação de que a função colinérgica central está diminuída no envelhecimento. Não se encontra dificuldade para relacionar deficiências colinérgicas com deficiências cognitivas associadas ao envelhecimento.

Existem evidências de aumento de concentração de norepinefrina e do ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA, metabólito da serotonina) no líquido cefalorraquidiano de pessoas idosas. Encontra-se também aumento dos níveis séricos de metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG, metabólito da norepinefrina).

Mudanças cognitivas no envelhecimento, queixas de declínio de memória, são sintomas muito frequentes no relato de pessoas entre os 60 e 70 anos e, às vezes, mesmo em indivíduos mais jovens. Segundo o senso comum, o esquecimento é uma característica da velhice, sendo parte inexorável e inevitável do processo de envelhecimento. Embora exista um fundo de verdade nessas crenças, nem todo

esquecimento é normal ou inevitável nos idosos, principalmente naqueles de boa saúde física e mental.

Daí, os conceitos de “esquecimento senil benigno”, comprometimento de memória associado à idade e, ainda, declínio cognitivo relacionado com a idade (DSM-IV, 1994), transtorno cognitivo leve (CID-10, 1996, FO6.7), alteração cognitiva leve e recentemente a proposta de comprometimento cognitivo leve (CCL).

Quadro 18.3 Principais alterações histológicas e patológicas do tecido nervoso.

Córtex cerebral e cerebelar	<p>Nas décadas de 1950 e 1960 predominava o conceito de rarefação neuronal</p> <p>Atualmente, considera-se mais uma retração neuronal e de todos os espaços interneurais</p>
Emaranhados neurofibrilares (novelos ou degeneração neurofibrilar)	<p>Os emaranhados têm como seu principal componente a proteína tau e outras proteínas associadas aos microtúbulos, ubiquitina e beta-amiloide; consiste na perda do citoesqueleto (hiperfosforilação da proteína tau) normal de microtúbulos e neurofilamentos, com conseqüente alteração nas funções celulares normalmente dependentes deles, como, por exemplo, transporte intracelular anterógrado e retrógrado. Como as placas senis, os emaranhados neurofibrilares podem ser observados precocemente, já a partir dos 40 aos 50 anos, na porção anteromedial do lobo temporal (hipocampo, <i>subiculum</i>, giro para-hipocampal e amígdala), e seu acúmulo é diretamente proporcional à idade em frequência e em intensidade</p> <p>Em idosos não dementes, 10% exibem um número moderado a grande de emaranhados neocorticais, particularmente no lobo frontal anterior. Pesquisas recentes com animais sugerem que o envelhecimento torna o cérebro vulnerável à neurotoxicidade do peptídeo beta-amiloide. Não existe uma diferença significativa na prevalência de placas senis e emaranhados neurofibrilares entre as diversas etnias raciais. Parece haver uma uniformidade na faixa etária (40 a 89 anos) no aparecimento de placas e emaranhados em recente estudo comparando as populações do Brasil, da Alemanha e do Japão; a incidência dessas alterações aumentou exponencialmente com a idade e variou conforme o tamanho e distribuição neuronal</p>
Degeneração grânulo-vacuolar	<p>É a presença de vacúolos isolados ou múltiplos, situando-se no pericário das células piramidais do hipocampo, no <i>subiculum</i> e, mais raramente, no córtex para-hipocampal, amígdala e substância inominada. Parece que é formada após processo de autofagia, consistindo na degradação parcial da proteína tau nos lisossomos. Raramente encontrada antes dos 65 anos, também é idade-dependente e está presente em 75% das pessoas entre 80 e 90 anos. A intensidade nunca atinge, no idoso não demente (< 9%), os valores observados na doença de Alzheimer (DA) (> 20%)</p>
Corpos de Hirano	<p>São comumente observados nas células piramidais do hipocampo (CA1) e <i>subiculum</i>; surgem após a meia-idade e tornam-se mais frequentes entre os 50 e os 70 anos; são mais notados na DA do que nos idosos não dementes</p>
	<p>Continua rica, mesmo comparada às dos jovens</p> <p>Aumento da árvore dendrítica de algumas áreas corticais e células piramidais do hipocampo, de 40 a 79 anos; segue-</p>

Árvore dendrítica	se uma diminuição, na faixa dos 80 aos 99 anos, atribuível a uma tentativa dos neurônios remanescentes de compensar as perdas relacionadas com a idade, demonstrando a plasticidade neuronal. Somente em idades muito avançadas haveria falência desse mecanismo compensador
Sinapses	Queda de 50% a partir da 8ª década comparada à 5ª e à 6ª década, observada na primeira camada do córtex motor pré-central. Simultaneamente, ocorre aumento das sinapses remanescentes, interpretado como mecanismo compensador. Diminuição de 20% dos terminais pré-sinápticos do córtex cerebral após os 60 anos
Neurógliia	<p>Regiões mais afetadas por alterações: endimária, submeníngea, fórnix, quiasma óptico, núcleos mamilares e formação reticular</p> <p>Amitose, transformação fibrosa, hipertrofia fibrilar e alterações degenerativas no bulbo olfatório</p> <p>Hiperplasia e hipertrofia dos astrócitos</p> <p>Maior população de astrócitos nas áreas de atrofia dos giros</p>
Lipofuscinas	<p>Pigmento lipofuscina, também chamado de lipocromo, pigmento de desgaste e pigmento de envelhecimento, aparece como grânulos delicados intracitoplasmáticos e acumula-se nos neurônios, células gliais e no endotélio capilar, sendo mais precocemente afetados (já nos primeiros anos de vida) o núcleo olivar inferior e o núcleo denteado do cerebelo; na meia-idade, os núcleos do tálamo, globo pálido, núcleo rubro, núcleos motores de pares cranianos e os grandes neurônios do giro pré-central. Com o passar dos anos, outras regiões do cérebro são atingidas. Algumas células, como as de Purkinje do cerebelo, raramente são atingidas, mesmo em indivíduos muito idosos. O efeito do acúmulo de lipofuscina sobre a função neuronal não é ainda conhecido, não estando associado necessariamente com a morte celular; a formação de quantidades insuficientes de lipofuscina em células como os neurônios (grandes dimensões e grandes quantidades de proteínas) poderia resultar em dificuldades para eliminar substâncias tóxicas residuais e contribuir para a degeneração celular (autofagocitose, eficiência de enzimas lisossômicas, taxa de eliminação de resíduos não degradáveis)</p>
Placas senis, neuríticas ou amiloides	<p>O peptídeo beta-amiloide é o principal componente dos depósitos extracelulares de amiloide, sendo produzido a partir da clivagem de uma glicoproteína denominada proteína precursora do amiloide. Esta se localiza dentro da membrana plasmática, com uma grande parte voltada para o meio extracelular e uma pequena parte para o citosol, sendo assim uma proteína transmembrana (cujo gene localiza-se no cromossomo 21) com função desconhecida. A proteína tau também é encontrada no interior dos prolongamentos neuronais, que constituem as placas senis. As placas senis nos idosos não dementes são constituídas, predominantemente, de depósitos de amiloide, sem a presença de prolongamentos neuronais alterados. Podem ser encontradas precocemente na porção anteromedial do lobo temporal, sendo identificadas em 15% dos indivíduos entre 30 e 40 anos, 22% daqueles entre 50 e 60 anos, 50% entre 60 e 70 anos, 80% entre 70 e 80 anos e 90 a 100% nos acima de 100 anos. À medida que aumentam a idade e o número de placas na região anteromedial do lobo temporal, surgem placas no neocórtex cerebral e em algumas estruturas subcorticais, como os corpos mamilares e o corpo estriado.</p>

A maioria dos estudos evidencia aumento do número de placas com a idade. Em 1/3 dos indivíduos sem demência, o número de placas neocorticais é equivalente àquele observado na DA. Nessa situação, entretanto, os emaranhados neurofibrilares são raros ou ausentes no neocórtex cerebral dos indivíduos não dementes, apesar de que 10% dos idosos não dementes exibem de moderado a grande número de emaranhados neocorticais. Os idosos portadores do alelo épsilon 4 da apolipoproteína E parecem estar mais predispostos ao aparecimento de quantidades mais elevadas de placas senis

**Alterações
vasculares**

Angiopatia amiloide cerebral: deposição extracelular do peptídeo beta-amiloide na parede das pequenas artérias, arteríolas e capilares da leptomeninge e do córtex cerebral, especialmente dos lobos parietal e occipital. É encontrada quase sempre após os 60 anos, em uma frequência de 25 a 40% dos idosos não dementes; na DA chega a 80 a 90%

Um grande desafio para a pesquisa sobre o envelhecimento não é apenas acrescentar anos à vida, mas também dar qualidade de vida a indivíduos idosos saudáveis e dentro do possível, também aos doentes, para que possam manter suas funções cognitivas e sensorimotoras, mediante a melhora dos mecanismos compensatórios individuais e ambientais.

Enquanto a capacidade de processar informações do hipocampo, uma das áreas de neurogênese, pode se deteriorar no decorrer do envelhecimento normal, sem que haja perda significativa de neurônios (provocada pelo estresse e depressão), evidências sugerem que alterações específicas dos circuitos relacionados com os receptores NMDA (grupo de receptores glutamatérgicos) podem realçar danos na memória no idoso. O declínio relacionado com a idade do sistema catecolaminérgico, particularmente dopamina, em várias regiões estriatais e extraestriatais, e a significância funcional do resguardo da modulação dopaminérgica comprometida sobre os déficits cognitivos e sensorimotores têm sido intensamente estudados.

O envelhecimento pode levar a alterações da função cognitiva, sendo na memória as mais evidentes.

A memória é uma função do SNC, responsável pela aquisição, pelo armazenamento e pela evocação de informações. A aquisição é também denominada aprendizado. O neurotransmissor excitatório mais importante é o glutamato, para o qual existem diversos tipos de receptores, sendo o principal o ácido gama-aminobutírico (GABA). Outros neurotransmissores são a acetilcolina, a norepinefrina, a dopamina e a serotonina, quase todos com funções modulatórias. Dependendo de qual seja o neurotransmissor envolvido, as sinapses se denominam glutamatérgicas, GABAérgicas, colinérgicas, dopaminérgicas, noradrenérgicas ou serotoninérgicas.

A maioria das informações que constituem memória é aprendida por meio dos sentidos, em episódios que são denominados experiências. Os momentos de grandes emoções – como medo, paixão, tristeza, alegria, entre outros – são importantes na fixação da memória. Algumas, porém, são adquiridas pelo processamento interno de memórias preexistentes modificadas ou não (*insight*). Há tantas memórias possíveis quanto experiências e *insights*. Porém, é útil classificar as memórias conforme função, conteúdo e duração. Assim, a memória de trabalho ou operacional é aquela que usamos para entender o que nos rodeia, envolve a percepção da realidade pelos sentidos e a formação ou evocação de memórias

– dura segundos ou poucos minutos. Ela não forma arquivos duradouros nem deixa traços bioquímicos e é reconhecida como o grande sistema gerenciador de informações do cérebro, pois decide quais memórias vamos formar ou evocar. Essas características de rapidez se devem aos circuitos envolvidos do córtex pré-frontal (transmissão glutamatérgica) e os dos núcleos da amígdala (transmissão colinérgica) no lobo temporal, que ligam essas estruturas entre si e com o córtex temporal inferior e o hipocampo, reconhecendo o início e o fim de cada experiência, se a informação está sendo processada ou não, se é importante ou não e se requer uma resposta imediata ou não.

Os outros tipos de memória deixam traços bioquímicos de curta duração (minutos ou horas) ou de longa duração (dias, semanas, anos ou décadas). Aqui, as memórias classificam-se em dois grandes tipos: as declarativas e as de procedimentos ou hábitos. As memórias declarativas envolvem fatos e conhecimentos (memória semântica) ou episódios (memória episódica ou autobiográfica). O processamento das memórias declarativas envolve o hipocampo, o córtex entorrinal, o córtex cingulado, o córtex parietal e a amígdala (neurônios GABAérgicos atuando sobre os receptores GABA, primeira linha de moduladores da formação de todo e qualquer tipo de memória). As memórias declarativas que envolvem ódio, repulsa, outras emoções ou estado de alerta são fortemente moduladas pelos núcleos basal e lateral da amígdala. A memória semântica refere-se à riqueza dos conceitos e resulta do processamento de memórias adquiridas em episódios, interligadas às memórias preexistentes e gerando às vezes novos *insights*. A memória de curta duração é regulada por receptores dopaminérgicos, noradrenérgicos, serotoninérgicos e colinérgicos no hipocampo, no córtex entorrinal e no córtex parietal posterior. A memória de longa duração é fortemente modulada por receptores dopaminérgicos, noradrenérgicos, serotoninérgicos e colinérgicos muscarínicos no hipocampo, no córtex entorrinal, no córtex cingulado e no córtex parietal posterior. A terceira linha de moduladores da consolidação das memórias atua basicamente na de longa duração, e está composta por neuromoduladores (betaendorfina, vasopressina, peptídios e benzodiazepinas endógenas) e hormônios periféricos (destes se destacam os chamados hormônios do estresse – ACTH, corticoides, epinefrina, norepinefrina e vasopressina). As memórias procedurais são processadas preponderantemente pelo neocórtex e pelo cerebelo, e sistemas a eles associados.

A perda da memória se denomina amnésia, que pode ser retrógrada e anterógrada. A amnésia anterógrada é causada por lesões hipocámpais que impedem a aquisição de novos dados, independentemente da importância ou do conteúdo emocional. A amnésia retrógrada é aquela em que o indivíduo não se lembra dos dados, fatos ou acontecimentos ocorridos minutos ou horas antes, precedidos por lesões traumáticas ou intoxicações, mas pode se lembrar de fatos mais antigos. Só é possível avaliar a memória por meio de recordação e evocação. Podem acontecer déficits específicos da evocação. Os casos mais típicos são os chamados brancos, devidos ao estresse ou ansiedade excessiva e causados pela ação de corticoides, secretados em excesso pelas adrenais, sobre a amígdala dorsolateral e o hipocampo. Na evocação participam pelo menos seis estruturas interligadas: o córtex pré-frontal, o hipocampo, os córtices entorrinal, parietal e cingulado anterior e a amígdala basolateral. O córtex pré-frontal atua por meio de sua memória de trabalho ou operacional. Diferentes áreas cerebrais processam

diferentes tipos de memória. Não guardamos todas as memórias que fazemos e da maioria delas conservamos apenas fragmentos. No idoso normal o declínio da memória operacional pode ser similar ao encontrado nas fases iniciais da doença de Alzheimer (DA). Os achados de atrofia e hipoperfusão em regiões entorrinais, hipocampais ou temporoparietais são sugestivos de DA, mas podem estar ausentes nas fases iniciais da doença. Daí a importância do levantamento pré-mórbido do funcionamento cognitivo e sócio-ocupacional do paciente, da avaliação clínica, dos exames complementares e das reavaliações clínicas (acompanhamento), para verificar a consistência dos achados. O Quadro 18.4 mostra as alterações de neurotransmissores e enzimas correlatas.

■ Dificuldades na abordagem clínica de pacientes limítrofes entre o normal e o patológico

“Só porque a mensagem pode não ser recebida, isso não quer dizer que não valha a pena enviá-la.” (Segaki)

É tarefa do geriatra distinguir as mudanças fisiológicas e patológicas que podem ocorrer concomitantemente no evoluir do processo do envelhecimento e, principalmente, procurar diferenciar precocemente as situações potencialmente reversíveis das irreversíveis. Por isto, o indivíduo que envelhece deve ser avaliado com paciência, atenção, cuidado e analisado sob diferentes ângulos, mas sempre de uma maneira global, uma visão holística do ser.

Quadro 18.4 Alterações de neurotransmissores e enzimas correlatas.

Neurotransmissores/ enzimas	Alterações	Principais localizações
Ach	Diminui	N. basal de Meynert, córtex
AchE	Diminui (11 a 85%)	N. basal de Meynert, córtex, corpo geniculado medial
CAT	Diminui (40 a 65%)	N. basal de Meynert, córtex, n. caudado, n. amigdalóide
DA	Diminui	S. negra, n. caudado
TH	Diminui (48%)	S. negra, n. caudado, putame
DDC	Diminui (45%)	S. negra, n. caudado, hipotálamo
DO	Diminui	S. negra, putame
Nad	Diminui	Córtex, <i>locus coeruleus</i>
DβH	Diminui	Córtex, <i>locus coeruleus</i>

COMT	Diminui	Córtex, <i>locus coeruleus</i>
5 HT	Diminui	Córtex, n. da rafe
TPDC	Diminui	Córtex, n. da rafe
MAO	Aumenta	Córtex, n. da rafe
GLUT	Diminui	Córtex, cerebelo, n. amigdalóide
GDH	Diminui	Córtex, cerebelo, n. amigdalóide
GDC	Diminui	Córtex, cerebelo, n. amigdalóide
GABA	Diminui	N. olivar inferior e n. caudado
GAD	Diminui (14 a 72%)	N. olivar inferior e n. caudado, tálamo, colículo superior, s. negra, hipotálamo
GABA-T	Diminui	N. olivar inferior e n. caudado, tálamo, colículo superior, s. negra, hipotálamo

Fonte: Sousa Neto, 1992. N: núcleo; S: substância.

Em primeiro lugar, por ser idoso ou velho, pode ter algum tipo de doença degenerativa, desde pequenos déficits – que, também, podem não interferir nas suas atividades da vida diária (AVD) – até variados graus de sintomas importantes, que devem ser valorizados e pesquisados, como esquecimento, distração, desorientação ou mesmo confusões. Esses sintomas, seguramente, irão interferir nas suas AVD e podem estar revelando um possível declínio mental, devendo ser avaliados para detectar formas reversíveis e irreversíveis de demência.

Dentre as situações potencialmente reversíveis estão, por exemplo, depressão, hipo ou hipertireoidismo e outros quadros endócrinos (hiper ou hipoparatiroidismo, doenças de Cushing e Addison, entre outras), malnutrição e deficiências vitamínicas (principalmente B₁₂, ácido fólico e tiamina), anemia, desidratação e distúrbios eletrolíticos, medicações, infecções, embolias, insuficiências metabólicas (hepática, cardíaca, renal, respiratória), problemas de visão e audição, hidrocefalia de pressão normal, tumores, traumas etc., que podem provocar quadros confusionais agudos (*delirium*), que, na prática, podem ser confundidos com demência. É justamente nessa fase, para distinguir o reversível do irreversível, que se pode e deve atuar de uma maneira ampla, recorrendo a uma anamnese bem detalhada, ao concurso de informações de familiares próximos e/ou amigos e a métodos complementares de diagnósticos (exames laboratoriais, radiografia de tórax, neuroimagem cerebral, eletroencefalograma etc.). O eletroencefalograma é potencialmente importante na avaliação do envelhecimento cerebral para reconhecimento de alterações estruturais ou funcionais, com expressão clínica ou subclínica. Após os 80

anos é mais frequente um alentecimento do ritmo alfa e redução da amplitude e, além de fragmentação, descontinuidade e difusão para as áreas anteriores. No ritmo beta, a banda mais rápida tende a aumentar. As ondas teta também apresentam alentecimento. Com o envelhecimento esses episódios tendem, progressivamente, a ser mais frequentes e de maior amplitude, mais nas regiões temporais, predominantemente à esquerda. O alentecimento generalizado é frequentemente relacionado com a deterioração intelectual, mas não a focal. Muitos desses achados podem estar relacionados com situações subclínicas como, por exemplo, repercussões da hipertensão arterial, do diabetes e da aterosclerose.

Mesmo que o paciente saia do seu quadro de obnubilação mental, haverá a possibilidade de existir algum dano cerebral subjacente, para o qual é preciso estar atento e promover uma pesquisa detalhada da função cognitiva e emocional do mesmo. Na persistência dos sintomas e/ou das alterações apresentadas, após o tratamento da possível causa, pode-se pensar, então, na presença de algum tipo de demência irreversível.

A síndrome do declínio mental relacionado com a idade, atualmente, comprometimento cognitivo leve (CCL), indica que pacientes podem sofrer de distúrbios subjetivos e objetivos, manifestados mais tipicamente por:

- Disfunção intelectual ou cognitiva: ausências, distúrbios de memória e, na evolução, alteração na orientação tempo-espacial e dificuldade de linguagem
- Alteração de humor e sensação de bem-estar: falta de interesse, grosseria no tratamento, ansiedade, labilidade de humor e tendência à depressão
- Comportamento: apatia, irritabilidade e agressividade.

A característica clínica essencial da doença degenerativa primária é a deterioração intelectual progressiva, lenta e gradual, que avança tipicamente por meio dos seguintes estágios:

- Dano de memória e distúrbios de orientação nos primeiros 2 a 3 anos
- Distúrbio da fala (afasia), da capacidade de reconhecer objetos (agnosia) e incapacidade de executar movimentos dirigidos, gestos ou manipular objetos (apraxia) nos anos subsequentes
- Incontinências e imobilidade total (que leva ao acamamento) na sua fase terminal.

Na oportunidade, é relevante destacar alguns aspectos difíceis e polêmicos, com relação ao manejo de pacientes portadores de doenças degenerativas primárias do cérebro (usando o modelo da DA – Quadro 18.5) em fases avançadas (vocabulário pobre e ininteligível, deambulação muito dificultada, incapacidade de assentar-se, de sorrir e de sustentar a cabeça. É lógico que, nessa fase, a maioria desses pacientes estará acamada e com todas as consequências advindas desse estágio (fraturas, úlceras de pressão, infecções, desnutrição, caquexia, síndrome de imobilização etc.). O geriatra será sempre desafiado em suas decisões, quando estiver com um paciente nesse estágio, quanto a indicações de alguns procedimentos em caso de emergências: permanecer no seu domicílio, internação, cirurgia, propedêutica extradomiciliar e/ou invasiva, indicação de CTI e uso racional do instrumental e dos recursos ali

disponíveis, como reanimação, uso de fármacos de alto custo e/ou toxicidade, indicação dos diversos tipos de sondas etc. O geriatra deverá atuar como um coordenador, procurando dar à família e/ou responsável todos os subsídios necessários sobre a situação do paciente no momento, para, em conjunto, decidirem em consenso sobre a validade das diferentes possibilidades dos procedimentos propedêuticos e das propostas terapêuticas. É também de sua competência preservar o paciente, mantendo por mais tempo possível a sua qualidade de vida, sua integridade física, dignidade humana e respeito. Será válida a utilização de todo o arsenal disponível para fins de prolongamento da vida, ou na verdade estamos só contribuindo para o prolongamento do morrer?

Quadro 18.5 Incidência das demências.

Envelhecimento normal	–
Demência na doença de Alzheimer	50 a 60%
Demência vascular	20 a 30%
Demência mista	20%
Outras demências	5 a 10%

Fonte: Meier-Ruge, 1987.

O envelhecer é inevitável, mas tem aspectos positivos, e devemos aproveitá-lo em vez de chorar a perda da juventude. Dentro de uma visão preventiva devemos cuidar da saúde como um todo, objetivando um estado o mais saudável possível, porque quanto mais avançada for a idade, maior a possibilidade de uma ruptura do equilíbrio vital fisiológico, levando à descompensação de um determinado sistema, o que no caso cerebral seria a deterioração das capacidades cognitivas, mentais ou motoras, entre outras. No idoso, é preciso estar muito atento a alterações cognitivas e/ou mentais sutis, que não preenchem os critérios diagnósticos para determinada patologia, pois ainda se encontram dentro da etapa fisiológica do processo de envelhecimento, ou que estariam ultrapassando o limiar da normalidade, já se enquadrando dentro de uma patologia em instalação (alteração cognitiva leve ou uma demência). No caso das demências, o diagnóstico é preponderantemente clínico. Uma anamnese bem detalhada, o acompanhamento evolutivo por períodos rigidamente programados e a valorização das informações das pessoas que fazem parte do seu relacionamento cotidiano fornecerão os dados necessários para o preenchimento dos critérios estabelecidos para o diagnóstico. Entretanto, as manifestações clínicas (sintomas) são muitas vezes insidiosas, especialmente na área cerebral. Daí, devemos redobrar nossas atenções e cuidados, principalmente diante de situações de superposição de dados clínicos, que favorecem a valorização de uns e mascaram outros. Essas condições clínicas ilustram o grau de complexidade e as dificuldades para se chegar a um diagnóstico preciso. Como apoio, deverão ser utilizados a avaliação neuropsicológica e os métodos complementares de diagnóstico – LAB (p. ex., a

pesquisa dos biomarcadores no liquor etc.), tomografia computadorizada, ressonância magnética (RM) com ou sem espectroscopia, PET-scan com suas várias possibilidades, cintigrafia cerebral etc. Merecem ser ponderadas algumas colocações de profissionais, que rotulam as manifestações clínicas (sintomas) do idoso, como “é da idade” ou “é assim mesmo”, ou “senil ou senilidade”. Laudos de exames complementares trazem conclusões com expressões de pouco significado, como, “compatível com a faixa etária” ou “normal para a idade” ou “senil ou senilidade”. Como não existem critérios rígidos para estabelecer o limite entre os estados ainda fisiológico ou normal e patológico, seguramente estão deixando ou retardando a possibilidade de fazer o diagnóstico e incorrendo em erro. Mesmo com alterações existentes, o exame, isoladamente, não faz o diagnóstico – a clínica continua soberana – e os métodos complementares são instrumentos úteis de apoio para o esclarecimento do diagnóstico. Entretanto, no futuro, com o progressivo avanço nas pesquisas e a precisão cada vez maior das técnicas complementares, serão úteis e estarão juntos no estudo, na compreensão e no diagnóstico das doenças degenerativas cerebrais, como, por exemplo, a DA, caracterizando as alterações preliminares que vão ocorrendo, ao longo de anos ou décadas, anteriores ao aparecimento de sintomas que sugerem a doença.

Reflexões

“Se não houver frutos, valeu a beleza das flores, se não houver flores, valeu a sombra das folhas, se não houver folhas, valeu a intenção da semente.” (Henfil)

Uma criança, na casa de seu avô, fica seduzida por uma fotografia que mostra o amanhecer em Copacabana, no final do livro *O limiar de uma nova era*, que trazia uma mensagem de grande expectativa para o século que se iniciava (o século 20). Isso demonstra que a emoção vivida pela curiosidade de uma criança, ao folhear o livro, foi estimulada por uma imagem de algo desconhecido em sua vida – o mar. Um estímulo dessa natureza foi o fator desencadeante para fazer aflorar em sua mente a sensação de algo fantástico e gravou para sempre esse momento. São imagens como essa, envolvidas em grande emoção, que se fixam na memória e que surgirão, sempre, de diferentes modos e em diferentes momentos, no decorrer da vida do indivíduo.

A imagem de territórios menores ocorre no início da vida e na velhice. Nos primeiros anos de vida, o organismo como um todo tem uma evolução geneticamente programada; considerando a vida de relação, o sistema nervoso central (SNC) tem um papel fundamental, começando pelos órgãos dos sentidos e da inter-relação destes entre si e com as diferentes necessidades que cada momento exige. Cada um dos lobos cerebrais tem funções específicas, como o lobo frontal é responsável pela linguagem (palavra falada e escrita), planejamento da ação, controle do movimento (já que nele se encontra a principal área motora do córtex cerebral); ao lobo temporal cabem as emoções, a audição, o aprendizado, a memória; o lobo parietal controla a sensibilidade do corpo todo (a sensação, a percepção externa e a imagem corporal); ao lobo occipital a visão. Nesta etapa, os movimentos ficam restritos às dependências da casa e depois no entorno, vizinhos e quarteirões. É o período do desenvolvimento que envolve o aprendizado,

a socialização e a autonomia, que possibilita maior independência de movimentos, aguça a mente ou a curiosidade diante das novas perspectivas, propiciando a expansão de seus territórios e conhecimentos. Já na velhice, seja ela inicial (65 anos e mais) ou avançada (85 anos e mais), em qualquer uma delas, há uma expectativa de vida maior que no passado, considerando as idades mencionadas. Portanto, um número cada vez maior de septuagenários, octogenários, nonagenários e centenários estão vivendo mais, resultado da melhoria das condições e acesso aos recursos nas áreas da nutrição, da higiene, da educação e na assistência à saúde, no bem-estar social e nos avanços tecnológicos e ambientais. Se na velhice inicial existe uma grande possibilidade de viver mais e com qualidade de vida preservada, na velhice avançada haverá acréscimo de anos à vida, mas, seguramente, quanto maior a idade, menor a chance de manter a qualidade de vida, para a grande maioria. Neste momento, muda-se o paradigma, curar para cuidar, visando, sobretudo, à qualidade possível de vida e à dignidade do ser humano. A melhor imagem de territórios menores na velhice foi feita por O. G. Brim Jr. (citação de Baltes e Smith, 2006), relatando a vida de seu pai. Quando idoso jovem (60 a 65 aos 75 anos), cuidava da fazenda e das colinas da vizinhança. Aos 75 anos, devido à dificuldade na mobilidade, passou a cuidar do jardim. Aos 90 anos, mal podia andar e ainda tinha deficiências de visão e audição; dedicou-se às plantas do interior. Depois concentrou-se nas flores da janela próxima a sua cadeira na sala de estar. Daí até os 103 anos, quando faleceu, a janela passou a ser o centro de suas atenções e de seu bem-estar subjetivo. Eis o sentido da vida, que é essencial em toda a existência humana, nos momentos críticos, adversos ou em que haja sofrimentos e, especialmente, na velhice, principalmente, na fase avançada, quando a dependência é a regra, mas, o importante é o prazer que ele encontra naquilo que ele aprecia, independentemente das circunstâncias. O autor completa com a citação do ditado de Hesíodo, grande épico grego: “Metade pode ser melhor do que o todo”, que traduz perfeitamente o envelhecimento bem-sucedido desta pessoa.

“Toda descoberta é feita mais de uma vez, e nenhuma se faz de uma só vez.” (Sigmund Freud)

O cérebro, para dar suporte aos seus processos funcionais ou respostas as exigências do organismo, tem o gasto energético maior, consumindo mais de 20% da glicose e do oxigênio necessários ao metabolismo, embora represente apenas 2% do peso corporal. É do conhecimento geral que, quando há redução neste gasto energético, ocorrem alterações metabólicas em nível celular ou mesmo em uma área, cujo substrato é a atrofia, tanto na substância cinzenta quanto na branca, que formam as diferentes estruturas do encéfalo e, posteriormente, os danos, inclusive, na área cognitiva. Daí, é importante diagnosticar e tratar precocemente. Com este objetivo deve-se seguir as possíveis mudanças metabólicas, o déficit bioenergético, na etapa do envelhecimento cerebral, pelo risco (cada vez maior) de distúrbios ou alterações neurodegenerativas, com suas repercussões incapacitantes, deteriorando a vida do indivíduo. Os avanços tecnológicos no setor de neuroimagem, que é um método não invasivo, têm sido referência na identificação dos biomarcadores do metabolismo encefálico, tais como a PET-scan e a RM com espectroscopia, a primeira quantificando a taxa do metabolismo da glicose e, a segunda, os metabólitos neurais. Os indivíduos embora considerados jovens (20 a 39 anos), que trazem a APOE 4, apresentam anormalmente baixo o metabolismo da glicose, no córtex cingulado posterior, no parietal, no

temporal e no pré-frontal, bilateralmente, indiferentemente de seu sexo, idade, escolaridade e desempenhos nas avaliações neuropsicológicas. Quem tem o gene APOE 4 alelo ϵ 4 pode apresentar desde jovem anormalidades funcionais, portanto, algumas décadas antes do possível diagnóstico de demência (Alzheimer).

A pesquisa científica tende a evoluir progressivamente, não de um modo linear, porque certas verdades ou conceitos podem ser questionados a qualquer tempo. Nas pesquisas realizadas nas décadas de 1950 e 1960, houve uma valorização exacerbada da perda neuronal como causa isolada do envelhecimento cerebral. Essas pesquisas foram produzidas em um determinado momento tecnológico e científico e, com certeza, deixaram uma base para o avançar dos conhecimentos, que chegaram ao conceito atual – da retração neuronal, da redundância, da plasticidade e dos mecanismos compensadores e da própria neurogênese –, que procuram suplantar as perdas e manter o equilíbrio funcional.

Atualmente sabe-se que existem outros acontecimentos muito mais importantes na compreensão e na explicação da evolução do processo de envelhecimento cerebral, nas etapas fisiológica e patológica. Na neurogênese, as novas células participam de funções cerebrais importantes, e sua perda e nascimento parecem ser relacionados com os desafios cognitivos. Novos neurônios continuam sendo gerados no cérebro adulto de diversos animais. Muitos estudos têm demonstrado que diversos fatores ambientais, inclusive o estresse, influenciam a proliferação de células nos hipocampus. Essas estruturas exercem um papel fundamental na vida do indivíduo e sua degeneração é um pilar importante para o diagnóstico da doença de Alzheimer.

No século 20, relacionamos três grandes acontecimentos na medicina: a descoberta de novas vacinas e seu uso maciço na população, a descoberta da penicilina e os transplantes. Para o século 21 podemos antever avanços de importância semelhante e com as mesmas repercussões que aqueles tiveram para a humanidade em sua época, como a perspectiva de vacina para doenças degenerativas; o projeto Genoma, com o mapeamento dos genes humanos, que, além de diagnóstico e de prevenção, abrirá inúmeros caminhos para as terapêuticas gênicas; as culturas de células, de embrião (neuroblastos) e tronco etc.

A longevidade humana confere tempo necessário para que haja a expressividade de genes, que teria sido inócua no passado da vida do indivíduo, mas, agora passa a ser relevante por associar-se às morbidades e às disfunções fisiológicas crônico-degenerativas presentes no envelhecimento. A fragilidade diferencial na saúde do idoso estará relacionada com a manifestação dos genes que conferem efeitos deletérios.

Apesar das colocações otimistas em relação à velhice inicial (60 a 65 anos), em que todas as atitudes e condutas terapêuticas ou não resultam em uma resposta frequentemente efetiva para a vida do indivíduo, na velhice avançada (80 a 85 a 100 anos) são testados os limites da capacidade de adaptação do ser humano e, aqui, os resultados não são os mesmos que os obtidos na velhice inicial. As repercussões do processo de envelhecimento exercem um efeito dominante, pois superam com folga a magnitude dos avanços obtidos em saúde observados em gerações sucessivas. Na velhice avançada os anos que antecedem a morte são mais disfuncionais, principalmente com relação ao envelhecimento intelectual. Provavelmente conseqüente ao progressivo aumento das disfunções, ocorre uma mudança nas trajetórias,

de normal do envelhecimento para a doença, quando a patologia sobrepõe-se ao envelhecimento. Aqui está o grande desafio do século 21, que provavelmente encontrará uma base favorável na medicina preventiva ao longo de toda a existência do indivíduo.

Nas últimas décadas, novos conhecimentos e novas técnicas de trabalho vêm contribuindo de modo marcante para o aprimoramento das pesquisas e para abrir novas perspectivas, em uma verdadeira revolução científica. Novas técnicas de diagnósticos, com grande sensibilidade e especificidade, nas áreas laboratorial, genética, de neurofisiologia, neuroquímica e neuroimagem, já estão incorporadas ou em estágio avançado de pesquisa, que permitirão um diagnóstico cada vez mais precoce e com maior acurácia.

Historicamente, os estudos de neuroimagem têm se concentrado em localizar lesões e alterações nas funções mentais no cérebro. Entretanto, esse enfoque está mudando devido à maior atenção que tem sido dada às redes (circuitos) neurais e à sua conectividade (ligação, conexão) regional cerebral. Aqui é importante analisar a integridade das redes, neurônios com seus dendritos e suas conexões, envolvidas nas diferentes funções cerebrais. Quando ocorre um aumento na intensidade da função trata-se de alta conectividade, e uma queda na função significa baixa conectividade. O aumento da compreensão das redes e de suas funções nas diversas regiões cerebrais está redefinindo as doenças psiconeurogeriátricas. Os novos recursos de imagens têm sido um instrumento para examinar as doenças do desenvolvimento, como dislexia, autismo, déficit de atenção e hiperatividade etc., e, também, para demonstrar outras doenças, como o transtorno bipolar, a esquizofrenia etc. Nesta, por exemplo, as redes neurais dos pacientes estão cronicamente hiperativas e hiperconectadas, ao contrário do que ocorre na doença de Alzheimer e no comprometimento cognitivo leve, quando há uma redução na atividade funcional das redes envolvidas. Os clínicos devem ter em mente que as causas de um déficit não estão ligadas apenas à lesão estrutural em si, mas também às repercussões na sua circunvizinhança; estas, seguramente, levarão a um comprometimento maior da integridade e, portanto, da função das redes neurais lesadas. Porém, apesar de todo o sucesso alcançado até aqui, ainda estamos apenas no começo de uma longa e dura jornada.

No World Alzheimer Report 2010, a ADI – Alzheimer’s Disease Internacional – fazia um alerta para os altos custos gerados com todos os cuidados prestados aos pacientes com demência. Na época havia 35,6 milhões de indivíduos doentes no mundo, que correspondiam a um gasto de US\$ 604 bilhões (70% desta soma são gastos na assistência aos doentes dos países na Europa Ocidental e na América do Norte), ou aproximadamente 1% do PIB mundial. Para ilustrar, se esses números representassem um país, este seria a décima oitava economia do mundo, ou, se fossem de uma grande empresa, seria a maior do mundo. São dados alarmantes, levando em conta que as projeções de envelhecimento da população, tanto nos países desenvolvidos quanto nos em desenvolvimento, apontam para um aumento significativo no contingente de idosos de suas populações. Alerta ainda “que os custos devem aumentar a uma velocidade mais alta do que a da incidência de demência”.

No World Alzheimer Report 2015, em O Impacto Global da Demência (uma análise da prevalência, incidência, custos e tendências), relataram-se no mundo 46 milhões de pacientes com demência (em 5

anos, um aumento de 10,4 milhões); em 2050 deverá chegar a 131,5 milhões (em 2010 esta previsão era de 115,4 milhões, portanto, uma diferença para mais de 16,1 milhões de doentes). A demência tem um enorme impacto econômico, sendo o custo total estimado em torno de US\$ 818 bilhões, com previsões para 2018 e 2030 de US\$ 1 e 2 trilhões, respectivamente. Justamente por este alto custo no manejo do paciente com demência, estima-se que 94% deles, nos países de média e baixa renda, são cuidados em casa. O Relatório de 2010 já chamava a atenção, em virtude dos cuidados especiais que os pacientes com demência necessitam, para a crise social e de saúde mais significativa e negligenciada do século 21 e profetizava que “os governos não estão preparados para os distúrbios sociais e econômicos que essas doenças irão causar”.

Com o aumento da expectativa de vida e o aumento da prevalência das doenças crônicas, a população idosa, proporcionalmente, é a que vem apresentando aumento mais significativo. No momento esta população mundial (60 anos e mais) encontra-se em torno de 897 milhões de indivíduos (a prevalência da demência é de 5,2%). No período de 2015–2050, o crescimento desta população será de 181%, mas, considerando o poder econômico dos países, será de 56% nos países ricos e desenvolvidos; nos em desenvolvimento e nos pobres, será de 138% para aqueles países com renda média-alta, 185% para os com renda média-baixa e 239% para os com renda baixa. As doenças crônicas e degenerativas podem encurtar a vida, mas o importante, sempre, é a qualidade de vida que se tem. A demência talvez seja uma das mais difíceis, tristes e catastróficas, porque o grande impacto é sobre o indivíduo, a deterioração de suas funções cerebrais, as perdas, as dependências e a sua qualidade de vida, que deve ser a melhor dentro do possível. O grande impacto é, também, sobre os familiares, os cuidadores, a comunidade e a sociedade em que vive. Daí, a razão de a demência estar associada com a necessidade intensa de cuidados, maior que em qualquer outra condição mórbida; por exemplo, levantar (54 contra 42%), vestir (40 contra 31%), toalete (32 contra 26%), banhar (31 contra 23%), alimentar (31 contra 24%), incontinência (31 contra 16%) etc. O próprio diagnóstico pode trazer estigma e isolamento social. Dentro da realidade norte-americana, em crise econômica (2008), o relatório (2010) afirma que “um investimento substancial na pesquisa da DA é necessário para evitar um futuro ainda mais doloroso, não só para as famílias, mas também para o já sobrecarregado orçamento estadual e federal. Mesmo assim, o governo ainda não traçou um plano em âmbito nacional para lidar com esta crise”. Considerando o atual momento da economia mundial, especialmente as repercussões sobre os países em desenvolvimento e os pobres, tanto em 2010 quanto em 2015, a situação é ainda mais dramática. Seus gastos deverão subir mais rápido do que em países mais ricos, pois terão um aumento acentuado no número de pessoas com demência, e o desenvolvimento econômico elevará os custos para o mesmo patamar dos países ricos.

A Dra. Margaret Chan, Diretora-Geral da Organização Mundial da Saúde, afirmou em seu discurso de abertura na Primeira Conferência Ministerial da OMS sobre a Ação Global contra a Demência (Genebra, 15 de março de 2015): “Eu não consigo pensar em nenhuma outra doença que tenha um efeito tão profundo sobre a perda de função, perda de independência e a necessidade de cuidados. Não consigo pensar em nenhuma outra doença tão profundamente temida por quem quer envelhecer graciosamente e com dignidade. Não consigo pensar em nenhuma outra doença que coloque um fardo tão pesado em

famílias, comunidades e sociedades. Não consigo pensar em nenhuma outra doença em que inovação, incluindo descobertas revolucionárias para desenvolver uma cura, seja tão necessária.”

Em consequência disso, deverá haver, com certeza, grande pressão para forçar avanços tecnológicos e científicos, seguramente colocando o século 21 como aquele que abrirá uma nova dimensão do entendimento das questões que envolvem o cérebro, seu envelhecimento e suas funções.

Pesquisas em andamento, especialmente aquelas que lidam diretamente com as culturas das células embrionárias (neuroblastos), provavelmente redundarão em terapêuticas que estarão sendo utilizadas nos próximos 20 a 30 anos, e que terão a capacidade de desenvolver funções de acordo com as necessidades do hospedeiro. Pode-se vislumbrar uma esperança de tratamento promissor nas doenças degenerativas primárias cerebrais, especialmente doença de Alzheimer, doença de Parkinson etc.

Recentes descobertas mostram a formação de novos neurônios no cérebro humano adulto, a partir de células progenitoras, células-tronco neurais adultas, células raras, primordiais, multipotentes, remanescentes do período embrionário. Esses achados se relacionam com outros que provam que a morte neuronal ocorrida durante o envelhecimento normal não explica a deterioração das funções mentais. Esse declínio se deve a mudanças sutis, morfológicas e funcionais em certos circuitos-chave. Esses fatos derrubam antigos dogmas da neurobiologia: que inexistia neurogênese no cérebro humano adulto e que a deterioração cerebral é resultado de perda neuronal. A neurogênese é um processo rigorosamente controlado e regulado por uma variedade de moléculas. Cada uma delas com funções específicas. As células-tronco neurais são fonte de novas células no cérebro. Elas se dividem periodicamente em duas áreas principais: os ventrículos e o hipocampo. As células-tronco neurais, ao se proliferarem, originam outras células-tronco neurais e precursores neurais que, ao se desenvolverem, podem tornar-se tanto neurônios quanto células gliais. As células-tronco neurais recém-formadas precisam afastar-se de suas progenitoras antes de se diferenciarem. Apenas 50%, em média, migram com sucesso, enquanto as outras perecem. No cérebro humano, neurônios recém-formados são encontrados no hipocampo e nos bulbos olfatórios. Os pesquisadores esperam ser capazes de induzir o cérebro a se autorreparar, estimulando as células-tronco neurais ou os precursores neurais a se dividir e se desenvolver onde forem necessários. A descoberta mais detalhada dos mecanismos moleculares que controlam a neurogênese e os estímulos ambientais que a regulam possibilitará comandar a neurogênese em qualquer região do cérebro. Uma maior compreensão da forma, dos fatores de crescimento e dos diferentes ambientes celulares que controlam a neurogênese no cérebro normal resultará em desenvolvimento de terapias capazes de levar um cérebro doente ou danificado a se regenerar. Muitas doenças neurológicas (acidente vascular encefálico, DA, depressão, esclerose lateral amiotrófica, doença de Parkinson, doença de Huntington, entre outras) podem ser atenuadas pela estimulação da neurogênese. Quando tipos de células muito específicas são lesados e causam sintomas cognitivos, mentais ou motores, também específicos, talvez sejam os alvos iniciais mais fáceis de atuação, porque as células responsáveis pela doença se localizam em áreas distintas do cérebro e, portanto, com maior possibilidade de identificação e com maior precisão. No caso da depressão, por exemplo, acredita-se que as tensões crônicas sejam o fator causal mais importante, excetuando a predisposição genética. Sabe-se que as tensões reduzem a quantidade de

novos neurônios gerados no hipocampo. O estresse causa a morte dos neurônios hipocâmpais (hipótese psiconeuroendócrina da imunossenescência). A exposição prolongada aos hormônios do estresse pode aumentar os riscos de depressão por redução dos níveis de dopamina, que envolve muitas estruturas cerebrais, inclusive o córtex pré-frontal. Como a estimulação dos núcleos da rafe é desativada após o estresse crônico, ocorre diminuição da produção de norepinefrina no *locus coeruleus* e a atenção diminui proporcionalmente. Há também uma redução de serotonina nos núcleos da rafe, que se comunicam com o *locus coeruleus* e o córtex. Estudos demonstraram que o hipocampo é de 10 a 20% menor em pessoas com depressão, o que pode levar a problemas de memória. Muitos antidepressivos aumentaram a neurogênese em cobaias (roedores). Vale a pena refletir que a maior parte deles leva até 1 mês para melhorar o humor, tempo similar necessário para a ocorrência da neurogênese. Daí a hipótese de que a depressão seja, em parte, causada pela redução da neurogênese no hipocampo.

O impacto das manipulações genéticas sobre os parâmetros ligados à contenção do estresse, todas as respostas investigadas nas áreas neuroendócrina, metabólica, inflamatória e na transcrição genética foram perturbadas por pelo menos um dano mitocondrial. O importante é que cada dano mitocondrial produz uma única assinatura/marca na relação estresse-resposta. A natureza e a magnitude deste dano, sob a ação de um fator estressante, nas respostas fisiológicas e moleculares, resultará no sucesso adaptativo do organismo no programa estresse-resposta em seus vários sistemas. A capacidade de se encontrarem respostas adequadas ao estresse psicológico é fundamental para a sobrevivência e, também, é considerada um condutor na evolução da espécie. A má adaptação ao estresse em humanos resulta no estresse crônico, caracterizado por sintomas específicos, que contribuem para manifestação da doença. Experiências estressantes por si não causam dano ou doença. Entretanto, são as respostas do organismo ao estresse que têm o potencial de ocasionar distúrbios fisiológicos ou disfunções, culminando com a doença. As mitocôndrias podem moldar as principais vias de estresse-resposta, recalibrando a resposta em múltiplos sistemas ao estresse psicológico. As disfunções mitocondriais alteram o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, promovem ativação simpática da medula da adrenal e ativação dos níveis de catecolaminas, da citocina IL-6, de metabólitos circulantes e respostas de expressão de genes do hipocampo ao estresse.

As emoções positivas e como elas podem ajudar no estresse têm sido negligenciadas. A curto prazo, diante de doença ou no exercício o organismo experimenta uma alta resposta imune, para ajudar a reparar a si mesmo. A longo prazo, a intensificação das respostas imunológicas inflamatórias pode não ser saudável. Os indivíduos que têm dificuldades para regular suas respostas podem apresentar certas condições clínicas relacionadas com a idade, como doenças cardiovasculares, declínio cognitivo, fragilidade etc. Aqui se estão vinculando os biomarcadores de inflamação como respostas ao humor positivo frente aos estresses de cada dia da vida. Portanto, a resistência ao estresse pode ser a chave para gozar de boa saúde a longo prazo. A felicidade subjetiva, que é a combinação de emoções felizes e a vida que elas agregam, torna-se ativa quando atinge os níveis de consciência. Pesquisadores japoneses, utilizando os recursos da ressonância magnética estrutural, mapearam a área no cérebro responsável pela percepção desta emoção; ela está localizada no lobo parietal medial, o pré-cúneo à direita (representado

por um aumento da substância cinzenta). Estudos anteriores de neuroimagem funcional detectaram que esta região tem o mais alto nível de glicose do córtex cerebral, destacando a região para a consciência subjetiva em humanos. Outra observação importante feita por estes pesquisadores sobre aqueles indivíduos que sentem as emoções – a felicidade mais intensamente e a tristeza menos intensamente – e encontram um sentido de vida na sua existência é que eles têm mais massa cinzenta na região do pré-cúneo. Estudos anteriores utilizando neuroimagem estrutural mostraram que o treinamento em atividades psicológicas, como a meditação, mudou a estrutura da substância cinzenta (aumentou) no pré-cúneo. Baseado neste dado, o treinamento psicológico pode aumentar a felicidade subjetiva. Vários estudos anteriores utilizando técnicas de neuroimagem funcional detectaram que outras regiões cerebrais experimentam aumento de volume quando estão ativas na indução de emoções: felizes (giro do cíngulo, amígdala anterior), negativas (córtex insular), eudemonismo – busca de uma vida feliz/bem-estar (córtex insular direito), satisfação com a vida (giro para-hipocampal à direita) e negativamente (giro pré-frontal ventromedial esquerdo, pré-cúneo esquerdo).

O fator de crescimento epidérmico (EGF) e o fator de crescimento de fibroblasto (FGF) vêm sendo usados para tentar melhorar esse processo intrínseco de reparo. Esses fatores de crescimento, que ocorrem naturalmente no cérebro adulto, podem estimular a produção de células nervosas em alguns casos (danos no cérebro e na medula). Infelizmente, esses fatores de crescimento são moléculas grandes que encontram dificuldades de transpor a barreira hematoencefálica. Pesquisas vêm tentando superar essas dificuldades por meio de associação com outras moléculas ou de engenharia genética, criando células produtoras de FGF. As células-tronco provenientes de fontes embrionárias apresentam grande potencial terapêutico. Porém, pesquisas adicionais ainda são necessárias (assim como para células-tronco neurais), antes que sua utilização clínica se torne rotineira. Para as células-tronco embriogênicas, aspectos éticos têm sido levantados, e a prática proposta de clonagem terapêutica também vem sendo mal interpretada. Tanto para células-tronco adultas quanto para células embriogênicas, além das dificuldades de sua utilização na prática clínica, a estabilidade, o potencial de transmissão de patógenos deletérios e os riscos de mutações genéticas com formação de tecidos indesejáveis ou mesmo teratocarcinomas ainda requerem uma avaliação mais completa.

O foco está agora sobre aquela entidade nebulosa, o cérebro envelhecido intocado por doença. É por si só evidente que, com o passar do tempo, o acúmulo de erros metabólicos intraneuronais (teoria do erro catastrófico) diminui a capacidade dos neurônios de funcionar e, em algum momento daí em diante, de sobreviver. Esses eventos dizem respeito a cada célula nervosa individualmente, como unidade estrutural e funcional do cérebro. Conforme evidenciado pela taxa de despovoamento neuronal, o ponto final de erros metabólicos letais é alcançado em uma idade cronológica mais precoce nos neurônios corticais do que naqueles do tronco encefálico ou medula espinal. Mas deve-se ter em mente que os conceitos atuais sobre despovoamento neuronal têm menor valor, justamente, devido à neurogênese – a tentativa de reparar o dano e a função da área cerebral comprometida.

As mitocôndrias ocupam um papel único na modulação da viabilidade, envelhecimento e morte celular. Qualquer disfunção dessas organelas pode criar uma séria ameaça para a saúde e a sobrevivência

celular, particularmente daquelas células pós-mitóticas neuronais e musculares. A deterioração mitocondrial pode afetar características distintas, como a sua dinâmica estrutural, genética e fisiológica, e proporcionar um dano funcional progressivo. Apesar das dificuldades existentes a serem vencidas, pelas inúmeras e complexas funções mitocondriais, elas podem nos oferecer uma gama enorme de possibilidades de intervenção. Conhecimentos recentemente adquiridos no entendimento das disfunções mitocondriais conduzem ao início de possíveis intervenções terapêuticas, fontes de esperança para o futuro.

É também evidente que as exigências biológicas ou metabólicas de neurônios individuais são desafiadas ainda por toxinas exógenas e eventos sistêmicos. O despovoamento de neurônios é acelerado por integridade vascular prejudicada, em que substratos como oxigênio e glicose estão diminuídos e materiais residuais tóxicos celulares, como o ácido láctico, tendem a acumular-se. O ser humano existe em uma ecologia adversa, na qual neurônios são sensíveis e respondem a danos exógenos, bem como endógenos.

A patogênese do envelhecimento tem sido conceituada, portanto, como uma exaustão ou depleção do metabolismo intracelular, ocorrendo insidiosamente durante anos. É evidente que isso é uma manifestação das imperfeições que caracterizam todos os sistemas biológicos. Nós aceitamos a perda da *performance* motora que acompanha a idade, a diminuição da acuidade visual e auditiva; por que não questionamos o prejuízo de cognição que se relaciona ao tempo e não à doença?

A própria essência da cognição necessita de estabilidade estrutural, mas sistemas biológicos, quer sejam bactérias, protozoários ou células hepáticas, perpetuam a sua atividade biológica por meio da sua capacidade de reprodução. Portanto, estabilidade e longevidade são atributos incongruentes. A cognição não pode ser senão transitória na presença do tempo. Os teólogos sugeririam que a isenção de tempo é uma característica particular à divindade.

Michelangelo, na Capela Sistina, deu forma a este pensamento: Deus passa para Adão a cognição, envolvida por um manto, que tem, justamente, a forma de um cérebro.

Já que, segundo a Bíblia, Deus criou o homem à sua imagem e semelhança, é pela inteligência/cognição que o homem se assemelha à força criadora. Essa pintura ilustra de modo espetacular onde o divino se encontra dentro de nós.

Bibliografia

- Abramis WB, Beers MH, Berkow R. The Merck manual of geriatrics. 2. ed. Whitehouse Station Merck & Co., Inc., 1995.
- Alho CS. Genética molecular e envelhecimento. In: Freitas EV *et al.* Tratado de gerontologia e geriatria. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 23-34.
- Baltes PB, Smith J. Novas fronteiras para o futuro do envelhecimento: da velhice bem-sucedida do idoso jovem aos dilemas da quarta idade. A Terceira Idade, Sesc-SP. 2006; 17(36):7-31.
- Beers MH, Berkow R. The Merck manual of diagnosis and therapy. 17. ed. Whitehouse Station: Merck & Co., Inc., 1999.
- Bottino CMC, Cid CG, Camargo CHP. Avaliação neuropsicológica. In: Forlenza OV, Almeida OP. Depressão e demência no

idoso. 1. ed. São Paulo: Lemos Editorial e Gráficos Ltda., 1997.

Busse EW, Blazer BG. *Psiquiatria geriátrica*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992.

Cançado FAX. Avaliação e cuidados primários ao idoso inválido. In: Petroianu A, Pimenta LG. *Clínica e cirurgia geriátrica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999, p. 103-15.

Cosenza RM. *Fundamentos de neuroanatomia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

Damasceno BP. Envelhecimento cerebral: o problema dos limites entre o normal e o patológico. *Arq Neuropsiquiatr*. 1999; 57(1):78-83.

Freddari CB, Fattoretti P, Giorgetti B, Solazzi M, Baliotti M, Meier-Ruge W. Role of mitochondrial deterioration in physiological and pathological brain aging. *Gerontology*. 2004; 50:187-92.

Gage FH. Auto-recuperação cerebral. *Scientific American Brasil*. 2003; 17:40-7.

Gomes MM, Fernandes Filho I, Bello H. Envelhecimento normal e eletroencefalograma: alterações não específicas e padrões de idade relacionados. *Rev Bras Neurol*. 2002; 38(2/3):12-6.

Izquierdo I, Vianna MRM, Cammarota M, Izquierdo LA. Mecanismos da memória. *Scientific American Brasil*. 2003; 17:99-104.

Jensen F, Corbetta M, Gabrieli J, Grant E, Greicius M, Carter A. Neurobiology of disease symposium. American Neurological Association 135th annual meeting. Presented September 12, 2010: Medscape Family Medicine, 14/09/2010. Disponível em <www.medscape.com>.

Li S-C, Dinse HR. Aging of the brain, sensorimotor, and cognitive processes. editorial. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2002; 26:729-32.

Lin AI, Rothman DL. What have novel imaging techniques revealed about metabolism? *Imaging Brain*. 2014; 9(3):341-354. <www.Medscape.com>.

Machado ABM. *Neuroanatomia funcional*. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000.

Martin P, McManus MJ, Gray JD, Nasca C, Moffat C, Kopinski PK *et al*. Mitochondrial functions modulate neuroendocrine, metabolic, inflammatory and transcriptional responses to acute psychological stress. *PNAS*. Early Edition, November 16, 2015.

Meier-Ruge W. *The elderly patient in general practice*. vol. 1. Basel: Karger, 1987.

Mitchell SL, Tenofm Kiely DK *et al*. The clinical course of advanced dementia. *N Engl J Med*. 2009; 361(16):1529-38.

Mohanty SK, Radotra BD, Banerjee AK. Aging changes in the human brain: a histochemical and immunohistochemical study. *Neuropathology*. 2004; 24:8-15.

Neto RB. Parâmetros fisiológicos do envelhecimento cerebral. In: Cançado FAX. *Noções práticas de geriatria*. Coopmed – Health Cr. 1994. p. 49-52.

Netter F. *The Ciba collections of medical illustrations*, vol. 1, Nervous system – Part I – Anatomy and physiology, USA, 1987.

Nitrini R, Bacheschi LA. *A neurologia que todo médico deve saber*. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2003.

Penninx BWJH *et al*. Perfil psicológico de idosos com doenças crônicas: há influência do tipo de doença? *Journal of Psychosomatic Research*. 1996; 40(5):524-34.

Pitella JEH. Envelhecimento cerebral normal – Morfologia. In: Cançado FAX. *Noções práticas de geriatria*. Coopmed – Health Cr, 1994. p. 49-52.

Pitella JEH. Morfologia do envelhecimento cerebral normal. In: Tavares A. *Compêndio de neuropsiquiatria geriátrica*. Rio de Janeiro: Medsi, Guanabara Koogan, 2005.

Praxis Médica. *Geriatria – estudio biologico general del envejecimiento*, vol. IX. Madrid, 1992. p. 1-4.

Ribeiro AM. Envelhecimento cerebral normal – bioquímica. In: Cançado FAX. *Noções práticas de geriatria*. Coopmed–Health Cr, 1994, p. 63-8.

Sapolsky R. Assumindo o controle do estresse. *Scientific American Brasil*. 2003; 17:78-87.

Sato W, Kochiyama T, Uono S, Kubota Y, Sawada R, Yoshimura S, Toichi M. The structural neural substrate of subjective happiness. *Scientific Report* 5, Article Number:16891, november 20, 2015.

Schneider LS. Epidemiology and costs of Alzheimer's disease. In: *A training tutorial in the diagnosis and management of persons with Alzheimer's disease or related dementias*. Rancho Los Amigos Medical Center – University Of Southern California, June 8-11, 1998.

Sin N, Graham-Engeland J. Resilience to stress may be key for long-term Health, *fraga WEBBlog*, provided by Pennsylvania State University, june 10, 2015.

Sousa Neto JA. Alterações morfológicas do sistema nervoso. *Curso de pós-graduação latu sensu em Gerontologia da Fumec*, Belo Horizonte, 1992.

Stoppe Júnior A, Louzã Neto MR. *Depressão na terceira idade*. 2. ed. São Paulo: Lemos Editorial, 1999.

Vats A, Bielby RC, Tolley NS *et al*. Stem-cells. *Lancet*. 2005; 366(9485):592-602.

World Alzheimer Report 2010. *Alzheimer's Disease International: The global economic impact of dementia*. London, UK, September 21, 2010.

World Alzheimer Report 2015. *Alzheimer's Disease International: The global impact of dementia – an analysis of prevalence, incidence, cost and trends updates*. ADI's Global, London, UK, September 2015.

19

Avaliação Clínica e Complementar para o Estabelecimento do Diagnóstico de Demência



Paulo Caramelli

Diagnóstico de síndrome demencial

O diagnóstico de síndrome demencial é eminentemente clínico, baseado em avaliação objetiva do desempenho cognitivo e funcional. A identificação da causa de demência, por sua vez, depende de investigação complementar, constituída por exames laboratoriais e de neuroimagem estrutural (tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio). Em situações específicas, outros exames, como eletroencefalograma, exame do líquido cefalorraquidiano (LCR), exames de neuroimagem funcional (como a tomografia de emissão de fóton único [SPECT] ou a tomografia por emissão de pósitrons [PET]), entre outros, são também indicados.

A avaliação cognitiva inicial de indivíduos com suspeita de demência deve idealmente incluir testes de rastreio. Entre os diversos testes disponíveis, o Miniexame do Estado Mental (MEEM) é certamente o mais empregado (Folstein *et al.*, 1975; Brucki *et al.*, 2003). É um teste simples e de aplicação rápida (cerca de 5 a 7 min), com alta confiabilidade tanto intra quanto interexaminadores, que avalia orientação temporal e espacial, memória, atenção, cálculo, linguagem e habilidades construtivas. As pontuações podem variar de 0 a 30 pontos; valores mais altos indicam melhor desempenho. Instrumentos de rastreio alternativos para o diagnóstico de demência e que já foram avaliados em estudos no Brasil incluem ainda o teste de Informação-Memória-Concentração de Blessed (Viana *et al.*, 1991), a bateria breve de rastreio cognitivo (Nitrini *et al.*, 2007) e a CASI-S (Damasceno *et al.*, 2005).

É importante salientar que o desempenho no MEEM é fortemente influenciado pela escolaridade, recomendando-se o emprego de notas de corte diferenciadas conforme o nível educacional. No entanto, até o momento, não há estudo definitivo nesse sentido, e as notas de corte descritas na literatura variam conforme o estudo e a população avaliada, bem como em relação à versão brasileira empregada (Bertolucci *et al.*, 1994; Brucki *et al.*, 2003; Laks *et al.*, 2003; Lourenço e Veras, 2006; Castro-Costa *et*

al., 2008). Uma sugestão é utilizar na prática clínica notas de corte um pouco mais altas que as relatadas nos estudos brasileiros, com o intuito de privilegiar a sensibilidade do instrumento e, dessa forma, evitar que um caso de demência inicial deixe de ser detectado. Essa foi justamente a conduta adotada em estudo epidemiológico realizado na cidade de Catanduva (SP), em que foi determinada a prevalência de demência na população idosa (> 65 anos). O Quadro 19.1 apresenta os pontos de corte empregados no estudo.

Os pacientes que apresentam mau desempenho no MEEM, particularmente aqueles com suspeita diagnóstica de demência leve ou incipiente, devem ser submetidos à avaliação neuropsicológica, realizada por profissional habilitado. Essa avaliação pode iniciar com o emprego de baterias ou conjuntos de testes neuropsicológicos, como a bateria NEUROPSI (Abrisqueta-Gomez *et al.*, 2008), a bateria de testes do CERAD (Bertolucci *et al.*, 2001), a escala CAMCOG do CAMDEX (Bottino *et al.*, 2001; Paradela *et al.*, 2009), a escala de demência de Mattis (Porto *et al.*, 2003) ou o Exame Cognitivo de Addenbrooke – versão revisada (Carvalho *et al.*, 2010), entre outros, e complementada pela administração de testes específicos direcionados às diferentes funções cognitivas, como atenção, memória, linguagem, funções executivas, além de habilidades visuoespaciais e construtivas.

Testes breves, como fluência verbal semântica (p. ex., número de animais falados em um minuto), teste de memória de figuras ou de listas de palavras da bateria CERAD e desenho do relógio, são outros exemplos muito úteis, que podem ser administrados pelo próprio médico sem prejuízo significativo do tempo de consulta e que aumentam a acurácia diagnóstica da demência (Bertolucci *et al.*, 2001; Nitrini *et al.*, 2004; Caramelli *et al.*, 2007; Aprahamian *et al.*, 2010). Notas de corte sugeridos para os subitens de evocação tardia dos testes de memória de lista de palavras do CERAD (Bertolucci *et al.*, 2001) e de memória de figuras (Nitrini *et al.*, 2004, 2007), e para o teste de fluência verbal semântica (Caramelli *et al.*, 2007) são apresentados no Quadro 19.2.

Quadro 19.1 Notas de corte sugeridas para o emprego do Miniexame do Estado Mental (MEEM) na prática clínica.

Escolaridade	Nota de corte
Analfabetos	< 19
1 a 3 anos	< 23
4 a 7 anos	< 24
> 7 anos	< 28

Com base em Herrera *et al.*, 2002.

Quadro 19.2 Notas de corte sugeridas em três testes de avaliação cognitiva breve para o diagnóstico de demência.

Teste	Nota de corte
-------	---------------

Lista de palavras do CERAD (evocação tardia)	< 3
Memória de figuras (evocação tardia)	< 6
Fluência verbal (animais/min)	< 9 (analfabetos)
	< 12 (escolaridade 1 a 7 anos)
	< 13 (escolaridade > 7 anos)

Com base em Bertolucci *et al.*, 2001; Nitrini *et al.*, 2007; Caramelli *et al.*, 2007.

A avaliação funcional em pacientes com suspeita de demência inicia-se na anamnese, buscando, por meio de entrevista com algum familiar que tenha suficiente contato com o paciente, evidências de que os déficits cognitivos acarretam interferência significativa sobre o desempenho do indivíduo em atividades da vida diária, seja nos âmbitos profissional (no caso de paciente que ainda trabalhe), social, domiciliar ou de lazer. Nas fases iniciais da demência, particular atenção deve ser dada às atividades instrumentais cotidianas, como gerenciamento das finanças, uso de aparelhos eletrodomésticos, ato de cozinhar, entre outras.

É recomendável também o emprego de algum questionário ou escala específicos para avaliação do desempenho funcional. Um exemplo de instrumento simples e de rápida aplicação é o Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer, que inclui 10 questões voltadas principalmente para atividades instrumentais (Pfeffer *et al.*, 1982). As pontuações variam de 0 a 30, mas escores maiores indicam pior desempenho. É um teste que não é influenciado pela escolaridade, e pontuações superiores a 5 pontos são indicativas de comprometimento funcional significativo. Outra escala que também tem versão em língua portuguesa e que se revelou útil para o diagnóstico de demência em estudo brasileiro é a escala Bayer-ADL (Bustamante *et al.*, 2003). Este último estudo revelou que a combinação de uma escala funcional (como a escala Bayer-ADL) com um instrumento de rastreio cognitivo (como o MEEM) oferece elevadas sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de demência.

O IQCODE, entrevista estruturada administrada a um informante, que combina questões relacionadas com o funcionamento cognitivo e com o desempenho funcional, foi traduzido e adaptado para uso no Brasil (Sanchez e Lourenço, 2009). Ele também se mostrou um instrumento útil para o rastreio de demência em indivíduos com diferentes níveis educacionais, incluindo baixa escolaridade (Perroco *et al.*, 2009).

Outro aspecto importante na avaliação diz respeito ao estadiamento da síndrome demencial. Nesse sentido, um dos instrumentos recomendados para uso em nosso meio é a escala CDR (Montaño *et al.*, 2005).

Em 2011, o Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia publicou recomendações para a avaliação cognitiva e funcional no diagnóstico da doença de Alzheimer (DA), com base em revisão criteriosa da literatura, principalmente de estudos nacionais (Chaves *et al.*, 2011). Embora destinada ao diagnóstico de DA em particular, as considerações

são relevantes também para o diagnóstico de demência em geral.

Investigação complementar no diagnóstico diferencial das síndromes demenciais

Inúmeras doenças podem causar demência. De forma simplificada, é possível classificar as causas de demência em dois grandes grupos: demências sem e com comprometimento estrutural do sistema nervoso central (SNC) (Brucki *et al.*, 2015).

As demências sem comprometimento estrutural do SNC são decorrentes de transtornos de origem tóxica ou metabólica que ocorrem secundariamente a doenças sistêmicas (p. ex., doenças endócrinas, hepáticas ou renais) ou à ação de fármacos sobre o SNC (p. ex., substâncias anticolinérgicas, antipsicóticas, antiepilépticas ou hipnóticas). Dessa forma, o diagnóstico etiológico nesse grupo de demências depende essencialmente de exames laboratoriais (identificação das demências metabólicas, muitas potencialmente reversíveis) e de história clínica detalhada, buscando relacionar o uso de determinados medicamentos com o aparecimento da síndrome demencial.

O Quadro 19.3 apresenta os exames laboratoriais que estão indicados na investigação etiológica das demências, conforme recomendação do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (Caramelli *et al.*, 2011). A lista de exames é relativamente ampla, pois a principal finalidade é evitar que demências potencialmente reversíveis deixem de ser identificadas e tratadas. Além disso, a realização desses exames laboratoriais também é justificada pela frequência elevada de comorbidades na população idosa, que podem estar presentes em pacientes com demências de diferentes etiologias, como degenerativa ou vascular.

Sífilis e AIDS, embora façam parte das chamadas demências secundárias, decorrentes de comprometimento estrutural do SNC, devem também ser investigadas por meio de exames laboratoriais pertinentes e pelo exame do LCR. Este último é ainda indicado em situações especiais, que são apresentadas no Quadro 19.4, podendo também auxiliar no diagnóstico da doença de Creutzfeldt-Jakob por meio da detecção da chamada proteína 14-3-3 (Caramelli *et al.*, 2011). Cabe ressaltar que esse é um método diagnóstico importante na investigação etiológica de algumas formas específicas de demência rapidamente progressiva, as encefalopatias imunomediadas, por meio da detecção de anticorpos específicos (Leypoldt *et al.*, 2015)

Quadro 19.3 Exames laboratoriais solicitados em pacientes com demência.

Hemograma completo	Vitamina B12
Ureia e creatinina	Ácido fólico
Proteínas totais e frações	Cálcio sérico

Enzimas hepáticas

Sorologia para sífilis

T4 livre e TSH

Sorologia para HIV (em pacientes com idade inferior a 60 anos ou com sintomas atípicos)

Quadro 19.4 Indicações para a realização do exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) em pacientes com demência.

Idade inferior a 65 anos

Suspeita de doença infecciosa ou inflamatória do SNC

Demência com apresentação atípica (p. ex., curso clínico rápido)

Hidrocefalia comunicante

SNC = sistema nervoso central.

Nos últimos anos, o exame do LCR tem se revelado um método bastante sensível e específico para o diagnóstico precoce da DA (mesmo no estágio de comprometimento cognitivo leve) quando se utiliza a dosagem das proteínas tau total, tau fosforilada e β -amiloide. Estudos indicam que alterações nas concentrações desses biomarcadores (elevação dos níveis de tau total e tau fosforilada e redução dos níveis de β -amiloide) é um método altamente promissor para uso na prática clínica, uma vez estabelecidas padronizações de análise laboratorial e valores normativos para a população (Molinuevo *et al.*, 2014).

Outro exame complementar que está indicado em situações especiais é o eletroencefalograma, que pode ser útil no diagnóstico diferencial entre demência e estado confusional agudo (*delirium*), no diagnóstico de algumas encefalopatias metabólicas (particularmente na encefalopatia hepática), bem como na identificação de atividade epileptogênica subclínica e na doença de Creutzfeldt-Jakob (Caramelli *et al.*, 2011).

As demências secundárias decorrem de um conjunto variado de condições clínicas, como doença cerebrovascular, hidrocefalia, infecções e tumores. Nesses casos, o diagnóstico específico depende fundamentalmente de exames de neuroimagem estrutural (tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio). A tomografia tem como vantagens o custo mais baixo e a maior rapidez na sua realização. A ressonância magnética, por sua vez, permite avaliação mais detalhada da substância branca, importante para o diagnóstico de demência vascular secundária à doença de pequenos vasos, além de possibilitar a identificação de padrões focais de atrofia (p. ex., atrofia hipocampal), o que pode ser útil para o diagnóstico de condições neurodegenerativas como a DA, a demência frontotemporal e a afasia progressiva primária. Informações mais detalhadas a respeito do papel da neuroimagem, tanto estrutural quanto funcional, no diagnóstico das demências são apresentadas nos capítulos correspondentes.

O último grupo etiológico corresponde às demências primárias ou degenerativas. Dele fazem parte doenças que, embora possam cursar com síndrome demencial como manifestação clínica principal, em

geral têm como característica clínica predominante a presença de sinais motores, alterações de equilíbrio e de marcha, entre outros. Nesses casos, portanto, o exame neurológico constitui a principal ferramenta diagnóstica, podendo revelar bradicinesia, rigidez, tremor, instabilidade postural ou alterações de marcha características nos indivíduos com doença de Parkinson, alteração da motricidade ocular extrínseca na paralisia supranuclear progressiva, movimentos coreicos na doença de Huntington ou síndrome cerebelar nas ataxias espinocerebelares.

Finalmente, existe a forma de demência primária ou degenerativa, em que a síndrome demencial constitui a manifestação clínica principal. Aqui se encontra a causa mais frequente de demência em idosos, que é a DA. Outras causas incluídas neste grupo são a demência frontotemporal e a demência com corpos de Lewy.

O diagnóstico diferencial desse grupo de demências primárias é auxiliado pela identificação de perfis específicos de comprometimento cognitivo ou comportamental. Quatro perfis principais são descritos, evocando determinadas possibilidades diagnósticas: síndrome amnésica progressiva (DA), disfunção viso-espacial progressiva (demência com corpos de Lewy ou DA), alteração progressiva de linguagem (afasia progressiva primária ou, eventualmente, DA, sobretudo nos casos de início pré-senil) e transtorno progressivo de comportamento (demência frontotemporal) (Mesulam, 2000). Dessa forma, a avaliação neuropsicológica formal, já mencionada no início deste capítulo, é um recurso importante para o diagnóstico diferencial das demências primárias.

Considerações finais

O diagnóstico de síndrome demencial depende de anamnese cuidadosa e de medidas objetivas da cognição e do desempenho funcional. Existem, atualmente, versões disponíveis de instrumentos de avaliação cognitiva e funcional que se mostraram adequados para uso no Brasil, alguns já devidamente validados e passíveis de serem utilizados na prática clínica. Instrumentos ou entrevistas semiestruturadas para a avaliação de sintomas neuropsiquiátricos comuns nas demências, embora não mencionados neste capítulo, também são recursos úteis, não apenas para o diagnóstico, como também para o acompanhamento dos pacientes. Os exames complementares, como exames laboratoriais e de neuroimagem estrutural, são fundamentais para a identificação de causas secundárias (ou não degenerativas) de demência. Os exames de imagem podem ainda revelar padrões de atrofia localizada que agregam maior especificidade diagnóstica, desde que dentro de contextos clínicos determinados. O exame do LCR e o eletroencefalograma são recomendados em situações clínicas definidas. A pesquisa de biomarcadores para DA no LCR é um método bastante promissor para o diagnóstico precoce e específico da doença.

Bibliografia

- Abrisqueta-Gomez J, Ostrosky-Solis F, Bertolucci PH, Bueno OF. Applicability of the abbreviated neuropsychologic battery (neuropsi) in alzheimer disease patients. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2008; 22:72-88.
- Aprahamian I, Martinelli JE, Neri AL, Yassuda MS. The accuracy of the clock drawing test compared to that of standard screening tests for alzheimer's disease: results from a study of brazilian elderly with heterogeneous educational backgrounds. *Int Psychogeriatr*. 2010; 22:64-71.
- Bertolucci PH, Brucki SM, Campacci SR, Juliano Y. O miniexame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. *Arq Neuropsiquiatr*. 1994; 52:1-7.
- Bertolucci PH, Okamoto IH, Brucki SM, Siviero MO, Toniolo Neto J, Ramos LR. Applicability of the CERAD Neuropsychological battery to brazilian elderly. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001; 59:532-6.
- Bottino CMC, Stoppe Jr A, Scalco AZ, Ferreira RCR, Hototian SR, Scalco MZ. Validade e confiabilidade da versão brasileira do CAMDEX. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001; 59(Suppl 3):S20.
- Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Okamoto IH. Sugestões para utilização do miniexame do estado mental no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61:777-81.
- Brucki SMD, Caramelli P, Nitrini R. Demências. In: Nitrini R, Bacheschi LA (Eds.). *A neurologia que todo médico deve saber*. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2015. p. 337-54.
- Bustamante SE, Bottino CM, Lopes MA, Azevedo D, Hototian SR, Litvoc J *et al*. Instrumentos combinados na avaliação de demência em idosos: resultados preliminares. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61:601-6.
- Caramelli P, Carthery-Goulart MT, Porto CS, Charchat-Fichman H, Nitrini R. Category fluency as a screening test for alzheimer's disease in illiterate and literate patients. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2007; 21:65-7.
- Caramelli P, Teixeira AL, Buchpiguel CA, Lee HW, Livramento JA, Fernandez LL *et al*. Diagnosis of alzheimer's disease in Brazil: supplementary exams. *dement neuropsychol*. 2011; 5:167-77.
- Carvalho VA, Barbosa MT, Caramelli P. Brazilian version of the addenbrooke cognitive examination-revised in the diagnosis of mild alzheimer disease. *Cogn Behav Neurol*. 2010; 23:8-13.
- Castro-Costa E, Fuzikawa C, Uchoa E, Firmo JO, Lima-Costa MF. Norms for the Minimental State Examination: Adjustment of the Cut-Off Point in population-based studies (evidences from the Bambui health aging study). *Arq Neuropsiquiatr*. 2008; 66:524-8.
- Chaves MLF, Godinho CC, Porto CS, Mansur L, Carthery-Goulart MT, Yassuda MS *et al*. Cognitive, functional and behavioral assessment: alzheimer's disease. *dement neuropsychol*. 2011; 5:153-66.
- Damasceno A, Delicio AM, Mazo DF, Zullo JF, Scherer P, Ng RT, Damasceno BP. Validation of minitest CASI-S in a sample of brazilian population. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005; 63:416-21.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Minimental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12:189-98.
- Herrera Jr E, Caramelli P, Silveira AS, Nitrini R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling brazilian population. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2002; 16:103-8.
- Laks J, Batista EM, Guilherme ER, Contino AL, Faria ME, Figueira I *et al*. O miniexame do estado mental em idosos de uma comunidade: dados parciais de Santo Antônio de Pádua, Rio de Janeiro. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61(3B):782-5.
- Leyboldt F, Armangue T, Dalmau J. Autoimmune encephalopathies. *Ann N Y Acad Sci*. 2015; 1338:94-114.
- Lourenço RA, Veras RP. Mini-mental state examination: psychometric characteristics in elderly outpatients. *Rev Saude Pública*. 2006; 40:712-9.
- Mesulam MM. Aging, alzheimers disease, and dementia: clinical and neurobiological perspectives. In: Mesulam MM (Ed.). *Principles of behavioral and cognitive neurology*. 2. ed. Oxford: Oxford University Press; 2000. p. 439-522.
- Molinuevo JL, Blennow K, Dubois B, Engelborghs S, Lewczuk P, Perret-Liaudet A *et al*. The clinical use of cerebrospinal fluid biomarker testing for Alzheimer's disease diagnosis: a consensus paper from the alzheimer's biomarkers standardization

initiative. *Alzheimers Dement*. 2014; 10(6): 808-17.

Montañó MB, Ramos LR. Validity of the portuguese version of clinical dementia rating. *Rev Saúde Pública*. 2005; 39:912-7.

Nitrini R, Caramelli P, Herrera Junior E, Porto CS, Charchat-Fichman H, Carthery MT *et al*. Performance of illiterate and literate nondemented elderly subjects in two tests of long-term memory. *J Int Neuropsychol Soc*. 2004; 10:634-8.

Nitrini R, Caramelli P, Porto CS, Charchat-Fich-man H, Formigoni AP, Carthery-Goulart MT *et al*. Brief cognitive battery in the diagnosis of mild alzheimer's disease in subjects with medium and high levels of education. *Dement Neuropsychol*. 2007; 1:32-6.

Paradela EM, Lopes C de S, Lourenço RA. Adaptação para o português do Cambridge Cognitive Examination-Revised aplicado em um ambulatório público de geriatria. *Cad Saude Pública*. 2009; 25(2):2562-70.

Perroco TR, Bustamante SE, Moreno M del P, Hototian SR, Lopes MA, Azevedo D *et al*. Performance of brazilian long and short IQCODE on the screening of dementia in elderly people with low education. *Int Psychogeriatr*. 2009; 21:531-8.

Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah Jr CH, Chance JM, Filos S. Measurement of functional activities in older adults in the community. *J Gerontol*. 1982; 37:323-9.

Porto CS, Fichman HC, Caramelli P, Bahia VS, Nitrini R. Brazilian version of the mattis dementia rating scale: diagnosis of mild dementia in alzheimer's disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61:339-45.

Sanchez MA, Lourenço RA. Informant questionnaire on cognitive decline in the elderly (IQCODE): adaptação transcultural para uso no Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2009; 25:1455-65.

Viana GSB, Rouquayrol MZ, Bruin VMS, Albuquerque JJJL. Aplicação do teste de informação, memória e concentração (IMC) ao estudo epidemiológico de demência senil em Fortaleza. *Cad Saúde Pública*. 1991; 7:396-408.

20

Diagnóstico Diferencial das Demências



Ana Cristina Canedo Speranza e Tarso Mosci

Introdução

As demências são mais prevalentes na população idosa e, apesar de causas reversíveis serem descritas, em sua maioria são processos neurodegenerativos progressivos e irreversíveis, de consequências desastrosas para indivíduo, familiares e sociedade. As diferentes etiologias terão início, evolução clínica e marcadores biológicos distintos, embora possam compartilhar entre si algumas características clínicas e, até mesmo, coexistir no mesmo indivíduo.

Em 2013, a Associação Americana de Psiquiatria publicou a 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-5, 2013), agrupando sob o termo “transtornos neurocognitivos” o *delirium*, as demências e outros transtornos cognitivos. Os termos *transtorno cognitivo leve* (TCL) e *demência* passaram a ser referidos, respectivamente, como *transtorno neurocognitivo leve* (TNL) e *transtorno neurocognitivo maior* (TNM), que ainda poderão ser estratificados por etiologia (p. ex., TNL ou TNM por doença de Alzheimer). O impacto que tais mudanças de nomenclatura trarão à prática clínica e às pesquisas científicas ainda é desconhecido; por esse motivo, utilizaremos ambas as terminologias como sinônimos ao longo deste capítulo.

Para o diagnóstico etiológico preciso das demências, a história clínica e o exame físico são fundamentais. Além disso, a partir das informações de familiares e cuidadores, da avaliação neuropsicológica e dos exames complementares, as etiologias mais prováveis podem ser identificadas.

Com o propósito de detecção cada vez mais precoce e com maior acurácia etiológica, novos biomarcadores das demências têm sido identificados e testados em pesquisas científicas. Embora ainda tenham aplicação clínica limitada, em um futuro próximo poderão ser de grande valia na abordagem das demências, especialmente quando dispusermos de intervenções farmacológicas modificadoras de doença.

Epidemiologia

Em 2050, a proporção de indivíduos acima de 60 anos corresponderá a 22% da população mundial. Desses indivíduos, 79% estão em países de baixa renda, onde a demência é pouco reconhecida e os recursos disponíveis são escassos (Prince *et al.*, 2013).

Enquanto em países de maior renda, como os do Reino Unido, a taxa de não detecção de demência é de 52%, nos países de baixa e média renda essa taxa pode chegar a 90%. Estima-se que no Brasil existam cerca de 900 mil indivíduos portadores de demência sem diagnóstico e, portanto, sem tratamento (Nakamura *et al.*, 2015).

A prevalência de demência varia substancialmente entre as diversas regiões do mundo. Na América Latina, a prevalência é maior do que o esperado para o nível de envelhecimento populacional, fenômeno explicado pela combinação de baixo nível educacional e alta prevalência do perfil de risco vascular (Rizzi *et al.*, 2014).

Dados recentes de estudo clinicopatológico realizado no Brasil (Grinberg *et al.*, 2013) mostraram as seguintes prevalências dos subtipos de demências: doença de Alzheimer (35,4%), demência vascular (21,2%), demência mista (13,3%) e outras causas de demência (30,1%). Em comparação a outros países, esses dados mostraram prevalências mais baixas de doença de Alzheimer e mais altas de demência vascular (DV) e demência mista (DM). A alta prevalência encontrada de DV e DM provavelmente reflete o acesso limitado da população estudada ao controle adequado dos fatores de risco cardiovasculares.

Em estudos americanos, entre as demências neurodegenerativas mais prevalentes, a doença de Alzheimer pode corresponder a cerca de 60 a 80% dos casos, seguida pela demência com corpos de Lewy e demência frontotemporal (Gatchel *et al.*, 2016).

A prevalência das demências apresenta variações de acordo com a faixa etária (Figura 20.1). Nos indivíduos com demência de início precoce (< 65 anos), a doença de Alzheimer é menos prevalente, mas continua sendo a etiologia mais frequente. Por outro lado, a prevalência da demência frontotemporal é expressivamente maior nesse grupo etário, quando comparado aos indivíduos com idade superior a 65 anos (Jefferies e Agrawal, 2009).

Fatores de risco

A maioria das demências se desenvolve por mecanismos fisiopatológicos multifatoriais. Portanto, são vários os fatores de risco (Alzheimer's Disease Association, 2014; Ferman *et al.*, 2013) envolvidos, modificáveis ou não, sendo alguns deles com maior especificidade para determinadas etiologias. Alguns dos fatores descritos na literatura estão expostos no Quadro 20.1. Raramente, mutações genéticas específicas podem estar associadas ao desenvolvimento da demência (Loy *et al.*, 2014).

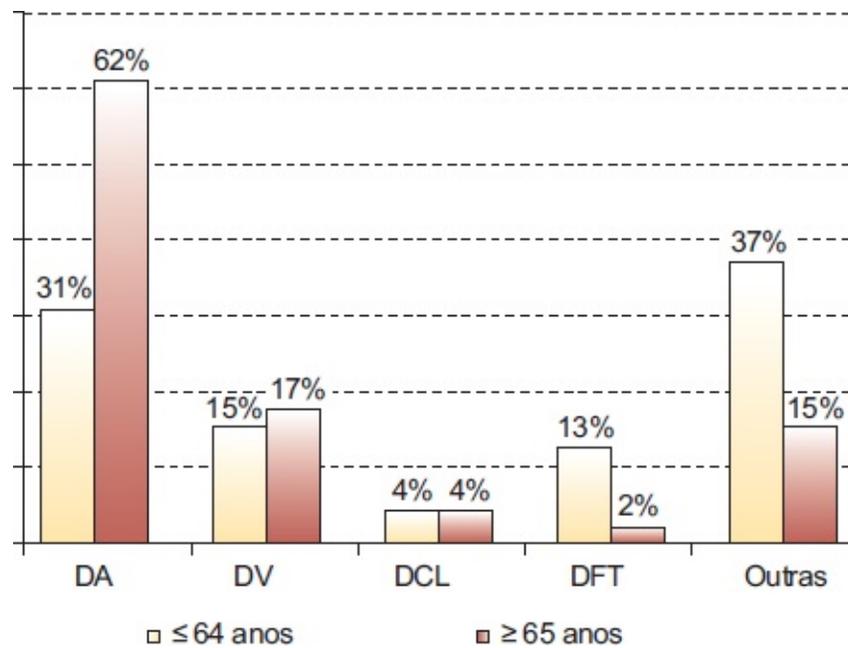


Figura 20.1 Etiologia das demências por idade de início da doença. Fonte: Jefferies e Agrawal, 2009. DA: doença de Alzheimer; DV: demência vascular; DCL: demência com corpos de Lewy; DFT: demência frontotemporal.

Propedêutica

■ História clínica

Pela história clínica, podemos caracterizar o padrão de acometimento neuropsicológico e a velocidade de instalação dos sintomas, identificar fatores de risco, rever as medicações em uso e afastar outras causas de distúrbio cognitivo. Deve ser obtida diretamente com o paciente e com informantes qualificados (parentes, cuidadores). As manifestações clínicas iniciais e sua evolução costumam fornecer dados relevantes para a formulação das hipóteses etiológicas mais prováveis e para a escolha dos exames complementares pertinentes.

Alguns casos de demência em fase inicial podem confundir-se até mesmo com o envelhecimento normal, pois o desempenho funcional ainda pode estar relativamente bem preservado.

O diagnóstico pode ser dificultado em casos com apresentação clínica atípica, início dos sintomas em idade abaixo dos 65 anos, velocidade rápida de progressão ou comprometimentos cognitivos isolados (Kerry e Hildreth, 2015). Nesses casos, avaliações mais extensas podem ser necessárias. Também é preciso estar atento a possíveis armadilhas que podem induzir ao erro no diagnóstico das demências (Quadro 20.2).

■ Exame neurológico

No diagnóstico diferencial de uma síndrome demencial, o exame neurológico é mandatório e fundamental para a definição etiológica (Fillit *et al.*, 2010). Nas demências corticais, em geral, este se mantém normal até a fase tardia de doença, com preservação de marcha, tônus, postura e reflexos. Já nas demências frontossúbcorticais, a função motora é geralmente comprometida nas fases iniciais

(Cummings, 2003). Os principais sinais e sintomas a serem pesquisados estão descritos a seguir.

Quadro 20.1 Principais fatores de risco das demências.

	Idade	História familiar	Mutações genéticas	TNL	Cardiovasculares*
Doença de Alzheimer	Sim	Sim	ApoE4, PSEN1, PSEN2 e APP	Amnésico	Sim
Demência vascular	Sim	Sim	ApoE4 (?) NOTCH3	Não amnésico	Sim
DCL	Sim	Sim	—	Não amnésico	—
DFT	Sim	Sim	MAPT, GRN e C9ORF72	Não amnésico	—

DCL: demência com corpos de Lewy; DFT: demência frontotemporal; TNL: transtorno neurocognitivo leve. *Hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, obesidade, hipercolesterolemia, diabetes. Fonte: Alzheimer's & Dementia, 2014; Loy *et al.*, 2014.

Quadro 20.2 Considerações importantes para o diagnóstico de demência.

Delirium	Instalação aguda, implica déficit acentuado de atenção e cognição, curso flutuante; frequente em pacientes com demência, mas não é exclusivo dessa condição; deve ser afastado
Escolaridade	Indivíduos com demência inicial e alta escolaridade tenderão a ter melhor desempenho nos testes cognitivos e habilidades funcionais, enquanto indivíduos normais com baixa escolaridade tenderão a um pior desempenho
Déficits sensoriais	Um ou mais déficits sensoriais pode acarretar dificuldades na correlação de causalidade entre perdas funcionais e possível comprometimento cognitivo
Depressão	Pode cursar com alterações cognitivas em idosos; é frequente nas demências e pode acentuar perdas funcionais e superestimar o comprometimento cognitivo (pseudodemência)
Abuso de substâncias	Pode afetar atenção, memória, aprendizado e capacidade executiva, além de superestimar o grau de comprometimento cognitivo existente
Doenças psiquiátricas	Histórico de doença psiquiátrica de longa data, em especial se em uso prolongado de

medicamentos neurotóxicos

Medicamentos

Podem alterar a cognição e a capacidade funcional (p. ex., benzodiazepínicos, anticolinérgicos, anticonvulsivantes, opioides)

Adaptado de Kerry e Hildreth., 2015.

▼**Disfunção autonômica.** A disfunção autonômica é mais comumente vista na demência com corpos de Lewy e na doença de Parkinson (DP), mas também pode estar associada a doenças priônicas e à atrofia de múltiplos sistemas (AMS), que é caracterizada por disfunção autonômica, parkinsonismo e disfunção cerebelar (DSM-5, 2013).

▼**Alterações oculares e visuais.** Dentre as síndromes demenciais associadas a anormalidades dos movimentos oculares está a doença de Huntington (DH) e a paralisia supranuclear progressiva (PSP). A DH está associada ao comprometimento das sacadas, exigindo a movimentação compensatória da cabeça. Já na PSP, podem ocorrer distúrbios de visão (diplopia, borramento visual, fotofobia), sacadas lentas e hipométricas, convergência anormal, incapacidade de conter o reflexo vestibuloocular e, principalmente, alentecimento da abertura e do fechamento dos olhos. A oftalmoparesia supranuclear é característica da doença e está relacionada com a perda dos movimentos verticais dos olhos. A opsoclonia (movimentos oculares rápidos e involuntários, irregulares, não estereotipados) pode ser encontrada em pacientes com encefalite pós-viral ou nas síndromes paraneoplásicas.

▼**Distúrbios piramidais.** Sinais piramidais (neurônio motor superior), como espasticidade, hiper-reflexia e sinal de Babinski, são comuns em doenças cerebrovasculares e também podem ser vistos em pacientes com demência frontotemporal, atrofia de múltiplos sistemas e lesões estruturais do sistema nervoso central.

▼**Parkinsonismo.** O parkinsonismo é definido pela presença de dois dos seguintes sinais: tremor de repouso, bradicinesia e rigidez. Esses sinais são inespecíficos e podem ser encontrados na doença de Parkinson, na demência com corpos de Lewy, na paralisia supranuclear progressiva, na atrofia de múltiplos sistemas, no parkinsonismo vascular e na hidrocefalia de pressão normal (HPN). Também podem ocorrer na fase avançada da doença de Alzheimer e da demência frontotemporal.

▼**Sinais cerebelares.** A disfunção cerebelar pode estar associada à ataxia da marcha e é proeminente na demência relacionada com o álcool e a doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ). A variante cerebelar da atrofia de múltiplos sistemas é caracterizada por nistagmo, dismetria apendicular e ataxia da marcha juntamente à disfunção autonômica.

▼**Neuropatias.** Evidências de neuropatia podem ser vistas em condições sistêmicas associadas à demência, tais como: alcoolismo, diabetes, disfunção renal, deficiência de vitamina B12 e síndromes paraneoplásicas.

▼**Distúrbios da marcha.** Demências com alteração precoce da marcha incluem: demência na doença de Parkinson, demência vascular, demência com corpos de Lewy e hidrocefalia por pressão normal.

▼**Mioclonias.** São comuns na DCJ e também podem ser encontradas na doença de Alzheimer e na

degeneração corticobasal.

Classificação

Uma vez estabelecido o diagnóstico de demência, a próxima etapa é a definição etiológica (Quadro 20.3).

Primeiramente, é importante classificar as demências de acordo com o seu potencial de reversibilidade (reversíveis ou irreversíveis), a fim de que o tratamento para o primeiro grupo seja instituído prontamente.

No passado, as demências eram geralmente classificadas em corticais (afasia, apraxia, agnosia e amnésia) ou subcorticais (bradifrenia, distúrbios do humor e alterações da personalidade). Entretanto, por ser insuficiente, essa divisão dicotômica tem sido criticada, já que algumas formas de demência, como a frontotemporal, podem apresentar padrão misto, afetando tanto estruturas corticais quanto subcorticais (Borgeois e Hickey, 2009).

Outra forma de classificação, com base na fisiopatologia, distingue as demências em degenerativas e não degenerativas. As primeiras estão associadas a processos patológicos que causam dano cerebral progressivo, como a doença de Alzheimer, a doença de Creutzfeldt-Jakob e a demência na doença de Parkinson. As demências não neurodegenerativas são aquelas decorrentes de lesão cerebral, como acidente vascular encefálico (AVE) e traumatismo cranioencefálico. Porém, essa classificação está sujeita a diferentes interpretações. Por exemplo, a demência vascular pode representar uma causa óbvia de demência não degenerativa; entretanto, alguns questionam o fato de que a doença aterosclerótica subjacente à demência vascular represente, na verdade, um processo degenerativo (Agronin, 2014).

Quadro 20.3 Diagnóstico diferencial etiológico das demências.

Degenerativas	Doença de Alzheimer, demência com corpos de Lewy, demência na doença de Parkinson, paralisia supranuclear progressiva, atrofia de múltiplos sistemas, degeneração corticobasal, demência frontotemporal
Vasculares	Doença difusa de substância branca, isquemias cerebrais, hematoma subdural crônico, lesão por hipoxia
Infeciosas	HIV, tuberculose, neurosífilis, leucoencefalopatia multifocal progressiva
Neoplásicas	Tumores primários, metástases, síndromes paraneoplásicas
Autoimunes	Vasculites, esclerose múltipla, sarcoidose
Endocrinopatias	Hipo/hipertireoidismo, insuficiência adrenal, hipercortisolismo, hipo/hiperparatireoidismo
Metabólicas	Nefropatias, hepatopatias, encefalopatia de Wernicke, deficiência de vitamina B12

Traumáticas	Lesão axônico-difusa, demência pugilística
Tóxicas	Alcoolismo, drogas e medicamentos, metais pesados

Adaptado de Fillit *et al.*, 2010.

■ Demências potencialmente reversíveis

Aproximadamente 10% das demências podem ser reversíveis (Clarfield, 2003). Embora existam controvérsias acerca do real potencial de reversibilidade de algumas etiologias, essas patologias devem ser sempre identificadas e tratadas. A relação das possíveis causas de demências tratáveis é extensa e engloba uma série de transtornos clínicos, neurológicos e psiquiátricos.

Por uma questão didática, Maletta (1990) propôs uma divisão em três grandes subcategorias:

- Demências com comprometimento estrutural do sistema nervoso central (SNC): hidrocefalia de pressão normal (HPN), lesões expansivas (neoplasias, hematoma subdural) e doenças infecciosas do SNC
- Condições médicas gerais: medicamentos, carências nutricionais, distúrbios hidreletrolíticos, transtornos endócrinos, doenças sistêmicas, intoxicação por metais pesados
- Transtornos psiquiátricos: principalmente a depressão maior.

■ Demências rapidamente progressivas

As demências rapidamente progressivas são caracterizadas por um intervalo menor do que 2 anos entre a instalação dos sintomas e o diagnóstico de demência ou a morte (Shrestha *et al.*, 2015). É frequente o acometimento de indivíduos com idade inferior a 65 anos, e as possibilidades etiológicas costumam ser mais amplas do que nas demências de início tardio (Quadro 20.4). Por esse motivo, o processo investigativo (Larson, 2015) contempla uma bateria mais ampla de exames (Quadro 20.5).

Quadro 20.4 Causas de demências rapidamente progressivas.

Etiologias	Exemplos
Neurodegenerativas	Doença de Alzheimer, demência frontotemporal, demência com corpos de Lewy, degeneração corticobasal, paralisia supranuclear progressiva, doença por príons
Inflamatórias/autoimunes	Mediada por autoanticorpos antineuronais (complexo VGKC, NMDAR, anti-Hu, anti-Ma), encefalopatia associada a tireoidite autoimune, esclerose múltipla, sarcoidose, doença de Behçet, vasculite (SNC)
Infecciosas	Doença por príons, sífilis, demência pelo HIV, meningites, encefalites, leucoencefalopatia multifocal progressiva, infecções fúngicas do SNC, doença de Whipple

Tóxico-metabólicas	Álcool, metais pesados, monóxido de carbono, lítio, deficiência de vitaminas (B1, B12 e niacina), encefalopatia hepática/renal, distúrbios hidreletrolíticos
Neoplasias	Linfoma de 1º grau do SNC, metástases cerebrais, síndromes paraneoplásicas
Endócrinas	Disfunção adrenal, hipo/hipertireoidismo, hipo/hiperparatiroidismo

SNC: sistema nervoso central. Adaptado de Shrestha *et al.*, 2015.

Quadro 20.5 Investigação nas demências rapidamente progressivas.

Investigação inicial (todos os indivíduos)	Ressonância magnética, eletrólitos, funções hepática, renal e tireoidiana, vitamina B12 e homocisteína, EAS com cultura de urina
Investigação adicional (maioria dos indivíduos)	Análise líquórica e eletroencefalograma
Etiologias a serem consideradas por sítio de investigação, de acordo com características clínicas e resultados dos exames iniciais	<p>Liquor: antígeno de <i>cryptococcus</i>, pesquisa direta e cultura de patógenos (bactérias, fungos e micobactérias), citologia, cultura e PCR viral, sorologia para Lyme, proteína 14-3-3</p> <p>Sangue: rastreio reumatológico (FAN, VHS, PCR-T), autoanticorpos tireoidianos, HIV, autoanticorpos paraneoplásicos, cobre e ceruloplasmina, PCR para doença de Whipple</p> <p>Urina: cobre e metais pesados</p> <p>Imagem: angiografia, PET, SPECT</p> <p>Biopsia cerebral</p>

EAS: exame de elementos e sedimentos anormais da urina; PCR: proteína C reativa; FAN: fator antinuclear; VHS: velocidade de hemossedimentação; HIV: vírus da imunodeficiência humana; PET: tomografia por emissão de pósitrons; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único. Fonte: Larson, 2015.

A prevalência das etiologias varia dentre os estudos e conforme as características de cada instituição de pesquisa. Nos centros de referência de doenças priônicas, a proporção da doença de Creutzfeldt-Jakob tende a ser maior. Porém, em estudo realizado em um centro de demências (Paterson *et al.*, 2012), as causas mais frequentemente diagnosticadas foram as demências por causas reversíveis (27%) (tóxico-metabólicas, autoimunes, vasculites, infecciosas), seguidas por doença de Alzheimer (18%), demência frontotemporal (16%) e doença de Creutzfeldt-Jakob (13%).

■ Demências degenerativas e não degenerativas

Doença de Alzheimer

A doença de Alzheimer (DA) é uma doença neurodegenerativa de causa e patogênese incertas, que

afeta principalmente idosos e corresponde a aproximadamente 60% de todas as demências, sendo, portanto, a principal e mais prevalente dentre todas as causas (Gatchel *et al.*, 2016).

Apresenta curso clínico tipicamente de início insidioso e deterioração progressiva. A sobrevida após o diagnóstico varia entre 3 e 20 anos, com uma expectativa de vida média de 8 a 10 anos.

A manifestação clínica mais precoce e essencial da DA é o comprometimento da memória episódica, inicialmente para eventos recentes, embora existam exceções em formas atípicas da doença. Déficits em outros domínios cognitivos podem aparecer de forma concomitante ou subsequente ao déficit de memória. A disfunção executiva e o comprometimento visuoespacial geralmente estão presentes em fases iniciais, enquanto as alterações da linguagem (afasia), apraxia e distúrbios comportamentais se manifestam mais tardiamente no curso da doença (Fillit *et al.*, 2010).

Ocasionalmente, a apresentação inicial da doença pode incluir distúrbios comportamentais; porém, a proeminência dessas alterações em relação às alterações cognitivas no início do curso da doença é incomum e deve motivar a busca por outras etiologias. As características adicionais que diminuem a probabilidade de doença de Alzheimer incluem um início súbito, a presença de sinais neurológicos focais (hemiparesia, perda sensorial, déficits de campo visual, perda de coordenação) e a presença de alterações da marcha ou convulsões de início precoce (Maalouf *et al.*, 2011). Nas fases iniciais da DA, o exame neurológico é normal. Quando sinais motores piramidais, extrapiramidais, mioclonias e convulsões estão presentes, estes tipicamente ocorrem nas fases avançadas da doença.

Embora normalmente se apresente como uma síndrome amnésica, existem variantes clínicas da DA. Esses casos atípicos podem representar grandes desafios, comprometendo a agilidade e a acurácia diagnóstica. A atrofia cortical posterior consiste em uma dessas variantes e cursa com problemas visuoespaciais. Pode ainda estar associada a uma síndrome logopênica (Larner, 2014) caracterizada por anomia e fluência verbal prejudicada. Outra variante possível é a síndrome corticobasal (SCB). Sabe-se que a SCB pode ser consequência não apenas da degeneração corticobasal (DCB), mas também de várias outras patologias subjacentes, inclusive DA (Hassan *et al.*, 2011). Também foi descrita a variante frontal ou disexecutiva, em que o paciente apresenta uma disfunção executiva proeminente em relação ao déficit de memória.

O diagnóstico definitivo da doença de Alzheimer requer o exame histopatológico, o que raramente é realizado em vida. Portanto, o diagnóstico na prática é realizado a partir de critérios clínicos (DSM-5, NINCDS-ADRDA), que permitem um diagnóstico preciso em mais de 90% dos casos. A DA deve ser suspeitada em qualquer idoso que se apresente com um declínio insidioso e progressivo da memória e de pelo menos alguma outra função cognitiva.

O papel dos exames laboratoriais e da neuroimagem é principalmente o de excluir outros diagnósticos.

Existe uma série de biomarcadores para apoiar o diagnóstico de DA (Albert *et al.*, 2011), mas que em sua maioria ainda não tem aplicabilidade à prática clínica (Quadro 20.6). No entanto, são recursos disponíveis que podem acrescentar confiabilidade adicional ao diagnóstico clínico e podem ser úteis em certas circunstâncias, como na investigação de pacientes com apresentações atípicas ou na doença de início precoce.

Quadro 20.6 Biomarcadores em estudo na doença de Alzheimer.

Biomarcadores de depósito amiloide

A β 42 ou relação A β 42: A β 40 no liquor

PET amiloide

Biomarcadores de lesão neuronal

Tau total; tau fosforilada no liquor

Cintigrafia com SPECT

PET-FDG

Atrofia lobar temporomedial ou volume hipocampal

RM com espectroscopia e outras técnicas de RM

PET: tomografia por emissão de pósitrons; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único; RM: ressonância magnética.

Nenhum desses testes possui validade como critério diagnóstico isolado. Porém, têm sido utilizados largamente em pesquisas científicas para a definição diagnóstica de formas sintomáticas e pré-sintomáticas da doença. Após padronização definitiva desses testes em pesquisas, é provável que os mesmos sejam incorporados futuramente aos critérios diagnósticos clínicos (Morris *et al.*, 2014).

A redução dos níveis plasmáticos da apolipoproteína E e APOE4 tem sido investigada com o objetivo de se aumentar o valor preditivo de DA em idosos não demenciados e naqueles com transtorno neurocognitivo leve, além de auxiliar no diagnóstico diferencial dentre as demências. Porém, o papel dessas mensurações na prática clínica ainda não está bem estabelecido (O’Bryant *et al.*, 2010). Os testes genéticos não são recomendados como avaliação de rotina. O genótipo APOE acrescenta valor preditivo marginal ao critério clínico e pode estratificar o risco de conversão de pacientes com transtorno cognitivo leve para DA, porém falsos positivos e negativos podem ocorrer. Testagem genética para proteína precursora amiloide, presenilina 1 e 2, deve ser reservada para casos de demência pré-senil em um contexto de história familiar positiva.

Degeneração lobar frontotemporal

A degeneração lobar frontotemporal (DLFT) consiste em um termo amplo para descrição de um grupo heterogêneo de distúrbios, caracterizados patologicamente pela atrofia progressiva dos lobos frontal e/ou temporal, que se manifestam por meio de três síndromes clínicas distintas: demência frontotemporal variante comportamental (DFTv), demência semântica (DS) e afasia não fluente progressiva (ANFP).

Geralmente é reconhecida como uma causa de demência pré-senil (< 65 anos), mas pode ser tão precoce quanto na terceira década ou tão tardia quanto na nona década. Estudos epidemiológicos europeus e norte-americanos descrevem estimativas de prevalência em indivíduos com idade inferior a 65 anos que variam de 4 a 15/100.000. Apesar da escassez de dados disponíveis, a prevalência em grupos etários mais idosos tende a ser subestimada (Sorbi *et al.*, 2012).

A DLFT apresenta um componente genético substancial, com um padrão de herança autossômica dominante e/ou mutações causadoras de doenças identificadas em cerca de 10 a 20% dos casos e história familiar positiva em proporção maior (Sorbi *et al.*, 2012).

A DFTv é caracterizada por um amplo espectro de manifestações fenotípicas que podem incluir declínio progressivo nas relações interpessoais, disfunção executiva, indiferença afetiva, e uma ampla variedade de comportamentos anormais, como desinibição, adinamia, obsessões, rituais, estereotípias e alterações do padrão alimentar.

A DS é uma síndrome mais uniforme, caracterizada pela perda progressiva da memória semântica, geralmente afetando o conhecimento das palavras. Os pacientes comumente apresentam uma fala fluente, embora vazia de significado, com perda de vocabulário e disgrafia. Um comprometimento semântico mais generalizado, com prejuízo das informações visuais (prosopagnosia, agnosia visual) e de outros domínios não verbais, geralmente sobrevém mais tarde no curso da doença. A DS é associada à atrofia anteroinferior seletiva e assimétrica do lobo temporal, predominantemente do lado esquerdo, na maioria dos casos.

A ANFP é caracterizada por uma perda progressiva da fluência, afetando inicialmente a fala e, posteriormente, as habilidades de aprendizagem. Geralmente, o discurso é não fluente, contendo erros articulatórios (discurso apráxico) e agramatismo (Sorbi *et al.*, 2012).

As alterações precoces no comportamento e na personalidade e a disfunção executiva distinguem a DFTv da doença de Alzheimer. Entretanto, como a DA pode se apresentar de forma atípica por meio de uma síndrome logopênica, pode ser difícil o diagnóstico diferencial entre DLFT (afasia progressiva primária, DS) e DA em alguns pacientes.

Demência com corpos de Lewy

A demência com corpos de Lewy (DCL) é o segundo tipo mais comum de demência degenerativa, respondendo por 10 a 15% dos casos. Clinicamente, a DCL é caracterizada por declínio cognitivo progressivo, acompanhado de sintomas característicos, como alucinações visuais complexas, atenção e cognição flutuantes e parkinsonismo de início precoce no curso da doença. Características que apoiam a doença incluem a hipersensibilidade aos neurolépticos e distúrbios comportamentais do sono REM.

Atenção, habilidades visuoespaciais e funções executivas encontram-se mais afetadas nos indivíduos com DCL em comparação aos portadores de DA. Além disso, alucinações visuais como sintomas iniciais são frequentes na DCL e também podem auxiliar no diagnóstico diferencial de DA (Sorbi *et al.*, 2012).

Outras síndromes parkinsonianas

As síndromes parkinsonianas são doenças neurodegenerativas com características proeminentes extrapiramidais (bradicinesia, rigidez, instabilidade da marcha). Com frequência essas síndromes estão também associadas a comprometimento cognitivo significativo. Dentre as síndromes parkinsonianas estão a doença de Parkinson (DP), a paralisia supranuclear progressiva (PSP), a demência com corpos de Lewy (DCL), a atrofia de múltiplos sistemas (AMS) e a degeneração corticobasal (DCB).

Na DP, o comprometimento cognitivo tende a surgir pelo menos 1 ano após o início dos sintomas motores. Essa regra temporal tem sido utilizada para auxílio no diagnóstico diferencial entre DP e DCL.

A PSP é inicialmente caracterizada por oftalmoplegia supranuclear, instabilidade postural complicada por quedas e rigidez axial.

A AMS é caracterizada pela associação de parkinsonismo com disautonomia, disfunção cerebelar ou corticoespinal.

A DCB é uma síndrome clínica heterogênea que causa parkinsonismo assimétrico, distonia e sinais como apraxia, perda sensorial cortical ou membro alienígena (Sorbi *et al.*, 2012).

Demência vascular

A doença cerebrovascular é a segunda causa mais comum de demência no idoso. O aparecimento de demência no prazo de 3 meses após um acidente vascular cerebral e a deterioração da cognição em graus são altamente sugestivos de demência vascular (DV). O curso, entretanto, pode ser bastante variável, e um início insidioso de alterações cognitivas com progressão gradual e sem histórico de acidente vascular cerebral ou evidências de lateralização neurológica também pode ser encontrado (Sorbi *et al.*, 2012).

A apresentação clínica da DV dependerá, portanto, da localização e da causa das lesões cerebrovasculares. Uma doença de grandes vasos leva comumente a infartos corticais (síndrome demencial cortical), enquanto uma doença de pequenos vasos causa isquemia da substância branca periventricular e infartos lacunares, levando à demência vascular isquêmica subcortical (DVIS), que consiste no subtipo mais comum e responsável por mais de 50% dos casos de DV (Fillit *et al.*, 2010). Dependendo da localização das lesões, o padrão do déficit cognitivo poderá ser subcortical, cortical ou misto (Gallucci *et al.*, 2005).

As demências de padrão subcortical, em geral, resultam em uma síndrome caracterizada por alterações frontais, disfunção executiva, comprometimento leve da memória, prejuízo da atenção, depressão, alentecimento motor, sintomas parkinsonianos, distúrbios urinários e paralisia pseudobulbar (Fillit *et al.*, 2010). Nas demências de padrão cortical, as características cognitivas dependerão das áreas cerebrais afetadas.

Para o diagnóstico de demência vascular deve haver evidências na anamnese, no exame físico e nos exames de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética) de alterações compatíveis com doença cerebrovascular. O diagnóstico é altamente sugestivo quando há predominância de disfunção executiva, sintomas neurológicos focais, síndrome pseudobulbar e início precoce do transtorno de marcha ou urgência urinária (Jack *et al.*, 2011). Um dos critérios diagnósticos mais amplamente

utilizados é o NINDS-AIREN (National Institute of Neurological Disorders and Stroke and Association Internationale Pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences), que porém não contempla critérios para o diagnóstico de DVIS. Em 2000, Erkinjuntti *et al.* sugeriram critérios diagnósticos para esse subtipo específico.

A contribuição específica de alterações isquêmicas vistas em imagens de ressonância magnética para o déficit cognitivo pode ser de difícil determinação em virtude da coexistência frequente de doença de Alzheimer. A presença de doença extensa e confluyente na substância branca e a localização de lesões isquêmicas em “áreas estratégicas” para a cognição, como giro do cíngulo, lobo temporal medial, tálamo ou caudado, aumentam a probabilidade da etiologia vascular para o comprometimento cognitivo (Maalouf *et al.*, 2011).

Os sinais neurológicos focais que podem ser encontrados na demência vascular incluem resposta extensora plantar, paralisia pseudobulbar, anormalidades da marcha, hiper-reflexia e paresia de uma das extremidades.

Demência mista

O termo *demência mista* é mais comumente aplicado à coexistência de doença de Alzheimer e demência vascular. Porém, outras patologias concomitantes também podem ocorrer em demência. A doença de Parkinson está presente em 20% dos pacientes com DA, e aproximadamente 50% dos casos de demência com corpos de Lewy estão associados à doença de Alzheimer (Heath *et al.*, 2010).

Estudos de necropsia têm evidenciado que a patologia vascular coexistente ocorre em 24 a 28% dos pacientes com DA. Porém, o diagnóstico e o tratamento desses pacientes com patologia mista são complexos graças à ausência de critérios diagnósticos específicos (Langa *et al.*, 2004).

As lesões vasculares nos pacientes com DA podem ser subestimadas e parecem estar associadas à deterioração clínica mais rápida. A apresentação mais comum de demência mista é a de um paciente com sintomas e características clínicas típicas de DA que sofre piora abrupta, acompanhada pela presença de sinais clínicos de AVE (Gallucci *et al.*, 2005).

Doença de Creutzfeldt-Jakob

A doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ) é o protótipo das demências rapidamente progressivas. Consiste em uma doença causada por príons, que pode ser herdada geneticamente, adquirida como uma infecção, ou esporádica. A DCJ esporádica corresponde à forma mais comum da doença (85% dos casos) e tem uma prevalência estimada em 0,5 a 1,5 caso por milhão; a idade média de início é 65 anos, e a duração média da doença é de 8 meses. Somente 4% dos pacientes sobrevivem por mais de 2 anos (Maalouf *et al.*, 2011).

Embora rara, a DCJ deve ser reconhecida prontamente devido à possibilidade de transmissão através de instrumentos cirúrgicos contaminados ou transplante de órgãos (Sorbi *et al.*, 2012).

Os critérios diagnósticos para a DCJ esporádica são baseados em sinais clínicos, presença de ondas periódicas trifásicas e assimétricas no eletroencefalograma, presença no liquor da proteína 14-3-3 e

aumento de sinal nas sequências de difusão da ressonância magnética nas regiões do córtex, gânglios da base e pulvinar (Heath *et al.*, 2010). O padrão de progressão acelerada associado a mioclonia, ataxia de marcha e anormalidades visuais (defeitos de campo visual e alucinações visuais) no início do curso da doença deve sugerir DCJ. À semelhança de outras doenças neurodegenerativas, no entanto, o diagnóstico de certeza requer confirmação histopatológica (Maalouf *et al.*, 2011).

Depressão e demência

A depressão maior no idoso está associada frequentemente à deterioração cognitiva. Déficits cognitivos leves na memória, na velocidade de processamento e no funcionamento executivo são particularmente comuns e, quando presentes, estão associados à pior resposta ao tratamento antidepressivo, além de maiores chances de recaída e de incapacidade funcional.

Um comprometimento cognitivo leve durante episódios depressivos não evolui para demência na maioria dos casos e tende a melhorar quando os sintomas depressivos são tratados. No entanto, os sintomas cognitivos graves parecem estar associados a um risco aumentado de demência subsequente.

A depressão geriátrica pode apresentar-se concomitante ou mesmo preceder às síndromes demenciais. Alguns idosos podem desenvolver uma síndrome demencial (antigamente denominada “pseudodemência”) secundária à depressão, que pode ser revertida após remissão dos sintomas depressivos. Esses pacientes costumam se apresentar com uma depressão de início tardio grave e uma síndrome demencial leve.

Quando comparados aos pacientes deprimidos com doença de Alzheimer, os pacientes com depressão e “demência reversível” apresentam mais sintomas psíquicos e de ansiedade somática (Morimoto *et al.*, 2015).

Padrões cognitivos e comportamentais

A determinação do padrão de disfunção cognitiva e comportamental apresentado na fase precoce da doença é fundamental para o diagnóstico e reflete as estruturas cerebrais inicialmente comprometidas. Na doença de Alzheimer, o comprometimento da memória episódica é frequentemente o primeiro sintoma associado ao envolvimento precoce do córtex entorrinal e do hipocampo. Desinibição, apatia e distúrbios emocionais caracterizam os primeiros estágios da demência frontotemporal com predominância da atrofia dos córtices anteromesial e orbitofrontal. A demência semântica com atrofia da região temporal anterior esquerda é caracterizada por dificuldade de compreensão e discurso fluente embora sem conteúdo, ao passo que a atrofia perisylviana é em geral associada à afasia não fluente que está relacionada com o prejuízo da fluência verbal e com erros gramaticais. Na degeneração corticobasal, o distúrbio visuoespacial, a apraxia de membros e a “síndrome da mão alienígena” refletem a atrofia dos lobos frontal e parietal. A atrofia parieto-occipital está associada às alucinações visuais e

aos distúrbios visuoespaciais na demência com corpos de Lewy. Já nas formas subcorticais de demência (demência vascular isquêmica subcortical, hidrocefalia por pressão normal, demência na doença de Parkinson), nas quais os circuitos frontosubcorticais estão em geral interrompidos, há o desenvolvimento de uma síndrome caracterizada por alentecimento motora a disfunção executiva associada aos lobos frontais (Sorbi *et al.*, 2012).

As pesquisas em neuropsicologia têm apresentado considerável progresso em delinear padrões cognitivos e comportamentais (Quadros 20.7 e 20.8) que possam distinguir a doença de Alzheimer de outras causas de demência e, dessa forma, auxiliar no diagnóstico diferencial.

Quadro 20.7 Padrões cognitivos das principais demências.

Domínios	Memória	Atenção	Linguagem	Função executiva	Visuoespacial	Comportamento
DA	A	A	A	A	A	A
TNLa	A	N	N	N	N	N
DFT	V	A	A	A	N	A
Semântica	N	N	A	N	N	N
ANFP	N	N	A	N	N	N
Parkinson	V	A	N	A	A	A
DCL	V	V	V	A	A	A
Depressão	V	V	V	V	N	A

N: normal; A: alterado; V: variável; DA: doença de Alzheimer; TNLa: transtorno neurocognitivo leve amnésico; DFT: demência frontotemporal; ANFP: afasia não fluente progressiva; DCL: demência com corpos de Lewy. Fonte: Fillit *et al.*, 2010.

Quadro 20.8 Alterações comportamentais precoces nas demências.

	Presente	Ausente
Alterações de personalidade	Demência frontotemporal Muitas demências vasculares Neoplasias (lobo temporal e frontal) Doença de Creutzfeldt-Jakob	Doença de Alzheimer Atrofias corticais assimétricas

	Infecções do SNC	Hidrocefalia com pressão normal
	Algumas doenças metabólicas	Alterações bioquímicas genéticas
	Doenças desmielinizantes	
Sintomas psiquiátricos	Demências com corpos de Lewy	
	Depressão	
	Esquizofrenia	
	Demência vascular	
	Doença de Fahr	
	Meningites agudas	
	Encefalopatia anóxica	

SNC: Sistema nervoso central. Fonte: Cummings, 2003.

Na DCL há um padrão de comprometimento de habilidades visuoespaciais, funções executivas e atenção mais proeminente do que na DA, enquanto o prejuízo da memória ocorre em menor intensidade.

Estudos que investigam perfis cognitivos associados a DA e DFT sugerem que pacientes com DFT apresentam déficit mais proeminente das funções executivas com relação a outras funções cognitivas, ao passo que na DA a disfunção executiva é proporcional aos déficits na linguagem e nas habilidades visuoespaciais e menos proeminente do que o déficit de memória episódica. Na variante frontal da degeneração lobar frontotemporal (demência frontotemporal), há melhor capacidade de retenção em tarefas de aprendizagem, com padrões distintos de fluência verbal, disfunção executiva mais acentuada e alterações marcantes do comportamento. Já nas variantes temporais de degeneração frontotemporal, afasia progressiva e demência semântica, um pior desempenho na linguagem é tipicamente característico (Salmon e Bondi, 2009).

Quanto à demência vascular, os estudos sobre perfis neuropsicológicos têm primariamente focado na diferenciação entre DA e demência vascular subcortical. Esses estudos têm mostrado que pacientes com DV subcortical são mais comprometidos do que aqueles com DA em testes de função executiva, enquanto os pacientes com DA apresentam maior comprometimento da memória episódica (Salmon e Bondi, 2009).

■ Memória

▼ **Memória episódica.** Uma comparação entre pontuações obtidas na evocação livre e na evocação com pistas é bastante útil no diagnóstico diferencial entre a doença de Alzheimer e outras demências.

Enquanto os pacientes com distúrbios frontais (p. ex., demência frontotemporal) e de estruturas subcorticais (p. ex., demência vascular) tendem a se beneficiar por meio de pistas, o mesmo não acontece na doença de Alzheimer, na qual a evocação tardia está gravemente comprometida em consequência da atrofia do lobo temporal mesial.

▼ **Memória semântica.** O comprometimento seletivo é típico da demência semântica. Esses pacientes apresentam pior desempenho na categoria fluência e nos testes de nomeação visual, quando comparados aos pacientes com DA e DFT.

■ Função executiva

A predominância da disfunção executiva em relação ao comprometimento da memória episódica é típica de DFT, DCB, DV e DCL. Redução da fluência em testes, perseverações, redução da velocidade de processamento e defeitos na inibição de respostas automáticas podem ser causados por lesões frontais ou subcorticais.

■ Habilidades visuoespaciais

Pacientes com DCL e DCB apresentam particularmente um comprometimento das habilidades visuoespaciais.

Sintomas neuropsiquiátricos como depressão, ansiedade, irritabilidade ou agitação estão presentes em 90% dos casos de demência, ainda nos primeiros anos após o diagnóstico. Entretanto, essas alterações podem preceder em meses a anos os sintomas cognitivos e as perdas funcionais, como, por exemplo, na doença de Alzheimer (Jost e Grossberg, 1996). O predomínio desses sintomas e a preservação inicial da memória podem indicar a presença de demência frontotemporal (desinibição, alterações de personalidade) ou doença com corpos de Lewy (alucinações visuais e delírios, com sintomas motores).

Exames laboratoriais

Os exames recomendados para investigação etiológica de um quadro demencial incluem hemograma completo, eletrólitos, glicose, cálcio, ureia, creatinina, provas de função hepática, vitamina B12, ácido fólico, hormônios tireoidianos, sorologia para sífilis e anti-HIV para indivíduos com história de risco.

A punção lombar é indicada para casos de demência em indivíduos com menos de 55 anos, ou quando se suspeita de condições infecciosas, inflamatórias, autoimunes ou desmielinizantes. A presença da proteína 14-3-3 no liquor é útil para o diagnóstico de doença de Creutzfeldt-Jakob. Os marcadores líquóricos na doença de Alzheimer (redução da proteína beta-amiloide e aumento da tau total e da tau fosforilada) podem auxiliar no diagnóstico mais precoce e preciso; porém, a baixa aceitação do procedimento de punção lombar por parte dos pacientes e a ausência de padronização laboratorial limitam o seu uso de rotina (DSM-5, 2013). Biomarcadores plasmáticos na doença de Alzheimer poderão ter um papel no futuro para monitoramento terapêutico.

A testagem genética é raramente indicada e deve ser solicitada apenas após aconselhamento apropriado. A testagem pode estar indicada na suspeita de doença de Huntington, arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais e leucoencefalopatia (CADASIL), doença de Alzheimer e demência frontotemporal.

Neuroimagem

A neuroimagem estrutural por meio de ressonância magnética (RM) ou tomografia computadorizada (TC) é uma etapa necessária na investigação dos quadros demenciais. Um dos principais objetivos da solicitação desses exames é descartar lesões intracerebrais que causem demência e possam ser potencialmente tratáveis, como hematoma subdural e hidrocefalia de pressão normal. Além disso, permitem o diagnóstico de infartos corticais, subcorticais e alterações da substância branca que possam justificar uma etiologia vascular, e podem evidenciar padrões de atrofia característicos de determinadas demências. Como exemplo, a atrofia hipocampal e temporomedial são marcadores sensíveis e precoces da doença de Alzheimer, e a atrofia do lobo temporal anterior ou frontal pode ser vista nas demências frontotemporais. A escolha de um dos métodos (TC ou RM) dependerá da disponibilidade local, das considerações de custo e das contraindicações; porém, a ressonância é um método mais sensível e, por esse motivo, é considerada como primeira opção em muitos serviços.

A neuroimagem funcional com tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) ou a tomografia por emissão de pósitrons (PET) mostram padrões regionais distintos de perfusão ou metabolismo que podem auxiliar na diferenciação entre a doença de Alzheimer e as demências vascular ou frontotemporal. A utilização da PET atualmente ainda se restringe às pesquisas científicas devido ao alto custo e à baixa disponibilidade nos serviços de saúde (APP, 2013).

Recentes avanços na neuroimagem, como o composto B de Pittsburgh (PIB – marcador amiloide) para PET na doença de Alzheimer, provavelmente terão um papel no futuro para o diagnóstico diferencial das demências e o monitoramento do tratamento. Outras técnicas em estudo para auxílio no diagnóstico das demências incluem mensurações volumétricas cerebrais, RM com difusão, RM com espectroscopia e RM de placas senis.

Conclusão

O diagnóstico diferencial das demências (Figura 20.2) é um processo complexo, custoso e que demanda tempo. Apesar do estabelecimento de critérios diagnósticos e de protocolos de investigação, as demências ainda são subdiagnosticadas e mal classificadas quanto a sua etiologia. A existência de quadros clínicos atípicos torna ainda mais difícil essa tarefa.

Com a perspectiva da descoberta de drogas modificadoras de doença no futuro, um arsenal ainda mais amplo de ferramentas diagnósticas estará disponível para a detecção cada vez mais precoce e precisa

dos processos patológicos das demências em suas fases pré-clínicas.

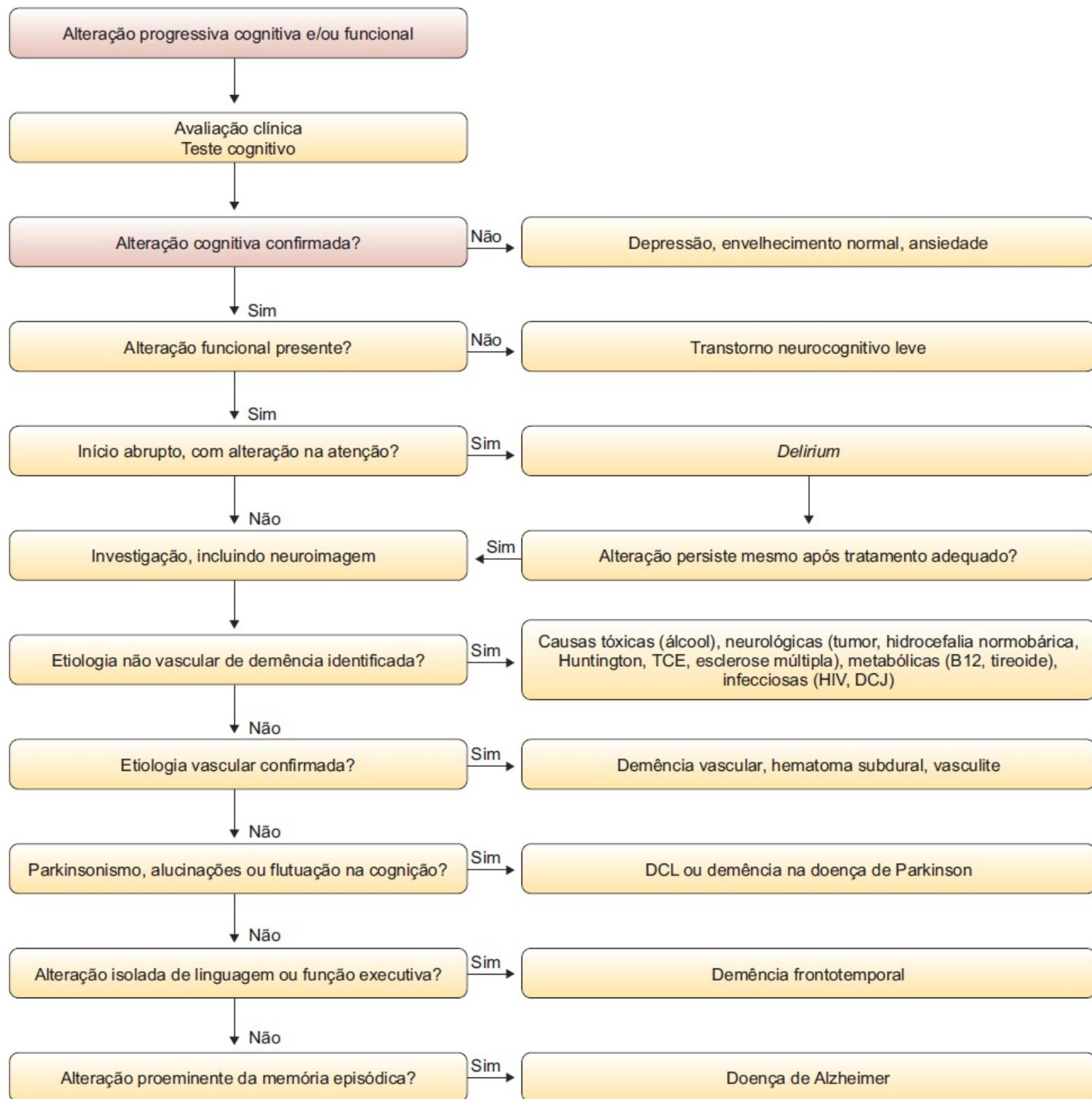


Figura 20.2 Algoritmo para o diagnóstico diferencial das demências. DCJ: doença de Creutzfeldt-Jakob; DCL: doença com corpos de Lewy; HIV: vírus da imunodeficiência humana; TCE: traumatismo cranioencefálico. Fonte: Fillit *et al.*, 2010.

Bibliografia

- Albert M, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC *et al.* The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the national institute on aging-Alzheimer's association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011; 7(3):270-9.
- American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 5. ed. Arlington, VA: APA; 2013. p. 591-643.
- Bourgeois M, Hickey EM. *Dementia: from diagnosis to management – a functional approach.* 1. ed. Psychology Press; 2009. p. 432.
- Clarfield AM. The decreasing prevalence of reversible dementias: an updated meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2003; 163(18):2219-29.
- Cummings JL. *Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease and other dementias.* Taylor & Francis LTDA. United Kingdom, 2003.
- Erkinjuntti T, Inzitari D, Pantoni L, Wallin A, Scheltens P, Rockwood K *et al.* Research criteria for subcortical vascular dementia in clinical trials. *J Neural Transam.* 2000; 59:23-30.
- Ferman TJ, Smith GE, Kantarcik K *et al.* Nonamnesic mild cognitive impairment progresses to dementia with Lewi bodies. *Neurology.* 2013; 81:2032-8.
- Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K. *BrokleHurst's textbook of geriatric medicine and gerontology.* 7. ed. EUA: Saunders (Elsevier Inc.); 2010. p. 1152.
- Gallucci NJ, Tamelini MG, Forlenza OV. Diagnóstico diferencial das demências. *Rev Psiq Clín.* 2005; 32(3):119-30.
- Gatchel JR *et al.* *Dementia.* In: *Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry.* 2. ed. EUA; 2016. p. 184-97.e5.
- Grinberg L, Nitri R, Suemoto CK, Lucena Ferretti-Rebustini RE, Leite RE, Farfel JM *et al.* Prevalence of dementia subtypes in a developing country: a clinicopathological study. *Clinics.* 2013; 68(8):1140-5.
- Hassan A, Whitwell JL, Josephs KA. The corticobasal syndrome-Alzheimer's disease conundrum. *Expert Rev Neurother.* 2011; 11(11):1569-78
- Heath CA, Cooper SA, Murray K, Lowman A, Henry C, MacLeod MA *et al.* Validation of diagnostic criteria for variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Ann Neurol* 2010; 67:761-70.
- Hildreth KL, Church S. Evaluation and management of the elderly patient presenting with cognitive complaints. *Med Clin N Am.* 2015; 99(2):311-35.
- Jack CR Jr, Albert MS, Knopman DS, McKhann GM, Sperling RA, Carrillo MC *et al.* Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dementia;* 2011; 7(3):257-62.
- Jefferies K, Agrawal N. Early-onset dementia. *Advances in Psychiatric Treatment.* 2009; 15(5):380-8.
- Jost BC, Grossberg GT. The evolution of psychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a natural history study. 1996; 44(9):1078-81.
- Kerry L, Hildreth SC. Evaluation and management of the elderly patient presenting with cognitive complaints. *Medical Clinics of North American.* 2015; 99:311-35.
- Lalli MA, Cox CH, Arcila ML *et al.* Origin of PSEN1 E280A mutation causing early-onset Alzheimer's disease, *Alzheimer's & Dementia.* 2014; 10:e47-92.
- Langa K, Foster NL, Larson EB. Mixed dementia: emerging concepts and therapeutic implications. *JAMA.* 2004; 292(23):2901-8.
- Larner AJ. Neurological update: dementia. *J Neurol.* 2014; 261:635-9.
- Larson EB. Evaluation of cognitive impairment and dementia. UptoDate. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-cognitive-impairment-and-dementia?source=search_result&

search=rapidly+progressive+dementia&selectedTitle=1%7E11>. Acesso em: 26 de outubro de 2015.

Loy CT, Schofield PR, Turner AM, Kwok JB. Genetics of dementia. *Lancet*. 2014; 383:828-40.

Maalouf M, Ringman JM, Shi J. An update on the diagnosis and management of dementing conditions. *Rev Neurol Dis*. 2011; 8(3-4):e68-e87.

Maletta GJ. The Concept of "reversible" dementia how nonreliable terminology may impair effective treatment. *J Am Geriatr Soc*. 1990; 38(2): 136-40.

Mendez M, Cummings. *Dementia: a clinical approach*. 3. ed. EUA: Butterworth-Heinemann; 2003. p. 688.

Morimoto SS, Kanellopoulos D, Manning KJ, Alexopoulos GS. Diagnosis and treatment of depression and cognitive impairment in late-life. *Ann N Y Acad Sci*. 2015; 1345(1):36-46.

Morris JC, Blennow K, Froelich L, Nordberg A, Soininen H, Waldemar G *et al*. Harmonized diagnostic criteria for Alzheimer's disease: recommendations. *J Intern Med*. 2014; 275(3):204-13.

Nakamura AE, Opaleye D, Tani G, Ferri CP. *Lancet*. 2015; 385(9966):418-9.

O'Bryant SE, Xiao G, Barber R, Reisch J, Doody R, Fairchild T *et al*. A serum protein-based algorithm for the detection of Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2010; 67(9):1077-81.

Paterson RW, Takada LT, Geschwind MD. Diagnosis and treatment of rapidly progressive dementias. *Neurol Clin Pract*. 2012; 2(3):187-200.

Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP. The global prevalence of dementia: a systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement*. 2013; 9(1):63-75.

Rizzi L, Rosset I, Roriz-Cruz M. Global epidemiology of dementia: Alzheimer's and vascular types. *Biomed Res Int*. 2014; 2014:908-15.

Salmon DP, Bondi MW. Neuropsychological assessment of dementia. *Annu Rev Psychol*. 2009; 60:257-82.

Shrestha R, Wuerz T, Appleby BS. Rapidly progressive young-onset dementias: neuropsychiatric aspects. *Psychiatr Clin North Am*. 2015; 38(2):221-32.

Song X, Mitnitski A, Rockwood K. Nontraditional risk factors combine to predict Alzheimer disease and dementia. *Neurology*. 2011; 77(3): 227-34.

Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti T, Fladby T, Gainotti G, Gurvit H *et al*. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. *Eur J Neurol*. 2012; 19(9):1159-79.

21

Transtorno Neurocognitivo Leve

Paulo Renato Canineu, Adriana Bastos Samara e Florindo Stella



Introdução

O envelhecimento normal engloba um declínio gradual nas funções cognitivas, dependentes de processos neurobiológicos que se alteram com a idade. Alterações de memória, principalmente as que se refletem em dificuldade para recordar nomes, números de telefones e objetos guardados, são as que mais chamam a atenção das pessoas. Muitos idosos e familiares assustam-se pela possibilidade real ou presumida de que essas perdas progridam para demência ou que sejam sinal de demência.

Na verdade, o declínio cognitivo que acompanha a idade tem início e progressão extremamente variáveis, dependendo de fatores educacionais, de saúde e de personalidade, bem como do nível intelectual global e de capacidades mentais específicas do indivíduo. Alguns indivíduos de 70 anos apresentam melhor desempenho em avaliações psicológicas do que indivíduos de 20 anos; outros mantêm uma excepcional capacidade mental e realizam trabalhos criativos até o final de suas vidas. Verdi, por exemplo, compôs *Otello* aos 73 anos de idade; Goethe escreveu a segunda parte de *Fausto* quando tinha mais de 70 anos de idade; Galileu, Laplace e Sherrington continuaram a dar contribuições científicas até os seus 80 anos. É claro que todas essas produções constituíram, essencialmente, continuações de esforços e trabalhos iniciados em uma época anterior de vida. Uma inteligência produtiva, hábitos bem organizados de trabalho e um modo de vida saudável compensam as deficiências progressivas do envelhecimento.

Uma *nova* Gerontologia, adaptada às atuais condições política, econômica, social e científica, deve ser proposta não apenas para evitar ou retardar as doenças, mas também privilegiar o envelhecimento sadio – o que requer a manutenção e o fortalecimento das funções físicas e psíquicas do idoso, bem como seu engajamento social por meio de atividades produtivas e de relações interpessoais significativas.

Privilegiar o envelhecimento bem-sucedido requer também avaliar e antecipar fatores de risco para o declínio cognitivo, bem como diagnosticar precocemente desvios que possam resultar em um envelhecimento cognitivo patológico.

Este capítulo tem como objetivo apresentar e discutir componentes relacionados com o diagnóstico da demência e a identificação de alterações cognitivas que, na ausência de déficits cognitivos graves,

incapacidade funcional e, excluídos outros determinantes, possam funcionar como preditores seguros de demência. Serão discutidos os critérios que permitem aplicar essa classificação e apontar as dificuldades de ordem clínica e psicométrica inerentes à tarefa. Um diagnóstico mais preciso, como será demonstrado aqui, pode ser obtido mediante uma combinação de estratégias que preveem avaliações neuropsicológicas, observações clínicas, escuta de informantes e do próprio paciente, uso de técnicas de neuroimagem e realização de provas bioquímicas. Analisaremos dados de pesquisa longitudinal que propiciam indicações relevantes sobre o valor preditivo do diagnóstico de alteração cognitiva leve em relação à demência.

Alterações cognitivas que acompanham o envelhecimento | Área situada entre a saúde e a doença

Dados recentes mostram que o número de pessoas com 65 anos ou mais em todo o mundo situa-se em torno de 414 milhões, e que aumentará para 804 milhões em 2025 (Rocca, 2001). O desenvolvimento mundial, as mudanças na distribuição demográfica de determinados grupos de idade e, principalmente, a maior longevidade podem levar a um aumento significativo da prevalência de doenças relacionadas com a idade.

Estudos epidemiológicos sobre envelhecimento e deterioração cognitiva e funcional demonstram que o uso de critérios para a classificação de demência dá origem a três grupos de sujeitos: aqueles que são demenciados, aqueles que não são demenciados e um terceiro grupo de indivíduos que não podem ser classificados como normais ou demenciados, embora possuam prejuízo cognitivo, predominantemente mnêmico (Petersen *et al.*, 2001a e b).

Vários grupos de pesquisadores da Europa, EUA, Canadá, Japão e de países em desenvolvimento vêm estudando o perfil cognitivo da população que envelhece, sobretudo daqueles que têm queixas de memória, na tentativa de verificar se existe uma continuidade entre alterações/queixas de memória e demência, ou se constituem dois processos separados. As alterações cognitivas que não se caracterizam como demência são comuns entre os idosos, adquirindo significância clínica apenas quando acarretam prejuízo no desempenho das atividades diárias do indivíduo.

Devido à amplitude de variação das alterações cognitivas, muitas classificações têm sido propostas e diversos termos têm sido usados para descrever pacientes idosos com queixas importantes de memória e que não preenchem os critérios para demência: alteração de memória associada à idade (AAMI [*age associated memory impairment*] Crook *et al.*, 1986); declínio cognitivo associado ao envelhecimento (AACD [*aging-associated cognitive decline*] Levy, 1994); declínio cognitivo relacionado com a idade (ARCD [*age-related cognitive decline*] APA, 1994); transtorno cognitivo leve (MCD [*mild cognitive disorder*] Christensen *et al.*, 1995); comprometimento cognitivo leve (MCI, *mild cognitive impairment*) Petersen *et al.*, 2005); fase pré-clínica da doença de Alzheimer (DA; Elias *et al.*, 2000); e, mais recentemente, transtorno neurocognitivo leve (TNL; APA, 2013). Apesar das diferenças, todos esses

termos podem significar uma condição intermediária entre o normal e o patológico.

O TNL revela, entre seus critérios diagnósticos, a presença de deterioração cognitiva associada a uma disfunção cerebral e que não é dependente, necessariamente, do processo de envelhecimento. Em um estudo realizado com 897 indivíduos com idade superior a 70 anos, os critérios diagnósticos para TNL foram preenchidos por apenas 36 pacientes (4%), sendo a diferença entre estes e idosos normais mais em função de certas variáveis, como neuroticismo, ansiedade e depressão, do que propriamente do estado cognitivo (Christensen *et al.*, 1995). Em um estudo epidemiológico longitudinal, desenvolvido em diversas cidades da Itália com uma amostra de 2.963 idosos, Solfrizzi *et al.* (2004) encontraram prevalência de 3,2% de TNL, com taxas mais baixas em pessoas com maior escolaridade e mais elevadas em pessoas mais velhas, não tendo sido verificada, contudo, diferença significativa entre homens e mulheres. Outros estudos mostram prevalência mais elevada de TNL, chegando a 15%, com variação entre 3 e 6% em cada subtipo – amnésico, com múltiplos domínios cognitivos alterados e com um único domínio cognitivo, exceto memória (Busse *et al.*, 2003), entidades descritas adiante. Esses resultados lançam um questionamento sobre a validade de se caracterizar o TNL como uma síndrome definida por alteração cognitiva associada ao envelhecimento.

Conceito de transtorno neurocognitivo leve

O conceito de transtorno cognitivo leve foi proposto para se referir a indivíduos idosos não demenciados, portadores de um leve déficit cognitivo que se expressa em alterações de memória ou de outras funções cognitivas. Em adição ao critério usual de exclusão de demência (APA, 2013), o seu conjunto de critérios diagnósticos inclui: queixa de memória, relatada pelo paciente ou por um familiar; escore levemente rebaixado em instrumentos de estadiamento global, tais como o *Global Deterioration Scale* (Reisberg *et al.*, 1982) [GDS 1, 2 ou 3] ou o *Clinical Dementia Rating* (Hughes *et al.*, 1982) [CDR 0,5]; pontuação em testes de memória correspondente a menos 1,5 desvio-padrão em relação à média de indivíduos de sua idade e escolaridade; e escore de pelo menos 24 pontos no Miniexame do Estado Mental (MEEM [Folstein *et al.*, 1975) ou de 123 pontos na *Dementia Rating Scale* (DRS).

Um dos critérios para exclusão de demência consiste na preservação da capacidade de o indivíduo desempenhar suas atividades instrumentais de vida diária – um marcador diferencial entre pessoas sem demência e pessoas que já desenvolvem um quadro demencial. O TNL é uma condição heterogênea, podendo abranger alterações unicamente de memória recente, alterações de múltiplas funções cognitivas ou de uma função cognitiva que não envolva a memória. Embora um constructo recente e ainda em desenvolvimento, o TNL tem sido classificado em vários subtipos, com base em estudos populacionais, clínicos, correlatos neurobiológicos e curso do quadro ao longo do tempo. Em decorrência do envolvimento de determinadas funções cognitivas, cada subtipo assume designações específicas: amnésico; múltiplos domínios cognitivos alterados, incluindo-se memória; e alteração cognitiva única, exceto memória (Petersen *et al.*, 2001a e b; Petersen e Morris, 2005).

Em 2001, um consenso de especialistas estabeleceu critérios para a identificação desses subtipos

(Petersen *et al.*, 2001a e b). O mais conhecido é o *TNL subtipo amnésico*. Nesta condição, atualmente a mais conhecida, o TNL restringe-se à alteração da memória recente, com 1,5 desvio-padrão abaixo da média esperada para a idade e escolaridade, e o indivíduo mantém globalmente intactas as outras funções cognitivas, além, obviamente, de desempenhar regularmente suas atividades instrumentais da vida diária. O Quadro 21.1 contém a operacionalização dos critérios para o diagnóstico de TNL, considerado como o subtipo amnésico segundo a proposta de Petersen *et al.* (1999).

O primeiro critério, queixa de memória, é normalmente a causa da procura do clínico por parte do paciente. Muitas vezes, entretanto, o paciente não é capaz de avaliar adequadamente suas próprias habilidades cognitivas. As queixas de memória autorreferidas por pacientes idosos frequentemente correlacionam-se pouco ao desempenho cognitivo real avaliado por testes, tendendo a estar mais relacionadas com determinadas condições médicas gerais ou psiquiátricas, como depressão, do que propriamente com o déficit *per se*. Assim, os indivíduos que se queixam podem não ser representativos de todos os indivíduos que apresentam o problema. Recomenda-se, pois, que o declínio seja descrito e definido com base na investigação do clínico, e não exclusivamente baseado na informação espontânea do sujeito. As respostas dos pacientes precisam ser interpretadas com relação ao tipo de perguntas formuladas. Em vez de se perguntar ao paciente somente sobre o estado atual de sua memória, convém que lhe seja solicitado o relato do estado atual em comparação ao desempenho de sua memória no passado, ou em relação ao desempenho mnemônico de seus amigos contemporâneos.

O diagnóstico pode também ser facilitado pela contribuição de informantes para se identificarem déficits funcionais ou cognitivos, quando a demência ainda está em estado inicial. Frequentemente, o relato de um informante demonstra maior confiabilidade do que o autorrelato do paciente e pode auxiliar no entendimento dos resultados da avaliação por testes cognitivos (Carr *et al.*, 2000). Relatos de informantes são geralmente sensíveis o suficiente para ajudar a discriminar entre indivíduos não demenciados e demenciados, principalmente nos casos em que, embora se queixe de problemas de memória, o indivíduo continua a desempenhar atividades sócio-ocupacionais. Do mesmo modo, o relato de um informante acerca de uma leve interferência nas atividades funcionais, decorrente de alterações cognitivas, pode ser indicativo de uma demência em estágio inicial. Os testes cognitivos de rastreio são pouco discriminativos quando utilizados especialmente em indivíduos com habilidade intelectual superior à média, já que eles podem apresentar um desempenho *normal* a despeito da deterioração cognitiva já existente. Assim, técnicas de avaliação baseadas em relatos do informante, obtidas por conversas informais, por questionários estruturados ou por escalas semiestruturadas, são recursos valiosos e sensíveis, até mesmo a leves e precoces mudanças nos níveis de funcionamento, nas atividades do dia a dia. Obviamente, quando o informante também é idoso, preconiza-se verificar o grau de confiabilidade de seus relatos, uma vez que ele não está isento de apresentar alterações na sua percepção do desempenho do paciente.

Quadro 21.1 Critérios para o diagnóstico de transtorno neurocognitivo leve.

Queixa de memória episódica preferivelmente confirmada por um informante

Déficit de memória episódica indicado por testes (desempenho de aproximadamente 1,5 desvio-padrão abaixo da média de controles normais da mesma idade)

Funções cognitivas gerais normais ou com leve declínio

Atividades funcionais (sócio-ocupacionais) intactas ou com alterações discretas sem impacto nas atividades de vida diária

Ausência de demência

É pertinente destacar ainda que, segundo constatação de um estudo longitudinal de 8 anos, indivíduos com TNL, principalmente do tipo amnésico, tendem a ter um número maior de comorbidades clínicas gerais em comparação com sujeitos normais, podendo, inclusive, evoluir com longevidade menor (Frisoni, 2000).

Outro subtipo consiste no *TNL com múltiplos domínios cognitivos alterados*. Nesta condição, o indivíduo apresenta no mínimo dois domínios cognitivos simultaneamente comprometidos, com 1,5 desvio-padrão abaixo da média esperada para a idade e grau de escolaridade, sem, contudo, preencher os critérios clínicos para demência. Esta condição, menos estudada, vem ganhando espaço no meio científico e clínico. Existem testes neuropsicológicos apropriados para a identificação e mensuração das alterações dos diferentes domínios cognitivos.

Também tem sido discutido, atualmente, o subtipo *TNL com alteração cognitiva única exceto memória*. Constata-se esta condição quando ocorre a alteração de uma função cognitiva isolada, exceto memória, com 1,5 desvio-padrão abaixo da média esperada para a idade e escolaridade. Obviamente, o indivíduo não apresenta características clínicas compatíveis com quadro demencial.

Uma categoria cada vez mais investigada, e introduzida na prática clínica por Hachinski (1994), consiste no TNL de origem vascular, cuja etiologia relaciona-se com doença cerebrovascular, particularmente com microinfartos cerebrais. Em um estudo canadense de base populacional, envolvendo 10.263 idosos da comunidade, Rockwood *et al.* (2000) encontraram prevalência de 1,45% com alteração cognitiva de etiologia vascular, sem demência. Depois de 2 anos, 27% desses sujeitos haviam evoluído para demência, e, após 5 anos, esta taxa elevou-se para 45% (para DA, vascular ou mista). Os fatores de risco do quadro são os mesmos da demência vascular, entre eles, hipertensão arterial, diabetes melito, arritmia cardíaca, hipercolesterolemia, hiper-homocisteinemia, tabagismo, sedentarismo e obesidade. O controle desses fatores contribui significativamente para a prevenção do TNL vascular, para melhor qualidade de vida e maior longevidade.

Lesões subcorticais do tipo lacunares, com gliose e hipersinal, afetando os circuitos que conectam a região frontal com os núcleos da base, são responsáveis pelas alterações cognitivas. Estas não costumam iniciar-se pelo declínio da memória recente. As funções alteradas tendem a ser aquelas reguladas pela região frontal e pelas conexões subcortico-corticais. Frisoni (2002) explica que várias características

semiológicas contribuem para a identificação do TNL vascular: bradipsiquismo, empobrecimento do pensamento abstrato, comprometimento da linguagem, atenção ou alterações das funções executivas, organização visuoespacial, memória episódica e memória de trabalho. O quadro pode cursar com parkinsonismo caracterizado por instabilidade postural e distúrbios da marcha, porém sem tremor de repouso. Testes neuropsicológicos, como o de trilhas-B, fluência verbal e *stroop color word test*, dentre outros, oferecem informações valiosas sobre as características semiológicas do quadro. Cabe lembrar que, a despeito de várias funções cognitivas alteradas, o sujeito mantém suas atividades cotidianas razoavelmente preservadas, não preenchendo os critérios clínicos para demência.

Instrumentos como o CDR (Hughes *et al.*, 1982) são ferramentas auxiliares bastante úteis na identificação de pacientes com demência, sobretudo porque podem fornecer um parâmetro do nível sócio-ocupacional e funcional prévio do sujeito. O CDR é uma escala de gravidade de 5 pontos: quando o CDR é igual a zero, o indivíduo é considerado normal; quando igual a 0,5, representa uma demência *questionável*, funcionando apenas como sugestivo de sua presença; já as pontuações 1, 2 e 3 correspondem a demência leve, moderada e grave, respectivamente. Embora o CDR 0,5 indique um déficit cognitivo leve, não necessariamente inclui ou exclui o diagnóstico de provável DA, isto é, o sujeito com CDR 0,5 pode ser diagnosticado com TNL ou uma provável DA.

Quando o déficit cognitivo é muito leve ou *questionável*, a distinção entre CDR zero e 0,5 frequentemente depende do relato de um cuidador ou parente próximo acerca do declínio nas habilidades funcionais nas atividades diárias do sujeito e de uma avaliação neuropsicológica abrangente. O diagnóstico de demência baseia-se na vigência de declínio cognitivo em grau suficiente para interferir nas atividades funcionais do indivíduo; já a condição diagnóstica para TNL corresponde à ausência de comprometimento das atividades sócio-ocupacionais do sujeito.

É importante que a história do paciente seja obtida de forma bastante cautelosa, já que informações sobre o início e a natureza do padrão do curso das dificuldades são importantes para o diagnóstico diferencial. Deve-se também procurar estimar as habilidades preexistentes, levando-se em consideração não apenas o relato do próprio paciente ou de um familiar, mas também a posição socioeconômica do sujeito, seu nível educacional e sua história ocupacional.

A mensuração do déficit de memória deve ser bastante cuidadosa. Embora possuam uma ampla popularidade na avaliação cognitiva das demências, instrumentos de rastreamento cognitivo, tais como o MEEM (Folstein *et al.*, 1975), são altamente influenciados por fatores como idade, nível educacional e gênero, mostrando uma ampla margem de erros que permite a ocorrência de resultados falso-positivos e/ou falso-negativos. Isso frequentemente os torna não sensíveis aos estágios iniciais da DA. Já instrumentos breves, como o Teste do Desenho do Relógio, embora sejam bastante oportunos por poderem ser administrados em um breve intervalo de tempo, também apresentam limitações, posto que focalizam aspectos limitados do funcionamento cognitivo. Neste teste, a pontuação é baseada na habilidade do sujeito em desenhar corretamente a face de um relógio e inserir de forma correta os números e os ponteiros segundo determinado horário.

As baterias neuropsicológicas (testes de memória verbal e não verbal, praxias, nomeação, estruturação

e conteúdo da linguagem, fluência verbal, orientação visuoespacial, atenção e funções executivas que necessariamente incluem processos cognitivos como organização sequencial das ações, flexibilidade mental e raciocínio abstrato) são uma boa opção, pois têm-se mostrado eficazes na identificação de pacientes com demência, particularmente quando aplicadas em sujeitos com maior risco de prejuízo cognitivo e com grau mais elevado de escolaridade. Um estudo feito nos EUA por Howieson *et al.* (1993) com idosos saudáveis demonstrou que a utilização da tarefa de memorização de lista de palavras e a forma abreviada do Boston Naming Test (BNT) (Goodglas e Kaplan, 1983), proposta pelo *Consortium of Establish a Registry for Alzheimer's Disease* (CERAD) (Morris *et al.*, 1989), são instrumentos válidos não somente para a diferenciação entre demência e normalidade, mas também entre demência leve e alterações cognitivas relacionadas com a idade.

Em um estudo que relaciona o desempenho em testes cognitivos com subsequente desenvolvimento de provável DA, Elias *et al.* (2000) concluíram que existe uma fase pré-clínica de rebaixamento das funções cognitivas que precede em muitos anos o aparecimento da DA. As medidas de retenção de informação e raciocínio abstrato mostram-se os mais fortes preditores da DA quando o intervalo entre a avaliação inicial e o desenvolvimento da DA é longo.

A literatura mostra claramente que, embora as funções cognitivas possam estar dentro dos limites da normalidade, seu rebaixamento pode constituir um preditor da DA. Escores obtidos por pacientes em situações de aprendizagem, retenção, raciocínio abstrato, memória lógica, pensamento categórico, destreza visuomotora e visuoespacialidade têm sido apontados como os mais discriminativos para o diagnóstico de demência incipiente ou de condição de normalidade (Damasceno, 1999). No entanto, a pesquisa de Hall *et al.* (2001), que comparou declínio de memória com declínio em outras tarefas cognitivas, sustenta que, durante o início pré-clínico da demência, a perda de memória precede a perda em outros domínios cognitivos.

Existe consenso de que alguns aspectos da cognição declinam com a idade, enquanto outros podem estar preservados. Na ausência de doença, tende a haver compensações para as alterações cognitivas associadas ao envelhecimento por meio de pistas externas ou de outras estratégias mnêmicas, de modo que o desempenho geral do sujeito pode ser *normal*, apesar de um alentecimento geral característico que acompanha o envelhecimento. Alguns estudos com idosos normais indicam que as funções cognitivas globais podem não declinar consideravelmente com o envelhecimento, pelo menos até os 90 anos (Rubin *et al.*, 1998). Nessa mesma linha, outros trabalhos mostram que o prejuízo cognitivo muitas vezes resulta mais de doenças relacionadas com a idade do que da idade propriamente dita. Assim, as doenças médicas gerais, que em geral ocorrem durante o envelhecimento, têm um papel substancial no declínio cognitivo e funcional do idoso, fato que, frequentemente, é atribuído unicamente ao envelhecimento.

Além disso, admite-se que, embora ofereçam pistas para se diferenciar *TNL*, *forma pré-clínica de DA e declínio normal relacionado com o envelhecimento*, a presença/ausência de alterações cognitivas nem sempre é suficiente para o diagnóstico, havendo necessidade de outros marcadores para uma diferenciação precoce.

Transtorno neurocognitivo leve e risco de progressão para doença de Alzheimer

Existem resultados de estudos demonstrando que indivíduos portadores do alelo $\epsilon 4$ da apolipoproteína E (ApoE) que preenchem os critérios para TNL apresentam um maior risco para o desenvolvimento da DA (Hulstaert *et al.*, 1999), sendo o genótipo ApoE um dos melhores preditores de conversão para demência. Sujeitos com TNL e que apresentam o alelo $\epsilon 4$ da ApoE têm risco mais elevado de progredir para DA. Curiosamente, quando submetidos a intervenções do tipo estimulação cognitiva ou motora, esses indivíduos têm um padrão de resposta aos procedimentos inferior àqueles que não possuem o alelo $\epsilon 4$ da ApoE.

Ademais, sujeitos com TNL e com o alelo $\epsilon 4$ da ApoE são mais vulneráveis ao desenvolvimento do processo neurodegenerativo característico da DA (Morris *et al.*, 2010). Este processo se caracteriza, inicialmente, pelo depósito do peptídeo amiloide entre as conexões neuronais devido à clivagem errática da proteína precursora do amiloide (APP), fenômeno que determina a degeneração das sinapses e a deflagração da morte neuronal por meio da ativação da hiperfosforilação da proteína tau intraneuronal (Winblad *et al.*, 2014; Sperling *et al.*, 2014; Jack *et al.*, 2014). Este alelo tem sido responsável, ainda, pela maior vulnerabilidade do sujeito aos fatores biológicos, que, de certa maneira, aumentam o risco de progressão para DA, como as alterações cerebrovasculares.

Com relação à neuroimagem, também aparecem alterações em pacientes com TNL. Com o advento da ressonância nuclear magnética cerebral e a utilização de técnicas quantitativas, puderam ser desenvolvidos vários estudos sobre a diminuição do tamanho do hipocampo e a região para-hipocampal, tanto em indivíduos demenciados quanto naqueles em processo de envelhecimento normal. Em pacientes com alterações de memória, selecionados por idade e escolaridade, encontrou-se uma diminuição de 14% no volume hipocampal em relação a indivíduos sem alterações de memória, e este fato representa um fator de risco de progressão para DA. Neste contexto, outro estudo mostrou evidências convincentes de que a atrofia hipocampal é preditiva de conversão para DA: quanto menor o hipocampo, mais acelerada será a conversão para DA (Convit *et al.*, 1997). Assim, a quantificação da atrofia hipocampal contribui para a distinção entre os pacientes que evoluem para demência e os que permanecem como portadores de TNL, servindo como um método auxiliar no diagnóstico pré-clínico da DA. Além da confirmação da atrofia do hipocampo, recentemente também foi verificada a redução de outras estruturas cerebrais, em especial do córtex entorrinal, nesta entidade (Chen e Herskovits, 2005).

Estudos eletroencefalográficos mostram que há semelhanças entre a DA e o TNL, diferenciando-se dos idosos normais em relação aos potenciais relativos das ondas *a* e *u* (Jelic *et al.*, 1996). Esses achados sugerem que as regiões afetadas em ambas as condições (DA e TNL) são as mesmas, diferenciando-se, entretanto, quanto ao grau de comprometimento. Vários estudiosos (Prichep *et al.*, 1994) efetuaram uma interessante investigação longitudinal do padrão do eletroencefalograma (EEG), em especial da linha de base, em idosos normais e que apresentavam queixas de comprometimento cognitivo, porém, sem confirmação objetiva dessas queixas. Após 7 anos de acompanhamento, verificou-se que os que

desenvolveram comprometimento cognitivo, confirmado por avaliação neuropsicológica, haviam apresentado alentecimento importante (aumento da atividade das ondas θ) na linha de base do EEG no início do estudo. O alentecimento eletroencefalográfico dos indivíduos com alteração cognitiva confirmada era significativamente mais acentuado quando comparado com o EEG dos idosos que haviam evoluído sem declínio cognitivo. Os autores concluíram que o EEG pode ser um recurso sensível na definição dos indicadores de risco ou de fatores preditores do padrão cognitivo futuro em idosos normais com queixas subjetivas de memória e de outras funções.

Transtorno neurocognitivo leve como preditor de demência

Para o 53º Encontro Anual da Academia Americana de Neurologia, Petersen *et al.* (2001a) empreenderam uma criteriosa revisão da literatura sobre pesquisas que colocavam em perspectiva o tema sobre alterações cognitivas com o intuito de fornecer padrões de referência da incidência de demência e DA em indivíduos com essa condição. Este estudo de revisão envolveu publicações de investigações de natureza populacional de 1994 a 2000 com indivíduos da comunidade, oriundos de clínicas de memória ou de clínicas de demência. Os resultados estão resumidos no Quadro 21.2.

No primeiro estudo norte-americano, os sujeitos tiveram um acompanhamento longitudinal de 4 anos, sendo o padrão de conversão de TNL para demência ou DA de 12% ao ano. No estudo seguinte, canadense, o segmento foi de 2 anos, com um padrão de conversão de 14%. No estudo de Devanand *et al.* (1997), nos 2,7 anos de acompanhamento, 41,3% tornaram-se demenciados, em uma conversão anual de aproximadamente 15%. No estudo de Daly *et al.* (2000), os sujeitos foram seguidos durante 3 anos, e, nesse período, dos 123 sujeitos, 23 converteram-se em DA, em um padrão de 6% ao ano. Em outro estudo (Bowen *et al.*, 1997), durante 48 meses, 48% dos sujeitos desenvolveram DA, em um padrão de conversão anual de 12%. Já para os investigadores da New York University (Flicker *et al.*, 1991), 16 dentre 32 sujeitos progrediram para o diagnóstico de demência durante os 2,2 anos de acompanhamento (25%), sugerindo que o TNL representa um forte fator de risco para subsequente desenvolvimento de demência. Em média, os estudos de prevalência evidenciam taxas de conversão de TNL para DA em torno de 10 a 15% em 1 ano, enquanto, nos sujeitos normais, a evolução para DA limita-se a 1 a 2% em 1 ano (Shah *et al.*, 2000; Petersen *et al.*, 2001).

Tais estudos apresentam diferenças com relação a origem dos sujeitos do estudo, idade, educação, condição sociocultural, critérios diagnósticos e de inclusão/exclusão, tipo de alteração cognitiva e com relação aos instrumentos de diagnóstico utilizados, o que provavelmente acarretou uma variabilidade nos padrões de conversão. Todos eles, entretanto, compartilham um padrão geral de progressão clínica. Sua análise indica que indivíduos caracterizados como cognitivamente prejudicados, mas que não se encaixam nos critérios para demência, apresentam um maior risco de progressão para demência ou DA.

Em revisão sistemática recente, Bruscoli e Lovestone (2004) incluíram, entre as variáveis relacionadas com a conversão para DA, grau de alterações cognitivas medido por avaliação neuropsicológica, nível pobre de escolaridade, lesões subcorticais constatadas pela ressonância

magnética e distúrbios das ondas cerebrais identificados no EEG. Outros estudos (Petersen e Morris, 2005) apontam que sujeitos com presumível etiologia neurodegenerativa, determinando as alterações de memória, tendem a evoluir clinicamente para DA provável. Além disso, a constatação de componentes neurobiológicos subjacentes ao TNL representa um substrato intermediário entre as mudanças fisiológicas do envelhecimento e a progressão definitiva para a DA. Petersen e Morris (2005) resumem esses componentes: presença de alelo $\epsilon 4$ da apoE, redução volumétrica do córtex entorrinal e do hipocampo, redução neuronal nessas estruturas em amostras *post-mortem*, aumento dos marcadores cerebrais de estresse oxidativo e distúrbios do sistema colinérgico. Forlenza (2010) destaca que a combinação desses marcadores biológicos com os parâmetros clínicos aumenta a acurácia do diagnóstico precoce da DA.

Neste cenário, vários trabalhos têm constatado uma redução do peptídeo amiloide Ab_{1-42} e aumento da proteína tau fosforilada no liquor de indivíduos com TNL. Esse achado é semelhante ao que ocorre em pacientes com DA estabelecida e permite suspeitar que, nesse caso, o TNL seria uma condição prodrômica da DA. Porém, ainda não há suporte suficiente para afirmar que indivíduos com TNL sem alterações das concentrações, no liquor, do peptídeo amiloide e da proteína tau fosforilada, não evoluiriam para DA. Por outro lado, há um corpo crescente de conhecimentos de que aqueles indivíduos com TNL, sobretudo amnésico, e com redução das concentrações do peptídeo Ab_{1-42} no liquor, bem como, elevação dos níveis liquóricos de proteína tau total, principalmente por conta do aumento da tau fosforilada, estariam iniciando o processo de conversão para um quadro demencial na DA (Dubois *et al.*, 2014). Há grupos de pesquisa que admitem que indivíduos com TNL amnésico acompanhado da presença desses biomarcadores liquóricos e da redução volumétrica, mesmo que discreta, das regiões mesiais do lobo temporal, como hipocampo e córtex entorrinal, seguramente teriam DA. Nesse contexto, o TNL não seria uma categoria cognitiva “inocente”, e, sim, uma condição prodrômica da DA em curso, ainda em estágio pré-demencial.

Quadro 21.2 Taxas de conversão anual para demência em indivíduos com transtorno neurocognitivo leve.

Estudo	Nº de sujeitos	Idade média	Padrão de acompanhamento (anos)	Conversão anual (%)
Petersen <i>et al.</i> (1999)	66	81	4	12
Tierney <i>et al.</i> (1996)	107	74	2	14
Devanand <i>et al.</i> (1997)	127	66	2,7	15
Daly <i>et al.</i> (2000)	123	72	3	6
Bowen <i>et al.</i> (1997)	21	74	4	12

Adaptado de Petersen *et al.*, 2001.

O processo neurodegenerativo da DA pode ser caracterizado *in vivo* ainda na fase assintomática da doença. Assim, as constatações de biomarcadores (exame do liquor com redução das concentrações do peptídeo amiloide e elevação das concentrações da proteína tau total e tau fosforilada), em associação com exame de neuroimagem que confirma a retenção do amiloide no parênquima cerebral, são fortemente indicadores da doença em curso, mesmo antes do início do declínio de memória episódica. Ademais, a ocorrência de mutação genética autossômica dominante, em especial, a presença das presenilinas 1 e 2 (PSEN1 E PSEN2) e a proteína precursora de amiloide (APP) constituem provas etiológicas da doença, principalmente de início precoce. O Quadro 21.3 contempla essas informações.

A progressão de TNL para determinado padrão de demência depende de múltiplos fatores, especialmente do substrato etiológico envolvido em cada subtipo de TNL. O Quadro 21.4 resume as características do TNL, considerando-se o substrato etiológico e a progressão para demência.

Sintomas neuropsiquiátricos associados ao transtorno neurocognitivo leve

Pacientes com demência comumente apresentam distúrbios neuropsiquiátricos. Estes sintomas também ocorrem no TNL, embora com menor frequência e com menor intensidade. Assim, o TNL tende a cursar com sintomas neuropsiquiátricos do tipo apatia, disforia, depressão, ansiedade, irritabilidade e agitação psicomotora, alterações do sono, com prevalência variável de acordo com a natureza de cada um desses fenômenos psicopatológicos. Um interessante estudo longitudinal sobre esses sintomas foi efetuado por Lyketsos *et al.* (2002), abrangendo uma amostra de 824 avaliados por meio do Inventário Neuropsiquiátrico de Cummings *et al.* (1994), instrumento que permite a identificação de fenômenos psicopatológicos em idosos com comprometimento das funções cognitivas. Destes, 320 tinham TNL, dos quais 43% haviam apresentado sintomas neuropsiquiátricos durante o mês que antecedeu a avaliação, em grande parte com significação clínica. Os sintomas mais prevalentes eram: depressão (20%), apatia (15%) e irritabilidade (15%). Distúrbios do sono e dos hábitos alimentares também tiveram importância clínica. Entre os pacientes com demência, essas taxas mostraram-se mais elevadas. Por meio desse mesmo instrumento, Hwang *et al.* (2004) observaram que, em idosos com TNL, disforia (39%), apatia (39%), irritabilidade (29%), ansiedade (25%) e depressão (20%) têm sido sintomas comparativamente mais frequentes do que em sujeitos normais e menos frequentes do que em pacientes com DA leve. Fenômenos psicopatológicos de natureza psicótica, como delírios, alucinações e episódios de agitação são pouco comuns no TNL, diferentemente do que na DA leve, em que eles se apresentam com prevalência elevada.

Quadro 21.3 Estágios pré-clínicos da doença de Alzheimer (DA).

Risco de DA na ausência de sintomas	Ausência do fenótipo clínico específico de DA: ausência da síndrome amnésica do tipo hipocampal (memória episódica)	Risco elevado de progressão para DA
	Ocorrência de redução de Ab ₁₋₄₂ e aumento de tau fosforilada no liquor	
	Padrão de neuroimagem compatível com retenção de amiloide no parênquima cerebral	
DA pré-sintomática	Ausência do fenótipo clínico específico de DA: ausência da síndrome amnésica do tipo hipocampal (memória episódica)	Etiologia genética da DA, embora assintomática, particularmente pré-senil
	Comprovação da mutação autossômica dominante de DA: PSEN1, PSEN2 ou APP, ou outra alteração genética	

PSEN: presenilina; APP: proteína precursora de amiloide. (Adaptado de Dubois *et al.*, 2014.)

Quadro 21.4 Subtipos frequentes de transtorno neurocognitivo (TNL), substrato etiológico e progressão para demência.

TNL – Subtipo clínico	Substrato etiológico	Risco preferencial de progressão para demência
Amnésico	Neurodegenerativo	Demência do tipo Alzheimer
	Vascular	Demência vascular
	Depressão	Reversão ou demência do tipo Alzheimer
	Condições clínicas gerais	Reversão ou demência definitiva
Um único domínio cognitivo alterado, exceto a memória	Vascular	Demência vascular Reversão ou demência definitiva
	Condições clínicas gerais	Demência frontotemporal

	Neurodegenerativo	Demência com corpos de Lewy
Múltiplos domínios cognitivos alterados	Vascular Condições clínicas gerais Neurodegenerativo	Demência vascular Reversão ou demência definitiva Demência do tipo Alzheimer Demência frontotemporal Demência com corpos de Lewy

Adaptado de Petersen e Morris, 2005.

Nas pessoas com TNL, os sintomas neuropsiquiátricos agravam o risco de evolução para DA, associação demonstrada por vários autores (Hwang *et al.*, 2004; Taragano *et al.*, 2009; Di Iulio *et al.*, 2010). Nesta mesma linha de raciocínio, estudos retrospectivos têm demonstrado que pacientes com DA, confirmada com exames histopatológicos *post-mortem*, já apresentavam sintomas depressivos em estágios pré-clínicos, em torno de 26 meses antes do diagnóstico da doença (Jost e Grossberg, 1996). Em indivíduos com TNL do tipo amnésico, acompanhado de depressão ou apatia, tem sido observada uma tendência mais acentuada de evolução para DA do que naqueles sem depressão (Copeland *et al.*, 2003).

Atualmente, delineiam-se algumas questões sobre a associação entre TNL e sintomas neuropsiquiátricos. Assim, pergunta-se: em indivíduos com TNL, esses sintomas consistiriam em um processo emocional reativo ao possível sofrimento representado pelo declínio da memória ao qual o indivíduo seria submetido caso evoluísse para DA? Ou esses sintomas neuropsiquiátricos seriam o reflexo de anormalidades neuropatológicas e neuroquímicas de determinadas áreas cerebrais em risco?

Provavelmente, essas questões não são excludentes. De um lado, o risco de declínio cognitivo transitório em indivíduos sem doença, e que futuramente podem desenvolver doenças neurodegenerativas, causa conflitos e frustrações importantes. Este quadro tende a se manifestar com sofrimento psíquico caracterizado por instabilidade emocional e desesperança. Por outro, os sintomas neuropsiquiátricos podem representar um indicador precoce e inerente à degeneração neuropatológica e à desorganização principalmente dos neurotransmissores serotoninérgicos e noradrenérgicos e suas vias de conexão com os núcleos da base (Lyketsos *et al.*, 2002). O envolvimento do sistema límbico também constitui uma hipótese plausível em indivíduos com TNL acompanhado de depressão, e os sintomas de passividade e apatia estariam relacionados com anormalidades do giro do cíngulo anterior (Hwang *et al.*, 2004).

Em resumo, o TNL está associado a sintomas neuropsiquiátricos, principalmente depressão e apatia, e as características neuropsiquiátricas desta condição assemelham-se claramente às manifestações psicopatológicas da DA em fase inicial, podendo, inclusive, *abrir* este quadro demencial. Além disso, parece haver o envolvimento de anormalidades corticais e subcorticais na precipitação dos sintomas neuropsiquiátricos nesta condição.

Controvérsias quanto ao tratamento do transtorno neurocognitivo leve

Com o advento de agentes terapêuticos para a DA, começou a eclodir um aumento da detecção precoce do declínio cognitivo. Vários ensaios clínicos multicêntricos estão sendo realizados para determinar se intervenções terapêuticas podem alterar o padrão pelo qual indivíduos com TNL progridem para a demência (Petersen *et al.*, 2001b). Entretanto, até que esses estudos sejam completados, não se sabe se os fármacos usados no tratamento da DA – os anticolinesterásicos e o antiglutamatérgico memantina – podem também ser benéficos para o TNL.

Considerando-se o declínio cognitivo como uma característica central desses quadros, nenhuma decisão definitiva a respeito das características da condição pode ser feita sem um estudo longitudinal. Indivíduos com suspeita de TNL deveriam ser encorajados a retornar ao clínico, visto que observações feitas 6 a 12 meses depois de uma primeira avaliação podem ajudar a documentar declínios sucessivos. A testagem neuropsicológica é válida para uma detecção mais refinada e esclarecimento das dificuldades cognitivas.

Longos períodos de observação podem ser necessários para se detectar progressão, posto que os padrões de declínio cognitivo podem variar nos diferentes indivíduos. Geralmente, o sujeito menos prejudicado em uma primeira avaliação (tomada como uma linha de base para avaliações posteriores) é o que apresenta um padrão de progressão mais lento (Petersen *et al.*, 2001b). Além disso, indivíduos idosos sem déficits cognitivos aparentes também podem exibir DA. Provavelmente apresentam uma condição pré-clínica de DA que precede até mesmo estágios sintomáticos iniciais, tais como o TNL.

A interrupção da possível progressão do TNL para demência constitui um objetivo fundamental, porém, ainda difícil de se alcançar. O tratamento do TNL de origem vascular baseia-se no controle sistemático dos fatores de risco para demência vascular. Para se evitar a precipitação de um quadro demencial, é crucial o controle de condições clínicas como hipertensão arterial, diabetes melito, arritmia cardíaca, obesidade, hipercolesterolemia e hiper-homocisteinemia. Além disso, há a necessidade de prática de hábitos saudáveis voltados para uma dieta adequada e para a prática regular e planejada de atividade física. Tabagismo e sedentarismo também devem ser evitados.

Em relação aos demais tipos de TNL, ainda não há consenso quanto à pertinência de se instituir ou não o tratamento, principalmente a conduta farmacológica. A adoção do tratamento farmacológico para o TNL amnésico tem sido alvo de controvérsias. Os órgãos responsáveis pelas recomendações sobre tratamento medicamentoso das enfermidades, no Brasil e em outros países, não autorizam a intervenção farmacológica no TNL, mesmo porque nem todos os sujeitos com esta entidade evoluem para um quadro demencial. Os medicamentos não são isentos de efeitos adversos e representam um custo financeiro adicional. Para alguns, o tratamento farmacológico representaria uma tentativa de medicalização do envelhecimento (Whitehouse e Juengst, 2005), em que alterações semiológicas frequentes e não consideradas propriamente *patológicas* seriam transformadas em uma entidade nosológica para se justificar o uso de medicamentos. Tal medicalização acarretaria, ainda, preocupações psicológicas intensas, nem sempre pertinentes, ao sujeito e a seus familiares.

Por outro lado, acredita-se que o TNL do tipo amnésico pode representar um estágio precoce da DA,

configurando-se em uma transição para este processo demencial, quando há evidência de alterações neuropatológicas subjacentes às alterações neuropsicológicas (Forlenza, 2010). Com base nessa hipótese e com vistas às implicações futuras para o indivíduo, preconiza-se um programa de intervenção que envolva várias estratégias: encorajamento de acompanhamento clínico e de suporte psicológico, programa de reabilitação e manutenção da atividade cognitiva, estilo de vida saudável com alimentação apropriada e atividade física regular, planejamento dos compromissos financeiros e de recursos para a aposentadoria, seguro de saúde e organização das condições necessárias à vida cotidiana. Petersen (2005) sugere ser o TNL um constructo útil para a compreensão dos estágios precoces da DA, para orientação dos pacientes sobre decisões necessárias e para discussão de propostas de intervenção que interfiram no processo subjacente desta doença.

Cabe enfatizar que o TNL de etiologia reversível, como depressão e comorbidades clínicas diversas, pode se normalizar com o tratamento dessas condições, sobretudo quando a intervenção for integrada a um programa de reabilitação cognitiva.

Embora seja uma questão controversa, vários estudos sobre a intervenção farmacológica no TNL despontam na literatura internacional. Além dos anticolinesterásicos, outros fármacos têm sido apregoados como benéficos para idosos com TNL, como vitamina E, anti-inflamatórios não esteroides, estrógenos, ginkgo biloba e as *medical foods* (nutrientes com propriedades específicas de preservação das sinapses e dos neurônios). Entretanto, os estudos não são conclusivos. Recentemente, Petersen *et al.* (2005) investigaram a ação da vitamina E e da donepezila em indivíduos com TNL do tipo amnésico. Eles verificaram que, naqueles em uso de donepezila 10 mg, a progressão para DA foi menor do que naqueles em uso de placebo, a despeito de, após 3 anos, este benefício não ter sido confirmado. Nesse mesmo estudo, a vitamina E não demonstrou eficácia. De toda maneira, Petersen e Morris (2005) sugerem a intervenção farmacológica com anticolinesterásicos como uma estratégia benéfica para aqueles indivíduos com comprometimento de memória decorrente de substratos neuropatológicos compatíveis com DA incipiente. Obviamente, a decisão implica a discussão com o paciente e familiares, considerando-se os riscos e benefícios dessa atitude.

Conclusões

A detecção precoce de alterações cognitivas que são preditivas de demência é um dos temas mais delicados da avaliação neuropsicológica e do manejo do envelhecimento cognitivo patológico. A tarefa é dificultada pelo fato de que outras variáveis, além da cognição, podem ter um valor preditivo para a demência: suscetibilidade genética, idade, história familiar de demência, baixa reserva cognitiva, aspectos morfológicos do cérebro, depressão, esquizofrenia, dentre outros.

O TNL pode representar uma zona de transição entre um estágio assintomático e uma demência diagnosticável. O conjunto de critérios para o seu diagnóstico baseia-se na noção de que os sujeitos apresentam um transtorno cognitivo, predominantemente amnésico, que excede o que é esperado para o envelhecimento normal, associado a funções cognitivas gerais normais, atividades sócio-ocupacionais

intactas e ausência de demência.

Vários são os desafios atuais. O clínico deve ser sensível às dificuldades subjacentes à avaliação cognitiva e à detecção precoce de precursores de demência. Idealmente essa sensibilidade se expressa na escolha de instrumentos válidos, coadjuvados por cuidadosas observações clínicas e por relatos do próprio paciente e de outros informantes significativos. Além disso, pode valer-se do arsenal de provas bioquímicas e de neuroimagem para produzir diagnósticos precisos e orientadores de futuras condutas de avaliação e intervenção.

Há a necessidade de se estabelecerem mais claramente os marcadores clínicos e neurobiológicos do TNL e os fatores preditores de sua conversão em um processo demencial. Pesquisas voltadas para a investigação neuropsicológica combinada com o estudo do genótipo da apoE e da atrofia do lobo temporal mesial, especialmente do hipocampo, certamente contribuiriam para uma identificação mais apurada dos fatores preditores do TNL do que o estudo dessas variáveis isoladamente. Por outro lado, são imprescindíveis investigações populacionais com a combinação de testes cognitivos e marcadores biológicos visando encontrar valores preditivos mais altos dos riscos de conversão desta entidade em demência. Fenômenos psicopatológicos, do tipo depressão e apatia, também necessitam de monitoramento regular em indivíduos com TNL, uma vez que contribuem para a precipitação de demência. É crucial efetuar-se a identificação precoce e o controle dos fatores de risco para TNL de etiologia vascular, com a possibilidade inestimável de prevenção da instalação de uma demência vascular definitiva. Além disso, critérios com elevada sensibilidade e especificidade para a detecção precoce de alterações cognitivas, em especial do tipo amnésico, permitiriam o planejamento de intervenções farmacológicas quando pertinentes, isto é, quando compatíveis com demência incipiente. A implementação de procedimentos específicos direcionados à preservação das funções cognitivas ajudariam a retardar a progressão do indivíduo com TNL para um processo demencial irreversível. Assim, queixas persistentes de memória por parte do indivíduo e corroboradas por familiares, constatação objetiva de declínio amnésico progressivo e verificação de redução de estruturas temporais mesiais, como hipocampo e córtex entorrinal, em comparação com imagens anteriores, sugerem fortemente a presença de um quadro inicial de Alzheimer. Nessa condição, cabem ao clínico, juntamente com o indivíduo e sua família, a decisão de acompanhamento cauteloso da evolução do quadro e a discussão sobre a intervenção não farmacológica (estimulação cognitiva) e, eventualmente, farmacológica específica.

Bibliografia

American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4. ed. Washington, DC: APA, 1994.

American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5. ed. Washington, DC: APA, 2013.

Bowen J, Teri L, Kukull W, McCormick W, McCurry SM, Larson EB. Progression to dementia in patients with isolated memory loss. *Lancet*. 1997; 349:763-5.

- Bruscoli M, Lovestone S. Is MCI really just early dementia? A systematic review of conversion studies. *Int Psychogeriatr*. 2004; 16(2):129-40.
- Busse A, Bischof J, Riedel-Heller SG, Angermeyer MC. Subclassifications for mild cognitive impairment: prevalence and predictive validity. *Psychol Med*. 2003; 33(6):1029-38.
- Carr DB, Gray S, Baty J, Morris JC. The value of informant versus individual's complaints of memory impairment in early dementia. *Neurology*. 2000; 55:1724-6.
- Chen R; Heasikovifs EH. The Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. *Radiology*, 236(1):196-203.
- Convit A, DeLeon MJ, Tarshish C, DeSanti S, Tsui W, Rusinek H *et al*. Specific hippocampal volume reductions in individuals at risk for Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 1997; 18:131-8.
- Christensen H, Henderson AS, Jorm AF, Mackinnon AJ, Scott R, Korten AE. ICD-10 mild cognitive disorder: epidemiological evidence on its validity. *Psychol Med*. 1995; 25:105-20.
- Copeland MP1, Daly E, Hines V, Mastromauro C, Zaitchik D, Gunther J *et al*. Psychiatric symptomatology and prodromal Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2003; 17:1-8.
- Crook T, Bartus RT, Ferris SH, Cohen GD, Whitehouse P. Age associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change: report of a National Institute of Mental Health Work Group. *Dev Neuropsychol*. 1986; 2:261-71.
- Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg TS, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathologic in dementia. *Neurology*. 1994; 44:2308-14.
- Daly E, Zaitchik D, Copeland M, Schmahmann J, Gunther J, Albert M. Predicting conversion to Alzheimer's disease using standardized clinical information. *Arch Neurol* 2000; 57(5):675-680.
- Damasceno BP. Envelhecimento cerebral: o problema dos limites entre o normal e o patológico. *Arq Neuropsiquiatr*. 1999; 57:78-83.
- Devanand DP, Folz M, Gorlyn M, Moeller JR, Stern Y. Questionable dementia: clinical course and predictors of outcome. *J Am Geriatr Soc*. 1997; 45:321-8.
- Di Iulio F, Palmer K, Blundo C, Casini AR, Gianni W, Caltagirone *Cet al*. Occurrence of neuropsychiatric symptoms and psychiatric disorders in mild Alzheimer's disease and mild cognitive impairment subtypes. *International Psychogeriatrics*. 2010; 22 (4):629-40.
- Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Hampel H, Molinuevo JL, Blennow K *et al*. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol*. 2014; 13(6):614-29.
- Elias MF, Beiser A, Wolf PA, Au R, White RF, D'Agostino RB. The preclinical phase of alzheimer disease: a 22-years prospective study of the Framingham cohort. *Arch Neurol*. 2000; 57:808-13.
- Flicker C, Ferris SH, Reisberg B. Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. *Neurology*. 1991; 41:1006-9.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12(3):189-98.
- Forlenza OV. Comprometimento cognitivo leve e o diagnóstico precoce de Alzheimer: aspectos clínicos, neurobiológicos e perspectivas terapêuticas. [tese]. São Paulo: USP, 2010.
- Frisoni GB. Il decadimento cognitivo lieve di origine degenerativa e vascolare. In: Trabucchi M. *Le demenze*. 2. ed. Milano: Utet Periodici Scientifici, 2000. p. 389-422.
- Frisoni GB. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features: clinical characteristics and outcome. *J Neurol*. 2002; 249(10):1423-32.
- Goodglas H, Kaplan E. *The assessment of aphasia and related disorders*. 2. ed. Philadelphia: LEA & Febiger; 1983.
- Hachinski VC. Vascular dementia: a radical redefinition. *Dementia*. 1994; 5:130-2.
- Hall CB, Martin S, Katz M, Buschke H, Lipton RB. Accelerated decline in memory precedes accelerated decline in speeded tasks

in preclinical Alzheimer's disease. *Neurology*. 2001; 56(Suppl 3):A71.

Howieson DB, Holm LA, Kaye JA, Oken BS, Howieson J. Neurologic function in the optimally healthy oldest old: Neuropsychological evaluation. *Neurology*. 1993; 43:1882-6.

Hughes CP, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. *Brit J Psychiatr*. 1982; 45:31-2.

Hulstaert F, Blennow K, Ivanoiu A, Schoonderwaldt HC, Riemenschneider M, De Deyn PP *et al*. Improved discrimination of AD patients using beta-amyloid (1-42) and tau levels in CSF. *Neurology*. 1999; 52:1555-62.

Hwang TJ, Masterman DL, Ortiz F, Fairbanks LA, Cummings JL. Mild cognitive impairment is associated with characteristic neuropsychiatric symptoms. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2004; 18:17-21.

International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. World Health Organization; 1993 [tradução]. 8. ed. São Paulo: USP, 2000.

Jack CR, Petersen RC, Xu YC, O'Brien PC, Smith GE, Ivnik RJ *et al*. Prediction of AD with MRI-based hippocampal volume in mild cognitive impairment. *Neurology*. 1999; 52:1397-403.

Jack CR Jr, Wiste HJ, Knopman DS, Vemuri P, Mielke MM, Weigand SD. *et al*. Rates of b-amyloid accumulation are independent of hippocampal neurodegeneration. *Neurology*. 2014; 82:1605-12.

Jelic V, Shigeta M, Julin P, Almkvist O, Winblad B, Wahlund LO. Quantitative electroencephalography power and coherence in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Dementia*. 1996; 7:314-23.

Jost BC, Grossberg GT. The evolution of psychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a natural history study. *J Am Geriatr Soc*. 1996; 44:1078-81.

Krasuski JS, Alexander GE, Horwitz B, Daly EM, Murphy DGM, Rapoport SI, Schapiro MB. Volumes of medial temporal lobe structures in patients with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment (and in healthy controls). *Biol Psychiatr*. 1998; 43:60-8.

Levy R. Aging-associated cognitive decline. Working party of the International Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization. *Int Psychogeriatr*. 1994; 6:479-86.

Lyketsos CG, Lopez O, Beverly J, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the Cardiovascular Health Study. *JAMA*. 2002; 288(12):1475-83.

Mattis S. Mental status examination for organic mental syndromes in the elderly patient. In: Bellak L, Karasu T (eds.). *Geriatric psychiatry: a handbook for psychiatrists and primary care physicians*. New York: Grune and Stratton; 1976. p. 77-101.

Morris JC, Heyman A, Mohs RC, Hughes JP, Vanbelle G, Fillenbaum G *et al*. The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*. 1989; 39:1159-65.

Morris JC, Roe CM, Xiong C, Fagan AM, Goate AM, Holtzman DM *et al*. APOE predicts amyloid-beta but not tau Alzheimer pathology in cognitively normal aging. *Ann Neurol*. 2010; 67(1):122-31.

Petersen RC, Stevens J, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings J, DeKosky TS. Practice Parameter. Early Detection of Dementia: Mild Cognitive Impairment. Program of the 53rd Annual Meeting of the American Academy of Neurology. May 5-11, 2001a; Philadelphia, Pennsylvania. 2FC.005.1-005.15, CD-ROM.

Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*. 1999; 56:303-8.

Petersen RC. Mild cognitive impairment: useful or not? *Alzheimer's and Dementia* J Alzheimer's Association. 2005; 1(1):5-10.

Petersen RC, Doody R, Kurz A, Mohs RC, Morris JC, Rabius PV *et al*. Current concepts in mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2001b; 58: 1985-92.

Petersen RC, Morris JC. Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. *Arch Neurol*. 2005; 62:1160-3.

- Petersen RC, Thomas RG, Grundman M, Bennett D, Doody R, Ferris S *et al.* Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *New Engl J Med.* 2005; 352:2379-88.
- Prichet LS, John ER, Ferris SH, Raush L, Fang Z, Cancro R *et al.* Prediction of longitudinal cognitive decline in normal elderly with subjective complaints using electrophysiological imaging. *Neurobiol Aging.* 1994; 15(1):85-90.
- Reisberg B, Ferris S, DeLeon MJ, Crook T. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatr.* 1982; 130:1136-9.
- Rocca WA. Epidemiology of dementia: a worldwide perspective. Program and abstracts of the 17. World Congress of Neurology. London. *J Neurol Sci.* 2001; 187(Suppl 1): S116. Abstract 16.01.
- Rockwood K, Wentzel C, Hachinski V, Hogan DB, MacKnight C, McDowell I. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment. Vascular Cognitive Impairment Investigators of the Canadian Study of Health and Aging. *Neurology.* 2000; 54:447-51.
- Rubin EH, Storandt M, Miller JP, Kinscherf DA, Grant EA, Morris JC *et al.* A prospective study of cognitive function and onset of dementia in cognitively healthy elders. *Arch Neurol.* 1998; 55:395-401.
- Shah S, Tangalos EG, Petersen RC. Mild cognitive impairment. When is it a precursor to Alzheimer's disease? *Geriatrics.* 2000; 55:62-8.
- Solfrizzi V, Panza F, Colacicco AM, D'Introno A, Capurso C, Torres F *et al.* Vascular risk factors, incidence of MCI, and rates of progression to dementia. *Neurology.* 2004; 63(10):1882-91.
- Sperling R, Mormino E, Johnson K. The evolution of preclinical Alzheimer's disease: implications for prevention trials. *Neuron.* 2014; 84(3):608-22.
- Taragano FE, Allegri RF, Krupitzki H, Sarasola D, Serrano CM, Loñ L *et al.* Mild behavioral impairment and risk of dementia. *J Clin Psychiatry.* 2009; 70(4):584-92.
- Winblad B, Graf A, Riviere ME, Andreasen N, Ryan JM. Active immunotherapy options for Alzheimer's disease. *Alzheimer Res Ther.* 2014; 6:7. Disponível em: <http://alzres.com/content/6/1/7>.
- Whitehouse PJ, Juengst ET. Antiaging medicine and mild cognitive impairment: practice and policy issues for geriatrics. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53(8):1417-22.

22

Doença de Alzheimer

João Carlos Barbosa Machado



Introdução

Quando Alois Alzheimer (1906, 1907) comunicou o primeiro caso da doença, que foi posteriormente denominada por Kraepelin (1910) como doença de Alzheimer (DA), supunha-se que o transtorno estivesse restrito a formas graves de demência pré-senil de evolução rápida, com presença abundante de placas senis e de emaranhados neurofibrilares. Com o passar do tempo, o conceito da DA foi se estendendo. Na década de 1970, foi confirmado que as formas pré-senil e senil de demência apresentavam o mesmo substrato neuropatológico. Desde então, a distinção entre as formas pré-senil e senil tornou-se espúria, e ambas foram incluídas no conceito da DA. Diante dessa concepção mais abrangente, a DA passou a ser considerada uma doença neurodegenerativa progressiva, heterogênea nos seus aspectos etiológico, clínico e neuropatológico. A DA faz parte do grupo das mais importantes doenças comuns aos idosos que acarretam declínio funcional progressivo e perda gradual da autonomia, que, por decorrência, ocasionam, nos indivíduos por elas afetados, uma dependência total de outras pessoas. Na DA, esse processo se evidencia a partir da deterioração das funções cognitivas, do comprometimento para desempenhar atividades de vida diária e da ocorrência de uma variedade de distúrbios de comportamento e de sintomas neuropsiquiátricos.

Dados demográficos e epidemiológicos indicam o envelhecimento populacional em todo o mundo e o conseqüente aumento do número de pessoas afetadas por demência, em geral, e pela DA, em particular, considerada sua forma mais comum, sobretudo nos países ocidentais (Ferri *et al.*, 2005). De acordo com revisão sistemática de 273 estudos (incluindo o acréscimo de 116 estudos a partir de 2009), estima-se que 46,8 milhões estejam acometidos pela enfermidade em todo o mundo, em 2015 (avaliação 12 a 13% maior do que a realizada em 2009), com aumento previsto para 74,7 milhões, em 2030, e para 131,5 milhões, em 2050. Estima-se também que o número de casos novos de demência em 2015 seja de 9,9 milhões (um caso a cada 3,2 s). No presente, cerca de 60% dos indivíduos com demência vivem em países com renda média ou baixa e espera-se que, nas próximas décadas, ocorra um aumento mais pronunciado do número de casos justamente nesses países, alcançando 63%, em 2030, e 68%, em 2050. Essas projeções correspondem a um aumento do número de pessoas com demência de 116% em países de

alta renda, de 227% em países de renda média superior, de 223% em países de renda média inferior e de 264% em países de baixa renda, entre 2015 e 2050 (Prince *et al.*, 2015; Alzheimer's Disease International, 2013).

Em 2012, a DA foi considerada como quarta maior causa de óbito em todas as idades (42/100.000 população) em países de alta renda (World Health Organization, 2014). Nos EUA, de acordo com o Centro de Controle e Prevenção de Doenças, a DA foi considerada, em 2010, a sexta maior causa de óbito em todas as idades (27/100.000 população) com aumento de 3,7% entre 2009 e 2010 (Murphy *et al.*, 2013). No Brasil, apesar das grandes lacunas estatísticas, em 2010, a estimativa foi de aproximadamente 1.069 mil indivíduos acometidos por demência (7,6%), considerando-se projeções obtidas a partir dos estudos nacionais de base populacional sobre prevalência de demências. Mantendo-se constantes as taxas de prevalência ao longo dessa década, pode-se esperar encontrar 1.633 mil indivíduos com demência em 2020, ou seja, um aumento de 53% em 10 anos, elevando para 7,9 a taxa de prevalência das demências no Brasil (Burlá *et al.*, 2013).

O impacto financeiro das demências é enorme. Em 2015, o valor aquilatado dos gastos anuais em todo o mundo foi de 818 bilhões de dólares (35,4% maior do que em 2010), sendo previsto o custo de 1 trilhão de dólares, em 2018, e 2 trilhões de dólares, em 2030. Esses custos correspondem a aproximadamente 1,09% do produto interno bruto (PIB) mundial, variando de acordo com a classificação econômica dos países, como se segue: 0,21%, em países de baixa renda, 0,29% em países de renda média inferior, 0,46% em países de renda média superior e 1,42% em países de renda alta (Prince *et al.*, 2015). As projeções mais conservadoras de despesa/ano em 2030, para os EUA, somente com o cuidado direto desses pacientes, atingem cifras alarmantes de cerca de 30 bilhões de dólares. Assim, nesse país, a DA custará, sozinha, o equivalente ao custo atual de todos os cuidados de saúde somados. Isso sem incluir os não menos importantes custos indiretos relacionados com a doença, tais como o tempo despendido por cuidadores, a perda de produtividade dos cuidadores e o impacto negativo na saúde do cuidador, criados durante o processo de assistência prestada.

Por tudo isso, a DA é reconhecida, a exemplo de outras demências, como um importante problema de saúde pública em todo o mundo. Em dezembro de 2013, houve o lançamento de uma ambiciosa ação global contra a demência, promovida pelo governo do Reino Unido, na presidência do G8 – atualmente G7 (Alzheimer's Disease International, 2013).

Como agravante, permanecem as falhas no diagnóstico e na detecção precoce da DA na maioria dos casos. Embora esteja ultrapassado o conceito de que as demências ocorram de forma inevitável com o envelhecimento, por vezes, pacientes e seus familiares ainda atribuem os sintomas iniciais da demência ao processo de envelhecimento. É fato que a DA e o envelhecimento não são sinônimos. Alterações cognitivas leves podem ser encontradas no envelhecimento normal, como, por exemplo, lentidão do processamento das informações; não são, no entanto, progressivas nem incapacitantes. Além disso, na fase inicial das demências, não raro, o paciente está alheio aos seus déficits cognitivos ou tenta minimizá-los e disfarçá-los para não serem notados. Aliado à ausência da suspeição clínica nessa fase da doença, é notória a negligência da avaliação rotineira da função cognitiva como exame compulsório

durante as consultas médicas tendo em vista a falta de treinamento dos médicos da atenção primária para conduzir esses atendimentos.

Por consequência, a demência ainda é subdiagnosticada, mesmo em países de alta renda. Na Inglaterra, a taxa de subdiagnóstico é de aproximadamente 52% (Department of Health, UK, 2013). Nos países de média e baixa renda, estima-se que as taxas sejam ainda maiores. A ausência de diagnóstico prévio de demência ocorreu em 90% dos casos, em um estudo indiano (Dias e Patel, 2009) e em 78,2% dos casos, em um estudo populacional com maiores de 75 anos de idade na cidade de Caeté, Minas Gerais (Barbosa *et al.*, 2009). Nakamura *et al.*, (2015) estimaram em 77% o número dos indivíduos com demência sem diagnóstico prévio, no âmbito da atenção primária, residentes em São José dos Campos (São Paulo), o que corresponderia a aproximadamente 800.000 indivíduos, caso os dados sejam extrapolados para todo o Brasil, sem considerar possíveis diferenças geográficas para o diagnóstico.

Desse modo, é premente ressaltar a necessidade de conscientizar todos os profissionais da área de saúde que lidam com idosos, mesmo os não especialistas, para que estejam sempre atentos para o reconhecimento dos sintomas de demência, até mesmo em pacientes que procuram tratamento por outros motivos aparentemente não relacionados com a deterioração cognitiva.

Acrescidas a essas limitações peculiares ao diagnóstico, devem-se considerar as expectativas negativas dos pacientes e de seus familiares, que associam a DA com os rótulos frequentemente dados à doença de condição “não tratável”.

Os recentes avanços no entendimento da complexa fisiopatogenia da doença, a maior conscientização e o envolvimento da sociedade, as possibilidades de diagnósticos cada vez mais precoces e precisos, os progressos científicos na descoberta de novos tratamentos de eficácia comprovada e a proliferação de grupos de apoio são alguns dos motivos que permitiram o surgimento de novas perspectivas, que se contrapõem às tradicionalmente sombrias relacionadas com a DA. Atualmente, já é possível vislumbrar um panorama mais otimista, em que os pacientes e seus familiares dispõem de maiores chances de planejamento e reestruturação para os desafios futuros relacionados com a evolução natural da doença, sobretudo no que diz respeito aos cuidados médicos, ao suporte social e aos aspectos financeiros e legais. Apesar de ainda não dispormos de medicamentos capazes de interromper ou modificar o curso da DA, há melhora nos desempenhos cognitivo e funcional e na redução da ocorrência dos distúrbios de comportamento e dos sintomas neuropsiquiátricos com o uso de agentes farmacológicos, intervenções psicossociais e técnicas de reabilitação cognitiva. A expectativa é que o melhor esclarecimento da neuropatogenia da DA nos possa conduzir, em um futuro breve, à descoberta de tratamentos mais promissores, capazes de interferir no curso da doença e, talvez, até mesmo preveni-la.

Epidemiologia descritiva

A incidência e a prevalência das demências, e mais especificamente da DA, aumentam exponencialmente com a idade, dobrando, aproximadamente, a cada 5 anos, a partir dos 60 anos de idade e, por isso, foram descritas nos anos de 1980 como “a epidemia silenciosa”. De acordo com metanálise

de 9 estudos de base populacional (Ritchie e Kildea, 1995; Jorm *et al.*, 1987), a prevalência das demências nas diferentes faixas etárias é a seguinte: 1,53% (65 a 69 anos); 3,54% (70 a 74 anos); 6,8% (75 a 79 anos); 13,57% (80 a 84 anos); 22,26% (85 a 89 anos); e 31,48% (90 a 94 anos). Especula-se sobre uma tendência de ocorrência de um efeito platô em indivíduos com mais de 95 anos de idade: 44,48% (Ritchie e Kildea, 1995) e 44,7% (Alexander *et al.*, 2015). Revisão sistemática de 42 estudos realizados em todos os continentes, entre os anos de 1994 e 2000 (Lopes *et al.*, 2007b), confirmou taxas semelhantes de prevalência de demências entre 4,2 e 7,2% (≥ 65 anos) com valores ascendentes de acordo com a idade: 1,2% (65 a 69 anos) e 39,9% (90 a 94 anos).

Dados relativos às incidências de demência e da DA, obtidos em estudos populacionais de países europeus, dos EUA e do Canadá, mostram aumentos progressivos transversais para os grupos etários, a cada 5 anos, dos 65 até 85 a 90 anos de idade (Kukull *et al.*, 2002; Canadian Study of Health and Aging Working Group, 2000; Fratiglioni *et al.*, 2000). Na Europa, de acordo com metanálise publicada por Jorm e Jolley (1998), a incidência de demência leve é de 9,1, e a da DA leve é de 2,5 por 1.000 indivíduos/ano, entre 65 e 69 anos de idade, e aumentam para 104,1 e 46,1 por 1.000 indivíduos/ano, respectivamente, para a faixa etária compreendida entre os 85 e 89 anos de idade. Nos EUA, as taxas de incidência da DA aumentam de 2,8 por 1.000 indivíduos/ano, entre 65 e 69 anos, para 56,1 por 1.000 indivíduos/ano, para maiores de 90 anos de idade (Kukull *et al.*, 2002).

Apesar de as taxas de incidência-idade relacionada permanecerem constantes desde a metade do século 20, tem-se observado um aumento expressivo da prevalência das demências nas diversas faixas etárias. Isso resulta essencialmente de dois fatores: o aumento da expectativa de vida da população, que tem ocorrido em todo o mundo, e a maior sobrevivência dos indivíduos acometidos por demência, consequência da melhoria dos cuidados oferecidos, da instituição do tratamento farmacológico específico para a DA e do tratamento mais eficaz das intercorrências médicas e de outras doenças a ela associadas.

Ao que tudo indica, a prevalência das demências em regiões menos desenvolvidas tem sido subestimada. Alguns estudos preliminares sugeriram que essa prevalência seria menor em países em desenvolvimento quando comparados aos mais desenvolvidos. Estudo realizado com 14.960 indivíduos em 11 localidades na América Latina, na Índia e na China mostrou prevalências que variam entre 0,3%, na Índia rural, e 6,3%, em Cuba (Rodriguez *et al.*, 2008). No que diz respeito especificamente à América Latina, Nitrini *et al.* (2009) conduziram uma análise de 8 estudos populacionais realizados em 6 países da região e encontraram uma prevalência global de demência de 7,1%, semelhante aos países desenvolvidos. De forma contrastante, os autores encontraram uma prevalência mais alta de demência entre os mais jovens (65 a 69 anos), se comparados aos países de renda alta. Os autores especulam que a taxa de analfabetos de 9,3% poderia explicar essa diferença.

No Brasil, em estudos populacionais transversais de amostras aleatórias de idosos residentes na comunidade, observa-se o mesmo fenômeno. Veras e Coutinho (1994) avaliaram a prevalência de “síndrome cerebral orgânica” em população com a idade de 60 anos ou mais de 3 distritos da cidade do Rio de Janeiro. A prevalência encontrada foi muito diferente nos 3 distritos, sendo de 5,9% em

Copacabana; 9,8% no Méier; e 29,7% no distrito de Santa Cruz. Os valores dos primeiros dois distritos foram comparáveis aos observados em estudos de outros países com a utilização de metodologia semelhante. Em Santa Cruz, a prevalência tão elevada provavelmente se deveu à inadequação do teste de avaliação usado para uma população de baixa escolaridade. Em Catanduva, cidade de porte populacional médio, localizada no interior do estado de São Paulo, Herrera *et al.* (2002) avaliaram em domicílio 1.656 indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, correspondendo a cerca de 25% da população idosa residente na zona urbana. A prevalência de demência foi de 7,1% (118 casos), sendo o diagnóstico de demência calculado em 1,6%, no grupo de 65 a 69 anos, e em 38,9% dos indivíduos com idade igual ou superior a 85 anos. Entre os 1.538 indivíduos remanescentes, 1.119 foram reavaliados 3 anos depois por Nitrini *et al.* (2004a), quando foi encontrada uma taxa de incidência de demência de 13,8 por 1.000 indivíduos/ano, e da DA de 7,7 por 1.000 indivíduos/ano com idade igual ou superior a 65 anos. Em outra investigação realizada por Montaña *et al.* (2001), na cidade de São Paulo, entre 440 indivíduos idosos de uma coorte da comunidade do estudo EPIDOSO, a prevalência total de demência foi de 7,1%. Ramos-Cerqueira *et al.* (2005) encontraram a prevalência de demência de 2%, na cidade de Pirajú, interior de São Paulo. Nesse estudo, foram avaliados clinicamente 72 (dos quais 45 preencheram os critérios para demência) entre 2.222 indivíduos com idade superior a 65 anos previamente avaliados por entrevistadores treinados. Scazufca *et al.* (2008) avaliaram 2.072 indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, em bairros de classe social baixa da cidade de São Paulo, e encontraram a prevalência de 5,1% (n = 105). Bottino *et al.* (2008) investigaram a prevalência de demência em uma amostra comunitária na cidade de São Paulo constituída por 1.563 indivíduos, sendo a taxa de prevalência bruta encontrada em 6,8% da população com mais de 60 anos de idade proveniente de 3 áreas sociodemográficas distintas. Caramelli *et al.* (2009) conduziram um estudo populacional de corte transversal no município de Caeté (MG) (estudo Pietà) em indivíduos muito idosos (idade igual ou superior a 75 anos). Foram avaliados 639 indivíduos com média de idade de 81,1 + 5,2 anos (avaliação clínica, neurológica, cognitiva e funcional). A demência foi diagnosticada em 174 indivíduos (prevalência de 27,2%). Outros estudos avaliaram a prevalência de declínio cognitivo e funcional (DCF) em maiores de 60 anos e foram encontradas as seguintes taxas: 19,2% no Rio de Janeiro (Laks *et al.*, 2005), 18,9% em Ribeirão Preto (Lopes *et al.*, 2007a) e 16% em São Paulo (Hototian *et al.*, 2008).

Embora um número maior de estudos epidemiológicos esteja sendo realizado em nosso meio, são aguardadas investigações mais precisas de prevalência, de incidência, de taxas de mortalidade e de sobrevivência, relacionadas com as demências, em geral, e mais especificamente, com a DA, nas diversas regiões do País (Machado, 2005). Avaliação crítica dos estudos de prevalência no Brasil, realizada por Chaimowicz e Burdorf (2015), alerta para a utilização, em sua maior parte, de critérios diagnósticos inadequados. Riscos de vieses moderados a altos foram também apontados pelos mesmos autores entre os 6 estudos de melhor qualidade metodológica, em pelo menos dois domínios: altas taxas de não resposta, notas de corte imprecisas e exatidão duvidosa dos examinadores. Além disso, altas taxas de analfabetismo e de baixa renda limitam a validação externa de 2 desses estudos. Sendo assim, as taxas de prevalência entre 7,1 e 8,3% encontradas nos 3 estudos com baixo risco de vieses dificultam a

generalização das estimativas de prevalência de demência no Brasil. Após ajustes de exatidão para rastreamento, Chaimowicz e Burdorf sugerem que a melhor evidência disponível seja de que a taxa de prevalência da demência esteja entre 15,2 e 16,3%.

Entre os diagnósticos nosológicos, a DA é, em geral, a forma mais frequente de demência, sendo responsável, na Europa e na América do Norte, por cerca de 50 a 60% dos casos, enquanto na China, no Japão e na Rússia é, em geral, menos prevalente do que a demência vascular. Na DA, observa-se a mesma tendência a aumento de prevalência e de incidência com o avançar da idade observada nas demências em geral, embora também seja mais frequente a sua associação progressiva com doença cerebrovascular. Em Catanduva, dentre os casos de demência, a DA foi a causa mais encontrada, sendo responsável por 54,1% dos diagnósticos firmados. A DA associada à doença cerebrovascular respondeu por 14,4% dos casos. Na amostra comunitária de São Paulo do estudo publicado por Bottino *et al.*, (2008), a DA foi responsável por 59,8% dos casos de demência. Sendo assim, apesar de a DA ser apontada como a causa mais frequente em nosso meio, novos estudos serão necessários para que possamos conhecer melhor a importância relativa das várias formas de demência no Brasil. Especula-se que em regiões menos favorecidas do país as taxas de prevalência de demência associada à doença cerebrovascular sejam bem superiores àquelas encontradas em países desenvolvidos devido à precária instituição em tais regiões de medidas de controle para os fatores de risco relacionados com as doenças vasculares suscetíveis de intervenção.

Epidemiologia analítica

As evidências científicas sugerem uma etiologia multifatorial para a DA: fatores genéticos e ambientais, possivelmente agindo por meio de complexas interações, modulariam o risco de desenvolvimento da doença.

A identificação de fatores de risco e, eventualmente, de fatores protetores relacionados com a DA é de fundamental importância devido às potenciais implicações para a prevenção da doença, possibilitando futuras intervenções naqueles passíveis de modificação. Além disso, o reconhecimento desses fatores poderá fornecer importantes pistas para o entendimento da fisiopatogenia da doença. Até o momento, os fatores de risco não modificáveis estabelecidos para a DA são: idade, gênero feminino (após 80 anos de idade), síndrome de Down, história familiar positiva e gene de suscetibilidade (genótipo Apo ε4).

Indiscutivelmente, a idade é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de demências, em geral, e da DA, em particular, podendo isso ser constatado a partir do aumento progressivo das demências a partir de 60 anos de idade. Existem, entretanto, controvérsias sobre o que ocorre nos indivíduos com mais de 95 anos de idade. Caso as taxas de incidência de demência continuem a aumentar nos muito idosos, todos, então, irão desenvolver um quadro demencial em algum momento de suas vidas desde que permaneçam vivos por tempo suficiente para que a síndrome se manifeste. Do contrário, alguns indivíduos nunca irão desenvolver demência durante suas vidas dentro de um período viável de existência.

Quanto ao gênero, embora muitos estudos tenham demonstrado maior prevalência da DA na população feminina, a diferença pode ser explicada por maior incidência ou sobrevida mais longa nas mulheres acometidas pela DA. Considerando-se que as mulheres com a DA vivem mais do que os homens com a DA, existem aproximadamente duas vezes mais mulheres do que homens com essa doença. Jorm e Jolley (1998), em uma metanálise, encontraram maior incidência da DA apenas em mulheres muito idosas, enquanto Galo *et al.* (1998), em metanálise menor, concluíram que as mulheres sempre apresentam incidência mais elevada se comparadas aos homens. Por isso, o gênero feminino é tido como fator de risco estabelecido, sobretudo após os 80 anos de idade. Nos estudos brasileiros, a DA é mais comumente encontrada em mulheres, mesmo após correção das variáveis: idade, escolaridade e nível socioeconômico.

Com relação à síndrome de Down, foi demonstrado que todos os seus portadores que chegam aos 40 anos de idade apresentam as alterações neuropatológicas típicas da DA, possivelmente por apresentarem uma cópia extra do gene da proteína precursora de amiloide (APP), codificada no cromossomo 21. Surpreendentemente, por motivos desconhecidos, alguns desses indivíduos não desenvolvem demência, mesmo alcançando idade superior a 50 anos.

A história familiar positiva de demência é também considerada como um importante fator de risco para a DA. Uma metanálise de estudos de caso-controle realizada por van Duijn *et al.* (1991) revelou que o risco de desenvolver a DA é 3,5 vezes maior em indivíduos que têm pelo menos um parente em primeiro grau com demência. A história familiar está associada a um risco maior para a DA de início precoce do que para a DA de início tardio. O risco de um parente em primeiro grau desenvolver a DA dependerá da longevidade. Um estudo norte-americano estimou um risco de 5% aos 70 anos de idade e de 33% aos 90 anos. Na maior investigação realizada entre todos os gêmeos registrados na Suécia com idade superior a 65 anos, Gatz *et al.* (2006) confirmaram a presença de uma grande influência da herança genética para o desenvolvimento da DA independente do gênero. O estudo incluiu 11.884 pares de gêmeos dentre os quais havia, em 392 pares, um ou ambos com o diagnóstico da DA e estimou a importância da hereditariedade para a enfermidade em 58%.

Aproximadamente 10% dos casos da DA têm história familiar positiva. Algumas famílias mostram um padrão de herança autossômica dominante para o desenvolvimento da DA de início precoce. Por meio de estudos genéticos e moleculares, foram identificadas mutações capazes de causar a doença em muitas delas. Essas mutações são responsáveis por uma parcela pequena de casos relacionados com a rara forma familiar de início precoce da DA (< 65 anos). Atualmente, foram evidenciadas mutações em 3 genes. São eles: o gene da proteína precursora de amiloide (APP), o gene da pressenilina 1 (PSEN-1) e o gene da pressenilina 2 (PSEN-2), localizados nos cromossomos 21, 14 e 1, respectivamente. Essas mutações ocasionam alterações no metabolismo da APP e, em última análise, promovem um aumento na formação do peptídeo A β 42, principal componente das placas senis. Após exaustiva investigação científica, nenhuma dessas mutações foi encontrada nos casos de forma esporádica da DA (Reznik-Wolf *et al.*, 1998). Estudos recentes sugerem a existência de possíveis mutações relacionadas com algumas formas da DA de início tardio, no DNA mitocondrial e em um *locus* em uma região no cromossomo 12,

próximo ao marcador de DNA D12S1042.

No que diz respeito aos genes de suscetibilidade, destaca-se o da apolipoproteína E (ApoE) como único *locus* confirmado para o desenvolvimento da DA de início tardio. O genótipo da ApoE revelou-se como um importante fator de risco, embora existam marcantes variações étnicas e geográficas. A ApoE é uma proteína plasmática envolvida no transporte de colesterol e, provavelmente, no reparo neuronal, sendo codificada por um gene localizado no braço longo do cromossomo 19. Esse gene apresenta 3 alelos comuns – $\epsilon 2$, $\epsilon 3$ e $\epsilon 4$ –, os quais diferem apenas pela permuta de dois aminoácidos nas posições 112 e 158. O alelo $\epsilon 3$ reflete a presença de Cys₁₁₂ e de Arg₁₅₈ e ocorre em 75% da população caucasiana. O alelo $\epsilon 2$ (Cys₁₁₂ e Cys₁₅₈) e o alelo $\epsilon 4$ (Arg₁₁₂ e Arg₁₅₈) estão presentes aproximadamente em 10 e 15% entre os caucasianos. A presença do alelo $\epsilon 4$ está relacionada com um risco aumentado para a DA (frequência aproximada de 40%), ao passo que o alelo $\epsilon 2$ parece conferir um discreto efeito protetor (frequência aproximada de 2%). De acordo com Farrer *et al.* (1997), o risco é maior em caucasianos e em japoneses e é menor entre africanos e hispânicos. De fato, em caucasianos, o genótipo $\epsilon 4/\epsilon 4$ está associado a um risco 15 vezes maior para a DA do que naqueles com genótipo $\epsilon 3/\epsilon 3$, enquanto o genótipo $\epsilon 3/\epsilon 4$ está associado a um risco 3 vezes maior para a DA. Além disso, a apresentação dos sintomas da DA é mais precoce nos indivíduos portadores do alelo $\epsilon 4$. Em contraste, 35 a 50% dos pacientes com a DA não possuem nenhum alelo $\epsilon 4$. Dessa forma, apesar da importância da genotipagem da ApoE em estudos longitudinais de populações de risco, vale ressaltar que a presença do alelo $\epsilon 4$ não é determinante para a ocorrência da DA, sendo apenas considerado um gene de suscetibilidade, ou seja, implica apenas uma probabilidade aumentada da doença. Sendo assim, os testes genéticos de genotipagem da ApoE não são recomendados, na prática clínica, como método de triagem para o diagnóstico da DA ou para a avaliação do risco do desenvolvimento da doença.

Uma das peculiaridades que devem ser consideradas no estudo do polimorfismo da ApoE no Brasil é a característica multirracial de nossa população, embora ainda existam alguns grupamentos étnicos específicos e populações indígenas isoladas. Alguns estudos de caso-controle realizados em nosso meio foram revistos por Nitrini (2000). Em geral, revelam uma frequência alélica para o alelo $\epsilon 4$ reduzida, tanto entre os controles quanto entre os pacientes com a DA de início tardio em relação ao encontrado nos países do hemisfério norte. Almeida e Shimokomaki (1997) investigaram a prevalência do alelo $\epsilon 4$ na cidade de São Paulo, em 43 casos da DA provável e 56 controles, encontrando as taxas de 22,1 e de 8,9%, respectivamente, enquanto Souza *et al.* (1998), em cidade do interior do estado de São Paulo, verificaram taxas de 25 e 7% em 18 pacientes com a DA e 14 controles, respectivamente. Em estudos realizados em São José do Rio Preto, Cação *et al.* (2001, 2007) encontraram uma prevalência um pouco maior do alelo $\epsilon 4$ nos pacientes com DA de início tardio (38%) e em seus familiares em primeiro grau (32%), se comparados à população geral (27%). O polimorfismo da ApoE não diferenciou DA familiar do tipo tardio da DA esporádica após análise realizada em pacientes e familiares em primeiro grau dos dois grupos também comparados com controles, embora tenha sido observada uma frequência mais elevada do alelo $\epsilon 4$ comparando-se os familiares dos probandos aos do grupo-controle. Considerando-se o pequeno número de indivíduos incluídos nesses estudos, serão necessárias investigações mais extensas

com amostras aleatórias representativas da população brasileira para que o genótipo da ApoE seja mais bem conhecido em nosso meio.

Além disso, resultados recentes de estudos de associação genômica ampla realizadas com milhões de polimorfismos em centenas de indivíduos identificaram vários outros genes de suscetibilidade para o desenvolvimento da DA de início tardio que são comuns na população geral, mas com pequeno efeito genético (risco relativo de 1,1 a 1,3), a saber: ABCA7, BIN1, CASS4, CD33, CD2AP, CELF1, CLU, CR1, DSG2, EPHA1, FERMT2, HLA-DRB5-DBR1, INPP5D, MS4A, MEF2C, NME8, PICALM, PTK2B, SLC24 H4-RIN3, SORL, e ZCWPW1 (Bertram *et al.*, 2010; Karch e Goate, 2015). Dentre eles, destacam-se 2 grandes estudos de rastreamento genômico realizados com DNA de 36.000 indivíduos que evidenciaram uma associação dos seguintes 3 novos *loci*: CLU (também denominado APOJ) no cromossomo 8, CR1 (*complement component 3b/4b receptor 1*) no cromossomo 1, ambos envolvidos com a eliminação de placas amiloides, e PICALM, que está envolvido na neurotransmissão sináptica (Lambert *et al.*, 2009; Harold *et al.*, 2009). Adicionalmente, a análise do genoma em grandes bancos de dados, realizada por tecnologias emergentes, revelou as seguintes variantes raras que também podem aumentar o risco da DA e influenciar o processamento da APP: fosfolipase D3 – *PLD3* e *TREM2* (Guerreiro *et al.*, 2014; Cruchaga *et al.*, 2014).

Além desses, diversos genes têm sido estudados, como o da butirilcolinesterase variante K, localizado no cromossomo 3, o da alfa-2 macroglobulina, importante para o *clearance* de A β (maior componente dos depósitos de proteína beta-amiloide). De acordo com Blaker *et al.* (1998), uma deleção nesse gene aumenta o risco para o desenvolvimento da DA em 7 vezes. Outros *loci* propostos incluem o da antitripsina (ACT-A), o da fosfolipase A2 (*PLA2*), o de histocompatibilidade (*HLA-A*) e o de receptor de lipoproteínas de baixa densidade. Existem evidências de que o alelo *HLA-A2* esteja associado à modulação da idade de início da DA e que a presença de dois alelos “A” de α 1-antitripsina (*ACT*) associados ao alelo Apo ϵ 4 eleve o risco da DA em 4 vezes. Segundo Gattaz *et al.* (1996), a atividade da *PLA2* que influencia o processamento e a secreção da APP está significativamente reduzida no córtex parietal e frontal dos pacientes com a DA, e essa redução está correlacionada com um início precoce da doença, com um número mais elevado de neurofibrilas e placas senis e com óbito prematuro. No Brasil, Cordeiro *et al.* (2010) analisaram 3 polimorfismos genéticos que codificam enzimas do grupo das *PLA2* em 58 pacientes com DA de início tardio e 107 controles saudáveis, pareados, e encontraram associação genotípica somente com o polimorfismo *BanI cPLA2*. Os autores sugerem que este polimorfismo pode estar envolvido com fator de suscetibilidade para a DA de início tardio na população brasileira. Muitos desses resultados, porém, precisarão ser reproduzidos em outros estudos de caso-controle para serem confirmados.

Como os fatores de risco para a DA até aqui descritos não são passíveis de sofrer modificação, uma das principais linhas de investigação, desde os primeiros estudos de caso-controle, tem sido a dos fatores ambientais. Uma das evidências indiretas da sua importância foi objetivamente demonstrada por meio de 2 estudos de gêmeos, os quais sugerem que apenas 50 a 75% da predisposição dessa população para a DA podem ser atribuídos a fatores genéticos.

Dentre os possíveis fatores ambientais, além do baixo nível educacional, foram mais consistentemente associados à DA: hipercolesterolemia e hipertensão arterial sistólica na meia-idade, diabetes melito, tabagismo atual, hiper-homocisteinemia, inatividades física e cognitiva, depressão, baixo suporte social, solteiros e trauma craniano.

Os resultados obtidos em grandes estudos epidemiológicos da DA, como o estudo de Rotterdam e do Norte de Manhattan, sugerem que o risco da doença aumente nos indivíduos com menor escolaridade e baixo nível socioeconômico. Uma das hipóteses para explicar a associação entre demência e baixa escolaridade é a menor capacidade de compensação para qualquer déficit cognitivo. Nesse sentido, indivíduos com nível educacional alto, quando pareados com outros de nível educacional mais baixo, porém no mesmo estágio de gravidade de demência, apresentavam maior déficit perfusional em córtex parietotemporal, implicando melhor capacidade de compensar os danos neuropatológicos da doença. Caramelli *et al.* (1995) demonstraram que o padrão neuropsicológico de comprometimento cognitivo pode ser diferente em indivíduos com escolaridade alta, estando algumas áreas mais preservadas do que outras. Como a baixa escolaridade – incluindo o analfabetismo – é frequente em nossa população, sobretudo entre os indivíduos idosos, esse fator de risco se reveste de grande interesse para países como o Brasil.

A ligação potencial entre a doença vascular e a DA ganhou grande importância nos últimos anos. Na década de 1990, vários estudos epidemiológicos e de necropsia sugeriram que fatores vasculares, tais como história de hipertensão arterial e de hipercolesterolemia na meia-idade, de diabetes melito tipo II e de hiper-homocisteinemia, estavam associados a um maior risco independente tanto para doença cerebrovascular quanto para a DA (associação com manifestações clínicas e neuropatológicas). Apesar de a associação entre a enfermidade e fatores vasculares estar mais bem estabelecida, os seus mecanismos ainda são obscuros. Estudos *in vitro* mostraram que a adição de colesterol em células nervosas aumenta a concentração do peptídeo beta-amiloide (A β). Além disso, foi demonstrado que o decréscimo da clivagem da fração A β da APP relaciona-se com a espessura da membrana celular, sendo as membranas mais espessas e ricas em colesterol as que produzem mais A β . É fato que, independente da elucidação desses mecanismos, tal associação apresenta várias implicações clínicas para o tratamento e a prevenção da DA. Ainda que os fatores de risco vasculares promovam apenas um pequeno aumento no risco para a DA, será significativo o número total de indivíduos por eles afetados.

Entre os fatores protetores, os estudos observacionais relacionam os seguintes: gênero masculino, nível educacional elevado, vida ativa com estimulação cognitiva constante, engajamento em atividades sociais e de lazer, suporte e rede sociais disponíveis, atividade física regular, dieta mediterrânea, dieta rica em antioxidantes e vitaminas (E, C, B6, B12 e folato), ausência de traumas cranianos, presença do alelo ϵ 2, níveis baixos de colesterol, consumo moderado de álcool (vinho tinto) e uso de medicamentos: estatinas, anti-hipertensivos, terapia de reposição estrogênica (algumas formulações), anti-inflamatórios não esteroides, antioxidantes, agonistas de receptores histamínicos H2. O tratamento da doença vascular, principalmente da hipertensão arterial sistêmica, anterior à manifestação do declínio cognitivo, é considerado como de importância para a redução do risco para desenvolvimento da DA. No que se

refere à atividade física, uma metanálise de estudos com mais de 5 anos de duração mostrou evidências de redução do risco de declínio cognitivo, de demência e da DA para os indivíduos com maior engajamento nas atividades (Rockwood e Middleton, 2007). Em outra metanálise que incluiu estudos com 1 a 12 anos de duração, o alto nível de atividade física foi associado com 38% de redução de risco de declínio cognitivo se comparados aos sedentários (Sofi *et al.*, 2011). No Estudo Pietà (Barbosa *et al.*, 2009), em uma coorte de indivíduos muito idosos vivendo na comunidade, o envelhecimento cerebral bem-sucedido livre de doenças neuropsiquiátricas foi associado a maior nível de escolaridade, ao gênero masculino, ao estado conjugal (casados ou união estável), à ausência de diagnóstico prévio de depressão e ao uso de menor número de medicamentos.

Dados obtidos de metanálise de fatores de risco modificáveis realizada por Xu *et al.* (2015) sugerem que intervenções efetivas como dieta, medicamentos, exposição bioquímica, condições psicológicas, doenças preexistentes e estilo de vida poderão diminuir a incidência de novos casos da DA. Os resultados de estudos longitudinais prospectivos, bem como de ensaios clínicos controlados de prevenção, estão sendo aguardados para que haja melhor definição do papel protetor desses agentes contra a DA, visto que a maior parte dos estudos que descreve esses fatores protetores apresenta grau de evidência fraca.

Por fim, vale ressaltar que é esperado o desenvolvimento de um modelo unificado de predição de risco para a DA, considerando-se os diversos fatores de risco conhecidos com precisão discriminativa e transportabilidade (p. ex., em populações, idades e gênero específicos). Tang *et al.* (2015) realizaram análise estratificada de 1.234 estudos dos quais 21 foram considerados elegíveis de acordo com os critérios de inclusão. Embora nenhum modelo de predição de risco tenha sido recomendado, reforçou-se a necessidade de valorizar o tempo de seguimento (p. ex., índice de massa corporal [IMC] e hipertensão mais relevantes em adultos de meia-idade do que em idosos), a influência de cada um dos fatores de acordo com a etiologia da demência (p. ex., nível educacional, estado de saúde, diabetes) e a complexa interação de todas as variáveis.

Neuropatologia

Apesar do imenso esforço da comunidade científica nas duas últimas décadas para desvendar os mecanismos patológicos responsáveis pela doença, suas bases moleculares permanecem em grande parte desconhecidas. Os principais achados neuropatológicos encontrados na DA são a perda neuronal e a degeneração sináptica intensas, com acúmulo e deposição no córtex cerebral de 2 lesões principais: placas senis ou neuríticas (PS) e emaranhados neurofibrilares (ENF).

As PS são lesões extracelulares formadas de *débris* e restos celulares com um núcleo central proteico sólido constituído pelo peptídeo beta-amiloide ($A\beta$). O peptídeo $A\beta$ é originado a partir da clivagem proteolítica de uma proteína precursora maior, a proteína precursora de amiloide (APP). A APP é, em geral, secretada a partir das células cerebrais no espaço extracelular supostamente responsável por importantes funções fisiológicas ainda pouco conhecidas. Trata-se de uma glicoproteína codificada no

cromossomo 21, de peso molecular entre 100 e 140 kDa, a qual apresenta uma pequena cadeia carboxiterminal com 695 a 770 aminoácidos que se subdividem em 3 componentes solúveis: um pequeno segmento intracitoplasmático, outro transmembrana e um longo domínio extracitoplasmático.

Em situações fisiológicas, a APP é clivada pela ação da enzima alfasecretase (α -secretase), entre os resíduos de lisina 681 e leucina 682 na extensão da sequência A β excluindo-se, dessa forma, a possibilidade de formação de A β intacto. A APP é então transformada em fragmentos menores sem ação tóxica para o sistema nervoso central.

Na DA, ocorre uma liberação do peptídeo A β da APP a partir de outras vias de processamento alternativas e anormais envolvendo a ação consecutiva das atividades das enzimas betassecretase (β -secretase) e gamassecretase (γ -secretase), por meio de um processo denominado endoproteólise. A divisão decorre de uma sequência complexa de eventos envolvendo a atividade das enzimas beta e gamassecretases sem que ocorra a ação da enzima alfasecretase.

A sequência bioquímica do peptídeo A β nos depósitos de amiloide da DA e em modelos celulares evidenciam várias formas diferentes de A β que variam essencialmente em comprimento. A maioria dos peptídeos A β em sistemas celulares termina no aminoácido 40 e são denominados A β 40. Uma fração menor de A β é ligeiramente mais longa, resultando de divisões em diferentes pontos quando o A β é clivado. A maioria desses peptídeos mais longos termina no aminoácido 42, denominado A β 42. O A β 42 apresenta maior tendência para a formação de fibrilas e agregados insolúveis do que o A β 40, e a sua produção é proporcionalmente mais elevada quando as mutações de presenilinas e APP717 estão presentes. Essas formas diversas de A β que diferem em suas porções distais ou carboxiterminais (c-terminais) são produtos da ação da gamassecretase. A divisão originada pela gamassecretase ocorre dentro das células no retículo endoplasmático.

Além dos peptídeos A β 40 e A β 42 e das fibrilas amiloides, evidencia-se na DA a presença de peptídeos menores, que são fragmentos dos peptídeos de 40/42 aminoácidos, clivados mais próximo do terminal amino ou carboxila. Esses peptídeos denominados oligômeros são pequenos agregados solúveis, sem alterações estruturais definidas, que se encontram como trímeros, hexâmeros, nonâmeros, duodecâmeros. Os oligômeros solúveis apresentam efeitos deletérios sobre os neurônios e as sinapses (afetam a potenciação a longo prazo) e estão presentes bem antes do desenvolvimento das placas em animais transgênicos, constituindo mais de 60% dos depósitos de amiloides presentes nas fases iniciais da DA. Suas concentrações correlacionam-se com o comprometimento cognitivo (Cleary *et al.*, 2005). Segundo essa hipótese, métodos que bloqueiem a produção dos oligômeros e os seus efeitos ou estimulem a sua eliminação poderiam ser mais eficazes do que a eliminação das placas amiloides que representariam a fase final de um processo, em que as maiores possibilidades terapêuticas já teriam se esgotado.

Os ENF são inclusões intraneurais compostas de bandas de elementos citoesqueléticos anormais medindo 20 nm de diâmetro com constrições regulares a cada 80 nm, denominados filamentos helicoidais pareados insolúveis (FHP). O componente principal é a proteína tau em sua forma hiperfosforilada (p-tau₁₈₁ p). Em condições fisiológicas, essa proteína fornece estabilidade ao sistema de microtúbulos no

interior dos neurônios, responsável pelo transporte de substâncias do corpo celular para a terminação sináptica. Os microtúbulos são formados por duas proteínas (α e β -tubulinas), que se mantêm estáveis por meio das pontes de proteína tau presentes nas células. Na DA, por motivos ainda desconhecidos, ocorre um processo de fosforilação anormal que, por consequência, leva à instabilidade das tubulinas, ocasionando edema e distrofia dos microtúbulos e, por fim, a morte neuronal.

Embora as PS e os ENF possam ser encontrados no envelhecimento normal sem demência e a sua presença isolada não seja suficiente para o diagnóstico, a densidade de ambos é muito mais alta em pacientes com a DA do que seria esperado em pessoas da mesma idade com função cognitiva preservada. Isso pode ser comprovado em áreas típicas e proeminentes de distribuição da degeneração cerebral da DA, relacionadas com a perda de memória de curta duração e com o aprendizado. Entre elas, incluem-se as estruturas límbicas mediotemporais, particularmente o hipocampo e o córtex entorrinal, as áreas temporais posteroinferiores adjacentes aos lobos parietocipitais e o giro posterior do cíngulo. De acordo com a disseminação dessas alterações patológicas, vários critérios foram propostos para o diagnóstico neuropatológico da DA. Esses critérios estão relacionados aos estágios de progressão dos ENF do córtex transentorrinal e límbico para o neocórtex (estágios de Braak e Braak), a gravidade das PS e, mais recentemente, ao número de PS encontradas e ajustadas por faixas etárias distintas, de forma semiquantitativa (ver diagnóstico).

Apesar de algumas divergências entre as várias correntes de pesquisa que buscam o entendimento da influência das PS e dos ENF na fisiopatologia da DA, existe um consenso cumulativo de que a produção e o acúmulo do peptídeo $A\beta$ tenham papel central na patogênese da DA. Nesse sentido, Cummings (2004) listou as seguintes evidências: (a) as mutações da APP causam a forma familiar de início precoce da DA; (b) todas as mutações atualmente conhecidas aumentam a produção de $A\beta$; (c) os indivíduos portadores de síndrome de Down com trissomia do cromossomo 21 com três cópias da APP apresentam características neuropatológicas da DA, a qual se desenvolve na meia-idade; (d) a neurotoxicidade de $A\beta$ *in vitro* leva à morte celular; (e) a expressão aumentada de APP em modelos de camundongos transgênicos resulta em PS similares àsquelas encontradas em humanos com a DA; (f) os camundongos transgênicos com expressão aumentada de APP apresentam evidências de déficits de memória e aprendizado em consonância com o volume de acúmulo de $A\beta$; (g) o genótipo ApoE $\epsilon 4$ relaciona-se com uma aceleração do depósito de amiloide; (h) a geração de anticorpos anti-amiloide em humanos com a DA abranda o processo de evolução da doença.

De acordo com essa hipótese, conhecida como a cascata de amiloide, outros fenômenos secundários ocorrem como consequência da geração e deposição de $A\beta$, tais como: a formação de ENF; o processo oxidativo e de peroxidação lipídica; a excitotoxicidade glutamatérgica; a inflamação e a ativação da cascata de morte celular por apoptose; e o déficit colinérgico.

É importante também salientar a ocorrência de disfunção e de morte celulares presentes em grupos nucleares de neurônios responsáveis pela manutenção de sistemas específicos de transmissão. Essa perda neuronal leva à depleção progressiva de norepinefrina, de serotonina e, sobretudo de acetilcolina. As perdas neuronais são particularmente expressivas nas vias colinérgicas que partem de grupos nucleares

subcorticais, dos núcleos prosencefálicos basais (núcleo basal de Meynert [NBM], núcleo da banda diagonal de Broca e núcleo septal medial) em direção à formação hipocampal. Após atingirem progressivamente as regiões temporais mesiais, as perdas neuronais se disseminam para as áreas corticais associativas temporoparietais e frontais. Nota-se, no entanto, uma relativa preservação dos neurônios colinérgicos pós-sinápticos e destaca-se a perda neuronal no NBM por ser a mais significativa e estimada entre 30 e 95% (Querfurth e LaFerla, 2010; Jack *et al.*, 2010).

Quadro clínico

Os idosos (ou seus familiares) constantemente se queixam, na avaliação médica, de piora do desempenho cognitivo com o envelhecimento. Os profissionais de saúde devem estar atentos, em todas as oportunidades, para identificar e avaliar a importância relativa das queixas ou dos sintomas detectados e, dessa forma, possibilitar a determinação do estado de acuidade mental atual do paciente, sempre considerando as variações individuais influenciadas, sobretudo, pela idade e pelo grau de escolaridade. Evidências de esquecimento aparente (p. ex., pacientes demasiadamente repetitivos durante a conversação, inobservantes quanto à marcação de consultas e frequentemente confusos quanto ao uso correto da medicação) e alterações psicológicas, de personalidade e no cuidado pessoal adequado podem ser as primeiras pistas para a detecção da deterioração cognitiva.

A DA se inicia, frequentemente, após os 60 anos de idade, apesar de raros casos descritos em pessoas com até 30 anos de idade. De forma simplificada, a sintomatologia da demência da DA pode ser descrita utilizando-se um modelo de 3 estágios de Cummings e Benson (1992). Deve-se ressaltar, no entanto, que a hierarquia da progressão dos sintomas na descrição do curso típico da DA pode sofrer grandes variações. Os vários domínios cognitivos e não cognitivos podem ser afetados em cada paciente de modo distinto, ou seja, são diversas as formas de apresentação clínica e de progressão da doença e, provavelmente, de resposta ao tratamento. A dificuldade de precisar a data de início da doença é notória. A piora progressiva dos sintomas ocorre de forma gradual e contínua, em geral, em um período de 8 a 12 anos. Existe, todavia, grande variabilidade na velocidade de progressão da demência da DA, desde períodos muito curtos (2 anos) a períodos muito longos (25 anos). Os fatores que afetam a sobrevida são: idade, gênero e gravidade da demência.

A fase inicial da demência da DA dura, em média, de 2 a 3 anos e é caracterizada por sintomas vagos e difusos, que se desenvolvem insidiosamente. O comprometimento da memória é, em geral, o sintoma mais proeminente e precoce, principalmente de memória declarativa episódica. Os déficits de memória de evocação nas fases iniciais dizem respeito principalmente à dificuldade para recordar datas, compromissos, nomes familiares e fatos recentes, e podem vir acompanhadas de incapacidade para reconhecer o estado de doença ou de falta de consciência do déficit cognitivo (anosognosia). Alguns indivíduos apresentam alterações de linguagem precocemente, tais como dificuldade para encontrar palavras. Existem dificuldades frequentes no trabalho, para lidar com situações complexas e para o aprendizado de fatos novos. Em geral, perdem objetos pessoais, tais como chaves e carteiras, e se

esquecem dos alimentos em preparo no fogão. Há desorientação progressiva com respeito ao tempo e ao espaço. Os problemas espaciais e de percepção podem manifestar-se por dificuldades para reconhecer faces e de se deslocar em trajetos familiares. Em um número variável de casos, indivíduos com demência podem também se apresentar, no início, com perda de concentração, desatenção, perda de iniciativa, retraimento social, abandono dos passatempos, mudanças de humor (depressão), apatia, alterações de comportamento (p. ex., explosões de raiva, ansiedade, irritabilidade e hiperatividade) e, mais raramente, com ideias delirantes (p. ex., paranoides, erros de identificação com relação a pessoas, lugares e objetos, delírio de ciúmes [síndrome de Otelo], delírio do impostor idêntico [síndrome de Capgras]).

A fase intermediária da demência da DA, cuja duração varia entre 2 e 10 anos, é caracterizada por deterioração mais acentuada dos déficits de memória e pelo aparecimento de sintomas focais, que incluem afasia, apraxia, agnosia, alterações visuoespaciais e visuoestrutivas. Os distúrbios de linguagem, inicialmente caracterizados pela dificuldade de nomeação, progredem com dificuldades de acesso léxico, empobrecimento do vocabulário, parafasias semânticas e fonêmicas, perseverações, circunlóquios, perda de conteúdo e dificuldade de compreensão. A apraxia é, sobretudo, ideatória e ideomotora.

Com o progredir do declínio cognitivo, a capacidade de aprendizado fica seriamente alterada, e a memória remota é também comprometida. O julgamento torna-se alterado, estando o paciente, com frequência, alheio aos seus déficits, tornando-se notórias as dificuldades para a realização de tarefas complexas. De forma pouco realista, não raro considera-se apto para realizar tarefas além de suas capacidades (p. ex., administrar suas próprias finanças) e subestima os riscos envolvidos com a execução delas (p. ex., dirigir automóveis). A capacidade para realizar cálculos, fazer abstrações, resolver problemas, organizar, planejar e realizar tarefas em etapas (funcionamento executivo) torna-se seriamente afetada. Deve-se enfatizar, no entanto, que a perícia para o desempenho de funções específicas depende não somente dos déficits eventualmente presentes, como também das habilidades prévias, do estímulo e do ambiente social. Assim sendo, é essencial avaliar a gravidade dos déficits em vista do contexto e da função prévia dos vários domínios.

Todos esses déficits contribuem para a perda das habilidades para realizar tarefas da vida diária, ocasionando não apenas um declínio cognitivo, mas também funcional. A perda funcional é hierárquica: a dificuldade para executar atividades instrumentais (p. ex., lidar com finanças, cozinhar, usar transporte público) precede a dificuldade para executar tarefas básicas (p. ex., vestir-se, alimentar-se, banhar-se). Nessa fase também podem ocorrer sintomas motores extrapiramidais, com a alteração da postura e da marcha, o aumento do tônus muscular e outros sinais de parkinsonismo que poderão agravar ainda mais o declínio funcional.

Os sintomas neuropsiquiátricos não cognitivos são conhecidos como sintomas psicológicos e do comportamento das demências, também definidos pela sigla BPSD (*behavioral and psychological symptoms of dementia*). Dentre eles, a agitação, a perambulação, a agressividade, os questionamentos repetidos, as reações catastróficas, os distúrbios do sono e a “síndrome do entardecer” são alguns exemplos comuns de alterações do comportamento que estão presentes mais comumente de forma

variável a partir dessa fase da doença, podendo o convívio social ainda estar relativamente preservado. Trata-se de distúrbios às vezes graves, mas que, em geral, ocasionam maior estresse ao grupo familiar e aos cuidadores do que ao próprio paciente, o qual se apresenta com perdas cognitivas mais graves na maioria dos casos. Os sintomas “psicológicos”, tais como apatia, ansiedade, depressão, ideias delirantes, alucinações – sobretudo as visuais, erros de identificação (p. ex., considerando pessoas familiares desconhecidas e vice-versa), ideias paranoides, principalmente persecutórias (p. ex., acreditar que foi roubado), também são frequentes.

Embora conhecidos como BPSD, os sintomas neuropsiquiátricos devem ser distinguidos isoladamente ou em grupamentos, tendo em vista as apresentações clínicas e neuropatológicas distintas dos mesmos. Nesse sentido, existem critérios provisórios propostos para o diagnóstico e escalas de avaliação para a caracterização individual de pelo menos 3 grupamentos de sintomas neuropsiquiátricos, a saber: depressão da DA, psicose da DA e apatia da DA.

Na depressão da DA, redução da expressão afetiva positiva e do prazer frente a contato social e atividades usuais, isolamento social, recusa alimentar, irritabilidade, vocalização perturbadora e comportamento inoportuno podem estar presentes, além dos demais sintomas comuns nesse estado, tais como humor deprimido (choroso); perda ou ganho de peso significativo (5% do peso); insônia ou hipersonia; agitação ou retardo psicomotor; fadiga ou perda de energia; sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva; capacidade diminuída de concentrar-se e pensar; pensamentos recorrentes de morte ou ideação suicida (Olin *et al.*, 2001). Na psicose da DA, a demência precede o início da psicose (alucinações visuais ou auditivas e/ou ideias delirantes devem estar presentes há pelo menos 1 mês) (Jeste e Finkel, 2000). Na apatia da DA constata-se perda ou redução de motivação em relação a um nível prévio em pelo menos 2 domínios: comportamento intencional (iniciar conversas, engajar-se em atividades de vida diária, buscar atividades sociais, manifestar preferências e participar em conversações ou em atividades sociais), pensamento intencional (manter interesse e curiosidade sobre eventos de rotina ou novidades, tais como tarefas desafiadoras, noticiário, assuntos de família e questões do relacionamento) e emocional (manter afeto espontaneamente pleno e capacidade de resposta a eventos potencialmente excitantes como conquistas, perdas, doença e catástrofes) (Robert *et al.*, 2009).

Na fase avançada da demência da DA, com duração média de 8 a 12 anos, e no estágio terminal, todas as funções cognitivas estão gravemente comprometidas, havendo, até mesmo, dificuldades para reconhecer faces e espaços familiares. Devido à perda total da capacidade para realizar atividades da vida diária, os pacientes tornam-se totalmente dependentes. As alterações de linguagem agravam-se progressivamente, ficando evidentes as dificuldades para falar sentenças completas e compreender comandos simples. Quando há redução drástica da fluência, os pacientes passam a comunicar-se somente por meio de ecolalias, vocalizações inarticuladas, sons incompreensíveis e jargões semânticos, até alcançarem o mutismo. Ficam acamados, com incontinência urinária e fecal. A morte sobrevém, em geral, como complicação da síndrome de imobilismo em decorrência de septicemia causada por pneumonia, infecção urinária e úlceras de pressão.

Vários instrumentos foram propostos para a identificação e para a avaliação dos diversos estágios de

evolução da DA. Reisberg *et al.* (1984) propuseram um modelo pormenorizado de avaliação funcional dos indivíduos acometidos pela DA, posteriormente validado por Sclan e Reisberg (1992), conhecido como FAST (*Functional assessment stages in Alzheimer's disease*), contemplando 16 estágios e subestágios de progressão funcional que estão sumarizados no Quadro 22.1. Outro instrumento global de classificação funcional da demência em estágios, elaborado por Hughes *et al.* (1982) e atualizado por Morris (1993), é o CDR (*Cinical Dementia Rating*). Essa escala incorpora 6 domínios a serem avaliados por entrevista semiestruturada: memória, orientação, julgamento e solução de problemas, relacionamento social e desempenho em atividades fora do domicílio, passatempos e atividades no domicílio, cuidados pessoais. A classificação pela CDR é considerada como um método confiável para avaliações quantitativas de acordo com a gravidade da doença em períodos de 1 ano ou mais, por meio da avaliação longitudinal dos seus escores finais: 0; 0,5; 1; 2 e 3.

Quadro 22.1 Escala de estadiamento funcional da doença de Alzheimer – FAST (*Functional Assessment Stages in Alzheimer's disease*).

Características clínicas		Diagnóstico	Duração	MEEM
1.	Sem decréscimo	Adulto normal		29 a 30
2.	Queixas subjetivas	DCAI		27 a 28
3.	Déficits em ambiente de trabalho	Transtorno neurocognitivo leve	7 anos	24
4.	Requerendo auxílio para tarefas complexas	DA leve	2 anos	19 a 20
5.	Requerendo auxílio para a escolha do vestuário	DA moderada	18 meses	15
6.	a. Requerendo auxílio para vestir-se	DA moderadamente grave	5 meses	9
	b. Requerendo auxílio para banhar-se apropriadamente		5 meses	8
	c. Requerendo auxílio para o toalete (tais como dar descarga no vaso sanitário ou		5 meses	5

	limpar-se)			
	d. Incontinência urinária		4 meses	3
	e. Incontinência fecal		10 meses	1
7.	a. Habilidades linguísticas limitadas a meia dúzia de palavras	DA grave	12 meses	0
	b. Vocabulário inteligível restrito a uma única palavra		18 meses	0
	c. Perda da capacidade de deambular		12 meses	0
	d. Perda da habilidade de sentar-se		12 meses	0
	e. Perda da habilidade de sorrir		18 meses	0
	f. Perda da habilidade de sustentar a cabeça		12 meses ou mais	0

DA: doença de Alzheimer; DCAI: declínio cognitivo associado à idade; MEEM: Miniexame do Estado Mental. Fonte: Reisberg B *et al.*, 1984.

Diagnóstico

Em termos práticos, para o estabelecimento do diagnóstico da demência da DA, o primeiro passo é a confirmação da demência. Para tanto, é fundamental considerar os critérios propostos para esse diagnóstico e o diferencial com as demais condições clínicas, neurológicas e psiquiátricas que podem apresentar-se, de início, com quadro clínico semelhante às demências.

Demência pode ser definida como uma síndrome caracterizada pelo comprometimento de múltiplas funções corticais superiores. Nos déficits cognitivos, incluem-se os da memória, do pensamento, da

orientação, da compreensão, da linguagem, do cálculo, da capacidade de aprendizagem, do pensamento abstrato e do julgamento. A deterioração não é necessariamente difusa nem global, e, com frequência, múltiplos domínios cognitivos são afetados enquanto outros se mantêm preservados. O comprometimento dessas funções, em geral, é acompanhado e, às vezes, antecedido por alterações psicológicas, do comportamento e da personalidade.

Para o diagnóstico de demência, é essencial que os déficits causem significativo comprometimento nas atividades profissionais, ocupacionais e sociais do indivíduo e representem declínio significativo com relação aos níveis prévios de funcionamento, na ausência de alterações de consciência. Nessa definição estão excluídos os déficits intelectuais preexistentes (p. ex., deficiência intelectual), o *delirium* e as condições que possam impedir uma avaliação clínica adequada (p. ex., afasia grave, déficits sensoriais). A deterioração na execução de atividades da vida diária (AVD) deve resultar de déficits cognitivos, e não de disfunção física (p. ex., hemiparesia após acidente vascular encefálico). Julgamentos sobre a vida independente e o desenvolvimento de dependência de outras pessoas pelo paciente devem levar em conta as expectativas e os contextos sociais e culturais em que ele vive. Alterações no desempenho de papéis, tais como uma diminuição na capacidade de manter ou encontrar um emprego, não devem ser usadas como critérios de demência devido às grandes diferenças culturais que existem sobre aquilo que é apropriado e, também, porque pode haver frequentes alterações externamente impostas na disponibilidade de trabalho dentro de uma cultura em particular. Condições, tais como ideias delirantes, alucinações, apatia e/ou depressão, são comuns nas demências; portanto, a presença delas não é considerada como fator excludente.

Os requisitos mínimos para o diagnóstico de demência, independentemente da etiologia, estão descritos na 10ª versão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) da Organização Mundial da Saúde (Quadro 22.2).

Para o diagnóstico diferencial, é importante considerarmos várias outras condições que podem apresentar-se, de início, com quadro clínico semelhante às demências, nas quais se incluem a cognição normal no declínio cognitivo associado ao envelhecimento, o estado confusional agudo (*delirium*), os transtornos psiquiátricos funcionais (depressão maior, esquizofrenia), o comprometimento cognitivo leve, a deficiência intelectual e os transtornos específicos de aprendizagem e outros transtornos do neurodesenvolvimento.

Nessa relação, merecem destaque o *delirium* e a depressão. O *delirium* é uma síndrome adquirida, com redução do estado de alerta, de percepção, da habilidade de manter e de desviar a atenção de forma apropriada. Como as demências, o *delirium* é caracterizado por comprometimento cognitivo global. Seu início, entretanto, é súbito, e seu curso apresenta flutuações marcantes do déficit cognitivo ao longo do dia, com alternância do estado de consciência, da cognição, da atenção e de alterações do ciclo do sono. Alucinações visuais e ideias delirantes são comuns. Condições médicas, como infecções, condições tóxicas e metabólicas, são causas típicas do *delirium*. A demência e o *delirium* frequentemente coexistem particularmente em pacientes hospitalizados, e a demência é um fator de risco para o *delirium*. A presença do *delirium* no idoso impõe a necessidade de uma reavaliação rigorosa das funções cognitivas,

após o término de um episódio dessa doença. Algumas características úteis para a distinção entre *delirium* e doença de Alzheimer estão descritas no Quadro 22.3.

Quadro 22.2 Critérios para o diagnóstico de demência de acordo com o CPD-10 (Classificação dos transtornos mentais e de comportamento: critérios diagnósticos para pesquisa) da CID-10 (Código Internacional de Doenças-10).

Classificação	Descrição
G1.1	Um declínio de memória, que é mais evidente no aprendizado de novas informações, embora nos casos mais graves a recordação de informações previamente aprendidas possa estar também afetada. O comprometimento se aplica a ambos os materiais, verbal e não verbal
G1.2	Um declínio em outras capacidades cognitivas, caracterizado por deterioração no julgamento e no pensamento, bem como no planejamento e na organização, e no processamento geral de informações. A deterioração desde um nível previamente mais alto de desempenho deve estar estabelecida
G2	A percepção do ambiente (<i>i. e.</i> , a ausência de obnubilação de consciência) é preservada durante um período de tempo suficientemente longo para permitir a demonstração inequívoca dos sintomas no critério G1. Quando há episódios de <i>delirium</i> sobrepostos, o diagnóstico de demência deve ser postergado
G3	Há um declínio no controle ou na motivação emocional ou uma alteração no comportamento social manifestada pelo menos por um dos seguintes sintomas: labilidade emocional, irritabilidade, apatia, rudeza de comportamento social
G4	Para um diagnóstico clínico confiável, os sintomas no critério G1 devem ter estado presentes pelo menos por 6 meses; se o período desde o início evidente for menor, o diagnóstico poderá ser apenas tentativo

Fonte: Décima versão (CID-10) da Classificação Internacional de Doenças da Organização Mundial da Saúde. Genebra, 1993.

Na depressão em pessoas idosas, podem estar presentes queixa de déficit de memória, perda de concentração e de atenção e de redução na capacidade intelectual além de fadiga, perda de energia, alterações psicomotoras (agitação ou retardo psicomotor), do sono e do apetite. O diagnóstico diferencial entre a demência e a depressão pode ser difícil visto que muitos desses sintomas podem ser comuns às duas doenças, sem contar que elas podem coexistir. Pacientes com a DA podem apresentar sintomas depressivos previamente ao início da doença ou nas diversas fases evolutivas dela. Uma prova terapêutica com o uso de antidepressivos pode ser necessária para melhor esclarecimento do diagnóstico. Algumas características que norteiam a diferenciação entre o déficit cognitivo da demência e o da depressão estão descritas no Quadro 22.4.

No comprometimento cognitivo leve (CCL), os déficits cognitivos de uma ou mais áreas cognitivas são mínimos, não progressivos e, principalmente, não ocasionam incapacidades funcionais significativas como nas demências. Trata-se, evidentemente, de uma condição heterogênea que representa um desafio para o diagnóstico. A forma mais apropriada para a detecção de casos é por meio da avaliação com testes cognitivos. Considerando-se que a queixa de memória isolada pode significar um estágio da DA prodrômica que pode durar de 4 a 6 anos (CCL amnésico), é fundamental fazer o acompanhamento dos pacientes com o CCL para estabelecer quais evoluirão para um quadro demencial (ver Capítulo 19).

Quadro 22.3 Características clínicas de delirium e doença de Alzheimer (DA).

Características	<i>Delirium</i>	Doença de Alzheimer
Início	Abrupto (data precisa)	Insidioso
Duração do declínio	Agudo (horas, dias, semanas)	Gradual, progressivo, lento
Curso em 24 h	Flutuante com exacerbação noturna	Estável
Nível de consciência	Reduzida e flutuante	Clara, exceto na DA grave
Atenção	Globalmente desordenada	Normal, exceto em casos graves
Cognição	Globalmente desordenada	Globalmente diminuída
Desorientação	Início súbito	Piora progressiva
Alucinações	Visuais predominantemente	Ausentes na fase inicial
Ideias delirantes	Fugazes, pobremente sistematizadas	Frequentemente ausentes
Atividade psicomotora	Desordenada, imprevisível	Frequentemente normal
Ciclo sono-vigília	Alterações a cada hora	Inversão do sono
Fala	Incoerente, desorganizada	Anomia, circunlóquios, perseveração
Movimentos involuntários	Asterixes ou tremor grosseiro	Ausentes até fase avançada
Doença física ou toxicidade por substâncias	Um ou ambos presentes	Frequentemente ausentes

Quadro 22.4 Características clínicas das queixas cognitivas na depressão e na demência.

Características	Depressão	Demência
-----------------	-----------	----------

Duração dos sintomas até a primeira consulta	Curta	Longa
Data de início identificada com precisão	Usual	Pouco usual
Progressão rápida dos sintomas	Usual	Pouco usual
História de depressão	Usual	Pouco usual
Queixas de perda cognitiva	Enfatizadas	Minimizadas
Descrição do paciente de sua perda cognitiva	Detalhada	Vaga
Esforço para executar tarefas	Pequeno	Grande
Deterioração da capacidade para atividades sociais	Precoce	Tardia
Respostas como “não sei”	Usuais	Pouco usuais
Respostas como “quase certo”	Pouco usuais	Usuais

Assegurados os requisitos mínimos para o diagnóstico de demência, o segundo passo é identificar os déficits cognitivos e não cognitivos presentes e correlacioná-los às características clínicas típicas potencialmente associadas à DA, ao desempenho na avaliação cognitiva e aos resultados dos exames laboratoriais e de neuroimagem. Com isso, busca-se firmar o diagnóstico da DA provável, considerando-se a inexistência de alterações patognomônicas clínicas, laboratoriais ou radiológicas da DA que possibilitem firmar em vida o diagnóstico definitivo da DA. A utilização de marcadores biológicos para o diagnóstico da DA, ou até mesmo, para a sua detecção nas fases pré-clínica e prodrômica é promissora, embora ainda restrita a grandes centros com valores de referência ainda não consensuais.

Tendo em vista esses fatos, a demência da DA recebeu diversas descrições clínicas e critérios operacionais para o seu diagnóstico clínico, sendo mais difundidos, até meados dos anos 2000, os desenvolvidos em 1984 pelo Grupo de Trabalho do Instituto Nacional de Neurologia e da Associação da Doença de Alzheimer e Desordens Relacionadas dos EUA (NINCDS-ADRDA), que classificam a enfermidade como possível, provável ou definida de acordo com os achados clínicos, patológicos e de exames complementares para uso, principalmente, em investigação científica e em estudos epidemiológicos (Quadro 22.5); os da 10ª versão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) (WHO, 1993); e os da quarta edição do Manual Estatístico e Diagnóstico de Transtornos Mentais (DSM-IV), da Associação Americana de Psiquiatria (American Psychiatric Association, 1994).

Quadro 22.5 Critérios para diagnóstico de doença de Alzheimer segundo NINCDS-ADRDA – Grupo de Trabalho do Instituto

Nacional de Neurologia e da Associação da Doença de Alzheimer e Desordens Relacionadas dos EUA.

Provável	<p>Demência comprovada por meio de exame clínico e documentada pelo MEEM, escala de demência de <i>Blessed</i>, ou similar, e confirmada por testes neuropsicológicos</p> <p>Déficits cognitivos evidentes em 2 ou mais áreas da cognição</p> <p>Piora progressiva dos déficits de memória e demais funções cognitivas</p> <p>Ausência de rebaixamento de consciência</p> <p>Início dos sintomas entre as idades de 40 e 90 anos, mais frequentemente após os 65 anos de idade</p> <p>Ausência de doenças sistêmicas ou cerebrais que possam explicar os déficits observados</p>
O diagnóstico de provável é reforçado por	<p>Deterioração progressiva de funções cognitivas específicas (afasia, apraxia, agnosia)</p> <p>Comprometimento das atividades cotidianas, alteração do padrão comportamental</p> <p>História familiar de doenças semelhantes na família</p> <p>Exame de líquido cefalorraquidiano por intermédio de punção lombar é normal</p> <p>Alterações inespecíficas do eletroencefalograma</p> <p>Evidência de atrofia cortical progressiva na tomografia cerebral</p>
São consistentes com o diagnóstico de “provável”	<p><i>Platô</i> no curso de progressão da doença</p> <p>Associação com sintomas depressivos, insônia, incontinência, delírios, alucinações, reações catastróficas, transtornos sexuais, perda de peso e outras anormalidades neurológicas (aumento do tônus muscular, mioclonia ou transtornos de marcha)</p> <p>Convulsões em casos mais avançados</p> <p>Imagens tomográficas cerebrais normais para a idade</p>
Quando o diagnóstico “provável” é incerto	<p>A instalação dos sintomas cognitivos é rápida ou súbita</p> <p>Sinais neurológicos focais estão presentes</p> <p>Convulsões ocorrem na instalação ou prematuramente durante o curso da doença</p>

Apesar de não haver consenso nem definição uniforme para a subdivisão da DA, a CID-10 (Quadro 22.6) propõe que ela seja feita de dois modos: primeiro, tomando-se apenas a idade de início e classificando a doença como precoce ou tardia, com um ponto de corte aos 65 anos de idade; segundo, avaliando-se quão bem o indivíduo combina com uma das duas supostas síndromes, dos tipos início precoce ou tardio. É improvável, no entanto, que exista uma distinção precisa entre os tipos início precoce e tardio de acordo com esses critérios.

Considerando-se que o diagnóstico definitivo da DA somente pode ser confirmado por meio de estudo histopatológico de tecido encefálico, foram também propostos, por 3 grupos diferentes, critérios para o diagnóstico anatomopatológico da DA fundamentados na gravidade e na disseminação dos ENF e/ou PS: os do Instituto Nacional de Saúde dos EUA (critérios quantitativos para a densidade de PS e, mais recentemente, de placas neuríticas – lesões mais maduras e ENF em 3 áreas do neocórtex de acordo com a faixa etária) (Khachaturian, 1985); os do CERAD – Consórcio para o estabelecimento de registro da doença de Alzheimer (critérios qualitativos para os diagnósticos neuropatológicos da DA ausente, possível, provável e definido baseados na análise semiquantitativa de PS por mm² classificadas como esparsas, moderadas ou frequentes em pelo menos 5 regiões cerebrais, incluindo-se áreas neocorticais e o hipocampo, ajustadas para 3 faixas etárias distintas) (Mirra *et al.*, 1991); e os do Instituto Nacional do Envelhecimento e Instituto Regan dos EUA (1997) (critérios semiquantitativos para classificação como de probabilidade alta, intermediária e baixa para o diagnóstico da DA com base no exame neuropatológico de 5 áreas neocorticais, formação hipocampal, substância negra e *locus coeruleus*. Nessas regiões, a densidade de PS é avaliada de acordo com os critérios do CERAD e a classificação dos ENF é realizada de acordo com os estágios de acometimento de Braak e Braak: I a VI (descritos em 1993).

Quadro 22.6 Classificação em possíveis subtipos de demência na doença de Alzheimer de acordo com CDP-10 (Classificação dos transtornos mentais e de comportamento: critérios diagnósticos para pesquisa) da CID-10 (Código Internacional de Doença-10).

<p>F00.0 Demência na doença de Alzheimer de início precoce (G30.0)</p>	<p>Os critérios para demência na doença de Alzheimer (F00) devem ser satisfeitos, e a idade de início deve estar abaixo de 65 anos</p> <p>Em adição, pelo menos um dos seguintes requisitos deve ser satisfeito:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evidência de início e progressão relativamente rápidos • Em adição ao comprometimento de memória, deve haver afasia (amnésica ou sensorial), agrafia, alexia, acalculia ou apraxia (indicando a presença de envolvimento dos lobos temporais, parietais e/ou frontal)
	<p>Os critérios para demência na doença de Alzheimer (F00) devem ser satisfeitos, e a idade de início deve ser superior a 65 anos</p>

F00.1 Demência na doença de Alzheimer de início tardio (G30.1)	<p>Em adição, pelo menos um dos seguintes requisitos deve ser satisfeito:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evidência de início e progressão muito lentos (a velocidade da última pode ser reconhecida apenas retrospectivamente após um curso superior a 3 anos ou mais) • Predominância do comprometimento de memória sobre o comprometimento de outras capacidades cognitivas
F00.2 Demência na doença de Alzheimer, tipo misto ou atípica (G30.8)	<p>Demências que têm aspectos atípicos importantes, ou que preenchem critérios para ambos os tipos de doença de Alzheimer de início precoce como tardio</p> <p>Demência mista do tipo Alzheimer e vascular</p>

Fonte: Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da décima versão (CID-10) da Classificação Internacional de Doenças – Organização Mundial da Saúde, 1993.

A partir de 2006, dois grupos independentes, o Grupo Internacional de Trabalho (IWG) e o Instituto Nacional de Envelhecimento dos EUA e a Associação de Alzheimer (NIA-AA) propuseram novos critérios para o diagnóstico da DA, com a utilização dos avanços que melhor definem os fenótipos clínicos e a incorporação dos biomarcadores no processo de diagnóstico. De fato, essa nova proposta traz uma importante mudança conceitual ao permitir a realização de um diagnóstico clínico biológico da DA (aspectos clínicos e biomarcadores) que se sobrepõe ao diagnóstico clinicopatológico (clínico e *post mortem*) previamente utilizado. O objetivo dos novos critérios recomendados por ambos os grupos, embora com algumas diferenças, foi o de expandir a cobertura do diagnóstico por todos os estágios da doença desde a longa fase assintomática, da DA pré-clínica, que ocorre desde o aparecimento das primeiras lesões neuropatológicas ao aparecimento dos primeiros sintomas, às fases da DA prodrômica com sintomas pré-demenciais incluindo o CCL, até a instalação da demência da DA, nas suas diversas fases.

Dentre as principais justificativas listadas pelo IWG (Dubois *et al.*, 2007) para essa proposição, destacam-se: a crescente elucidação das bases fisiopatológicas das demências; a melhor identificação de marcadores de doenças por meio de alterações estruturais (RM), de alterações moleculares (PIB-PET, FDDNP-PET) e de biomarcadores líquóricos ($A\beta_{1-42}$, T-tau total e P-tau); a melhor caracterização de estágios que precedem a instalação das demências (comprometimento funcional) e a maior precisão no reconhecimento das demências *não* Alzheimer e na identificação fenotípica da DA. Somada a essas justificativas, os autores reforçaram a necessidade peremptória de revisão dos critérios do DSM-IV-TR e do NINCDS-ADRDA tendo em vista, em ambos, a ocorrência de baixa precisão diagnóstica (65 a 96%) e de baixa especificidade para o diagnóstico das outras demências (23 a 88%), além do requerimento de diagnóstico em 2 estágios que somente é considerado definido após confirmação histopatológica. Desse modo, esses novos critérios foram desenvolvidos visando a alta especificidade para serem aplicados preferencialmente antes da demência claramente manifesta de forma a propiciar intervenções terapêuticas mais precoces. Baseados nesse refinamento, o diagnóstico da DA poderá ser simplificado pela presença

de fenótipo clínico (DA típica e DA atípica) e de biomarcadores fisiopatológicos consistentes com a presença de patologia da DA (Quadros 22.7 e 22.8).

Em 2009, o NIA-AA elaborou novas recomendações para o diagnóstico clínico da DA que foram apresentadas no ano seguinte na *International Conference on Alzheimer's Disease* e mais recentemente revisadas e publicadas por Albert *et al.* (2011); Jack *et al.* (2011); MacKhann *et al.* (2011) e Sperling *et al.* (2011). De acordo com as recomendações do grupo foram propostos novos critérios para demência de qualquer etiologia, para demência da DA, para CCL devido a DA e para estágios pré-clínicos da DA (Quadros 22.9 e 22.10).

No presente, esses critérios têm sido utilizados, sobretudo em pesquisa clínica. Estudos de validação estão em andamento com importantes implicações práticas, para a execução de ensaios clínicos de intervenção precoce em estágios prodrômicos da DA e realização de estudos de prevenção secundária em estágios pré-clínicos da DA.

Quadro 22.7 Critérios do Grupo Internacional de Trabalho IWG-2 para o diagnóstico da doença de Alzheimer (DA) típica – Dubois *et al.*, 2014.

Presença de A+B em todos os estágios

A. Fenótipo clínico específico da doença de Alzheimer

Presença de comprometimento precoce e intenso de memória episódica (isolada ou associada com outras mudanças cognitivas e comportamentais sugestivas de CCL ou de síndrome demencial), incluindo os seguintes aspectos:

- Mudança gradual e progressiva da memória por mais de 6 meses relatada pelo paciente ou por informantes
- Evidências objetivas de síndrome amnésica do tipo hipocampal* baseadas no comprometimento significativo do desempenho em testes de memória episódica com especificidade estabelecida para DA

B. Evidência *in vivo* de patologia da doença de Alzheimer

Pelo menos um dos seguintes:

- \downarrow $A\beta_{1-42}$ + \uparrow T-tau ou P-tau no LCR
- \uparrow Retenção de amiloide em PET amiloide radioligante
- DA autossômica dominante (mutação comprovada *PSEN1*, *PSEN2* ou *APP*).

Critérios de exclusão para DA típica**

História

- Início súbito

- Ocorrência precoce dos seguintes sintomas: distúrbios de marcha, convulsões, mudanças comportamentais maiores e permanentes.

Achados clínicos

- Sinais neurológicos focais
- Sinais extrapiramidais prematuros
- Alucinações precoces
- Flutuações cognitivas

Outras condições médicas graves o suficiente para justificar os sintomas de memória e sintomas relacionados

- Demência não Alzheimer
- Depressão maior
- Doença cerebrovascular
- Distúrbios tóxicos, inflamatórios e metabólicos que requeiram investigação específica.
- RM com mudanças de sinal em FLAIR ou T2, em lobo temporal médio consistente com insultos infecciosos ou vasculares

CCL: comprometimento cognitivo leve; LCR: líquido cefalorraquidiano; RM: ressonância magnética; PET: tomografia por emissão de pósitrons; PET – FDDNP: 2-(1-{6[(2-[2-[F-18]fluoroetil)(metil)amino]-2-naetilidetil); PET-PIB: *Pittsburgh Compound Radioligant*. *Síndrome amnésica hipocampal pode ser difícil de identificar em estágios de demência moderada a grave, quando evidência *in vivo* de patologia da DA pode ser suficiente na presença de síndrome demencial bem caracterizada. **Investigações adicionais tais como exames laboratoriais e RM de crânio são necessárias para excluir outros distúrbios cognitivos ou demência, ou patologias concomitantes (lesões vasculares). Fonte: Dubois B *et al.*, 2014.

Morris *et al.* (2014) propuseram uma harmonização dessas 2 novas propostas de critérios diagnósticos, com as seguintes recomendações: (a) conceito – “doença de Alzheimer” é um distúrbio cerebral independente do *status* clínico; (b) terminologia – DA sintomática é expressão clínica do transtorno desde formas muito leves (incluindo CCL devido a DA e DA prodrômica) até formas graves de demência; (c) marcadores biológicos – a incorporação de biomarcadores moleculares e degenerativos no algoritmo de diagnóstico clínico deverá ser revisada quando a padronização for bem-sucedida. Até que isso ocorra, o seu papel deve ser somente de suporte para o diagnóstico clínico, especialmente se a apresentação for atípica; (d) memória – apresentações amnésicas “típicas” são consideradas fenótipos “típicos” da DA, mas o diagnóstico também pode ser feito a partir de apresentações não amnésicas – especialmente com apoio de biomarcadores.

Quadro 22.8 Critérios do Grupo Internacional de Trabalho IWG-2 para o diagnóstico da doença de Alzheimer (DA) atípica – Dubois *et al.*, 2014.

A. Fenótipo clínico específico

Pelo menos um dos seguintes:

(1) “**Variante posterior da DA**” incluindo:

- **variante têmporo-occipital:** déficit precoce, predominante e progressivo de funções visuoperceptivas e/ou identificação visual de objetos, símbolos, palavras ou faces
- **variante biparietal:** achados precoces, predominantes e progressivos de disfunções visuoespaciais características das síndromes de Gerstmann e/ou Balint, apraxia de membro ou negligência

(2) “**Variante logopênica da DA**”:

Déficit precoce, predominante e progressivo de recuperação de uma palavra, repetição de sentença no contexto de empobrecimento semântico, sintáxico e de habilidades motoras da fala

(3) “**Variante frontal da DA**”:

Mudanças comportamentais precoces, predominantes e progressivas incluindo apatia e/ou comportamento desinibido e disfunção executiva predominante em testes cognitivos

(4) “**Variante da síndrome de Down da DA**”:

Ocorrência de demência caracterizada por mudanças comportamentais precoces e disfunção executiva em portadores da síndrome de Down

B. Evidência *in vivo* de patologia da doença de Alzheimer

Pelo menos um dos seguintes:

- $\downarrow A\beta_{1-42} + \uparrow T\text{-tau}$ ou $P\text{-tau}$ no LCR
- \uparrow Retenção de amiloide em PET amiloide radioligante
- DA autossômica dominante (mutação comprovada *PSEN1*, *PSEN2* ou *APP*).

Critérios de exclusão* para DA atípica

História

- Início súbito
- Transtornos de memória episódica prevalente e precoce

Outras condições médicas graves o suficiente para justificar os sintomas de memória e sintomas relacionados

- Depressão maior
- Doença cerebrovascular
- Distúrbios tóxicos, inflamatórios e metabólicos

*Investigações adicionais tais como exames laboratoriais e RM de crânio são necessárias para excluir outros transtornos cognitivos ou demência, patologias concomitantes (lesões vasculares). Fonte: Dubois B *et al.*, 2014.

Em 2013, foi publicada a 5ª edição do Manual Estatístico e Diagnóstico de Transtornos Mentais (DSM-5), da Associação Americana de Psiquiatria (American Psychiatric Association, 2013). De acordo com o DSM-5, o comprometimento cognitivo leve e as demências passaram a ser designadas como transtorno neurocognitivo (TNC) leve e maior, respectivamente, sendo a DA um dos seus subtipos etiológicos (Quadro 22.11). A categoria TNC abrange o grupo de transtornos em que o déficit clínico primário está na função cognitiva, sendo transtornos adquiridos em vez de transtornos do desenvolvimento. Apesar de os déficits cognitivos estarem presentes em muitos transtornos mentais, se não em todos (p. ex., esquizofrenia, transtornos bipolares), apenas aqueles transtornos cujas características centrais são cognitivas é que fazem parte da categoria TNC. Os TNC são aqueles em que a cognição prejudicada não estava presente ao nascimento ou muito no início da vida, representando, assim, um declínio a partir de um nível de funcionamento alcançado anteriormente. A demência está incorporada à entidade recém-nomeada TNC, embora não esteja excluído o uso do termo demência em subtipos etiológicos nos quais é um termo padrão. A definição de TNC maior, além disso, é mais ampla que o termo demência, no sentido de que pessoas com declínio substancial em um só domínio podem receber esse diagnóstico. Além disso, o DSM-5 reconhece um nível menos grave de prejuízo cognitivo, o transtorno neurocognitivo leve, que pode também ser foco de cuidado, e que, no DSM-IV, era parte de “transtorno cognitivo sem outra especificação” (Quadros 22.11 a 22.13).

Quadro 22.9 Critérios clínicos principais para o diagnóstico de demência de qualquer etiologia. Recomendações do NIA-AA – Instituto Nacional do Envelhecimento dos EUA e da Associação de Alzheimer – McKhan *et al.*, 2011.

A demência é diagnosticada quando há sintomas cognitivos ou comportamentais (neuropsiquiátricos) que:

- Interferem na habilidade ao trabalho ou em atividades usuais
- Representam declínio em relação a níveis prévios de funcionalidade e desempenho
- Não são explicáveis por *delirium* (estado confusional agudo) ou doença psiquiátrica maior
- O comprometimento cognitivo é detectado e diagnosticado mediante combinação de:

- Anamnese com paciente e informante com conhecimento da história e
- Avaliação cognitiva objetiva, mediante avaliação breve do estado mental ou avaliação neuropsicológica. A avaliação neuropsicológica deve ser realizada quando a anamnese e a avaliação cognitiva breve realizadas pelo médico não forem capazes de permitir diagnóstico confiável
- Os comprometimentos cognitivos ou comportamentais afetam no mínimo dois dos seguintes domínios:
 - Memória, caracterizado por comprometimento da capacidade para adquirir ou lembrar informações recentes. Sintomas incluem: questionamentos ou conversações repetidos, perda de objetos pessoais, esquecimento de eventos ou compromissos ou se perdendo em locais conhecidos
 - Funções executivas, caracterizado por comprometimento do raciocínio, da realização de tarefas complexas e do julgamento, com sintomas tais como: compreensão pobre de situações de risco, incapacidade para cuidar das finanças, para tomar decisões e para planejar atividades complexas ou sequenciais
 - Habilidades visuoespaciais, com sintomas que incluem: incapacidade de reconhecer faces ou objetos comuns, encontrar objetos no campo visual apesar de boa acuidade visual, dificuldade para manusear utensílios e para vestir-se
- Linguagem (fala, leitura e escrita), com sintomas que incluem: dificuldade para encontrar e/ou compreender palavras, erros ao falar e escrever, com trocas de palavras ou fonemas, não explicáveis por déficit sensorial ou motor
- Personalidade ou comportamento com sintomas que incluem alterações do humor (labilidade, flutuações incharacterísticas), agitação, perda de iniciativa ou motivação, apatia, desinteresse, isolamento social, perda de empatia, desinibição, comportamentos obsessivos, compulsivos ou socialmente inaceitáveis

Fonte: McKhann GM *et al.*, 2011.

Diagnóstico diferencial

Entre outras possíveis causas de demências, incluem-se pelo menos 60 doenças, com a predominância das vasculares e de algumas outras degenerativas.

As demências vasculares (DVa) compreendem várias síndromes típicas em que as demências estão associadas às doenças cerebrovasculares. Elas se caracterizam, em geral, por início abrupto, declínio por etapas, disfunção executiva, distúrbios de marcha e labilidade emocional, com evidências clínicas e de neuroimagem de doença cerebrovascular. Uma correlação temporal entre o insulto vascular e as alterações cognitivas deve ser aventada. Pacientes com DVa mostram, por meio da história clínica, exame neurológico e de neuroimagem, achados compatíveis com alterações cerebrais isquêmicas. Nos casos típicos, é fácil fazer a diferenciação. As dificuldades para o diagnóstico ocorrem, sobretudo, quando doença cerebrovascular e DA coexistem. Esses casos de patologia mista podem ocorrer de acordo com um amplo espectro de apresentação, tornando difícil a distinção clara entre as duas

condições, ou mesmo a definição da relevância de cada uma delas, individualmente, para a instalação do quadro demencial (ver Capítulo 24).

Quadro 22.10 Critérios para o diagnóstico da demência da doença de Alzheimer (DA). Recomendações do NIAA-AA – Instituto Nacional do Envelhecimento dos EUA e da Associação de Alzheimer – McKhan *et al.*, 2011.

Demência da doença de Alzheimer provável

Preenche critérios para demência do Quadro 22.8, acrescidos das seguintes características:

- Início insidioso (meses ou anos, não sendo súbito em horas ou dias)
- História clara de piora cognitiva por relato ou observação
- Déficits cognitivos iniciais e mais proeminentes estão evidentes em uma das seguintes categorias:
 - Apresentação amnésica incluindo comprometimento no aprendizado e lembrança de informação recentemente aprendida (deve haver outro domínio afetado)
 - Apresentação não amnésica:
 - Linguagem – encontro de palavras (deve haver outro domínio afetado)
 - Visuoespacial – cognição espacial, agnosia para objetos ou faces, simultaneoagnosia e alexia (deve haver outro domínio afetado)
 - Funções executivas – alteração do raciocínio, julgamento e solução de problemas (deve haver outro domínio afetado)
- O diagnóstico de demência da DA provável não deve ser aplicado quando houver:
 - Evidência de doença cerebrovascular importante definida por história de AVE temporalmente relacionada com o início ou piora do comprometimento cognitivo; ou presença de infartos múltiplos ou extensos ou lesões acentuadas na substância branca evidenciadas por exames de neuroimagem ou
 - Características centrais de demência com corpos de Lewy (alucinações visuais, parkinsonismo e flutuação cognitiva) ou
 - Características proeminentes da variante comportamental da demência frontotemporal (hiperoralidade, hipersexualidade, perseveração) ou
 - Características proeminentes de afasia progressiva primária (demência semântica ou afasia não fluente) como discurso fluente com perda semântica ou agramatismo importante ou
 - Evidência de outra doença concomitante e ativa, neurológica ou não neurológica, ou de uso de medicação que pode ter efeito substancial sobre a cognição

Demência da doença de Alzheimer provável com nível aumentado de confiabilidade

Os seguintes itens, quando presentes, aumentam o grau de confiabilidade do diagnóstico clínico da demência da DA provável:

- Evidência de declínio cognitivo progressivo em avaliações subsequentes baseado em informações de informantes e aplicação de testes cognitivos de rastreamento ou avaliações neuropsicológicas
- Comprovação da presença de mutação genética causadora da DA (genes *APP*, *PSEN1* ou *PSEN2*)
- Alterações de biomarcadores que reflitam o processo patogênico da DA (marcadores moleculares através de PET ou liquor; ou neuroimagem estrutural e funcional).

Demência da doença de Alzheimer possível

O diagnóstico de demência da DA possível deve ser feito quando o paciente preenche os critérios diagnósticos clínicos para demência da DA, porém apresenta alguma das circunstâncias a seguir:

- Curso atípico – início abrupto e/ou padrão evolutivo distinto daquele observado em geral, isto é, lentamente progressivo
- Apresentação mista – evidência de outras etiologias conforme detalhado nos critérios de demência da DA provável (doença cerebrovascular concomitante; características de demência com corpos de Lewy; outra doença neurológica ou uma comorbidade não neurológica ou uso de medicação que podem ter efeito substancial sobre a cognição)
- Informações insuficientes na história clínica sobre instalação e evolução da doença

Demência na doença de Alzheimer definida

Preenche critérios clínicos e cognitivos para demência da DA

Exame neuropatológico demonstra a presença de patologia da DA segundo os critérios de Regan

AVE: acidente vascular encefálico; PET: tomografia por emissão de pósitrons. Fonte: McKhann GM *et al.*, 2011.

Quadro 22.11 Transtorno neurocognitivo maior – critérios diagnósticos – DSM-5 (APA, 2013).

Evidências de declínio cognitivo *importante* a partir de nível anterior de desempenho em um ou mais domínios cognitivos (atenção complexa, função executiva, aprendizagem e memória, linguagem, perceptomotor ou cognição social), com base em:

- Preocupação do indivíduo, de um informante com conhecimento ou do clínico de que haja declínio significativo na função cognitiva
- Prejuízo substancial no desempenho cognitivo, de preferência documentado por teste neuropsicológico padronizado ou, em sua falta, por outra investigação clínica quantificada

Os déficits cognitivos *interferem* na independência em atividades da vida diária (p. ex., no mínimo, necessita de assistência em atividades

instrumentais complexas da vida diária, tais como pagamento de contas ou controle medicamentoso)

Os déficits cognitivos não ocorrem exclusivamente no contexto de *delirium*

Os déficits cognitivos não são mais bem explicados por outro transtorno mental (p. ex., transtorno depressivo maior, esquizofrenia)

Fonte: Manual Estatístico e Diagnóstico de Transtornos Mentais (DSM-5) da Associação Americana de Psiquiatria (APA, 2013).

Três condições principais constituem as demências frontotemporais (DFT): demência frontal variante comportamental (DFTvc), afasia progressiva primária variante semântica (APPvs) ou demência semântica, e a afasia progressiva primária não fluente (APPnf) ou agramática. Elas se caracterizam pelo início insidioso e pela progressão lenta de mudanças de personalidade, de conduta social e do comportamento e alterações de linguagem, exibindo, na avaliação neuropsicológica, um quadro clínico sugestivo de “desordem do lobo frontal” e de disfunção executiva. Alterações pronunciadas e precoces do comportamento são características das DFTvc, enquanto as de linguagem são características das afasias progressivas primárias, como se segue: APPvs (anomia, dificuldades de compreensão de palavras isoladas) e APPnf (agramatismo, redução de fluência verbal e esforço de produção oral e apraxia de fala). Para a sua diferenciação em relação à DA, destacam-se as relativas preservações da memória autobiográfica e para fatos recentes, da capacidade para resolver problemas não verbais e das habilidades visuoespaciais e perceptivas (ver Capítulo 23).

Segundo McKeith *et al.* (1996), 65% dos casos confirmados por necropsia de demência com corpos de Lewy (DCL) preenchem os critérios NINCDS-ADRDA para provável DA. Burns *et al.* encontraram, em 12 a 36% dos pacientes com diagnóstico clínico da DA firmado de acordo com os critérios NINCDS-ADRDA, o diagnóstico anatomopatológico de DCL. Esses achados sugerem que o diagnóstico de DCL deve ser excluído antes de se fazer o diagnóstico da DA. Na DCL ocorre declínio cognitivo progressivo, associado a déficit de atenção, de habilidades frontossúbcorticais e visuoespaciais e disfunção executiva proeminentes. O déficit de memória, ao contrário do que se observa em pacientes com DA, não necessariamente ocorre nos estados iniciais. São comuns as flutuações cognitivas com pronunciadas variações no estado de alerta e atenção, alucinações visuais recorrentes, tipicamente bem-formadas e detalhadas, e sinais de parkinsonismo espontâneo. Entre os achados sugestivos se incluem: transtorno comportamental do sono (REM), grave sensibilidade aos neurolépticos e evidências pela neuroimagem (SPECT ou PET) de diminuição de captação do transporte de dopamina nos gânglios da base. Elementos de suporte para o diagnóstico são os seguintes: quedas repetidas, perda transitória e inexplicável da consciência, disfunção autonômica grave (p. ex., hipotensão ortostática, incontinência urinária), alucinações de outras modalidades, delírios sistematizados e depressão (McKeith *et al.*, 2005) (ver Capítulo 23).

Quadro 22.12 Transtorno neurocognitivo leve – critérios diagnósticos – DSM-5 (APA, 2013).

Evidências de declínio cognitivo *pequeno* a partir de nível anterior de desempenho em um ou mais domínios cognitivos (atenção complexa, função

executiva, aprendizagem e memória, linguagem, perceptomotor ou cognição social) com base em:

- Preocupação do indivíduo, de um informante com conhecimento ou do clínico de que ocorreu declínio na função cognitiva
- Prejuízo pequeno no desempenho cognitivo, de preferência documentado por teste neuropsicológico padronizado ou, em sua falta, outra avaliação quantificada

Os déficits cognitivos *não interferem* na capacidade de ser independente nas atividades cotidianas (p. ex., estão preservadas atividades instrumentais complexas da vida diária, como pagar contas ou controlar medicamentos, mas pode haver necessidade de mais esforço, estratégias compensatórias ou acomodação)

Os déficits cognitivos não ocorrem exclusivamente no contexto de *delirium*

Os déficits cognitivos não são mais bem explicados por outro transtorno mental (p. ex., transtorno depressivo maior, esquizofrenia)

Fonte: Manual Estatístico e Diagnóstico de Transtornos Mentais (DSM-5) da Associação Americana de Psiquiatria (APA, 2013).

O uso de determinadas substâncias, a depressão, as anormalidades metabólicas, incluindo doenças tireoidianas, a deficiência da vitamina B12, os distúrbios no metabolismo do cálcio (notadamente o hiperparatireoidismo), a insuficiência hepática, a hidrocefalia de pressão normal, o hematoma subdural e as neoplasias são exemplos de transtornos classificados como demências potencialmente reversíveis. Embora essas causas sejam relativamente raras, com prevalência em torno de 10 a 20% dos casos de demência, a sua identificação é importante devido ao potencial de reversão. No Brasil, Nitri *et al.* (1995), após a avaliação de 100 pacientes consecutivos com diagnóstico de demência, classificaram 8 casos como demências reversíveis, secundários a hidrocefalia e neurosífilis. Cunha (1995) constatou que 26 de 110 pacientes dementes avaliados em âmbito ambulatorial apresentavam causas potencialmente reversíveis. Quando acompanhados por períodos de até 2 anos, no entanto, somente em um caso de hidrocefalia de pressão normal e em outro de pseudodemência (depressão) houve regressão completa do quadro demencial (ver Capítulo 25).

É importante salientar a possibilidade de concomitância da DA com outras condições clínicas agravantes ou mesmo relacionadas etiologicamente com o quadro demencial. Os indivíduos portadores da DA, sobretudo os muito idosos, apesar do declínio cognitivo inexorável, não estão imunes à presença, por exemplo, das encefalopatias metabólicas, das reações adversas ao uso de medicamentos, de uma carência nutricional ou da hidrocefalia de pressão normal. Ao contrário, são até mais suscetíveis a outras doenças associadas, devido à fragilidade e à idade avançada. Assim, havendo vários estados mórbidos concomitantes, fato comum em pacientes idosos, deve-se buscar o estabelecimento da relação causa-efeito que comprove o declínio cognitivo, e isso quase sempre é uma tarefa complexa. Por isso, faz-se necessária máxima atenção para a identificação de condições clínicas coexistentes capazes de interferir no curso da DA. Pois mesmo não havendo garantia da reversão do declínio cognitivo, isso facilitará o planejamento do tratamento mais apropriado para suprir as necessidades específicas de cada paciente e aumentará, em consequência, as possibilidades de sucesso terapêutico.

Quadro 22.13 Transtorno neurocognitivo maior ou leve devido à doença de Alzheimer – critérios diagnósticos – DSM-5 (APA, 2013).

São atendidos os critérios para transtorno neurocognitivo maior ou leve

Há surgimento insidioso e progressão gradual de prejuízo em um ou mais domínios cognitivos (no caso de transtorno neurocognitivo maior, pelo menos dois domínios devem estar prejudicados)

Os critérios são atendidos para doença de Alzheimer provável ou possível, do seguinte modo:

- Para transtorno neurocognitivo maior:
 - *Provável doença de Alzheimer é diagnosticada se qualquer um dos seguintes está presente; caso contrário, deve ser diagnosticada possível doença de Alzheimer*
 - Evidência de uma mutação genética causadora de doença de Alzheimer a partir de história familiar ou teste genético
 - Todos os três a seguir estão presentes:
 - Evidências claras de declínio na memória e na aprendizagem e em pelo menos outro domínio cognitivo (com base em história detalhada ou testes neuropsicológicos em série)
 - Declínio constantemente progressivo e gradual na cognição, sem platôs prolongados
 - Ausência de evidências de etiologia mista (*i. e.*, ausência de outra doença neurodegenerativa ou cerebrovascular ou de outra doença ou condição neurológica, mental ou sistêmica provavelmente contribuindo para o declínio cognitivo)
- Para transtorno neurocognitivo leve:
 - *Provável doença de Alzheimer é diagnosticada se há evidência de alguma mutação genética causadora de doença de Alzheimer, constatada em teste genético ou história familiar*
 - *Possível doença de Alzheimer é diagnosticada se não há evidência de mutação genética causadora de doença de Alzheimer, de acordo com teste genético ou história familiar, com presença de todos os três a seguir:*
 - Evidências claras de declínio na memória e na aprendizagem
 - Declínio constantemente progressivo e gradual na cognição, sem platôs prolongados
 - Ausência de evidências de etiologia mista (*i. e.*, ausência de outra doença neurodegenerativa ou cerebrovascular ou de outra doença ou condição neurológica ou sistêmica provavelmente contribuindo para o declínio cognitivo).
 - A perturbação não é mais bem explicada por doença cerebrovascular, outra doença neurodegenerativa, efeitos de uma substância ou outro transtorno mental, neurológico ou sistêmico.

- Para transtorno cognitivo maior ou leve
 - *Especificar:*
 - Sem perturbação comportamental: se a perturbação cognitiva não está acompanhada por qualquer perturbação comportamental clinicamente significativa
 - Com perturbação comportamental (especificar a perturbação): se a perturbação cognitiva está acompanhada por uma perturbação comportamental clinicamente significativa (p. ex., sintomas psicóticos, alteração do humor, agitação, apatia ou outros sintomas comportamentais)
- Para transtorno cognitivo maior
 - *Especificar a gravidade atual:*
 - Leve: Dificuldades com as atividades instrumentais da vida diária (p. ex., trabalho doméstico, controle do dinheiro)
 - Moderada: dificuldades com as atividades básicas da vida diária (p. ex., alimentar-se, vestir-se)
 - Grave: totalmente dependente.

Fonte: Manual Estatístico e Diagnóstico de Transtornos Mentais (DSM-5) da Associação Americana de Psiquiatria (APA, 2013).

Processo de investigação

Em princípio, quanto menores forem a duração dos sintomas e a gravidade dos déficits, melhores serão as condições de planeamento do tratamento da DA e as chances de detecção de fatores agravantes, de intervenções precoces e de prevenção de complicações. Além disso, o expressivo número de outras condições potencialmente responsáveis pelas demências a serem excluídas reforça a necessidade de uma inevitável avaliação inicial detalhada e abrangente de cada paciente com queixas cognitivas.

Embora seja considerado um diagnóstico de exclusão, uma história clínica detalhada, a confirmação por parte dos familiares mais próximos e a avaliação do estado mental podem alcançar uma precisão de diagnóstico de até 90% dos casos da DA, aproximadamente. Apesar disso, é consenso que uma investigação propedêutica deva ser realizada rotineiramente para auxiliar no esclarecimento do diagnóstico.

A avaliação médica inclui a anamnese pormenorizada, com o histórico e a descrição das múltiplas alterações cognitivas e comportamentais, a investigação das habilidades para realização das atividades da vida diária e de atividades instrumentais, além dos exames físico e neurológico e das avaliações dos estados mental, funcional e psicossocial.

■ História

É importante inquirir sobre a relação dos medicamentos em uso, prescritos ou não, condições clínicas associadas – “comorbidades” –, hábitos dietéticos, história de alcoolismo e intoxicações, doenças sistêmicas e neurológicas prévias. A história familiar positiva para demências e a presença dos fatores de risco para doença cerebrovascular devem também ser exploradas. A cronologia dos fatos há de ser considerada, pois o ritmo de progressão do declínio cognitivo e a presença de determinadas alterações não cognitivas podem ser elucidativos para o diagnóstico. Sempre que possível, é interessante confrontar as informações obtidas com o paciente com o relato de um informante confiável. Deve-se avaliar a magnitude da interferência dos déficits apresentados nas atividades pessoais, sociais e ocupacionais do paciente. Informações sobre a personalidade prévia, o nível educacional, os passatempos e os históricos ocupacional e social podem servir não somente como auxílio importante para o diagnóstico, mas também para estimar o impacto da doença sobre o paciente e para facilitar a elaboração do plano de reabilitação mais adequado.

■ Exames físico e neurológico

As alterações encontradas nos exames físico e neurológico são frequentemente insuficientes para o diagnóstico da DA. Por isso, é fundamental correlacionar essas alterações com os dados clínicos e exames complementares. Pacientes idosos, principalmente com deficiências cognitivas, podem recusar-se a cooperar com o exame físico por considerá-lo uma intrusão. A condução do exame, portanto, deve ser hábil e cuidadosa, evitando-se contatos prematuros.

Mudanças no estado nutricional, estimado pelo peso atual e pelas evidências de perda de peso, podem estar também relacionadas com a doença. O exame neurológico, em geral, é normal, exceto nas fases mais avançadas da doença, quando podem ser observados sinais extrapiramidais (rigidez, alterações posturais e da marcha), mioclonias e reflexos primitivos.

■ Avaliação do estado mental

A avaliação do estado mental é imprescindível em todos os pacientes com suspeita de déficits cognitivos, suscitada a partir das preocupações do paciente ou de familiares ou da desconfiança durante a consulta médica. Do contrário, os casos iniciais passarão despercebidos, principalmente em pacientes que mantenham habilidades suficientes para permitir entrevistas simples.

Os testes cognitivos a serem incluídos na avaliação rotineira devem, idealmente, ser curtos, de fácil manuseio, de aplicação simples e rápida, apropriados para qualquer ambiente e, obviamente, devem propiciar o reconhecimento efetivo dos sinais e dos sintomas precoces de demências. O treinamento para aplicação dos testes deve ser rápido e sem complicações; devem estar preferencialmente validados para o uso na população em questão, além de servirem como uma linha de base para avaliações subsequentes.

A mensuração objetiva das funções cognitivas do paciente é especialmente útil quando há suspeita de demência, mas a avaliação clínica inicial não é conclusiva para o diagnóstico. Além de auxiliar no diagnóstico de demências leves a moderadas, a avaliação do estado mental presta-se a vários objetivos. É importante como subsídio adicional para que se decida quanto à segurança e à competência do

paciente, por exemplo, para manter suas ocupações ou dirigir um automóvel. Também pode ser vantajosa por ser uma forma objetiva de identificar com maior precisão a extensão e a natureza dos déficits, de acompanhar a evolução da doença e de avaliar o potencial de reabilitação e o prognóstico em cada caso. A resposta às intervenções propostas, farmacológicas e não farmacológicas, pode também ser mais bem documentada.

Vale salientar, entretanto, que não existe teste cognitivo perfeito, e nenhum dos conhecidos é capaz de determinar isoladamente o diagnóstico etiológico das demências. Por vezes, não são esclarecedores, mesmo para o diagnóstico de demência, sobretudo em casos iniciais, sendo possíveis os resultados falso-positivos e falso-negativos. Havendo dúvidas, é aconselhável fazer avaliações seriadas, pois somente mediante acompanhamento a longo prazo é possível obter dados mais fidedignos para o diagnóstico correto. Há de se considerar, também, que o desempenho durante a aplicação dos testes pode ser influenciado por gênero, nível socioeconômico, cultura, motivação, interesse e cooperação, interferências externas, baixas sensoriais, uso de medicamentos e, principalmente, idade e escolaridade.

Ainda assim, com todas as limitações e falhas decorrentes da concisão, a execução das avaliações breves tem valor indiscutível para o rastreio das demências em casos suspeitos. Por não dispormos, em nosso meio, do número necessário de serviços especializados para a realização de avaliações neuropsicológicas mais detalhadas, o uso obrigatório dos instrumentos de rastreio torna-se estratégia extremamente útil e eficaz para a detecção precoce de casos de demência.

Existe uma grande variedade de testes cognitivos utilizados com métodos de exame abreviados e globais. O Miniexame do Estado Mental (MEEM) é um dos métodos de triagem mais utilizados em todo o mundo. Em média, tem uma sensibilidade de 83 e uma especificidade de 82% para a detecção de demência. Como vantagens, incluem-se a facilidade e o tempo curto para aplicação, a concisão e a baixa variabilidade entre examinadores. Entre as limitações do MEEM, incluem-se: a baixa sensibilidade para a detecção de comprometimento cognitivo leve, as falhas para a distinção entre os indivíduos normais e aqueles com demência leve e as limitações para a avaliação do declínio cognitivo em fases avançadas de demências. Além disso, o seu uso é limitado nas pessoas com afasia, baixas acuidades visual e auditiva e distúrbios motores. A escolaridade e a cultura são outros fatores limitantes comumente observados.

Assim sendo, vários autores questionam a utilidade clínica de um único valor de nota de corte (escores menores que 24 são considerados anormais). Uma vez que esses valores foram obtidos a partir de populações medianas, é possível que pessoas com nível educacional elevado possam apresentar escores normais ao MEEM apesar da demência manifesta. Inversamente, idosos com baixa pontuação podem não estar dementes, sobretudo aqueles com baixa escolaridade. Por esses motivos, as notas de corte variam de acordo com a população avaliada nos diversos estudos e não há resultados definitivos. No Brasil, um estudo colaborativo da FMUSP e da UNIFESP (Bertolucci *et al.*, 1994) propôs a padronização do MEEM a partir de várias adaptações sugeridas ao teste e, em 2003, Bruck *et al.* fizeram algumas sugestões para o uso de uma versão do MEEM no Brasil para uniformização dos resultados em nosso meio. Sua aplicabilidade revelou-se boa para ambientes hospitalar, ambulatorial e em estudos populacionais. De acordo com essa versão os escores medianos normais por escolaridade foram: para

analfabetos, 20; para 1 a 4 anos, 25; para 5 a 8 anos, 26,5; para 9 a 11 anos, 28; para mais de 11 anos, 29. No entanto, até que novos estudos longitudinais possam confirmar esses achados com os devidos valores de notas de corte a serem considerados, recomenda-se na prática clínica avaliar cada caso individualmente e utilizar notas de corte um pouco mais altas que as propostas, para aumentar a sensibilidade do teste e, assim, evitar que casos leves de demência deixem de ser detectados.

Considerando-se que o diagnóstico de demência não pode ser baseado exclusivamente no resultado de um único teste, como o MEEM ou qualquer outro, é aconselhável a realização rotineira de testes complementares para aumentar a precisão da avaliação cognitiva. Na tentativa de suprir algumas falhas do MEEM, como, por exemplo, na avaliação satisfatória dos distúrbios visuoespaciais, da linguagem e na identificação de lesões focais particularmente de hemisfério direito, existe um grande número de testes indicados. Apesar disso, muitos sofrem limitações de uso, como instrumentos de rastreamento, devido à pouca praticidade de suas aplicações. Resumidamente, destacamos algumas opções interessantes e úteis como instrumentos de rastreamento, a serem usadas em associação com o MEEM: o teste de fluência verbal semântica (categoria animais), o teste do relógio, o teste de memória de figuras e o teste de lista de palavras.

O teste do relógio – talvez o de mais fácil aplicação – reflete o funcionamento frontal e temporoparietal e avalia as habilidades visuoespaciais e construcionais. Há de se considerar como limitações as diversas formas de interpretação com os 3 métodos propostos para pontuação e a influência do nível de escolaridade. Sunderland *et al.* (1989) demonstraram sensibilidade de 78% e especificidade de 96% com escala de pontuação de 10 pontos do teste, de acordo com os critérios diagnósticos para a DA.

O teste de fluência verbal avalia a produção espontânea do maior número possível de itens de determinada categoria semântica (animais, frutas, vegetais, lista de supermercado) ou fonêmica (palavras iniciadas por determinada letra) durante um espaço determinado de tempo (em geral um minuto), e o escore se dá pelo número de respostas corretas obtidas (Caramelli *et al.*, 2007). O teste se relaciona com nomeação, solução de problemas, sequenciamento, perseveração e com vários aspectos da memória operacional, da capacidade de organização e da autorregulação. De acordo com alguns autores, na DA, a fluência semântica (relacionada com áreas temporais mesiais) encontra-se mais precocemente afetada do que a fluência fonêmica (relacionada com áreas frontais).

A memória verbal, ao longo prazo, pode ser testada por listas de palavras apresentadas uma a uma, para repetição imediata e evocação tardia. Na lista de palavras do CERAD, 10 palavras são apresentadas por 3 vezes para repetição imediata e posterior evocação e reconhecimento (Bertolucci *et al.*, 2001). É esperada, em pessoas normais, uma melhora nas sucessivas tentativas. É importante sempre apresentar um fator de distração (preferencialmente material não verbal), e, para a seleção de palavras, devem ser evitadas associações semânticas ou fonêmicas ou efeito de saliência. Alternativamente, a memória verbal pode ser testada por meio de testes de memória de figuras nos quais as imagens devem ser reconhecidas entre uma série de outras, distratoras. Um dos testes mais conhecidos nessa categoria é o de memória de figuras da Escala de Memória de Wechsler. No Brasil, foi proposta por Nitri *et al.*

(2000) a BCSB (*brief cognitive screening battery*) com 10 figuras para avaliação da percepção visual, da nomeação, das memórias incidental, imediata e tardia, além de posterior reconhecimento dessas figuras junto a outras 10. Segundo Nittrini *et al.* (2004b), a lista de figuras da BCSB é mais adequada para a avaliação da memória a longo prazo em sujeitos de baixa escolaridade do que a lista de palavras do CERAD. As notas de corte sugeridas para os diversos testes estão descritas no capítulo sobre avaliação clínica e complementar (ver Capítulo 19).

Além dos testes cognitivos, existem vários questionários de avaliação, dirigidos aos familiares e aos cuidadores confiáveis, bastante interessantes, pois suas aplicações independem da consulta médica e, portanto, não prolongam a sua duração. O seu uso rotineiro auxilia muito na obtenção de informações de difícil inquirição junto aos familiares na presença do paciente, devido aos seus aspectos constrangedores e de não conformidade com relação às suas opiniões e convicções. Esses questionários de avaliação refletem, de maneira objetiva, as dificuldades apresentadas pelos pacientes no dia a dia para lidar com tarefas complexas e com atividades da vida cotidiana que dificilmente seriam avaliadas durante uma avaliação formal. Os questionários prestam-se também como recurso auxiliar na determinação dos lapsos de memória, da habilidade de compreensão e de produção de linguagem, da capacidade de julgamento, da aptidão para apreender e reter informações novas, bem como na identificação dos distúrbios de comportamento. Dentre eles, alguns instrumentos são amplamente utilizados: o Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer (Pfeffer *et al.*, 1982), a Escala Bayer-ADL (Bustamante *et al.*, 2003) e o IQCODE (Sanchez e Lourenço, 2009; Reichenheim *et al.*, 2015).

■ Exames complementares

Será que todos os pacientes com suspeita de apresentar a DA devem ser submetidos à mesma bateria de testes e avaliações propedêuticas? Embora os exames laboratoriais e de neuroimagem tenham papel determinante no diagnóstico diferencial em relação a outras formas de demências, a utilidade clínica da realização rotineira de alguns exames complementares é questionável em bases individuais. É prudente, no entanto, que as decisões sejam pautadas não somente pela definição da extensão das avaliações e da confiabilidade dos métodos de diagnóstico, mas também pela análise da relação custo-benefício e pelos riscos inerentes à realização de determinados procedimentos. Além disso, é fundamental que os médicos estejam familiarizados com o significado dos resultados obtidos para o diagnóstico e com sua interferência no tratamento e no prognóstico de cada paciente.

Os exames complementares para a avaliação ambulatorial de pacientes com suspeita de demências, recomendados pelo Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (DCNCE-ABN) revisados em 2011, estão listados no Quadro 22.14 (Caramelli *et al.*, 2011).

■ Neuroimagem estrutural

Os exames de imagem do crânio são reconhecidos como excelente recurso para a investigação dos quadros demenciais. A tomografia computadorizada (TC) do encéfalo ou a ressonância magnética (RM)

do encéfalo são recomendadas como procedimentos de rotina para avaliação e diagnóstico iniciais de demência, devendo ser realizadas pelo menos uma vez em todos os casos. Seus achados propiciam, de forma segura, o diagnóstico de uma série de doenças responsáveis por quadros demenciais, particularmente os tumores cerebrais e outras lesões expansivas tais como hematomas subdurais e hidrocefalia de pressão normal. A RM apresenta capacidade superior de detalhamento anatômico e de detecção de alterações e, por isso, é o método de escolha, exceto quando houver indicações contrárias para sua realização. Além disso, a RM tem papel diagnóstico central de algumas demências, como na DVa e na doença de Creutzfeldt-Jacob, além de contribuir para a identificação da degeneração lobar frontotemporal (Caramelli *et al.*, 2011).

A atrofia cerebral não é um achado específico, em geral, presente na DA. A RM é um método mais sensível do que a TC para a avaliação do grau de atrofia cerebral. Nos estágios iniciais da DA, a atrofia é mais bem evidenciada e medida na região inferomedial do lobo temporal, particularmente no córtex entorrinal da formação hipocampal e do cíngulo posterior, por meio da RM quantitativa de alta resolução. Acredita-se que a sua análise a partir do comprometimento de estruturas anatômicas envolvidas, com sua validação para o diagnóstico da DA, poderá tornar-se auxílio importante para o diagnóstico diferencial em relação às demais demências. As lesões de substância branca (LSB) não têm significado patológico seguro, devendo ser interpretadas à luz dos dados da história e do exame cliniconeuropsicológico.

A tomografia por emissão de fóton único (SPECT) e a tomografia por emissão de pósitrons (PET) são exames de neuroimagem funcionais que permitem a análise do metabolismo cerebral. Ambos os exames têm sido usados com particular interesse para a investigação da DA. A PET é um exame de melhor resolução e sensibilidade do que a SPECT, porém, devido a seu elevado custo, é encontrada primordialmente em grandes centros. Pacientes com DA apresentam hipoperfusão amígdalo-hipocampal. Quanto à SPECT, apesar de estar disponível em nosso meio, não existe uma recomendação para o seu uso rotineiro no diagnóstico da DA. Em geral, poderá demonstrar uma redução bilateral de fluxo sanguíneo nas regiões temporais e temporoparietais bilaterais, mas esses achados são inconsistentes nos estágios precoces da doença, quando o diagnóstico é mais problemático visto que tais alterações podem estar ausentes ou ser comuns a outras doenças (DVa e doença de Parkinson). Sendo assim, SPECT poderá ser útil, sobretudo para dar suporte ao diagnóstico da DA ou para auxiliar no diagnóstico diferencial com a demência frontotemporal e a degeneração corticobasal.

Quadro 22.14 Exames complementares indicados para o diagnóstico da doença de Alzheimer – recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (DCNCE-ABN, 2011).

Compulsórios	Complementares
	Neuroimagem funcional (SPECT ou PET-FDG):

Exames laboratoriais

- Hemograma completo
- Creatinina sérica,
- TSH (hormônio tireoestimulante)
- Albumina
- Enzimas hepáticas
- Vitamina B12, ácido fólico
- Cálcio
- Reações sorológicas para sífilis
- Sorologia para HIV (< 60 anos de idade, com apresentações clínicas atípicas ou com sintomas sugestivos)

Neuroimagem estrutural

- Tomografia computadorizada de crânio (TC)
- Ressonância magnética de crânio preferencialmente (RM)
 - Atrofia mesial temporal por análise visual e volumetria manual
 - A redução volumétrica do hipocampo, córtex entorrinal e cíngulo posterior são sinais precoces da DA

Para fins de pesquisa, úteis no diagnóstico diferencial com CCL e monitoramento da progressão da DA em ensaios clínicos:

- RM volumétrica (volumetria automatizada)
- Espectroscopia por RM

- Aumentam a confiabilidade diagnóstica e auxiliam no diagnóstico diferencial com outras formas de demência, especialmente DFT e DCB

Exame de LCR:

- Demência com início em idade inferior a 65 anos (pré-senil)
- Apresentação e curso clínico atípicos
- Hidrocefalia comunicante
- Curso rapidamente progressivo
- Evidência ou suspeita de doença inflamatória, infecciosa ou priônica do SNC

Estudos genéticos:

- Genotipagem da apolipoproteína E ou de outros polimorfismos de suscetibilidade não é recomendada com finalidade diagnóstica ou para avaliação de risco de desenvolvimento da doença
- Mutações de *APP*, *PSEN1* e *PSEN2*, quando disponíveis, são recomendadas:
 - Em casos da DA com história familiar compatível com herança autossômica dominante
 - Em indivíduo assintomático com familiar(es) com diagnóstico genético confirmado da DA só devem ser indicadas após extenso aconselhamento genético e com o pleno consentimento do mesmo

EEG, EEGq e PE:

- Diagnóstico diferencial de síndromes demenciais com outras condições que interferem no funcionamento cognitivo tais como epilepsia, encefalopatias tóxico-metabólicas e infecciosas
- Importante valor diagnóstico na doença de Creutzfeldt-Jakob
- Não contribui para o diagnóstico precoce da DA

Biomarcadores (LCR: Ab e Tau e PET amiloide radioligante):

- Relacionados com as alterações moleculares da DA, ainda de uso quase exclusivo a protocolos de pesquisa, mas quando disponíveis poderão contribuir para maior precisão diagnóstica da doença

DA: doença de Alzheimer; RM volumétrica: ressonância magnética de alta resolução; SPECT: tomografia por emissão de fóton único; PET: tomografia por emissão de pósitrons; PET-FDG: tomografia com emissão de pósitrons com (2-desoxi-2(F18)-fluoro-D-glicose); DFT: demência frontotemporal; DCB: degeneração corticobasal; LCR: líquido cefalorraquidiano; SNC: sistema nervoso central; APP: proteína precursora de amiloide; PSEN1: pressenilina 1, PSEN-2: pressenilina 2; EEG: eletroencefalograma; EEGq: eletroencefalograma quantitativo; PE: potenciais evocados.

■ Neuroimagem funcional e molecular

Os novos métodos de neuroimagem funcional de degeneração neuronal e disfunção sináptica (SPECT e PET) estão se tornando paulatinamente mais disponíveis na prática clínica de grandes centros. A combinação dessas novas modalidades de imagem com as técnicas já existentes é promissora, mas ainda são considerados como métodos complementares baseados no julgamento clínico, disponibilidade e custo. Sua utilização aumenta a confiabilidade do diagnóstico da DA e auxilia no diagnóstico diferencial com outras formas de demência (p. ex., DFT, DCB e DCL). A presença de déficits metabólicos e perfusionais em córtex de associação bilateral, incluindo cíngulo posterior e pré-cúneo, aumenta a precisão diagnóstica da DA (Silverman *et al.*, 2001). Os déficits detectados também servem como indicação indireta de degeneração neuronal e, principalmente, disfunção sináptica, embora não sejam específicos da DA. A PET apresenta precisão superior à SPECT, em torno de 15 a 20%, mas com custo significativamente maior e disponibilidade ainda muito limitada em nosso país (Caramelli *et al.*, 2011).

A expectativa atual é com a utilização de métodos de neuroimagem molecular, disponíveis em centros de pesquisa avançados, que permitem o estudo das imagens do peptídeo beta-amiloide cerebral *in vivo* (biomarcadores de “assinatura patológica”) tais como PET-PIB, PET-Florbetapir e PET-FDDNP. Esses novos métodos de PET com amiloide radioligante, por certo, facilitarão a detecção precoce da doença visto que a presença de depósitos de proteína beta-amiloide precede em muitos anos ou mesmo décadas o surgimento da DA clinicamente manifesta. Estudos com pacientes com CCL e mesmo população com diagnóstico de DA, correlacionados com estudo de necropsia, confirmam a elevada associação da presença *in vivo* deste biomarcador com a presença da doença clínica ou evolução/conversão para DA (Jack *et al.*, 2011; Dubois *et al.*, 2014).

■ Marcadores biológicos

Os biomarcadores no LCR que determinam a “assinatura patológica” da DA incluem a presença de duas alterações: (a) diminuição da concentração de proteína beta-amiloide₁₋₄₂, principal componente das placas neuríticas; (b) aumento da concentração de proteínas tau e tau-fosforilada (p-tau_{181 P}), devido à degeneração neuronal associada ao acúmulo intracelular de emaranhados neurofibrilares. A diminuição

da beta-amiloide₁₋₄₂ e o aumento da tau e tau-fosforilada ou combinações das três alterações apresentam sensibilidade e especificidade ao redor de 85 a 90% para diagnóstico de DA ou pelo menos são preditivas da identificação dos indivíduos com CCL que evoluíram com a DA (Dubois *et al.*, 2007). O emprego desses métodos, entretanto, ainda é relativamente restrito a centros de pesquisa para maior precisão diagnóstica da DA, sobretudo nas fases iniciais ou prodrômicas, e os valores de referência precisos ainda são incertos.

Embora as alterações de biomarcadores (marcadores moleculares por meio de PET ou liquor) tenham sido incluídas nos recentes critérios diagnósticos propostos pelos grupos IWG-2 (Dubois *et al.*, 2014) e NIAA-AA (McKhann *et al.*, 2011), futuros estudos multicêntricos são aguardados para a sua utilização na prática clínica diária. Além disso, espera-se que nos anos vindouros, a combinação de utilização de biomarcadores com dados informativos do paciente (p. ex., risco genético e perfil neuropsicológico) tenha também papel decisivo para maior precisão do diagnóstico da DA.

Tratamento

No presente, não dispomos de medicamentos capazes de interromper ou modificar o curso da DA nem sequer de impedir a sua eclosão. Mesmo assim, muito pode ser feito pelo paciente e por seus familiares; em outras palavras, embora ainda incurável, a DA é tratável.

Durante o curso da doença, diversas necessidades médicas, psicológicas e sociais irão inevitavelmente ocorrer. Por essa razão, os cuidados somente poderão ser prestados com sucesso por meio de uma intervenção interdisciplinar, de acordo com as demandas surgidas nos diferentes estágios da doença. Também é impossível tratar o paciente isolado de sua família, notadamente daqueles mais próximos que proveem os cuidados. Apesar de a responsabilidade do profissional ser primariamente voltada para o paciente, o insucesso na condução do tratamento poderá ocorrer caso os problemas psicossociais e médicos dos familiares sejam desconsiderados. Na verdade, a doença tende a afetar, de uma forma ou de outra, todos os membros da família. Muitas vezes, surgem conflitos de interesse a serem administrados, e, em geral, há um despreparo muito grande das pessoas para lidar com essa condição, bem como para assumir os novos papéis decorrentes das limitações impostas ao paciente portador da DA. Por isso, o tratamento eficaz, em geral, requer a abordagem ao paciente, aos familiares e aos cuidadores em conjunto, por meio do estabelecimento de uma sólida aliança. A atenção às necessidades e às preocupações das demais pessoas envolvidas na maioria dos casos acarreta reflexos positivos também sobre o paciente.

As metas primárias do tratamento da DA são: melhorar a qualidade de vida, maximizar o desempenho funcional dos pacientes e promover o mais alto grau de autonomia factível pelo maior tempo possível em cada um dos estágios da doença, ou seja, prover eficácia sustentada ao longo do tempo. Para isso, o enfoque principal do tratamento é direcionado para as medidas de intervenção sobre as alterações cognitivas, do humor e dos sintomas psicológicos e do comportamento na tentativa de reduzir o ritmo de progressão da doença, reduzir ou pelo menos estabilizar os seus principais sintomas, proporcionar um

impacto positivo sobre o cuidador, reduzir a dependência funcional e a necessidade de institucionalização. O tratamento inclui abordagens não farmacológicas e farmacológicas combinadas ou isoladas. Além disso, é fundamental que as intercorrências clínicas relacionadas com outros problemas médicos agudos ou com doenças associadas preexistentes sejam sempre identificadas e tratadas o mais precocemente possível para que os déficits dos pacientes com a DA não sejam agravados ainda mais.

Após o diagnóstico e a identificação do estágio da doença, os princípios gerais pressupostos para a abordagem de pacientes com a DA são: a identificação e o tratamento das condições clínicas passíveis de exacerbar o quadro clínico da demência; a supervisão e, se possível, a suspensão dos fármacos potencialmente mal tolerados ou deletérios às funções cognitivas; a manutenção de um estado nutricional adequado; o esclarecimento aos familiares e aos pacientes, quando possível, acerca dos objetivos e das limitações do tratamento; a informação e a identificação de suportes psicossociais e comunitários disponíveis tanto para o paciente quanto para os familiares e os cuidadores; o planejamento de um ambiente favorável e livre de conflitos e a sugestão de adaptações ambientais necessárias.

■ Tratamento farmacológico sintomático

O tratamento farmacológico disponível no presente para a DA restringe-se ao tratamento sintomático. Subentendem-se por medicamentos sintomáticos aqueles capazes de propiciar efeitos benéficos nos aspectos cognitivo, comportamental e funcional, ainda que esses efeitos não sejam mantidos a longo prazo. É preciso que se obtenha uma melhora subjetiva global e no desempenho das atividades da vida diária, ou seja, que haja um impacto positivo na qualidade de vida do paciente. O interesse por tratamentos de eficácia comprovada tem sido crescente. Em 1995, 51 artigos foram publicados em revistas médicas indexadas (*Medline*) com as palavras-chave “ensaios clínicos aleatorizados” (ECA); dez anos depois, esse número aumentou mais de 100%, tendo sido publicados 115 artigos (Machado e Caramelli, 2006). Por meio de estudos científicos controlados, diversos medicamentos propostos ao longo dos anos não mostraram evidências convincentes de eficácia para que fossem indicados aos pacientes portadores da DA. Dentre eles se incluem os vasodilatadores, os nootrópicos, os bloqueadores de canais de cálcio, os estabilizadores de membrana (fosfatidilserina), os mesilatos ergoides, os estimulantes metabólicos, os agentes quelantes e o extrato EGB761 de *Ginkgo biloba*.

A primeira classe terapêutica a ser licenciada para o uso na DA que, consistentemente, produz melhora sintomática da doença é a dos anticolinesterásicos ou inibidores da colinesterase (ICHÉ), considerados fármacos colinomiméticos. A indicação do uso desses agentes baseia-se na “hipótese” colinérgica surgida a partir de vários estudos, publicados desde o final da década de 1970, que correlacionam o sistema colinérgico com os processos de atenção, de alerta e de memória. Por meio de estudos subsequentes, muitos dos sintomas cognitivos, funcionais e comportamentais peculiares à DA foram associados aos achados neuroquímicos bem-documentados de depleção dos neurônios colinérgicos do *nucleus basalis* de Meynert e de outros núcleos que se projetam para o hipocampo e região temporal mesial, e com a redução da atividade da enzima colina acetiltransferase (ChAT) cortical e hipocampal e conseqüente redução na capacidade de síntese de acetilcolina (ACh). Inversamente, foi também

demonstrada a ocorrência de prejuízo cognitivo após o uso de antagonistas colinérgicos tais como a escopolamina e a atropina.

Dentre as várias possibilidades testadas com o intuito de reverter o déficit colinérgico observado em fendas sinápticas corticais em pacientes com DA, os IChE têm sido considerados os únicos agentes que produzem resultados positivos. Ao inibirem a hidrólise enzimática da ACh pela acetilcolinesterase (AChE), os IChE promovem um aumento de ACh na fenda sináptica. Embora a redução da atividade colinérgica não seja tão importante do ponto de vista patológico, tal como ocorre com a perda sináptica difusa em áreas corticais associativas, o tratamento com o uso de IChE tornou-se uma alternativa viável de tratamento sintomático enquanto novos medicamentos capazes de manter ou restaurar a integridade sináptica não sejam disponibilizados.

Ensaio clínico aleatorizado, confirmado por duas metanálises independentes, demonstraram superioridade dos 3 principais IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) com relação ao placebo ao final de 6 meses de tratamento (Ritchie *et al.*, 2004; Lanctôt *et al.*, 2003). Nesses ensaios clínicos, os instrumentos utilizados para mensuração da eficácia foram a escala ADAS-cog (*Alzheimer's disease assessment scale*), a CIBIC-plus (*Clinical interview-based impression of change*) e o Inventário Neuropsiquiátrico (INP), além de outras escalas para avaliação das atividades funcionais, da qualidade de vida e do fardo do cuidador. Mais recentemente, novos estudos com a utilização de instrumentos de avaliação da relação custo/benefício e outros aspectos relacionados com a farmacoeconomia têm sido empregados para a análise do papel dos IChE.

A tetraidroaminoacridina (tacrina) foi uma das primeiras substâncias a ser testada e clinicamente usada em larga escala. Ela foi o primeiro IChE aprovado pela FDA (Food and Drug Administration) nos EUA, em setembro de 1993, e pela Anvisa (Agência Nacional de Vigilância Sanitária) no Brasil, em setembro de 1994. As limitações para o seu uso advêm de sua posologia complexa de 4 tomadas ao dia, de seus efeitos colaterais, sobretudo sobre o aparelho gastrointestinal (p. ex., náuseas e vômitos) e dos riscos de toxicidade hepática presentes em 30 a 40% dos pacientes, implicando a realização de exames laboratoriais periodicamente. A partir do surgimento dos IChE de segunda geração, o seu uso foi interrompido.

A donepezila, primeiro IChE de segunda geração a ser testado, foi aprovado pela FDA, em novembro de 1996, e pela Anvisa, em outubro de 2000, apresentando como vantagens sobre a tacrina melhor tolerabilidade, devido à menor incidência de efeitos colaterais à posologia mais cômoda. Rogers *et al.* (1996) demonstraram melhora clínica significativa com o uso de 5 mg/dia de donepezila durante 12 semanas e, posteriormente, outros estudos mostraram que as doses de 5 e 10 mg/dia eram efetivas para o tratamento com melhora cognitiva, do funcionamento global e do desempenho das AVD e AIVD. A donepezila é um inibidor reversível de AChE com via de eliminação hepática, apresentando como vantagem a posologia de uma única administração diária, e como desvantagem sobre os demais IChE a meia-vida plasmática longa que pode alcançar 73 h, e, por isso, o seu uso associado a outras substâncias deve ser supervisionado. Para melhor avaliação dos resultados, é aconselhável que o aumento de doses seja instituído com o intervalo mínimo de 4 a 6 semanas. Adicionalmente às doses de 5 mg e 10 mg/dia, a

FDA aprovou, em julho de 2010, a dose de 23 mg/dia para o tratamento da DA moderada a grave. A polêmica aprovação baseou-se nos desfechos de um ensaio clínico aleatorizado multicêntrico realizado com 1.371 pacientes que comparou as doses de 23 mg/dia com 10 mg/dia (Farlow *et al.*, 2010).

A rivastigmina tornou-se disponível primeiramente na Europa, em 1997; em seguida, foi aprovada pela ANVISA, em abril de 1998, e pela FDA, em abril de 2000. Vários estudos foram publicados a partir do extenso programa ADENA (Corey-Bloom e Veach, 1998), tendo sido evidenciadas menores deteriorações cognitiva, global e funcional e nas AVD, nos indivíduos portadores da DA que receberam de 6 a 12 mg/dia quando comparados àqueles que receberam placebo ou doses menores de rivastigmina (1 a 4 mg/dia). A rivastigmina é um inibidor pseudoirreversível de AChE, com meia-vida plasmática curta de cerca de 1 h, mas com inibição presente por pelo menos 10 a 12 h, com eliminação renal e dupla inibição: da acetilcolinesterase (AChE) e da butirilcolinesterase (BuChE). A degradação da ACh por ação da BuChE é insignificante em condições normais, mas relevante nos indivíduos portadores da DA. Além de produzir aumento da concentração da ACh, especula-se que a inibição de BuChE promovida pela rivastigmina possa estar relacionada com a inibição da toxicidade da proteína A β . Essa hipótese foi aventada a partir das evidências de associação da BuChE com a transformação da forma inerte para a forma tóxica nos processos de maturação das placas senis. Caso comprovado, o uso da rivastigmina poderá tornar-se mais atrativo devido aos potenciais efeitos, ao longo prazo, como um fármaco estabilizador para o tratamento da DA; deve ser administrada 2 vezes/dia por via oral (VO). Como maior parte da rivastigmina é metabolizada pela própria AChE e excretada por via renal, ela apresenta independência dos sistemas microsossomais hepáticos e, por conseguinte, não exibe interações clinicamente relevantes com pelo menos 22 classes terapêuticas de fármacos já testados (Machado, 2009). Em junho de 2007, a FDA aprovou a rivastigmina em forma de adesivo transdérmico de liberação lenta: 5 cm² (4,6 mg/24 h) e 10 cm² (9,5 mg/24 h). De acordo com o estudo multicêntrico IDEAL, realizado durante 24 semanas com 1.195 indivíduos, o benefício do adesivo transdérmico de 10 cm² é similar ao da dosagem de 6 mg, 2 vezes/dia por via oral, e apresenta melhor tolerabilidade e maior conveniência para pacientes e cuidadores (Winblad *et al.*, 2007; Winblad e Machado, 2008). A partir dos resultados favoráveis do estudo OPTIMA, foi aprovada pela FDA, em setembro de 2012, a apresentação da rivastigmina transdérmica: 15 cm² (13,3 mg/24 h) (Cummings *et al.*, 2012). A Anvisa aprovou as formulações de 5 cm² (4,6 mg/24 h) e 10 cm² (9,5 mg/24 h) em setembro de 2007 e de 15 cm² (13,3 mg/24 h) em junho de 2014.

A galantamina foi o quarto IChE aprovado pela FDA, em março de 2001, e pela Anvisa, em novembro de 2001. Como vantagens preconizadas sobre os demais IChE, a galantamina apresenta duplo mecanismo de ação, atividade moduladora alostérica sobre os receptores nicotínicos adicionalmente à inibição de AChE, possibilitando o aumento da transmissão colinérgica por meio da estimulação nicotínica e, assim, ampliando a resposta de aumento de ACh. A galantamina é um inibidor reversível de AChE, com meia-vida entre 4,4 e 5,7 h e com vias de eliminação hepática e renal. Os diversos estudos realizados com a galantamina, com até 12 meses de acompanhamento nas doses de 16 e 24 mg/dia, demonstraram resultados positivos e estatisticamente significativos sobre a cognição, sobre o declínio funcional e sobre

as AVD (Caramelli *et al.*, 2004; Rasnik *et al.*, 2000). Além disso, a galantamina foi capaz de retardar o aparecimento de distúrbios do comportamento e de reduzir o tempo despendido pelo cuidador para a assistência aos pacientes portadores da DA. A posologia na apresentação de liberação prolongada (ER) é de 16 mg ou 24 mg, 1 vez/dia.

Os IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) estão indicados nas formas leve e moderada da DA. Está sob investigação o uso desses agentes com indícios de benefícios nas formas graves da DA e em um espectro mais amplo de diagnósticos, tais como na DA possível e demência mista (DA e doença cerebrovascular). A investigação nessas situações é extremamente interessante, já que reproduz a realidade da prática geriátrica (Machado e Caramelli, 2006).

O tratamento com IChE deve ser iniciado logo após o estabelecimento do diagnóstico de demência da DA. O benefício alcançado com esses agentes é, em geral, modesto. Na maioria dos ensaios clínicos, aproximadamente dois terços dos pacientes expostos a eles apresentam melhora discreta, e apenas em 15 a 20% dos casos existe um benefício mais significativo. Além dos efeitos benéficos observados sobre a cognição e o funcionamento global dos pacientes portadores da DA, o seu uso tem sido associado à melhora dos sintomas psicológicos e do comportamento, dos funcionamentos familiar, social e profissional e, dessa forma, é importante acompanhar os resultados de acordo com todas essas variáveis. Muitos pacientes, entretanto, recebem tratamento com IChE em doses subterapêuticas e por curtos períodos de tempo (média menor do que 200 dias nos EUA), não permitindo que os potenciais benefícios sejam observados. Embora consideradas substâncias sintomáticas, é possível alcançar estabilização dos sintomas ao longo prazo ou pelo menos observar uma progressão mais lenta dos sintomas com o uso desses medicamentos. Sendo assim, o tratamento deve ser mantido enquanto houver resposta favorável.

Na prática clínica, devido à ausência de fatores capazes de predizer a resposta com o uso desses fármacos, a avaliação do seu potencial benefício é muitas vezes difícil. Por isso, algumas medidas são fundamentais em todos os casos em que se decida pela instituição do tratamento com os IChE. Deve-se sempre discutir com os familiares e com o paciente, quando apropriado, sobre os potenciais benefícios e limitações desse tratamento, para facilitar a adesão ao regime terapêutico a ser instituído e para evitar expectativas desencontradas. Após os esclarecimentos pertinentes quanto às possibilidades e aos padrões de resposta ao tratamento, os familiares tornam-se mais preparados para observar os resultados advindos do uso desses fármacos. Para isso, a abordagem com metas predeterminadas e o uso seriado de testes cognitivos breves e objetivos e de escalas funcionais e de impressão clínica são fundamentais para mensuração, interpretação e documentação de um eventual benefício sintomático sustentável (ver anteriormente em diagnóstico da DA).

Como exemplos de alguns desses padrões de resposta encontrados na prática clínica, incluem-se: ausência de resposta com piora progressiva, apesar do uso de doses terapêuticas por tempo suficiente de avaliação; resposta modesta com redução na velocidade de declínio, redução da apatia e melhor participação em atividades de grupo e em conversação; resposta óbvia com estabilização ou recuperação parcial, retorno às atividades sociais e ocupacionais com ou sem melhora cognitiva.

A ação dos IChE é dose-dependente, ou seja, a chance de obtenção de uma resposta mais significativa

aumenta com o incremento de dose. Por isso, é sempre interessante promover o acréscimo progressivo de dose do IChE no intuito de verificar a ocorrência de melhores resultados. É imprescindível, entretanto, observar os prazos estipulados para titulação e para o alcance da dose máxima de forma a reduzir os riscos de ocorrência de efeitos adversos que, em muitos casos, acarretam uma interrupção prematura do tratamento. Além disso, vale salientar que é necessário aguardar tempo suficiente para a ocorrência dos potenciais resultados, a qual, normalmente, acontece a partir de 8 a 12 semanas de tratamento em dose terapêutica. Por essa razão, incrementos prematuros de dose, além de aumentarem os riscos de intolerância, poderão dificultar a análise dos resultados.

Os efeitos colaterais são, em geral, dose-dependentes e a sua ocorrência é menos frequente com o incremento mais lento da medicação. Dentre eles, os mais comuns são: dor abdominal, náuseas, vômito, diarreia, anorexia, redução de peso, cefaleia e tontura, fadiga e sonolência. Por se tratar de medicamentos colinomiméticos, há de se ter cautela com o uso de IChE em pacientes com doença do nó sinusal e outros distúrbios supraventriculares de condução cardíaca ou em pacientes que utilizam concomitantemente fármacos que reduzem de forma significativa a frequência cardíaca, como a digoxina, os betabloqueadores e outros antiarrítmicos. Nessas condições há riscos de potencialização dos efeitos vagotônicos dos IChE. Outras precauções importantes são recomendadas em casos de história de asma grave ou de doença pulmonar obstrutiva, obstrução urinária ou em recuperação de cirurgia da bexiga ou gastrointestinal.

A comparação da eficácia, dos efeitos colaterais e da tolerância dos diversos agentes, no presente, é apenas tentativa e está sujeita a erros, visto que os primeiros ensaios clínicos aleatorizados que pretendem investigar as diferenças entre os IChE de segunda geração não foram conclusivos. Até que os resultados desses estudos estejam disponíveis, não é aconselhável que seja feita nenhuma comparação entre os fármacos. Isso porque os resultados obtidos nos diferentes estudos até então realizados dizem respeito à comparação entre cada uma das substâncias isoladas com relação ao placebo. Além disso, ainda que os critérios de inclusão e os instrumentos de avaliação usados em muitos estudos sejam semelhantes, eles foram realizados por grupos de pesquisadores diferentes e, obviamente, as respostas ao tratamento, bem como os seus efeitos colaterais, podem variar de acordo com as características do grupo de indivíduos com a DA que está sendo avaliado.

A mudança de medicação como estratégia terapêutica, ou seja, a troca de IChE, é difundida e empregada na prática clínica na tentativa de maximizar os benefícios clínicos depois de constatado o fracasso terapêutico com o uso de um agente. O insucesso pode ocorrer em decorrência da perda ou da falta de efeito terapêutico e/ou de problemas de segurança e de tolerabilidade. Embora os três IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) pertençam a uma mesma classe terapêutica, são medicamentos de perfil farmacocinético e farmacodinâmico distintos, tornando atrativa a proposta de mudança nos casos de resultados insatisfatórios com o tratamento atual. É importante salientar que a mudança não deve ser feita nos pacientes que estejam respondendo ao tratamento atual com boa segurança e tolerabilidade ou que não tenham sido avaliados por tempo suficiente com o tratamento atual em uso de dose terapêutica. A troca de IChE é preconizada quando for constatada a ausência de eficácia desde o início

do tratamento acompanhada de claro declínio cognitivo e funcional, resposta inicial adequada no início não sustentada ao longo do tempo ou ocorrência de problemas de tolerabilidade e de segurança. É imprescindível, no entanto, sempre proceder ao ajuste de dose antes da troca de medicamento. O aumento de dose é recomendado nos casos de perda de eficácia. A redução de dose é indicada quando houver problemas de segurança e tolerabilidade. Depois de tomada a decisão de mudança, a troca deve ser imediata quando se tratar de falta de resposta ou perda de eficácia. Quando a troca for motivada por problemas de segurança ou de tolerância, recomenda-se aguardar um período de interrupção do uso do agente atual de 7 dias ou até que ocorra a remissão completa dos sintomas, antes de proceder ao início do novo tratamento. O início do novo tratamento deverá ser supervisionado e as doses ajustadas de acordo com as orientações para a prescrição.

Vale salientar alguns dilemas comuns na prática clínica que levam ao descrédito com relação à eficácia terapêutica, sobretudo em casos de tratamento prolongado e em fases mais avançadas da doença. Nesses casos, a interrupção definitiva ou a troca de medicamentos supostamente adequada pode ocasionar uma piora clínica súbita. Por isso, sempre que se observar um declínio cognitivo, comportamental ou funcional rapidamente progressivo com a troca ou interrupção do tratamento, deve-se considerar o retorno imediato ao medicamento suspenso, pois a piora pode se dever a perda de ação do fármaco previamente em uso.

A memantina foi a única opção terapêutica aos IChE aprovada para o tratamento da DA. As evidências surgiram a partir de ensaios clínicos duplos-cegos controlados com placebo – fase III realizados na Suécia (Winblad e Porits, 1999) e nos EUA (Reisberg *et al.*, 2003) com pacientes portadores da DA nas suas formas moderadamente grave e grave. A melhora obtida com o uso de memantina foi estatisticamente significativa se comparada ao placebo e demonstrada em diferentes variáveis de eficácia: avaliação global (CIBIC-Plus), funcional (ADCS-ADL, GDS-FAST), cognitiva (SIB, *severe impairment battery*) e para a ocorrência de sintomas neuropsiquiátricos (INP). A partir dessas evidências, a memantina tornou-se o primeiro fármaco aprovado para o tratamento da DA nos seus estágios moderadamente grave e grave. A memantina já estava disponível na Alemanha desde 1982 para o tratamento de outros transtornos neurológicos, mas foi aprovada para o tratamento da DA pela agência reguladora de medicamentos da União Europeia, em 2002, e pela FDA e a Anvisa, em 2003. Mais recentemente, a FDA e a Anvisa, em junho de 2010 e setembro de 2014, respectivamente, aprovaram a memantina de liberação prolongada que permite o uso de dose única diária de 20 mg.

A ação imputada à memantina (cloridrato de 1-amino-3,5-dimetiladamantano) é a de antagonista não competitivo de afinidade moderada do receptor NMDA – *N*-metil-D-aspartato (receptor ionotrópico glutamatérgico relacionado com a transmissão sináptica lenta). O processo patológico da DA e de outros transtornos neurodegenerativos está relacionado com a neurotoxicidade neuronal. A estimulação excessiva e a ativação inadequada dos receptores de NMDA pelo glutamato são atribuídas como causas da neurotoxicidade ao propiciarem a ocorrência de níveis altos e anormais de cálcio intracelular que, por sua vez, levam a distúrbios metabólicos e eletrofisiológicos e, finalmente, à morte celular. A inibição do impacto de excitotoxicidade promovida pelo glutamato é, no entanto, problemática, considerando-se as

suas ações fisiológicas nos vários receptores necessários para o aprendizado e a memória.

Embora as bases neurobiológicas da sua atividade terapêutica ainda não sejam completamente conhecidas, parece que a memantina, em baixas concentrações, além de interagir com vários canais iônicos acionados por diferentes ligantes, permite a ativação fisiológica dos receptores de NMDA que se contrapõem à estimulação patológica e excessiva dos receptores glutamatérgicos presentes na DA e, em última análise, promove a plasticidade sináptica. A memantina mantém um bloqueio do canal/receptor de NMDA na presença de liberação sustentada de concentrações baixas de glutamato, impedindo assim o influxo anormal de cálcio. Várias outras hipóteses atribuem à terapia glutamatérgica uma ação modificadora sobre a progressão da DA diante dos muitos mecanismos de ação (neuroproteção × excitotoxicidade – neurodegeneração), porém a sua ação estabilizadora é ainda especulativa.

A dose diária recomendada é de 20 mg. O tratamento deve ser iniciado com 5 mg/dia durante a 1ª semana. Na 2ª semana, 10 mg/dia (1/2 comprimido, 2 vezes/dia) e na 3ª semana, 15 mg/dia (1 comprimido pela manhã e meio à tarde). A partir da 4ª semana, a dose de manutenção a ser utilizada é de 20 mg/dia (10 mg, 2 vezes/dia ou 20 mg de liberação prolongada, 1 vez/dia). Em pacientes com comprometimento renal moderado (depuração da creatinina de 30 a 49 mL/min) a dose diária deverá ser 10 mg/dia. Não foram relatadas diferenças clinicamente relevantes entre a memantina e o placebo na ocorrência de efeitos adversos, alterações de sinais vitais, interpretação dos exames laboratoriais ou eletrocardiográficos. Tariot *et al.* (2004) demonstraram resultados favoráveis para o tratamento combinado de memantina com a donepezila se comparados ao uso isolado do IChE em pacientes previamente tratados com doses estáveis da donepezila por pelo menos 6 meses (sendo praticamente 90% a pelo menos 1 ano). O subgrupo que recebeu ambos os tratamentos apresentaram melhora cognitiva modesta, redução do declínio para a realização de AVD e menor frequência de sintomas de comportamento se comparados ao subgrupo tratado apenas com donepezila. Novos estudos são aguardados para corroborar esses achados, bem como para avaliar o tratamento combinado com outros IChE. Na prática clínica é fundamental, no entanto, que nos casos de instituição de tratamento combinado haja um acompanhamento minucioso por meio de avaliações neuropsicológicas seriadas para confirmação dos resultados obtidos.

Finalmente, ainda existem diversas questões em aberto com relação ao uso de medicamentos sintomáticos: quais são os fatores capazes de predizer uma boa resposta? Existe algum efeito modificador sobre o curso da DA? Quais efeitos sintomáticos mantêm-se ao longo prazo? Enquanto aguardamos a resposta para muitas dessas questões é muito importante que sejam considerados os critérios para o uso racional desses agentes.

No Reino Unido, o NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2010) recomenda: uso de IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) nas fases leves e moderadas (anteriormente somente nas fases moderadas como escore no MEEM entre 12 e 30 pontos); uso de memantina nas fases graves e, em casos selecionados, nas fases moderadas; diagnóstico e avaliações subsequentes feitas por especialistas; a aderência deve ser considerada; o tratamento deve ser iniciado por especialistas; a primeira revisão deve ser feita no intervalo de 2 a 4 meses e, depois, a cada 6 meses; o uso somente deve

ser continuado caso sejam evidenciados benefícios.

No Brasil, a Anvisa aprovou o uso de donepezila para as formas leve e moderada da DA, da rivastimina para as formas leve a moderadamente grave da DA, e a galantamina para as formas leve e moderada da DA e para a DA associada à doença vascular cerebral relevante e a memantina para as formas moderadamente grave e grave da DA, bem como para outras demências e doenças neurodegenerativas. A portaria nº 703 de 12 de abril de 2002 instituiu, no âmbito do Sistema Único de Saúde, o Programa de Assistência aos Portadores da DA. Os Centros de Referência em Assistência à Saúde do Idoso (CRASI) foram designados como os responsáveis pelo diagnóstico, tratamento e acompanhamento dos pacientes, bem como orientação a familiares e cuidadores. A portaria governamental nº 255 de 16 de abril de 2002 incluiu os IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) na tabela de procedimentos no Sistema de Informações Ambulatoriais do Sistema Único de Saúde – SAI/SUS, no Grupo 36 – Medicamentos, o Subgrupo 31 como medicamentos de alto custo/excepcionais indicados para a cobertura assistencial dos pacientes portadores de demência por DA. A dispensação gratuita foi instituída em conformidade com os critérios estabelecidos para o programa pelo Ministério da Saúde. Os critérios de inclusão são os seguintes: ter sido avaliado por um neurologista e/ou psiquiatra e/ou geriatra; preencher os critérios clínicos de demência por DA possível ou provável; apresentar MEEM com escores entre 12 e 24 para pacientes com mais de 4 anos de escolaridade, e entre 8 e 16 pontos para pacientes com até 4 anos de escolaridade; ter pontuação 1 ou 2 na escala de CDR (demência leve ou moderada). De acordo com esse mesmo protocolo de tratamento, os pacientes que apresentam pelo menos um dos itens a seguir devem ser excluídos: avaliação e parecer, por parte do médico assistente e/ou do comitê de especialistas, alegando que o paciente apresentará má aderência ao tratamento, evidência de lesão cerebral orgânica ou metabólica simultâneas, insuficiência cardíaca grave ou arritmia cardíaca, síndrome parkinsoniana (doença de Parkinson ou parkinsonismo), diarreia, doença péptica sem resposta ao tratamento. Segundo os mesmos critérios, o tratamento deverá ser interrompido sempre que houver intolerância ao tratamento, quando os escores do MEEM estiverem abaixo de 12 ou quando, após 3 a 4 meses do início do tratamento, não tiver sido evidenciada melhora ou estabilização da deterioração do paciente. Tendo em vista recentes evidências científicas, sobretudo referentes aos resultados do uso de IChE nas demências graves, é bem provável que esses critérios sejam revistos.

De acordo com as recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (DCNE-ABN), o uso de IChE é eficaz para a demência da DA leve a moderada e grave (nível A de evidência) e o uso de memantina, isoladamente ou associada a IChE, é eficaz em pessoas com a demência da DA moderada a grave (nível A) e não há respaldo na literatura científica para o uso de memantina, isoladamente ou associada a IChE, nos estágios iniciais da demência da DA (Vale *et al.*, 2011).

■ Tratamento dos sintomas neuropsiquiátricos

O tratamento farmacológico dos sintomas neuropsiquiátricos não cognitivos ou BPSD (*behavioral and psychological symptoms of dementia*) deve ser indicado quando medidas não farmacológicas

empregadas isoladamente forem ineficazes para o controle dos sintomas e problemas subjacentes tiverem sido descartados após condução de minuciosa avaliação de fatores clínicos (p. ex., infecções, constipação intestinal, dor), psiquiátricos (p. ex., depressão, ansiedade), ambientais (p. ex., UTI) ou psicossociais (p. ex., abandono, agressão, mudança de ambiente) que podem estar relacionados ao transtorno. Cumpridas essas etapas, o tratamento farmacológico poderá ser indicado. Ressalta-se, no entanto, que são poucos os estudos e as evidências sobre a eficácia dos antipsicóticos, dos antidepressivos, dos estabilizadores do humor e dos IChE para o tratamento de sintomas neuropsiquiátricos nas demências (Sink *et al.*, 2005). O uso de IChE, como discutido antes, além de ser útil para a melhoria dos BPSD, é uma opção natural devido às suas demais indicações para o tratamento de outros sintomas da DA.

Os antipsicóticos são o único tratamento farmacológico bem-documentado capaz de prover melhora modesta na psicose da DA (ideias paranoides, delírios e alucinações), e, por vezes, na agitação da enfermidade. Em geral, podem ser mais eficazes para sintomas específicos, tais como raiva, agressividade e ideias paranoides. Habilidades funcionais, necessidade de cuidados ou qualidade de vida não parecem melhorar com o tratamento com antipsicóticos. Entre eles, destacam-se os antipsicóticos atípicos devido a melhor tolerância e menor incidência de efeitos colaterais. Embora não tenham indicação em bula, o seu uso é amplamente difundido, sobretudo para controle dos sintomas mais agudos.

A FDA e a Anvisa publicaram cartas de aviso quanto aos riscos para ocorrência de acidente vascular encefálico (AVE) e maior mortalidade com o uso de antipsicóticos atípicos na DA. O seu uso pode estar também relacionado com uma série de outros efeitos adversos, tais como desenvolvimento e agravamento de diabetes melito, ganho de peso, quedas, parkinsonismo, discinesia tardia, acatisia, síndrome neuroléptica maligna, prolongamento do intervalo Q-T e aceleração do declínio cognitivo (Machado e Caramelli, 2006). Sendo assim, é fundamental que o seu uso seja judicioso, pelo período de tempo necessário e em doses adequadas. A resposta terapêutica e os benefícios alcançados devem ser constantemente reavaliados e sobrepesados com relação aos riscos potenciais. O uso dos benzodiazepínicos é desaconselhado na maioria dos casos. Quando indicado, o seu uso está limitado a situações esporádicas ou por períodos curtos. Os antidepressivos, notadamente os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), estão indicados nos quadros depressivos associados e como coadjuvantes no tratamento dos distúrbios do comportamento e do sono (ver Capítulo 29).

De acordo com o DCNE-ABN as recomendações apresentadas de forma resumidas são as seguintes:

- Antipsicóticos são recomendados para o tratamento de sintomas psicóticos na DA moderada a grave (nível B) e para o tratamento da agitação e agressividade (nível A), quando não houver resposta às medidas não farmacológicas e for descartado qualquer outro fator interveniente. Deve-se iniciar com doses baixas, somente após a avaliação do risco e benefício e de uma ampla discussão com o paciente (se as condições clínicas do mesmo permitirem) e com os familiares e cuidadores
- Neurolépticos atípicos devem ser preferidos porque têm menos efeitos colaterais e não conferem maior risco de AVE ou mortalidade do que os convencionais (nível B)

- Benzodiazepínicos apresentam benefícios modestos, com uma série de efeitos adversos, mas com indicação no tratamento de pacientes com ansiedade aguda, para pacientes com episódios pouco frequentes de agitação ou para aqueles que necessitam de sedação para um procedimentos pontuais, como um tratamento odontológico ou um exame de diagnóstico (nível C)
- IChE apresentam evidências de benefício em manifestações específicas como depressão/disforia, ansiedade e apatia/indiferença (nível A)
- Memantina reduz o aparecimento de alguns sintomas na DA moderada a grave (nível B)
- Antidepressivos possivelmente são benéficos no tratamento de alguns sintomas (nível C) (Vale *et al.*, 2011).

■ Tratamento farmacológico de estabilização

Em contraste com o tratamento sintomático, o tratamento de estabilização visa modificar o curso da DA e propiciar melhora dos sintomas, em magnitude suficiente para abrandar ou para interromper a sua progressão e, dessa forma, retardar as incapacidades e a morte. Existem várias limitações metodológicas para a análise, a curto prazo, dos possíveis efeitos de estabilização das substâncias avaliadas, em razão dos muitos fatores interferentes. Até agora não foi possível comprovar esse tipo de resultado com nenhum dos agentes estudados.

Entre as novas abordagens de tratamento propostas para DA, ainda não disponíveis, incluem-se diversas terapias antiamilóide, de acordo com diferentes estratégias que visam:

- À redução da produção do peptídeo $A\beta_{1-42}$, com o uso de moduladores e inibidores de betassecretase (*BACE inhibitors*) e gamassecretase (flurbiprofeno) ou uso de agonistas de alfassecretase
- Ao aumento do *clearance* de $A\beta$ (*insulin degrading enzyme-IDE*, *RAGE inhibitors*, TTP488, neprilisina, rosiglitazona)
- À inibição da agregação das placas e da fibrinogênese (tramiprosato, escilo-inositol AZD 102, compostos atenuadores de metais e proteínas PBT2)
- À neutralização ou à remoção de placas e agregados tóxicos por meio de imunização ativa e passiva ou de tratamentos com anticorpos contra $A\beta$.

Alguns desses tratamentos foram ineficazes ou muito tóxicos e outros ainda estão sendo avaliados em fases I a III dos ensaios clínicos. O tratamento de imunização foi o que mais se destacou como promissor. Após ter sido comprovada a sua capacidade de prevenir o desenvolvimento de alterações neuropatológicas da doença em modelo experimental (camundongos transgênicos com mutação na APP), a imunização foi testada em pacientes portadores de formas leves da DA em estudos de fase II. O ensaio clínico foi interrompido quando 6% dos pacientes imunizados desenvolveram encefalite. Uma análise *post hoc* de um subgrupo de 20 pacientes em um único centro participante desse ensaio clínico sugeriu que os pacientes que produziram anticorpos para $A\beta$ tiveram uma redução da progressão da doença. No presente, a imunização passiva é considerada uma alternativa mais segura para o delineamento de futuras

estratégias de vacinação e ensaios com anticorpos monoclonais beta-amiloide específicos (mAbs) bapineuzumab ou AAB-001 (Janssen, Pfizer), solanezumab (Lilly), crenezumab (Genentech) e IVIg (Gammagard®) estão sendo avaliados com resultados negativos encontrados para a melhora da cognição e funcionalidade, inclusive em estudos fase 3 (Salloway *et al.*, 2014; Doody *et al.*, 2014).

A correlação entre o metabolismo de colesterol e a geração do peptídeo A β e as evidências preliminares dos benefícios das estatinas na redução e acúmulo de A β *in vitro* aumentaram o interesse pela investigação do impacto das estatinas no desenvolvimento e progressão da DA. Os dois grandes ensaios clínicos inicialmente publicados (*Prosper*, 2002, e *Heart Protection Study Collaborative*, 2002) não demonstraram diferença significativa sobre a cognição nos pacientes tratados com estatinas quando comparados ao placebo. Não foi demonstrado também efeito benéfico com o uso de estatinas para a prevenção da demência na DA de acordo com uma metanálise (Zhou *et al.*, 2007). A terapia com atorvastatina 80 mg/dia para o tratamento da demência na DA leve a moderada por 72 semanas também não foi associada a nenhum benefício clinicamente significativo (Feldman *et al.*, 2010). Sendo assim, revisão recente que incluiu três estudos aleatorizados com pelo menos 6 meses de duração concluiu que há evidências insuficientes para recomendar o uso de estatinas para o tratamento da demência da DA (McGuinness *et al.*, 2010).

São também propostos tratamentos com o uso de agonistas muscarínicos, antioxidantes, fármacos anti-inflamatórios, terapia de reposição estrogênica (TRE), agentes capazes de alterar o processo de fosforilação da proteína tau, bloqueadores da apoptose, terapia genética e o uso de transplante de precursores neurais.

Dentre as terapias antioxidantes, a vitamina E (alfatocoferol) foi a mais bem estudada. No ensaio de Sano *et al.* (1997), realizado com pacientes com DA nas formas moderada a grave, a vitamina E, a selegilina (inibidor de MAO-B) e o uso combinado de ambas foram associados a um adiamento da institucionalização e da deterioração funcional. Em dois outros estudos que investigaram o papel dessas vitaminas, os autores concluíram que o ácido ascórbico e o alfatocoferol da alimentação, mas não da suplementação, estão relacionados com menor risco para a DA. Altas doses de alfatocoferol, no entanto, estão associadas a aumento da mortalidade. A suplementação de alfatocoferol ou ácido ascórbico não potencializou os efeitos de dois IChE até o presente avaliados (rivastigmina e donepezila). Dessa forma, as evidências ainda são insuficientes para recomendar o seu uso para o tratamento e para a prevenção da DA.

O potencial benefício do uso de fármacos anti-inflamatórios encontra grande respaldo em evidências epidemiológicas que sugerem serem elas agentes protetores contra a DA. Embora haja sugestões de que sua ação esteja direcionada a combater o processo inflamatório no cérebro de pacientes com a DA além de exercer neuroproteção, ensaios clínicos multicêntricos com anti-inflamatórios – prednisona, diclofenaco, ibuprofeno, indometacina, rofecoxibe, celecoxibe e naproxeno – não foram capazes de identificar qualquer benefício com o uso desses fármacos para a prevenção ou tratamento da DA. Especula-se que o potencial benefício, caso exista, esteja relacionado com o seu uso em fases anteriores ao diagnóstico clínico da DA e por isso será necessário estabelecer também até que ponto, no curso da

doença, será possível obter os efeitos desejados, e se o seu uso estaria justificado a despeito dos seus riscos.

A constatação de uma incidência crescente da DA, maior em mulheres com mais de 79 anos do que em homens, após ajustamento para o grau de escolaridade, estimulou o interesse para uma série de indagações já antes suscitadas. A menopausa precoce seria um fator de risco para a DA? Qual seria o papel da TRE na DA? Uma metanálise, no entanto, mostrou que essas evidências partiram, em grande parte, de estudos-piloto de “casos-controlados” retrospectivos com um número pequeno de pacientes com menor probabilidade de serem portadoras de hipertensão, diabetes e AVE se comparadas aos grupos não tratados, com duração de tratamento relativamente curta (6 a 8 semanas). Os 16 estudos observacionais, entretanto, mostraram dados consistentes com a hipótese de que o uso de estrogênios reduz o risco da DA entre 10 e 60%. Quanto ao tratamento da DA já estabelecida, contrariando as evidências iniciais, um ensaio clínico multicêntrico demonstrou que, em 120 mulheres histerectomizadas portadoras da DA nas formas leve e moderada, não houve atraso na progressão da doença nem melhora nos parâmetros cognitivo, funcional e global, após 1 ano de uso da TRE. Os resultados negativos do *Women's Health Initiative Memory Study*, em Shumaker *et al.* (2003), foram ainda mais contundentes por tratar-se de um estudo longitudinal prospectivo, aleatorizado, duplo-cego controlado com placebo que contou com a participação de 2.229 mulheres. Os resultados indicaram que a TRH (0,625 mg de estrogênio + 2,5 mg de medroxiprogesterona ou apenas 0,25 mg de estrogênio) aumentaram o risco para o desenvolvimento de demência. Sendo assim, embora os efeitos fisiológicos do estrogênio e dados epidemiológicos tenham sugerido seu uso como potencialmente favorável, não há evidências clínicas suficientes para que a terapia de reposição hormonal em qualquer idade possa ser considerada como fator protetor para a demência da DA. Além disso, considerando os efeitos adversos demonstrados, a sua prescrição específica para a demência da DA não se justifica no presente. Permanece por ser determinado se a idade na qual há exposição à terapia de reposição hormonal e a relação entre a idade da menopausa e o início do tratamento (hipótese de janela crítica) modificam o risco para a demência na DA.

Considerando-se todas essas evidências de ineficácia, o DCNE-ABN não recomenda extrato EGB761 de *Gingko biloba*, vitamina E, selegilina, ômega 3, redutores de homocisteína, estrogênio, anti-inflamatórios não esteroidais e estatinas para o tratamento da demência na DA (nível A) (Vale *et al.*, 2011).

■ Tratamento não farmacológico

Nessa modalidade inclui-se a abordagem ao paciente, da família e dos cuidadores formais e informais.

Abordagem ao paciente

No que diz respeito ao paciente, vários tipos de tratamento podem ser indicados de acordo com o estágio da doença, motivação, aptidões e personalidade prévia do paciente, circunstâncias sociais e ambientais, recursos financeiros, além da disponibilidade de serviços. Deve-se sempre considerar as

expectativas *versus* as possibilidades reais e potenciais do paciente e reavaliar constantemente os resultados obtidos por meio da intervenção proposta.

Técnicas de reabilitação cognitiva incluem “orientação para a realidade”, “treinamento da memória”, “reminiscência”, técnicas de estimulação por meio da arte e de outras terapias ocupacionais, sociais e de recreação, dança, exercícios e musicoterapia. Embora a eficácia dessas técnicas seja questionada por muitos autores devido à escassez de estudos científicos controlados que comprovem os seus resultados, o seu uso tem sido progressivamente difundido em nosso meio. A abordagem terapêutica múltipla incluindo intervenções farmacológicas e não farmacológicas é defendida por muitos autores, os quais argumentam que a conjugação desses recursos otimiza as funções cognitivas remanescentes, minimiza os problemas de comportamento e melhora o funcionamento global, o humor e a autoestima dos pacientes com DA, além de possibilitar a redução do estresse dos cuidadores.

Na prática clínica, esses benefícios sintomáticos correlacionam-se com a propriedade da técnica usada, com a indicação correta da intervenção e com a capacitação e a experiência dos profissionais envolvidos, pois o uso dessas técnicas, de forma imprópria, ocasiona frustrações e pode desencadear o aparecimento de sintomas depressivos. Por isso, até que sejam conhecidos os resultados de estudos promissores que investiguem o uso de técnicas de reabilitação cognitiva combinado com o tratamento pelo uso de IChE, é fundamental que os efeitos dessas intervenções nos pacientes com a DA sejam periodicamente mensurados por meio de avaliações neuropsicológicas seriadas para que a continuidade do tratamento seja constantemente reavaliada.

Ainda que consideradas medidas paliativas, outras intervenções não farmacológicas, em muitas circunstâncias, devem ser instituídas. O acompanhamento nutricional será útil sempre que marcantes alterações de peso, dos hábitos dietéticos e do estado nutricional forem observadas. O tratamento fisioterápico está indicado, sobretudo, nos pacientes com alterações de equilíbrio e marcha e de perda significativa de força muscular. A intervenção fonoaudiológica é sugerida principalmente nos estágios iniciais da doença, quando os distúrbios de linguagem são relevantes. Além disso, pode ser indicada quando o paciente com a DA apresenta distúrbios de deglutição, que, com frequência, são observados em fases mais avançadas da doença. As intervenções da enfermagem junto aos pacientes e cuidadores, tanto em ambiente domiciliar quanto em instituições, são de extrema importância, sobretudo em questões relacionadas com hábitos de vida, rotinas diárias, uso correto da medicação e seus efeitos colaterais, manutenção da integridade cutaneomucosa, preservação de níveis de hidratação adequados e ao tratamento das intercorrências clínicas.

Atendimento familiar

A DA pode causar desagregação e desestruturação das relações pessoais, financeiras e emocionais, daí ser considerada uma doença familiar e social. Assim sendo, o atendimento familiar é de extrema valia e, não raro, de importância crucial para o sucesso do tratamento. Por intermédio de informação, discussão, reflexão, orientação e aconselhamento, os atendimentos visam propiciar melhor condução dos conflitos formados ou mesmo prevenção daqueles antevistos. Essas intervenções facilitam a identificação

e o encaminhamento das necessidades do paciente e de seus familiares e cuidadores, além de favorecerem o delineamento de estratégias mais eficazes e satisfatórias de atuação deles junto ao paciente. Além disso, promovem melhor entendimento do significado da doença e de seus efeitos no contexto sociofamiliar e, por consequência, propiciam melhorias nas relações familiares. Vale enfatizar que, embora a orientação e o aconselhamento familiares devam ser tarefas de todos os membros da equipe com enfoque na área de atuação de cada especialidade, é recomendável que os atendimentos familiares propriamente ditos sejam prestados por profissionais habilitados para essa função. No nosso meio, apesar de raramente disponíveis, assistentes sociais, enfermeiros, psicólogos e terapeutas ocupacionais com formação específica têm se dedicado a essa questão.

Grupos de apoio e associações de familiares e cuidadores de portadores da doença de Alzheimer

Os grupos e associações de apoio são outra opção muito válida para promover o bem-estar dos familiares e dos cuidadores, para informar e orientar sobre o manejo dos pacientes, para proporcionar a troca de informações e dicas, para capacitar novos cuidadores, para divulgar informações sobre pesquisas e sobre métodos efetivos de tratamento, para estimular a difusão do conhecimento sobre a DA e para lembrar os familiares e os demais cuidadores da necessidade de se cuidarem. Alguns desses grupos propõem, inclusive, o atendimento do próprio paciente para prestar esclarecimentos e dar suporte, principalmente nas fases iniciais da doença. No Brasil, a ABRAz – Associação Brasileira de Alzheimer, Doenças Similares e Idosos de Alta Dependência – foi fundada em 1991 e encontra-se presente em 21 estados, com várias sub-regionais. Além disso, existem diversos outros grupos de apoio atuantes em várias outras localidades.

Considerações finais

Desde que Alois Alzheimer descreveu a DA em 1907 até a década de 1980, pouco foi possível avançar no seu entendimento. O grande empenho da comunidade científica, sobretudo nos últimos 35 anos, reflete a necessidade de respostas rápidas para essa doença, que já é considerada a epidemia do século 21. A DA é hoje, em todo o mundo, vista como um problema de saúde pública de enormes proporções. Os danos emocionais, físicos, sociais e financeiros para pacientes, familiares, cuidadores e para a sociedade são incomensuráveis. Por tratar-se de uma condição heterogênea e complexa nos seus aspectos etiológico e neuropatológico, são óbvias as implicações para o seu diagnóstico e tratamento. Enquanto não nos é possível conhecer melhor a sua etiopatogênese e descobrir tratamentos curativos orientados para o mecanismo fisiopatológico da doença, nunca é demais enfatizar que o seu melhor conhecimento por parte de todos os profissionais de saúde, o diagnóstico precoce e preciso, a instituição precoce do tratamento farmacológico, a intervenção interdisciplinar, o envolvimento da família e dos grupos de apoio são de fundamental importância para o cuidado mais bem-sucedido dos pacientes portadores da DA.

Bibliografia

- Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC *et al.* The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's & Dementia*. 2011; 7:270-9.
- Alexander M, Perera G, Ford L, Arrighi MH, Foskett N, Debove C *et al.* Age-stratified prevalence of mild cognitive impairment and dementia in European populations: a systematic review. *Alzheimer's Disease*. 2015; 48(2):355-9.
- Almeida OP, Shimokomaki CM. Apolipoprotein E4 and Alzheimer's disease in São Paulo – Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 1997; 55:1-7.
- Alzheimer A. Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Psychisch-Gerichtlich Medizin*. 1907; 64:146-8.
- Alzheimer's Disease International. Policy brief for g8 heads of government. *The Global Impact of Dementia 2013-2050*. London, UK: Alzheimer's Disease International; 2013.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental Disorders*. 5. ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
- Barbosa MT, Caramelli P, Teixeira AL, Santos AP, Pellizzaro M, Machado JC *et al.* Successful brain aging in a cohort of oldest old in Brazil: The Pietà study. *Alzheimer Dement*. 2009; 5(Suppl 4):391-2.
- Bertolucci PHF, Mathias SC, Brucki SMD, Carrilho PEM. Proposta de padronização do Miniexame do Estado Mental (MEEM): estudo piloto cooperativo (FMUSP/EPM). *Arq Neuropsiquiatr*. 1994; 52:225.
- Bertolucci PHF, Okamoto IH, Brucki SMD, Siviero MO, Toniolo Neto J, Ramos LR. Applicability of the CERAD Neuropsychological Battery to Brazilian Elderly. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001; 59(3-A):532-6.
- Bertram L, Lill CM, Tanzi, R. The genetics of Alzheimer's disease: back to the future. *Neuron*. 2010; 68(2):270-81.
- Blaker D, Wilcox MA, Laird NM, Rodes L, Horvath SM, Go RC *et al.* Alpha-2 macroglobulin is genetically associated with Alzheimer disease. *Nat Genet*. 1998; 19:357-60.
- Bottino CM, Azevedo DJR, Tatsch M, Hototian SR, Moscoso MA, Folquitto J *et al.* Estimate of dementia prevalence in a community sample from São Paulo, Brazil. *Dementia & Geriatric Cognitive Disorders*. 2008; 26:291-9.
- Braak H, Braak E, Bohl J. Staging of Alzheimer-related cortical destruction. *Eur Neurol*. 1993; 33:403-8.
- Bruck SMD, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PHF, Okamoto IH. Sugestões para o uso do miniexame do estado mental no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61(3-B):777-81.
- Burla C, Camarano AA, Kanso S, Fernandes D, Nunes R. Panorama prospectivo das demências no Brasil: um enfoque demográfico. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2013; 18(10):2949-56.
- Burns A, Zaudig M. Mild cognitive impairment in older people. *Lancet*. 2002; 360:1963-5.
- Bustamante SE, Bottino CM, Lopes MA, Azevedo D, Hototian SR, Litvoc J *et al.* Instrumentos combinados na avaliação de demência em idosos: resultados preliminares. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61:601-6.
- Cação JJC, Scudeler D, Tognola W *et al.* Polimorfismo da apolipoproteína E nos familiares em primeiro grau de pacientes com doença de Alzheimer familiar: resultados preliminares. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001; 59(Suppl 3):26.
- Cação JJC, Souza DR, Tognola WA, Godoy MR, Pinhel MA. Apolipoprotein E polymorphism in first-degree relatives of patients with familial or sporadic Alzheimer's disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007; 65:295-8.
- Canadian Study of Health and Aging Working Group. The incidence of dementia in Canada. *Neurology*. 2000; 55:66-73.
- Caramelli P, Carthery MT, Porto CS, Charchat-Fichman H, Nitrini R. Category fluency as a screening test for Alzheimer's disease in illiterate and literate patients. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2007; 21:65-7.
- Caramelli P, Chaves MLF, Engelhardt E, Machado JCB, Schukta RR, Vale FAC *et al.* Effects of galantamine on attention and

memory in Alzheimer's disease measured by computerized neuropsychological tests: results of the Brazilian Multi-Center Galantamine Study (GAL-BRA01). *Arq Neuropsiquiatr.* 2004; 62(2-B):379-84.

Caramelli P, Poissant A, Gauthier S, Bellavance A, Gauvreau D, Lecours AR *et al.* Educational level and neuropsychological heterogeneity in dementia of the Alzheimer type. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 1995; 11:9-15.

Caramelli P, Teixeira AL, Barbosa MT, Santos AP, Pellizzaro M, Guimarães HC *et al.* Prevalence of cognitive impairment and dementia in a cohort of oldest old in Brazil: The Pietà Study. *Alzheimer Dement.* 2009; 5(Suppl):391-2.

Caramelli P, Teixeira AL, Buchpiguel CA, Lee HW, Livramento JA, Fernandez LL *et al.* Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil. Exames complementares. *Dementia & Neuropsychologia.* 2011; 5(1):11-20.

Chaimowicz F, Burdorf A. Reliability of nationwide prevalence estimates of dementia: a critical appraisal based on Brazilian surveys. *PLoS ONE.* 2015; 10(7):e0131979.

Cleary JP, Walsh DM, Hofmeister JJ, Shankar GM, Kuskowski MA, Selkoe DJ *et al.* Natural oligomers of the amyloid-beta protein specifically disrupt cognitive function. *Nat Neurosci.* 2005; 8(1):79-84.

Cordeiro Q, Noguti R, Bottino CMC, Vallada H. Study of association between genetic polymorphisms of phospholipase A2 enzymes and Alzheimer's disease. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010; 68(2):189-93.

Corey-Bloom J, Veach J. A randomized trial evaluating the efficacy and safety of ENA 717 (rivastigmine tartrate), a new acetylcholinesterase inhibitor, in patients with mild to moderately severe Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychopharmacol.* 1998; 1:55.

Cruchaga C, Karch CM, Jin SC, Benitez BA, Cai Y, Guerreiro R *et al.* Rare coding variants in the phospholipase D3 gene confer risk for Alzheimer's disease. *Nature.* 2014; 505:550-4.

Cummings J. Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2004; 351:56-67.

Cummings J, Benson F. *Dementia – a clinical approach.* 2. ed. Boston: Butterworth Heinemann; 1992.

Cummings J, Froelich L, Black SE, Bakchine S, Bellelli G, Molinuevo JL *et al.* Randomized, double-blind, parallel-group, 48-week study for efficacy and safety of a higher-dose rivastigmine patch (15 vs. 10 cm²) in Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2012; 33:341-53.

Cunha UGV. An investigation of dementia among the elderly outpatients. *Acta Pschiatr Scand.* 1995; 82:261-3.

Department of Health, UK. *Dementia: a state of the nation report on dementia care and support in England.* 2013. Disponível em: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/262139/Dementia.pdf. Acesso em: 8 de novembro de 2015.

Dias A, Patel V. Closing the treatment gap for dementia in India. *Indian J Psychiatry.* 2009; 51(Suppl 1):S93-7.

Doody RS, Thomas RG, Farlow M, Iwatsubo T, Vellas B, Joffe S *et al.* Phase 3 trials of solanezumab for mild-to-moderate Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2014; 370:311-21.

Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, Cummings J *et al.* Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol.* 2007; 6(8):734-46.

Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Hampel H, Molinuevo JL, Blennow K *et al.* Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol.* 2014; 13:614-29.

Farlow MR, Salloway S, Tariot PN, Yardley J, Moline ML, Wang Q *et al.* Effectiveness and tolerability of highdose (23 mg/d) versus standard-dose (10 mg/d) donepezil in moderate to severe Alzheimer's disease: a 24-week, randomized, double-blind study. *Clin Ther.* 2010; 32:1234-51.

Farrer LA, Cupples LA, Haines JL, Hyman B, Kukull WA, Mayeux R *et al.* Effects of age, sex, and ethnicity on the association between Apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. *JAMA.* 1997; 278:1349-56.

Feldman HH, Doody RS, Kivipelto M, Sparks DL, Waters DD, Jones RW *et al.* Randomized controlled trial of atorvastatin in mild to moderate Alzheimer disease: LEADe. *Neurology.* 2010; 74(12):956-64.

- Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M *et al.* Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*. 2005; 366(9503):2112-7.
- Fratiglioni L, Launer LJ, Andersen K, Breteler MM, Copeland JR, Dartigues JF *et al.* Incidence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*. 2000; 54(Suppl 5):10-5.
- Galo S, Hendrie HC, Hall KS, Hui S. The relationships between age, sex, and the incidence of dementia and Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry*. 1998; 55:809-15.
- Gattaz WF, Cairns NJ, Levy R, Förstl H, Braus DF, Maras A. Decreased phospholipase A2 activity in brain and platelets of patients with Alzheimer's disease. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosc*. 1996; 246:129-31.
- Gatz M, Reynold CA, Fratiglioni L, Johansson B, Mortimer JA, Berg S *et al.* Role of genes and environments for explaining Alzheimer's disease. *Arch General Psychiatry*. 2006; 63:168-74.
- Guerreiro R, Wojtas A, Bras J, Carrasquillo M, Rogaeva E, Majounie E *et al.* TREM2 Variants in Alzheimer's Disease. *N Engl J Med*. 2014; 368:117-27.
- Harold D, Abraham R, Hollingworth P, Sims R, Gerrish A, Hamshere ML *et al.* Genome-wide association study identifies variants at CLU and PICALM associated with Alzheimer's disease. *Nature Genetics*. 2009; 41:1088-93.
- Herrera E Jr, Caramelli P, Silveira ASB, Nitrini R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2002; 16(2):103-8.
- Hototian SR, Lopes MA, Azevedo D, Tatsch M, Bazzarella MC, Bustamante SE *et al.* Prevalence of cognitive and functional impairment in a community sample from São Paulo, Brazil. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008; 25(2):135-43.
- Hughes CP, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. *Brit J Psychiatry*. 1982; 140:566-72.
- Jack CR Jr, Albert MS, Knopman DS, McKhann GM, Sperling RA, Carrillo MC *et al.* Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association workgroup on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*. 2011; 7:257-62.
- Jack CR Jr, Knopman DS, Jagust WJ, Shaw LM, Aisen PS, Weiner MW *et al.* Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. *Lancet Neurol*. 2010; 9:119-28.
- Jeste DV, Finkel SI. Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias. Diagnostic criteria for a distinct syndrome. *Am J Ger Psychiatry*. 2000; 8:29-34.
- Jorm A, Jolley D. The incidence of dementia: a meta-analysis. *Neurology*. 1998; 51:728-33.
- Jorm AF, Korten AE, Henderson AS. The prevalence of dementia: a quantitative survey of the literature. *Acta Psychiatr Scand*. 1987; 76:465-79.
- Karch CM, Goate AM. Alzheimer's disease risk genes and mechanisms of disease pathogenesis. *Biol Psychiatry*. 2015; 77(1):43-51.
- Khachaturian ZC. Diagnosis of Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*. 1985; 42:1097-105.
- Kraepelin E. *Psychiatrie Ein lehrbuch für studierende und ärzte*. Auflage/Bd.II/Teil1. Leipzig: Barth; 1910. p. 624-32.
- Kukull WA, Higdon R, Bowen J, McCormick WC, Teri L, Schellenberg GD *et al.* Dementia and Alzheimer disease incidence: a prospective cohort study. *Arch Neurol*. 2002; 59:1737-46.
- Laks J, Batista EM, Guilherme ER, Contino AL, Faria ME, Rodrigues CS *et al.* Prevalence of cognitive and functional impairment in community-dwelling elderly: importance of evaluating activities of daily living. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005; 63(2A):207-12.
- Lambert JC, Heath S, Even G, Campion D, Sleegers K, Hiltunen M *et al.* Genome-wide association study identifies variants at CLU and CR1 associate with Alzheimer's disease. *Nature Genetics*. 2009; 41:1094-9.
- Lanctôt KL, Herrmann N, Yau KK, Khan LR, Liu BA, LouLou MM *et al.* Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease: a meta-analysis. *CMAJ*. 2003; 169:557-64.

- Lopes MA, Hototian SR, Bustamante SE, Azevedo D, Tatsch M, Bazzarella MC *et al.* Prevalence of cognitive and functional impairment in a community sample in Ribeirão Preto, Brazil. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2007a; 22(8):770-6.
- Lopes MA, Hototian SR, Reis GC, Elkis H, Bottino CMC. Systematic review of dementia prevalence: 1994 to 2000. *Dementia & Neuropsychologia.* 2007b; 3:230-40.
- Machado JC. Services to People with dementia: Latin America and the Caribbean. In: Burns A, O'Brien J, Ames D. *Dementia.* 3. ed. London: Hodder Arnold; 2005. p. 299-302.
- Machado JC. Comment on rivastigmine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database System Review. Evid Based Ment Health.* 2009; 12(4):113.
- Machado JC. Demências reversíveis. In: Forlenza OV, Caramelli P. *Neuropsiquiatria geriátrica.* 1. ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p 253-80.
- Machado JC, Caramelli, P. Treatment of dementia: anything new? *Curr Opin Psychiatry.* 2006; 19(6):575-80.
- McGuinness B, O'Hare J, Craig D, Bullock R, Malouf R, Passmore P. Statins for the treatment of dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 4(8):CD007514.
- McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H *et al.* Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. Third report of the DLB consortium. *Neurology.* 2005; 65:1863-72.
- McKeith IG, Galasko D, Kosoka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA *et al.* Clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the CDLB international workshop. *Neurology.* 1996; 47:1113-24.
- McKhann GM, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology.* 1984; 34:939-44.
- McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR Jr, Kawas CH *et al.* The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's & Dementia.* 2011; 7:263-9.
- Mirra SS, Heyman A, McKell D, Sumi SM, Crain BJ, Brownlee LM *et al.* Participating CERAD neuropathologists. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's neuropathologic assessment of Alzheimer's disease (CERAD). II. Standardization of the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease. *Neurology.* 1991; 41(4):479-86.
- Montaño MB, Loening A, Ramos L *et al.* Prevalência de demência em uma coorte de idosos da comunidade. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001; 59(Suppl 3):2.
- Morris J. The CDR: current version and scoring rules. *Neurology.* 1993; 43:2412-3.
- Morris JC, Blennow K, Froelich L, Nordberg A, Soininen H, Waldemar G *et al.* Harmonized diagnostic criteria for Alzheimer's disease: recommendations. *J Intern Med.* 2014; 275:204-13.
- Murphy SL, Xu JQ, Kochanek KD. Deaths: final data for 2010. *National vital statistics reports; vol 61 no 4.* Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2013.
- Nakamura AE, Opaleye D, Tani G, Ferri CP. Dementia underdiagnosis in Brazil. *Lancet.* 2015; 385(9966):418-9.
- National Institute on Aging and Reagan Institute Working Group on Diagnostic Criteria for the Neuropathological Assessment of Alzheimer's Disease. Consensus recommendations for the post-mortem diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging.* 1997; 18(Suppl 4):S1-2.
- Nitrini R. Epidemiologia da doença de Alzheimer no Brasil. *Rev Psiquiatr Clin.* 2000; 26(5):1-8.
- Nitrini R, Bottino CM, Albala C, Custodio Capuñay NS, Ketzoian C, Llibre Rodriguez JJ *et al.* Prevalence of dementia in Latin America: a collaborative study of population-based cohorts. *Int Psychogeriatr.* 2009; 21(4):622-30.
- Nitrini R, Caramelli P, Charchat H *et al.* Bateria neuropsicológica breve para o diagnóstico de demência na doença de Alzheimer. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000; 58(Suppl 2):86.

- Nitrini R, Caramelli P, Herrera E Jr, Porto CS, Charchat-Fichman H, Carthery MT *et al.* Performance of illiterate and literate nondemented elderly subjects in two tests of longterm memory. *J Intern Neuropsychol Soc.* 2004b; 10:634-8.
- Nitrini R, Caramelli P, Herrera E Jr, Bahia VS, Caixeta LF, Radanovic M *et al.* Incidence of dementia in a community-dwelling brazilian population. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2004a; 18:241-6.
- Nitrini R, Mathias SC, Caramelli P, Carrilho PE, Lefèvre BH, Porto CS *et al.* Evaluation of 100 patients with dementia in São Paulo. Brazil: correlations with socioeconomic status and education. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 1995; 9:146-51.
- Olin JT, Katz IR, Meyers BS, Scheneider LS, Lebowitz BD. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease: rationale and background. *Am Geriatr Psychiatry.* 2001; 10:129-41.
- Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH Jr, Chance JM, Filos S. Measurement of functional activities in older adults in the community. *J Gerontol.* 1982; 37:323-9.
- Prince M, Wimo A, Guerchet M, Gemma-Claire A, Wu Y-T, Prina M. World Alzheimer Report 2015. The global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost & trends. London: Alzheimer's Disease International; 2015.
- Querfurth HW, LaFerla FM. Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2010; 362: 329-44.
- Ramos-Cerqueira AT, Torres AR, Crepaldi AL, Oliveira NI, Scazufca M, Menezes PR *et al.* Identification of dementia cases in the community: a brazilian experience. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53:1738-42.
- Rasnik MA, Peskind ER, Wessel T, Ding C. Galantamine in Alzheimer's disease: a 6-month randomized, placebo-controlled trial with a 6-month extension. *Neurology.* 2000; 54:2261-8.
- Reichenheim M, Sanchez MAS, Lourenço RA. Re-assessing the dimensional structure of the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): empirical evidence for a shortened Brazilian version. *BMC Geriatrics.* 2015; 15:93.
- Reisberg B, Doody R, Stöffler A, Schmitt F, Ferris S, Möbius HJ *et al.* Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2003; 348(14):1333-41.
- Reisberg B, Ferris SH, Anand R, de Leon MJ, Schneck M, Buttinger C *et al.* Functional staging of dementia of the Alzheimer's type. *Annals New York Acad Scienc.* 1984; 435:481-3.
- Reznik-Wolf H, Machado JCB, Haroutunian V, DeMarco L, Walter GF, Goldman B *et al.* Somatic mutation analysis of the APP and presenilin 1 and 2 genes in Alzheimer's disease brains. *J Neurogenet.* 1998; 12(1):55-65.
- Ritchie CW, Ames D, Clayton T, Lai R. Meta-analysis of randomized trials of the efficacy and safety of donepezila, galantamine and rivastigmine for the treatment of Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2004; 12:358-69.
- Ritchie K, Kildea D. Is senile dementia "age-related" or "ageing related"? Evidence from meta-analysis of dementia prevalence in the oldest old. *Lancet.* 1995; 345:931-4.
- Robert P, Onyike CU, Leentjens AF, Dujardin K, Aalten P, Starkstein S *et al.* Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. *Eur Psychiatry.* 2009; 24:98-104.
- Rockwood K, Middleton, L. Physical activity and the maintenance of cognitive function. *Alzheimer Dement.* 2007; 3:S38-44.
- Rodriguez JJL, Ferri CP, Acosta D, Guerra M, Huang Y, Jacob KS *et al.* Prevalence of dementia in Latin America, India, and China: a population-based cross-sectional survey. *Lancet.* 2008; 372(9637):464-74.
- Rogers SL, Friedhof LT. The efficacy and safety of donepezila in patients with Alzheimer's disease: results of a US multicentre randomized, double-blind, placebo-controlled trial. The Donepezil Study Group. *Dementia.* 1996; 7:293-303.
- Salloway S, Sperling R, Fox NC, Blennow K, Klunk W, Raskind M *et al.* Two phase 3 trials of bapineuzumab in mild-to-moderate Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2014; 370(4):322-33.
- Sanchez MAS, Lourenço RA. Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): adaptação transcultural para uso no Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2009; 25(1):455-65.
- Sano M, Ernesto C, Thomas RG, Klauber MR, Schafer K, Grundman M *et al.* A contolled trial of selegiline, alpha-tocopherol or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *N Engl J Med.* 1997; 336:1216-22.

- Scazufca M, Menezes PR, Vallada HP, Crepaldi AL, Pastor-Valero M, Coutinho LM *et al.* High prevalence of dementia among older adults from poor socioeconomic backgrounds in São Paulo, Brazil. *Int Psychogeriatr.* 2008; 20:394-405.
- Sclan SG, Reisberg B. Functional assessment staging (FAST) in Alzheimer's disease: reliability, validity, and ordinality. *Int Psychogeriatr.* 1992; 4:55-69.
- Shumaker SA, Legault C, Rapp SR, Thal L, Wallace RB, Ockene JK *et al.* Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003; 289(2):2651-62.
- Silverman DH, Small GW, Chang CY, Lu CS, Kung De Aburto MA *et al.* Positron emission tomography in evaluation of dementia: regional brain metabolism and long-term outcome. *JAMA.* 2001; 286:2120-7.
- Sink KM, Holden KF, Yaffe, K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: review of the evidence. *JAMA.* 2005; 293:5.
- Sofi F, Valecchi D, Bacci D, Abbate R, Gensini GF, Casini A *et al.* Physical activity and risk of cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *J Intern Med.* 2011; 269:107-17.
- Souza DRS, Tajara E, Tognola W, Godoy MRP, Brandão AC, Sidney PI. Polimorfismo da apolipoproteína E na doença de Alzheimer tipo tardio: resultados preliminares. *Rev Psiq Clin.* 1998; 25:98-103.
- Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, Bennett DA, Craft S, Fagan AM *et al.* Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's & Dementia.* 2011; 7:280-92.
- Sunderland T, Hill JL, Mellow AM, Lawlor BA, Gundersheimer J, Newhouse PA *et al.* Clock drawing in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc.* 1989; 37:725-9.
- Tang EYH, Harrison SL, Errington L, Gordon MF, Visser PJ, Novak G *et al.* Current developments in dementia risk prediction modelling: an updated systematic review. *PLoS One.* 2015; 10(9):e0136181.
- Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, Graham SM, McDonald S, Gergel I *et al.* For the Memantine Study Group. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004; 291(13):317-24.
- Vale FAC, Corrêa Neto Y, Bertolucci PHF, Machado JCB, Silva DJ, Allam N *et al.* Tratamento da doença de Alzheimer. *Dement Neuropsychol.* 2011; 5(Suppl 1):34-48.
- van Duijn CM, Clayton D, Chandra V, Fratiglioni L, Graves AB, Heyman A *et al.* Familial aggregation of Alzheimer's disease and related disorders: a collaborative re-analysis of case-control studies. *Intl J Epidemiol.* 1991; 20:S13-20.
- Veras RP, Coutinho E. Prevalência da síndrome cerebral orgânica em população de idosos de área metropolitana da região Sudeste do Brasil. *Rev Saúde Públ* 1994; 28(1):26-37.
- Winblad B, Machado JC. Use of rivastigmine transdermal patch in the treatment of Alzheimer's disease. *Expert Opin Drug Deliv.* 2008; 5(12): 1377-86.
- Winblad B, Porits N. Memantine in severe dementia: results of the M-BEST study (benefit and efficacy in severely demented patients during treatment with memantine). *Int J Geriatr Psychiatry.* 1999; 14:135-46.
- Winblad B, Cummings J, Andreasen N, Grossberg G, Onofrj M, Sadowsky C *et al.* A six month double-blind randomized placebo-controlled study on transdermal patch in Alzheimer's disease – rivastigmine patch versus capsule. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2007; 22:456-67.
- World Health Organization (WHO). The 10 leading causes of death in the world, 2000 and 2012. Media centre: fact sheets. 2014. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>. Updated May 2014. Acesso em: novembro de 2015.
- Xu W, Tan L, Wang HF, Jiang T, Tan MS, Tan L *et al.* Meta-analysis of modifiable risk factors for Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015; 1-8.

Zhou B, Teramukai S, Fukushima M. Prevention and treatment of dementia or Alzheimer's disease by statins: a meta-analysis. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2007; 23(3):194-201.

23

Demências Degenerativas Não Alzheimer



Paulo Caramelli, João Carlos Barbosa Machado, Maira Tonidandel Barbosa e Valéria Santoro Bahia

Introdução

A doença de Alzheimer (DA) e a demência vascular são as causas mais frequentes de demência na população idosa, responsáveis por cerca de 75% dos casos, seja de forma isolada ou combinada (DA com doença cerebrovascular associada) (Herrera *et al.*, 2002). No entanto, outras formas de demência degenerativa são de grande importância, seja por particularidades neurobiológicas ou de manejo diagnóstico e terapêutico, ou ainda – no caso de algumas delas – por assumirem maior importância epidemiológica em faixas etárias específicas, como a pré-senil.

Este capítulo tem por objetivo apresentar as informações mais relevantes a respeito da epidemiologia, da fisiopatologia, do diagnóstico e das particularidades do tratamento da demência frontotemporal (DFT), incluindo a variante comportamental (DFTvc), e a afasia progressiva primária (APP), da demência com corpos de Lewy (DCL) e da demência associada à doença de Parkinson (DDP), que correspondem às principais causas de demência degenerativa depois da DA.

Demência frontotemporal

O termo “DFT” foi introduzido na literatura médica científica em 1994 por um grupo de pesquisadores suecos e ingleses, referindo-se à síndrome clínica caracterizada por alterações progressivas do comportamento associadas à atrofia dos lobos frontais e das porções anteriores dos lobos temporais (The Lund and Manchester Groups, 1994). O termo substitui outras nomenclaturas anteriormente empregadas, como “degeneração do lobo frontal do tipo não Alzheimer” e “demência do tipo frontal”, além de incluir sob sua rubrica o conceito de doença de Pick. Esse último aspecto se deve ao fato de que o fenótipo neuropatológico da doença de Pick – forma de demência descrita por Arnold Pick em 1892 – é, na realidade, encontrado em apenas uma minoria dos casos de demência degenerativa, com atrofia de estruturas frontais e temporais anteriores, que são submetidas a exame anatomopatológico.

São descritas três condições principais no grupo da DFT: DFTvc, APP variante semântica (APPvs) ou demência semântica, e APP não fluente (APPnf) ou agramática (Karageorgiou e Miller, 2014). Essas serão as terminologias empregadas neste capítulo. A DFT pode ainda, em alguns casos, ocorrer em associação à doença do neurônio motor. O terceiro subtipo de APP, a APP logopênic, não será abordado aqui, pois, em geral, tem como substrato neuropatológico a DA.

■ Epidemiologia

Poucos estudos epidemiológicos de base populacional avaliaram a prevalência e a incidência da DFT. Na região de Cambridge, no Reino Unido, foi observada prevalência de 15 casos por 100.000 habitantes na faixa etária de 45 a 64 anos, com frequência relativa semelhante à da DA em indivíduos com idade inferior a 60 anos (Ratnavalli *et al.*, 2002). Essa taxa, no entanto, é mais elevada que a obtida em outro estudo realizado em uma província holandesa: 3,6 casos por 100.000 habitantes na faixa etária de 50 a 59 anos, aumentando para 9,4 por 100.000 dos 60 aos 64 anos e caindo para 3,8 por 100.000 habitantes dos 70 aos 79 anos (Rosso *et al.*, 2003).

As taxas de incidência são de 2,2 casos novos por 100.000 pessoas por ano para idades de 40 a 49 anos e de 3,3 e 8,9 por 100.000 para idades de 50 a 59 anos e de 60 a 69 anos, respectivamente (Knopman *et al.*, 2004).

Em séries de pacientes com demência pré-senil acompanhados em ambulatórios especializados, as frequências de DFT observadas foram de 12% em Londres, 15,7% em Cambridge (13 DFTvc, 2 APPvs e 2 APPnf) e 12,7% no Japão (22 DFT, 15 APPvs e 5 APPnf) (Ikeda *et al.*, 2004).

Há poucos dados a respeito da prevalência da DFT no Brasil. Em estudo de base populacional realizado na cidade de Catanduva (SP), em que foram avaliados indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, três (2,6%) de 118 pacientes que receberam diagnóstico de demência preenchiem critérios diagnósticos para DFTvc, correspondendo à prevalência de 0,2% nessa coorte (Herrera *et al.*, 2002).

É importante ressaltar que a faixa etária avaliada nesses estudos foi a senil, o que pode justificar o fato de tanto a prevalência como a incidência terem sido baixas. Em estudo sobre demências pré-senis realizado em ambulatório especializado na cidade de São Paulo, a frequência foi mais elevada: do total de 141 pacientes avaliados, sete (5%) foram diagnosticados com DFT (Fujihara *et al.*, 2004).

Com relação à sobrevida, em grande parte dos casos é menor nos pacientes com DFTvc em comparação a indivíduos com DA (Rascovsky *et al.*, 2005). A média de sobrevida a partir do início dos sintomas é de $6,0 \pm 1,1$ anos e de $3,0 \pm 0,4$ anos nos casos em que há associação com doença do neurônio motor, indicando curso clínico mais breve nesses últimos pacientes. A idade mais avançada de início dos sintomas geralmente aponta para maior sobrevida (Hodges *et al.*, 2003).

■ Fisiopatologia

DFT é o termo utilizado para caracterizar a síndrome clínica, e o termo *degeneração lobar frontotemporal* (DLFT) refere-se à classificação neuropatológica.

A DLFT abrange um espectro de fenótipos patológicos (Cairns *et al.*, 2007). As características

neuropatológicas da DFTvc são a perda neuronal cortical, mais intensa nos lobos frontais e nas porções anteriores dos lobos temporais. Na APPnf, há envolvimento predominante da região frontoinsular posterior à esquerda, enquanto, na APPvs, há acometimento de regiões temporais anteriores, principalmente à esquerda (Gorno-Tempini *et al.*, 2011). Gliose e microvacuolização superficial, principalmente nas camadas II e III das áreas corticais descritas, lesão axonal e corpos de inclusão também são observados em todos os subtipos (Cairns *et al.*, 2007).

A classificação neuropatológica das doenças que compõem o grupo da DLFT baseia-se nas proteínas encontradas nos corpos de inclusões. As principais proteínas envolvidas são TDP-43 (*transactive response DNA-binding protein with molecular weight 43 kDa*), tau e FUS (*Fused in Sarcoma*) (Josephs *et al.*, 2011). Os casos de DFTvc apresentam patologia tau ou TDP-43; nos de APPnf, o predomínio é de proteína tau, enquanto nos casos de APPvs há predomínio de patologia TDP-43.

Cerca de 50% dos pacientes com DLFT apresentam história familiar, sendo que em 10% deles é detectado padrão de herança autossômico dominante. A identificação, no final da década de 1990, de um subgrupo de DFT de incidência familiar associada a parkinsonismo e ligada ao cromossomo 17 (17q21-22) deu início a um processo de classificação e subdivisão molecular desse grupo heterogêneo de fenótipos clínicos, desencadeando maior interesse científico sobre o tema (Ghetti *et al.*, 2015).

A primeira mutação descrita nos casos de DLFT foi a do gene codificador da proteína tau associada a microtúbulos. Essa proteína promove a mobilização e a estabilização dos microtúbulos e também participa do transporte axonal em neurônios e, provavelmente, também em células gliais (Alberts *et al.*, 1994). O acúmulo de proteína tau hiperfosforilada e insolúvel é associado ao início ou progressão de muitas doenças degenerativas, incluindo DA, DFT, paralisia supranuclear progressiva e degeneração corticobasal (Ghetti *et al.*, 2015). Mais de 40 mutações patogênicas foram descritas no gene codificador da proteína tau (MAPT) (<http://www.molgen.ua.ac.be/FTDmutations>).

Foram identificadas, porém, mutações no cromossomo 17 não relacionadas com a proteína tau, mas sim com o gene codificador da progranulina (PGRN), proteína relacionada com situações de reparo e desenvolvimento. Seu excesso está ligado à gênese de tumores externos ao sistema nervoso central, e sua falta, à doença neurodegenerativa (Cruts *et al.*, 2006). Mais de 30 mutações patogênicas desse gene já foram descritas (<http://www.molgen.ua.ac.be/FTDmutations>). As mutações causam haploinsuficiência com consequente perda de função da proteína.

Em 2006, foi identificada uma das principais proteínas encontradas em inclusões em pacientes com DLFT e em esclerose lateral amiotrófica, a TDP-43. É uma proteína nuclear cuja função é regular a transcrição e o *splicing* alternativo (Arai *et al.*, 2006). Mutações no gene codificador dessa proteína, TARDBP (cromossomo 1 p36.22), estão associadas principalmente em casos de esclerose lateral amiotrófica (doença do neurônio motor) e são pouco frequentes na DFT.

Mutações no gene codificador da *valosin containing protein* (VCP-cr 9 p13.3) podem provocar quadros com três sintomas típicos, ou, apenas um ou dois deles: DFTvc, miopatia e doença de Paget (Mehta *et al.*, 2013).

Mutações no gene codificador da proteína FUS (cromossomo 16 p11,2) foram descritas em pacientes

com esclerose lateral amiotrófica familiar (Kwiatkowski *et al.*, 2009; Vance *et al.*, 2009) e, mais raramente, em casos esporádicos de esclerose lateral amiotrófica e DFT.

Mutações no cromossomo 9 (*chromosome 9 open reading frame 72*) (C9orf72), descritas em 2011, são a mais importante causa de esclerose lateral amiotrófica familiar e raramente em casos esporádicos (Rohrer *et al.*, 2015).

Contrariamente à DA, a inervação colinérgica cortical na DLFT é relativamente preservada. Entretanto, há reduções significativas nas inervações serotoninérgica (déficit principalmente em nível pós-sináptico) e dopaminérgica (déficit majoritariamente pré-sináptico) (Huey *et al.*, 2006).

■ Quadro clínico

Demência frontotemporal variante comportamental

Os pacientes com DFTvc raramente têm consciência da sua condição e são levados à consulta por familiares que notam mudanças gradativas na sua personalidade e no seu comportamento. Os sintomas característicos da DFTvc são principalmente de natureza comportamental, incluindo desinibição, apatia, perda de empatia (capacidade de se colocar no lugar de outra pessoa), comportamentos perseverativos/compulsivos e hiperoralidade, além de disfunção executiva (Rascovsky *et al.*, 2011).

A desinibição e o comportamento antissocial são resultantes de comprometimento orbitofrontal e ocorrem, em muitos casos, como sintomas iniciais. Pacientes com evidências de comprometimento do hemisfério direito, a partir dos exames de neuroimagem, tendem a apresentar maior gravidade de sintomas comportamentais (Neary *et al.*, 2005).

Comportamentos estereotipados e ritualizados (p. ex., insistência em comer o mesmo alimento na mesma hora diariamente, bater palmas, estereotípias motoras e verbais, fanatismo religioso) e mudança de hábitos alimentares, com preferência por alimentos doces, são muito comuns (Neary *et al.*, 2005; Rascovsky *et al.*, 2011).

Apatia também é frequente e relaciona-se com a gravidade do acometimento do córtex pré-frontal medial. A apatia e a falta de empatia são características que incomodam muito os familiares e cuidadores dos pacientes. Perda da capacidade de planejamento, organização e outros aspectos das funções executivas pioram à medida que a doença avança e refletem a disseminação do processo neuropatológico para o córtex frontal dorsolateral.

Uma característica comum na DFTvc é a perda da função denominada “teoria da mente”, que possibilita grande parte da integração entre a cognição e o comportamento social. Trata-se da capacidade de os seres humanos inferirem o pensamento das outras pessoas e que permite responder ou reagir de maneira adequada às diferentes situações de relacionamento interpessoal. Essa função é comprometida de forma marcante na DFTvc (Gregory *et al.*, 2002).

Afasia progressiva primária variante semântica

A memória semântica constitui um componente da memória a longo prazo que contém a representação

permanente do conhecimento geral sobre o mundo. Pacientes com APPvs apresentam queixas típicas de perda do significado de palavras, de conceitos e do conhecimento de objetos. Os sintomas linguísticos característicos são anomia (dificuldade para encontrar palavras) e dificuldades de compreensão de palavras isoladas (Gorno-Tempini *et al.*, 2011). Nas fases iniciais, essas alterações são sutis e podem passar despercebidas, pois a gramática e a sintaxe estão normais. Ao contrário do que ocorre na DA, os pacientes com APPvs têm boa memória autobiográfica, além de relativa preservação da capacidade para resolver problemas não verbais e também de habilidades visuoespaciais e perceptivas. As alterações de comportamento são leves no início, mas aos poucos, em geral, vão se tornando semelhantes àquelas descritas na DFTvc (Senaha *et al.*, 2013).

Afasia progressiva primária não fluente

Os sintomas iniciais predominantes nos casos de APPnf são o agramatismo (não utilização de palavras de ligação, como preposições, artigos e pronomes, além de falta da conjugação de verbos) e o esforço na produção oral, com redução da fluência verbal e dificuldades de planejamento motor da fala (apraxia de fala). A compreensão oral encontra-se relativamente preservada nas fases iniciais da doença, especialmente em relação à compreensão de palavras isoladas, embora possa haver dificuldades de compreensão de frases complexas. Com o avançar da doença, o discurso torna-se cada vez mais empobrecido e, em estágios finais, ocorre mutismo. Em contrapartida, a memória para fatos recentes é boa, e, geralmente, os pacientes conseguem manter independência por longo período, além de bom desempenho em atividades não verbais (Gorno-Tempini *et al.*, 2011; Senaha *et al.*, 2013).

■ Diagnóstico

Demência frontotemporal variante comportamental

Os critérios para o diagnóstico clínico de DFTvc são apresentados no Quadro 23.1 (Rascovsky *et al.*, 2011). A avaliação neuropsicológica e comportamental revela sinais de disfunção executiva e mau desempenho em testes de julgamento crítico e social, bem como em testes de “teoria da mente”. Segundo os critérios diagnósticos, a memória episódica, particularmente em relação à recordação de eventos autobiográficos recentes, encontra-se preservada nas fases iniciais. No entanto, há evidências de que uma parcela significativa de pacientes apresenta déficit de memória episódica (Hornberger e Piguet, 2012). Adicionalmente, com o avançar da doença, a memória tende a piorar. O desempenho relativamente intacto em testes de nomeação, significado de palavras e de habilidades visuoespaciais é característico da DFTvc. Alguns pacientes com DFTvc em estágio inicial podem apresentar desempenho normal em testes de avaliação cognitiva global ou mesmo em testes de avaliação neuropsicológica comumente empregados na avaliação de casos com suspeita de demência, em especial DA. Nesse sentido, instrumentos diagnósticos específicos têm se revelado úteis na prática clínica, para o diagnóstico diferencial com outras formas de demência ou mesmo doenças psiquiátricas. Podemos destacar a bateria de avaliação frontal (FAB), o inventário de comportamentos frontais e a bateria de avaliação da cognição

social e emocional (Dubois *et al.*, 2007b; Kertesz *et al.*, 2000; Funkiewiez *et al.*, 2012), direcionados a domínios cognitivos e comportamentais que são comprometidos de forma mais específica na DFTvc.

A realização de exames de neuroimagem estrutural (tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio) e funcional (tomografia por emissão de fóton único [SPECT] ou tomografia por emissão de pósitrons [PET] com (2-deoxy-2(F18)-fluoro-D-glucose [FDG]) é fundamental para a definição diagnóstica de DFTvc provável (Quadro 23.1).

Quadro 23.1 Critérios diagnósticos clínicos para demência frontotemporal variante comportamental (DFTvc).

I. O sintoma a seguir precisa estar presente para o diagnóstico de DFTvc:

História clínica (obtida junto a informante) ou observação direta de deterioração progressiva do comportamento ou da cognição

II. DFTvc possível (três dos seis sintomas comportamentais/cognitivos devem estar presentes, de forma persistente ou recorrente):

A. Desinibição precoce (pelo menos um dos sintomas a seguir deve estar presente):

A1. Comportamento socialmente inapropriado

A2. Perda de boas maneiras ou do decoro

A3. Ações impulsivas ou descuidadas

B. Apatia/inércia precoces (pelo menos um dos sintomas a seguir deve estar presente):

B1. Apatia

B2. Inércia

C. Perda precoce de empatia (pelo menos um dos sintomas abaixo deve estar presente):

C1. Resposta diminuída a sentimentos e necessidades de outras pessoas

C2. Diminuição do interesse social, das relações interpessoais e do afeto pessoal

D. Comportamentos perseverativos, estereotipados e compulsivos precoces (pelo menos um dos sintomas a seguir deve estar presente):

D1. Movimentos repetitivos simples

D2. Comportamentos ritualísticos, compulsivos, complexos

D3. Estereotipias de fala

E. Hiperoralidade e alterações do hábito alimentar (pelo menos um dos sintomas a seguir deve estar presente):

E1. Alterações das preferências alimentares

E2. Alimentação compulsiva, consumo aumentado de bebida alcoólica ou de cigarros

E3. Exploração oral ou consumo de objetos não comestíveis

F. Perfil neuropsicológico (todos os sintomas abaixo devem estar presentes):

F1. Déficits em testes de funções executivas

F2. Relativa preservação da memória episódica

F3. Relativa preservação de habilidades visuoespaciais

III. DFTvc provável (todos os sintomas a seguir devem estar presentes):

A. Preenche critérios diagnósticos de DFTvc possível

B. Apresenta declínio funcional significativo

C. Alterações em exames de neuroimagem consistentes com o diagnóstico de DFTvc (um dos achados a seguir deve estar presente):

C1. Atrofia frontal ou temporal anterior na ressonância magnética ou na tomografia computadorizada de crânio

C2. Hipoperfusão frontal ou temporal anterior na tomografia por emissão de fóton único (SPECT cerebral) ou hipometabolismo frontal ou temporal anterior na tomografia por emissão de pósitrons (PET-FDG)

IV. Critérios de exclusão para o diagnóstico de DFTvc (os critérios A e B devem ser respondidos negativamente para que possa ser feito o diagnóstico de DFTvc possível ou provável. O critério C deve ser negativo para o diagnóstico de DFTvc provável):

A. O padrão dos déficits é mais bem explicado por alguma outra doença neurodegenerativa ou clínica

B. O transtorno de comportamento é mais bem explicado por um diagnóstico psiquiátrico

C. Biomarcadores fortemente indicativos de doença de Alzheimer ou de outro processo neurodegenerativo

Fonte: Rascovsky *et al.*, 2011.

O achado característico na neuroimagem estrutural é o de atrofia frontal e/ou temporal anterior mais acentuada em relação ao restante (Rascovsky *et al.*, 2011) (Figura 23.1). Na SPECT, por sua vez, observa-se hipoperfusão dos lobos frontais e de áreas temporais anteriores (Rascovsky *et al.*, 2011). Em geral, a sensibilidade da SPECT (e também da PET-FDG) é maior do que a dos métodos de neuroimagem estrutural, de forma que podem ser observadas áreas de hipoperfusão (ou de hipometabolismo, no caso

da PET-FDG) em regiões sem evidência anatômica de comprometimento à tomografia computadorizada ou à ressonância magnética (Figura 23.2).

O diagnóstico de DFTvc definida é feito em casos que preenchem os critérios de DFTvc possível ou provável e que têm confirmação anatomopatológica (por biopsia ou necropsia) ou, alternativamente, apresentam uma mutação genética patogênica conhecida e causadora de DFT.

Afasia progressiva primária variante semântica

O diagnóstico de APPvs baseia-se na anamnese e em avaliação neuropsicológica e de linguagem, além de achados sugestivos nos exames de neuroimagem. As duas características clínicas principais e necessárias para o diagnóstico são o comprometimento em tarefas de nomeação e o prejuízo na compreensão oral de palavras isoladas. Os pacientes apresentam mau desempenho em provas de memória semântica, como o teste de fluência verbal por categoria semântica (p. ex., animais ou frutas), nomeação de figuras e geração de definições para palavras e figuras. Cometem erros de categorização semântica, com dificuldade, por exemplo, de classificar diferentes animais em categorias, como domésticos *versus* selvagens, terrestres *versus* aquáticos. Tais dificuldades semânticas são particularmente evidentes para objetos ou itens de baixa frequência ou familiaridade. Em contrapartida, outros aspectos da linguagem oral, como fonologia e sintaxe, bem como a repetição, estão preservados. Na leitura e na escrita os pacientes podem apresentar erros de regularização na leitura de palavras irregulares (caracterizando quadros de dislexia e disgrafia de superfície), pois é necessário apoio semântico para que palavras irregulares sejam lidas e escritas de forma correta. Os exames de neuroimagem estrutural (tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio) revelam atrofia de predomínio em regiões temporais anteriores, muitas vezes assimétrica (Figura 23.3), e os exames de neuroimagem funcional (SPECT ou PET-FDG) mostram hipoperfusão ou hipometabolismo nessas mesmas regiões (Gorno-Tempini *et al.*, 2011).

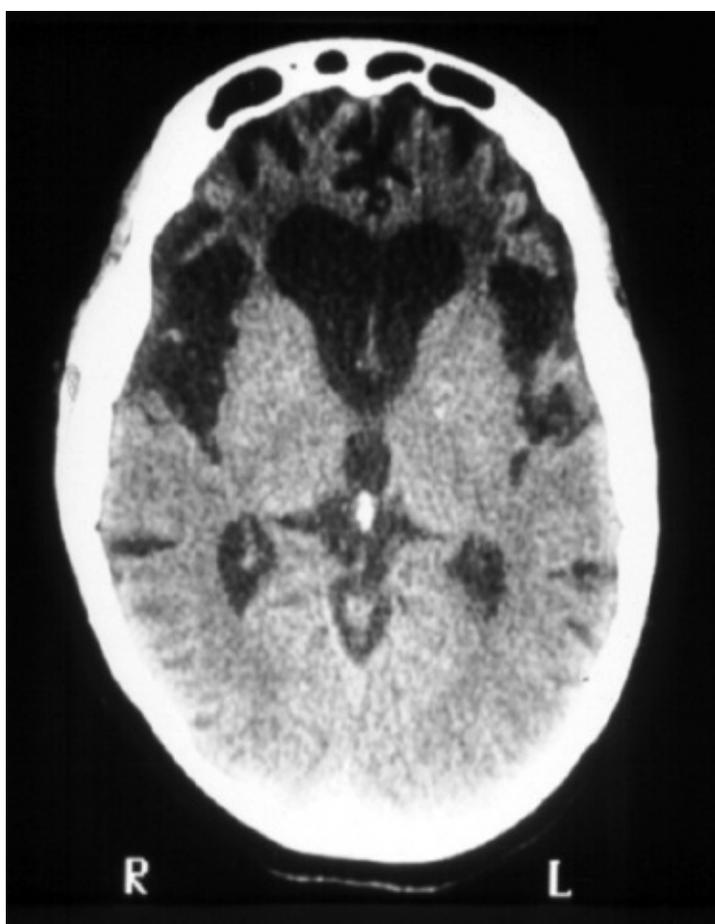


Figura 23.1 Tomografia computadorizada de crânio em paciente com diagnóstico de demência frontotemporal variante comportamental (DFTve), revelando atrofia acentuada de lobos frontais e de regiões temporais anteriores.

Afasia progressiva primária não fluente

O diagnóstico de APPnf é realizado com base em história clínica característica, na avaliação neuropsicológica e de linguagem, e na presença de alterações nos exames de neuroimagem estrutural e funcional. O diagnóstico exige a presença de pelo menos uma dentre duas características clínicas centrais: agramatismo na produção oral e apraxia de fala. Adicionalmente, os pacientes podem apresentar prejuízo na compreensão oral de frases sintaticamente complexas, com preservação da compreensão de palavras isoladas e do conhecimento semântico de objetos. O perfil neuropsicológico consiste em bom desempenho nas provas de memória semântica (exceto naquelas que requerem fluência verbal), percepção e habilidades visuoespaciais. Os exames de neuroimagem estrutural mostram sinais de atrofia de regiões perisylvianas esquerdas (particularmente córtex frontal inferior e ínsula), embora essas alterações possam ser mínimas ou mesmo ausentes nos estágios iniciais, quando a SPECT (ou a PET-FDG) já pode revelar hipoperfusão (ou hipometabolismo, no caso da PET-FDG) dessas mesmas áreas cerebrais (Gorno-Tempini *et al.*, 2011) (Figuras 23.4 e 23.5).

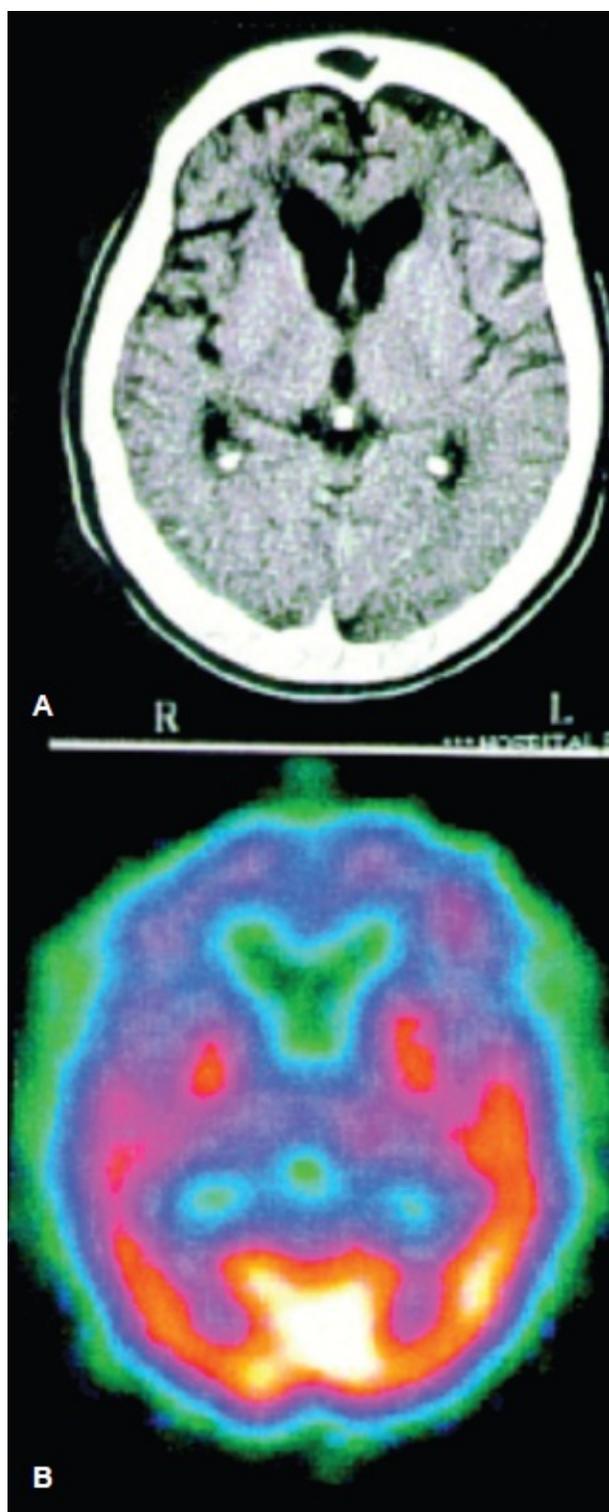


Figura 23.2 A. Tomografia computadorizada de crânio revelando atrofia cortical leve em regiões frontais e temporais anteriores em paciente com diagnóstico de demência frontotemporal variante comportamental (DFTvc). **B.** No mesmo paciente, SPECT cerebral mostra hipoperfusão acentuada nas regiões descritas.

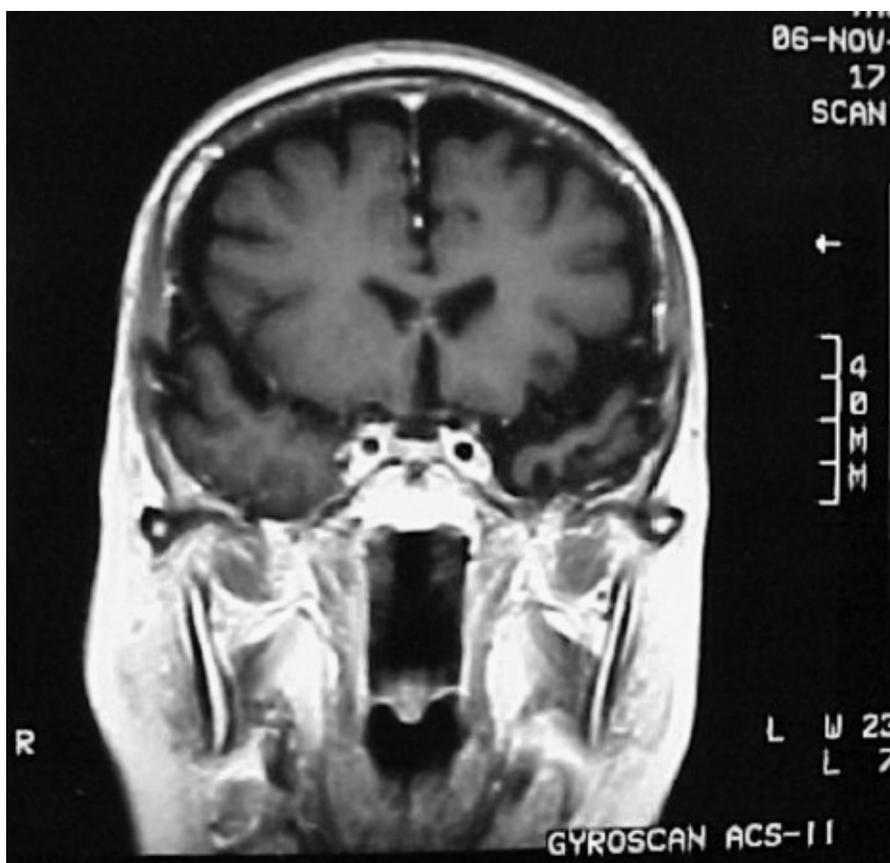


Figura 23.3 Ressonância magnética de crânio (imagem ponderada em T1, corte coronal) em paciente com afasia progressiva primária variante semântica (APPVs) que apresenta atrofia acentuada do polo temporal esquerdo.

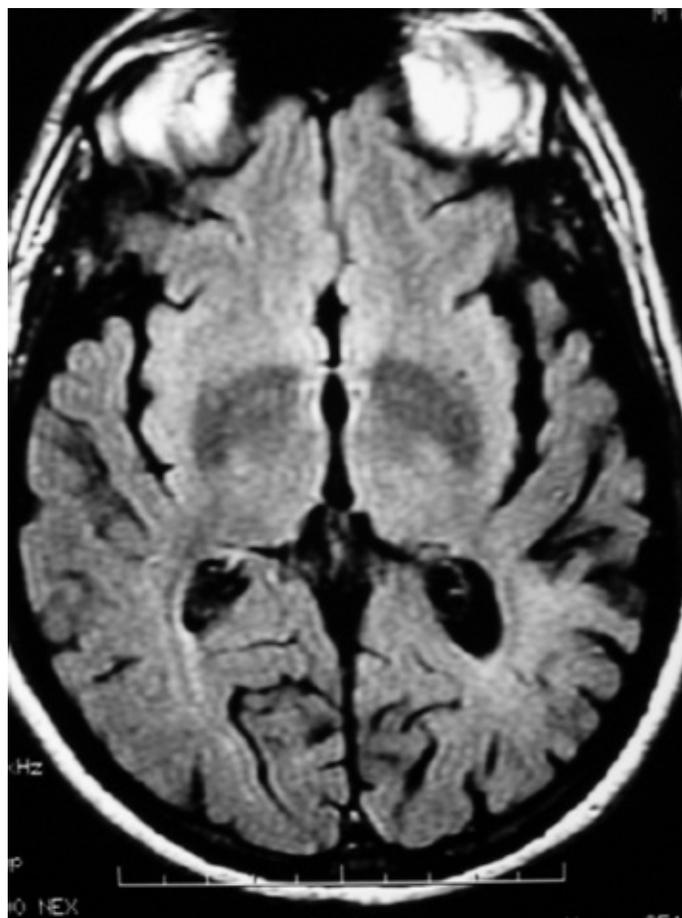


Figura 23.4 Ressonância magnética de crânio (imagem ponderada em T1) que revela atrofia de áreas perisylvianas esquerdas em paciente com afasia progressiva primária não fluente (APPnf).

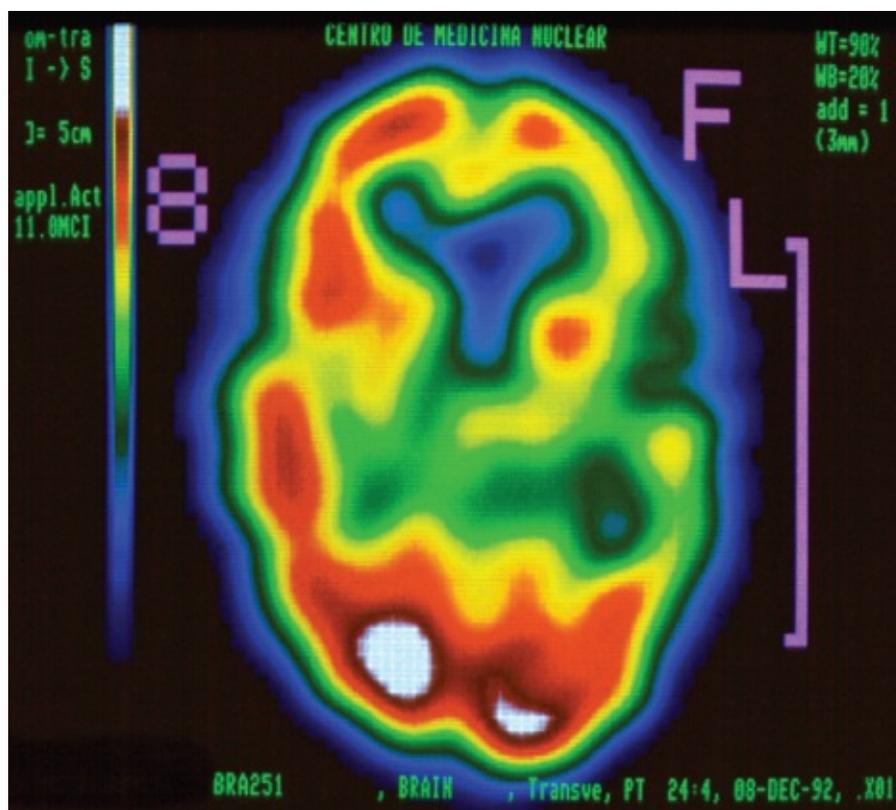


Figura 23.5 SPECT cerebral em paciente com afasia progressiva primária não fluente (APPnf) que revela hipoperfusão de áreas perisylvianas esquerdas.

■ Tratamento

Até o momento, não há tratamento que retarde a progressão das formas clínicas de DFT. Entretanto, intervenções farmacológicas e não farmacológicas podem auxiliar no manejo do quadro comportamental na DFTvc e dos sintomas linguísticos nos casos de APP.

Como mencionado anteriormente, na DFTvc ocorre intenso déficit serotoninérgico, principalmente em nível pós-sináptico (Huey *et al.*, 2006). Alguns poucos ensaios clínicos controlados testaram a eficácia e a segurança de antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina, trazodona, psicoestimulantes (metilfenidato e dextroanfetamina), inibidores da colinesterase e memantina. Esses estudos revelam que inibidores seletivos da recaptação de serotonina (particularmente paroxetina) e trazodona (especialmente em doses elevadas, de 200 a 300 mg/dia) possam trazer benefícios, principalmente para irritabilidade, impulsividade e compulsões (Nardell e Tampi, 2014). No entanto, não há nenhuma medicação com indicação terapêutica aprovada pelas agências reguladoras para tratamento da DFTvc.

Intervenções não farmacológicas na DFTvc foram objeto de poucos estudos até o momento, mas a orientação de familiares e cuidadores de pacientes, com o uso de técnicas de manejo comportamental, juntamente com a abordagem do estresse dos cuidadores, são estratégias válidas (Shinagawa *et al.*, 2015).

Com relação à APP, não há nenhum fármaco que tenha demonstrado eficácia em estudos clínicos. Além de orientações dirigidas a familiares e cuidadores ao longo do curso dessas condições, há algumas indicações de que técnicas específicas de reabilitação de linguagem possam ser eficazes nesses pacientes

(Carthery-Goulart *et al.*, 2013).

Demência com corpos de Lewy

A DCL é uma síndrome neuropsiquiátrica degenerativa primária, caracterizada clinicamente por sintomas cognitivos, motores, psiquiátricos e autônomos (McKeith *et al.*, 2004). A DCL está incluída no grupo das chamadas sinucleinopatias, do qual fazem parte a doença de Parkinson (DP) idiopática sem e com demência, a atrofia de múltiplos sistemas, a neurodegeneração associada à pantotenatoquinase (previamente denominada síndrome de Hallervorden-Spatz) e a distrofia neuroaxonal. Todas essas doenças têm em comum a agregação anormal de uma proteína sináptica denominada sinucleína (Galvin *et al.*, 2001).

Diretrizes de consenso para o diagnóstico clínico e para a avaliação patológica da DCL foram adotadas a partir de 1996, em substituição à nomenclatura confusa e diversificada previamente utilizada na literatura (McKeith *et al.*, 1996). A DCL apresenta características clínicas e patológicas muito semelhantes à demência associada à doença de Parkinson (DDP); por esse motivo, a distinção dessas duas condições tem sido questão de debate nos últimos anos (McKeith *et al.*, 2004; Lippa *et al.*, 2007; O'Brien *et al.*, 2009).

■ Epidemiologia

Estudos de séries de necropsias de pacientes com demência revelam que a DCL representa cerca de 20 a 30% do total de casos examinados, sendo considerada a segunda causa mais comum de demência degenerativa, superada apenas pela DA (McKeith *et al.*, 1994; McKeith *et al.*, 1996; Lopez *et al.*, 2002).

Dados epidemiológicos de base populacional a respeito da prevalência e da incidência da DCL ainda são relativamente escassos e pouco precisos, com taxas de prevalência variando entre 0 e 5% e o percentual entre todas as causas de demência entre 0 e 30,5% (Zaccai *et al.*, 2005; Lippa *et al.*, 2007). Essa imprecisão deve-se, em parte, ao fato de que os critérios para o diagnóstico clínico ainda estão longe do ideal.

No Brasil, dados relacionados com a prevalência de DCL foram obtidos no estudo populacional de Catanduva (SP), mencionado anteriormente. Dentre os 118 casos de demência localizados na população de 65 anos ou mais, foram identificados dois pacientes (1,7% dos casos de demência) que preencheram os critérios para o diagnóstico clínico de DCL, correspondendo à taxa de prevalência de 0,12% (Herrera *et al.*, 2002).

A DCL parece ser mais comum nos homens. Em estudo de séries de casos com diagnóstico confirmado por necropsia, a razão homem:mulher variou entre 1,5:1 a 3:1, embora seja ainda incerto se esse achado representa maior suscetibilidade masculina à doença ou redução da sobrevivência de homens com DCL (Perry *et al.*, 1990). O alelo e4 da apolipoproteína E, importante fator de risco genético para a DA, também é apontado como fator de risco para a DCL (Galasko *et al.*, 1994).

■ Fisiopatologia

Os achados neuropatológicos na DCL incluem algumas das alterações também encontradas em outras doenças neurodegenerativas, como a DA e a DP. Placas neuríticas são observadas em áreas neocorticais; em alguns casos, a densidade dessas lesões é suficiente para preencher critérios de diagnóstico anatomopatológico de DA. Os emaranhados neurofibrilares, por sua vez, são de ocorrência menos frequente e menos intensa (McKeith *et al.*, 2004). O aspecto patológico mais marcante na DCL é a presença dos corpos de Lewy (Perry *et al.*, 1990).

Os corpos de Lewy (CL) foram originalmente descritos na DP. Na DCL, estão presentes em núcleos subcorticais e também em regiões corticais, sendo denominados como clássicos e corticais, respectivamente. Em núcleos subcorticais do tronco encefálico, essas lesões apresentam a morfologia clássica, caracterizada pela presença de inclusões neuronais intracitoplasmáticas únicas ou múltiplas, de formato esférico (Perry *et al.*, 1990). Nos neurônios do córtex cerebral, por sua vez, os CL são menores e com diferentes formatos.

Os principais componentes dos CL são proteínas neurofilamentares, ubiquitina e sinucleína (Baba *et al.*, 1998). Embora técnicas de coloração convencional permitam a observação dessas lesões no tronco encefálico (substância negra, *locus ceruleus* e núcleo motor dorsal do vago) e em estruturas límbicas (tálamo, hipotálamo e núcleo basal de Meynert), sua identificação no córtex cerebral depende de métodos imuno-histoquímicos, com a utilização de anticorpos antiubiquitina e antissinucleína (Spillantini *et al.*, 1997). O acometimento cortical é maior nos lobos temporais, embora os CL sejam também encontrados em outras áreas neocorticais (Perry *et al.*, 1990). Há controvérsias na literatura científica a respeito da existência de correlação entre gravidade e duração da demência na DCL e a densidade dos CL corticais, com alguns estudos demonstrando associação positiva enquanto outros não (Samuel *et al.*, 1996; Gómez-Tortosa *et al.*, 1999).

Um importante avanço na compreensão da fisiopatologia da DCL foi proporcionado pela descoberta da sinucleína, proteína sináptica normal implicada na produção de vesículas sinápticas e que se agrega para formar os CLs (Spillantini *et al.*, 1997; Baba *et al.*, 1998). O mecanismo fisiopatológico exato que acarreta a agregação da sinucleína permanece desconhecido, mas essa proteína constitui o principal marcador de DCL e DDP, e parece ser o substrato patológico mais intimamente relacionado com a progressão do declínio cognitivo nesses indivíduos. É, portanto, um potencial marcador biológico, uma vez vencidas as dificuldades metodológicas para sua quantificação. Estudos preliminares mostraram diminuição significativa de sinucleína no líquido cefalorraquidiano (LCR) em pacientes com diagnóstico de DDP e DCL quando comparados com controles saudáveis, embora sejam ainda desconhecidas potenciais diferenças de magnitude de alteração entre as duas condições (Aarsland *et al.*, 2009a, b).

Estudos patológicos na DCL evidenciaram que os locais iniciais envolvidos são o bulbo olfatório (Beach *et al.*, 2009), o núcleo motor dorsal do nervo vago, o sistema nervoso autônomo, incluindo o sistema nervoso entérico (Minguez-Castellanos *et al.*, 2007), e o tronco encefálico.

No que diz respeito à diferenciação patológica entre a DCL e a DP, especula-se que, na DP sem demência, os CL são proeminentes no tronco encefálico e menos comuns em áreas límbicas e

neocorticais. Estima-se, no entanto, que 75 a 95% dos casos de DP apresentem CL em nível cortical, independentemente de haver ou não demência associada. Dessa maneira, a distinção patológica entre a DP e a DCL é fundamentalmente quantitativa, e não qualitativa (Harding *et al.*, 2002).

Em relação às alterações neuroquímicas, na DCL ocorre redução dos níveis de dopamina semelhante àquela observada na DP. Por outro lado, os déficits colinérgicos são mais intensos do que os encontrados na DA (Tiraboschi *et al.*, 2000). De acordo com alguns estudos, o déficit colinérgico relacionado com alucinações visuais foi somente evidenciado em DCL, mas não em DDP; e receptores colinérgicos muscarínicos M1 foram encontrados de forma significativamente reduzida na DCL, em níveis intermediários na DDP e sem alterações significativas na DP sem demência (Aarsland *et al.*, 2004).

■ Quadro clínico

As manifestações clínicas na DCL incluem, além do comprometimento cognitivo, sintomas psiquiátricos (alucinações, alterações de comportamento, depressão, apatia, ansiedade), neurológicos (parkinsonismo, distúrbios do sono, falência autonômica) e clínicos (síncope, hipotensão postural, quedas, incontinência urinária, constipação intestinal). O padrão de déficits neuropsicológicos da DCL difere do encontrado na DA, com declínio de memória menos marcante e déficits mais graves de atenção e de funções visuoespaciais, frontais e executivas (Metzler-Baddeley, 2007). A maioria dos casos ocorre em idades mais avançadas, com duração média da doença variando de 6 a 10 anos. A velocidade de progressão dos sintomas é geralmente mais rápida do que na DA (Olichney *et al.*, 1998). As alterações clínicas características da doença são descritas a seguir.

Comprometimento cognitivo

O comprometimento cognitivo é o sintoma mais precoce na maioria dos pacientes com DCL, sendo, em geral, de instalação insidiosa. Em muitos casos, a apresentação clínica é caracterizada por episódios recorrentes de confusão mental sobre os quais se sobrepõe quadro de deterioração cognitiva progressiva.

Os pacientes exibem uma combinação de alterações cognitivas corticais (déficits de memória, de linguagem e de funções executivas e visuoespaciais) e subcorticais (déficit atencional, redução da velocidade de processamento cognitivo e comprometimento visual-construtivo). Nas fases iniciais da doença, no entanto, os déficits de memória são leves e a linguagem encontra-se preservada (exceto por redução da fluência verbal), sendo mais acometidas as funções relacionadas com a atividade subcortical, com déficits mais pronunciados de atenção, de habilidades visuais e espaciais, da velocidade de processamento cognitivo e da capacidade de resolução de problemas (Shimomura *et al.*, 1998; Nestor, 2010).

Flutuações

As flutuações referem-se a variações marcantes no estado de alerta e de atenção, na função cognitiva ou na execução das atividades de vida diária em períodos de dias, horas ou mesmo minutos. Os pacientes

apresentam períodos espontâneos de redução do estado de alerta e da concentração, pouco interativos com o ambiente, podendo aparentar sonolência. As flutuações estão presentes em mais da metade dos casos de DCL à apresentação da doença e em cerca de 75% deles em algum estágio da evolução (Ballard *et al.*, 2001).

As flutuações são de difícil diagnóstico e quantificação na prática clínica. Nesse sentido, algumas escalas e testes computadorizados para avaliação do grau de flutuação da atenção foram desenvolvidos, embora ainda não haja consenso sobre qual instrumento oferece maior acurácia (McKeith *et al.*, 2005).

Alucinações visuais

As alucinações visuais constituem achado frequente na DCL, como manifestação inicial ou no curso da doença. As alucinações visuais são similares àquelas observadas na DDP e na síndrome de Charles Bonnet. São caracterizadas como vívidas, recorrentes, bem estruturadas, detalhadas e tridimensionais, na forma de objetos inanimados, animais ou pessoas. Em geral, os pacientes têm percepção de seu caráter irreal e podem relatar as alucinações espontaneamente. As alucinações visuais na DCL podem persistir por meses – ou até anos – e podem se agravar, tornando-se de cunho ameaçador e sem o discernimento da realidade (McKeith *et al.*, 2004).

Parkinsonismo

Sinais parkinsonianos estão presentes em cerca de 75% dos pacientes com DCL ao longo da doença. Embora muito frequentes, é importante salientar que esses sinais não são essenciais para que o diagnóstico seja firmado. Nos estágios iniciais, o parkinsonismo pode estar ausente em até 50% dos casos.

A síndrome parkinsoniana é, em geral, de tipo rígido-acinético e com predomínio axial, causando instabilidade postural, alteração de marcha e hipomímia facial, além de disartria e hipofonia. Tremor é um achado pouco comum e, quando presente, costuma ser de leve intensidade. Tais características semiológicas do parkinsonismo na DCL são bastante distintas daquelas observadas na DP idiopática, em que o tremor é usual e a distribuição dos sinais motores é, na maioria dos casos, assimétrica (McKeith *et al.*, 2004 e 2005).

Outro aspecto relevante é a hipersensibilidade aos neurolépticos, mesmo àqueles pertencentes à classe dos atípicos. Alguns pacientes com DCL tratados com esses fármacos podem apresentar rápida deterioração clínica, com desenvolvimento de síndrome neuroléptica maligna, que pode evoluir até o óbito (McKeith *et al.*, 1992).

Transtorno comportamental do sono REM

O transtorno comportamental do sono REM (TCR) é uma parassonia em que ocorre ausência da atonia musculoesquelética, normalmente observada durante o sono REM. Está associado à intensa atividade motora, com movimentos repetitivos do tronco e dos membros, e com vocalizações, além de sonhos

vívidos e assustadores. A presença dessa parassonia é comum entre as doenças classificadas no grupo das sinucleinopatias, ao contrário do que é observado em outras demências degenerativas como a DA e a DFT (Boeve *et al.*, 2001), podendo ser encontrada em até 93% dos indivíduos se acompanhados por tempo suficiente (Iranzo *et al.*, 2013; Schenck *et al.*, 2013). Dentre outros transtornos do sono presentes nessas demências, incluem-se sonolência diurna excessiva, movimentos periódicos noturnos dos membros, confusão ao despertar e pesadelos recorrentes. Tais alterações podem preceder em muitos anos o diagnóstico de DCL.

Disfunção autonômica

Muitos pacientes com DCL apresentam sinais precoces de disfunção autonômica, o que não é observado com a mesma frequência em outras demências degenerativas como a DA. As manifestações clínicas decorrentes são hipotensão ortostática, hipersensibilidade de seio carotídeo, episódios sincopais e pré-sincopais, quedas e incontinência urinária (McKeith *et al.*, 2005).

Outras manifestações psiquiátricas

Sintomas depressivos são mais prevalentes na DCL, em comparação com a DA. Delírios também são comuns e têm, em geral, conteúdo complexo, diferentemente das ideias paranoides pobres encontradas na DA. Alguns pacientes podem apresentar a síndrome de Capgras, caracterizada por delírios de falso reconhecimento (p. ex., o cônjuge foi substituído por um impostor). Alucinações auditivas são também relatadas (McKeith *et al.*, 2004).

■ Diagnóstico

O diagnóstico clínico da DCL baseia-se em critérios estabelecidos por um consórcio de investigadores validados por estudos clinicopatológicos e reexaminados periodicamente. Em 2005, esses critérios foram revisados pela segunda vez, embora sem modificações nos elementos centrais ou obrigatórios propostos por McKeith *et al.* em 1996, e sim nos elementos sugestivos ou de apoio para o diagnóstico (McKeith *et al.*, 2005).

De acordo com as diretrizes atuais, o diagnóstico da DCL exige que o início dos sintomas de demência preceda ou ocorra simultaneamente com os sinais de parkinsonismo (McKeith *et al.*, 2005). Quando o intervalo entre o início dos sintomas parkinsonianos e o surgimento da demência é superior a 1 ano, o paciente deve ser diagnosticado como tendo DDP. Esse intervalo arbitrário de 1 ano entre o início dos sintomas motores e da demência é, até o presente momento, o único elemento que distingue a DCL da DPP, embora tal diferenciação seja criticada por muitos pesquisadores por não existirem bases neurobiológicas suficientes que a justifique (McKeith *et al.*, 2004, Camicioli e Gauthier, 2007).

O Quadro 23.2 apresenta os critérios para o diagnóstico clínico da DCL provável e possível. Pelo exposto no Quadro 23.2, o diagnóstico de DCL depende fundamentalmente de informações provenientes da anamnese, além de elementos dos exames físico e neurológico, e também das avaliações cognitivas e

funcional (McKeith *et al.*, 2005).

No exame neurológico, além dos sinais parkinsonianos já descritos, é fundamental excluir a ocorrência de sinais neurológicos focais que tornam o diagnóstico de DCL improvável. Evidências de falência autonômica devem ser pesquisadas, como hipersensibilidade de seio carotídeo (queda maior do que 50 mmHg na pressão sistólica ou período de assistolia maior do que 3 s após massagem do seio carotídeo) e ocorrência de hipotensão ortostática.

Em relação à avaliação cognitiva, os testes de rastreio, como o Miniexame do Estado Mental (MEEM), são pouco específicos. Testes que demonstrem comprometimento desproporcional de habilidades visuoespaciais e construtivas, bem como de atenção e de funções executivas, podem ser úteis. Em muitos casos, especialmente nos estágios iniciais, a avaliação neuropsicológica formal pode ser de grande auxílio, podendo-se utilizar diversas baterias e testes.

No que diz respeito ao diagnóstico prodrômico da DCL, de acordo com Donaghy e McKeith (2014), os sintomas de apresentação da doença podem ser divididos em três categorias: declínios cognitivos (particularmente déficits cognitivos não amnésicos), comportamentais e psiquiátricos (p. ex., alucinações visuais, TCR), e sintomas físicos (p. ex., parkinsonismo, redução do olfato, disfunção autonômica). Alguns sintomas não cognitivos, tais como constipação intestinal, TCR, hiposmia e hipotensão postural, podem ocorrer vários anos antes do declínio cognitivo. Flutuações cognitivas são menos comuns nas fases prodrômicas (presença em 2/7 dos casos – Molano *et al.*, 2010, e em 3/9 dos casos em estudos longitudinais – Jicha *et al.*, 2010). *Delirium* e alterações transitórias de consciência poderão representar as manifestações de flutuação cognitiva em muitos casos (Vardy *et al.*, 2014).

Não há exames complementares específicos para o diagnóstico de DCL. Os exames laboratoriais de rotina têm como única finalidade a exclusão de outras causas de demência.

Quadro 23.2 Critérios para o diagnóstico clínico da demência com corpos de Lewy (DCL) provável e possível de acordo com o Consórcio Internacional para a Demência com Corpos de Lewy.

I. Critério obrigatório
1. Declínio cognitivo progressivo suficiente para interferir nas atividades sociais e ocupacionais
a. Déficit proeminente em testes de atenção, habilidades visuoespaciais e funções frontais subcorticais
b. Comprometimento da memória pode não ocorrer nos estágios iniciais, mas é evidente com a progressão
II. Critérios centrais (dois dos itens a seguir são essenciais para diagnóstico provável e um para possível)
1. Flutuação da cognição com variação na atenção e alerta
2. Alucinações visuais recorrentes que são tipicamente bem formadas e detalhadas
3. Quadro de parkinsonismo espontâneo

III. Elementos sugestivos (se um ou mais estão presentes, juntamente com um ou mais dos critérios centrais, o diagnóstico de DCL provável pode ser feito. Na ausência de qualquer um dos critérios centrais, a presença de um ou mais elementos sugestivos é suficiente para o diagnóstico de DCL possível. DCL provável não deve ser diagnosticada com base em elementos sugestivos apenas)

1. Transtorno comportamental do sono REM
2. Hipersensibilidade aos neurolépticos
3. SPECT ou PET demonstrando captação reduzida de dopamina pelos núcleos da base*

IV. Elementos de apoio (comumente presentes, porém sem evidências de especificidade diagnóstica)

1. Quedas repetidas e síncope
2. Perda de consciência inexplicável, de caráter transitório
3. Disfunção autonômica grave (p. ex., hipotensão ortostática, incontinência urinária)
4. Alucinações em outras modalidades
5. Delírios estruturados
6. Depressão
7. Preservação relativa das estruturas mesiais temporais na tomografia computadorizada ou na ressonância magnética de crânio
8. Hipoperfusão ou hipometabolismo occipital, respectivamente, nos exames de SPECT e PET
9. Cintigrafia do miocárdio anormal (baixa captação do radiofármaco)
10. Atividade proeminentemente lenta no eletroencefalograma, com ondas *sharp* de projeção em lobos temporais

V. O diagnóstico de DCL é improvável

1. Na presença de doença cerebrovascular evidenciada por sinais neurológicos focais ou por achados em exames de neuroimagem
2. Na presença de qualquer outra doença sistêmica ou cerebral suficiente para justificar, parcial ou totalmente, o quadro clínico
3. Se o quadro de parkinsonismo aparecer pela primeira vez somente no estágio avançado da demência

*Exames complementares raramente disponíveis no Brasil. Fonte: McKeith *et al.*, 2005.

Nos exames de neuroimagem estrutural, o comprometimento da formação hipocampal costuma ser menos intenso do que o observado na DA. O SPECT e o PET-FDG podem revelar anormalidades

(hipoperfusão e hipometabolismo) no polo occipital (córtex visual primário), que geralmente não se encontra alterado nos casos da DA.

Estudos de neuroimagem funcional com marcadores de atividade dopaminérgica (SPECT fluorpropil-CIT, utilizando marcadores para o transporte de dopamina no estriado) são bastante promissores para o diagnóstico diferencial entre DA e DCL, mas não na distinção entre esta e a DDP. Embora somente disponível em grandes centros, atualmente é considerado como instrumento sensível para o diagnóstico, evidenciando diminuição na atividade de transporte no núcleo caudado e putame, e é inclusive considerado como elemento sugestivo para o diagnóstico, de acordo com os critérios de McKeith *et al.* (2005). Estudo multicêntrico utilizando SPECT-fluorpropil-CIT mostrou sensibilidade de 78% para detecção de DCL e especificidade de 90% para excluir demências não DCL (primariamente DA) (McKeith *et al.*, 2007). No presente, outras técnicas têm mostrado resultados promissores na avaliação da integridade nigroestriatal, como [(18)] fluorodopa PET, mas ainda nenhum radioligante está disponível para imagem *in vivo* de alfa-sinucleína.

A cintigrafia miocárdica com metaiodobenzilguanidina (MIBG) permite obter imagens planares ou tomográficas (SPECT). A MIBG é um análogo da norepinefrina que identifica os terminais nervosos simpáticos no coração. Por meio dessas imagens marcadas com I^{123} , é possível avaliar a captação cardíaca da MIBG e a sua distribuição. Visualmente e de forma semiquantitativa, dois parâmetros fundamentais são analisados: a relação captação coração/mediastino e *washout rate* do miocárdio, permitindo a caracterização da função simpática cardíaca e a integridade dos neurônios adrenérgicos (denervação simpática). A disfunção autonômica cardiovascular, que com frequência ocorre nos estágios iniciais das DCL, é detectada por uma baixa captação de MIBG independente da gravidade e desde estágios precoces (Spiegel *et al.*, 2005). Sua utilização foi inicialmente demonstrada na diferenciação da DP de outras síndromes parkinsonianas e, mais recentemente, na discriminação entre DCL e DA (Slaets *et al.*, 2015) e na predição da conversão para provável DCL (Oda *et al.*, 2013). Vale salientar que a captação anormal de MIBG pode ocorrer também em insuficiência cardíaca congestiva, doença cardíaca isquêmica e neuropatia autonômica diabética, o que potencialmente limita a utilização desse método, particularmente em indivíduos idosos (Chirumamilla e Travin, 2011).

A polissonografia, por sua vez, é o método considerado padrão-ouro para o diagnóstico do TCR e, desse modo, tem seu papel como exame subsidiário em alguns pacientes.

Na presença de TCR, disfunção autonômica ou hiposmia, a MIBG, biomarcadores de patologia na substância negra e a biopsia de pele para mensuração da proporção de alfa-sinucleína em fibras nervosas autonômicas periféricas (Wang *et al.*, 2013) estão entre os marcadores de diagnóstico precoce mais promissores da DCL, que serão mais necessários à medida que os tratamentos modificadores da doença, ainda inexistentes, forem disponibilizados.

De acordo com a 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013) o comprometimento cognitivo leve e as demências passaram a ser designadas como transtorno neurocognitivo (TNC) nos seus subtipos leve e maior, respectivamente. O TNC maior ou leve com CL foram reconhecidos pelo DSM-5, e os seus critérios diagnósticos estão

descritos no Quadro 23.3.

■ Tratamento

O tratamento da DCL é particularmente difícil em função da coexistência de sintomas cognitivos, psiquiátricos e parkinsonianos. Os neurolépticos podem agravar o parkinsonismo, aumentar o risco de quedas, acentuar o declínio cognitivo e, eventualmente, causar reações de hipersensibilidade. Os fármacos antiparkinsonianos, por sua vez, podem precipitar delírios e alucinações, e, finalmente, os inibidores da colinesterase podem agravar o tremor e acarretar eventos adversos gastrintestinais ou cardiovasculares indesejáveis.

O tratamento da DCL atualmente disponível é de caráter sintomático e depende da formulação de estratégias individualizadas e direcionadas aos principais sintomas identificados: cognitivos (flutuação da atenção, déficits visuoespaciais e construtivos, déficits de memória), motores (bradicinesia, rigidez, instabilidade postural), psiquiátricos (alucinações, delírios, depressão, apatia, agitação e alterações do sono) ou autonômicos (hipotensão ortostática, incontinência esfinteriana, sialorreia, constipação intestinal, síncope).

A eficácia das intervenções não farmacológicas, desde medidas educativas até a utilização de técnicas de reabilitação cognitiva, não foi ainda objeto de análise sistemática por meio de estudos controlados. Seu impacto terapêutico, portanto, é desconhecido. No entanto, é importante lembrar a importância da adequada orientação dos familiares e cuidadores, com o intuito de prevenir ou reduzir o risco de quedas e ajudá-los a lidar com os sintomas neuropsiquiátricos descritos (Camicioli e Gauthier, 2007).

Quadro 23.3 Critérios para o diagnóstico de transtorno neurocognitivo (TNC) maior ou leve com corpos de Lewy.

- A. São atendidos os critérios para TNC maior ou leve
- B. O transtorno tem surgimento insidioso e progressão gradual
- C. O transtorno atende a uma combinação de características diagnósticas centrais e sugestivas para provável ou possível TNC com corpos de Lewy

Para provável TNC maior ou leve com corpos de Lewy, o indivíduo tem duas características centrais ou uma sugestiva com um ou mais aspectos principais

Para possível TNC maior ou leve com corpos de Lewy, o indivíduo tem apenas uma característica central ou um ou mais aspectos sugestivos

- 1. Características diagnósticas centrais:
 - a. Cognição oscilante, com variações acentuadas na atenção e no estado de alerta
 - b. Alucinações visuais recorrentes, bem formadas e detalhadas

c. Características espontâneas de parkinsonismo, com aparecimento subsequente ao desenvolvimento do declínio cognitivo

2. Características diagnósticas sugestivas:

a. Atende a critérios de transtorno comportamental do sono do movimento rápido dos olhos (ou sono REM – *rapid eye movement*)

b. Sensibilidade neuroléptica grave

D. A perturbação não é mais bem explicada por doença vascular cerebral, outra doença neurodegenerativa, efeitos de uma substância ou outro transtorno mental, neurológico ou sistêmico

Adaptado de American Psychiatric Association, 2013.

O tratamento farmacológico inclui o emprego de inibidores da colinesterase, memantina, agentes dopaminérgicos e, dependendo do caso, neurolépticos, antidepressivos e estabilizadores do humor. É importante ressaltar que nenhum dos agentes que serão discutidos a seguir foi aprovado pelas agências reguladoras para o tratamento da DCL até o momento. Trata-se, portanto, de indicações extrabula.

A utilização dos inibidores da colinesterase para o tratamento dos sintomas cognitivos na DCL foi concebida a partir da observação de déficit colinérgico intenso na doença (Tiraboschi *et al.*, 2000). A eficácia desses agentes foi demonstrada inicialmente em ensaios clínicos abertos e, posteriormente, em um estudo duplo-cego, multicêntrico, controlado por placebo, com duração de 20 semanas (McKeith *et al.*, 2000). Nesse estudo, o tratamento com rivastigmina (doses de 6 a 12 mg/dia) promoveu melhora significativa do desempenho em testes neuropsicológicos computadorizados (medindo tempo de reação de resposta) e também sobre sintomas comportamentais. Embora um número maior de pacientes tratados com a substância ativa do que com o placebo tenha desenvolvido eventos adversos (especialmente náuseas, vômitos e anorexia), o perfil de segurança e de tolerabilidade observado foi considerado aceitável.

Uma revisão da Cochrane (Rolinski *et al.*, 2012) sobre o uso de inibidores da colinesterase em DCL, DDP e declínio cognitivo na DP com seis ensaios clínicos controlados (n = 1.236) corroborou as evidências para o uso desta classe de fármacos apenas na DDP, tendo em vista o seu impacto positivo sobre as funções global, cognitiva, comportamental e funcional. Os efeitos na DCL foram considerados obscuros. Recentemente, a partir da divulgação de estudos clínicos adicionais, foram publicadas novas análises sequenciais desses ensaios, revisões sistematizadas e metanálises. Stinton *et al.* (2015) analisaram 44 estudos incluindo 22 estratégias e não encontraram evidências de alto nível para nenhum tratamento farmacológico da DCL. Ainda assim, indicaram que a donepezila e a rivastigmina apresentaram efeitos benéficos na cognição e nos sintomas psiquiátricos. A rivastigmina, mas não a donepezila, foi associada a maior risco de eventos adversos. A memantina foi bem tolerada, mas com poucos benefícios. Descrições sumárias mostraram alguma evidência de benefício para galantamina, modafinila, levodopa, clozapina, duloxetina, dentre outros, e ausência de benefício para piracetam, amantadina, seligilina, olanzapina, quetiapina, risperidona e citalopram. Wang *et al.* (2015) analisaram 10 ensaios clínicos controlados com inibidores da colinesterase e memantina e concluíram que estes

fármacos acarretam leve melhora na impressão global, mas somente os inibidores da colinesterase melhoram a função cognitiva. Apesar de fármacos com perfil de segurança adequado, ainda não é possível generalizar esses desfechos favoráveis. Matsunaga *et al.* (2015a) analisaram 17 estudos (n = 1.978) com inibidores da colinesterase e chegaram à mesma conclusão, além de enfatizarem a ausência de efeitos deletérios sobre a função motora e a necessidade de monitorar aderência ao tratamento, que em geral é baixa.

No que diz respeito à memantina isoladamente, dois ensaios clínicos mostraram benefícios sobre o estado global e o comportamento na DCL leve a moderada (Emre *et al.*, 2010) e na DCL e na DDP (Aarsland *et al.*, 2009a, b), com resposta marginal em ambos os ensaios para a cognição, excetuando-se a melhora da velocidade de reposta nas tarefas de atenção. Por consequência, a revisão sistematizada da memantina na DCL publicada por Matsunaga *et al.* (2015a) confirma a ausência dos benefícios cognitivo e motor, prevalecendo apenas evidências de melhora global com seu uso.

Em função da presença de sintomas neuropsiquiátricos proeminentes na DCL, que por vezes não respondem ao tratamento com inibidores da colinesterase ou memantina, pode haver necessidade de se prescreverem neurolépticos ou outros agentes psicotrópicos. Como mencionado anteriormente, o risco de hipersensibilidade aos neurolépticos é elevado, especialmente com os agentes antagonistas dos receptores dopaminérgicos D2. Os mecanismos de indução dessa reação não são bem conhecidos. O quadro clínico caracteriza-se por piora motora e por acentuação da disfunção cognitiva, sonolência e por alguns aspectos da síndrome neuroléptica maligna: febre, rigidez generalizada e elevação da enzima creatinofosfoquinase. Quando presente, essa reação de hipersensibilidade tende a se manifestar de forma grave e associa-se a risco aumentado de mortalidade.

Não foram identificados até o momento fatores preditivos para a ocorrência desse quadro, assim, não é possível prever quais os pacientes mais vulneráveis. Dessa maneira, quando o uso de neurolépticos for imprescindível, é aconselhável optar pelos agentes atípicos, em doses baixas, com extrema cautela, a despeito dos riscos de exacerbação do parkinsonismo também presentes nessa classe de antipsicóticos. A clozapina e a quetiapina parecem ser os agentes mais seguros, embora a primeira possa causar agranulocitose e piora cognitiva.

Como alternativas eventuais para o controle dos sintomas neuropsiquiátricos, vale citar as substâncias estabilizadoras do humor (anticonvulsivantes), como a carbamazepina e a lamotrigina, e os antidepressivos serotoninérgicos, como a trazodona (Geroldi *et al.*, 1997). Esta última pode também ser útil nos casos que apresentam sintomatologia depressiva, mesma situação em que podem ser empregados os inibidores seletivos de recaptção de serotonina.

Os efeitos da levodopa na DCL ainda são pouco conhecidos, mas a eficácia é provavelmente menor do que aquela observada na DP idiopática, em função de haver comprometimento intrínseco do estriado. A despeito dessas limitações, a levodopa é recomendada atualmente para o tratamento dos sinais e sintomas parkinsonianos na DCL, preferencialmente em regime de monoterapia e na menor dose possível (McKeith *et al.*, 2004). Seu uso deve ser monitorado em razão dos riscos aumentados de alucinações visuais, delírios e maior ocorrência de flutuações.

Ensaios clínicos de tratamentos modificadores do curso da doença estão sendo aguardados. Na última década, ocorreu significativo progresso no desenvolvimento de vacinas como potencial tratamento para as doenças associadas às sinucleinopatias.

Demência associada à doença de Parkinson

A DDP apresenta quadro clínico semelhante à DCL, e, atualmente, como já mencionado, o diagnóstico clínico se baseia na “regra empírica de 1 ano”: no caso da DDP, os sintomas motores e o diagnóstico da DP pelos critérios do Banco de Cérebros de Londres precedem os sintomas cognitivos em pelo menos 1 ano (McKeith *et al.*, 2005). Como visto anteriormente, essa distinção não é aceita de forma unânime na literatura, e muitos acreditam que a DCL e a DDP sejam espectros clínicos da mesma entidade nosológica, com apresentações fenotípicas distintas em suas fases iniciais (McKeith *et al.*, 2004).

■ Epidemiologia

A prevalência da DDP varia de 26 a 44% e ocorre em fases mais tardias da doença, chegando a afetar cerca de 80% dos casos de DP após 8 anos de evolução (Hobson e Meara, 2004; Aarsland *et al.*, 2003; Bosboom *et al.*, 2004), com uma prevalência acumulada de 75 a 90% naqueles pacientes com duração da doença superior a 20 anos. A incidência anual de demência em pacientes com diagnóstico de DP foi de 107,1 por 1.000 pessoas em um estudo inglês, podendo corresponder a 6 vezes o valor encontrado na população geral (Hobson e Meara, 2004).

Os principais fatores de risco relacionados com o desenvolvimento de demência na DP são idade avançada, início tardio da DP, funções cognitivas já comprometidas à avaliação inicial, incluindo a presença de comprometimento cognitivo leve, progressão rápida da doença, com predomínio de sintomas rígido-acinéticos, baixa resposta à levodopa desde o início do tratamento, presença precoce de alucinações, formas não tremulantes da doença e maior gravidade de comprometimento motor (Aarsland *et al.*, 2003).

■ Fisiopatologia

Braak *et al.* (2004) sugerem que o processo patológico da DP tem início nos núcleos motor dorsal do vago e olfatório anterior, com progressão no sentido caudorrostral, classificando a evolução da doença em seis estágios. Em estudos posteriores de correlação desses estágios neuropatológicos com as suas respectivas manifestações clínicas, observou-se que as alterações cognitivas emergem a partir do estágio 3, coincidindo com o diagnóstico motor da doença, e evoluem para a síndrome demencial nos estágios mais avançados, de maior acometimento cortical. No estágio 1, as alterações bulbares e no núcleo olfatório anterior levam à constipação intestinal, a transtornos do sono e à hiposmia, sintomas que podem surgir até muitos anos antes das manifestações motoras da doença. No estágio 2, o comprometimento da ponte pode induzir a depressão, ansiedade, transtornos do sono e dor de origem central. No estágio 3, o

acometimento do mesencéfalo determina o aparecimento dos sintomas e sinais motores clássicos, de déficits cognitivos leves e de alterações do ciclo sono-vigília. No estágio 4, as lesões extrapolam o tronco encefálico e atingem, principalmente, o mesocórtex temporal e a amígdala, causando as disfunções mnemônicas executivas e a apatia. No estágio 5, as alterações acometem o neocórtex, com destaque para as áreas pré-frontais e sensoriais de associação, acentuando as alterações cognitivas, quando em geral é feito o diagnóstico da DDP. No estágio 6, a etapa mais avançada, ocorre comprometimento difuso das áreas corticais primárias e, por consequência, o agravamento das dificuldades motoras e do quadro demencial estabelecido.

Pelo perfil dos déficits cognitivos provocados pela DP, comprometendo inicialmente os domínios de responsabilidade do lobo frontal, pode-se inferir que essa disfunção seja a causa de certas características do declínio cognitivo da DP, como déficit de memória operacional e queda de desempenho das funções executivas. Corroborando essa teoria, o emprego de neuroimagem funcional demonstrou redução no metabolismo em áreas frontais durante recrutamento dos neurônios dessa região (Carbon e Marié, 2003). A disfunção do lobo frontal pode decorrer da perda de neurônios dopaminérgicos da substância negra, à medida que projeções da substância negra para o corpo estriado ficam comprometidas, reduzindo, assim, a atividade da alça frontoestriatal; e também da diminuição da atuação das projeções dopaminérgicas da área tegmental ventral para os lobos frontais e para o corpo estriado (Melo *et al.*, 2007).

Já se reconhece bem que o fenótipo clínico da DDP é muito mais amplo que a síndrome dissexecutiva clássica vista nas fases iniciais da DP e inclui déficits na memória de reconhecimento, nos processos de atenção e percepção visuoespacial, além da ocorrência frequente das alucinações visuais e flutuações cognitivas. As características patológicas relacionadas são heterogêneas, com a presença de corpos CL, emaranhados neurofibrilares, placas neuríticas, doença microvascular e inclusões argirofílicas, apresentando distribuições anatômicas muito variáveis e nem sempre correspondendo aos sintomas clínicos. Vários processos fisiopatológicos, genéticos e neuropatológicos devem contribuir para esta rede de disfunções dos sistemas neurais dopaminérgicos, colinérgicos e noradrenérgicos em regiões frontoestriatais, mesocorticais, mediais temporais e frontoparietais (Gratwicke *et al.*, 2015).

■ Quadro clínico

As alterações motoras apresentadas pelos pacientes antecedendo o declínio cognitivo são as específicas da DP idiopática, caracterizada por rigidez, bradicinesia, tremor de repouso, reflexos posturais alterados, início assimétrico, marcha parkinsoniana e boa resposta à terapia com levodopa. Os critérios mais utilizados para o diagnóstico da DP idiopática são os do Banco de Cérebros de Londres e apresentam a bradicinesia como o sinal obrigatório, associado a outro sinal cardinal para o diagnóstico. As principais diferenças entre a DP idiopática e as outras síndromes parkinsonianas que podem causar demência são distribuição assimétrica dos sintomas, tremor de repouso mais periférico do que axial, ausência de demência e de alterações de motricidade ocular, disautonomia (pelo menos nas fases iniciais da doença), bem como sinais cerebelares e de síndrome piramidal. Esses sintomas associados sugerem os diagnósticos da síndrome Parkinson-plus (ou parkinsonismo atípico), apresentado no Capítulo 30.

No que diz respeito ao comprometimento cognitivo progressivo, assim como na DCL, previamente descrita, a DDP caracteriza-se pelo acometimento mais frequente das funções executivas, da atenção e das habilidades visuoespaciais. As alterações de memória, orientação e linguagem vão surgindo de forma mais intensa à medida que a doença progride. Para o diagnóstico da DDP conforme os critérios da *Movement Disorders Society*, são necessárias as evidências objetivas de dois ou mais domínios cognitivos alterados (memória não obrigatória), com a confirmação do comprometimento funcional em entrevista com o familiar ou cuidador. Além disso, sintomas neuropsiquiátricos podem estar presentes, tais como apatia, depressão, mudança de personalidade, alucinações visuais, delírios, sonolência diurna excessiva e TCR (fatores de apoio ao diagnóstico; Dubois *et al.*, 2007b).

As alucinações visuais e flutuações cognitivas são menos comuns do que na DCL, ao passo que déficits de atenção auditiva e visual são mais frequentes (Aarsland *et al.*, 2009a, b). A presença de síndrome disexecutiva pode não ser útil na diferenciação entre DDP e DCL; porém, em termos quantitativos, nesta última, os déficits se apresentam de maneira mais acentuada e precoce (Revuelta e Lippa, 2009).

As alterações no núcleo olfatório anterior, descritas nos estágios patológicos iniciais da DP, levam à hiposmia ou mesmo à anosmia. A prevalência da disfunção olfatória nos pacientes parkinsonianos varia de 70 a 90% e pode anteceder em anos o surgimento da manifestação motora clássica. A presença de hiposmia está associada à deficiência colinérgica límbica, podendo constituir fator de risco para as alterações cognitivas (Bohnen *et al.*, 2010).

■ Diagnóstico

Em 2007, um grupo de especialistas da Sociedade de Desordens do Movimento (*Movement Disorder Society*) desenvolveu um algoritmo para o diagnóstico de DDP, o qual se baseia em cinco critérios: presença de DP estabelecida de acordo com o Banco de Cérebro de Londres; a DP deve apresentar-se previamente ao quadro demencial; a DP deve estar associada ao declínio cognitivo global, com prejuízo de dois ou mais domínios cognitivos (atenção, função executiva, habilidades visuoespaciais e memória episódica); e o comprometimento cognitivo deve ser grave o suficiente para prejudicar as atividades de vida diária (comprometimento funcional). Essas alterações não devem ser atribuídas aos sintomas motores ou disautônomos da DP (Dubois *et al.*, 2007a; Poewe *et al.*, 2008).

Conforme os critérios propostos, o comprometimento cognitivo global pode ser evidenciado com o escore no MEEM inferior a 26 pontos para indivíduos com escolaridade igual ou maior a 8 anos. Em relação à atenção, os testes propostos para avaliação são a subtração subsequente do algarismo 7 a partir de 100 ou falar os meses do ano de forma reversa iniciando por dezembro. É considerado prejuízo desse domínio cognitivo quando dois cálculos estão incorretos ou quando há omissão de dois ou mais meses, sequência incorreta ou duração do teste acima de 90 s, respectivamente. A função executiva pode ser avaliada por meio do teste de fluência verbal fonêmica ou do desenho do relógio. No primeiro, é solicitado ao paciente evocar o máximo de palavras iniciadas com determinada letra (em geral, F, A ou S) em um minuto. A pontuação menor ou igual a 9 reflete um comprometimento desse domínio cognitivo.

No desenho do relógio, a incapacidade de inserção correta dos números ou marcação errada da hora evidencia disfunção executiva. Os testes propostos para a avaliação de habilidades visuoespaciais e memória são o desenho dos pentágonos e a evocação de três palavras, respectivamente, do MEEM. Na cópia do desenho, deve haver dois pentágonos interseccionados e, em relação à memória, o esquecimento de pelo menos uma palavra sugere o comprometimento de memória episódica (Quadro 23.4).

Embora a ocorrência de sintomas comportamentais não seja essencial, a presença de apatia, humor deprimido ou ansiedade, de alucinações, de delírio ou de sonolência excessiva diurna corrobora o diagnóstico de DPP provável.

■ Tratamento

O tratamento farmacológico da DDP inclui, além da levodopa e, eventualmente, outros agentes dopaminérgicos, o emprego de inibidores da colinesterase e da memantina. As medidas terapêuticas farmacológicas e não farmacológicas são as mesmas descritas para a DCL nos itens anteriores.

Quadro 23.4 Diagnóstico de demência associada à doença de Parkinson (DP) proposto pela Sociedade de Desordens do Movimento (MDS Task Force).

1. Diagnóstico de DP baseado no critério do Banco de Cérebros de Londres (Queen's Square Brain Bank Criteria)
2. DP estabelecida previamente ao início dos sintomas demenciais
3. Redução global da cognição (MEEM < 26 pontos)
4. Comprometimento cognitivo grave o bastante para prejudicar as atividades diárias (confirmado pelos familiares e cuidadores)
5. Prejuízo em pelo menos dois dos seguintes domínios da cognição:
 - a. Atenção
 - b. Funções executivas
 - c. Habilidades visuoespaciais
 - d. Memória

MEEM: Miniexame do Estado Mental. A presença de um dos seguintes sintomas comportamentais – apatia, humor deprimido, delírio ou sonolência excessiva diurna – pode corroborar o diagnóstico de DDP provável. Depressão maior, *delirium* ou qualquer outra anormalidade que pode cursar com prejuízo cognitivo significativo torna o diagnóstico incerto. (Adaptado de Emre *et al.*, 2004; Dubois *et al.*, 2007b; Poewe *et al.*, 2008.)

A eficácia dos inibidores da colinesterase foi inicialmente demonstrada em estudos abertos. Em 2004, no entanto, um ensaio clínico duplo-cego e controlado com rivastigmina, no qual foram avaliados 541 pacientes durante 24 semanas, demonstrou que o tratamento com a rivastigmina (doses de 3 a 12 mg/dia)

resultou em benefício significativo, tanto em relação à sintomatologia cognitiva como no que se refere a melhores condições clínicas globais, além de promover melhora em variáveis de eficácia secundária mais significativa do que a observada na DA, como sintomas neuropsiquiátricos e desempenho funcional. Eventos adversos como náuseas, vômitos e tremor foram mais frequentes no grupo tratado com rivastigmina em comparação com o placebo (Emre *et al.*, 2004). Uma extensão desse estudo demonstrou que os efeitos benéficos da terapia com rivastigmina prolongam-se por mais 24 semanas (Poewe *et al.*, 2006). A partir de 2006, a rivastigmina foi o primeiro fármaco aprovado pela Food and Drug Association (FDA) e pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) para uso na DDP.

A memantina é um antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) que afeta a transmissão glutamatérgica neuronal e previne os efeitos tóxicos do aumento da concentração do neurotransmissor excitatório glutamato. Marcadores glutamatérgicos alterados têm sido identificados em pacientes com DCL e DDP, sugerindo bases neuroquímicas para o uso de memantina nesses indivíduos. Em um estudo multicêntrico, randomizado, duplo-cego e placebo-controlado em pacientes com DDP e DCL leve a moderada, o uso de memantina na dose de 20 mg/dia mostrou-se benéfico em comparação ao grupo placebo. A memantina foi bem tolerada, sem eventos adversos significativos, em 34 pacientes em uso do medicamento *versus* 38 em uso de placebo. Após 24 semanas de tratamento, os pacientes do grupo tratado com memantina apresentaram melhores escores de desempenho cognitivo global e em tarefas de atenção, sem diferenças significativas em outras medidas de eficácia secundárias relacionadas (cognição, função motora ou comportamento). Outros estudos de larga escala são necessários para a confirmação desses achados (Aarsland *et al.*, 2009a).

Como previamente descrito no item “Tratamento” da DCL, vários outros ensaios clínicos e estudos abertos foram conduzidos com os três agentes anticolinesterásicos e com a memantina, permanecendo tais opções com resultados modestos, mas significativos para as duas condições, DCL e DDP (Rolinski *et al.*, 2012; Matsunaga *et al.*, 2015a, b; Gratwicke *et al.*, 2015; Wang *et al.*, 2015).

Bibliografia

- Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk, A, Kragh-Sorensen P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. *Arch Neurol.* 2003; 60:387-92.
- Aarsland D, Ballard C, Walker Z, Bostrom F, Alves G, Kossakowski K *et al.* Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol.* 2009a; 8(7):613-8.
- Aarsland D, Ballard CG, Halliday G. Are Parkinson's disease with dementia and dementia with Lewy bodies the same entity? *J Geriatr Psychiatr Neurol.* 2004; 17:137-45.
- Aarsland D, Londos E, Ballard C. Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies: different aspects of one entity. *Int Psychogeriatr.* 2009b; 21:216-9.
- Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. *Molecular biology of the cell.* 3. ed. New York & London: Garland Publishing; 1994.
- American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 5. ed. Arlington, VA: APA, 2013.
- Arai T, Hasegawa M, Akiyama H, Ikeda K, Nonaka T, Mori H *et al.* TDP-43 is a component of ubiquitin-positive tau-negative

inclusions in frontotemporal lobar degeneration and amyotrophic lateral sclerosis. *Biochem Biophys Res Commun*. 2006; 351:602-11.

Baba M, Nakajo S, Tu PH, Tomita T, Nakaya K, Lee VM *et al*. Aggregation of alpha-synuclein in Lewy bodies of sporadic Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Am J Pathol*. 1988; 152:879-84.

Ballard C, O'Brien J, Gray A, Cormack F, Ayre G, Rowan E *et al*. Attention and fluctuating attention in patients with dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Arch Neurol*. 2001; 58:977-82.

Beach TG, Adler CH, Lue L, Sue LI, Bachalakuri J, Henry-Watson J *et al*. Arizona Parkinson's Disease Consortium: Unified staging system for Lewy body disorders: correlation with nigrostriatal degeneration, cognitive impairment and motor dysfunction. *Acta Neuropathol*. 2009; 117:613-34.

Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ, Lucas JA, Parisi JE. Association of REM sleep behavior disorder and neurodegenerative disease may reflect an underlying synucleinopathy. *Mov Disord*. 2001; 16:622-30.

Bohnen NI, Muller MLTM, Kotaga IV, Koeppe RA, Kilbourn MA, Albin RL *et al*. Olfactory dysfunction, central cholinergic integrity and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Brain*. 2010; 133:1747-54.

Bosboom JL, Stoffers D, Wolters EC. Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson's disease. *J Neural Transm*. 2004; 111:1303-15.

Braak H, Ghebremedhin E, Rüb U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res*. 2004; 318:121-34.

Bugiani O, Murrel JR, Giaccone G, Hasegawa M, Ghigo G, Tabaton M *et al*. Frontotemporal dementia and corticobasal degeneration in a family with a P301S mutation in tau. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1999; 58:667-77.

Cairns NJ, Bigio EH, Mackenzie IR, Neumann M, Lee VM, Hatanpaa KJ *et al*. Neuropathologic diagnostic and nosologic criteria for frontotemporal lobar degeneration: consensus of the Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration. *Acta Neuropathol*. 2007; 114:5-22.

Camicioli R, Gauthier S. Clinical trials in Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies. *Can J Neurol Sci*. 2007; 34:109-17.

Carbon M, Marié RM. Functional imaging of cognition in Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol*. 2003; 16:475-80.

Carthery-Goulart MT, Silveira AC, Machado TH, Mansur LL, Pimenta Parente MAM, Senaha MLH *et al*. Nonpharmacological interventions for cognitive impairments following primary progressive aphasia: a systematic review of the literature. *Dement Neuropsychol*. 2013; 7:122-31.

Chirumamilla A, Travin MI. Cardiac applications of 123I-MIBG imaging. *Semin Nucl Med*. 2011; 41:374-87.

Cruts M, Gijselinck I, van der Zee J, Engelborghs S, Wils H, Pirici D *et al*. Null mutations in progranulin cause ubiquitin-positive frontotemporal dementia linked to chromosome 17q21. *Nature*. 2006; 442:920-4.

Donaghy PC, McKeith I. The clinical characteristics of dementia with Lewy bodies and a consideration of prodromal diagnosis. *Alzheimer's Research & Therapy*. 2014; 6(46):1-12.

Dubois B, Burn D, Goetz C, Aarsland D, Brown RG, Broe GA *et al*. Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: recommendations from the Movement Disorder Society Task Force. *Mov Disord*. 2007a; 22:2314-24.

Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology*. 2007b; 55:1621-6.

Emre M, Aarsland D, Albanese A, Byrne EJ, Deuschl G, De Deyn PP *et al*. Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. *New Engl J Med*. 2004; 351:2509-18.

Emre M, Tsolaki M, Bonuccelli U, Destée A, Tolosa E, Kutzelnigg A *et al*. Memantine for patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2010; 9:969-77.

Fujihara S, Brucki SM, Rocha MS, Carvalho AA, Piccolo AC. Prevalence of presenile dementia in a tertiary outpatient clinic. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004; 62:592-5.

- Funkiewiez A, Bertoux M, de Souza LC, Lévy R, Dubois B. The SEA (social cognition and emotional assessment): a clinical neuropsychological tool for early diagnosis of frontal variant of frontotemporal lobar degeneration. *Neuropsychology*. 2012; 26:81-90.
- Galasko D, Saitoh T, Xia Y, Thal LJ, Katzman R, Hill LR *et al*. The apolipoprotein E allele epsilon 4 is overrepresented in patients with the Lewy body variant of Alzheimer's disease. *Neurology*. 1994; 44:1950-1.
- Galvin J, Lee VMY, Trojanowski JQ. Synucleinopathies: clinical and pathological implications. *Arch Neurol*. 2001; 58:186-90.
- Geroldi C, Frisoni GB, Bianchetti A, Trabucchi M. Drug treatment in Lewy body dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 1997; 8:188-97.
- Ghetti B, Oblak AL, Boeve BF, Johnson KA, Dickerson BC, Goedert M. Frontotemporal dementia caused by microtubule-associated protein tau gene (MAPT) mutations: a chameleon for neuropathology and neuroimaging. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2015; 41:24-46.
- Gómez-Tortosa E, Newell K, Irizarry MC, Albert M, Growdon JH, Hyman BT. Clinical and quantitative pathological correlates of dementia with Lewy bodies. *Neurology*. 1999; 53:1284-91.
- Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa SF *et al*. Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*. 2011; 76:1006-14.
- Gratwicke J, Jahanshahi M, Foltynie T. Parkinson's disease dementia: a neural networks perspective. *Brain*. 2015; 138:1454-76.
- Gregory C, Lough S, Stone V, Erzinclioglu S, Martin L, Baron-Cohen S *et al*. Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: theoretical and practical implications. *Brain*. 2002; 125:752-64.
- Harding AJ, Broe GA, Halliday GM. Visual hallucinations in Lewy body disease relate to Lewy bodies in the temporal lobe. *Brain*. 2002; 125:391-403.
- Herrera E, Caramelli P, Silveira ASB, Nitrini, R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2002; 16:103-8.
- Hobson P, Meara J. Risk and incidence of dementia in a cohort of older subjects with Parkinson's disease in United Kingdom. *Mov Disord*. 2004; 19:1043-9.
- Hodges JR, Graham KS. A reversal of the temporal gradient for famous person knowledge in semantic dementia: implications for the neural organization of long-term memory. *Neuropsychologia*. 1998; 36:803-25.
- Hodges JR, Davies R, Xuereb J, Kril J, Halliday G. Survival in frontotemporal dementia. *Neurology*. 2003; 61:349-54.
- Hornberger M, Piguet O. Episodic memory in frontotemporal dementia: a critical review. *Brain*. 2012; 135:678-92.
- Huey ED, Putnam KT, Grafman J. A systematic review of neurotransmitter deficits and treatments in frontotemporal dementia. *Neurology*. 2006; 66:17-22.
- Ikeda M, Ishikawa T, Tanabe H. Epidemiology of frontotemporal lobar degeneration. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2004; 17:265-8.
- Iranzo A, Tolosa E, Gelpi E, Molinuevo JL, Valldeoriola F, Serradell M *et al*. Neurodegenerative disease status and post-mortem pathology in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: an observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2013; 12:443-53.
- Jicha GA, Schmitt FA, Abner E, Nelson PT, Cooper GE, Smith CD *et al*. Prodromal clinical manifestations of neuropathologically confirmed Lewy body disease. *Neurobiol Aging*. 2010; 31:1805-13.
- Josephs KA, Hodges JR, Snowden JS, Mackenzie IR, Neumann M, Mann DM *et al*. Neuropathological background of phenotypical variability in frontotemporal dementia. *Acta Neuropathol*. 2011; 122:137-53.
- Josephs KA, Holton JL, Rossor MN, Godbolt AK, Ozawa T, Strand K *et al*. Frontotemporal Lobar degeneration and ubiquitin immunohistochemistry. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2004; 30:369-73.
- Karageorgiou E, Miller BL. Frontotemporal lobar degeneration: a clinical approach. *Semin Neurol*. 2014; 34:189-201.
- Kertesz A, Nadkarni N, Davidson W, Thomas AW. The frontal behavioral inventory in the differential diagnosis of frontotemporal

dementia. *J Int Neuropsychol Soc.* 2000; 6:460-8.

Knopman DS, Petersen RC, Edland SD, Cha RH, Rocca WA. The incidence of frontotemporal lobar degeneration in Rochester, Minnesota, 1990 through 1994. *Neurology.* 2004; 62:506-8.

Kwiatkowski TJ Jr, Bosco DA, Leclerc AL, Tamrazian E, Vanderburg CR, Russ C *et al.* Mutations in the FUS/TLS gene on chromosome 16 cause familial amyotrophic lateral sclerosis. *Science.* 2009; 323:1205-8.

Lippa CF, Duda JE, Grossman M, Hurtig HI, Aarsland D, Boeve BF *et al.* DLB/PDD Working Group. DLB and PDD boundary issues: diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. *Neurology.* 2007; 68:812-9.

Lopez OL, Brecker JT, Kaufer DI, Hamilton RL, Sweet RA, Klunk W *et al.* Research evaluation and prospective diagnosis of dementia with Lewy bodies. *Arch Neurol.* 2002; 59:43-6.

Matsunaga S, Kishi T, Iwata N. Memantine for Lewy body disorders: systematic review and meta-analysis. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2015a; 23(4):373-83.

Matsunaga S, Kishi T, Yasue I, Iwata N. Cholinesterase inhibitors for Lewy body disorders: a meta-analysis. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2015b; 1-15.

McKeith I, Del Ser T, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R *et al.* Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: results of a randomized placebo-controlled international study. *Lancet.* 2000; 356:2031-6.

McKeith I, Fairbairn A, Perry R, Thompson P, Perry E. Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *BMJ.* 1992; 305:673-8.

McKeith I, Mintzer J, Aarsland D, Burn D, Chiu H, Cohen-Mansfield J *et al.* On behalf of the International Psychogeriatric Association Expert Meeting on DLB. Dementia with Lewy bodies. *Lancet Neurol.* 2004; 3:19-28.

McKeith I, O'Brien J, Walter Z, Tatsch K, Booij J, Darcourt J *et al.* Sensitivity and specificity of dopamine transporter imaging with ¹²³I-FP-CIT SPECT in dementia with Lewy bodies: a phase III, multicentre study. *Lancet Neurol.* 2007; 6:305-13.

McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H *et al.* Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology.* 2005; 65(12):1863-72.

McKeith IG, Fairbairn AF, Bothwell RA, Moore PB, Ferrier IN, Thompson P *et al.* An evaluation of the predictive validity and inter-rater reliability of clinical diagnostic criteria for senile dementia of the Lewy body type. *Neurology.* 1994; 44:872-7.

McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA *et al.* Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology.* 1996; 47:1113-24.

Mehta SG, Khare M, Ramani R, Watts GD, Simon M, Osann KE *et al.* Genotype-phenotype studies of VCP-associated inclusion body myopathy with Paget disease of bone and/or frontotemporal dementia. *Clin Genet.* 2013; 83:422-31.

Melo LM, Barbosa ER, Caramelli P. Cognitive impairment and dementia in Parkinson's disease: clinical characteristics and treatment. *Rev Psiq Clin.* 2007; 34:176-83.

Metzler-Baddeley C. A review of cognitive impairments in dementia with Lewy bodies relative to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Cortex.* 2007; 43:583-600.

Minguez-Castellanos A, Chamorro CE, Escamilla-Sevilla F, Ortega-Moreno A, Rebollo AC, Gomez-Rio M *et al.* Do alpha-synuclein aggregates in autonomic plexuses predate Lewy body disorders? A cohort study. *Neurology.* 2007; 68:2012-8.

Molano J, Boeve B, Ferman, Smith G, Parisi J, Dickson D *et al.* Mild cognitive impairment associated with limbic and neocortical Lewy body disease: a clinical/pathological study. *Brain.* 2010; 133:540-56.

Nardell M, Tampi RR. Pharmacological treatments for frontotemporal dementias: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2014; 29:123-32.

Neary D, Snowden J, Mann D. Frontotemporal dementia. *Lancet Neurol.* 2005; 4:771-80.

Nestor PJ. Dementia in Lewy body syndromes: A battle between hearts and mind. *Neurology.* 2010; 74:872-3.

- O'Brien J, Revuelta GJ, Lippa CF *et al.* For debate: dementia with lewy bodies and Parkinson's disease dementia: are they the same entity? *Int Psychogeriatr.* 2009; 21:212-24.
- Oda H, Ishii K, Terashima A, Shimada K, Yamane Y, Kawasaki R *et al.* Myocardial scintigraphy may predict the conversion to probable dementia with Lewy bodies. *Neurology.* 2013; 81(20):1741-5.
- Olichney JM, Galasko D, Salmon DP, Hofstetter CR, Hansen LA, Katzman R *et al.* Cognitive decline is faster in Lewy body variant than in Alzheimer's disease. *Neurology.* 1998; 51:351-7.
- Perry RH, Irving D, Blessed G, Fairbairn A, Perry EK. Senile dementia of the Lewy body type: a clinically and neuropathologically distinct form of Lewy body dementia in the elderly. *J Neurol Sci.* 1990; 95:119-39.
- Poewe W, Gauthier S, Aarsland D, Leverenz JB, Barone P, Weintraub D *et al.* Diagnosis and management of Parkinson's disease dementia. *Int J Clin Pract.* 2008; 62:1581-7.
- Poewe W, Wolters E, Emre M, Onofrij M, Hsu C, Tekin S *et al.* Long-term benefits of rivastigmine in dementia associated with Parkinson's disease: an active treatment extension study. *Mov Disord.* 2006; 21:456-61.
- Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, Mendez MF, Kramer JH, Neuhaus J *et al.* Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain.* 2011; 134(Pt 9):2456-77.
- Rascovsky K, Salmon DP, Lipton AM, Leverenz JB, DeCarli C, Jagust WJ *et al.* Rate of progression differs in frontotemporal dementia and Alzheimer disease. *Neurology.* 2005; 65:397-403.
- Ratnavalli E, Brayne C, Dawson K, Hodges JR. The prevalence of frontotemporal dementia. *Neurology.* 2002; 58:1615-21.
- Revuelta GJ, Lippa CF. Dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia may best be viewed as two distinct entities. *Int Psychogeriatr.* 2009; 21:213-6.
- Rohrer JD, Isaacs AM, Mizielinska S, Mead S, Lashley T, Wray S *et al.* C9orf72 expansions in frontotemporal dementia and amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet Neurol.* 2015; 14(3):291-301.
- Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 3:CD006504.
- Rosso SM, Donker KL, Baks T, Joosse M, de Koning I, Pijnenburg Y *et al.* Frontotemporal dementia in The Netherlands: patient characteristics and prevalence estimates from a population-based study. *Brain.* 2003; 126(Pt 9):2016-22.
- Samuel W, Galasko D, Masliah E, Hansen LA. Neocortical Lewy body counts correlate with dementia in the Lewy body variant of Alzheimer's disease. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1996; 55:44-52.
- Schenck CH, Boeve BF, Mahowald MW. Delayed emergence of a parkinsonian disorder or dementia in 81% of older males initially diagnosed with idiopathic REM sleep behavior disorder (RBD): 16-year update on a previously reported series. *Sleep Med.* 2013; 14:744-8.
- Senaha MLH, Caramelli P, Brucki SMD, Smid J, Takada LT, Porto CS *et al.* Primary progressive aphasia: classification of variants in 100 consecutive Brazilian cases. *Dement Neuropsychol.* 2013; 7:110-21.
- Shimomura T, Mori E, Yamashita H, Imamura T, Hirono N, Hashimoto M *et al.* Cognitive loss in dementia with Lewy bodies and Alzheimer disease. *Arch Neurol.* 1998; 55:489-93.
- Shinagawa S, Nakajima S, Plitman E, Graff-Guerrero A, Mimura M, Nakayama K *et al.* Non-pharmacological management for patients with frontotemporal dementia: a systematic review. *J Alzheimers Dis.* 2015; 45:283-93.
- Slaets S, van Acker F, Versijpt J, Hauth L, Goeman J, Martin JJ *et al.* Diagnostic value of MIBG cardiac scintigraphy for differential dementia diagnosis. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2015; 30(8):864-9.
- Spiegel J, Moller MO, Jost WH, Fuss G, Samnick S, Dillmann U *et al.* FP-CIT and MIBG scintigraphy in early Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2005; 20:552-61.
- Spillantini MG, Schmidt ML, Lee VM, Trojanowski JQ, Jakes R, Goedert M. Alpha-synuclein in Lewy bodies. *Nature.* 1997; 388:839-40.

- Stinton C, McKeith I, Taylor JP, Lafortune L, Mioshi E, Mak E *et al*. Pharmacological management of Lewy body dementia: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 2015; 173(8):731-42.
- Swartz JR, Miller BL, Lesser IM, Darby AL. Frontotemporal dementia: treatment response to serotonin selective reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry*. 1997; 58:212-6.
- [No authors listed]. The Lund and Manchester Groups. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994; 57:416-8.
- Tiraboschi P, Hansen LA, Alford M, Sabbagh MN, Schoos B, Masliah E *et al*. Cholinergic dysfunction in diseases with Lewy bodies. *Neurology*. 2000; 54:407-11.
- Urwin H, Josephs KA, Rohrer JD, Mackenzie IR, Neumann M, Authier A *et al*. FUS pathology defines the majority of tau- and TDP-43-negative frontotemporal lobar degeneration. *Acta Neuropathol*. 2010; 120:33-41.
- Vance C, Rogelj B, Hortobágyi T, De Vos KJ, Nishimura AL, Sreedharan J *et al*. Mutations in FUS, an RNA processing protein, cause familial myotrophic lateral sclerosis type 6. *Science*. 2009; 323:1208-11.
- Vardy E, Holt R, Gerhard A, Richardson A, Snowden J, Neary D. History of a suspected delirium is more common in dementia with Lewy bodies than Alzheimer's disease: a retrospective study. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2014; 29:178-81.
- Wang HF, Yu JT, Tang SW, Jiang T1, Tan CC4, Meng XF *et al*. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors and memantine in cognitive impairment in Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia, and dementia with Lewy bodies: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015; 86(2):135-43.
- Wang N, Gibbons CH, Lafo J, Freeman R. Alpha-Synuclein in cutaneous autonomic nerves. *Neurology*. 2013; 81:1604-10.
- Zaccai J, McCracken C, Brayne C. A systematic review of prevalence and incidence studies of dementia with Lewy bodies. *Age Ageing*. 2005; 34:561-6.

24

Comprometimento Cognitivo Vascular e Demência Vascular



Karla Cristina Giacomini e Gustavo Vaz de Oliveira Moraes

Introdução

Um fator vascular pode ser a causa de até 1/3 das demências, mas o quadro demencial representa apenas parte da carga de disfunção cognitiva associada à doença cerebrovascular (DCV). Descrita há mais de um século, a demência vascular (DVa) teve, nas últimas décadas, pelo menos oito conjuntos diferentes de critérios diagnósticos propostos, o que torna o seu diagnóstico um desafio. Mais recentemente, tem sido recomendado que o termo *demência vascular* seja substituído por *comprometimento cognitivo vascular* (CCVa). Fala-se de CCVa quando os pacientes apresentam impacto significativo na qualidade de vida e na capacidade de desempenhar as atividades da vida diária relacionado com origem cerebrovascular, mas ainda não preenchem os critérios tradicionais para a demência. Essa mudança na designação da doença se justifica pela importância de ser diagnosticada antes que o dano cognitivo se estabeleça, o que permitiria efetivamente evitar quadros de DVa.

Este capítulo revê as dificuldades e os avanços no manejo dessas duas condições, a DVa e o CCVa, tão frequentes e importantes para a Geriatria e Gerontologia.

Histórico

O histórico da demência resultante de acidente vascular encefálico (AVE) foi revisto por Román (2002). A primeira descrição, em 1549, é de Jason Pratensis, no seu tratado de neurologia *De cerebri morbis*. No século 17, Thomas Willis, que forneceu importantes informações a respeito da anatomia cerebral, da circulação cerebrovascular, do AVE e das causas de demência, relacionou o envelhecimento, o trauma cranioencefálico, o álcool, o abuso de ópio, a epilepsia grave e a apoplexia entre as causas de demência. Nos séculos 19 e 20, Aloïs Alzheimer e Otto Binswanger, trabalhando de maneira independente, descreveram quatro formas de demência vascular: a degeneração cerebral arteriosclerótica (demência por múltiplos infartos), a gliose perivascular do córtex cerebral ou atrofia cortical senil

(atrofia granular e necrose laminar), a demência pós-apoplexia (demência lacunar) e a encefalite subcortical progressiva crônica (doença de Binswanger). Emil Kraepelin, a partir dos conceitos propostos por Alzheimer e Binswanger, descreveu a “demência arteriosclerótica” e as “demências senil e pré-senil”, conceitos que prevaleceram até recentemente. Em 1946, foi descrita a demência multi-infartos, valorizando o processo de isquemia crônica e o papel de infartos silenciosos na sua gênese.

Outra grande contribuição histórica foi a introdução do termo *comprometimento cognitivo leve* (CCL) para definir um estágio intermediário do declínio cognitivo preditivo de demência degenerativa e predominantemente ligado ao comprometimento da memória (Gorelick *et al.*, 2011). Em amostras clínicas, indivíduos com CCL do subtipo amnésico progridem para demência a uma taxa de 10 a 15% por ano, comparados com apenas 1 a 2% nos sujeitos-controle. A subclassificação do CCL – com e sem doença vascular coexistente – pode ser importante para discriminar os indivíduos em alto vs. baixo risco de demência na população geral. Porém, há dúvidas se o CCL, no contexto das doenças neurodegenerativas, comporta-se de maneira diferente no contexto das DCV (Savva e Stephan, 2010).

À semelhança da interpretação de que o CCL representa um estado de risco potencial para a doença de Alzheimer (DA), Bowler e Hachinski (2002) definiram um “comprometimento cognitivo atribuível à doença cerebrovascular” (VCI, *vascular cognitive impairment*). Nele, a expressão “comprometimento cognitivo” seria como um “guarda-chuva” que abrange todos os níveis de declínio cognitivo, desde os estágios mais precoces até quadros mais complexos; enquanto a palavra “vascular” refere-se a todas as causas de DCV (Savva e Stephan, 2010). O constructo de VCI foi introduzido para capturar todo o espectro de gravidade de transtornos cognitivos que variam de um CCL até uma demência plenamente desenvolvida (Gorelick *et al.*, 2011). O estágio mais leve do CCVa é conhecido como *comprometimento cognitivo vascular, não demência* (CCVaND). A distinção entre o comprometimento cognitivo não vascular (*i. e.*, o CCL) e o vascular (ou seja, o CCVaND) pode não ser possível em razão das comorbidades observadas em idosos. Mais recentemente, os estudos longitudinais têm confirmado que, à semelhança do CCL, o espectro do CCVa também pode evoluir, melhorar ou manter-se estável com o tempo (Savva e Stephan, 2010).

Quando se fala em DVa, a palavra *demência* é definida como uma deterioração cognitiva e *vascular*, um processo implicando em sua patogênese os vasos sanguíneos de pequeno ou grande calibre e/ou fatores hemodinâmicos, como a hipertensão e a hipotensão. Porém, aguardar que o paciente atinja o nível de comprometimento cognitivo suficiente para o diagnóstico de demência impede a identificação, ainda em estágio pré-sintomático, e a intervenção terapêutica e/ou preventiva em tempo hábil, antes que o dano cognitivo se estabeleça (Bowler e Hachinski, 2002).

Para Hachinski (1992) haveria um *continuum* no declínio cognitivo de origem vascular, no qual seria possível reconhecer o “cérebro em risco”, o “estágio pré-demência” e o “estágio demência” propriamente dito, devendo o termo DVa ser substituído por CCVa. Neste caso, a definição de “demência vascular” ficaria restrita apenas àquelas condições definitivas, nas quais há disfunção neuronal progressiva decorrente de lesões ou fatores vasculares e associada a um declínio global progressivo no funcionamento cognitivo (Chui, 2007).

Critérios diagnósticos

Substancialmente, entende-se por DVa a “doença com comprometimento cognitivo resultante de DCV e lesão cerebral isquêmica ou hemorrágica” (Chui, 2007), cujas etiologias são múltiplas (Quadro 24.1) e as apresentações clínicas, heterogêneas. No Quadro 24.2 é descrito o “perfil” de um demente vascular.

Quadro 24.1 Etiologia das demências vasculares.

Infartos em vasos múltiplos de grande calibre
Infartos lacunares múltiplos
Hipodensidades subcorticais e demência do tipo Binswanger
Infarto único em localização estratégica
Hemorragias cerebrais hipertensivas
Sequelas de hemorragia subaracnoidiana e de hematomas subdurais
Angiopatia cerebral congófila
Vasculites inflamatórias
Síndrome dos anticorpos anticardiolipinas
Vasculites infecciosas
Vasculites tóxicas
Hipoperfusão global grave
Angiopatas hereditárias

Quadro 24.2 Perfil do demente vascular.

Fatores de risco: hipertensão arterial, diabetes, hiperlipidemia, tabagismo, fibrilação atrial
Cardiopatia isquêmica ou ateromatose periférica
Antecedentes de isquemia cerebral transitória ou de acidente vascular encefálico (AVE)
Evolução da demência em degraus

Distúrbios urinários e distúrbios de marcha precoces

Dificuldades mecânicas da fala (disartria)

Disfagia

Labilidade emocional com riso e choro espasmódicos

Síndrome depressiva

Sinais piramidais e extrapiramidais

Uma revisão sobre a comparabilidade dos principais critérios diagnósticos para DVa ou demência multi-infarto utilizados na prática clínica e em pesquisas (Gorelick *et al.*, 2011) identificou pelo menos oito conjuntos em uso: a escala original de Hachinski e sua versão modificada (Hachinski *et al.*, 1974); a escala isquêmica de Rosen (Rosen *et al.*, 1980); os critérios propostos pelos *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV – atualizados no DSM-V); a Classificação Internacional de Doenças, 10ª Revisão (CID-10); os critérios do State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers (ADDTC) (Chui *et al.*, 1993); e os do National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) (Román *et al.*, 1993). Os critérios de definição de DVa mais largamente utilizados encontram-se no DSM, na CID-10, nos Critérios para o Diagnóstico de Demência Vascular propostos pelo NINDS-AIREN International Workshop e nos do ADDTC (os dois últimos descritos nos Quadros 24.3 e 24.4) (Wetterling *et al.*, 1996; Wetterling *et al.*, 1994).

As escalas de Hachinski (Hachinski *et al.*, 1974) e de Rosen (Rosen *et al.*, 1980) definem para cada sintoma médico um valor de 1 ou 2 pontos, sendo a soma dos pontos o escore isquêmico final. Porém, nenhuma delas define a síndrome cognitiva nem a localização específica requerida das lesões vasculares associadas ao diagnóstico de demência multi-infarto. Embora a escala de Hachinski seja um instrumento simples, reconhecido e largamente utilizado na clínica e nos protocolos de pesquisa, ela tende a superestimar os casos de DVa (Wiederkerher *et al.*, 2008 a,b). Segundo a escala de Hachinski original, um escore ≤ 4 sugere DA; um escore ≥ 7 , um diagnóstico de DVa; enquanto escores intermediários de 5 a 6 referem-se às demências mistas (Quadro 24.5). Posteriormente, esta escala foi modificada por Loeb (1985) para incluir os achados neurorradiológicos e, conforme o resultado, suspeita-se de: DVa, se o escore for igual ou superior a 5; e de DA, quando o índice for igual ou menor que 2; escores de 3 ou 4 são inconclusivos (Quadro 24.6).

Nos demais critérios, os elementos cardinais são a definição:

- Da síndrome demencial
- De uma causa vascular da demência
- Da exclusão de um quadro de *delirium* que possa explicar os sintomas (Wiederkerher *et al.*, 2008a,b).

Até o DSM-IV, o diagnóstico de DVa requeria comprometimento cognitivo da memória e outros déficits cognitivos em diversos domínios suficientemente graves para causar comprometimento no funcionamento social ou ocupacional. A versão mais recente (DSM-V) nomeia a DVa de *transtorno neurocognitivo vascular maior*, suprime a obrigatoriedade do déficit de memória e determina que haja declínio em um ou mais dos domínios cognitivos ora considerados (Quadro 24.7). Além disso, o(s) déficit(s) deve(m) “interferir na independência nas atividades de vida diária, demandando no mínimo supervisão em atividades instrumentais complexas”, além de representar “um declínio de um nível prévio mais elevado de funcionamento”. O manual não exige detalhamentos de neuroimagem nem define o tipo de lesão vascular cerebral que origina a DVa, mas os sinais e sintomas neurológicos focais ou a presença de doença cerebrovascular significativa, tais como múltiplos infartos no córtex e substância branca subcortical, devem ser considerados temporal e etiológicamente relacionados com os distúrbios. Além disso, a 5ª edição do DSM estabelece como característica clínica sugestiva de etiologia vascular o declínio evidente na capacidade de atenção complexa e na função executiva frontal do indivíduo.

Quadro 24.3 Critérios para o diagnóstico de demência vascular propostos pelo NINDS-AIREN International Workshop (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Associação Internacional para a Pesquisa e o Ensino de Neurociências).

Demência vascular provável

A. Este diagnóstico clínico deve incluir todos os critérios seguintes:

- Demência: declínio cognitivo traduzindo-se pelo comprometimento da memória e de 2 ou mais outras esferas cognitivas estabelecido pela avaliação clínica e confirmado por testes neuropsicológicos. Os déficits devem ser suficientes para interferir na conduta das atividades de vida diária, isso não sendo devido às sequelas físicas do acidente vascular encefálico (AVE) *Critérios de exclusão*: alteração da vigília, *delirium*, psicose, afasia grave, comprometimento neurológico (como Alzheimer) que possam contribuir para a demência
- Doença vascular cerebral: definida por sinais neurológicos focais compatíveis com um AVE (com ou sem história) e evidência de mudanças vasculares pertinentes à investigação por imagem cerebral, incluindo múltiplos infartos de grande calibre, um infarto único em localização estratégica, numerosas lacunas, ou mudanças extensivas da substância branca periventricular

Relação entre os 2 critérios precedentes:

- Início da demência nos 3 meses que se seguem ao AVE
- Início abrupto ou progressão em degraus do declínio intelectual

B. Diagnóstico suportado por:

- Distúrbios de marcha precoces

- História de quedas frequentes
- Incontinência urinária precoce sem causa urológica
- Paralisia pseudobulbar
- Mudanças de personalidade e/ou humor, abulia, labilidade emocional, lentidão psicomotora ou outros déficits subcorticais

C. Elementos que põem em dúvida o diagnóstico:

- Comprometimento inicial da memória e agravação progressiva deste e de outros déficits intelectuais, na ausência de lesões vasculares focais correspondentes na neuroimagem
- Ausência de sinais neurológicos focais além do comprometimento cognitivo
- Ausência de lesão vascular à neuroimagem

Demência vascular possível

Diagnóstico clínico mantido se houver presença de demência tal como definido acima com sinais neurológicos focais em indivíduos sem realização de estudos por neuroimagem

OU

Se não houver relação temporal clara entre a demência e o AVE

OU

Indivíduo com evolução mais linear do comprometimento cognitivo, mas tendo evidências clínicas de uma doença vascular cerebral significativa

Demência vascular definitiva

Necessita:

- Todos os critérios clínicos de demência vascular
- Evidências histopatológicas de doença vascular cerebral
- Ausência de critérios histológicos da doença de Alzheimer
- Ausência de outras entidades clínicas ou patológicas capazes de causar demência

Fonte: Roman GC *et al.*, 1993.

A CID-10 define demência como “o comprometimento de múltiplas funções corticais superiores, incluindo a memória, deteriorações no processo geral de informação, julgamento e pensamento (como

planejamento ou organização), mas com a consciência preservada”. Deve haver deterioração de um nível prévio mais elevado de desempenho e exige-se que o comprometimento da memória esteja presente há pelo menos 6 meses. Os sintomas não cognitivos, tais como perda do controle emocional, alteração no comportamento social e na motivação, também podem estar presentes. Os critérios da CID-10 requerem a presença de sinais e sintomas neurológicos focais e evidência de doença cerebrovascular significativa a partir da história, do exame ou de testes, que possam estar etiologicamente relacionados com a demência. O começo da demência pode ser abrupto, com deterioração em degraus ou mais gradual, e deve haver distribuição desigual dos déficits cognitivos. A CID-10 estabelece seis subtipos de DVa: de início súbito; multi-infarto; subcortical; mista cortical e subcortical; outras e demências não especificadas. A confirmação da etiologia vascular pode ser feita por exames de neuroimagem, mas não são exigidos nem estabelecidos os tipos de danos vasculares que seriam definidores da DVa.

Quadro 24.4 Critérios para o diagnóstico de demência vascular isquêmica propostos pelo State of California Alzheimer’s Disease Diagnostic and Treatment Centers.

Demência

Deterioração do funcionamento intelectual suficiente para interferir de maneira significativa com a condução das atividades habituais de um indivíduo e independente do nível de consciência.

Esta deterioração é suportada pela anamnese obtida e documentada pelo exame mental de rotina ou idealmente pela aplicação de testes neuropsicológicos mais detalhados.

Demência vascular isquêmica provável

A. Este diagnóstico clínico deve incluir todos os critérios seguintes:

- Demência
- Evidência de 2 ou mais acidentes vasculares encefálicos (AVE) isquêmicos pela história, exame neurológico e/ou neuroimagem (tomografia computadorizada ou imagem de ressonância magnética pesada em T1)

OU

Sobrevinda de um AVE único com relação temporal clara com o início da demência

- Evidência de 1 ou mais infartos fora do cerebelo à neuroimagem (tomografia computadorizada ou imagem de ressonância magnética pesada em T1).

B. Diagnóstico suportado por:

- Evidência de infartos múltiplos nas regiões cerebrais implicadas nos processos cognitivos

- Antecedentes de isquemia cerebral transitória (AIT) numerosos
- Presença de fatores de risco vascular
- Resultado ≥ 7 na escala de Hachinski.

C. Elementos clínicos pretensamente associados, mas para os quais a pesquisa é necessária:

- Aparecimento relativamente precoce de distúrbios de marcha e de incontinência urinária
- Mudanças periventriculares e profundas da substância branca em T2 à ressonância magnética excessivas para o esperado para a idade
- Mudanças focais aos estudos eletrofisiológicos ou à neuroimagem cerebral dinâmica.

D. Elementos neutros:

- Períodos de evolução lentamente progressiva
- Existência de distúrbios de percepção ou de delírio
- Convulsões.

Demência vascular isquêmica possível

Demência com AVE 1 um ou mais dos elementos seguintes:

- História ou evidência de um AVE único sem relação temporal clara ou com o início da demência

OU

- Síndrome de Binswanger incluindo:
 - Incontinência urinária precoce inexplicada de outra maneira ou distúrbios de marcha sem causa periférica
 - Fatores de risco vascular
 - Mudanças extensas da substância branca à neuroimagem.

Demência vascular isquêmica definitiva

Necessita exame histopatológico:

- Demência clinicamente evidente
- Confirmação patológica de numerosos infartos cerebrais, fora do cerebelo.

Demência mista

Uma ou mais doenças sistêmicas ou cerebrais potencialmente ligadas à demência clínica ou histopatológica

Fonte: Roman GC *et al.*, 1993.

Quadro 24.5 Critérios para o transtorno neurocognitivo vascular maior, DSM-V (2013).

Evidência de declínio cognitivo significativo a partir de um nível prévio de desempenho em um ou mais dos domínios cognitivos a seguir:

- Aprendizagem e memória
- Linguagem
- Função executiva
- Atenção complexa
- Motor-perceptivo
- Cognição social

Os déficits cognitivos interferem com a independência nas atividades de vida diária e requerem, no mínimo, supervisão em atividades instrumentais complexas, como pagamento de contas ou manejo de medicamentos

Os déficits cognitivos não ocorrem exclusivamente no contexto de um *delirium*

Os déficits cognitivos não são mais bem explicados por outro transtorno mental (transtorno depressivo maior, esquizofrenia)

As características clínicas são consistentes com uma etiologia vascular, como sugerido por qualquer dos seguintes:

- O início dos déficits cognitivos relaciona-se temporalmente a um ou mais eventos cerebrovasculares
- Evidência de declínio é proeminente na capacidade de atenção complexa (inclusive velocidade de processamento) e na função executiva frontal

Há evidência de doença cerebrovascular na história, exame físico e ou neuroimagem considerada suficiente para explicar os déficits cognitivos

Os déficits não são mais bem explicados por outra doença cerebral ou transtorno sistêmico

Fonte: American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. (DSM-V), 2013.

Quadro 24.6 Escala isquêmica de Hachinski.

Característica	Pontuação
----------------	-----------

Início súbito	2
Deterioração em degraus	1
Evolução flutuante	2
Confusão noturna	1
Preservação relativa da personalidade	1
Depressão	1
Queixas somáticas	1
Incontinência emocional	1
História de hipertensão	1
Antecedentes de AVE	2
Evidência de aterosclerose associada	1
Sintomas neurológicos focais	2
Sinais neurológicos focais	2
≥ 7: demência vascular	
≤ 4: doença de Alzheimer	

AVE: acidente vascular encefálico.

Quadro 24.7 Escala de Hachinski modificada por Loeb.

Característica		Pontuação
Início abrupto		1
Antecedente de AVE		2
Sintomas neurológicos focais		2
Sinais neurológicos focais		2
Áreas hipodensas na tomografia cerebral	Únicas	2

≥ 5: múltiplos infartos

≤ 2 sugere doença de Alzheimer

3 ou 4: inconclusivo

AVE: acidente vascular encefálico.

O ADDTC propõe critérios que não priorizam os déficits de memória sobre os comprometimentos de outras funções cognitivas. Para este grupo, a definição de demência seria “a deterioração de um nível prévio conhecido ou estimado da função intelectual suficiente para interferir amplamente com as rotinas da vida do paciente, não isolada em uma categoria estreita de desempenho intelectual e independente do nível de consciência”. Suas categorias diagnósticas são:

- DVa provável, a qual requer a evidência de dois ou mais AVE isquêmicos (pelo menos um deles fora do cerebelo) a partir da história, dos sinais neurológicos e/ou de estudos de neuroimagem
- Infarto cerebral único, situação em que uma relação temporal entre o infarto e o começo da demência deve estar claramente documentada, ainda que o intervalo de tempo entre os dois eventos não esteja especificado
- DVa possível, quando não há uma relação temporal clara entre o infarto cerebral único e o começo da demência ou nos indivíduos com evidência clínica e de neuroimagem da doença de Binswanger
- DVa definitiva, quando é necessário um exame histopatológico cerebral com a confirmação dos múltiplos infartos, com pelo menos um não cerebelar
- Diagnóstico de demência mista, aplicado quando uma ou mais doença(s) sistêmica(s) ou cerebral(is) que possa(m) estar causalmente relacionada(s) à demência está(ão) presente(s), por exemplo, quando coexistem DVa e DA.

Os critérios do NINDS-AIREN definem demência como “um declínio cognitivo de um nível previamente mais elevado de funcionamento e manifestado pelo comprometimento de memória e de dois ou mais domínios, sendo os déficits graves o bastante para interferir nas atividades de vida diária e não devidos apenas aos efeitos físicos do acidente vascular encefálico”. A DCV é definida pela presença de sinais neurológicos focais e evidências neurorradiológicas. Uma relação entre a demência e a DCV é inferida pelo início da demência nos 3 meses seguintes a um AVE reconhecido ou por uma deterioração cognitiva abrupta nas funções cognitivas ou por uma progressão flutuante e em degraus no declínio cognitivo.

De acordo com o grau de certeza do diagnóstico, estes critérios propõem:

- DVa provável: quando existe uma clara relação temporal entre o começo da demência e a DCV e a confirmação desta última por neuroimagem

- DVa possível: quando não há dados de imagem cerebral ou não há relação temporal clara entre a demência e a DCV ou mediante um curso atípico da demência
- DVa definitiva: quando há evidências histopatológicas de DCV obtidas em necropsia, na ausência de outros marcadores neuropatológicos como emaranhados neurofibrilares ou placas neuríticas ou corpos de Lewy
- DA com DCV: usado para classificar pacientes que preencham os critérios para DA possível e que também apresentem evidências de DCV relevante (devendo o termo “demência mista” ser evitado) (Wiederkehr *et al.*, 2008a, b).

A Academia Americana de Neurologia e a American Stroke Association propuseram uma recomendação semelhante para o diagnóstico de CCVa (Gorelick *et al.*, 2011) (Quadro 24.8).

■ Críticas aos diferentes critérios

A heterogeneidade dos pacientes com DVa obtidos a partir destes critérios reforça a necessidade do aprimoramento do conceito e da classificação da DVa, com base na *homogeneidade* (na etiologia, na neuroimagem e na síndrome clínica), na *capacidade preditiva* (quadro clínico e fenomenologia, curso clínico e história natural, desfechos e respostas terapêuticas) e na *reprodutibilidade* (confiabilidade intra e interobservador) dos mesmos (Iemolo *et al.*, 2009). Chiu *et al.* (2000), ao analisarem a concordância entre avaliadores utilizando os critérios diagnósticos de Hachinski, do DSM-IV, do NINDS-AIREN e do ADDTC, encontraram uma confiabilidade apenas moderada.

Assim, tais critérios não são intercambiáveis nem equivalentes. Há vários pontos que persistem controversos: a própria definição da síndrome cognitiva ou da demência; a exigência da causa vascular para o comprometimento cognitivo; o começo e a progressão da DVa; o grau de certeza diagnóstica; os subtipos de DVa definidos e a validação neuropatológica inconsistente em alguns dos critérios assumidos (Wiederkehr *et al.*, 2008a, b). Todos entendem a DVa como uma síndrome com múltiplas etiologias e diferentes formas de apresentação, perfis cognitivos e/ou cursos da doença. Nenhum especifica o mecanismo subjacente das lesões vasculares nem a localização ou extensão das lesões necessárias para o diagnóstico da DVa e de seus subtipos nem tampouco inclui como causas de dano cognitivo vascular a hemorragia intracerebral e subaracnóidea e o acidente vascular encefálico extenso, por exemplo (Bowler e Hachinski, 2002). Além disso, não estão estabelecidos os limites precisos que separam o CCVa e a DVa; os marcadores neuropatológicos de DVa largamente aceitos e/ou os procedimentos e exames patológicos padrão que devem ser utilizados para o seu diagnóstico. Ou seja, é difícil saber se a lesão vascular encontrada *post mortem* foi causal, contribuiu para o óbito ou foi apenas coincidente à demência e não há consenso sobre o termo “vascular” no caso das características neuropatológicas da DA (em pelo menos 1/3 dos pacientes com DA são encontradas lesões de DCV, e, da mesma forma, alterações patológicas normalmente consistentes com DA são encontradas em pelo menos um terço dos pacientes com DVa). Também permanece por ser determinado o quanto o(s) infarto(s) ou as lesões vasculares contribuem para agravar os déficits cognitivos de ambas as doenças e/ou aumentam a progressão da DA

(Wiederkher *et al.*, 2008a, b).

Quadro 24.8 Recomendações para profissionais de saúde da American Heart Association/American Stroke Association.

Comprometimento cognitivo vascular

O termo CCV caracteriza todas as formas de déficits cognitivos da DVa a CCL de origem vascular

Estes critérios não podem ser usados para os indivíduos que têm um diagnóstico ativo de abuso/dependência de drogas ou álcool. Os indivíduos devem estar livres de qualquer tipo de substância durante pelo menos 3 meses

Estes critérios não podem ser utilizados para indivíduos com *delirium*

Demência vascular

O diagnóstico de demência deve basear-se em um declínio da função cognitiva de uma linha de base prévia e um déficit de desempenho em 2 domínios cognitivos que sejam de gravidade suficiente para afetar as atividades da vida diária do sujeito

O diagnóstico de demência deve basear-se em testes cognitivos, e um mínimo de 4 domínios cognitivos devem ser avaliados: executivo/atenção, memória, linguagem e funções visuoespaciais

Os déficits nas atividades da vida diária são independentes de sequelas sensorimotoras do evento vascular

Provável DVa

Há deterioração cognitiva e provas de imagem de doença cerebrovascular e:

- Há uma clara relação temporal entre um evento vascular (p. ex., acidente vascular encefálico clínico) e aparecimento de déficits cognitivos, ou
- Existe uma relação clara na gravidade e padrão de comprometimento cognitivo e a presença de doença cerebrovascular subcortical difusa (p. ex., como em CADASIL)

Não há nenhuma história de déficits cognitivos gradualmente progressivos antes ou após o acidente vascular encefálico, que sugira a presença de uma doença neurodegenerativa não vascular

Comprometimento cognitivo leve vascular

CCLVa inclui os 4 subtipos propostos para a classificação do CCL: amnésico, amnésico além de outros domínios, não amnésico de domínio único, múltiplo e domínio não amnésico

A classificação dos CCLVa deve ser baseada em testes cognitivos, e um mínimo de 4 domínios cognitivos devem ser avaliados: executivo/atenção, memória, linguagem e funções visuoespaciais. A classificação deve ser baseada em uma suposição de declínio da função cognitiva de um nível prévio e comprometimento em pelo menos um domínio cognitivo

A capacidade para realizar as atividades instrumentais da vida diária poderia estar normal ou levemente diminuída, independente da presença de sintomas motores/sensitivos

Provável CCLVa

Há deterioração cognitiva e provas de imagem de doença cerebrovascular e

- Há uma clara relação temporal entre um evento vascular (p. ex., acidente vascular encefálico clínico) e aparecimento de déficits cognitivos, ou
- Existe uma relação clara na gravidade e no padrão de comprometimento cognitivo e a presença de doença cerebrovascular subcortical difusa (p. ex., como em CADASIL)

Não há nenhuma história de déficits cognitivos gradualmente progressivos antes ou após o acidente vascular encefálico que sugira transtorno neurodegenerativo não vascular

CCLVa possível

Há deterioração cognitiva e provas de imagem de doença cerebrovascular, mas:

- Não existe uma relação clara (temporal, gravidade ou padrão cognitivo) entre a doença vascular (p. ex., infartos silenciosos, doença subcortical de pequenos vasos) e aparecimento de déficits cognitivos
- Não existem informações suficientes para o diagnóstico de CCLVa (p. ex., os sintomas clínicos sugerem a presença de doença vascular, mas não há estudos de imagem TC/IRM disponíveis)
- A gravidade da afasia se opõe à avaliação cognitiva adequada. No entanto, pacientes com evidência documentada da função cognitiva normal (p. ex., avaliações cognitivas anuais) antes do evento clínico que causou afasia *poderiam* ser classificados como tendo provável CCLVa
- Há evidência de doenças neurodegenerativas ou outras condições, além de doença cerebrovascular, que possam afetar a cognição, tais como:
 - Uma história de outras doenças neurodegenerativas (p. ex., doença de Parkinson, paralisia supranuclear progressiva, demência com corpos de Lewy)
 - A presença de biologia da doença de Alzheimer é confirmada por biomarcadores (p. ex., PET, CSF, ligantes amiloides) ou estudos genéticos (p. ex., a mutação PS1)
 - Uma história de câncer ativo ou de distúrbios psiquiátricos ou metabólicos que podem afetar a função cognitiva

CCLVa instável

Os indivíduos com o diagnóstico de CCLVa provável ou possível, cujos sintomas voltam ao normal, devem ser classificados como tendo “CC instável”

cognitivo leve; CCLVa: comprometimento cognitivo leve vascular; DVa: demência vascular; LCR: líquido cefalorraquidiano; PET: tomografia por emissão de pósitrons; TC/RM: tomografia computadorizada/ressonância magnética. Fonte: Gorelick *et al.*, 2011.

Por fim, estudos populacionais com uso de imagem por ressonância magnética revelaram a alta prevalência da doença de pequenos vasos secreta na população idosa (23% para lacunas silenciosas e 95% para hiperintensidades incidentais) associada a aumento do risco de AVE e de demência (Gorelick *et al.*, 2011); embora haja dúvidas quanto ao real valor preditivo das alterações de substância branca detectadas com os recursos de neuroimagem (hipodensidades subcorticais, leucoaraiose). A CID-10 e o DSM-V, como não exigem o uso da neuroimagem nem dão pistas etiológicas ou do curso clínico, permitem maior heterogeneidade dos casos. O NINDS-AIREN define demência desde que haja comprometimento da memória. Isso é controverso, pois, na DVa, a disfunção executiva costuma ser encontrada mais frequentemente do que os déficits de memória ou de linguagem. O DSM-V corrige esta imprecisão e amplia a possibilidade diagnóstica. Além disso, os fatores de risco vascular também estão relacionados com o comprometimento ou declínio cognitivo associado ao envelhecimento, especialmente no que tange a velocidade psicomotora, função executiva e memória episódica ou de trabalho. Assim, os critérios do ADDTC, por serem menos restritivos e não especificarem qualquer tipo de comprometimento cognitivo, têm-se mostrado os mais adequados para detectar o CCVa e a DVa (Wiederkehr *et al.*, 2008a, b).

Embora sejam fundamentais para pesquisas, os critérios clínicos que distinguem a DVa das demais condições que resultam em demência parecem ser menos relevantes para os pacientes. A eles interessa a pronta identificação e abordagem de doenças ou de fatores de risco vasculares potencialmente causadores de um comprometimento cognitivo.

Classificação

Da mesma maneira, o amplo espectro da DCV e dos fenótipos clínicos associados inspirou variados esquemas de classificação (Chiu, 2007), não havendo um consenso entre os vários grupos de pesquisa (Wiederkehr *et al.*, 2008a,b) (Quadro 24.9).

Apesar disso, foram propostos alguns subtipos ou “supertipos” de DVa (Chui, 2007), como a seguir.

Quadro 24.9 Classificação neuropatológica da demência vascular.

Demência de grandes vasos

Demência por múltiplos infartos (DMI): infartos múltiplos e grandes, corticais e subcorticais, em geral com infartos incompletos perifocais, especialmente na substância branca

Demência por infarto estratégico (DIE): restrita, poucos infartos em regiões cerebrais subcorticais funcionalmente importantes (tálamo, gânglios basais, territórios das artérias cerebrais anterior e média, giro angular)

Demência de pequenos vasos

Demência por infarto subcortical: doença de Binswanger; estado lacunar – múltiplos pequenos infartos lacunares com infartos perifocais incompletos, especialmente na substância branca

Demência por infarto cortical e subcortical: angiopatia arteriosclerótica e hipertensiva, angiopatia amiloide, algumas vezes com hemorragia; doença vascular do colágeno; formas hereditárias; oclusão venosa

Demência hipóxico-isquêmica/hipoperfusiva

Encefalopatia hipóxico-isquêmica difusa ou restrita devido a vulnerabilidade seletiva regional

Infartos de substância branca incompletos

Infartos em zona cinzenta

Demência hemorrágica

Hemorragia subdural

Hemorragia subaracnóidea

Hemorragia cerebral

Adaptado de Brun (2000) (In: Chiu *et al.* Cerebrovascular disease and dementia – pathology, neuropsychiatry and management. London, Martin: Dunitz, 2000).

■ Demência vascular cortical ou demência por múltiplos infartos de grande calibre

Ocorre quando o início do declínio cognitivo apresenta íntima relação temporal com um ataque isquêmico transitório (AIT) ou AVE ou após um ou múltiplos infartos ou como seqüela cognitiva de uma infecção tratável. Este tipo de demência é secundário a infartos corticais múltiplos, com grande heterogeneidade no que tange a: etiologia, mecanismos vasculares, alterações cerebrais e manifestações clínicas. Em geral, a aterosclerose das grandes artérias (carótidas, silvianas, cerebrais anteriores, cerebrais posteriores) e as embolias de origem cardíaca (valvopatias, arritmias, aneurisma, hipocinesia grave) são as responsáveis por esses infartos múltiplos. Achados clínicos típicos são mudanças focais sensorimotoras e comprometimento cognitivo de início súbito e afasia (Chui, 2007; Wiederker *et al.*, 2008a, b).

■ Demência vascular subcortical ou demência vascular subcortical isquêmica ou demência de pequenos vasos

Caracteriza-se por: (a) uma síndrome cognitiva com mau desempenho executivo (alteração na formulação do objetivo, iniciativa, planejamento, organização, seqüência, execução, abstração) e déficit

de memória (evocação prejudicada, reconhecimento relativamente intacto, esquecimento menos grave, benefício a partir de pistas) indicando a deterioração de um nível prévio de funcionamento, interferindo em atividades ocupacionais e sociais complexas, não decorrente dos efeitos físicos da DCV isolada; (b) doença cerebrovascular incluindo ambos a evidência de relevante DCV por método de imagem e a presença ou uma história de sinais neurológicos (hemiparesia, fraqueza facial focal, sinal de Babinski, déficit sensorial, disartria, distúrbio de marcha, sinais extrapiramidais) consistentes com lesão(ões) cerebral(is) subcortical(is).

Do ponto de vista histopatológico, observam-se infartos lacunares, lesões de substância branca focais e difusas e lesão isquêmica incompleta, com desmielinização e perda axônica, número reduzido de oligodendrócitos e de astrócitos reativos. A localização da lesão primária é a região subcortical. Os infartos lacunares representam cerca de 20 a 30% dos AVE sintomáticos, o que faz da demência vascular subcortical (DVS) um importante tipo de CCVa que contempla um subgrupo mais homogêneo de pacientes. Clinicamente, a DVS é caracterizada por hemiparesia motora pura, sinais bulbares e disartria, distúrbios de marcha, urinários, depressão e labilidade emocional e, em particular, déficits no funcionamento executivo. Os achados radiológicos da DVa subcortical incluem lesões periventriculares difusas e lesões profundas focais de substância branca que afetam especialmente a cápsula interna (joelho ou braço anterior), a *corona radiata* anterior e o centro semioval; e infartos lacunares no núcleo caudado, globo pálido, putame, tálamo, cápsula interna, *corona radiata* e substância branca frontal. Atualmente, três síndromes históricas cabem nessa rubrica: o “*état lacunaire*”, a demência talâmica ou por infarto estratégico e a encefalopatia arteriosclerótica subcortical (síndrome de Binswanger) (Chui, 2007).

■ Demência por infartos lacunares múltiplos (*état lacunaire*)

A síndrome do *état lacunaire* foi descrita em 1901 (Chui, 2007). A lacuna é uma pequena cavidade medindo menos de 15 mm que corresponde à oclusão das pequenas artérias perfurantes lenticuloestriadas, das artérias talamoestriadas, das pequenas artérias pontinas ou dos ramos medulares longos, podendo situar-se no nível do tálamo, do núcleo caudado, do putame, do globo pálido, da cápsula interna (braço anterior ou braço posterior), da substância branca da *corona radiata*, do centro semioval e da protuberância. Microscopicamente, os espaços perivasculares alargados são caracterizados pela falta de aspectos de necrose e pela presença de um pequeno vaso dentro da lacuna. Além da lacuna tradicionalmente descrita, há um subtipo não cavitado que pode estar relacionado com a lesão isquêmica incompleta. Tais lesões poderiam representar estágios precoces de espaços perivasculares alargados. Frequentemente, o número de lacunas não corresponde ao número de acontecimentos clínicos, como se muitas dentre elas permanecessem assintomáticas. São descritas mais de 70 síndromes (AVE motor puro, ataxia-hemiparesia, disartria etc.), obviamente com apresentação clínica muito heterogênea. Os sintomas incluem: hemiparesia súbita, demência, marcha de pequenos passos, disartria, paralisia pseudobulbar, incontinência urinária. Hemianopsia e afasia são raras. Os sintomas comportamentais são a falta de volição e o mutismo acinético, tipicamente atribuídos a lesões de lobo pré-frontal (Chui, 2007).

■ Demência talâmica ou por infarto estratégico

O infarto bilateral na distribuição da artéria talâmica paramediana está associado a uma síndrome demencial. Às vezes, um ramo paramediano único derivado da artéria basilar supre ambas as regiões talâmicas anteromediais. Esta região inclui os núcleos dorsomediais (intimamente conectados com os lobos pré-frontais) e os tratos mamilotalâmicos. A síndrome demencial associada a esse tipo de infarto é caracterizada por um quadro característico de disfunção executiva, com notável apatia, comprometimento da atenção e do controle mental e amnésia anterógrada e retrógrada (Chui, 2007).

■ Encefalopatia arteriosclerótica subcortical ou síndrome de Binswanger

A doença de Binswanger foi inicialmente descrita por Aloïs Alzheimer e é marcada por infartos lacunares em geral medindo de 5 a 10 mm de diâmetro, com amplo e predominante comprometimento da substância branca. É a categoria de mais difícil definição, visto que ela esbarra nas noções de hipodensidade subcortical, de lacuna e de hidrocefalia e que a ocorrência de hipodensidade subcortical não acarreta necessariamente uma demência do tipo Binswanger. Em mais de 95% dos casos, os indivíduos são ou foram hipertensos, porém são ainda mais importantes as flutuações da pressão arterial nas 24 h: tanto a hiperperfusão (hipertensão arterial) quanto a hipoperfusão crônica ou por acesso (hipotensão absoluta ou relativa) podem intervir em diferentes graus e em diferentes momentos da evolução do comprometimento subcortical. Os sintomas clínicos incluem demência progressiva insidiosa, hipertensão arterial persistente ou doença vascular sistêmica, curso clínico duradouro com longos períodos de platôs e acúmulo de sinais neurológicos focais (fraqueza muscular assimétrica, sinais piramidais, paralisia pseudobulbar, distúrbio de marcha). Os sintomas comportamentais revelam apatia, desorientação, depressão leve e alterações de humor. A neuroimagem evidenciará um comprometimento importante, sobretudo nos centros semiovais e na *corona radiata*, com preservação das fibras em “U”. Nota-se, ainda, uma predominância frontal das anomalias. O comprometimento da substância branca não é uniforme e se explica pelo modo de vascularização, pois, são as artérias medulares longas provenientes dos ramos corticais das artérias principais que se estreitam pela esclero-hialinose provocando uma zona de vascularização terminal que constitui uma região vulnerável para a isquemia. A substância branca difusamente alterada acarreta um fenômeno de desconexão corticossupercortical e pode haver lacunas de natureza isquêmica ou hemorrágica. Não é raro também observar uma dilatação ventricular proporcional ao grau de atrofia cortical e de perda da substância branca. O diagnóstico diferencial inclui a DA – nos períodos de demência lentamente progressiva – e a hidrocefalia de pressão normal – na presença de distúrbio de marcha, incontinência urinária e ventriculomegalia. Porém, neste último caso, não se observa à neuroimagem a presença de leucoaraiose difusa típica da doença de Binswanger. O diagnóstico definitivo é anatomopatológico (Chui, 2007).

■ Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy – CADASIL

Doença rara, que se inicia entre os 40 e 50 anos de idade, de causa hereditária e que pode ser considerada o protótipo de uma demência vascular subcortical isquêmica “pura”. O erro genético estaria no gene Notch 3 do cromossomo 19q12 (Gorelick *et al.*, 2011). A CADASIL associa-se a uma degeneração progressiva das células musculares lisas e ao acúmulo de depósitos granulares osmiofílicos na lâmina basal de pequenas artérias. Pode ser diagnosticada por biopsia da pele ou por testagem genética. Quando um quadro demencial vascular acontece, na ausência de hipertensão arterial, o seu diagnóstico deveria ser suspeitado. A neuroimagem revela infartos lacunares sucessivos, microssangramentos e extensa lesão de substância branca. Clinicamente caracteriza-se por infartos recorrentes e deterioração neurológica progressiva em indivíduos de meia-idade, eventualmente resultando em paralisia pseudobulbar e demência. Os pacientes podem referir migrânea com aura, tonturas e demência vascular subcortical isquêmica (DVSI) progressiva. À avaliação neuropsicológica, notam-se comprometimentos na função executiva (*digit span* reverso, símbolo digital e cancelamento digital) e nos testes Stroop III e de Trilhas B (Peters *et al.*, 2005b).

■ Demência vascular associada à doença de Alzheimer

O paciente apresenta a sintomatologia do tipo Alzheimer e DCV à neuroimagem ou sintomas clínicos das duas condições. Sendo a comorbidade comum em idosos, a maior probabilidade é de que as duas condições coexistam simultaneamente em um mesmo paciente, sem que haja relação causal. No entanto, estudos demonstram forte associação entre fatores vasculares (hipertensão arterial, fibrilação atrial, arteriosclerose aórtica e carotídeana) e a DA, sugerindo que as ligações patogénicas entre as duas doenças sejam mais frequentes do que ocorreriam por acaso e que o metabolismo de lipídios possa ser o elo entre a DVa e a DA (Wallin *et al.*, 2003).

Fisiopatologia

As relações entre a doença vascular, o declínio cognitivo e a demência são complexas.

Os fatores fisiopatológicos associados à DVa incluem a localização do infarto que produz a perda cognitiva: lesões bilaterais, do lado esquerdo, talâmica, nas regiões cerebral anterior e frontal (Bowler e Hachinski, 2002), lesões isquêmicas focais (localização, lado, número, volume), lesões de substância branca (tipo, localização, extensão), outros fatores relacionados com a isquemia (necroses isquêmicas incompletas, zonas limítrofes em torno dos infartos focais, vulnerabilidade seletiva), os fatores funcionais (efeitos funcionais focais e remotos da isquemia) e, possivelmente, outros aspectos ainda não identificados. Doenças relacionadas com pequenas artérias cerebrais subjacentes a infartos lacunares e isquemias subcorticais, atribuídas a lipo-hialinose ou microateroma de artérias penetrantes, são particularmente prevalentes em idosos, hipertensos e diabéticos. Até que ponto eles são a causa ou apenas coexistem com a síndrome demencial vascular não está claro, embora seja possível que atuem em combinação, com efeitos não apenas aditivos, mas também sinérgicos. Nos últimos anos, tem havido

uma associação entre microsangramentos em regiões hemisféricas profundas e retinopatia que são outras manifestações atribuídas a doenças de pequenas artérias e ao CCV (Lei *et al.*, 2013).

Um mecanismo hipotético para explicar o efeito de infartos silenciosos e das lesões de substância branca detectadas à neuroimagem seria a interrupção de circuitos subcorticais frontais que ligam regiões específicas dos lobos frontais, particularmente os do córtex pré-frontal dorsolateral, orbitofrontal e cíngulo anterior para o estriado, o globo pálido e o tálamo mediodorsal e anterior ventral. A interrupção desses circuitos pode levar a três síndromes “frontais” bem definidas (Merino, 2008):

- Dorsolateral: em que se notam disfunção executiva e evocação prejudicada
- Orbitofrontal: com mudanças comportamentais e emocionais
- Cingulada anterior: com marcante abulia e mutismo acinético.

O tálamo é um componente-chave não apenas destes circuitos, mas também de circuitos límbico-temporais importantes para o armazenamento e a recuperação da memória: a patologia talâmica pode levar à demência (Merino, 2008).

■ Lesões vasculares cerebrais versus envelhecimento cerebral fisiológico

Pode ser difícil diferenciar o processo de envelhecimento cerebral fisiológico daquele que acompanha a DVA propriamente dita, pois em ambos ocorre uma combinação de mudanças degenerativas e cerebrovasculares (Brun, 2000). No envelhecimento fisiológico:

- As placas senis e os emaranhados neurofibrilares são as mudanças degenerativas mais notáveis, sendo os últimos mais pronunciados na área entorrinal do hipocampo, uma área vital para o processo da memória. A angiopatia amiloide pode ser tão grave quanto aquela observada em pacientes com DA, porém, ainda mais importante é a perda progressiva de sinapses no córtex, que frequentemente atinge cerca de 40 a 50% nos mais idosos (Court e Perry, 2003);
- As lesões vasculares em geral são silenciosas, degenerativas e pequenas, mas concorrem como fator predisponente à demência em razão da redução da capacidade cerebral de reserva, trazendo o indivíduo para mais próximo do nível de insuficiência, no qual lesões menores podem resultar em demência. Quanto mais se avança em idade, menores são as lesões necessárias para causar demência. Dito de outra maneira, um AVE pequeno que ocasiona demência em uma pessoa idosa pode não ser suficiente para fazê-lo em um indivíduo jovem, cuja reserva cerebral é maior. Isso também explica por que o estresse neuronal devido à narcose ou a outros estados metabólicos de deficiência (déficit de vitamina B12, por exemplo) ou à falência de órgãos, tenderia a produzir comprometimento cognitivo em idosos, seja de forma temporária ou definitiva (Brun, 2000).

■ Lesões de substância branca versus desenvolvimento de déficit cognitivo

O papel das alterações macroestruturais, como a atrofia cerebral e as lesões de substância branca, no

declínio cognitivo vem sendo progressivamente reconhecido (Vernooij *et al.*, 2009). Na população idosa, estas alterações são frequentes, mas não necessariamente refletem a cognição:

- A atrofia cerebral, frequentemente atribuída a demências degenerativas, particularmente à DA, está também presente na DCV, mesmo quando limitada à leucoaraiose. Contudo, a literatura sobre a extensão da leucoaraiose e/ou do infarto cerebral ainda é insuficiente para definir os limites necessários e suficientes para originar o CCVa (Iemolo *et al.*, 2009)
- As lesões de substância branca podem ser difusas ou focais e os dois tipos podem coexistir; quando associadas ao envelhecimento, sua origem relaciona-se a distúrbios “circulatórios”: a rarefação da substância branca corresponde à esponjose (vacuolização da substância branca), ao *état criblé* (espaços perivasculares), à perda de axônios mielinizados e ao decréscimo do número de oligodendrócitos sem aspectos evidentes de necrose. Nessas áreas, as alterações de pequenos vasos penetrantes são quase invariavelmente encontradas e de importância crucial para a patogênese dessas lesões. Caracterizam-se pelo espessamento das paredes, pela substituição do tecido muscular liso pelo material fibro-hialino lipídico e pelo estreitamento do lúmen dos vasos. Todas essas mudanças são encontradas principalmente nas regiões profundas dos hemisférios, mas também podem estar presentes no espaço periventricular. As lesões periventriculares podem ser encontradas em todas as idades e não devem ser consideradas alterações características de demência vascular subcortical (Vernooij *et al.*, 2009).

O comprometimento cognitivo associado é causado pela interrupção dos circuitos corticais-subcortical, o que pode ser demonstrado tanto em estudos de neuroimagem quanto *post mortem* (Vernooij *et al.*, 2009). Há evidências de que a perda da integridade estrutural dessas conexões de substância branca levaria à perda da integração das redes e circuitos axônicos e conseqüentemente a um declínio cognitivo e à incapacidade funcional, o que ficou conhecido como “hipótese da desconexão” (Hogan *et al.*, 2006). Parece que as medidas da integridade microestrutural da substância branca, como por exemplo, o grau de dano axônico e mielínico, seriam mais úteis para investigar a relação entre as alterações da substância branca e a cognição do que apenas a medida da atrofia cerebral (Vernooij *et al.*, 2009).

Embora uma ampla metanálise tenha concluído que ainda não há demonstração de nenhum polimorfismo genético associado à lesão de substância branca, a presença dessas lesões associa-se significativamente com o envelhecimento e a hipertensão, e a carga delas aumenta ao longo do tempo. A idade, a hipertensão e o hábito de fumar são fatores de risco para esta progressão. Doença renal crônica, síndrome metabólica, retinopatia microvascular, placas coronarianas, homocisteína elevada, déficit de vitamina B12 e níveis elevados de proteína C reativa (e outros marcadores inflamatórios) também estão associados às lesões de substância branca (Chen *et al.*, 2009).

■ Doença de Alzheimer versus demência vascular

A relação entre a DA e a DVa é muito mais complexa do que se acreditava anteriormente. Por exemplo, os fatores de risco tradicionalmente associados a AVE e DVa são agora considerados fatores de risco para DA (Merino, 2008). Embora ambas em geral estejam associadas a diferentes formas de comprometimento cognitivo (*i. e.*, memória declarativa e controle executivo, respectivamente), existe uma zona de interseção considerável nos perfis neuropatológicos e neuropsicológicos dessas síndromes. Há uma evidência crescente do envolvimento colinérgico também na DVa: necropsias de pacientes com DVa evidenciam perda de 40% dos neurônios colinérgicos comparada com a perda de 70% nos casos de DA. Além disso, outros estudos *post mortem* indicam que 15 a 34% dos casos de demência mostram patologia vascular significativa, isolada ou em combinação com a patologia da DA (Leblanc *et al.*, 2006), tendo sido inclusive proposto que a própria DA também fosse compreendida como uma doença vascular (De La Torre, 2002). Como a hipoperfusão cerebral e as alterações na microcirculação podem preceder o início das alterações neuropatológicas e clínicas da DA, e como alterações neurodegenerativas e vasculares coexistem na maioria dos pacientes com demência, a DA pode de fato se tratar de uma doença vascular, na qual os fatores vasculares teriam um papel não apenas na expressão, mas também no desenvolvimento da patologia Alzheimer, uma vez que pacientes com DA apresentam modificações bioquímicas e estruturais que podem levar a alteração na reatividade e na autorregulação dos vasos e a um maior grau de pressão transmitida aos capilares, com risco de dano de microvasos. Tais mudanças são graves mesmo nos estágios mais precoces de comprometimento e antes do começo de maior degeneração neuronal e intersticial (Stopa *et al.*, 2008).

Estes achados ampliam ainda mais o conceito de CCVa. Caso sejam confirmados, a forma mais comum de demência pode vir a ser a demência mista e, a menos que se desenvolvam estratégias para prevenir e tratar o CCVa, a carga de declínio cognitivo aumentará exponencialmente quando acontecer um *tsunami* vascular (Hakim, 2007). Logo, é muito importante incluir medidas do CCVa em futuros estudos sobre terapias para AVE e para DA e investir na prevenção de ambos, caso contrário os pacientes perderão muito (Merino, 2008).

Epidemiologia

Quando se analisa uma população idosa aparentemente normal, o que se observa é uma mistura de indivíduos sadios e doentes, mesmo que clinicamente silentes e não diagnosticados. Portanto, a melhor estratégia para a prevenção de uma doença é a identificação e o manejo precoce dos seus fatores de risco, o que deve se iniciar ainda na meia-idade e, preferencialmente, no estágio pré-clínico (Solomon *et al.*, 2009).

Porém, o entendimento da epidemiologia da DVa fica comprometido em razão da falta de critérios diagnósticos claros e universais, da existência de quadros mistos, da complexidade no uso de testes de imagem ou de laboratório em estudos epidemiológicos de larga escala, das diferenças entre homens e mulheres em termos de sobrevivência após o início do quadro demencial e da variação da gravidade dos casos (Iemolo *et al.*, 2009). Os pacientes com DVa têm sobrevida menor do que os com DA: a sobrevida

média do início da demência até o óbito é de 3,9 anos para pacientes com DVa e de 7,1 anos para pacientes com DA (Fitzpatrick *et al.*, 2005).

A prevalência da síndrome demencial vascular atinge em média 3 a 6% dos idosos e pode representar de 10 a 50% de todos os casos de demência (Iemolo *et al.*, 2009). Fica difícil julgar se a prevalência e/ou a incidência da DVa mudaram ao longo do tempo, tendo em vista as muitas classificações e critérios e a pouca informação. Além disso, estudos que medem a incidência de DVa são mais raros. Os estudos *post mortem* mostram que 10 a 20% dos casos de demência são devidos à demência por múltiplos infartos, enquanto cerca de 10 a 20% têm um componente vascular associado à DA (Jorm, 2000).

No nosso meio, o estudo de Catanduva avaliou 1.660 pessoas com idade igual ou superior a 65 anos, residentes na cidade de Catanduva (SP). Após exames realizados em três fases sucessivas, foram diagnosticados 118 casos de demência, correspondendo à prevalência de 7,1%. Destes, a DA foi responsável por 64 casos (54,1%), DVa por 11 (9,3%) e DA associada à DVa por 17 casos (14,4%). A prevalência de demência foi de 1,3% dos 65 aos 69 anos, atingindo 36,9% nas idades superiores a 84 anos. O sexo feminino foi o mais acometido, em uma relação de 2:1. A prevalência foi maior em analfabetos (12%) do que em pessoas com escolaridade superior a 8 anos (2%) (Herrera Jr. *et al.*, 1998).

Outro estudo longitudinal brasileiro de menor porte, realizado em Porto Alegre (RS), foi desenhado para acompanhar, ao longo de 2 anos, a progressão do declínio cognitivo de um grupo de 80 idosos da comunidade com diagnóstico de demência (34 DA e 46 DVa). Quando analisado sem controle dos fatores vasculares, o nível educacional também foi um preditor independente de progressão em ambos os tipos de demência: porém, quanto mais elevada a educação, pior a gravidade da demência. Após a inclusão dos fatores de risco vasculares, a educação e a hipertensão arterial foram preditivas para o declínio cognitivo, sendo que a última pode ter mascarado a associação DA/DVa, além de afetar a progressão da demência pelos mesmos mecanismos envolvidos na patogênese e na manifestação clínica da DVa (Chaves *et al.*, 2010).

Fatores de risco

O diagnóstico de uma síndrome demencial quase sempre é tardio, pois, quando completamente manifesta, ela costuma representar o estágio final da(s) doença(s) subjacente(s). Em geral, ambas, as demências e a(s) doença(s) crônica(s) associada(s), possuem uma fase pré-clínica prolongada. Conhecer e atuar sobre os fatores implicados no risco de desenvolver o CCVa e/ou a DVa, ainda na meia-idade, pode reduzir em mais da metade a prevalência futura de demência na velhice (Savva e Stephan, 2010). Tais fatores podem ser divididos em dois grandes grupos: os modificáveis e os não modificáveis.

■ Fatores de risco não modificáveis

Os dois fatores não modificáveis mais importantes são o sexo e a idade, seguidos por predisposição

genética, etnia e história prévia de AVE. O risco da DVa aumenta com a idade (Iemolo *et al.*, 2009), dobra a cada 5 a 10 anos após os 65 anos, fazendo da DVa a forma mais comum de demência após a idade de 85 anos. Os homens são mais acometidos e tendem a ter incidência maior de DVa em idades mais jovens do que as mulheres (Gorelick *et al.*, 2011). Defeitos genéticos de várias doenças monogênicas foram identificados, como a CADASIL e a hemorragia cerebral hereditária com amiloidose que levam ao CCVa ou à demência na maioria dos pacientes (Gorelick *et al.*, 2011). Quanto à etnia, uma metanálise sobre a prevalência de demências mostrou que a DVa era a demência mais frequente na Rússia e no Japão (50% dos casos). Porém, estudos japoneses já apontam para uma tendência de aumento da DA e de declínio da DVa, talvez por melhor conhecimento e tratamento da DCV e/ou por maior exposição aos fatores de risco ambientais da DA em razão da “ocidentalização” dos costumes daquele país (Jorm, 2000). Enquanto, na China, a prevalência da DVa foi comparável à dos países ocidentais (Zhang *et al.*, 2005). Histórico de AVE prévio está presente em 76% dos pacientes com DVa e em 57% daqueles com CCVa quando comparados com apenas 5 a 7% das pessoas com DA (Iemolo *et al.*, 2009).

■ Fatores de risco modificáveis

Os fatores de risco modificáveis devem ser aqueles que reduzam a DCV: hipertensão arterial, diabetes melito, doença coronariana, doença vascular periférica, lesões de substância branca, tabagismo e hiperlipidemia. Além desses, os estudos longitudinais têm demonstrado que indivíduos com níveis mais elevados de escolaridade no começo do curso de vida estão em menor risco para demência clínica na velhice. Sabidamente o maior nível educacional associa-se a condição socioeconômica mais elevada, estilo de vida mais saudável e potencialmente menor exposição a toxinas ambientais. Todos estes reduzem o desenvolvimento de DCV e conseqüentemente de DVa. Além disso, provavelmente, a educação também proteja ou ofereça mecanismos de resiliência contra a patologia relacionada com a demência (*EClipSE Collaborative Members*, 2010; Iemolo *et al.*, 2009). Dois amplos estudos de base populacional (*Epidemiological Clinicopathological Studies in Europe – EClipSE*) utilizando medidas clínicas e neuropatológicas de necropsias cerebrais, inclusive do peso cerebral, testaram e confirmaram a hipótese conhecida como “reserva” cerebral ou cognitiva, segundo a qual seria necessário mais patologia para a manifestação clínica da demência, quando se comparam pessoas com maior e menor grau de escolaridade (*EClipSE Collaborative Members*, 2010). Isso reforça a importância da educação como um dos fatores de risco passíveis de intervenção por políticas públicas comprometidas com o envelhecimento com mais qualidade.

■ Hábitos de vida

Consumo de álcool

O consumo limitado de álcool na vida adulta talvez exerça um papel protetor contra a incidência ulterior de demência. Como os efeitos protetores do álcool estão, ao menos parcialmente, relacionados com mecanismos cardiovasculares, pode-se esperar que tenham algum efeito na DVa (Peters *et al.*,

2008). Essa hipótese foi testada por uma metanálise (Peters *et al.*, 2008) que avaliou toda a pesquisa publicada na última década e concluiu que, ao menos em estudos epidemiológicos, o consumo leve a moderado de álcool esteve associado à redução de cerca de 40% do risco de incidência de demência não especificada e de doença de Alzheimer. Porém, esta proteção não se confirmou para os casos de DVa nem para o declínio cognitivo. Essa inconsistência pode refletir as diferenças metodológicas dos estudos, o pequeno número de estudos que analisaram a DVa como desfecho, o viés de publicação, ou ainda as dificuldades na classificação entre a DVa pura e o declínio cognitivo (Peters *et al.*, 2008). Em outro estudo, apenas os bebedores de vinho (menos de um copo por dia) que não portavam o alelo apoE4 apresentaram um risco menor de demência ou de DA (Luschinger *et al.*, 2004).

Tabagismo

O hábito de fumar é sabidamente danoso à saúde. Fumar é fator de risco para diversas condições que podem impactar negativamente o funcionamento cognitivo e elevar a incidência de demência, tais como: doença cerebrovascular e cardiovascular, AVE, infarto silencioso, aumento do estresse oxidativo, aterosclerose e inflamação, o que reforça ainda mais a necessidade da cessação do hábito de fumar. Além disso, a pesquisa criteriosa sobre os efeitos do cigarro na saúde encontra dificuldades com: a superposição de outros fatores de risco e de proteção entre os fumantes e não fumantes; a medida do efeito dos demais constituintes do cigarro; a modificação do comportamento de fumante ao longo do tempo e ainda pelo efeito coorte na população (p. ex., o hábito de fumar tende a reduzir com a idade e a ser menor entre as mulheres) e pelo viés de sobrevivência (uma vez que os fumantes em geral morrem mais jovens) (Anstey *et al.*, 2007). Uma metanálise (Anstey *et al.*, 2007) que incluiu apenas estudos longitudinais demonstrou que fumantes atuais comparados aos que nunca fumaram apresentavam risco cerca de 30% maior para subsequente demência não especificada e de cerca de 80% maior tanto para a DVa quanto para a DA, enquanto aqueles que interromperam o hábito de fumar apresentavam menor risco que os atuais fumantes para a DA e o declínio cognitivo. Outra metanálise mais abrangente que incluiu 50 estudos longitudinais (Peters *et al.*, 2008) demonstrou um risco significativamente aumentado, mas estatisticamente não significativo, entre o hábito atual de fumar e a DA e um provável aumento do risco para DVa, demência não especificada e declínio cognitivo.

Atividade física

A atividade física e o condicionamento físico melhoram a função cognitiva em pacientes sem comprometimento cognitivo: esta foi a conclusão de uma metanálise que incluiu onze estudos de programas de atividade física aeróbica para pessoas saudáveis de 55 anos e mais. Os maiores efeitos foram obtidos na velocidade cognitiva e na atenção visual e auditiva; porém as funções cognitivas que melhoraram variaram conforme os estudos e os resultados não foram significativos à comparação. Os dados também foram insuficientes para demonstrar que as melhoras na função cognitiva pudessem ser atribuídas à melhora na função cardiovascular (Angevaren *et al.*, 2008). Em outro estudo, a atividade física reduziu o risco de CCVaND em mulheres, mas não em homens (Savva e Stephan *et al.*, 2010).

Vários componentes da dieta mediterrânea (ácidos graxos monoinsaturados, ácidos graxos poli-insaturados, cereais e vinho tinto) têm sido sugeridos como protetores para o comprometimento cognitivo e a demência, mas isso não foi demonstrado para a DVa. Estudos observacionais e epidemiológicos sugerem uma relação inversa entre a ingestão diária de ácido graxo poli-insaturado ômega 3 e o risco de demência. Os mecanismos de ação seriam por suas propriedades antiaterogênicas, anti-inflamatórias, antioxidantes, antiamiloides e neuroprotetoras. Porém, uma revisão na forma de metanálise que avaliou seus efeitos em pacientes de 60 anos e mais, com e sem demência, não encontrou nenhum estudo randomizado controlado disponível nem evidências de vantagens dessa suplementação para a prevenção de CCVa ou de DVa (Lim *et al.*, 2006).

Outro fator nutricional implicado seriam as deficiências vitamínicas com influências sobre a memória, o comprometimento cognitivo e a demência. A vitamina B6, um cofator essencial de remetilização da homocisteína, está envolvida na regulação da função mental e do humor, e sua deficiência está associada ao aumento dos níveis séricos de homocisteína. Todos os ensaios controlados duplos-cegos randomizados sobre o uso dessa vitamina em idosos saudáveis ou com declínio cognitivo ou demência foram incluídos em uma metanálise. Porém, a literatura disponível ainda é muito restrita e não há evidências de benefício no humor ou na cognição de pessoas idosas com níveis normais ou com deficiência deste micronutriente (Malouf e Evans, 2003).

■ Hemostase

A relação entre DVa e hemostase ainda não é clara (Bath *et al.*, 2010), mas fatores hemostáticos e inflamatórios podem estar implicados no desenvolvimento da doença vascular, do CCVa e da demência. Os marcadores periféricos da inflamação (a proteína C reativa [PCR], o fibrinogênio e os fatores do complemento) e os fatores hemostáticos (dímero D, fatores de coagulação) encontram-se elevados no plasma dos pacientes, anos antes de a síndrome clínica demencial se desenvolver. Um estudo observacional – o *PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk* (PROSPER) – examinou cerca de 5.700 pessoas (idade média de 75 anos) que não faziam uso de varfarina e tiveram os fatores hemostáticos medidos na linha de base e acompanhados por 3,2 anos de seguimento. Níveis aumentados de marcadores da geração da trombina (dímero D e do fragmento da protrombina) estiveram associados independentemente com taxas elevadas de declínio cognitivo e de incapacidade funcional, enquanto os marcadores da disfunção endotelial (ativador de plasminogênio e fator von Willebrand), não. Em outro estudo, 865 homens sem doença vascular na idade de 45 a 59 anos foram observados e avaliados quanto à hemostase e, o mesmo grupo, entre as idades de 65 a 84 anos, foi avaliado quanto à demência e à cognição. Durante 17 anos de acompanhamento, 59 homens desenvolveram comprometimento cognitivo sem demência. Os níveis elevados de fibrinogênio, de fator VIII e do inibidor do ativador de plasminogênio estiveram associados independentemente com DVa (Gallacher *et al.*, 2010).

É possível que a formação do coágulo contribua para a formação de DVa via ocorrência de microinfartos, o que tem sido confirmado por estudos longitudinais e explica certos tipos de demência

subcorticais relacionados com a leucoaraiose (Gallacher *et al.*, 2010). Se algum comprometimento cognitivo acompanha os microinfartos secundários a um estado protrombótico, a próxima questão é saber como isso pode ser prevenido ou adiado terapêuticamente (Bath *et al.*, 2010).

O fibrinogênio tem importantes propriedades hemostáticas e afeta a agregação plaquetária, a função endotelial, a viscosidade e o fluxo sanguíneos, predispõe à trombose e à aterogênese. Porém, não está claro como o processo inflamatório afeta ou é afetado pela doença inflamatória ou pelos marcadores inflamatórios. Uma coorte prospectiva de homens e mulheres com mais de 55 anos (*Rotterdam Study*) investigou a associação entre os níveis de PCR (em 6.713 pessoas) e de fibrinogênio (em 2.835 pessoas) e a incidência de demência (395 casos) no seguimento (5,7 anos em média). A PCR não esteve associada à demência. Os níveis elevados de fibrinogênio estiveram associados a um risco 25% maior de demência ajustado para idade e sexo; e de 30%, após ajustamentos para fatores cardiovasculares e derrame. Para DA, a chance aumentou 25% e para demência vascular quase 80%. Porém não é possível excluir se os níveis elevados de fibrinogênio ocorrem como um epifenômeno dos processos relacionados com a demência e não como um fator causal (Yaffe *et al.*, 2014).

Dislipidemia

A associação entre dislipidemia e doença cardiovascular e cerebrovascular é conhecida. Um estudo inglês (*The Whitehall II Study*) investigou a relação entre os níveis de colesterol total e frações na meia-idade de homens e mulheres e o risco de declínio cognitivo ao longo de 20 anos, com medida do lipidograma e da memória verbal dos participantes aos 55 e aos 61 anos. As análises foram ajustadas para escolaridade, ocupação, doença coronariana, AVE, uso de medicamentos, diabetes, tabagismo e consumo de álcool. Quando comparados, pacientes com nível de HDL superior a 60 mg%, com outros cujo HDL é inferior a 40 mg%, o menor nível de HDL foi associado a risco 50% mais elevado de perda de memória pós os 60 anos (Singh-Manoux *et al.*, 2008).

Outro grande estudo (*The Kaiser Permanente Northern California Medical Group*) analisou a relação entre os níveis de colesterol total na meia-idade (elevado quando acima de 240 mg%; limítrofe entre 200 e 239 mg% e desejável quando inferior a 200 mg%) e o risco de DA e de DVa, três décadas mais tarde em uma coorte de quase 10 mil homens e mulheres seguidos entre 1964 e 2007. Após ajustes para idade, escolaridade, grupo racial, sexo, diabetes e hipertensão e IMC na meia-idade e de AVE na velhice, o nível elevado de colesterol na meia-idade representou um risco quase 60% maior para DA. Em uma análise mais refinada, os autores concluíram que o risco de DA foi tanto maior quanto mais elevado o colesterol na meia-idade. Porém, embora o nível limítrofe de colesterol significativamente tenha aumentado em 50% o risco para DVa, o mesmo não ocorreu com o nível elevado. A explicação aventada é de que a DVa seja um grupo heterogêneo com diferentes mecanismos fisiopatológicos. Nele, a arteriosclerose de grandes vasos cerebrais estaria primariamente relacionada com a pressão arterial e secundariamente aos lipídios sanguíneos; enquanto a arteriosclerose nos pequenos vasos seria afetada apenas pela pressão arterial (Singh-Manoux *et al.*, 2008).

■ Comorbidades

Hipertensão arterial

As evidências dos efeitos do tratamento anti-hipertensivo inicialmente foram conflitantes, mas resultados do estudo Rotterdam demonstraram que o controle da hipertensão reduziu de um terço o risco relativo de DVA no grupo tratado (Reitz *et al.*, 2008). O estudo SHEP demonstrou uma redução de 55% na incidência no grupo com tratamento ativo, mas em razão do pequeno número de casos, seus resultados devem ser interpretados com cautela (Mcveigh e Pasmore, 2006). Porém, quando revistos em metanálise não se demonstram evidências claras de redução da incidência de demência com o tratamento anti-hipertensivo (Peters *et al.*, 2008).

Fibrilação atrial

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia mais comum na prática clínica e sua prevalência aumenta com a idade. Ela representa um risco para AVE tromboembólico, afeta cerca de 10% da população com 80 anos e mais e aumenta de forma independente a mortalidade total em pacientes com e sem doença cardiovascular (doença hipertensiva e coronariana são as doenças subjacentes mais frequentes). À semelhança da associação com a demência, o risco de FA aumenta com a idade, o diabetes, a hipertensão arterial e com a inflamação sistêmica. Uma revisão sistemática sobre a associação entre FA e todas as formas de demência revelou: ao longo de 5 anos de seguimento, entre os mais de 37 mil pacientes incluídos (média de idade de 60,6 anos), mais de 10 mil (27%) desenvolveram FA e cerca de 1.500 (4%), demência (sendo 179 DVA, 321 demência senil, 347 DA, 688 demência não especificada) (Bunch *et al.*, 2010).

Os pacientes com maior risco de desenvolver demência e os pacientes dementes com maior risco de mortalidade em todas as idades são aqueles com FA, sendo o risco ainda mais elevado nas coortes mais jovens. Isso talvez possa ser explicado em razão de as coortes mais jovens minimizarem as potenciais variáveis de confusão do envelhecimento e de vários mecanismos subjacentes que relacionam a FA e a demência (Bunch *et al.*, 2010):

- Ambas podem ser causadas por doença vascular precoce (hipertensão central ou disfunção microvascular), sendo que pacientes com FA e disfunção microvascular ou vascular teriam maior probabilidade de apresentar disfunção da perfusão cerebral e de manifestar a demência mais cedo
- A FA também predispõe a um maior risco de desenvolver insuficiência cardíaca (sistólica e diastólica), o que pode contribuir para a redução da perfusão cerebral e causar danos cognitivos
- A FA está associada a infartos cerebrais silenciosos e AIT: o impacto futuro destes múltiplos infartos subclínicos reforça a importância do declínio cognitivo precoce que já pode ser observado entre os pacientes mais jovens
- A FA aumenta a inflamação sistêmica e pode acelerar o declínio cognitivo progressivo mediado por fatores inflamatórios
- Os pacientes com demência que desenvolvem FA apresentam uma progressão mais rápida do declínio

cognitivo.

Porém, não está claro se o tratamento da FA reduzirá o risco adicional de mortalidade e de comprometimento cognitivo de toda ordem que esta condição representa (Bunch *et al.*, 2010).

Doença cerebrovascular

A DCV é a segunda causa de mortalidade nas sociedades ocidentais e a maior causa de incapacidade crônica. O AVE aumenta consideravelmente o risco de demência, com prevalência variando de 14 a 32% em 3 meses a 1 ano após o AVE, e incidência de demência pós-AVE variando de 24% em 3 anos a 33% em 5 anos.

A importância da DCV é indiscutível na incidência de CCVa: 35,2% das pessoas que tiveram AVE desenvolvem CCVa, comparadas a apenas 3,8% daquelas com um grau similar de comprometimento cognitivo, mas que não sofreram AVE (Iemolo *et al.*, 2009). No estudo de Rotterdam, a associação entre incidência de AVE e o risco de demência subsequente independe do nível de desempenho cognitivo pré-AVE e de todos os outros fatores de risco para declínio cognitivo, incluindo diabetes, genótipo apoE épsilon 4, níveis pressóricos, índice de massa corporal (IMC) e espessura média da íntima. Independentemente do nível e da taxa de mudança de desempenho cognitivo pré-AVE e de outros fatores de risco para declínio cognitivo, a incidência de AVE esteve associada ao dobro de risco de demência subsequente (dos quais 58,2% foram diagnosticados com DVa e 32,7% com DA) (Reitz *et al.*, 2008).

Em estudos de base populacional, 78% dos idosos levados à necropsia apresentavam evidências de DCV e destes, mais de 80% eram dementes. Além disso, o envelhecimento populacional e o aumento da sobrevivência de pessoas que sofreram AVE aumentam as chances de desenvolvimento de DVa e de CCVa: os estudos observacionais apontam que 10% dos pacientes já estavam dementes antes do primeiro AVE, 10% desenvolvem demência logo após o primeiro AVE e 33%, após a recorrência do AVE. Tipicamente, a demência se desenvolve a uma taxa de 3% por ano após AVE e é o AVE, mais do que qualquer outro fator de risco subjacente, que parece ser a causa dominante da demência subsequente (Bath *et al.*, 2010). Uma revisão sistemática do excesso de risco de demência atribuível ao AVE demonstrou que ter histórico de AVE dobra o risco de incidência de demência na população idosa e que este aumento não pode ser explicado por fatores de risco demográficos e/ou cardiovasculares nem pelo declínio cognitivo pré-AVE. Este excesso de risco diminui com o tempo após o AVE e pode ser ainda mais elevado naqueles idosos que não apresentam o alelo apoE épsilon 4. Contudo, na população muito idosa (de 85 anos e mais), tal excesso de risco não se confirmou (Savva e Stephan *et al.*, 2010).

Síndrome de resistência insulínica e diabetes

A síndrome de resistência insulínica ocorre quando os tecidos tornam-se não responsivos aos efeitos da insulina e pode afetar de modo seletivo as ações deste hormônio nos músculos, fígado, tecido adiposo, endotélio ou cérebro. Tipicamente, ela vem acompanhada de hiperinsulinemia compensatória na periferia, a qual tem efeitos deletérios independentes (Yaffe *et al.*, 2014). A resistência insulínica é

entendida como a causa subjacente da síndrome metabólica, a qual pode aumentar o risco de DA e de DVa. A síndrome metabólica é definida pela coexistência de pelo menos três dos seguintes fatores de risco cardiovasculares: aumento da circunferência abdominal, hipertrigliceridemia, baixo nível de HDL, hipertensão arterial e hiperglicemia de jejum. A resistência insulínica é um fator causal na maioria dos casos de diabetes tipo 2 (Yaffe *et al.*, 2014). Pode-se manifestar por discreta intolerância à glicose muitos anos antes do início do diabetes, enquanto o pâncreas ainda produz insulina em nível suficiente para manter os níveis glicêmicos abaixo do limite do diabetes. Revisões recentes têm explicado o papel da insulina na função cerebral normal: há receptores de insulina em várias regiões cerebrais, inclusive no hipocampo e no córtex medial temporal, sugerindo que a insulina influencie a memória (Yaffe *et al.*, 2014). Ambas, a resistência insulínica e a hiperinsulinemia, têm sido implicadas na gênese da DA.

Atualmente, cerca de 20% das pessoas idosas têm diabetes melito tipo 2 e 19% algum grau de comprometimento cognitivo, sendo que pessoas com diabetes apresentam maior prevalência de comprometimento cognitivo global e mais alta incidência de declínio cognitivo do que pessoas normoglicêmicas. O perfil metabólico e hemodinâmico do diabetes inclui comorbidades como hipertensão, hiperinsulinemia e obesidade e modula a saúde vascular e a sobrevivência neuronal por meio de múltiplos mecanismos fisiopatológicos: a inflamação, o estresse oxidativo, o desequilíbrio energético, os efeitos mediados por glicocorticoides e as diferenças na expressão gênica. Nas pessoas diabéticas com 65 anos ou mais, 68% das mortes ocorrem por doença coronariana e 16% por AVE. O risco de doença cardiovascular entre os diabéticos é 2 a 4 vezes maior quando comparado a indivíduos do mesmo sexo e idade sem diabetes. São considerados fatores de risco maiores para DCV em diabéticos: tabagismo, hipertensão, dislipidemia, história familiar de DCV prematura e albuminúria. O diabetes aumenta o risco de DA e de DVa e isso se dá independentemente da idade em que o diabetes ocorre (Yaffe *et al.*, 2014).

Em estudos neuropatológicos, pacientes diabéticos tratados apresentam carga de amiloide diminuída se comparados com pacientes não diabéticos com níveis similares de demência. Por sua vez, claramente, todos os diabéticos tratados não desenvolveram demência, exceto aqueles com infartos microvasculares concomitantes. Dado o seu pequeno tamanho, é improvável que tais infartos causem demência diretamente, mas sim que sejam marcadores de uma disfunção microvascular mais extensa (Yaffe *et al.*, 2014).

Obesidade

A obesidade assume proporções epidêmicas em muitos países ocidentais, é uma causa primária de resistência insulínica e, na meia-idade, pode representar um fator de risco para demência futura. Uma revisão sistemática e metanálise que incluiu estudos publicados entre 1995 e 2007 encontrou dez estudos prospectivos de adultos e idosos (de 40 a 80 anos na linha de base) cujos interesses eram a demência e seus preditores (medidas de adiposidade, como IMC e circunferência abdominal, por exemplo) que confirmaram a associação entre IMC e demência. A associação entre obesidade e incidência de DVa não ficou evidente, mas tendeu a ser mais forte nos estudos com maior seguimento e com linha de base jovem

(menor do que 60 anos) (Gorelick *et al.*, 2011).

Abordagem diagnóstica

O Quadro 24.10 mostra os principais sintomas relacionados com a demência vascular.

Quadro 24.10 Sintomas clínicos relacionados com a demência vascular.

Evolução

Início relativamente abrupto (dias ou semanas) da alteração cognitiva

Deterioração frequentemente em degraus (alguma recuperação depois piora) e flutuação do déficit cognitivo (diferença de 1 dia para o outro, dias de melhor e pior desempenho)

Em alguns casos (20 a 40%) a deterioração é mais progressiva e insidiosa

Sinais neurológicos e psiquiátricos

Achados neurológicos ao exame clínico que denotam lesões cerebrais focais nos casos recentes: déficits sensoriais ou motores discretos, coordenação reduzida, reflexos tendíneos vivos, sinal de Babinski

Sinais bulbares incluindo disfagia e disartria

Distúrbio de marcha: hemiplégica; apráxico-atáxica; de pequenos passos

Desequilíbrio e quedas não provocadas

Urgência urinária

Lentidão psicomotora, funcionamento executivo anormal

Labilidade emocional

Personalidade preservada e *insight* nos casos leves a moderados

Doenças afetivas: depressão, ansiedade, labilidade afetiva

Comorbidades

História de doenças cardiovasculares (nem sempre presente): hipertensão arterial, cardiopatia isquêmica, arritmias cardíacas

Achados radiológicos

TC ou RM: infartos focais (70 a 90%), especialmente nas áreas límbicas e paralímbicas, áreas corticais de associação e territórios limítrofes. Lesões de substância branca difusas ou irregulares (70 a 100%), especialmente lesões mais extensas envolvendo mais de 25% da área total da substância branca

SPECT ou PET: redução irregular do fluxo sanguíneo regional

EEG: comparado com a DA, mas frequentemente normal. Se anormal, mais achados focais. As anormalidades aumentam estando o declínio intelectual mais grave

Investigações laboratoriais

Nenhum teste específico

Achados frequentemente relacionados com as doenças concomitantes, tais como hiperlipidemias, diabetes, anormalidades ao ECG

ECG: eletrocardiograma; EEG: eletroencefalograma; PET: tomografia por emissão de pósitrons; RM: ressonância magnética; SPECT: tomografia por emissão de fóton único; TC: tomografia computadorizada. Adaptado de Erkinjuntii T. 1997.

Achados neuropsicológicos

Na demência o critério fundamental costuma ser o comprometimento da memória, o que se aplica muito bem à DA, mas a DCV afeta a cognição mais comumente nos sistemas frontobasais que comprometem o julgamento, o planejamento e a emoção, domínios frequentemente testados nos rastreios cognitivos. Atualmente, inexiste uma bateria de testes geralmente aceita para identificar ou classificar os pacientes com CCVa. Dada a multiplicidade de etiologias para doença vascular, o padrão e a extensão dos déficits refletem provavelmente não apenas o tipo da doença, mas também a sua gravidade (Savva e Stephan, 2010). Entretanto, alguns princípios básicos poderiam ser seguidos no desenvolvimento dessa bateria:

- Os infartos de grandes vasos corticais tendem a produzir síndromes de topografia conhecida, como afasia, apraxia e amnésia
- Os infartos de pequenos vasos subcorticais apresentam déficits mais sutis e temporalmente progressivos, frequentemente descritos como de natureza “executiva”, os quais incluem déficits na velocidade e no chamado processamento estratégico (planejamento, atenção e monitoramento) em tarefas tais como a memória, cuja dificuldade em desempenhar acompanha a dificuldade na complexidade da tarefa. A maioria dos pacientes com CCVa apresenta alterações compatíveis com a doença vascular de pequenos vasos. Assim, parece razoável que os testes neuropsicológicos para CCVa incluam tarefas que testem a função executiva, o que pode facilitar a distinção entre os pacientes que apresentem patologia vascular (Iemolo *et al.*, 2009).

A função executiva refere-se à habilidade para conceituar todas as facetas de uma atividade e traduzi-

las em comportamentos apropriados e efetivos. Testes neste domínio podem incluir fazer trilhas e o teste de símbolos digitais e outros testes incluídos na *Frontal Assessment Battery*. Déficits nestas áreas são comuns a todas as demências, mas apresentam-se de modo distinto na DVa: nestes pacientes, eles precedem o diagnóstico de demência, correlacionam-se melhor com achados de neuroimagem e causam a maioria dos comprometimentos precoces, antecedendo o desenvolvimento de uma perda grave de memória. Alguns estudos neuropsicológicos identificam déficits atencionais e executivos e lentidão psicomotora, com linguagem e memória de reconhecimento relativamente preservadas em indivíduos com doença vascular. Entretanto, nem todos os estudos concordam com a importância de cada domínio cognitivo e nenhum déficit ou padrão único de déficits são sinais acurados de uma causa vascular subjacente (Savva e Stephan, 2010).

Onde o CCVaND foi seguido longitudinalmente, o comprometimento cognitivo associado à memória (evocação livre e com pistas) e a fluência por categorias predisse o risco de incidência de demência, sugerindo que o padrão de comprometimento no CCVaND condiz mais com a DA do que com a DVa. De fato, quase metade dos casos progrediu para DA ou DA com DVa em 5 anos de seguimento (Savva e Stephan, 2010). Porém, se estes achados se estendem para as diferentes causas de CCVaND e para outros domínios cognitivos (como o desempenho motor e a percepção, por exemplo) ainda permanece por ser testado.

O diagnóstico sindrômico da DVa é feito a partir de investigação clínica rigorosa e da aplicação de instrumentos de rastreio, inclusive o Miniexame do Estado Mental – MEEM. O MEEM é limitado e influenciado pela idade e pela escolaridade. Outros testes neuropsicológicos sugeridos incluem um teste de memória de 4 palavras com evocação após 10 min, o teste de desenho do cubo por cópia, o teste de fluência verbal (número de animais nomeados em 1 min) e o teste de cancelar letras. Esses testes deveriam cobrir as principais áreas de habilidades cognitivas, incluindo orientação, memória, linguagem e fluência verbal, habilidades visuoespaciais, controle motor e práxis, e velocidade de processamento das informações.

O paciente com DVa, diferentemente do doente de Alzheimer, não apresenta um declínio cognitivo global, podendo ter um desempenho surpreendente em tarefas de relativa complexidade e não ser capaz de efetuar tarefas mais simples. Ele pode ainda apresentar flutuações de desempenho nos testes. É capaz de se valer de pistas quando estimulado, apresenta perseverações, mantém uma lógica de pensamento, não apresenta parafasias, tem a percepção preservada, mas a organização é pobre. O doente de Alzheimer costuma ter um padrão mais homogêneo e constante de declínio cognitivo, não utiliza pistas, não sustenta uma linha de pensamento, não costuma perseverar, apresenta perda da configuração espacial e anomia.

Enquanto pacientes com DVa apresentam déficits mais intensos em testes de movimentos repetitivos e dependentes de velocidade motora e de mecanismos corticais e subcorticais, os pacientes com DA têm pior desempenho em testes de memória verbal e repetição de linguagem. As tarefas mais difíceis para os pacientes vasculares são as executivas, de fluência verbal, atenção e desempenho motor, que envolvem alternância de estratégias e planejamento. Entre os pacientes com DVa, as modificações longitudinais nas

atividades instrumentais e básicas de vida diária estão mais fortemente associadas, respectivamente, com alterações no funcionamento executivo e de memória (Reitz *et al.*, 2008).

Na síndrome cognitiva subcortical são notados (Savva e Stephan, 2010):

- Distúrbios das funções executivas, incluindo lentidão no processamento da informação, iniciação, planejamento, organização, seguimento de; sequências e abstração
- Comprometimento da memória, que pode ser discreto, com reconhecimento relativamente preservado e melhor aproveitamento de pistas durante os testes
- Sintomas comportamentais e psicológicos.

De toda maneira, déficits detectados em testes neuropsicológicos podem ser úteis para orientar decisões sobre vida independente, cuidados com segurança e outras questões cotidianas, como direção veicular, por exemplo.

Sintomas não cognitivos, comportamentais e psicológicos

Sintomas não cognitivos, frequentemente conhecidos como comportamentais e psicológicos (BPSD, *behavioral and psychological symptoms in dementia*), têm ganhado mais atenção em pacientes com DA e representam um grande preditor do estresse do cuidador, de institucionalização e de prescrição de medicamentos. Entretanto, eles ainda têm sido pouco estudados em doenças associadas a doença cerebrovascular.

Importantes sintomas não cognitivos relacionados com DCV incluem a depressão, a labilidade emocional, a apatia, a agressividade, a irritabilidade, a psicose, o vagueamento e a agitação/inquietude. A maioria dos estudos de amostras de pacientes da comunidade e hospitalizados mostra que esses tipos de sintoma são comuns, tanto em pacientes com DA quanto em dementes vasculares. O estudo de BPSD na DVa ainda é incipiente, mas a apatia, os sintomas depressivos e a agitação/agressividade são os sintomas com maior prevalência e gravidade (Staekenborg *et al.*, 2010). Um estudo desenhado (*Vantage Study*) para determinar a presença de BPSD em uma coorte de 484 pacientes com DVa comparou a gravidade e a prevalência desses sintomas conforme o tipo de doença vascular à RM (de pequenos – 83% – ou de grandes vasos – 17%). Os BPSD foram determinados com base no inventário psiquiátrico e 92% dos pacientes relataram algum sintoma (média de 3 sintomas por paciente). A apatia (65%) foi mais prevalente, seguida por sintomas depressivos (45%), irritabilidade (42%) e agressividade (40%). Nos dois grupos, o comportamento foi diferente: os pacientes com doença de pequenos vasos relataram mais apatia, comportamento motor aberrante e alucinações, enquanto os pacientes com doenças de grandes vasos, maior gravidade na agitação/agressividade e euforia (Staekenborg *et al.*, 2010).

A depressão é de longe o mais bem estudado desses sintomas. Há forte correlação entre depressão e DCV. Vários estudos bem conduzidos já demonstraram o aumento da labilidade emocional e da depressão (menor e maior) pós-AVE. A depressão pós-AVE acontece em cerca de 30 a 40% dos casos,

principalmente em pacientes hospitalizados, nos primeiros meses após o AVE. Na DVa, a importância da depressão é que ela estressa o paciente, prejudica ainda mais seu desempenho cognitivo, afeta as atividades de vida diária e repercute sobre os cuidadores. A prevalência estimada de depressão na DA é de cerca de 20%, enquanto na DVa varia de 8 a 66%. À semelhança da depressão pós-AVE, menores taxas de depressão foram relatadas nos estudos da comunidade e maiores taxas em séries de pacientes hospitalizados (O'Brien *et al.*, 2003). A presença de depressão e os distúrbios mentais após um AVE aumentam, cada um, de forma independente, o risco de mortalidade em 13%. Há poucos estudos longitudinais, mas um deles indicou que é menos provável que haja resolução da depressão em 1 ano entre os pacientes com DVa do que nos doentes de Alzheimer (Gorelick *et al.*, 2011).

A labilidade emocional pós-AVE, também conhecida como choro patológico, é uma queixa estressante e constrangedora para pacientes, aborrece os cuidadores e familiares e pode interferir na reabilitação. A condição é conhecida quando há súbitos acessos de choro ou riso que não estão sob o controle social normal. A prevalência de incontinência emocional na doença cerebrovascular é de 11 a 35%, estando particularmente associada a lesões do lobo frontal, ponte e medula (Gorelick *et al.*, 2011).

Quanto ao desenvolvimento de psicose, da mesma maneira que na depressão, o tipo de amostra tem grande influência sobre as taxas relatadas de prevalência. Em amostras na comunidade, delírios e erros de identificação são menos frequentes em pacientes com DVa do que em doentes de Alzheimer, porém, provavelmente uma associação entre o agravamento da demência e a ocorrência de psicose. Alterações na acuidade visual também favorecem a ocorrência de alucinações. Uma base colinérgica para os sintomas do tipo alucinações foi muito bem estabelecida em demências neurodegenerativas, mas isso não é tão claro na DVa. Apesar de estudos sobre os sintomas não cognitivos terem incluído um número importante de dementes vasculares, nenhum estudo foi especificamente desenhado para demonstrar a eficiência de antipsicóticos na DVa.

A presença de sintomas como agressividade, vagueamento e inquietude parece ser mais frequente entre os doentes de Alzheimer, mas também acontece nos portadores de DVa. A ansiedade tem uma prevalência estimada de 50% entre os pacientes com DVa. A apatia pode acontecer em cerca de 20% dos pacientes com DVa e incomoda muito aos cuidadores, com poucas opções de intervenção terapêutica (Gorelick *et al.*, 2011).

Achados radiológicos

No envelhecimento normal ocorrem mudanças esperadas de redução volumétrica cerebral sem prejuízo das funções cognitivas. O volume ventricular aumenta $0,3 \text{ mL}^3/\text{ano}$; os volumes subaracnóides, $0,6 \text{ mL}^3/\text{ano}$. O volume de substância branca é constante nas primeiras cinco décadas de vida, mas as suas lesões vão se tornando mais frequentes nas pessoas muito idosas. Sua prevalência é de 11%, na quarta década de vida, e de 83%, na sétima década e depois, associadas a alterações cognitivas (Morbelli *et al.*, 2015).

Do ponto de vista de imagem, a correlação entre as imagens à tomografia cerebral de encéfalo (TC) e

à ressonância magnética (RM) vem evoluindo muito com o aperfeiçoamento dos aparelhos e desenvolvimento de técnicas de mensuração mais fidedignas. Busca-se estabelecer com marcadores o volume médio do tecido encefálico infartado, o número e a localização dos infartos, o aumento do tamanho do terceiro ventrículo, a presença de infartos cerebrais silenciosos de estruturas profundas e as lesões de substância branca periventriculares. A introdução da tecnologia de RM trouxe novo ímpeto ao reconhecimento e à investigação da DVa e de suas relações com a DA, com o envelhecimento fisiológico e com outras formas de demência (Morbelli *et al.*, 2015).

■ Leucoaraiose

Quando foi proposto, o termo leucoaraiose (do grego *leuko* significando branco e *araios* significando rarefeito) definia modificações na substância branca notadas como hipodensidades subcorticais à TC (Hachinski *et al.*, 1986). A frequência da leucoaraiose aumenta com a idade e nos indivíduos hipertensos. Não existe, entretanto, um perfil neuropsicológico específico. Estima-se que cerca de 20 a 30% dos indivíduos de 65 anos e mais apresente tais hipodensidades à TC. Quanto à sua patogênese, alguns têm proposto mecanismos implicando o envelhecimento normal, as mudanças hemodinâmicas no nível da circulação sistêmica (hipertensão, hipotensão), bem como as modificações na barreira hematencefálica e a hialinose das paredes vasculares (Morbelli *et al.*, 2015).

A RM apresenta maior sensibilidade para detectar as lesões de substância branca do que a TC. Na RM, elas aparecem sob a forma de hipersinais em T2 ou de pequenas imagens puntiformes chamadas “UBO” (*unidentified bright objects*), cujo significado não está totalmente estabelecido (espaço perivascular dilatado, ectasia vascular, placa de desmielinização, ateromatose, pequeno infarto) (Pantoni, 2008). Porém, na última década, muito mais evidências foram conhecidas sobre a prevalência, o significado clínico e o valor prognóstico dessas lesões (Quadro 24.11).

Quadro 24.11 Significância prognóstica e associações clínicas das alterações de substância branca (leucoaraiose).

Associações clínicas (estudos transversais)	Déficits cognitivos (particularmente em termos de velocidade do processamento mental, atenção e funções executivas)
	Mobilidade e equilíbrio prejudicados, distúrbios de marcha
	Distúrbios de humor e sintomas depressivos
	Incontinência urinária
	Funcionalidade reduzida nas atividades de vida diária
	Risco aumentado de acidente vascular encefálico de pequenos vasos
	Risco aumentado de mortalidade vascular

Significância prognóstica (estudos longitudinais)

- Risco aumentado de sangramento em pacientes sob anticoagulação
- Risco aumentado de hemorragia em pacientes submetidos a trombólise cerebral
- Risco cirúrgico aumentado em pacientes submetidos a cirurgia de carótida
- Desfecho clínico pior em pacientes com acidente vascular infratentorial
- Risco aumentado de demência na população geral
- Risco aumentado de demência (pacientes com acidente vascular encefálico)
- Risco aumentado de transição para incapacidade

Adaptado de Pantoni (2008).

Reconhecem-se pelo menos dois tipos de processos patológicos relacionados com o envelhecimento da substância branca:

- O primeiro, mais benigno e atribuído a um processo quase fisiológico do envelhecimento cerebral, com hipersinais bem definidos, arredondados ou triangulares, nos cornos frontais e occipitais e imagens em pincel ao redor dos ventrículos laterais, em que algum grau mais discreto de leucoaraiose deva ser considerado um achado quase normal no cérebro de pessoas idosas
- O segundo, claramente patológico, em que as lesões de substância branca moderadas a graves não são tão benignas, estando relacionadas com alterações da marcha, sintomas depressivos, distúrbios urinários e alguns déficits cognitivos. Estes últimos podem também ser influenciados por outras lesões associadas como infartos lacunares e doenças degenerativas coexistentes. As medidas preventivas e terapêuticas obviamente devem visar a este último (Pantoni, 2008).

Talvez o resultado mais importante das pesquisas seja a demonstração de que a leucoaraiose representa um marcador de pior prognóstico, em várias condições clínicas, particularmente em termos de mortalidade e de risco de demência. Uma pessoa com leucoaraiose tem mais riscos de apresentar AVE, de evoluir para um quadro de demência e de ter sua sobrevivência diminuída quando pareada a um sujeito da mesma idade, sem leucoaraiose. O volume da leucoaraiose no momento de um AVE isquêmico agudo, por exemplo, foi preditor do tamanho do infarto em um estudo que utilizou técnicas avançadas de RM ainda não disponíveis na prática clínica. Assim, da mesma maneira que outros marcadores biológicos de doença subjacente, a leucoaraiose precisa ser cuidadosamente observada, medida e quantificada. Estudos ulteriores dirão se isso poderá ser feito visualmente ou se requererá técnicas neurorradiológicas mais sofisticadas (Pantoni, 2008).

Por sua vez, ainda é preciso estabelecer: o limite necessário para que as lesões de substância branca afetem a cognição; a relação entre sua localização e o desenvolvimento de déficit cognitivo; os fatores preditivos para o seu desenvolvimento; sua patogênese e correlações patológicas; métodos quantitativos

de avaliação; a velocidade de progressão da doença vascular e do quadro demencial; o potencial de novas técnicas de neuroimagem e de marcadores biológicos, bem como a influência das demais alterações vasculares para facilitar a compreensão entre a presença de lesões de substância branca e a ocorrência de déficit cognitivo (Vernooij *et al.*, 2009).

Contudo, o uso de ^{18}F -FDG PET scan para identificar pacientes com declínio cognitivo leve que evoluiriam para um quadro demencial, inclusive vascular, não apresentou valor preditivo que justifique seu uso clínico rotineiro (Morbelli *et al.*, 2015).

■ Infartos silenciosos e lesões de substância branca

Entre os pacientes com CCVa, múltiplas doenças podem afetar estruturas críticas para a cognição: as hiperintensidades de substância branca (HSB) refletem a presença de doença vascular, enquanto a atrofia cortical da substância cinzenta reflete a presença de DA e de DVa (Merino, 2008). As HSB e os pequenos infartos cerebrais encontrados incidentalmente são achados comuns à RM, especialmente em pessoas idosas, em geral atribuídos a doença vascular de pequenos vasos.

Em geral as lesões de substância branca são simétricas, bilaterais, vistas como áreas de hipodensidade à TC ou de hiperintensidade à RM (T2). Diferentemente dos infartos, não têm margens bem definidas, não envolvem o córtex e não estão associadas a aumento ipsolateral de sulcos ou ventrículos; além disso, não seguem um território vascular específico (Vernooij *et al.*, 2009). Uma classificação proposta para as lesões de substância branca vistas à imagem por RM separa as hiperintensidades de acordo com seu tamanho, forma e localização. Elas são classificadas em focal pequena (5 mm), focal grande (6 a 10 mm), focal confluyente (11 a 25 mm), difusamente confluyente (25 mm) e extensa (hiperintensidades difusas que não distinguem lesões focais, afetando a maior parte da área de substância branca).

Embora de aparência similar à RM, pode ser que algumas das alterações de substância branca sejam piores do que outras, o que não poderia ser avaliado pelo número ou volume das lesões (Vernooij *et al.*, 2009). Na coorte de Framingham, mais de 2.200 pessoas, com média de idade de 62 anos, foram avaliadas por RM e por testes neuropsicológicos e controladas prospectivamente para AVE, demência e mortalidade. A incidência de CCL foi verificada em cerca de 1.700 pessoas que se submeteram a uma segunda avaliação neuropsicológica e foram comparadas à neuroimagem. Este estudo demonstrou que os infartos lacunares são dinâmicos: aumentam em prevalência e tamanho com o envelhecimento; e muitas lacunas grandes em um indivíduo de certa idade provavelmente terão um impacto mais significativo comparado com uma única e pequena lacuna em um indivíduo controle pareado em idade. Em outro estudo sobre a prevalência de lesões subclínicas semelhantes a infarto utilizando RM, cerca de 33% da população estudada (indivíduos de mais de 65 anos, sadios, na comunidade) tinham, pelo menos, uma lesão semelhante a infarto ao exame, ainda que permanecessem assintomáticos (Merino, 2008).

O estudo LADIS (*The Leukoaraiosis and Disability prospective multinational European study*) foi desenhado para estudar se as lesões de substância branca relacionadas com o envelhecimento e os fatores de risco vasculares podem predizer o declínio cognitivo em pessoas com estas alterações e sem incapacidade funcional, acompanhadas com a realização de RM em dois momentos. Um total de 639

idosos (média de idade 74,1 anos) foi incluído. Ao final de 3 anos de seguimento, 90 idosos desenvolveram demência e 147, CCVaND. A gravidade da leucoaraiose predisse de forma independente o declínio cognitivo (demência e não demência), independentemente da idade, educação e atrofia medial temporal. O único fator de risco vascular associado ao declínio cognitivo foi o diabetes. Foram preditivos de DVa: a gravidade da leucoaraiose, o histórico de AVE e a atrofia medial temporal (Inzitari *et al.*, 2009).

Uma variação da RM utiliza uma medida da tensão da difusão de moléculas de água no cérebro para avaliar o grau de degradação da organização microestrutural, de modo independente da atrofia cerebral e do volume da lesão de substância branca (Vernooij *et al.*, 2009). Além disso, os infartos cerebrais e as hiperintensidades de substância branca (HSB) podem prever incidência de AVE, CCL e demência e elevam o risco de mortalidade. A associação de HSB com comprometimento cognitivo foi independente de fatores de risco vascular, AVE e infartos cerebrais e demonstrada apenas entre pessoas maiores de 60 anos. A associação de HSB, sem infartos cerebrais, com a mortalidade também foi independente de fatores de risco vascular, embora se tornasse mais fraca após controle para demência e AVE. Dessa forma, pessoas idosas sem fatores de risco vascular ou doença podem ainda ter HSB associadas a declínio cognitivo e estar em um risco discretamente mais elevado de mortalidade por outras causas que não sejam AVE e demência. Portanto, as HSB em certos indivíduos podem representar algo além do conceito geralmente aceito de doença de pequeno vaso ou ser a fase mais inicial de uma esclerose que, em combinação com algum outro mecanismo, pode vir a afetar a cognição e a mortalidade (Gorelick *et al.*, 2011).

Abordagem terapêutica

■ Prevenção primária e secundária

A DVa é uma síndrome dinâmica, sendo improvável que uma estratégia única cure ou previna todas as suas formas de apresentação. Mais do que isso, o tratamento precoce pode requerer uma combinação de terapias nos diversos estágios de evolução com diferentes alvos e momentos específicos mais adequados para a intervenção (*i. e.*, na infância, na meia-idade e na velhice) (Savva e Stephan, 2010).

Segundo Hachinski (1992), a intervenção no nível do “cérebro em risco” prenuncia a correção dos fatores de risco por meio de prevenção primária (higiene de vida) e secundária. A prevenção primária visa reduzir a incidência de DVa por meio da detecção precoce e do melhor tratamento dos fatores vasculares conhecidos para DCV e AVE. São considerados grupos de alto risco: as pessoas idosas, pacientes com hipertensão arterial, diabetes, FA, passado de AIT ou AVE, hipercolesterolemia e fumantes (Gorelick *et al.*, 2011).

De acordo com as recomendações da Academia Americana de Neurologia (Gorelick *et al.*, 2011):

- Em pessoas com risco de CCV, o tratamento da hipertensão é recomendado (classe I, nível de evidência A)

- Em pessoas com risco de CCV, o tratamento de hiperglicemia pode ser razoável (classe IIb; nível de evidência C)
- Em pessoas com risco de CCV, o tratamento da hipercolesterolemia pode ser razoável (classe IIb; nível de evidência B)
- Em pessoas com risco de CCV, é incerto se o tratamento da inflamação irá reduzir esse risco (classe IIb; nível de evidência C)

Também é fundamental a prevenção de doenças vasculares crônicas, o que pode ajudar a reduzir a carga de DVa na população. Segundo as Recomendações da Academia Americana de Neurologia, um primeiro evento e os recorrentes aumentam significativamente o risco de demência clínica. Embora esta seja causada em parte pela perda de tecido do cérebro, pode também refletir um efeito direto de fatores de risco vasculares tanto no risco de AVE quanto na função cognitiva. Isto é, o AVE pode servir como um marcador de exposição cumulativa aos fatores de risco vasculares. De um modo análogo, doença das circulações coronária ou arterial periférica, fibrilação atrial e insuficiência renal e cardíaca clinicamente detectável foram, cada uma delas, associadas à disfunção cognitiva (Gorelick *et al.*, 2011).

Assim, na prevenção secundária, o alvo é o manejo do AVE e a prevenção de AVE recorrente. A maioria das ações focaliza o tratamento e a prevenção dos fatores de risco para doença cerebrovascular.

■ Controle da hipertensão arterial

Inúmeros estudos dizem respeito ao uso de anti-hipertensivos em idosos. No entanto, muito poucos incluem como evento de interesse o aparecimento ou agravamento de um quadro demencial vascular. O controle da pressão arterial é certamente um dos pontos cruciais no cuidado das demências vasculares. Uma questão permanece: Qual o valor da tensão arterial sistólica que se deve visar para evitar uma redução excessiva da perfusão cerebral e, até mesmo, induzir a DVa por isquemia relativa do cérebro? Sabe-se que o cérebro da pessoa idosa é vulnerável às variações da tensão arterial. Os barorreceptores das pessoas idosas perdem sua sensibilidade e sua acuidade, de tal sorte que, na presença de uma queda súbita da pressão arterial, o sistema cardiovascular não pode proceder às modificações e ajustes necessários; o débito sanguíneo cerebral pode, então, cair de maneira importante. Da mesma maneira, a autorregulação cerebral da pessoa idosa torna-se progressivamente menos eficaz. A vasoconstrição cerebral, ou a vasodilatação que se poderia esperar quando a pressão se eleva ou se abaixa, reduz pouco a pouco com o envelhecimento. Além disso, na presença de uma hipertensão arterial crônica, a curva de autorregulação é desviada para a direita, acarretando um débito cerebral inferior para todo valor de pressão arterial. Finalmente, com o envelhecimento a árvore vascular perde sua complacência, e isso atinge também as artérias cerebrais.

Os resultados acerca da associação entre os níveis da pressão arterial e a aceleração do declínio cognitivo em uma idade avançada são conflitantes. Um estudo longitudinal canadense não encontrou associação entre a pressão arterial sistólica e a ocorrência de declínio cognitivo, mas em um estudo prospectivo que avaliou indivíduos mais idosos (> 75 anos), os que desenvolveram demência tinham em

média pressão arterial sistólica e diastólica mais baixas do que indivíduos que não demenciaram independentemente da presença de tratamento anti-hipertensivo. A natureza prospectiva desse estudo reforça a hipótese de que uma pressão arterial baixa precederia a ocorrência de demência. Serão necessários estudos de intervenção para determinar qual é a pressão arterial ótima a ser obtida em idosos para prevenir o aparecimento de demência (Gorelick *et al.*, 2011).

Uma metanálise verificou os benefícios da redução da hipertensão arterial na prevenção do declínio cognitivo e da demência, em pessoas hipertensas e sem história de doença cerebrovascular (McGuinness *et al.*, 2009). Foram selecionados ensaios controlados, randomizados e duplos-cegos, de intervenções farmacológicas ou não farmacológicas. Houve grande heterogeneidade entre os quatro ensaios identificados (cerca de 16 mil hipertensos, com média de idade de 75,4 anos e pressão arterial média de 171/86 mmHg). Não foram detectadas diferenças significativas entre os grupos tratado e placebo e a incidência de demência nem quanto ao desempenho no MEEM. Três ensaios que avaliaram a pressão arterial – sistólica e diastólica – demonstraram redução significativa dos níveis pressóricos no grupo tratado. Porém, por várias razões (diferenças metodológicas, número de abandonos, tratamento ativo nos grupos-controle) não foi possível demonstrar evidências convincentes de que a redução da pressão arterial, na velhice, previna o desenvolvimento de demência ou de comprometimento cognitivo em pacientes hipertensos sem DCV aparente anterior (McGuinness *et al.*, 2009).

Em um estudo controlado sobre os riscos e benefícios do tratamento da hipertensão, mais de 3 mil pessoas muito idosas (de 80 anos e mais) (*Hypertension in the Very Elderly Trial – HYVET*) foram avaliadas quanto à hipertensão arterial (1.687 foram tratadas e 1.649 constituíram o grupo placebo) e à função cognitiva. Aqueles sem diagnóstico clínico de demência na linha de base foram avaliados anualmente. Foram considerados casos incidentes de demência os que obtiveram um escore inferior a 24 ou uma queda de 3 pontos em 1 ano no MEEM e que preenchiam os critérios para demência confirmados por especialistas. A pesquisa foi interrompida após 2,2 anos de seguimento porque foi demonstrado que o grupo tratado reduziu significativamente a incidência de AVE e de insuficiência cardíaca e a mortalidade total. Neste período, houve 263 casos incidentes de demência, sendo a taxa de incidência de 38 por 1.000 pacientes-ano no grupo placebo e de 33 por 1.000 pacientes-ano no grupo tratamento. Talvez pelo curto tempo de seguimento ou pelo efeito modesto do tratamento, não foram demonstradas diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos. Entretanto, quando estes dados foram combinados em uma metanálise com outros ensaios controlados duplos-cegos de tratamento anti-hipertensivo, a razão de risco combinada favoreceu o grupo sob tratamento e a população menos escolarizada teve maior chance de desenvolver demência, o que está de acordo com a literatura para grupos mais jovens (Peters *et al.*, 2008).

■ Tratamento do diabetes tipo 2

O diabetes é um conhecido fator de risco para doenças vasculares e seria um potente fator de risco para demência (Yaffe *et al.*, 2014). Com base em estudos epidemiológicos, recomendam-se intervenções nos hábitos de vida para idosos diabéticos: parar de fumar, alimentação adequada, perda de peso e

aumento da atividade física. No entanto, prevenir a incidência e a progressão de DCV em pessoas idosas com diabetes tipo 2 é muito desafiador, pois costuma requerer múltiplas intervenções simultâneas. Além disso, as atuais recomendações para idosos com diabetes foram extrapoladas de resultados em outros grupos (adultos de meia-idade com diabetes ou idosos sem diabetes), uma vez que a maioria dos ensaios clínicos não inclui idosos maiores de 70 anos ou exclui aqueles com comorbidades. Sabe-se que idosos com diabetes são um grupo muito heterogêneo, variando em idade, idade de início e duração do diabetes, carga de comorbidade, inclusive de condições geriátricas, e expectativa de vida (Yaffe *et al.*, 2014).

Segundo os resultados e evidências atualmente disponíveis dos diversos ensaios clínicos em curso, foi publicada uma recomendação conjunta de um grupo de especialistas da American Diabetes Association, da American Heart Association e da American College of Cardiology Foundation (Pignone *et al.*, 2010), que reviu e analisou quanto aos riscos e benefícios o uso do ácido acetilsalicílico como prevenção primária em diabéticos. As conclusões foram:

- O uso de ácido acetilsalicílico em baixa dose (75 a 162 mg%) é razoável para adultos com diabetes e sem história prévia de DCV cujo risco de DCV seja maior do que 10% em 10 anos e que não apresentem risco elevado de sangramento (histórico de hemorragia digestiva, de úlcera péptica ou de uso concomitante de outras substâncias que aumentem o risco de sangramento, como anti-inflamatórios não esteroides ou varfarina). Neste grupo encontram-se: homens diabéticos com 50 anos ou mais e mulheres com 60 anos ou mais que apresentem pelo menos um dos fatores de risco maiores para DCV
- O uso de ácido acetilsalicílico não deve ser recomendado para prevenção de DCV para adultos com diabetes com baixo risco de DCV (homens com idade abaixo de 50 anos e mulheres abaixo de 60 anos sem nenhum fator de risco maior para DCV; risco de DCV menor do que 5% em 10 anos), quando os potenciais efeitos adversos de ocorrência de sangramento superam os potenciais benefícios
- O uso de ácido acetilsalicílico em baixa dose deve ser considerado para prevenção para aqueles com risco intermediário de DCV (pacientes mais jovens com um ou mais fatores de risco ou idosos sem nenhum fator de risco, ou pacientes com risco de DCV entre 5 e 10% em 10 anos) até que resultados de pesquisas ulteriores estejam disponíveis (Pignone *et al.*, 2010).

■ **Uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários**

Considerando a fisiopatologia da DVA, anticoagulantes e antiagregantes plaquetários podem ser atrativos. A varfarina reduz vários marcadores da geração de trombina; porém, novamente, não existe a evidência do uso de anticoagulantes na prevenção de eventos cerebrovasculares (Bath *et al.*, 2010), além de aumentar o risco de sangramento intracraniano fatal e não reduzir o risco de recorrência de AVE, exceto se a pessoa apresenta fibrilação atrial. Neste caso, a anticoagulação reduziu em dois terços o risco de recorrência de AVE e pela metade o risco de eventos vasculares em quem já havia sofrido um evento cerebrovascular prévio. Além da varfarina, já utilizada há várias décadas, foram introduzidas novas classes de anticoagulantes, como inibidores do fator Xa (apixabana, rivaroxabana) e da trombina (dabigatran). Ao medir a eficácia e segurança destas novas substâncias na prevenção de eventos

cardioembólicos cerebrais e sistêmicos na fibrilação atrial não valvar, foi observado menor risco de sangramento, de AVE, de eventos sistêmicos embólicos e de mortalidade em comparação à varfarina (Bruins *et al.*, 2012).

Outra possibilidade seria o uso de antiagregantes plaquetários, no entanto, há dúvidas se os agentes antitrombóticos promoveriam sangramentos em pessoas com microssangramentos (Bath *et al.*, 2010):

- O ácido acetilsalicílico é benéfico para prevenir eventos vasculares ou morte em pacientes com história de AVE ou de AIT prévios, devendo ser usada em todo paciente com demência associada a DCV desde que não haja contraindicação. A dose de ácido acetilsalicílico para prevenção de eventos vasculares varia de 75 a 325 mg/dia. No entanto, como tratamento da DVa, não há nenhuma evidência de sua eficácia (Pignone *et al.*, 2010)
- O clopidogrel é recomendado para reduzir o risco de doença coronariana, angina, AVE e morte cardiovascular em pessoas com DCV. Uma metanálise reviu o risco de morbidade cardiovascular em pessoas que não responderam a essa medicação, em razão de falha no metabolismo hepático atribuído à baixa atividade de uma enzima (CYP2C19) em determinados indivíduos (Sofi *et al.*, 2010) e recomendou como alternativas o ácido acetilsalicílico isolado ou em associação com o dipiridamol ou, ainda, em indivíduos com baixa resposta ao clopidogrel, considerar o aumento da dose ou associar cilostazol. O risco-benefício de cada uma dessas estratégias alternativas permanece por ser determinado em pesquisas futuras.

A propentofilina é um agente proposto para o tratamento da demência que cruza a barreira hematoencefálica e atua bloqueando a captação de adenosina e inibindo a enzima fosfodiesterase. *In vitro* e *in vivo* seu mecanismo de ação passa por inibir a produção de radicais livres e reduz a ativação das células da micróglia. Consequentemente, ele interage com os processos inflamatórios e, por isso, é possível que seja um agente modificador da doença e não apenas um sintomático. A revisão sobre a segurança e a eficácia desse produto identificou nove estudos, sem diferenciação quanto aos tipos de demência. A evidência do benefício do seu uso sobre a cognição, a função global e as atividades de vida diária em pacientes com DA e/ou DVa ainda é limitada (Gorelick *et al.*, 2011).

■ Controle da dislipidemia

Embora a hipercolesterolemia esteja implicada na patogênese da DVa, a eficácia clínica e a tolerabilidade do uso de estatinas para o tratamento da DVa ainda tem sido pouco explorada e nenhum estudo sobre o uso de estatinas no tratamento da DVa foi identificado (McGuinness *et al.*, 2010). As estatinas e a maioria dos agentes anti-hipertensivos são pleiotrópicos e possuem discreta atividade antitrombótica, portanto é razoável supor que o seu uso possa influir para a redução da DVa e do CCVa. Porém, ao investigar o efeito de estatinas no tratamento das demências, os estudos falharam em demonstrar benefícios (McGuinness *et al.*, 2010).

A associação entre hipercolesterolemia e AVE é controversa: uma metanálise da literatura (Kausik *et*

al., 2010) avaliou o impacto da terapia com estatinas na mortalidade entre indivíduos de alto risco e sem histórico prévio de DCV, em onze ensaios clínicos, com mais de 65.000 participantes, aproximadamente 244.000 pessoas-anos de acompanhamento e 2.793 óbitos, com média de tratamento de 3,7 anos. O uso de estatinas não resultou na redução da mortalidade por todas as causas: a mortalidade média ponderada foi, respectivamente de 11,4 pessoas por 1.000 pessoas-ano no grupo placebo e de 10,7 por 1.000 pessoas-ano no grupo tratado com estatinas. Assim, a curto prazo e mesmo em populações de alto risco, o benefício é modesto e deve haver cautela na sua extrapolação para populações com menor risco.

No estágio “pré-demencial”, encontram-se os indivíduos que já tiveram manifestações neurológicas sob a forma de AIT ou de AVE bem estabelecido. Vários estudos longitudinais e metanálises que avaliaram a incidência de AVE e de demências foram analisados pela Academia Americana de Neurologia (Gorelick *et al.*, 2011). Especificamente quanto à relação entre a redução da pressão arterial e a cognição, o consórcio estabeleceu:

- Em pacientes com AVE, a redução da pressão arterial é eficaz para reduzir o risco de demência pós-AVE (classe I, nível de evidência B)
- Há provas razoáveis de que em pessoas de meia-idade e em idosos jovens a redução da pressão arterial pode ser útil para a prevenção da demência na velhice (classe IIa; nível de evidência B)
- A utilidade da redução da pressão arterial em pessoas > 80 anos de idade para a prevenção da demência não está bem estabelecida (classe IIb; nível de evidência B).

Contudo, a eficácia do controle do diabetes e da dislipidemia e do uso de antiagregantes na prevenção da demência ainda não está bem estabelecida (classe IIb; nível de evidência C) (Gorelick *et al.*, 2011).

Por fim, no estágio demencial estabelecido, a condição é irreversível, mas cabe prevenir novos eventos cerebrovasculares para não agravar ainda mais as limitações físicas, cognitivas e psíquicas do paciente e para minorar a sobrecarga do cuidador.

■ Tratamento sintomático

Os objetivos do tratamento da DVa são:

- A melhora sintomática dos sintomas-alvo (p. ex., sintomas cognitivos ou comportamentais)
- O retardo na progressão da doença
- O tratamento secundário dos fatores que afetam a cognição.

As opções terapêuticas atualmente disponíveis ainda demonstram eficácia limitada (Solomon *et al.*, 2009). Várias classes terapêuticas já foram testadas para o tratamento da DVa: vasodilatadores, nootrópicos, antitrombóticos, alcaloides do *ergot*, antioxidantes, oxigênio hiperbárico e hormônio análogo de liberação da tirotropina, com resultados negativos. Além disso, os estudos concernentes à melhora sintomática da DVa na sua maioria envolveram pequeno número de pacientes, curtos períodos de tratamento e critérios diagnósticos e de melhora distintos, além de contemplarem populações mistas.

Nenhum ensaio considerou um subtipo específico de DVa; todos usaram da definição global de DVa ou de múltiplos infartos. Nenhuma das substâncias ou técnicas de reabilitação cognitivas testadas mostrou evidências de melhora sintomática ou prognóstica. Quando avaliadas pela metodologia baseada em evidência, as conclusões foram as seguintes:

Nootrópicos e vasodilatadores – sem evidências

Apesar das incertezas acerca da sua eficácia, alguns fármacos como o mesilato de codergocrina, o piracetam e o nimodipino têm sido prescritos em vários países europeus para o tratamento da DVa e do CCVa.

Embora disponível há quase meio século, a eficácia de Hydergine® (4,5 a 9 mg/dia) no tratamento da demência ainda não foi demonstrada. A atualização de uma metanálise sobre a eficácia deste medicamento foi realizada pelo *Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group*, em 2009. Como a maioria dos ensaios disponíveis foi publicada antes da década de 1980 e do advento dos critérios estabelecidos de demência, apenas um pequeno número de ensaios duplos-cegos randomizados e controlados estava disponível para análise. O estudo manteve a conclusão da metanálise anterior e não recomendou o uso deste medicamento para o tratamento da DVa (Schneider *et al.*, 2000).

Quanto ao piracetam, revisão realizada com cerca de 12 mil participantes não evidenciou nenhuma diferença significativa no grupo tratado quanto à cognição (memória imediata, visuoespacial, no escore do MEEM, memória remota ou linguagem), à incapacidade funcional ou à depressão. Portanto, o seu uso para o tratamento de CCVa e de DVa permanece não recomendado (Gorelick *et al.*, 2011).

O *Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group* avaliou 15 ensaios em 2010 sobre a eficácia do nimodipino, sendo 10 sobre DVa. Os dados disponíveis de nove estudos (cerca de 2.500 pacientes, em uso de 90 e 180 mg de nimodipino/dia, por 12, 24 e 52 semanas), quando reunidos e analisados, independentemente do tipo de demência, evidenciaram melhora cognitiva e global associada ao uso a curto prazo de nimodipino (12 semanas, na dose de 90 mg/dia), mas não para as atividades de vida diária. Quando a DA e a DVa foram avaliadas separadamente, os resultados foram semelhantes àqueles obtidos para a mesma dosagem e tempo de uso da nimodipino. Embora bem tolerado a curto prazo e com poucos efeitos colaterais, por ser a demência uma doença crônica, os benefícios a curto prazo que o nimodipino demonstrou nos ensaios revistos não avalizam seu uso como um fármaco antidemência a longo prazo (López-Arrieta e Birks, 2005).

Outro produto utilizado para o tratamento de problemas mnésicos e de concentração é um extrato da planta *Ginkgo biloba* (EGb 761), oriunda da medicina chinesa. O mecanismo de ação sugerido é a vasodilatação, com redução da viscosidade sanguínea, modificação de sistemas neurotransmissores e redução da densidade de radicais livres. Uma metanálise identificou 36 ensaios de diferentes doses do EGb761, a maioria de pequena duração – menos de 3 meses –, e nove com mais de 6 meses (2016 pacientes). Dos quatro mais recentes, apenas um apontou vantagens no seu uso. Não houve excesso de efeitos colaterais quando comparado a placebo. Porém, permanecem por serem demonstradas evidências convincentes de que a *Ginkgo biloba* seja eficaz para DVa ou CCVa (Gorelick *et al.*, 2011).

Colinérgicos sintéticos – sem evidências

A citidinadifosfocolina (CDP-colina) é um precursor essencial endógeno para a síntese da fosfatidilcolina, um dos componentes da membrana celular que é degradado em ácidos graxos e radicais livres, durante a isquemia cerebral. Estudos em animais sugerem que a CDP-colina possa proteger as membranas celulares ao acelerar a ressíntese de fosfolipídios; pode também atenuar a progressão do dano celular por suprimir a liberação de ácidos graxos. A citicolina (CDP-colina sintética) tem sido usada há vários anos no tratamento da doença cerebral crônica. Uma metanálise que incluiu 14 estudos randomizados controlados disponíveis sobre seu uso no CCVa (leve a moderado), na DVa ou demência senil (leve a moderada), foram muito heterogêneos quanto a posologia, administração, critérios de inclusão, desfechos e períodos de acompanhamento (de 20 dias a 12 meses). Há alguma evidência de que esta substância promova uma modesta, mas consistente, melhora na memória e no comportamento destes pacientes, pelo menos a curto e médio prazos, e especialmente em pacientes sofrendo de déficits cognitivos associados a DCV. No entanto, o número de estudos é muito pequeno para permitir a análise comparativa e para esclarecer a eficácia específica dessa substância na DCV crônica e em outras formas de demência. Serão necessários estudos a longo prazo baseados em critérios diagnósticos atualmente aceitos para DVa (Gorelick *et al.*, 2011).

Anticolinesterásicos – evidências limitadas para donepezila, galantamina e rivastigmina

A neurotransmissão colinérgica deficiente, uma característica da DA, foi postulada como uma condição que contribui para o CCVa e a DVa. A acetilcolina é um dos principais neurotransmissores envolvido na memória. Os anticolinesterásicos são agentes que inibem a quebra da acetilcolina na fenda sináptica e já demonstraram benefícios em pacientes com DA. Para avaliar a eficácia da galantamina, do donepezila e da rivastigmina no tratamento de pessoas com CCVa ou DVa ou de demência mista foram identificados os estudos randomizados controlados disponíveis.

A busca de informações científicas no período de 2011 a 2013 ajudou a identificar duas revisões de literatura sistemática realizada pela Cochrane Collaboration para avaliar a eficácia da galantamina (Birks e Craig, 2013) e rivastigmina em comparação com placebo em pessoas com CCVa, a DV ou demência vascular mista. A eficácia da rivastigmina e da galantamina foi avaliada em três ensaios clínicos randomizados (800 participantes no total) e dois ensaios clínicos randomizados (1.380 participantes no total), respectivamente. A duração do tratamento variou entre 24 e 26 semanas. Nenhuma metanálise foi realizada por causa da heterogeneidade dos estudos.

A análise crítica dos dados científicos produzidos pelos autores das revisões sistemáticas revelou um baixo nível de evidência. A galantamina foi testada em dois ensaios clínicos randomizados, controlados, duplos-cegos para o tratamento de DVa e de DVa associada à DA, disponíveis até 2005. Nenhuma evidência consistente de eficácia da galantamina no tratamento do CCVa foi demonstrada. Embora tenha sido verificado efeito benéfico da galantamina nas medidas de cognição em comparação com o placebo, em apenas um dos estudos, foi demonstrada evidência de benefícios nas medidas de função cognitiva, executiva e no comportamento. No entanto, o grupo tratado apresentou elevadas taxas de efeitos

colaterais gastrintestinais (náuseas e vômitos) e de abandono. Dessa forma, os dados disponíveis ainda são muito limitados e serão necessários mais estudos para conclusões mais seguras do seu uso na DVa (Craig e Birks, 2006).

Dois estudos de grande escala incluíram cerca de 1.200 pacientes com declínio cognitivo leve a moderado devido a DVa provável ou possível, tratados com donepezila (na dose de 5 e 10 mg/dia) ou placebo durante 24 semanas. De acordo com os resultados, há evidências de que o donepezila melhore a função cognitiva, a impressão clínica global e as atividades de vida diária em pacientes com CCVa leve a moderado, após 6 meses de tratamento. As taxas de abandono e de efeitos colaterais foram baixas. Ensaio com donepezila focados em DVa “pura” (n = 1.219) demonstraram benefícios cognitivos, mas a eficácia global e funcional foi menos consistente nos estudos individuais. Uma análise *post hoc* em um grande estudo randomizado controlado de donepezila em DVa (n = 974) mostrou que, analisados por uma escala de avaliação visual padronizada, os pacientes que receberam placebo com atrofia hipocampal diminuíram mais do que aqueles sem atrofia hipocampal, que permaneceram cognitivamente estáveis. Esta descoberta sugere que o volume do hipocampo pode precisar de ser contabilizado em ensaios futuros de demência. O perfil de efeitos secundários foi semelhante aos de donepezila em ensaios da doença de Alzheimer. Em um estudo recente, no entanto, ocorreram mais mortes no grupo de tratamento com donepezila; mas isso foi atribuído à menor taxa de mortalidade do que o esperado no grupo placebo. Portanto, será necessário estabelecer critérios e escalas de avaliação padronizados de CCVa e realizar estudos mais prolongados para medir a eficácia do donepezila em pacientes com estágios avançados de CCVa e estabelecer a sua eficácia em retardar a taxa de deterioração cognitiva e a extensão do efeito do tratamento em pacientes com declínio cognitivo grave. Além disso, há uma necessidade urgente de estabelecer critérios diagnósticos clínicos específicos e escalas de avaliação para o CCVa, bem como medidas padronizadas com custos do tratamento e sobrecarga do cuidador (Malouf e Birks, 2009).

Há alguma evidência de benefício da rivastigmina no CCVa. No entanto esta conclusão é baseada em estudos com pequeno número de participantes comparando a rivastigmina a placebo e incluiu pacientes com DVa de diferentes gravidades e a dose utilizada também diferiu nos estudos, o que impediu comparação. Vantagem estatisticamente significativa em respostas cognitivas (mas não na impressão global das modificações nem em medidas não cognitivas) foi vista com o tratamento com rivastigmina em 24 semanas. Porém, maiores taxas de efeitos colaterais digestivos, anorexia e abandono de tratamento foram observadas no grupo tratado (Birks *et al.*, 2013).

Glutamatérgicos – evidências limitadas para o uso de memantina

A memantina, um antagonista de baixa afinidade para receptores de glutamato-N-metil-D-aspartato, pode prevenir neurotoxicidade excitatória em demência e tem sido mais promissora no grupo com doença de pequenos vasos. Na DVa leve a moderada, em dois estudos de 6 meses, esta substância melhorou a cognição e o comportamento, mas isso não foi corroborado pelas medidas clínicas globais. Os pacientes tratados apresentavam menor probabilidade de desenvolver agitação, porém, o efeito na agitação que já estava presente não é conhecido. Uma metanálise sobre seu uso em pacientes com DA e DVa demonstrou

um pequeno benefício em pacientes com DA moderada a grave; porém, naqueles com DVa, apesar de segura e bem tolerada, tais benefícios não foram clinicamente detectáveis (Gorelick *et al.*, 2011).

Outros fitoterápicos – sem evidências

Outros tratamentos utilizados na medicina chinesa para o tratamento de DVa, DA e outras demências também foram testados pelo *Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group*, mas sem evidências de quaisquer benefícios na função cognitiva para as composições testadas: cápsulas de Yizhi, de huperzina A e de um produto obtido das folhas de uma planta (*Vinca minor*) – a vimpocetina. Embora utilizada há mais de 20 anos, nunca obteve aprovação para uso no tratamento de CCVa e DVA de nenhuma agência reguladora. Uma revisão mais recente identificou três ensaios controlados, randomizados e duplos-cegos (cerca de 600 pacientes) por 6 meses. Novamente, as evidências de efeito benéfico são inconclusivas e não suportam seu uso na demência (Szatmári e Whitehouse, 2009).

Terapia hormonal – sem evidências

Há pouca evidência em relação ao efeito da terapia hormonal (TH) ou terapia de reposição hormonal ou reposição estrogênica na função cognitiva de mulheres saudáveis pós-menopausadas. Houve um efeito em algumas funções de memória verbal (evocação imediata), em um teste de raciocínio abstrato e em um teste de velocidade e de precisão em mulheres relativamente jovens, cirurgicamente menopausadas (47 anos de idade), que tinham tido uma injeção intramuscular em *bolus* de 10 mg de estrógeno E2 a cada mês por 3 meses. Estes efeitos foram de estudos pequenos oriundos de um único grupo de pesquisa. Ainda resta determinar se fatores como idade mais avançada (> 69 anos), tipo de menopausa (cirúrgica ou natural) e o tipo de tratamento (E2 com ou sem progestágenos), modo de administração (transdérmico, oral ou intramuscular), dosagem e duração (> 3 meses) poderiam alterar o efeito nas funções da memória para um nível clinicamente relevante. Além disso, a presença ou ausência de sintomas da menopausa deveria ser investigada com mais detalhes. São aguardados os resultados de estudos longitudinais randomizados e controlados atualmente em curso nos EUA, no Reino Unido e no Canadá (Gorelick *et al.*, 2011).

Práticas complementares – sem evidências

A acupuntura é um método tradicional chinês utilizado para prevenção e tratamento de doenças há mais 3 mil anos. Quanto aos benefícios desta técnica na recuperação da função cognitiva, há mais de uma centena de artigos publicados cujos benefícios no grupo tratado variaram entre 70 e 91% dos casos. Porém, uma revisão, na forma de uma metanálise, não encontrou nenhum ensaio controlado randomizado sobre a acupuntura como tratamento da DVa, e, portanto, nenhuma evidência quanto ao efeito, eficácia e segurança desta terapia na DVa (Weina *et al.*, 2007).

Reabilitação cognitiva – sem evidências

A reabilitação e o treino cognitivo são métodos que objetivam ajudar pessoas nos estágios iniciais de demência. O treino cognitivo envolve a prática conduzida de um conjunto de tarefas que refletem as funções cognitivas, como a memória, a atenção ou a solução de problemas, que pode ser realizado em uma variedade de ambientes e formatos. A reabilitação cognitiva envolve a identificação e a abordagem das necessidades e dos objetivos que podem requerer estratégias para obter novas informações ou métodos de compensá-los como o uso de auxiliares de memória. Os achados da metanálise restringem-se a intervenções de treino cognitivo, cujos métodos, condições de comparação e medidas de resultados eram muito diferentes e tornaram as possibilidades de análise extremamente limitadas. Assim, as conclusões são primariamente baseadas na reanálise de estudos individuais e não é possível tirar conclusões acerca de intervenções de reabilitação cognitiva individualizadas para pessoas em estágios iniciais de demência por DA e DVa. Metanálise incluindo 11 estudos de treino cognitivo e um de reabilitação cognitiva não demonstrou qualquer efeito estatisticamente significativo em qualquer dos domínios investigados, embora houvesse indícios de alguns modestos, mas não significativos efeitos em vários domínios do funcionamento cognitivo. Esse achado deve ser visto com cautela, em razão do pequeno número de estudos disponíveis e das limitações metodológicas identificadas. Não havia nenhum estudo randomizado controlado da abordagem por reabilitação cognitiva individual de pessoas em estágios precoces da demência. As evidências disponíveis permanecem limitadas, mas também é possível que alguns dos ganhos obtidos não sejam adequadamente captados pelas medidas padronizadas (Bahar-Fuchs *et al.*, 2013).

Outra dificuldade para a pesquisa era a falta de protocolo para determinar se a reabilitação cognitiva após AVE ou outro dano adquirido não progressivo melhora a função cognitiva. O *Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group* propôs um protocolo para avaliar as seguintes questões (Chung *et al.*, 2010):

- A reabilitação cognitiva seria mais efetiva do que nenhuma ou do que uma intervenção placebo para melhorar a função cognitiva? Nenhuma intervenção inclui participar de grupos que não recebem nenhum treino ou reabilitação cognitiva específica. Intervenções placebo podem ser definidas pelos pesquisadores desde que não tenham nenhum impacto no aspecto cognitivo estudado
- A reabilitação cognitiva seria mais efetiva do que o cuidado padrão na melhora da função executiva? O cuidado padrão inclui programas de reabilitação sensorimotora para trauma cerebral e AVE, sem quaisquer componentes específicos de reabilitação cognitiva. As intervenções sensorimotoras são definidas como aquelas que tentam melhorar a função física incluindo o movimento, a resistência, o equilíbrio, a sensação de destreza e de potência. Como a maioria das intervenções terapêuticas contém aspectos do treino cognitivo na forma de aumento da consciência, melhora da atenção e da solução de problemas, apenas aqueles que explicitamente definem a intenção de melhorar um aspecto da cognição serão definidos como reabilitação cognitiva
- Algumas intervenções de reabilitação cognitiva seriam mais eficientes do que outras na melhora da função executiva? Neste caso, a pesquisa poderia incluir comparações do treino de atenção com objetivo de manejar o treino para o automonitoramento ou para uso de auxílios eletrônicos vs. técnicas

de imagem mental para melhorar a tomada de decisões, por exemplo.

■ Tratamento dos sintomas não cognitivos

Para o tratamento dos sintomas não cognitivos, estudos duplos-cegos mostraram que os inibidores de recaptção seletivos da serotonina, tais como citalopram e sertralina, e nortriptilina, um tricíclico noradrenérgico (O'Brien *et al.*, 2003) são efetivos para o tratamento da labilidade emocional na DVa. Embora estudos sobre o uso de neurolépticos para o tratamento desses sintomas tenham incluído um número significativo de casos de DVa, não há estudos acerca do tratamento da depressão nem da psicose na DVa.

Consequências para o cuidador

Muitas facetas de cuidados de pessoas com CCV não envolvem terapias dirigidas à modificação da doença, mas ao apoio aos cuidadores: encaminhá-los para grupos educativos, identificar os recursos da comunidade, incluindo a ajuda para apoiar no desempenho das atividades da vida diária e para viver na comunidade, tais como o acesso ao transporte e encaminhamento para avaliação sobre a segurança na condução veicular. Outras áreas de cuidados são o aconselhamento e a ajuda na gestão de sintomas psicológicos e em complicações neurocomportamentais, preparação para a perda de capacidade para tomar decisões financeiras e médicas e organizar a prestação de cuidados paliativos no caso de doença progressiva.

O aparecimento de um déficit cognitivo de início súbito em um familiar idoso em geral é causa de estresse para a família. A família, assim surpreendida, lida mal com a nova realidade. É difícil aceitar que dificuldades em funções executivas, ou mesmo apatia e labilidade emocional, coexistam com uma memória relativamente preservada ou com flutuações no desempenho cognitivo. O paciente apresenta momentos claros de lucidez e outros de perda de funções intelectuais elementares, muitas vezes incompreendidos pelos familiares.

Assim, onde há um paciente com demência, há grande possibilidade de encontrar um cuidador assustado, cansado, em conflito com suas tarefas, seus recursos e suas possibilidades (Caldas, 2002). Os cuidadores de idosos experimentam um fardo considerável e estão em maior risco de morbidade psiquiátrica e física comparados à população geral e a grupos-controle (Néri e Sommerhalder, 2002). Embora, para a maior parte dos cuidadores, o cuidado não seja recompensado, ele não acontece sem ônus. O preço pessoal pago pelo cuidador é enorme. Os estudos têm repetidamente demonstrado que cuidadores experimentam altos níveis de estresse, fadiga e exaustão, além do desgaste financeiro, do isolamento e da solidão, e apontam que emoções dolorosas como culpa, raiva e luto somam-se ao fardo do cuidado. A saúde do cuidador sofre, havendo um maior risco de morbidade psiquiátrica e física quando comparados à população geral e a grupos-controle, e, mais especificamente, exaustão física, insônia, desconforto psicológico, depressão e uso de substâncias psicotrópicas e enfraquecimento do

sistema imunológico (Néri e Sommerhalder, 2002).

Finalmente, cabe ressaltar que a pessoa que cuida de idosos nem sempre escolheu ser cuidador. A necessidade de cuidar de um idoso decorre de uma imposição circunstancial mais do que de uma escolha. A figura do cuidador informal emerge de relações familiares, quase sempre fragilizadas pela presença da doença e pelo que foi vivenciado, exigindo graves e profundos “arranjos” na organização e dinâmica intrafamiliares para corresponder às necessidades da pessoa dependente. Comumente esses cuidadores não contam com conhecimentos prévios e básicos para o desempenho de seu papel, em consonância com as necessidades do idoso funcionalmente dependente, muitas vezes por períodos prolongados. Essa é a realidade que assegura que idosos dependentes continuem vivos. Essa realidade precisa ser reconhecida por quem almeja um cuidado adequado a idosos dependentes e às pessoas que cuidam deles (Giacomin *et al.*, 2005).

Na Figura 24.1 é apresentada uma síntese da abordagem dos pacientes com transtornos cognitivos vasculares.

Conclusões e perspectivas

A DVa não é uma doença, mas um grupo heterogêneo de síndromes com vários mecanismos vasculares e mudanças cerebrais relacionados, diferentes causas e manifestações clínicas.

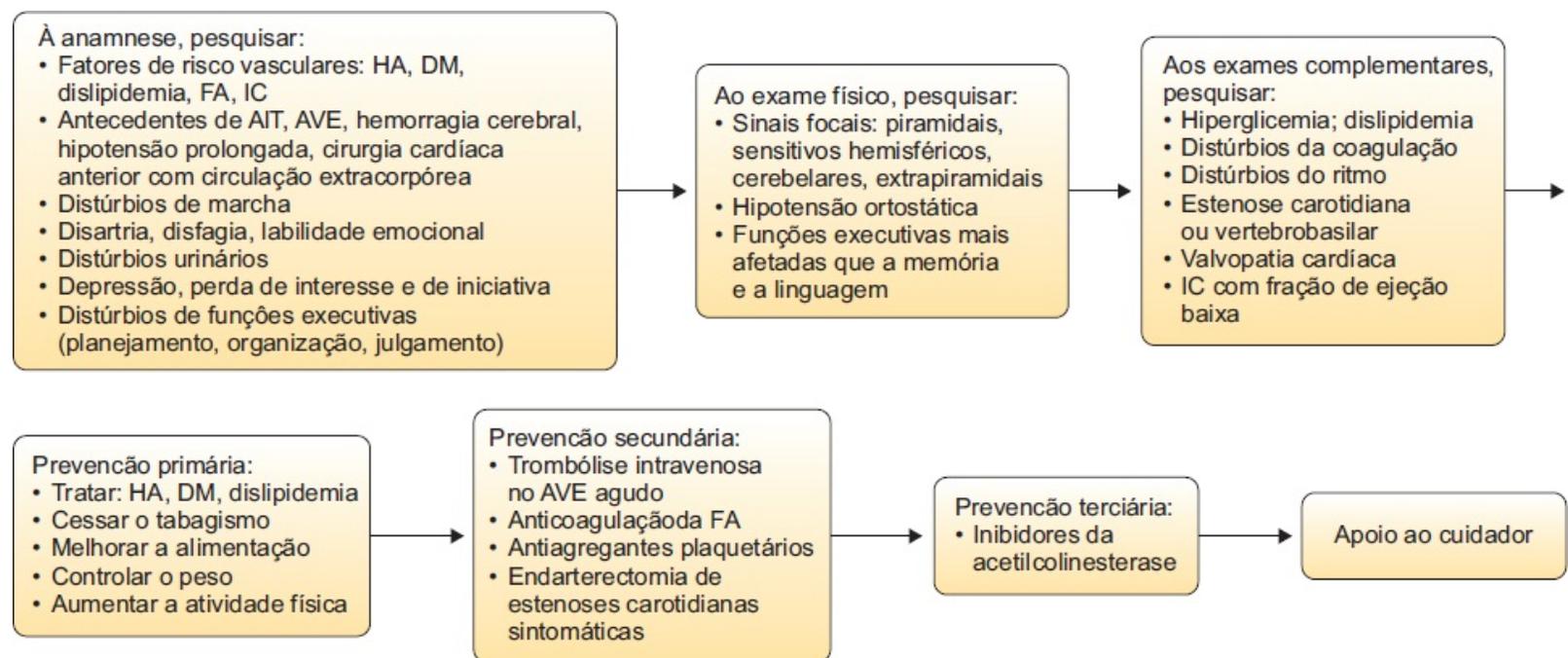


Figura 24.1 Abordagem de um paciente idoso com suspeita de comprometimento cognitivo vascular. AIT: ataque isquêmico transitório; AVE: acidente vascular encefálico; DM: diabetes melito; FA: fibrilação atrial; HA: hipertensão, arterial; IC: insuficiência cardíaca.

Os futuros critérios diagnósticos deverão ter valor preditivo para: curso clínico, fenomenologia e resposta ao tratamento. Para isso, novos estudos são necessários para o melhor entendimento da história natural da doença. A proposta de Hachinski sobre o termo *comprometimento cognitivo vascular* visa

favorecer o diagnóstico e o tratamento dessa condição, mesmo em estágios pré-clínicos da doença. Enquanto não surgem melhores propostas diagnósticas e terapêuticas, é fundamental o controle dos fatores de risco e das comorbidades na tentativa de “proteger” o cérebro de outros danos. Afinal, o aparecimento de alterações cognitivas tem complexas interações com as etiologias vasculares (doença cerebrovascular e fatores de risco), modificações cerebrais (infartos, lesões de substância branca, atrofia), idade e nível educacional. Existem diversas interações de fatores vasculares e degenerativos e fatores vasculares podem estar, inclusive, relacionados com a DA.

Os elementos críticos para o diagnóstico conceitual da DVa incluem:

- A síndrome cognitiva (tipo, extensão e combinação dos déficits nos diferentes domínios cognitivos)
- As causas vasculares estabelecidas (tipo de patologia nos vasos sanguíneos e dano cerebral resultante)
- A síndrome cognitiva da DVa é diferente da DA: a disfunção executiva predomina sobre as alterações de memória e linguagem.

Aguardar que o prejuízo cognitivo esteja evidente para selar o diagnóstico significa um atraso importante para o início do tratamento. Portanto, é preciso que haja um detalhamento dos domínios cognitivos e síndromes relacionadas com a DVa e, em consequência, melhor identificação dos testes cognitivos mais adequados para a triagem, diagnóstico, estadiamento e seguimento dos pacientes.

Os achados de neuroimagem (estáticos e funcionais) por certo serão elementos críticos para nortear futuras diretrizes para o diagnóstico clínico da DVa. Também será necessário validar protocolos de neuroimagem específicos para diagnóstico e seguimentos dos quadros cerebrovasculares e demenciais e correlacionar achados de neuroimagem, lesões de substância branca e possíveis marcadores de metabolismo sorológicos e líquóricos.

Bibliografia

- Angevaren M *et al.* physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without know cognitive impairment. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2008; 3.
- Anstey K, Sanden C, Salim A, O’Kearney R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Epidemiol.* 2007; 166:367-78.
- Bahar-Fuchs A, Clare L, Woods B. Cognitive training and cognitive rehabilitation for mild to moderate Alzheimer’s disease and vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 6.
- Bath PMW, Anderto PR, Ankolekar S. Hemostasis and vascular dementia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2010; 30:461-3.
- Bowler JV, Hachinski V. The concept of vascular cognitive impairment. In: Erkinjuntii T, Gauthier S. *Vascular Cognitive Impairment.* London: Martin-Dunitz, 2002. p. 9-26.
- Bruins Slot, Karsten MH *et al.* Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke and systemic embolic events in patients with atrial fibrillation. *The Cochrane Library.* 2012; 2.
- Brun A. The neuropathology os cascular dementia. In: Chiu E, Gustafson L, Ames D, Folsteins MF. *Cerebrovascular Disease and*

Dementia. London: Martin-Dunitz, 2000. p. 69-76.

Bunch TJ, Weiss P, Grandall BG *et al.* Atrial fibrillation is independently associated with senile, vascular, and Alzheimer's dementia. *Heart Rhythm.* 2010; 7:433-7.

Caldas CP. O idoso em processo de demência: o impacto na família. In: Minayo MCS, Coimbra Jr. CEA (Org.) *Antropologia, saúde e envelhecimento* Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2002. p. 51-71.

Chaves ML, Camozzato AL, Köhler C *et al.* Predictors of the progression of dementia severity in Brazilian patients with Alzheimer's disease and vascular dementia. *International Journal of Alzheimer's Disease.* 2010; Article ID 673581, 7 pages.

Chen X, Wen W, Anstey KJ, Sachdev PS. Prevalence, incidence and risk factors of lacunar infarcts in a community sample. *Neurology.* 2009; 73:266-72.

Chiu E, Gustafson L, Ames D, Folstein MF. *Cerebrovascular disease and dementia.* London (UK): Martin Dunitz, 2000.

Chui H. Subcortical ischemic vascular dementia (SIVD). *Neurol Clin.* 2007 august; 25(3):717vi.

Chui HC, Victoroff JI, Margolin D *et al.* Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. *Neurology.* 1992; 42(3 Pt 1):473-80.

Chung CSY, Pollock A, Campbell T *et al.* Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in patients with stroke or other adult non-progressive acquired brain damage (Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2010; 3. Art. No.: CD008391. DOI: 10.1002/14651858.CD008391.

Court JA, Perry EK. Neurotransmitter abnormalities in vascular dementia. *International Psychogeriatrics.* 2003; IS(supp 1):81-7.

Craig D, Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2006; 1. Art. No.: CD004746. DOI: 10.1002/14651858.CD004746.pub2.

De la Torre JC. Alzheimer disease as a vascular disorder: nosological evidence. *Stroke.* 2002; 33:1152-62.

EClipSE Collaborative Members. Education, the brain and dementia: neuroprotection or compensation? *Brain.* 2010; 133:2210-2216.

Erkinjuntii T. Clinical diagnosis of vascular dementia. *International Psychogetriatics.* 1997; 9(suppl1):51-8.

Fitzpatrick AL, Kuller LH, Lopes OL, kawas CH, jagust W. Survival following dementia onset: Alzheimer's disease and vascular dementia. *Journal of the Neurological Sciences.* 2005; (229-230):43-9.

Giacomin KC, Uchoa E, Lima-Costa MFF. Projeto Bambuí: a experiência do cuidado domiciliário por esposas de idosos dependentes. *Cad Saúde Pública, Rio de Janeiro.* 2005; 21(5):1509-18. 2005.

Gorelick PB, Scuteri A, Black SE *et al.* Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation.* 2011; 42(9):2672-713.

Hachinski VC. Preventable senility: a call for action against the vascular dementias. *Lancet.* 1992; 340:645-8.

Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. Multi-infarct dementia: cause of mental deterioration in the elderly. *Lancet.* 1974; 2:204-7.

Hachinski VC, Potter P, Merskey H. Leuko-araiosis: an ancient term for a new problem. *Can J Neurol Sci.* 1986; 13(4 Suppl):533-4.

Hakim AM. Vascular disease: The Tsunami of health care. *Stroke.* 2007; 38:3296-301.

Herrera Jr. E, Caramelli P, Nitrini R. Estudo Epidemiológico Populacional de Demência na Cidade de Catanduva – Estado de SP – Brasil. *Revista de Psiquiatria Clínica, Edição Internet.* 1998; 25(2) Consultada em 02/01/06.

Hogan AM, Vargha-Khadem F, Saunders DE, Kirkham FJ, Baldeweg T. Impact of frontal white matter lesions on performance monitoring: ERP evidence for cortical disconnection. *Brain.* 2006; 12(8):2177-88.

Iemolo, F, Duro G, Rizzo C *et al.* Pathophysiology of vascular dementia. *Immunity & Ageing.* 2009, 6:13 (doi: 10.1186)1742-4933-6-13.

- Inzitari D, Simoni M, Pracucci G *et al.* For the LADIS Study Group. Changes in white matter as determinant of global functional decline in older independent outpatients: three years follow-up of LADIS (leukoaraiosis and disability) study cohort. *BMJ.* 2009; 339:b2477 doi:10.1136/bmj.b2477.
- Jorm A. Epidemiology:meta-analysis. In: Chiu E, Gustafson L, Ames D, Folsteins MF. *Cerebrovascular Disease and Dementia.* London: Martin-Dunitz, 200. p. 55-61.
- Kausik KR, Sreenivasa RKS, Sebat E *et al.* Statins and all-cause mortality in high-risk primary prevention. A meta-analysis of 11 randomized controlled trials involving 65 229 participants. *Arch Intern Med.* 2010; 170(12): 1024-31.
- Leblanc GG, Meschia JF, Stuss DT, Hachinski V. Genetics of vascular cognitive impairment the opportunity and the challenges. *Stroke.* 2006; 37:248-55.
- Lei C, Lin S, Tao W *et al.* Association between cerebral microbleeds and cognitive function: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013; 84:693-7.
- Lim WS, Gammack JK, van Niekerk JK, Dangour A. Omega 3 fatty acid for the prevention of dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2006; 1.
- López-Arrieta, Birks J. Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia (Chchrane Review). *The Cochrane Library.* 2005; 2.
- Luschinger J *et al.* Alcohol intake and risk of dementia. *J Am Geriatric Soc.* 2004; 52:540-6.
- Malouf R, Grimley EJ. Vitamin B6 for cognition. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2003; 4.
- McGuinness B, O'Hare J, Craig D *et al.* Statins for the treatment of dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2010; 8. Art. No.: CD007514. DOI: 10.1002/14651858.CD007514.pub2.
- McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2009; 4. Art. No.: CD004034. DOI: 10.1002/14651858.CD004034.pub3.
- McVeigh C, Passmore P. Vascular dementia: prevention and treatment. *Clinical interventions in aging.* 2006; 1(3):229-35.
- Merino JG. Untangling vascular cognitive impairment. *Stroke.* 2008; 39: 739-40.
- Morbelli S *et al.* A Cochrane review on brain [18F] FDG PET in dementia: limitations and future perspectives. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging.* 2015; 42:1487-91.
- Néri AL, Sommerhalder C. As várias faces do cuidador e do bem-estar do cuidador. In: *Cuidar de idosos no contexto da família: questões psicológicas e sociais.* (Néri AL, org.). São Paulo: Alínea, 2002. p. 9-63.
- O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B *et al.* Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol.* 2003; 2:89-98.
- Pantoni L. Leukoaraiosis: from an ancient term to an actual marker of poor prognosis. *Stroke.* 2008; 39:1401-3.
- Peters N, Opherk C, Bergamnn T, Castro M, Herzog J, Dichigans M. Spectrum of mutations in biopsy-proven CADASIL. *Arch Neurol.* 2005; 62:1091-4.
- Peters R, Beckett N, Forette F *et al.* For the HYVET investigators. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial. *Lancet Neurol.* 2008; 7:683-9.
- Pignone M, Alberts MJ, Coldwell JA *et al.* Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in people with diabetes a position statement of the American Diabetes Association, a Scientific Statement of the American Heart Association, and an Expert Consensus Document of the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2010; 33(6): 1395-402.
- Reitz C, Bos MJ, Hofman A *et al.* Prestroke cognitive performance, incident stroke, and risk of dementia: the Rotterdam Study. *Stroke.* 2008; 39(1): 36-41.
- Román G. The early history of vascular dementia. In: *Vascular cognitive impairment.* London: Martin-Dunitz, 2002. 660 p.
- Román GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, Garcia JH *et al.* Vascular dementia: diagnostic criteria for

research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*. 1993 Feb; 43(2):250-60.

- Sava A, Stephan BCM. Alzheimer's Society Vascular Dementia Systematic Review Group. Epidemiological studies of the effect of stroke on incident dementia: a systematic review. *Stroke*. 2010; 41(1):e41-46.
- Schneider L, Olin JT, Novit A *et al*. Hydergine for dementia (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2000; 3. Art. No.: CD000359. DOI: 10.1002/14651858.CD000359.
- Singh-Manoux A, Gimeno D, Kivimaki M, Brunner E, Marmot MG. Low HDL cholesterol is a risk factor for deficit and decline in memory in midlife the Whitehall II Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008; 28:1556-62.
- Sofi F, Marcucci R, Gori AM *et al*. Clopidogrel non-responsiveness and risk of cardiovascular morbidity: an updated meta-analysis. *Thromb Haemost*. 2010; 103:841-8.
- Solomon A, Kivipelto M, Wolozin B, Zhou J, Whitmer RA. Midlife serum cholesterol and increased risk of a Alzheimer's and vascular dementia three decades later. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2009; 28:75-80.
- Staekenborg SS, van Straaten ECW, Lane R *et al*. Behavioural and psychological symptoms in vascular dementia; differences between small- and large-vessel disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010; 81:547e551. doi:10.1136/jnnp.2009.187500.
- Stephan BCM, Matthews FE, Khaw KT *et al*. Beyond mild cognitive impairment: vascular cognitive impairment, no dementia (VCIND). *Alzheimer's Research & Therapy*. 2009; 1:4 (doi:10.1186/alzrt4).
- Stopa EG *et al*. Cerebral cortical arteriolar angiopathy, vascular amyloid, smooth muscle actin, braak stage and APOE genotype. *Stroke*. 2008; 39:814-21.
- Vernooij MW, Ikram MA, Vrooman HA *et al*. White matter microstructural integrity and cognitive function in a general elderly population *Arch Gene Psychiatry*. 2009; 66(5):545-53.
- Wallin A *et al*. Classification and subtypes of vascular dementia. *International Psychogeriatrics*. 2003; 15(suppl 1):27-37.
- Weina P, Zhao H, Zhishun L *et al*. Acupuncture for vascular dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007; 2. Art. No.: CD004987. DOI: 10.1002/14651858.CD004987.pub2.
- Wetterling T, Kanitz RD, Borgis KJ. Comparison of different diagnostic criteria for vascular dementia (ADDTC, DSM-IV, ICD-10, NINDS-AIREN). *Stroke*. 1996; 27(1):30-6
- Wetterling T, Kanitz RD, Borgis KJ. The ICD-10 criteria for vascular dementia. *Dementia*. 1994 May-Aug; 5(3-4):185-8.
- Wiederkehr S, Simard M, Fortin C *et al*. Validity of the clinical diagnostic criteria for vascular dementia: a critical *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2008; 20(2):162-77.
- Yaffe K *et al*. Lifestyle and health-related risk factors and risk of cognitive aging among older veterans. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association*. 2014; 10(3):S111-S121.
- Zhang ZX, Zahner GE, Roman GC *et al*. Dementia subtypes in China: prevalence in Beijing, Xian, Shanghai and Chengdu. *Arch Neurol*. 2005; 62:447-53.

25

Outras Causas de Demência | Demências Potencialmente Reversíveis



Maira Tonidandel Barbosa, João Carlos Barbosa Machado e Maria Carolina Santos Vieira

Introdução

As principais causas de demências neurodegenerativas – a doença de Alzheimer (DA), a demência com corpos de Lewy (DCL), a demência na doença de Parkinson (DDP), a demência frontotemporal (DFT) – e outras causas menos comuns foram descritas em capítulos específicos. A demência vascular (DV) constitui a segunda causa mais frequente das síndromes demenciais em nosso meio, após a DA, de forma “*pura*”, ou em associação à mesma, constituindo a chamada demência mista (DA associada à doença cerebrovascular – DCV). Estas causas de síndromes demenciais são irreversíveis, progressivas, e foram apresentadas em capítulos anteriores.

Como reflexo das mudanças epidemiológicas em todo o mundo, vem ocorrendo o aumento progressivo da prevalência das síndromes demenciais. Considerando-se a idade como fator de risco independente, as demências estão presentes em aproximadamente 7% dos indivíduos com mais de 65 anos de idade, 27,2% entre maiores de 75 anos, atingindo até 40% daqueles com mais de 80 anos (Caramelli *et al.*, 2013; Herrera *et al.*, 2002). Dentre as demências em faixas etárias mais avançadas, predominam as causas degenerativas (DA e DCL) e vasculares (DV e DA + DCV). Devido à sua menor prevalência, a investigação das outras causas de síndromes demenciais descritas inicialmente como *potencialmente reversíveis* (DPR), relacionadas com distúrbios clínicos, imunomediadas, neurológicas e psiquiátricas, é por vezes negligenciada, apesar de serem consideradas condições passíveis de *tratamento*, com reversão total ou parcial, especialmente quando diagnosticadas em fases iniciais de evolução (Barbosa e Machado, 2006).

Diante de quadros iniciais de demência com rápida evolução, deve-se pensar nas demências rapidamente progressivas: um grupo heterogêneo de condições que podem evoluir de modo subagudo em período menor que 1 ano, com comprometimento cognitivo, neurológico e psicológico em proporções variadas. Embora a causa mais frequente de demência rapidamente progressiva seja a doença de Creutzfeldt-Jakob esporádica, uma demência de caráter degenerativo, é necessária uma investigação

detalhada, uma vez que podem ser encontradas causas tratáveis e potencialmente reversíveis dentro deste grupo, tais como as doenças infecciosas do sistema nervoso central: meningites, encefalites, vírus da imunodeficiência, neurosífilis e tuberculose, e as doenças oncológicas e imunomediadas (Engelhardt, 2010).

O diagnóstico etiológico das demências se torna mais complexo em algumas situações, particularmente quando existe mais de uma condição associada ao quadro, o que necessitaria de confirmações neuropatológicas. Como exemplo, encontramos a coexistência de uma carência nutricional, como o déficit de vitamina B12, ou de um transtorno endócrino como o hipotireoidismo, ou de uma condição neurológica como a hidrocefalia comunicante, associados à DA ou outra causa degenerativa, em um mesmo paciente. Assim, havendo vários estados mórbidos concomitantes, a que denominamos *comorbidades*, fato comum em pacientes idosos, o estabelecimento da relação causa-efeito que comprove o declínio cognitivo é uma tarefa quase sempre complexa (Walstra *et al.*, 1997).

O termo demências potencialmente reversíveis (DPR) ainda é muito utilizado, mas permanece questionado por muitos pesquisadores e profissionais da neuropsiquiatria geriátrica. São poucos os ensaios clínicos longitudinais em que houve o tratamento de pacientes com diagnóstico de demências tratáveis e o devido acompanhamento a longo prazo, mostrando a regressão total das alterações cognitivas. Por consequência, é recomendável que estes diagnósticos não sejam inicialmente rotulados como demências reversíveis ou tratáveis, visto que o real potencial de reversão de muitas destas condições ainda é desconhecido. Condições verdadeiramente reversíveis são raras e ocorrem sobretudo em pacientes mais jovens, com quadros iniciais, de diagnósticos cirúrgicos, ou com causas imunomediadas e ocasionalmente com depressão grave (Muangpaisan *et al.*, 2012). Dessa forma, é prudente que tenhamos a máxima cautela na condução dessas questões com o paciente e seus familiares, explicando que existem causas potencialmente reversíveis de demência, mas que constituem uma minoria, e que não implicam, muitas vezes, melhora total do quadro, mas atuam como fatores agravantes ou comorbidades.

Epidemiologia

As dificuldades para o diagnóstico e para se estabelecer a relação entre causa e efeito levam à ausência de consenso quanto à prevalência das demências reversíveis. Diversos autores postulam que muitas das causas descritas sejam menos comumente reversíveis do que se acredita (Larson *et al.*, 1987; Cunha, 1990; Freter *et al.*, 1998; Clarfield, 2003). Em função dos argumentos expostos, há uma grande variação dos resultados de prevalência das demências reversíveis descrita em vários estudos já publicados em periódicos científicos. Seus valores variam entre 0 e 37% dos casos encontrados em ambulatórios especializados e hospitais (Djukic *et al.*, 2015: 31,1%), e entre 0 e 20% em estudos comunitários de base populacional (Santos-Franco *et al.*, 2005). As causas degenerativas das demências (DA, DCL, demência da doença de Parkinson [DDP] e DFT) e as causas vasculares (DV e DA + DCV) são predominantes: em torno de 70% e 20%, respectivamente. A prevalência média das DPR é

considerada entre 3,6 e 19,8% (Hejl *et al.*, 2012: 4%; Muangpaisan *et al.*, 2012: 7,3%; Freter *et al.*, 1998: 3,6%; Farina *et al.*, 1999: 7,3%).

Nos estudos brasileiros, Nitri *et al.* (1995), após a avaliação de 100 pacientes consecutivos com diagnóstico de demência, classificaram oito casos (8%) como demências reversíveis, secundários a hidrocefalia de pressão normal (HPN) e neurosífilis. Cunha *et al.* (1995) constataram que 26 dos 110 pacientes dementes (23,6%) avaliados em ambulatório apresentavam causas potencialmente reversíveis, com os seguintes diagnósticos: deficiência de vitamina B12, depressão, hipotireoidismo, HPN. Quando acompanhados por períodos de até 2 anos, porém, somente em um caso de HPN e em outro de *pseudodemência* (depressão com declínio cognitivo) houve regressão completa da síndrome demencial. Vale e Miranda (2002) encontraram 14 entre 186 casos de demência (7,5%), com os diagnósticos de HPN e neurosífilis. Silva e Damasceno (2002) encontraram 28 entre 261 casos de demência (10,9%), todos com HPN. Takada *et al.* (2003) encontraram 22 entre 275 casos (8%), sendo mais uma vez os diagnósticos mais frequentes neurosífilis e HPN. Herrera *et al.* (2002), em um estudo de base populacional em que foram avaliados 1.656 idosos, encontraram 8 casos de DPR (6,7%) dentre os 118 diagnosticados com demência, sendo 6 pacientes com carência de vitamina B12 e dois pacientes com hipotireoidismo. Apenas um dos pacientes (com carência de vitamina B12) melhorou com o tratamento, logo, a frequência de demências verdadeiramente reversíveis foi igual a 0,8% do total de pacientes identificados no estudo. Bello e Schultz (2001) realizaram estudo retrospectivo que identificou 19,17% dos pacientes com causas potencialmente reversíveis entre 340 atendimentos ocorridos em ambulatório de neurologia do comportamento.

Apesar dos dados epidemiológicos descritos, a polêmica quanto à importância a ser dada às demências reversíveis persiste. Clarfield (1988) realizou uma metanálise de 32 estudos (2.889 indivíduos com o diagnóstico de demência) e constatou que, apenas em 11 deles, houve acompanhamento dos pacientes tratados, e, de acordo com esses estudos, 11% das demências puderam ser revertidas (sendo 8% de forma parcial e 3% de forma total). A classificação das causas mais frequentes de DPR nesta metanálise foi como se segue: secundária a medicamentos, 28,2%; depressão (*pseudodemência*), 26,2%; distúrbios endócrinos e metabólicos, 15,5%; HPN, 10,7%; hematoma subdural crônico (HSDC), 5,8%; neoplasias, 4%; e outras causas, 9,7%.

Em outra metanálise posterior, esse mesmo autor (Clarfield, 2003) analisou 39 estudos, sendo 5.620 pacientes com demência em serviços terciários, consultórios e em comunidades em 17 países diferentes, e encontrou os seguintes diagnósticos: DA, 56,3% e DV, 20,3% de todas as causas. Tumores, HPN ou HSDC (diagnósticos dependentes de exames de neuroimagem) constituíram 2,2% de todas as causas, e as demais causas de DPR foram agrupadas com prevalência igual a 9%. Por descrição de acompanhamento, houve reversibilidade de somente 0,6%, sendo 0,29% de forma parcial e 0,31% com reversão completa, o que lamentavelmente é muito baixo.

A maior parte dos estudos já publicados apresenta uma série de limitações metodológicas que podem levar à exclusão de pacientes com demências reversíveis. Dentre elas, podemos citar a não participação de pacientes internados com doenças agudas, com quadros muito iniciais, o baixo número de indivíduos

mais jovens e a maior inclusão de idosos, já que nas faixas etárias mais avançadas aumenta o número de casos neurodegenerativos, vasculares e das formas mistas de demência. São também relevantes as limitações inerentes à metodologia aplicada, como o uso de testes psicométricos e avaliações neuropsicológicas em populações comunitárias, que, em geral, têm índice considerável de idosos com menor nível de escolaridade, o curto tempo de acompanhamento das coortes e o não acompanhamento dos casos após o tratamento, entre outras.

Classificação

São muitas as condições médicas que podem ocasionar DPR (Quadro 25.1). A relação das causas possíveis de demências tratáveis é muito extensa e engloba uma série de distúrbios clínicos, neurológicos, imunológicos e transtornos psiquiátricos. Muitas doenças intracranianas, como as encefalopatias compressivas, metabólicas e infecciosas são consideradas progressivas, enquanto o trauma e a hipoxia cerebral são exemplos de demências não progressivas. Maletta (1990) propôs uma divisão em três grandes subcategorias. A primeira está relacionada com as demências secundárias em que há um comprometimento estrutural do sistema nervoso central (SNC). É formada por doenças específicas, dentre as quais, a HPN, as lesões expansivas e as doenças infecciosas do SNC. A segunda categoria inclui as condições médicas que em geral resultam em *delirium* (estado confusional agudo), mas que, por não terem sido devidamente corrigidas, podem, por consequência, cronificar-se e evoluir para um processo demencial. Nessa classificação estão compreendidas as demências tóxicas, principalmente as causadas por medicamentos e condições clinicometabólicas, tais como distúrbios hidreletrolíticos, endócrinos, imunológicos, doenças sistêmicas, além da intoxicação por metais pesados, que ocorrem com ou sem o comprometimento estrutural do SNC. Já a terceira categoria se refere aos transtornos psiquiátricos, especialmente à depressão, considerada previamente como *pseudodemência* ou mais recentemente demência na depressão. Serão descritas, a seguir, as principais causas de DPR incluídas nestas três classes.

Quadro 25.1 Classificação das demências potencialmente reversíveis.

Doenças intracerebrais não degenerativas ou encefalopatias extrínsecas	Hidrocefalia de pressão normal
	Trauma, hidrocefalia pós-traumática
	Lesões expansivas
	Tumores primários
	Hematoma subdural
	Metástases intracranianas

Empiemas e abscessos intracranianos

Lesões meníngeas

Encefalopatias infecciosas

Meningites crônicas (fúngica, tuberculose, encefalites, toxoplasmose, cisticercose, herpes, leucoencefalopatia multifocal progressiva)

Síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) – CAD (complexo AIDS-demência) ou por doenças neurológicas infecciosas

Neurosífilis

Doença de Whipple

Neuroborreliose – doença de Lyme

Encefalopatias relacionadas com o álcool

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

Demência por alcoolismo crônico

Encefalopatias tóxicas

Medicamentos

Metais pesados

Encefalopatias metabólicas, imunológicas

Distúrbios eletrolíticos (hiper/hiponatremia, hiper/hipocalcemia)

Doenças sistêmicas (doença de Wilson, encefalopatia renal, encefalopatia hepática, encefalopatia cardiorrespiratória)

Distúrbios endócrinos (doenças tireoidianas – hipo/hipertireoidismo –, doenças paratireoidianas, doenças adrenais – Cushing/Addison –, doenças pituitárias, diabetes melito/hipoglicemia, insulinoma)

Estados carenciais (deficiência de vitamina B12, deficiência de folato, deficiência de tiamina, deficiência de niacina – pelagra)

Doenças do tecido conjuntivo, vasculites e imunomediadas (lúpus eritematoso sistêmico, vasculite reumatoide, poliarterite nodosa, sarcoidose, púrpura trombocitopênica trombótica, angiite granulomatosa, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndromes paraneoplásicas)

Demência na depressão (pseudodemência depressiva)

Apneia do sono

Outras

Epilepsia

Demência induzida por radiação

Encefalite límbica (neoplasia/autoimune)

Encefalopatia por diálise

Adaptado de Barbosa e Machado, 2006.

Encefalopatias tóxicas

São consideradas a causa mais comum de demências reversíveis em idosos, frequentemente devidas ao uso crônico de medicamentos com ação no SNC que desencadeiam alterações cognitivas. Os medicamentos podem ser causa de *delirium* em 17% e de demência em 1,5 a 10% dos casos de idosos com declínio cognitivo (Senties-Madrid e Estañol-Vidal, 2006). Alguns medicamentos constituem causa frequente de *delirium*, que pode cronificar-se e ocasionar demência; cerca de 10% dos pacientes idosos com queixas cognitivas usam pelo menos um medicamento potencialmente indutor de demência (Clarfield, 1988; Fick *et al.*, 2015).

Os medicamentos podem levar à demência por ação direta ou exacerbar um quadro de declínio cognitivo preexistente, até mesmo em decorrência das doenças para as quais foram prescritos. Existe uma série de medicamentos capazes de induzir o declínio cognitivo: os fármacos hipnótico-sedativos, os anticonvulsivantes, os anticolinérgicos, os antipsicóticos, os antidepressivos e os corticosteroides são considerados os maiores responsáveis (Quadro 25.2) (Bowen e Larson, 1993; Rogers, 2008; Fick *et al.*, 2015).

O uso crônico de medicamentos anticolinérgicos pode causar déficit cognitivo simulando demência. Em um estudo de base comunitária, entre 201 idosos, foi observado que aqueles em uso de medicamentos com atividade sérica anticolinérgica superior a 2,8 pmol/ml tiveram 13 vezes mais chance de ter um Miniexame do Estado Mental (MEEM) menor que 24 pontos. Os efeitos anticolinérgicos são encontrados em uma ampla variedade de medicamentos, como antiparkinsonianos, antipsicóticos, antidepressivos e são frequentemente prescritos a idosos, com maiores riscos de declínio cognitivo e demência (Rogers, 2008; Fick *et al.*, 2015).

Quanto mais curta a duração dos sintomas, maiores as chances de regressão do declínio cognitivo com a suspensão do(s) medicamento(s) suspeito(s). É aconselhável, sempre que possível, substituir os medicamentos que tenham potencial para causar *delirium* ou demência. Ainda que não sejam eles os responsáveis, sua retirada pode minimizar os sintomas presentes, havendo reversão parcial. Outra estratégia importante para o tratamento de qualquer condição clínica, especialmente em idosos, é selecionar para a prescrição os medicamentos sem interações farmacológicas e evitar a polifarmácia indevida.

O uso crônico de benzodiazepínicos, comum nas faixas etárias mais avançadas, está associado a alterações cognitivas e psicomotoras, incluindo piora da memória episódica, falta de concentração, desinibição, sonolência, disartria, incoordenação motora e quedas. Podem dar origem a déficits visuoespaciais e aumentar o risco de acidentes com veículos automotores. O comprometimento de memória pode ser revertido com a suspensão do uso desses medicamentos.

Os hipnóticos não benzodiazepínicos têm efeitos adversos semelhantes aos benzodiazepínicos em idosos e são considerados potencialmente inapropriados para idosos. Os pacientes em uso prolongado de hipnóticos têm um risco de demência maior do que duas vezes, especialmente entre os 50 e 65 anos de idade. Seu uso por tempo prolongado associa-se a um risco aumentado de desenvolvimento de demência como demonstrado em coorte com 5.993 indivíduos com insônia, dos quais 49,4% faziam uso de hipnóticos não benzodiazepínicos (Chen *et al.*, 2011). Por esta razão, a meia-vida e a dose dos hipnóticos não benzodiazepínicos largamente utilizados na população idosa também devem ser consideradas, especialmente em portadores de doença vascular encefálica, diabetes e hipertensão (Shih *et al.*, 2015).

Quadro 25.2 Substâncias associadas ao declínio cognitivo.

Anticolinérgicos: biperideno, triexifenidil
Hipnóticos e sedativos/benzodiazepínicos e hipnóticos em uso crônico: alprazolam, bromazepam, clonazepam, doxazolam, diazepam, lorazepam, midazolam, triazolam, zolpidem
Antidepressivos: principalmente os tricíclicos
Antipsicóticos: haloperidol, levomepromazina, risperidona, tioridazina, entre outros, típicos e atípicos
Antiparkinsonianos: bromocriptina, amantadina, selegilina, pergolida, levodopa
Anticonvulsivantes: barbitúricos, fenitonina
Anti-histamínicos: bromofeniramina, clorfeniramina, buclizina, hidroxizina, cetirizina, ciproheptadina, fexofenadina, loratadina, terfenadina, dimenidrinato, difenidramina, dozilamina
Antiespasmódicos: hioscina, escopolamina
Analgésicos narcóticos
Anti-hipertensivos: metildopa, propranolol, reserpina, clonidina
Cardiovasculares: digital, quinidina, procainamida
Hipoglicemiantes: insulina, sulfonilureias

Miscelânea: lítio, psicoestimulantes, corticosteroides, cimetidina, metoprolol, prometazina, antibióticos (quinolonas), antineoplásicos, relaxantes musculares, anti-inflamatórios não esteroides, dissulfiram, oxibutinina

Adaptado de Barbosa e Machado, 2006.

Além dos medicamentos, existem diversas substâncias ambientais neurotóxicas que podem ocasionar quadros de encefalopatia tanto por exposição ocupacional, quanto em decorrência dos hábitos de vida (Zaganas *et al.*, 2013). A intoxicação por metais pesados, tais como mercúrio, alumínio, manganês, tálio, chumbo, arsênio, bismuto e ouro, guarda relação com o desenvolvimento de quadros demenciais associados a neuropatia periférica, sintomas extrapiramidais e sintomatologia digestiva e respiratória. O tratamento consiste no uso de quelantes específicos e na retirada da exposição ao agente. Os quadros de intoxicação prolongada com solventes orgânicos também representam um fator de risco para o declínio cognitivo e podem resultar em demência.

Doenças compressivas intracranianas

Neste item serão descritas as condições que levam à compressão mecânica do encéfalo, por ocuparem espaço dentro do crânio, também denominadas distúrbios extrínsecos. Dentre as doenças compressivas extrínsecas responsáveis por quadros demenciais, merecem destaque duas síndromes principais: a hidrocefalia de pressão normal (HPN) e as lesões que ocupam espaço, ou lesões expansivas, intra ou extraparenquimatosas, tais como o hematoma subdural crônico (HSDC) e os tumores primários ou metastáticos. Dentre as DPR, juntamente com a depressão, as doenças compressivas são consideradas entre aquelas com maior possibilidade real de reversão (Muangpaisan *et al.*, 2012).

■ Hidrocefalia de pressão normal ou comunicante

A HPN ou hidrocefalia comunicante ocorre como consequência da obstrução intermitente do fluxo e da absorção do líquido cefalorraquidiano (LCR) pelas vilosidades aracnoideanas. O aumento da pressão do LCR ocasiona a expansão dos ventrículos cerebrais. A fisiopatologia permanece desconhecida, mas, além da forma idiopática, a HPN pode manifestar-se como sintoma tardio de hemorragia subaracnóidea, doença cerebral isquêmica, após traumatismo ou infecção do SNC. É responsável por aproximadamente 2% de todos os casos de demência, e sua importância se deve ao fato de apresentar grandes chances de regressão completa do quadro demencial, caso o tratamento seja instituído precocemente e sem intercorrências (Ng *et al.*, 2009).

A síndrome característica consiste na tríade clássica de demência, dificuldade à marcha (marcha apráxica) e incontinência urinária, em associação com o alargamento do sistema ventricular, desproporcional ao grau de atrofia cerebral ao exame de neuroimagem (Silva e Damasceno, 2002). Os sintomas se desenvolvem gradualmente em semanas ou meses, e então podem estabilizar-se ou progredir continuamente. A ordem de aparecimento dos sintomas pode ser variável. Nas fases iniciais, em geral

aparecem alterações da marcha caracterizadas por base alargada, lenta, com arrastamento dos pés, que ficam aderentes ao solo, havendo tendência a quedas. Tipicamente surgem alterações de comportamento, associadas à síndrome do lobo frontal, tais como apatia, impulsividade, irritabilidade ou euforia. Os déficits cognitivos em geral se desenvolvem posteriormente e consistem em perda leve a moderada de memória, confusão mental, desorientação, lentidão de pensamento, dificuldades de concentração e demência. A incontinência urinária, mais frequente em fases tardias, pode manifestar-se como urgência urinária, mas não está presente em todos os casos. Em fases ainda mais avançadas, podem ser observados reflexos primitivos (como os reflexos de preensão palmar – *grasping* – e de projeção tônica dos lábios – *snouting*), sinais extrapiramidais simulando parkinsonismo, presença do sinal de Babinski e espasticidade. A HPN pode ocorrer associada à doença vascular e à doença de Alzheimer (Maalouf *et al.*, 2011).

O diagnóstico encontra suporte nos seguintes achados: (1) punções liquóricas com pressão de abertura normal; (2) hidrocefalia confirmada por exames de neuroimagem, como tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM); (3) cisternografia radioisotópica, demonstrando alterações no fluxo liquórico; (4) testes funcionais, como a resposta temporária à retirada de quantidades de líquido cefalorraquidiano.

Os exames de neuroimagem (TC ou RM), em geral, mostram o alargamento dos ventrículos laterais, incluindo os cornos temporais, e do terceiro ventrículo, algumas vezes com edema periventricular (Figura 25.1). O alargamento ventricular é desproporcional ao grau de atrofia cerebral relacionada com a idade. O exame de RM pode permitir ainda o estudo de fluxo liquórico dentro do sistema ventricular, o que pode também ter utilidade diagnóstica quando observado turbilhonamento característico.

Tentativas de estabelecimento de critérios diagnósticos baseados em medidas da dinâmica do fluxo liquórico têm sido realizadas, dentre as quais o teste de infusão com pressão constante que consiste na infusão de soro fisiológico no espaço subaracnóideo lombar a uma velocidade aproximada de 0,76 ml/minuto por 30 a 60 min. Em pacientes com HPN, há um aumento da pressão de 300 para 600 mm de H₂O, o que não é observado em indivíduos normais (Mattei *et al.*, 2005). Em casos especiais, o monitoramento contínuo da pressão intracraniana (PIC) pode ser feito para identificar e documentar a presença de hipertensão intracraniana intermitente.

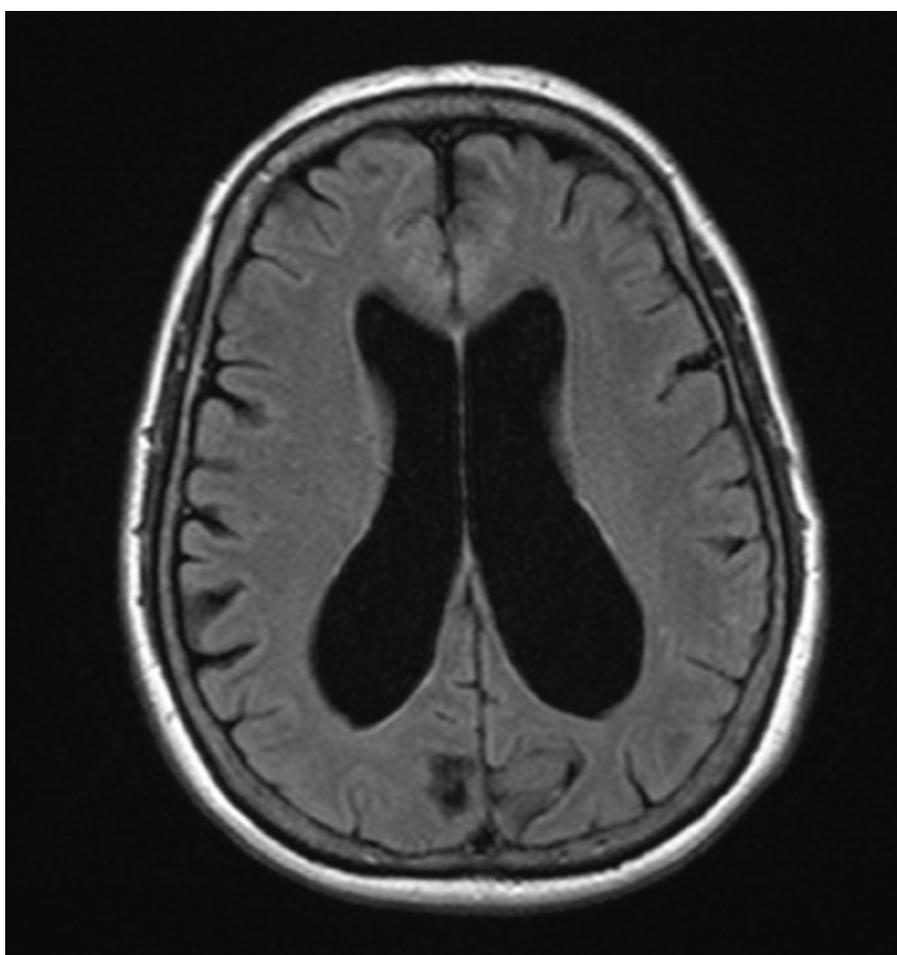


Figura 25.1 Hidrocefalia de pressão normal (HPN) por ressonância magnética.

A punção lombar está indicada (exceto nos casos em que a TC ou a RM indicam desvio da linha média ou efeito de massa) para mensuração da pressão e análise do LCR, com o objetivo de descartar processos inflamatórios ou infecciosos do SNC. A melhora da marcha com a retirada de grandes quantidades (30 a 50 ml) de LCR – o clássico Tap-Test (TT-LCR), é apontada como um dos melhores indicadores do benefício cirúrgico. Estudo multicêntrico europeu, entretanto, analisou prospectivamente 115 pacientes submetidos à TT-LCR e que apresentaram resistência de saída do LCR e constatou que somente o melhor desempenho no teste de marcha (10 metros de caminhada livre), correlacionou-se significativamente com a melhora clínica obtida 12 meses após tratamento cirúrgico. Os autores sugerem que o TT-LCR seja utilizado para selecionar os pacientes para cirurgia, mas não para excluí-los com candidatos dessa modalidade terapêutica (Wikkelse *et al.*, 2013).

Os fatores preditivos de melhores resultados com o procedimento cirúrgico, além da melhora da marcha e da cognição após a drenagem do LCR, incluem: causa secundária conhecida da HPN, alterações de marcha prévias ou concomitantes ao início da demência, duração dos sintomas menor que 2 anos, demência não muito grave, atrofia cortical não muito significativa à TC ou à RM, ausência de outro fator etiológico para a demência, e ausência de afasia (Graff-Radford *et al.*, 1989; Mattei *et al.*, 2005).

O tratamento cirúrgico consiste na derivação (*shunting*) do LCR, seja ventriculoperitoneal, seja ventriculoatrial, ambas com interposição de válvula de média ou baixa pressão, ou ainda de pressão regulável. Esse procedimento pode melhorar muito a sintomatologia ou mesmo ser curativo. Os sintomas cognitivos e motores podem ser aliviados em até 80% dos casos, mas o resultado do procedimento é

variável. A melhora cognitiva pode ser lenta, em alguns casos ocorrendo vários meses após o procedimento cirúrgico. É importante, porém, que a indicação do procedimento seja criteriosa, avaliando-se cada caso, pois, além das dúvidas quanto à previsão de melhora clínica a ser alcançada, existe a possibilidade de complicações. As complicações a longo prazo da derivação ventricular levam à necessidade de revisão do sistema em cerca de 20 a 50% dos pacientes (Mattei *et al.*, 2005; Pujari *et al.*, 2008).

■ Hematoma subdural crônico

O hematoma subdural crônico (HSDC) constitui uma das formas mais comuns de hemorragia intracraniana encontradas na prática clínica; podem ser agudos ou subagudos, porém, em pacientes idosos com quadros demenciais, a principal apresentação é na sua forma crônica. Podem ocorrer seguindo-se ao traumatismo craniano (p. ex., após a ocorrência de quedas) ou espontaneamente. É possível que hematomas grandes se acumulem sem que ocorram sintomas significativos, devido ao decréscimo do volume encefálico comumente associado ao envelhecimento. Os HSDC podem ocorrer após pequenos traumas que nem sempre são relatados. Ausência de trauma pode ocorrer entre 30 e 50% dos casos. O paciente idoso ou até mesmo o familiar ou um cuidador, muitas vezes, não se recordam ou valorizam um episódio de queda ou trauma ocorrido semanas ou meses antes; os exames de neuroimagem confirmam o diagnóstico (TC ou RM – Figuras 25.2 e 25.3).

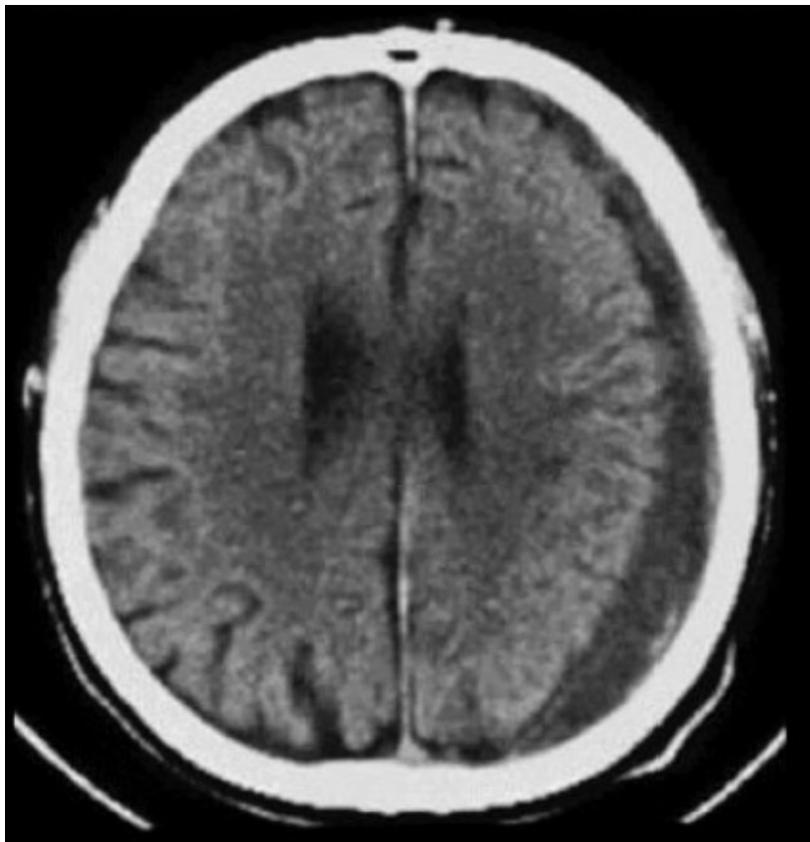


Figura 25.2 Hematoma subdural crônico por tomografia computadorizada.

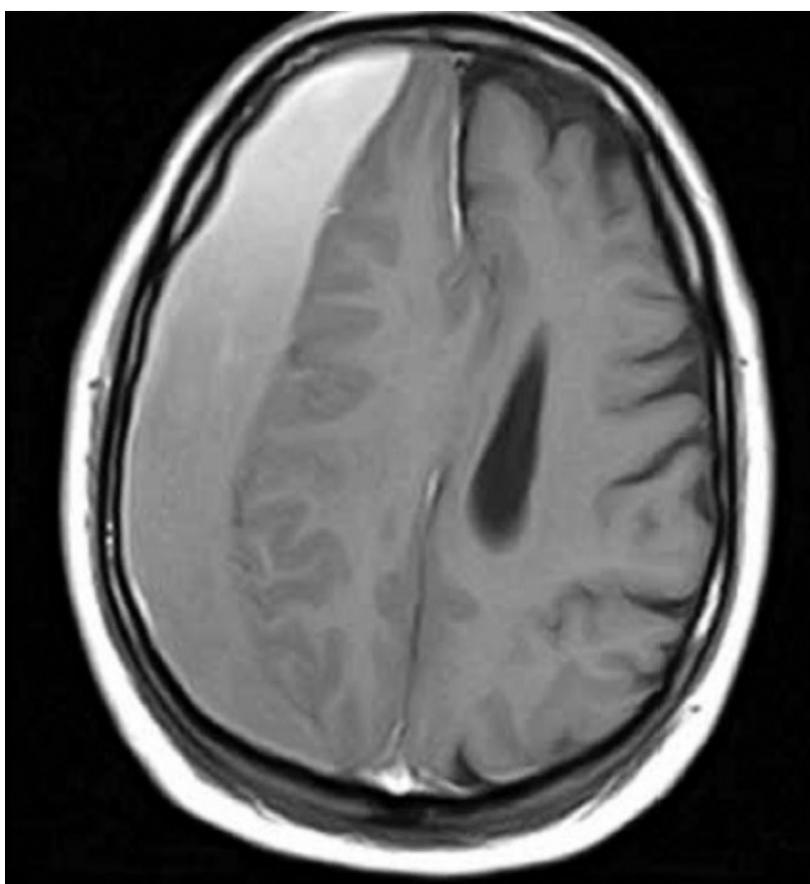


Figura 25.3 Hematoma subdural crônico por ressonância magnética.

Quando a apresentação dos sintomas é difusa, particularmente em idosos com demência preexistente ou com história de alcoolismo crônico e epilepsia, sua investigação tende a ser subestimada. Outros fatores predisponentes incluem uso de anticoagulantes, diáteses hemorrágicas, baixa pressão intracraniana secundária a desidratação ou após a remoção de LCR, após sessão de diálise, presumivelmente devido à disfunção plaquetária (Jones e Kafetz, 1999), doença renal crônica, doenças hepáticas, hematológicas, oncológicas, dentre outras.

A patogênese do HSDC não é clara; em idosos, as veias pontes subdurais se tornam mais suscetíveis à ruptura devido ao estiramento ocasionado pela atrofia cerebral e à perda de massa óssea da calota craniana, ocasionada por osteopenia ou por osteoporose, reduzindo a proteção mecânica. A apresentação clínica é variável, os sinais e sintomas tendem a ser insidiosos, e a sua progressão, lenta. Quando pequenos, os hematomas podem ser assintomáticos e em geral têm resolução espontânea. Podem aparecer sinais neurológicos focais (afasia e hemiparesias), cefaleia e nível alterado de consciência devido ao aumento da pressão intracraniana, quedas de repetição, epilepsia, mas alguns pacientes apresentam apenas alterações de personalidade, com confusão mental e outros déficits cognitivos (Velasco *et al.*, 1995). Quanto à investigação, a TC permanece como o método de escolha para o diagnóstico e a mensuração dos HSDC. Embora existam variações propostas para o tratamento, quando há compressão de estruturas corticais por efeito de massa, a drenagem cirúrgica da coleção usando trepanações e a colocação de sistema temporário e fechado de drenagem contínua é o método mais comumente empregado. O tratamento cirúrgico pode restaurar totalmente a função mental, principalmente se o diagnóstico for precoce. O estado neurológico ao diagnóstico é o fator prognóstico mais significativo

(Rozzelle *et al.*, 1995). A morbidade e a mortalidade do HSCD são variáveis de acordo com a literatura. O índice de mortalidade durante o período de internação hospitalar foi de 15,6% em uma série de 157 pacientes (Rozzele *et al.*, 1995). A morbidade e a mortalidade após neurocirurgia são de 16% e 6,5%, respectivamente. A diferença significativa resulta do fato de os mais graves não serem elegíveis à cirurgia (van Havenberg *et al.*, 1996).

■ Tumores intracranianos

Os tumores primários ou metastáticos, particularmente os que envolvem os lobos frontais e temporais, com frequência causam mudanças no estado mental, mas, quando não existem sinais neurológicos focais, o seu diagnóstico é sempre subestimado. Existem evidências de que os tumores malignos estejam de fato aumentando em frequência, notadamente em idosos. Sua prevalência alcança 1 a 4% de todos os casos de demência (Cunha, 1990). Os tumores encefálicos mais encontrados na população acima dos 65 anos são os primários (em torno de 50% dos casos), em ordem de frequência: meningiomas, glioblastoma multiforme, astrocitomas, neurinoma do acústico, linfomas; e metastáticos (50% dos casos), estes últimos mais comumente secundários às neoplasias de pulmão, mama, melanomas e de próstata.

A sintomatologia de apresentação dos tumores encefálicos depende do local da lesão, podendo ser unilaterais, com afasia e hemiparesia direita ou com hemiparesia esquerda e heminegligência, ou podem ocasionar cefaleia, papiledema, confusão mental progressiva e coma em consequência ao aumento da PIC. Os idosos têm como apresentação clínica mais frequente a disfunção cognitiva, sem déficits focais, sugerindo antes uma demência do que uma lesão expansiva. Os sintomas iniciais resultantes do efeito de massa, pressão local e distorção das estruturas adjacentes, ainda sem aumento importante da PIC, podem manifestar-se com um quadro de irritabilidade, labilidade emocional, esquecimento, mudanças de personalidade e comportamento social inadequado, além de alterações da marcha e da linguagem. O meningioma, o tumor intracraniano benigno mais comum, em geral tem curso lento de crescimento e alta probabilidade de reversão do quadro demencial após o tratamento cirúrgico.

O diagnóstico é realizado por exames de neuroimagem, sendo a RM o procedimento mais indicado para a avaliação de todos os tipos de tumores, devido à sua alta sensibilidade e à sua capacidade de delinear pequenos tumores situados em locais próximos aos ossos, onde a presença de artefatos pode limitar a utilidade da TC (Figura 25.4). A RM também apresenta maior sensibilidade para detectar edema de tecidos e localizar, com mais precisão, o tumor e sua relação com as estruturas normais adjacentes. O tratamento depende do tipo de tumor e dos recursos disponíveis (cirúrgicos, oncológicos, hormonais). Dependendo do local, do tipo e do tamanho do tumor, existem possibilidades de recuperação completa. Pode também ocorrer déficit cognitivo secundário à radioterapia, em razão de encefalopatia difusa por radionecrose, leucoencefalopatia e atrofia cortical. Geralmente são observados casos de demência por radioterapia em doses superiores a 1.800 cGy (especialmente maiores que 5.000 cGy). A apresentação clínica é geralmente entre 6 e 36 meses após a administração da radioterapia, podendo ocorrer até muitos anos depois (Senties-Madrid e Estañol-Vidal, 2006).

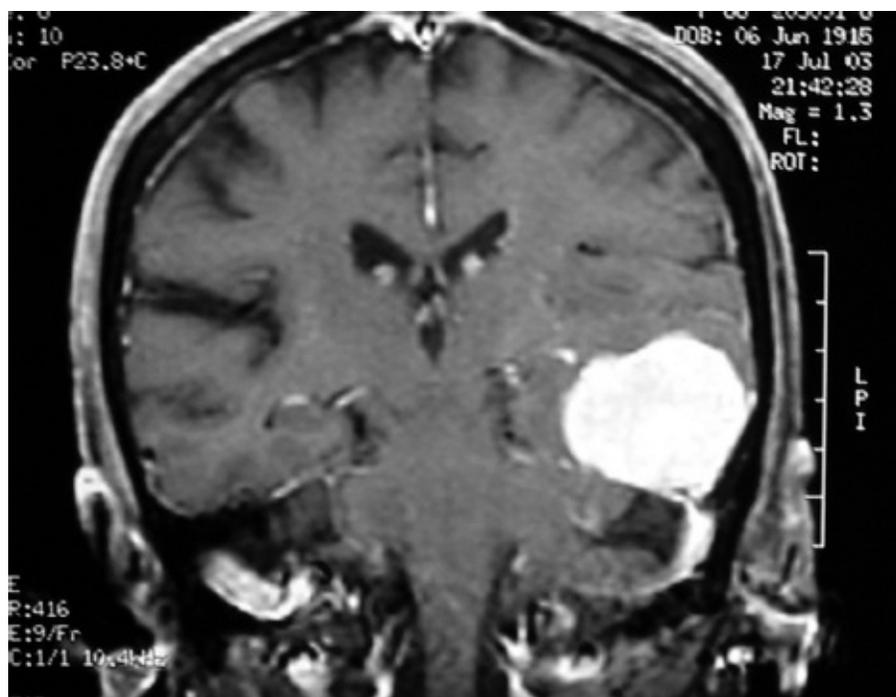


Figura 25.4 Tumor intracraniano (meningioma) diagnosticado por ressonância magnética.

■ Traumas

A ocorrência de traumatismo cranioencefálico (TCE) pode ocasionar uma síndrome amnésica com duração e intensidade proporcionais à gravidade da lesão. Muitos pacientes, e em especial os mais idosos, podem permanecer durante muitas semanas com confusão mental e déficits cognitivos, sugerindo o diagnóstico de demência, até que haja a restauração completa da memória recente.

Os exames de neuroimagem são indispensáveis após um episódio de TCE, já que várias complicações com lesões estruturais merecem tratamento imediato, como a hidrocefalia pós-traumática e o hematoma subdural agudo ou crônico.

Alguns estudos têm demonstrado que a história de TCE prévio, especialmente com perda de consciência, é fator de risco para a DA; um exemplo clássico de demência por traumatismos cranianos de repetição é a demência pugilística (Areza-Fegyveres *et al.*, 2005). O TCE e suas sequelas neuropsiquiátricas estão descritas na quinta edição do DSM. São apresentados critérios para comprometimento cognitivo maior e menor em consequência de TCE (American Psychiatric Association, 2013).

Encefalopatias infecciosas/infecções do sistema nervoso central

■ Neurosífilis

Apesar de ser considerada uma causa rara de demência, a sífilis terciária ainda ocorre em nosso meio, atualmente em especial pelo número crescente de idosos infectados pelo vírus da imunodeficiência humana – HIV (Nitrini *et al.*, 1995; Vale e Miranda, 2002; Takada *et al.*, 2003). A manifestação neurológica pode ser muito variável, com demência relacionada com dificuldades de memória e

concentração, e com alterações importantes do comportamento e personalidade: apatia, negligência, irritabilidade, alterações do julgamento, e até fenômenos psicóticos graves. Outros sinais neurológicos são os tremores, alterações da marcha, disartria, hiper-reflexia e pupilas de Argyll-Robertson (irregulares, reativas à acomodação, mas não à luz). O diagnóstico deve ser baseado no quadro clínico, testes sorológicos e investigação do LCR, com as devidas reações imunológicas. O tratamento clássico com penicilina pode resultar na melhora de alguns sintomas, ou pelo menos deter a progressão da doença.

■ Transtornos neurocognitivos associados ao HIV

Há uma grande variedade de complicações neurológicas e de alterações neuropsiquiátricas em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), por ação direta do vírus no SNC, causando uma encefalite, ou pelas infecções oportunistas favorecidas pela imunossupressão. No Brasil, houve redução das infecções oportunistas, tais como a toxoplasmose, a tuberculose, as meningites fúngicas, as encefalites virais por herpes simples e citomegalovírus, além da neurosífilis com a terapia antirretroviral (TARV) altamente ativa propiciando a restauração da resposta imune (Christo, 2010).

Os principais fatores de risco para os transtornos neuropsiquiátricos associados ao HIV (HAND) incluem: nadir de LT-CD4+ < 350 células/mm³ ou LT-D4+ atual < 350 células/mm³, idade > 50 anos, coinfeção pelo vírus da hepatite C, diabetes ou resistência à insulina, doença cardiovascular e nível de escolaridade baixo. As HAND são divididas em: alteração neurocognitiva assintomática, transtorno neurocognitivo leve/moderado e demência associada ao HIV (complexo AIDS demência ou CAD).

O perfil das alterações cognitivas mudou após a introdução da TARV. Houve redução da incidência da demência, mas aumento da sua prevalência, sobretudo das formas mais leves, em razão do maior número de pessoas infectadas e do aumento da expectativa de vida (Elbirt *et al.*, 2015). A demência ocorre com maior frequência em pacientes gravemente imunocomprometidos e nos estágios avançados da doença, embora possa também ser uma das apresentações iniciais. Atualmente a prevalência de demência associada ao HIV é estimada em 2% (Elbirt *et al.*, 2015). A encefalite pelo HIV está relacionada principalmente com estado de imunossupressão avançada, sobrevida prolongada, tipo de exposição ao vírus HIV e tratamento com zidovudina (Gray *et al.*, 1994). Linfomas primários do SNC podem também ocasionar manifestações neurológicas em pacientes portadores de HIV.

As alterações cognitivas associadas ao HIV são tipicamente subcorticais e podem estar associadas a comprometimentos comportamentais e motores. O quadro demencial em geral é progressivo. No início, observam-se os seguintes sintomas: cognitivos (esquecimento, lentidão do pensamento, alterações da atenção, concentração e linguagem), motores (alterações de marcha, equilíbrio e coordenação) e comportamentais (apatia, isolamento social, agitação e até mesmo psicoses). Com o agravamento do quadro ocorre declínio cognitivo pronunciado, retardo psicomotor, piora das alterações de comportamento e aparecimento de outros sinais neurológicos, tais como tremor, paraparesias e incontinência esfinteriana.

A patogênese da neurodegeneração associada à infecção pelo HIV não está bem elucidada. Embora a infecção do SNC possa ser avaliada por marcadores no LCR, eles não são específicos para o diagnóstico

(Christo, 2010). O diagnóstico das HAND é clínico, sendo corroborado por testes neuropsicológicos, neuroimagem e LCR.

A idade avançada em pacientes infectados pelo HIV predispõe à demência e ambos (idade avançada e demência) são indicadores de pior prognóstico para a infecção (Balslev *et al.*, 1997). Apesar disso, os resultados benéficos obtidos com a TARV tornaram o CAD uma demência potencialmente reversível, ainda que de forma temporária, visto que permanece controversa a extensão e a duração da resposta ao tratamento. O início oportuno da TARV constitui a melhor estratégia preventiva, evitando-se o baixo nadir de LT-CD4+, considerado o principal fator de risco associado às HAND (Elbirt *et al.*, 2015).

Uma revisão sistemática da Biblioteca Cochrane envolvendo 711 pacientes demonstrou não haver evidências que apoiem o uso de adjuvantes no tratamento de demência associada à infecção pelo HIV. Não se observou melhora cognitiva ou de qualidade de vida nos ensaios clínicos incluídos nessa revisão realizada por Uthman e Abdulmalik (2008).

■ Meningites crônicas

Várias outras doenças causadas por agentes infecciosos podem acarretar demência. Dentre elas, merecem destaque a tuberculose, as infecções fúngicas e parasitárias, a leucoencefalopatia multifocal progressiva (papovavírus) e a encefalite por herpes simples. A tuberculose é geralmente de mais fácil detecção do que as infecções fúngicas, devido ao curso mais fulminante, com sintomas clínicos como febre, fraqueza, emagrecimento, cefaleia, sinais neurológicos focais, disfunção de memória e confusão mental, podendo evoluir com meningismo e convulsões. As meningites fúngicas em geral têm um curso clínico indolente, e muitas vezes são diagnosticadas a partir de uma história de vários meses ou mesmo anos de declínio cognitivo. A criptococose é a mais comum delas, e o seu diagnóstico é difícil, mesmo quando há suspeita. Outras infecções fúngicas que também causam meningites incluem a coccidioidomicose, a histoplasmose e a candidíase (Walsh *et al.*, 1985).

Dentre as doenças parasitárias, as que mais frequentemente estão associadas a quadros demenciais são a toxoplasmose e a cisticercose. A toxoplasmose é a infecção oportunista mais comum em pacientes com doença pelo HIV. Além dos quadros de meningoencefalite fulminante com *delirium*, estupor, crises convulsivas, meningismo e sinais neurológicos focais, a toxoplasmose pode ocasionar no SNC múltiplas lesões com efeito de massa e, por consequência, quadros de confusão mental e declínio cognitivo.

Quanto à cisticercose, estima-se que no Brasil ainda seja endêmica, ocorrendo em até 10% das pessoas. O envolvimento do SNC ocorre em cerca de 70% das pessoas infectadas. Além dos problemas neurológicos e neurocirúrgicos, pela presença de cistos ou nódulos calcificados, meningite crônica e hidrocefalia obstrutiva, as formas psiquiátricas puras são encontradas em até 15% dos pacientes com neurocisticercose (Forlenza *et al.*, 1997). São comuns manifestações típicas das demências vasculares, e até mesmo é descrita uma provável associação da neurocisticercose com maior suscetibilidade ao acidente vascular encefálico de pequenos vasos causado por vasculite. Estudo recente encontrou comprometimento significativo de memória operacional, memória episódica verbal, funções executivas, linguagem, praxia construtiva e orientação visual espacial em 40 pacientes com diagnóstico de

neurocisticercose ativa, com 12,5% dos casos preenchendo critérios diagnósticos de demência. Estes achados não puderam ser explicados pela presença de epilepsia ou uso de medicamentos anticonvulsivantes (Andrade *et al.*, 2010).

■ Neuroborreliose | Doença de Lyme

É uma doença inflamatória multissistêmica causada pelo espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, transmitido por carrapato, que pode ocasionar diversas anormalidades no SNC, incluindo meningorradiculite, neuropatias e encefalopatias. A forma mais comum de acometimento durante os estágios tardios de infecção é a encefalopatia, que se desenvolve em um pequeno número de casos, e se manifesta por sintomas leves, como cansaço, instabilidade emocional, esquecimento, confusão mental, dificuldades de concentração e alterações de linguagem sem nenhum outro déficit neurológico associado. O tratamento com antibioticoterapia específica pode fazer reverter o declínio cognitivo.

■ Doença de Whipple

É causada pelo bacilo *Tropheryma whippelii* e cursa com manifestações gastrintestinais (entre as quais síndrome de má absorção), musculoesqueléticas, com artralgia, febre baixa e envolvimento do SNC. As manifestações neurológicas consistem em encefalopatia progressiva com déficit cognitivo, perda de memória, mudanças de personalidade, convulsões, nistagmo, oftalmoplegia. O LCR mostra pleocitose moderada e proteína elevada; a TC pode mostrar lesões focais. O diagnóstico é confirmado pela biopsia do duodeno ou de outros órgãos envolvidos ou pela detecção do agente pela utilização da reação em cadeia de polimerase (PCR). A terapia atual consiste em antibioticoterapia com doxiciclina associada à hidroxicloroquina por 12 meses (Fenollar *et al.*, 2014).

Encefalopatias relacionadas com o álcool

■ Alcoolismo crônico

A dependência química é um problema importante e subestimado no idoso; os riscos e problemas relacionados com o alcoolismo permanecem pouco diagnosticados e tratados. Em geral, o abuso e a dependência do álcool em idosos são acompanhados por doenças psiquiátricas relacionadas, tais como a depressão e o transtorno da ansiedade, ou fatores de ordem psicossocial, como a solidão, o isolamento, a viuvez, dentre outros. Como complicações do alcoolismo, as alterações cognitivas são muito mais frequentes em idosos dependentes do que em jovens, e sua manifestação é heterogênea, incluindo desde declínio cognitivo mínimo ou amnésia até a franca instalação da demência (Fink *et al.*, 1996).

Há vários mecanismos que podem participar da patogênese da perda neuronal na demência relacionada com o alcoolismo crônico, como se segue: hipoxia, ocorrência de infartos isquêmicos, encefalopatia hepática, carências nutricionais, traumatismo craniano, hematoma subdural e também por efeito direto da toxicidade do álcool. Esta diversidade de possíveis mecanismos pelos quais o álcool

pode estar relacionado com o desenvolvimento de um processo demencial faz com que esses distúrbios sejam classificados como grupo, e não como uma única doença (Joyce, 1994).

■ Demência relacionada com o álcool

A expressão *demência alcoólica* é controversa, usada para descrever as alterações cognitivas e comportamentais ocasionadas pelo alcoolismo crônico, questionada por muitos autores, pela ausência de um substrato neuropatológico que a discrimine. A hipofunção de neurotransmissores no diencéfalo e no prosencéfalo basal foi associada ao declínio cognitivo presente no alcoolismo crônico. Na demência relacionada com o álcool, são descritos sintomas frontais predominantes sobre os cognitivos, com retardo psicomotor, perda de concentração, apatia, desorientação, mudanças afetivas, irritabilidade e alterações do julgamento. O alcoolismo crônico provoca atrofia cortical difusa e ventriculomegalia, alterações evidenciadas à neuroimagem, aparentemente devido ao efeito tóxico direto sobre o tecido cerebral, independentemente da sua associação com as síndromes de Wernicke e Korsakoff.

Os critérios diagnósticos para a demência relacionada com o álcool incluem, segundo Oslin *et al.* (1998), o diagnóstico de demência realizado ao menos 60 dias após a última exposição ao álcool, mínimo de 35 doses padrão para homens e 28 para mulheres, por semana, por mais de 5 anos e uso abusivo significativo do etanol dentro de 3 anos após o início do declínio cognitivo.

Pode haver melhora progressiva da capacidade cognitiva com a abstinência prolongada. Estudo com indivíduos abstinentes, no entanto, demonstrou abstração verbal e não verbal deficientes, coordenação visuomotora, aprendizado e memória alterados, mesmo em períodos prolongados de abstinência. Sendo assim, as possibilidades de reversão da síndrome demencial são poucas em caso de abstinência completa, e mesmo pequenas quantidades de consumo de bebidas alcoólicas podem exacerbar o estado confusional (Asada *et al.*, 2010).

■ Síndrome de Wernicke-Korsakoff

A doença de Wernicke e a psicose de Korsakoff foram identificadas no final do século 19. A primeira é caracterizada por nistagmo, marcha atáxica, paralisia do olhar conjugado e confusão mental. Esses sintomas em geral têm início abrupto, ocorrendo mais frequentemente em combinação. A psicose de Korsakoff é um transtorno mental na qual a memória de retenção está seriamente comprometida. O complexo de sintomas abrangendo o comprometimento do aprendizado e da memória, bem como as manifestações da doença de Wernicke, é designado síndrome de Wernicke-Korsakoff (Zubaran *et al.*, 1996).

Na encefalopatia de Wernicke ocorre um quadro típico de estado confusional agudo secundário à deficiência de tiamina por carência nutricional comumente associada ao abuso de álcool. Caracteriza-se pelo *delirium*, com redução da atenção e do estado de alerta, associado a alguns déficits neurológicos focais: anormalidades da motricidade ocular extrínseca (nistagmo, diplopia, oftalmoparesia), ataxia de marcha, podendo evoluir até o estupor, coma e levar ao óbito, se não for instituído o tratamento com tiamina parenteral. Os achados em neuroimagem estrutural incluem atrofia cortical de predomínio frontal

e redução de volume dos tálamos e corpos mamilares (Bottino *et al.*, 2011).

Infelizmente, a maior parte dos pacientes que sobrevivem, sobretudo quando o tratamento é tardio, permanece com síndrome amnésica de forma pronunciada e crônica, o que configura a síndrome de Korsakoff. Na psicose de Korsakoff, além do prejuízo crônico e importante da memória recente, com confabulações associadas, a memória remota encontra-se às vezes comprometida, enquanto permanecem relativamente preservadas a memória imediata e as demais funções cognitivas, mas pode haver um declínio contínuo e progressivo, com demência estabelecida, apesar do tratamento (Mehlig *et al.*, 2008).

Encefalopatias endócrinas, metabólicas e carenciais

De maneira geral, quase todas as doenças sistêmicas, inflamações ou infecções crônicas podem predispor a quadro de encefalopatia com disfunção cognitiva por interferirem na homeostase metabólica do cérebro. Exemplos incluem as infecções do trato urinário, as infecções pulmonares, as septicemias, o lúpus eritematoso sistêmico, as vasculites, o diabetes melito e os distúrbios cardiovasculares, tais como a insuficiência cardíaca congestiva, a encefalopatia hipertensiva e o infarto agudo do miocárdio. Os distúrbios hidreletrolíticos, especialmente os relacionados com os distúrbios no metabolismo do cálcio, do sódio plasmático e a desidratação, além de insuficiências renal, hepática e pulmonar, podem também manifestar-se clinicamente com predomínio das alterações do estado mental. Em geral, o déficit cognitivo é flutuante, variando de acordo com a gravidade do distúrbio que o ocasionou. Não havendo correção dos quadros agudos ou subagudos que constituem o *delirium*, a tendência é de persistência do comprometimento cognitivo, evoluindo para óbito, ou para uma síndrome demencial persistente (Barbosa e Machado, 2006).

Nesse grupo estão algumas condições importantes em idosos, que serão apresentadas a seguir: distúrbios endócrinos como o hipotireoidismo, carências nutricionais como a deficiência da vitamina B12 e distúrbios do metabolismo de cálcio, em especial o hiperparatireoidismo. Em geral, é difícil a confirmação da relação causal direta entre a demência e os distúrbios metabólico, endócrino ou nutricional, mas, de qualquer forma, esses distúrbios merecem ser investigados sempre que houver suspeita clínica, porque são essencialmente tratáveis, havendo chance de reversão parcial ou total do quadro demencial, além do tratamento dos outros sintomas clínicos relacionados (Clarfield, 1988).

■ Hipotireoidismo e outros distúrbios endócrinos

As disfunções tireoidianas (hipotireoidismo ou hipertireoidismo) são as mais importantes causas endócrinas de declínio cognitivo. Foi demonstrado que baixos e altos níveis de tireotropina estão associados ao risco aumentado de DA em mulheres (Tan *et al.*, 2008). Acredita-se que baixos níveis de hormônio tireoidiano no SNC podem diretamente aumentar a expressão do precursor da proteína amiloide (Ghosh, 2010). A frequência dos sinais e dos sintomas não cognitivos do hipotireoidismo em geral não difere dos casos sem demência. Sintomas como lentidão do pensamento, depressão, apatia,

alterações súbitas do estado mental, ideias delirantes e alucinações podem estar presentes. O tratamento adequado destas condições pode reverter o quadro demencial, ou pode reduzir os sintomas cognitivos, quando se caracteriza por uma comorbidade, em um paciente com síndrome demencial por outra causa (p. ex., neurodegenerativa), o que parece na realidade mais frequente em nosso meio e em estudos publicados em outros países (Cunha, 1990; Herrera *et al.*, 2002; Clarfield, 2003).

O hipertireoidismo pode manifestar-se com intolerância ao calor, diminuição de peso, diarreia, taquicardia, insônia, ansiedade, excitação psicomotora, desatenção, alterações de personalidade e hiperreflexia. Com o avançar da idade, paradoxalmente, pode causar letargia e demência (hipertireoidismo apático). O hipertireoidismo subclínico também foi relacionado ao risco aumentado de DA em idosos (Ghosh, 2010).

Nos casos de hiperparatireoidismo primário, as alterações no estado mental se tornam mais frequentes à medida que os níveis séricos de cálcio aumentam, sendo a correção da hipercalcemia na maioria das vezes eficaz para a regressão do déficit cognitivo. O hipoparatiroidismo, a doença de Cushing (e o uso crônico de corticosteroides), a doença de Addison e o pan-hipopituitarismo são algumas outras anormalidades endócrinas que podem ocasionar transtornos cognitivos, no entanto raramente se apresentam como demência. Os sinais clínicos podem ocorrer de maneira isolada e súbita, sendo necessário que ocorra a confirmação por exames complementares. Déficit cognitivo mais acentuado também foi demonstrado em pacientes com hipoglicemia recorrente ou persistente e com diabetes melito sem controle glicêmico adequado.

■ Carências nutricionais

As deficiências de vitamina B12, de ácido fólico, de tiamina e de niacina são exemplos de carências nutricionais associadas com declínio cognitivo. Níveis de vitamina B12 no limite inferior da normalidade ($< 250 \mu\text{mol/G}$) estão associados a DA, DV e doença de Parkinson (Moore *et al.*, 2012).

Agitação, irritabilidade, apatia e confusão mental são alguns dos sintomas neuropsiquiátricos que podem estar presentes nessas hipovitaminoses. Tais anormalidades podem ocorrer como manifestação aguda, em quadros de *delirium*, depressão, ansiedade e até mesmo mania e psicose. Em geral, o diagnóstico é tardio, e pode haver evolução para a demência, como já descrito para a deficiência de tiamina na síndrome de Wernicke-Korsakoff. A pelagra, em geral relacionada com o alcoolismo e a desnutrição, por deficiência de niacina (ácido nicotínico ou vitamina B3), apresenta-se com três sinais clínicos típicos: dermatite, demência e diarreia.

A prevalência da deficiência da vitamina B12 sabidamente aumenta com a idade e é estimada entre 8 e 10% dos idosos (Sanz-Cuesta *et al.*, 2012). Isso é demonstrado pelos baixos níveis séricos da vitamina ou pela elevação da concentração de dois metabólitos, ácido metilmalônico e homocisteína, que são dependentes da vitamina B12 para a sua depuração. A deficiência da vitamina B12 pode ocorrer como manifestação de uma doença autoimune causada pela ausência de secreção gástrica do fator intrínseco de absorção, denominada anemia perniciosa, ou por outras condições que também podem afetar a absorção de B12, tais como a gastrectomia, a ilectomia e a doença inflamatória intestinal, o uso de fármacos e os

distúrbios nutricionais (Bernard *et al.*, 1998).

A deficiência de vitamina B12 pode ser assintomática ou podem ocorrer alterações hematológicas: macrocitose, granulócitos hipersegmentados, anemia megaloblástica, além de neuropatia periférica, mielopatia e as alterações do estado mental. Os quadros mais graves podem cursar com neuropatias periférica e central (degeneração subaguda combinada da medula) e demência. As alterações do estado mental podem ocorrer na ausência das clássicas anormalidades clínicas, neurológicas e hematológicas, não obstante estarem frequentemente associadas em estágios tardios, quando a demência já é geralmente irreversível. O diagnóstico é feito pela determinação do nível sérico da vitamina B12, e esse exame foi incorporado tradicionalmente à triagem laboratorial das demências, em virtude da dificuldade de se estabelecer o diagnóstico por critérios clínicos somente (O'Neill e Barber, 1993).

Um grande número de estudos tem demonstrado, no entanto, que a reposição de vitamina B12, mesmo quando realizada em fases iniciais da instalação do déficit cognitivo, raramente leva à reversão total da demência e dos outros sintomas neurológicos. Assim, vários autores questionam a importância da deficiência da vitamina B12 como causa de demência reversível (Clarfield, 1988). Algumas investigações indicam que a duração da deficiência de cobalamina é fundamental para o prognóstico: os pacientes sintomáticos por períodos menores que 1 ano (sobretudo menores que 6 meses) são os que podem apresentar melhores resultados com o tratamento (Cunha *et al.*, 1995). Esta reversibilidade cognitiva é descrita em muitos relatos como parcial, em fases mais iniciais, com quadros leves (Clarfield, 1988; 2003).

De qualquer maneira, a determinação do nível sérico da vitamina B12 deve ser sempre solicitada em casos suspeitos, pois o tratamento, mesmo que somente como comorbidade, está justificado devido aos riscos de falência da medula óssea, além das demais consequências hematológicas, psiquiátricas e neurológicas que podem ser tratáveis.

A suplementação de vitamina B12 administrada oralmente ou parenteralmente em altas doses pode ser eficaz; apesar de questionada por alguns pesquisadores, um estudo multicêntrico aleatorizado demonstrou que a via oral é alternativa eficaz para reposição de vitamina B12. O esquema proposto para reposição oral sugerido foi de 1 mg/dia durante 8 semanas e a seguir 1 mg por semana por 44 semanas (Sanz-Cuesta *et al.*, 2012).

Quanto à deficiência de ácido fólico, a relação direta com a demência é discutível, e raramente ocorre de forma isolada. Em geral é vista em associação com a deficiência de vitamina B12, com desnutrição, alcoolismo, doenças psiquiátricas ou com o uso crônico de anticonvulsivantes. Antes da suplementação de ácido fólico, o nível sérico da vitamina B12 deve ser sempre averiguado, pois a suplementação oral do ácido fólico pode mascarar os quadros de anemia megaloblástica devido à normalização dos índices hematimétricos, apesar da persistência da deficiência da vitamina B12.

Demência na depressão (“pseudodemência depressiva”)

O termo pseudodemência se refere a condições neuropsiquiátricas que simulam o prejuízo cognitivo.

Na maioria das vezes está associada a comprometimento cognitivo secundário à depressão, mas também pode ocorrer na doença bipolar, na esquizofrenia, nos transtornos de ansiedade, no transtorno de estresse pós-traumático, na somatização, nos transtornos de personalidade e nas epilepsias tipo parciais complexas (Senties-Madrid e Estañol-Vidal, 2006).

O termo *pseudodemência depressiva* foi inicialmente utilizado para descrever o declínio cognitivo em pacientes com o diagnóstico de síndrome depressiva, que se torna reversível com o tratamento. Apesar de anteriormente descrita como a primeira ou a segunda causa mais frequente de DPR (até 25% dos casos), a natureza da relação entre as duas condições nem sempre é clara, tornando o seu reconhecimento uma tarefa às vezes complexa (Blazer *et al.*, 1987; Dufoull *et al.*, 1996). Por isso, a expressão *pseudodemência* foi questionada e considerada inapropriada por alguns autores; Blazer (1989) propôs a mudança para a expressão demência na depressão.

O comprometimento cognitivo frequentemente acompanha a depressão e pode ser grave o suficiente para dificultar o diagnóstico diferencial com demência. A complexidade diagnóstica também está relacionada à possibilidade de coexistência de demência e depressão (Kang *et al.*, 2014). Ou seja, a depressão pode preceder, ocasionar ou ocorrer simultaneamente à demência; uma boa avaliação clínica e os testes de avaliação do estado mental, incluindo avaliação neuropsicológica e a aplicação de escalas específicas para depressão, como a GDS (escala de depressão geriátrica) e a escala de Cornell, auxiliam no diagnóstico diferencial (Lamberty e Bieliauskas, 1993). Quando o declínio cognitivo é um sintoma inicial da depressão, outros sinais vegetativos podem também estar presentes. Transtornos do sono e do apetite, perda ou ganho de peso, queixas somáticas, dores crônicas, retardo ou agitação psicomotora, perda de energia ou fadiga, além de anedonia, isolamento social, humor disfórico e passado de doença depressiva são frequentes no idoso como indicadores importantes para o diagnóstico da depressão. Existem também algumas outras características clínicas para a distinção entre depressão e demência (maiores detalhes no Capítulo 26 a este assunto). A prova terapêutica com agente antidepressivo está indicada em casos duvidosos.

Doenças autoimunes

A doença autoimune que com maior frequência produz alterações neuropsiquiátricas é o lúpus eritematoso sistêmico. Existem sintomas psíquicos relacionados primariamente à atividade lúpica e outros secundários à uremia, à hipertensão, à infecção e aos corticosteroides. A demência associada ao lúpus afeta a memória tanto de curto quanto de longo prazo e é acompanhada por alterações no julgamento, abstração e outras funções mentais. A presença de alterações graves de memória e concentração, bem como achados neurológicos focais são sugestivos de lúpus com acometimento do SNC (Bhangle *et al.*, 2013). Além disso, pode manifestar-se com crises convulsivas, eventos vasculares encefálicos, neuropatia periférica e de nervos cranianos, mielopatia e psicose. Distinguir as manifestações neuropsiquiátricas do lúpus dos transtornos psiquiátricos induzidos por corticoide constitui um desafio diagnóstico. Em geral, quando induzidos por corticoide, os sintomas ocorrem em

geral em 8 semanas do início ou do aumento da terapia e há regressão completa com a redução da dose.

Outras doenças autoimunes associadas à demência são as vasculites, a arterite temporal, a poliarterite nodosa, a doença de Behçet, a púrpura trombocitopênica trombótica e a sarcoidose.

A sarcoidose pode mimetizar diversas condições neurológicas, com manifestações clínicas e de neuroimagem variáveis. As manifestações neurológicas podem ser periféricas e centrais, estas podendo ser resultantes também de vasculite de vasos intracranianos. Manifestações sistêmicas e imagem torácica podem ajudar no diagnóstico. O LCR pode ser normal, mas são comuns a pleocitose e o aumento de proteínas. A biópsia do tecido afetado pode ser necessária para o diagnóstico.

■ Encefalite límbica

A encefalite límbica (EL) se caracteriza por início subagudo de déficit cognitivo, crises convulsivas e sintomas psiquiátricos com predomínio de ansiedade, depressão, irritabilidade, agitação, confusão mental, desinibição, alucinações e hipersonia. A avaliação requer a distinção entre as causas infecciosas e imunomediadas, principalmente relacionadas às demências rapidamente progressivas. Os distúrbios autoimunes são os mais frequentes, dentre eles as síndromes paraneoplásicas (60% das causas), associadas principalmente ao carcinoma de pequenas células de pulmão, ao câncer de ovário e ao linfoma de Hodgkin. Os sintomas da EL frequentemente precedem o diagnóstico da neoplasia. O LCR com características inflamatórias é sugestivo de EL paraneoplásica. A EL pode ser confirmada quando anticorpos onconeuronais são encontrados no soro ou no LCR (Engelhardt, 2010). As causas infecciosas estão frequentemente associadas à presença de febre, à alta contagem de leucócitos e à rigidez de nuca (Rosenbloom e Atri, 2011). Estes casos com frequência são encontrados em pacientes hospitalizados ou em situações de urgências médicas, com sintomatologia sistêmica, neurológica e/ou psiquiátrica, e raramente fazem parte dos ambulatórios de atenção primária ou secundária em geriatria.

Diagnóstico

Alguns diagnósticos de DPR estão incluídos na Classificação Internacional de Doenças (CID-10, 1993) e na quinta edição do Manual Estatístico e Diagnóstico de Transtornos Mentais (DSM-5) da Associação Americana de Psiquiatria (Quadros 25.3 a 25.7), com os critérios baseados nas apresentações clínicas das condições.

■ Avaliação clínica e exames laboratoriais para diagnóstico das demências

A investigação laboratorial de uma síndrome demencial deve ser sempre precedida por avaliação clínica cuidadosa, com anamnese pormenorizada contemplando o histórico e a descrição das alterações cognitivas e sua forma de instalação, outros sintomas associados, medicamentos em uso, exposição a substâncias tóxicas, doenças associadas, histórico pessoal e familiar, valorizando a cronologia dos fatos e o ritmo de progressão do declínio. O expressivo número de condições potencialmente responsáveis

pelas demências reversíveis faz com que seja inevitável o questionamento de qual deva ser a extensão da avaliação complementar para cada paciente com queixa ou histórico de declínio cognitivo (Larson *et al.*, 1986). Em princípio, quanto menor a duração dos sintomas e mais leve a demência, maiores são as chances de reversão e, portanto, mais justificada será uma abordagem abrangente. Especula-se que o diagnóstico tardio pela falta de encaminhamento precoce possa dificultar a reversão de muitas demências. Em outros casos, é possível também que, apesar da melhora inicial, o paciente venha posteriormente a piorar em decorrência do desenvolvimento de uma demência irreversível (Larson *et al.*, 1986).

Quadro 25.3 Diretrizes diagnósticas da CID-10.

F02.4 – Demência na doença causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)

Critérios clínicos de diagnóstico para demência, na ausência de uma doença ou condição concomitante, outra que não infecções pelo HIV, que pudesse explicar os achados

Inclui: complexo AIDS-demência encefalopatia ou encefalite subaguda pelo HIV

F02.8 – Demência em outras doenças específicas classificadas em outros locais

A demência pode ocorrer como manifestação ou consequência de uma variedade de condições cerebrais e somáticas. Para especificar a etiologia, o código da CID-10 para a condição subjacente deve ser adicionado

Inclui demência em:

Envenenamento por monóxido de carbono (T58)

Epilepsia (G 40.–)

Degeneração hepatolenticular (doença de Wilson) (E83.0)

Hipercalcemia (E83.5)

Hipotireoidismo adquirido (E00. –, E02)

Intoxicações (T36 – T65)

Esclerose múltipla (G 35)

Neurossífilis (A52.1)

Deficiência de niacina (pelagra) (E52)

Poliarterite nodosa (M30.0)

F10–F19 – Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de substâncias psicoativas

Inclui: álcool, opioides, canabinoides, sedativos, hipnóticos, uso de múltiplas substâncias e uso de outras substâncias psicoativas

F1x.6 – Síndrome amnésica

Inclui: psicose ou síndrome de Korsakoff induzida pelo álcool

F1x.7 – Transtorno psicótico residual e de início tardio

Um transtorno no qual alterações de cognição, afeto, personalidade ou comportamento induzidas por álcool ou outra substância psicoativa persistem além do período durante o qual um efeito direto da substância psicoativa pode ser razoavelmente considerado como operante

F00-F03 – Demência

Preenchendo os critérios gerais para demência

Classificação Internacional de Doenças (CID-10)/OMS, 1993.

Quadro 25.4 Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno neurocognitivo maior ou leve induzido por substância/medicamento.

São atendidos os critérios para transtorno neurocognitivo maior ou leve

Os prejuízos neurocognitivos não ocorrem exclusivamente durante o curso de *delirium* e persistem além da duração habitual da intoxicação e da abstinência aguda

A substância ou medicamento envolvido, bem como a duração e o alcance do uso, é capaz de produzir o prejuízo neurocognitivo

O curso temporal dos déficits neurocognitivos é consistente com o período em que ocorreu o uso e a abstinência de uma substância ou medicamento (p. ex., os déficits continuam estáveis ou diminuem após um período de abstinência)

O transtorno neurocognitivo não é passível de atribuição a outra condição médica ou não é mais bem explicado por outro transtorno mental

Quadro 25.5 Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno neurocognitivo maior ou leve devido a lesão cerebral traumática.

São atendidos os critérios para transtorno neurocognitivo maior ou leve

Há evidências de uma lesão cerebral traumática – isto é, um impacto na cabeça ou outros mecanismos de movimento rápido ou deslocamento do cérebro dentro do crânio, – com um ou mais dos seguintes:

- Perda de consciência

- Amnésia pós-traumática
- Desorientação e confusão
- Sinais neurológicos (p. ex., neuroimagem que mostra lesão; um novo início de convulsões; piora marcante de um transtorno convulsivo preexistente; cortes no campo visual; anosmia, hemiparesia)

O transtorno neurocognitivo apresenta-se imediatamente após a ocorrência da lesão cerebral traumática ou imediatamente após a recuperação da consciência, persistindo após o período agudo pós-lesão.

Quadro 25.6 Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno neurocognitivo maior ou leve devido a infecção pelo HIV.

São atendidos os critérios diagnósticos para transtorno neurocognitivo maior ou leve

Há infecção documentada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)

O transtorno neurocognitivo não é mais bem explicado por condições não HIV, incluindo doenças cerebrais secundárias, como leucoencefalopatia multifocal progressiva ou meningite criptocócica

O transtorno neurocognitivo não é passível de atribuição a outra condição médica e não é mais bem explicado por um transtorno mental

Quadro 25.7 Critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno neurocognitivo maior ou leve devido a outra condição médica.

São atendidos os critérios para transtorno neurocognitivo maior ou leve

Há evidências a partir da história, do exame físico ou de achados laboratoriais de que o transtorno neurocognitivo é a consequência fisiopatológica de outra condição médica

Os déficits cognitivos não são mais bem explicados por outro transtorno mental ou outro transtorno neurocognitivo específico (p. ex., doença de Alzheimer, infecção pelo HIV)

A avaliação do estado mental com a mensuração objetiva das funções cognitivas é imprescindível, analisando-se a magnitude da interferência dos déficits cognitivos sobre o estado funcional do indivíduo (em suas atividades sociais, ocupacionais e pessoais); esta parte do exame determina o diagnóstico da síndrome demencial, estima o impacto da mesma sobre o paciente e permite a elaboração de um plano de investigação e de reabilitação, quando indicado. O exame neurológico pode sugerir o diagnóstico etiológico da demência, mas na maior parte dos casos é inconclusivo, com alterações inespecíficas, insuficientes para a confirmação de uma causa, necessitando sua correlação com a história, com os dados clínicos e exames complementares.

As recomendações dos estudos de laboratório mudaram ao longo do tempo e tendem a ser mais seletivas. Exemplos incluem o aparecimento da AIDS e a diminuição na frequência da sífilis como causa de demência. A seleção dos exames a serem solicitados varia de acordo com as manifestações clínicas e os principais achados, com a idade de início dos sintomas cognitivos, doenças associadas e forma de progressão da demência. Não existe um consenso único, universal, sobre qual lista de exames complementares deva ser rotineiramente solicitada para os pacientes ambulatoriais com suspeita de demência; é necessária uma análise da relação risco-benefício, pelos elevados custos econômicos das triagens propedêuticas e também pelos riscos inerentes à realização de determinados exames (Van Crevel *et al.*, 1999). A Academia Americana de Neurologia recomendava como rotina na investigação das síndromes demenciais os seguintes exames complementares (Corey-Bloom *et al.*, 1995):

- Hemograma e velocidade de hemossedimentação
- Função tireoidiana (T4 livre e TSH)
- Ureia, creatinina e eletrólitos (sódio, potássio, cálcio)
- Função hepática (enzimas hepáticas e albumina)
- Vitamina B12, glicemia
- Exame de urina rotina
- Sorologia para sífilis (FTA-ABS), se positivo: VDRL no LCR
- Sorologia para HIV (< 60 anos e indivíduos em risco)
- Exame de neuroimagem estrutural.

Já em seu último consenso (Knopman *et al.*, 2001), a mesma entidade modificou essas recomendações, e preconiza que os pacientes com o diagnóstico de uma síndrome demencial devem ser submetidos aos seguintes exames laboratoriais: hemograma, eletrólitos, glicose, ureia, creatinina, função hepática, dosagem de hormônios tireoidianos e nível sérico de vitamina B12.

Conforme as recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia, que estabeleceu recomendações para o diagnóstico da DA no Brasil em 2005 (Nitrini *et al.*, 2005) e que foram revisadas em 2011 (Caramelli *et al.*, 2011), os exames laboratoriais recomendados para a avaliação de pacientes com demência em nosso meio são aqueles aqui descritos, recomendados pela Academia Americana de Neurologia em 1995, mantendo o VDRL no sangue. Propõe-se a realização de estudos para avaliar a relação custo-benefício da realização desta propedêutica.

A análise do LCR pode ser útil na identificação de causas específicas de demência, especialmente infecções do SNC, doenças neoplásicas e inflamatórias. O exame do LCR para o diagnóstico das demências está indicado nas seguintes condições (Nitrini *et al.*, 2005; Engelhardt, 2010; Caramelli *et al.*, 2011):

- Demência de início pré-senil (antes dos 65 anos)
- Curso rapidamente progressivo

- Apresentação ou curso clínico atípicos
- Hidrocefalia comunicante
- Evidência ou suspeita de doença inflamatória, infecciosa (incluindo neurosífilis) ou neoplasias do SNC.

Os marcadores moleculares no LCR (proteínas tau total, tau fosforilada e beta amiloide) podem ser utilizados para o diagnóstico precoce de demências degenerativas em contextos clínicos específicos, tema abordado no Capítulo 22.

Os exames de neuroimagem estrutural (TC ou RM) são necessários para afastar as causas secundárias de demência: vascular, HPN, HSDC, neoplasias primárias ou metastáticas, infecções do SNC. A principal limitação para o seu uso em muitos países, como o nosso, é o custo. A TC ou a RM são recomendadas como procedimento de rotina para o diagnóstico de demência pela Academia Americana de Neurologia, apesar de questionada por alguns autores e serviços. A TC, mesmo sem o uso de contraste iodado, é um método que detecta facilmente a maioria das lesões estruturais tratáveis (p. ex., HSDC e tumores), enquanto a RM é um método mais sensível para avaliação de atrofia cerebral, lesões vasculares (especialmente os infartos pequenos, lacunares e alterações de substância branca), HPN, placas de esclerose múltipla e lesões adjacentes ao osso (em base dos lobos temporais e fossa posterior). Entretanto, o menor custo, a qualidade razoável dos resultados, o baixo risco aos pacientes e a praticidade e rapidez para a sua realização são justificadas razões que mantêm a TC como método efetivo de neuroimagem para uma avaliação inicial (Gifford *et al.*, 2000).

A SPECT (tomografia por emissão de fóton único) e A PET (tomografia por emissão de pósitrons) não são recomendadas rotineiramente na investigação das demências, e têm pouco valor no diagnóstico das DPR. Quando disponíveis, os exames de neuroimagem funcional com marcadores moleculares (PET *scan*) podem dar suporte ao diagnóstico de DA, ou auxiliar no diagnóstico diferencial com outras causas de demências degenerativas, temas em estudos atuais.

O eletroencefalograma também tem valor limitado no diagnóstico das síndromes demenciais, podendo ser útil como método auxiliar de diagnóstico nos casos suspeitos de encefalopatias tóxicas, metabólicas, infecciosas nas demências rapidamente progressivas, como na doença neurodegenerativa priônica de Creutzfeldt-Jakob, e no diagnóstico diferencial entre depressão e demência (Engelhardt, 2010).

Conclusões

Ainda que haja controvérsia sobre a importância relativa das demências reversíveis e o potencial de reversão de cada uma delas, é consenso que, para casos novos, sejam feitas avaliação clínica criteriosa e triagem com exames propedêuticos. Mesmo sendo consideradas condições raras, com pequena probabilidade de reversão completa dos déficits cognitivos, e com possível redução da incidência nos últimos anos em função de diagnósticos mais precoces de diversas condições, o mais importante é que estejamos atentos à sua existência, pois muitas delas são realmente passíveis de tratamento. O

diagnóstico preciso é justificável, pois permitirá ao médico a chance de assegurar ao paciente e a seus familiares o curso clínico e o prognóstico da doença, facilitando o planejamento do tratamento mais adequado e o seu acompanhamento, sem criar expectativas inapropriadas (Wild, 2004; Clarfield, 2005).

Considerações finais

Sugerimos, então, classificar as chamadas *demências potencialmente reversíveis* como *outras causas de demência*, devido à baixa prevalência de causas totalmente reversíveis. Muitas vezes, constituem doenças associadas (comorbidades), com melhora cognitiva parcial (parcialmente reversíveis), ou melhora somente de outros sintomas clínicos relacionados com o transtorno, após o tratamento específico. Isto ocorre, por exemplo, com uma série de complicações nutricionais, hematológicas, psiquiátricas e neurológicas presentes nas demências relacionadas com o álcool, na deficiência da vitamina B12, no hipotireoidismo, entre outros. Devem ser pesquisadas especialmente em casos iniciais, atípicos, em pacientes mais jovens, com outros sinais clínicos e manifestações sistêmicas, neurológicas ou psiquiátricas associados. As causas mais frequentes em idosos são os medicamentos, a depressão, o hipotireoidismo, a deficiência de vitamina B12, HPN, HSDC e os tumores.

Bibliografia

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5. ed. Arlington, VA.: American Psychiatric Publishing, 2013.
- Andrade DC, Rodrigues CL, Abraham R *et al.* Cognitive impairment and dementia in neurocysticercosis: a cross-sectional controlled study. *Neurology*. 2010; 74(1):288-95.
- Antunes GD, Filho Alliez J, Eva L *et al.* Análise da cirurgia do hematoma subdural crônico em cem pacientes idosos. *Arq Bras Neurocir*. 2006; 25:156-60.
- Areza-Fegyveres R, Caramelli P, Nitrini R. Encefalopatia traumática crônica do boxeador (dementia pugilística). *Rev Psiquiatr Clin*. 2005; 32:17-26.
- Asada T, Takaya S, Takayama Y *et al.* Reversible alcohol-related dementia: a five-year follow-up study using FDG-PET and neuropsychological tests. *Inter Med*. 2010; 49:283-7.
- Balslev U, Monforte AD, Stergiou G *et al.* Influence of age on rates of new AIDS-defining diseases and survival in 6.546 AIDS patients. *Scand J Infect Dis*. 1997; 29:337-43.
- Barbosa MT, Machado JCB. Outras causas de demências: demências potencialmente reversíveis. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML (ed.). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. pp. 309-20.
- Barry PP, Moskowitz MA. The diagnosis of reversible dementia in the elderly: A critical view. *Arch Intern Med*. 1988; 148:1914-8.
- Bello VME, Schultz RR. Prevalence of treatable and reversible dementias. A study in a dementia outpatient clinic. *Dement Neuropsychol*. 2001; 5(1):44-7.
- Bernard MA, Nakonezny PA, Kashner TM. The effect of vitamin B12 deficiency on older veterans and its relationship to health. *J Am Geriatr Soc*. 1998; 46:1199-206.
- Bhangle SD, Kramer N, Rosenstein ED. Corticosteroid-induced neuropsychiatric disorders: review and contrast with

neuropsychiatric lupus. *Rheumatol Int.* 2013; 33(8):1923-32.

Blazer DG. Medical intelligence: current concepts in depression in the elderly. *N Engl J Med.* 1989; 320:163-6.

Blazer DG, Hughes D, George LK. The epidemiology of depression in an elderly community population. *Gerontologist.* 1987; 27:281-7.

Bottino CM, Pádua AC, Smid J, Areza-Fegyveres R, Novaretti T, Bahia VS. Diagnóstico diferencial entre demência e transtornos psiquiátricos. Critérios diagnósticos e exames complementares. *Dementia Neuropsychol.* 2011; 5(suppl 1):91-8.

Bowen JD, Larson EB. Drug-induced cognitive impairment. Defining the problem and finding solutions. *Drugs & Aging.* 1993; 3:349-57.

Caramelli P, Barbosa MT, Beato RG, Guimarães HC, Machado JC, Machado TH *et al.* Variables associated with cognitive impairment and dementia in a low-educated cohort aged 75+ years: the Pietà Study. *Dementia & Neuropsychol.* 2013; 7:15.

Caramelli P, Teixeira AL, Buchpiguel CA, Lee HW, Livramento JA, Fernandez LL *et al.* Diagnóstico da doença de Alzheimer no Brasil. Exames complementares. *Dementia Neuropsychol.* 2011; 5(supl.1):11-20.

Chen PL, Lee WJ, Sun WZ, Oyang YJ, Fuh JL. Risk of dementia in patients with insomnia and long-term use of hypnotics: a population-based retrospective cohort study. *PLoS ONE.* 2011; 7(11):e49113.

Christo PP. Alterações cognitivas na infecção pelo HIV e AIDS. *Rev Assoc Med Bras.* 2010; 56(2):242-7.

Clarfield AM. The decreasing prevalence of reversible dementias – an updated meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2003; 163:2219-29.

Clarfield AM. The reversible dementias: do they reverse? *Ann Intern Med.* 1988; 109:476-86.

Clarfield AM. Reversible dementia – the implications of a fall in prevalence. *Age and Ageing.* 2005; 34:544-5.

Corey-Bloom J, Thal LJ, Galasko D *et al.* Diagnosis and evaluation of dementia. *Neurology.* 1995; 45:211-8.

Cunha UGV. An investigation of dementia among the elderly outpatients. *Acta Psychiatr Scand.* 1990; 82:261-3.

Cunha UGV, Rocha FL, Peixoto JMS *et al.* Vitamin B12 deficiency and dementia. *Int Psychogeriatr.* 1995; 7:85-8.

Djukic M, Wedekind D, Franz A, Gremke M, Nau R. Frequency of dementia syndromes with a potentially treatable cause in geriatric in-patients: analysis of a 1-year interval. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2015; 265(5): 429-38.

Dufoull C, Fuhrer R, Dartigues JF *et al.* Longitudinal analysis of the association between depressive symptomatology and cognitive deterioration. *Am J Epidemiol.* 1996; 144:634-41.

Elbirt D, Mahlab-Guri K, Bezalel-Rosenberg S, Gill H, Attali M, Asher I. HIV-associated neurocognitive disorders (HAND) *Isr Med Assoc J.* 2015; 17(1):54-9.

Engelhardt E. Demências rapidamente progressivas. Uma revisão breve. *Rev Bras Neurol.* 2010; 46(2):5-15.

Farina E, Pomati S, Mariani C. Observations on dementias with possibly reversible symptoms. *Aging Clin Exp Res.* 1999; 11:323-8.

Fenollar F, Lagier JC, Raoult D. *Tropheryma whipplei* and Whipple's disease *Journal of Infection.* 2014; 69(2):103-12.

Fick DM, Semla TP, Beizer J, Brandt N, Dombrowski R, DuBeau CE *et al.* American Geriatrics Society 2015 Beers Criteria Update Expert Panel (2015). American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *Journal of the American Geriatrics Society.* doi: 10.1111/jgs.13702.

Fink A, Hays RD, Moore AA *et al.* Alcohol-related problems in older persons. Determinants, consequences and screening. *Arch Intern Med.* 1996; 156:1150-6.

Forlenza OV, Filho AH, Nobrega JP *et al.* Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997; 62:612-6.

Freter S, Bregman H, Gold S, Chertkow H, Clarfield M. Prevalence of potentially reversible dementias and actual reversibility in a memory clinic cohort. *CMAJ.* 1998; 159:657-62.

- Ghosh A. Endocrine, metabolic, nutritional, and toxic disorders leading to dementia. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2010; 13(Suppl2):S63–8.
- Gifford DR, Hollaway RG, Vickrey BG. Systematic review of clinical prediction rules for neuroimaging in the evaluation of dementia. *Arch Intern Med*. 2000; 160:2855-962.
- Graff-Radford NR, Godersky JC, Jones MP. Variables predicting surgical outcome in symptomatic hydrocephalus in the elderly. *Neurology*. 1989; 39:1601-4.
- Gray F, Bélec L, Keohane C *et al*. Zidovudine therapy and HIV encephalitis: a 10-year neuropathological survey. *AIDS*. 1994; 8:489-93.
- Hejl A, Høgh P, Waldemar G. Potentially reversible conditions in 1000 consecutive memory clinic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012; 73:390-4.
- Herrera E Jr., Caramelli P, Silveira AS, Nitrini R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2002; 16:103-8.
- Jones S, Kafetz K. A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients. *Age Ageing*. 1999; 28:519-21.
- Joyce EM. Aetiology of alcoholic brain damage: alcoholic neurotoxicity or thiamine malnutrition? *Br Med Bull*. 1994; 50:99-114.
- Kang H, Zhao F, You L, Giorgetta CDV, Sarkhel S, Prakash R. Pseudo-dementia: A neuropsychological review. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2014; 17(2):147-54.
- Knopman DS, Dekosky ST, Cummings LL *et al*. Practice parameter: diagnosis of dementia. *Neurology*. 2001; 56:1143-53.
- Lamberty GJ, Bieliauskas LA. Distinguishing between depression and dementia in the elderly: a review of neuropsychological findings. *Arch Clin Neuropsychol*. 1993; 8:149-70.
- Larson EB, Kukull WA, Buchner D *et al*. Adverse drug reactions associated with global cognitive impairment in elderly persons. *Ann Intern Med*. 1987; 107:169-73.
- Larson EB, Reifler BV, Sumi SM *et al*. Diagnostic tests in the evaluation of dementia. *Arch Intern Med*. 1986; 146:1917.
- Maalouf M, Ringman J, Shi J. An update on the diagnosis and management of dementing conditions. *Reviews in Neurological Diseases*. 2011; 8(0):e68–87.
- Maletta G. The concept of “reversible” dementia: How nonreliable terminology may impair effective treatment. *J Am Geriatr Soc*. 1990; 38:136-40.
- Mattei TA, Aguiar PH, Mattei JA, Ramina R. Tendências atuais no diagnóstico e terapêutica da hidrocefalia de pressão normal. *J Bras Neurocir*. 2005; 16:20-4.
- Mehlig K, Skoog I, Guo X, Schütze M *et al*. Alcoholic beverages and incidence of dementia: 34-year follow-up of the prospective population study of women in Göteborg. *Am J Epidemiol*. 2008; 167:684-91.
- Moore E, Mander A, Ames D, Carne R, Sanders K, Watters D. Cognitive impairment and vitamin B12: a review. *Int Psychogeriatr*. 2012; 24(4):541-56.
- Muangpaisan W, Petcharat C, Srinonprasert V. Prevalence of potentially reversible conditions in dementia and mild cognitive impairment in a geriatric clinic. *Geriatr Gerontol Int*. 2012;12(1):59-64.
- Ng SES, Low AMS, Tang KK, Lim WEH, Kwok RK. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Correlating magnetic resonance imaging biomarkers with clinical response. *Ann Acad Med Singapore*. 2009; 38:803-8.
- Nitrini R, Caramelli P, Bottino CMC, Damasceno BP, Brucki SMD, Anghinah R. Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: critérios diagnósticos e exames complementares. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005; 63:713-9.
- Nitrini R, Mathias SC, Caramelli P *et al*. Evaluation of 100 patients with dementia in São Paulo, Brazil: Correlations with socioeconomic status and education. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 1995; 9:146-51.
- O’Neill DO, Barber RD. Reversible dementia caused by vitamin B12 deficiency [Letter]. *J Am Geriatr Soc*. 1993; 41:192-4.

- Oslin D, Atkinson RM, Smith DM, Hendrie H. Alcohol related dementia: proposed clinical criteria. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1998; 13:203-12.
- Pujari S, Kharkar S, Metellus P, Shuch J, Williams MA, Rigamonti D. Normal pressure hydrocephalus: long-term outcome after shunt surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008; 79(11):1282-6.
- Rogers J. The older brain on drugs: substances that may cause cognitive impairment. *Geriatrics and Aging*. 2008; 11:284-9.
- Rosenbloom MH, Atri A. The evaluation of rapidly progressive dementia. *The Neurologist*. 2011; 17(2):67-74.
- Rozzelle CJ, Wofford JL, Branch CL. Predictors of hospital mortality in older patients with subdural haematoma. *J Am Geriatr Soc*. 1995; 43:240-4.
- Santos-Franco JA, Barquet-Platón EI, Mercado-Pimentel R *et al*. Non-surgical potentially reversible dementias. *Rev Neurol*. 2005; 40:54-60.
- Sanz-Cuesta T, González-Escobar P, Riesgo-Fuertes R *et al*. Oral versus intramuscular administration of vitamin B12 for the treatment of patients with vitamin B12 deficiency: a pragmatic, randomised, multicentre, non inferiority clinical trial undertaken in the primary healthcare setting (Project OB12). *BMC Public Health*. 2012; 12:394.
- Sentíes-Madrid H, Estañol-Vidal B. Demencias reversibles y demencias tratables. *Rev Neurol*. 2006; 43:101-12.
- Shih HI, Lin CC, Tu YF, Chang CM, Hsu HC, Chi CH, Kao CH. An increased risk of reversible dementia may occur after zolpidem derivative use in the elderly population: a population-based case-control study. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94(17):e809.
- Silva DW, Damasceno BP. Demência na população de pacientes do Hospital das Clínicas da Unicamp. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002; 60:996-9.
- Takada LT, Caramelli P, Radanovic M *et al*. Prevalence of potentially reversible dementias in a dementia outpatient clinic of a tertiary university-affiliated hospital in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61(4):925-9.
- Tan ZS, Beiser A, Vasan RS *et al*. Thyroid function and the risk of Alzheimer disease: the Framingham Study. *Arch Intern Med*. 2008; 168:1514-20.
- Uthman OA, Abdulmalik JO. Adjunctive therapies for AIDS dementia complex. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; 16(3):CD006496.
- Vale FAC, Miranda SJC. Clinical and demographic features of patients with dementia attended in a tertiary outpatient clinic. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002; 60:548-52.
- Van Crevel H, van Gool WA, Walstra GJ. Early diagnosis of dementia: which tests are indicated? What are their costs? *J Neurol*. 1999; 246(2):73-8.
- Van Havenberg T, van Calenbergh F, Goffin J *et al*. Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic factors. *Br J Neurosurg*. 1996; 10:35-9.
- Velasco J, Head M, Farlin E *et al*. Unsuspected subdural hematoma as a differential diagnosis in elderly patients. *South Med J*. 1995; 88:977-9.
- Walsh TJ, Hier DB, Caplan LR. Fungal infections of the central nervous system: Comparative analysis of risk factors and clinical signs in patients. *Neurology*. 1985; 35:1654-7.
- Walstra GJM, Teunisse S, van Gool WA, van Crevel H. Reversible dementia in elderly patients referred to a memory clinic. *J Neurol*. 1997; 244:17-22.
- Wikkelso C, Hellstrom P, Klinge PM, Tans JT. The European iNPH Multicentre Study on the predictive values of resistance to CSF outflow and the CSF Tap Test in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013; 84(5):562-8.
- Wild D. Study: incidence of reversible dementias very low. *CNS News*. 2004; 6:35.
- Zaganas I, Kapetanaki S, Mastorodemos V, Kanavouras K, Colosio C, Wilks MF *et al*. Linking pesticide exposure and dementia: what's the evidence? *Toxicology*. 2013; 307(10):3-11.

Zubaran C, Fernandes J, Martins F, Souza J, Machado R, Cadore M. Aspectos clínicos e neuropatológicos da síndrome de Wernicke-Korsakoff. Rev Saúde Pública. 1996; 30:602-8.

26

Depressão e Demência | Diagnóstico Diferencial



Francisca Magalhães Scoralick, José Elias Soares Pinheiro,
Silvana de Araújo Silva e Ulisses Gabriel de Vasconcelos Cunha

Introdução

A depressão e a demência constituem duas das enfermidades mais prevalentes em Geriatria (Devanand, 1996). Ambas comprometem negativamente a qualidade de vida, o funcionamento global e a saúde física e mental dos pacientes. As duas morbidades encontram-se frequentemente associadas ou uma pode simular a outra, o que ocasiona grandes dificuldades diagnósticas.

A depressão tem alta prevalência em idosos com mais de 65 anos, aumentando nos portadores de comorbidades. Na idade avançada, a doença pode apresentar-se com queixas cognitivas; estima-se que esses déficits possam ser tão importantes, quando comparados aos parâmetros normais, que em alguns casos podem até ser mais graves e simular um quadro demencial, caracterizando a chamada pseudodemência depressiva (Kiloh, 1961).

Déficits cognitivos têm sido associados a altas taxas de recaída da depressão, resposta mais pobre ao tratamento antidepressivo e maior incapacidade global do paciente. Devido à tal apresentação clínica e ao fato de ser relevante problema de saúde pública, está sempre indicada a avaliação cognitiva em idosos que apresentam sintomas depressivos (Herrera-Pérez *et al.*, 2013; Halverson *et al.*, 2011).

Por outro lado, a demência é considerada um dos mais importantes problemas geriátricos em função do prejuízo na funcionalidade, na independência e na autonomia do indivíduo. A prevalência estimada na América latina é de 8,5% em pessoas com mais de 60 anos. Pacientes sabidamente portadores de demência com frequência apresentam quadros depressivos em diferentes fases da doença. As taxas de prevalência relatadas para humor deprimido em pacientes portadores de demência tipo Alzheimer variam de 0 a 87%, com média de 41%, e para distúrbios depressivos, de 0 a 86%, com média de 19% (WHO, 2012).

Depressão e demência têm largo espectro de apresentação em:

- Pacientes com depressão que apresentam sintomas cognitivos relevantes, como ocorre na pseudodemência
- Pacientes com depressão como reação precoce a algum déficit cognitivo, fator de risco para demência ou sintoma inicial da doença
- Pacientes com demência que apresentam sintomatologia depressiva.

Em alguns casos, é difícil estabelecer se o déficit cognitivo é secundário a um processo orgânico incipiente, como observado na doença de Alzheimer, ou secundário à depressão (Byers e Yaffe, 2011). A situação ainda é mais complicada com a concomitância das duas morbidades, com grande dificuldade de distinção entre elas.

É de suma importância que o clínico compreenda as diferenças básicas entre depressão e demência, já que as possibilidades terapêuticas e o prognóstico diferem consideravelmente. No entanto, as dificuldades no diagnóstico diferencial entre as duas morbidades são frequentes. Aproximadamente 25% dos pacientes com demência em fase inicial são erroneamente rotulados como deprimidos, e 30% não são reconhecidos como tal (Yesavage, 1993). As dificuldades incluem a coexistência nos dois processos patológicos de sintomas similares, como retardo psicomotor, insônia, perda do interesse e do prazer e perda do *insight*.

Depressão e déficit cognitivo

O idoso com depressão frequentemente se queixa de alteração cognitiva, corroborada por testes específicos para avaliação da memória, mostrando pior *performance* nos testes de atenção, de função executiva e de habilidade visuoespacial que propriamente nos testes de memória episódica (Testa *et al.*, 2004; Rapp *et al.*, 2005). Quando apresentam prejuízo na memória imediata e de evocação, os pacientes com depressão conservam a informação aprendida, ao contrário daqueles com demência, particularmente a doença de Alzheimer (DA), que, além de apresentarem prejuízo mais acentuado da memória recente, esquecem a informação ao longo do tempo. Diversos estudos têm relatado que o déficit cognitivo associado à depressão no idoso parece ser predominantemente mediado pelo processamento lento da informação e/ou prejuízo na memória de trabalho (Koenig *et al.*, 2014).

Apesar do grande interesse nos últimos anos em caracterizar as diferenças entre idosos com depressão de surgimento precoce recorrente *versus* aqueles com depressão de surgimento tardio, dados da literatura não são claros em mostrar se realmente existe distinção (Koenig *et al.*, 2014).

Dentre os pacientes com depressão e queixa cognitiva não há dados com evidência clara de como distinguir aqueles que irão evoluir para uma síndrome demencial. Revisão recente que examinou 16 estudos clínicos concluiu que depressão de surgimento precoce (antes dos 60 anos) foi um fator de risco consistente para demência (Byers e Yaffe, 2011). Esses estudos sugerem que 9 a 25% dos pacientes idosos com depressão e inicialmente demência reversível progridem para demência irreversível a cada ano. Alguns pacientes com alteração cognitiva e depressão podem já ter um estágio inicial de demência,

sugerindo que a depressão seja frequentemente um pródromo de transtornos demenciais (Morimoto e Alexopoulos, 2013).

■ Pseudodemência

O termo “pseudodemência” foi primeiramente pensado por Kiloh (1961) para descrever quadros de alteração cognitiva presentes em transtornos psíquicos, especialmente depressão no idoso, que realmente simulam muito um quadro demencial (Tobe, 2012). Esse termo é ainda utilizado mesmo não sendo muito adequado, já que pacientes podem não apresentar déficit cognitivo real, uma vez que tais déficits são resolvidos com o tratamento da depressão. Caso isso não aconteça, a depressão pode ser o primeiro sinal da síndrome demencial (Kliegel e Zimprich, 2005). Por essa razão, a presença de déficit residual em funções mnemônicas e executivas necessita de maior investigação, visto que o déficit cognitivo no idoso, ainda que parcialmente reversível, presente em quadros moderados a graves de depressão maior, parece ser um forte preditor de demência (Kang *et al.*, 2014).

Dados acerca da real prevalência de pseudodemência depressiva são variáveis na literatura por dificuldades ou diferenças metodológicas dos estudos. Na experiência de um dos autores, na avaliação de causas potencialmente reversíveis de demência em 110 idosos com déficit cognitivo, quatro foram considerados portadores de pseudodemência depressiva, ou seja, o déficit cognitivo desapareceu com o tratamento antidepressivo bem-sucedido (Cunha, 1990).

Depressão como fator de risco para demência

Diversos mecanismos patogênicos têm sido propostos para descrever a relação entre depressão e risco para distúrbios demenciais. A hipótese vascular parece exercer papel importante na expressão de sinais clínicos de demência, incluindo sintomas depressivos. Doença vascular, doença de Alzheimer e depressão têm fatores de risco comuns (Morimoto e Alexopoulos, 2013). Outra hipótese é o processo inflamatório, que parece promover ambos os processos: depressão e demência. Algumas citocinas inflamatórias têm sido ligadas a depressão, doença vascular e déficit cognitivo, além de terem efeitos diretos sobre o *status* cognitivo particularmente nas funções de memória e verbal. Antidepressivos podem modificar os níveis de citocinas inflamatórias, mas ainda não está claro se antidepressivos reduzem o risco de demência (Barber, 2011). Hipercolesterolemia durante os episódios depressivos tem sido proposta como um fator que reduz a reserva cognitiva e promove a expressão de sintomas cognitivos. A redução do hipocampo em pacientes com depressão maior recorrente e com maior duração do episódio depressivo foi observada em alguns estudos. Porém, a relação precisa entre hipercolesterolemia, redução do volume hipocampal e controle inibitório do hipocampo é incerta.

Outra possibilidade pode ser que o excesso e a secreção crônica de glicocorticoides poderiam reduzir fatores neurotróficos, inibir a neurogênese e tornar os neurônios vulneráveis ao efeito do amiloide. O fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF, *brain-derived neurotrophic factor*) tem sido implicado

em anormalidades estruturais em hipocampus humanos. Tem sido sugerido que tratamentos antidepressivos possam elevar rapidamente o BDNF (Byers e Yaffe, 2011).

Depressão em pacientes com demência

A prevalência estimada de depressão em déficits cognitivos varia de acordo com a amostra estudada (clínica *versus* populacional) e a metodologia empregada para diagnosticar depressão (uso de escalas *versus* entrevista estruturada). *The Cache County Study* encontrou uma prevalência de 30% de participantes com demência, 17% de participantes com déficit cognitivo leve (sem critérios para demência) e 5% sem déficit cognitivo. Sintomas depressivos são muito comuns em pacientes com síndrome demencial, podendo acometer até 50% dos indivíduos com DA. A apresentação dos sintomas de depressão na demência são, em geral, diferentes da condição em que não há alteração cognitiva, resultando em um dilema diagnóstico (Pellegrino *et al.*, 2013).

A prevalência da depressão varia também de acordo com a fase da demência, sendo mais comum em pacientes nos níveis leve e moderado (10%) em relação ao grave (4,5%) (Zubenko *et al.*, 2003; Lopez *et al.*, 2003). Além da DA, também são comuns sintomas depressivos em outras formas de demência, como na vascular (Park *et al.*, 2007), na demência por corpos de Lewy (Ballard *et al.*, 1999), doença de Huntington (Folstein *et al.*, 1983) e na demência da doença de Parkinson (Weintraub e Stern, 2005).

A depressão associada a quadros demenciais apresenta características que a difere da depressão maior quanto a manifestações clínicas, curso, prognóstico e possivelmente resposta terapêutica. A depressão constitui uma importante causa de incapacidade na DA, podendo ocasionar piora na qualidade de vida e na execução de tarefas básicas cotidianas, aumentando o risco de agressão física, de institucionalização e levando a maior sobrecarga para o cuidador. Além disso, relaciona-se a maior taxa de mortalidade e risco de suicídio. As dificuldades no diagnóstico da depressão nos quadros demenciais se explicam em parte pela coexistência de sintomas similares, particularmente os não relacionados com o humor, como apatia, diminuição da energia, alterações do padrão do sono e do apetite, isolamento social e perda gradual do interesse e do prazer. Particularmente nas fases mais avançadas da síndrome demencial, a interpretação da sintomatologia depressiva constitui um desafio diagnóstico (Pellegrino *et al.*, 2013).

Os instrumentos clássicos para o diagnóstico de depressão, como DSM-V, DSM-IV, CID-10 e escala de depressão geriátrica (EDG), são de difícil aplicação a pacientes com déficit cognitivo. Ferramentas especificamente desenvolvidas para o diagnóstico de depressão associada à demência, como a escala de Cornell, são mais apropriadas (Alexopoulos *et al.*, 1988).

O National Institute of Mental Health sugere modificação nos critérios diagnósticos do DSM-IV para maior acurácia no diagnóstico de depressão associada a déficit cognitivo. A alteração seria exigir somente três, e não cinco, sintomas para quadros de depressão relacionados com a doença de Alzheimer, sendo incluídos irritabilidade e isolamento social, além de não se exigir a ocorrência contínua de manifestações clínicas por mais de 2 semanas (Cunha *et al.*, 2005).

Diagnóstico diferencial de depressão e demência

■ Avaliação clínica

O primeiro passo consiste em se obter história clínica e exame físico detalhados. É fundamental caracterizar início, duração e progressão dos sintomas, ocorrência de episódios anteriores, presença de comorbidades e de outros sinais e sintomas, uso de medicações e resposta prévia a antidepressivo. Devem-se incluir na anamnese e no exame físico sintomas e sinais, pesquisando causas reversíveis de demência (discutido no tópico “Exclusão de causas potencialmente reversíveis de déficit cognitivo”).

Na demência o humor tende a flutuar, enquanto na depressão é persistentemente baixo. O déficit cognitivo tende a ser mais acentuado na demência do que na depressão, frequentemente manifestado por dificuldades de orientação pessoal e temporoespacial e prejuízo na retenção de números, na memória recente e na abstração. Os deprimidos em geral reportam suas dificuldades cognitivas, enquanto os demenciados comumente são levados ao médico pelos familiares. Pacientes com demência são mais cooperativos em responder às perguntas solicitadas e o fazem muitas vezes com pouco sentido ou mesmo por meio de confabulações. Já os pacientes deprimidos podem se recusar a responder às questões, tornar-se irritadiços e hostis. Em quadros demenciais iniciais, ao contrário da depressão, há certa preservação das atividades sociais, apesar de pouco usufruto delas. História pessoal ou familiar de transtorno afetivo é encontrada em muitos pacientes com depressão (Cunha, 1990). As características mais importantes que diferem a depressão da demência são sintetizadas no Quadro 26.1.

No entanto, frequentemente, mesmo com a utilização de uma minuciosa avaliação clínica não é possível afirmar com certeza se estamos perante um quadro de depressão ou de demência.

■ Testes psicométricos

A avaliação neuropsicológica pode ser útil na diferenciação entre depressão, demência em fase inicial e déficit cognitivo leve. Além de auxiliar na decisão terapêutica, ela serve como referência de comparação com avaliações futuras. O perfil cognitivo do idoso deprimido, comparado ao daquele com síndrome demencial na fase inicial, tem um padrão de déficit que auxilia no diagnóstico diferencial. É documentado que o dano cognitivo do idoso deprimido sem demência pode estar em memória, atenção, nomeação, fluência verbal, habilidade visuoespacial, velocidade de processamento e função executiva, porém de forma mais leve e parcial (Wright e Persad, 2007). Entretanto, infelizmente há poucos dados empíricos sobre os testes de rastreio cognitivo que efetivamente discrimine entre apresentações cognitivas de demência e depressão. O Exame do Miniestado Mental é usado largamente para estimar a gravidade do déficit cognitivo, mas é menos sensível para o déficit mais leve que é esperado na depressão devido a baixo “teto”, estreita proporção de habilidades cognitivas acessadas e sensibilidade diferente para idade, nível educacional e etnia. Baseando-se nas evidências científicas atuais, não existe nenhum teste que seja suficientemente válido para distinguir entre depressão e demência. Mais recentemente, alguns autores estudaram o *Addenbrooke’s Cognitive Examination – Revised* (ACE-R), que é uma bateria rápida de testes cognitivos de rastreio para demência recentemente adaptada para a

população da Lituânia, que poderia ser recomendada como a ferramenta mais apropriada para rastrear demência e possivelmente fazer diagnóstico diferencial de depressão (Rotomskis *et al.*, 2015; Herrera-Pérez *et al.*, 2013).

Quadro 26.1 Diagnóstico diferencial de depressão e demência.

Parâmetros	Depressão	Demência
Duração dos sintomas até a época da primeira consulta	Curta	Longa
Data de início pode ser identificada com precisão	Usual	Pouco usual
Progressão rápida dos sintomas	Usual	Pouco usual
História de depressão	Usual	Menos usual
Queixas de perda cognitiva	Enfatizadas	Minimizadas no estágio tardio da doença
Descrição pelo paciente de sua perda cognitiva	Detalhada	Vaga
Incapacidade	Enfatizada	Ocultada no estágio tardio
Esforço para executar tarefas	Pequeno	Grande
Tentativa de ultrapassar a deficiência	Mínima	Máxima
Reação emocional	Grande aflição	Indiferença no estágio tardio
Humor	Deprimido	Lábil; deprimido; embotamento afetivo
Deterioração da capacidade para atividades sociais	Precoce	Tardia
Comportamento congruente com a gravidade da perda cognitiva	Pouco usual	Usual
Atenção e concentração	Adequadas	Deficientes
Respostas como “não sei”	Usuais	Pouco usuais
Respostas como “quase certo”	Pouco usuais	Usuais no estágio tardio
Perda de memória para eventos recentes		

comparada à perda de memória para eventos remotos	Igual	Maior
Perda de memória lacunar	Usual	Pouco usual
Desempenho em tarefas com dificuldade semelhante	Variável	Consistente

Adaptado de Sinais e Sintomas em Geriatria. Ed Revinter, 1989.

■ Exclusão de causas potencialmente reversíveis de déficit cognitivo

Esta pesquisa consiste em descartar as chamadas causas potencialmente reversíveis de déficit cognitivo (Quadros 26.2 e 26.3). Embora não consensual, recomenda-se a realização de exames complementares que incluam um método de neuroimagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética encefálica) e exames laboratoriais séricos (hemograma, íons, funções renal, hepática e tireoidiana, glicemia, vitamina B12, ácido fólico, VDRL e anti-HIV [este para paciente com menos de 60 anos de idade]).

Quadro 26.2 Causas potencialmente reversíveis de demência.

Fármacos (ver Quadro 26.3)
Infeciosas: meningite crônica, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), neurosífilis
Nutricionais: deficiência de vitamina B12, pelagra, deficiência de folato, deficiência de tiamina, alcoolismo crônico, pseudodemência depressiva
Metabólicas: distúrbio hidreletrolítico, desidratação, insuficiência renal, insuficiência hepática, hipoxemia
Colágeno-vasculares: lúpus eritematoso sistêmico, arterite temporal, vasculite reumatoide, sarcoidose, púrpura trombocitopênica trombótica
Neurológicas: hidrocéfalo de pressão normal, lesão expansiva cerebral (tumor, hematoma subdural crônico)
Endócrinas: doença tireoidiana, doença paratireoidiana, insulinooma, doença da adrenal, doença da pituitária
Outras: síndrome da apneia do sono, demência induzida por radiação, ICC, DPOC

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; ICC = insuficiência cardíaca congestiva. Adaptado de Steven, 1993.

Quadro 26.3 Substâncias potencialmente causadoras de déficit cognitivo.

	Antipsicóticos

Psicotr3picos	Antidepressivos tric3dlicos	Benzodiazep3nicos
		L3tio
	Anticolin3rgicos	
	Anti-hipertensivos	Alfametildopa
		Propranolol
		Clonidina
		Diur3ticos
	Anticonvulsivantes	Barbit3ricos
		Fenito3na
	Anti-histam3nicos	
Analg3sicos narc3ticos	Antiparkinsonianos	Levodopa
		Bromocriptina
		Pergolida
	Cardiovasculares	Digital
		Quinidina
		Procainamida
	Outros	Corticosteroides
		Cimetidina
		Metoclopramida
		Antibi3ticos
Agentes antineopl3sicos		

■ Eletroencefalograma e potenciais evocados

Perante as dificuldades no diagn3stico diferencial entre dem3ncia e depress3o, o pr3ximo passo seria

a realização de um eletroencefalograma, que, em geral, apresenta resultado normal na depressão, enquanto, nas demências, são observados alentecimentos nas frequências básicas em aproximadamente 80% dos casos. Entretanto, esse não é um teste utilizado geralmente na prática diária.

Caso persista dúvida diagnóstica e havendo disponibilidade, poderão ser utilizados testes de potenciais evocados, que são curvas de eletroencefalograma computadorizadas. O P300 é uma onda positiva que ocorre de 300 a 400 ms após um estímulo visual ou auditivo. Um aumento significativo na latência do P300 fala muito mais a favor de quadro demencial (Kindermann, 2000). Esse, porém, também não é um teste de rotina na prática diária.

■ Prova terapêutica com antidepressivos

Com relativa frequência, apesar da utilização de todos os recursos citados, pode ainda haver incerteza diagnóstica, justificando, então, prova terapêutica com antidepressivos. Aqueles portadores de depressão responderão favoravelmente, ao contrário dos portadores de demência.

Bibliografia

- Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC *et al.* Cornell Scale for Depression in Dementia. *Biol Psychiatry*. 1988; 23:271-84.
- Andreescu C, Aizenstein H. MRI studies in late-life mood disorders. *Curr Top Behav Neurosci*, 2012; 11:269-87. doi:10.1007/7854_2011_175.
- Ballard C, Holmes C, McKeith I *et al.* Psychiatric morbidity in dementia with Lewy bodies: a prospective clinical and neuropathological comparative study with Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*. 1999; 156:1039-45.
- Barber R. Inflammatory signaling in Alzheimer disease and depression. *Cleve Clin J Med*, 2011; 78(1):S47-9. doi:10.3949/ccjm.78.s1.08.
- Byers AL, Yaffe K. Depression and risk of developing dementia. *Nat Rev Neurol*, 2011; 7(6):323-31. doi:10.1038/nrneurol.2011.60.
- Cunha UGV, Valle EA, Melo RA *et al.* Tratamento farmacológico da depressão associada à demência. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. 2005; 54(3):236-41.
- Cunha UGV. An investigation of dementia among elderly outpatients. *Acta Psychiatr Scand*. 1990; 82:261-3.
- Cunha UGV. Depressão e demência no idoso. *Arquivos Brasileiros de Medicina*. 1990; 64(5):313-6.
- Devanand DP, Gertrude H, Sano M *et al.* Depressed mood in the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch Gen Psychiatry*. 1996; 53:175-82.
- Folstein S, Abbott MH, Chase GA *et al.* The association of affective disorder with Huntington's disease in a case series and in families. *Psychological Medicine*. 1983; 13:537-42.
- Halverson J, Bhalla R, Moraille-Bhalla P. Depression (Internet). *Medscape Ref 2011* (cited Dec 4, 2012). <http://emedicine.medscape.com/article/286759-overview#a0156>.
- Herrera-Pérez E, Custodio N, Lira D *et al.* Validity of Addenbrooke's cognitive examination to discriminate between incipient dementia and depression in elderly patients of a private clinic in Lima, Peru. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*, 2013; 3(1):333-41. Retrieved from <http://www.karger.com/DOI/10.1159/000354948>.
- Kang H, Zhao F, You L, Giorgetta CDV, Sarkhel S, Prakash R. Pseudodementia: a neuropsychological review. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 17, 147. Retrieved from <http://go.galegroup.com.ez27.periodicos.capes.gov.br/ps/i.do?id=GALE%7CA369013110&v=2.1&u=capex&it=r&p=AONE&sw=w&asid=0424a8b79d2c03a930cbf4491a84de8d>.

- Kiloh LG. Pseudodementia. *Acta Psychiatr Scand*. 1961; 37:336-51.
- Kindermann SS. Executive functions and P300 latency in elderly depressed patients and control subjects. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2000; 8(1):57-65.
- Kliegel M, Zimprich D. Predictors of cognitive complaints in older adults: a mixture regression approach. *Eur J Ageing*. 2005; 2:13-23.
- Koenig AM, Bhalla RK, Butters MA. Cognitive functioning and late-life depression. *J Int Neuropsychol Soc*, 2014; 20(5):461-7. doi:10.1017/s1355617714000198.
- Lopez OL, Becker JT, Sweet RA *et al*. Psychiatric symptoms vary with the severity of dementia in probable Alzheimer's disease. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience*. 2003; 15:346-53.
- Morimoto SS, Alexopoulos GS. Cognitive deficits in geriatric depression: clinical correlates and implications for current and future treatment. *Psychiatr Clin North Am*, 2013; 36(4):517-31. doi:10.1016/j.psc.2013.08.002.
- Park JH, Lee SB, Lee TJ *et al*. Depression in vascular dementia is quantitatively and qualitatively different from depression in Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2007; 23:67-73.
- Pellegrino LD, Peters ME, Lyketsos CG *et al*. Depression in cognitive impairment. *Curr Psychiatry Rep*, 2013; 15(9):384. doi:10.1007/s11920-013-0384-1.
- Rapp MA, Dahlman K, Sano M *et al*. Neuropsychological differences between late-onset and recurrent geriatric major depression. *Am J Psychiatry*, 2005; 162:691-8.
- Rotomskis A, Margevit R, Germanavius A, Kaubrys G *et al*. Differential diagnosis of depression and Alzheimer's disease with the Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R). *BMC Neurology*, 2015; 15:57. Retrieved from <http://go.galegroup.com.ez27.periodicos.capes.gov.br/ps/i>.
- Steven EA. Reversible dementias. *Clinics of North America* 1993; 77(1).
- Tavares A. Sinais e sintomas em psicogeriatría. In: Guimarães RM, Cunha UGV. *Sinais e Sintomas em Geriatria*. Revinter, 1989. p. 59-105.
- Testa JA, Ivnik RJ, Boeve B *et al*. Confrontation naming does not add incremental diagnostic utility in MCI and Alzheimer's disease. *J Int Neuropsychol Soc*. 2004; 10:504-12.
- Tobe E. Pseudodementia caused by severe depression. *Case Reports*, 2012(dec14 1); bcr2012007156-bcr2012007156. doi:10.1136/bcr-2012-007156.
- Weintraub D, Stern MB. Psychiatric complications in Parkinson disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2005; 13:844-51.
- WHO. World Health Organization: Dementia: a public health priority (Internet). WHO, 2012 (cited Dec 4, 2012). http://www.who.int/mental_health/publications/dementia_report_2012/en/index.html.
- Wright SL, Persad C. Distinguishing Between Depression and Dementia in Older Persons. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2007; 20:189.
- Yesavage J. Differential diagnosis between depression and dementia. *The American Journal of Medicine*. 1993; 94(54):235-85.
- Zubenko GS, Zubenko WN, McPherson S *et al*. A collaborative study of the emergence and clinical features of the major depressive syndrome of Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*. 2003; 160:857-66.

27

Delirium

Renato Moraes Alves Fabbri



Introdução

A palavra *delirium* deriva do latim *delirare*, que literalmente significa estar “fora dos trilhos”; em sentido figurado, designa “estar perturbado, desorientado”. É uma manifestação neuropsiquiátrica de doença orgânica, que acomete principalmente pacientes idosos, especialmente os hospitalizados. Foi um dos primeiros transtornos mentais descritos na história da medicina, havendo relatos de Hipócrates compatíveis com esse diagnóstico. Celsus foi o provável introdutor do termo *delirium* na literatura médica, no século 1 d.C.; esse termo, porém, era utilizado na Antiguidade de forma ambígua e inconsistente para designar distúrbios mentais crônicos e, mais especificamente, alguns quadros de início agudo associados a doenças febris. Importantes avanços na evolução conceitual de *delirium* ocorreram somente a partir do século 19, sendo que, no século 20, Engel e Romano estabeleceram uma base científica aos conceitos da fisiopatologia. Concluíram, após estudos clínicos e experimentais, que o *delirium* era consequente à redução da taxa de metabolismo cerebral, documentado pelo alentecimento difuso no padrão do eletroencefalograma. Apesar da descrição sobre *delirium* ter ocorrido nos primórdios da medicina, muitos aspectos sobre a síndrome são ainda desconhecidos. Na literatura encontram-se mais de 30 sinônimos para designar *delirium*, sendo os mais utilizados estado confusional agudo e confusão mental aguda.

Definição

Delirium é definido como uma síndrome cerebral orgânica sem etiologia específica caracterizada pela presença simultânea de perturbações da consciência e da atenção, da percepção, do pensamento, da memória, do comportamento psicomotor, das emoções e do ritmo sono-vigília. A duração é variável, e a gravidade varia de formas leves a formas muito graves.

Epidemiologia e importância

A ocorrência de *delirium* registrada na literatura é extremamente variável, sendo explicada principalmente pela heterogeneidade de populações envolvidas bem como múltiplos fatores etiológicos associados. Estudos envolvendo populações de idosos que vivem na comunidade mostraram prevalência de *delirium* em torno de 1 a 2%, enquanto em idosos admitidos em unidades de urgência a taxa de prevalência observada foi de até 40%. A taxa de ocorrência no pós-operatório tem grande variabilidade, apresentando-se entre 2 e 60%, sendo que em unidade de terapia intensiva a incidência pode variar entre 70 e 87%. *Delirium* é importante não apenas pela sua frequência, mas também porque pode constituir-se, muitas vezes, na única ou principal forma de apresentação de doença física potencialmente grave, e os pacientes podem cursar com pior prognóstico tanto na vigência da internação como após a alta hospitalar. Nos pacientes hospitalizados, além do maior tempo de internação, com alto custo aos serviços de saúde, a incidência de *delirium* pode servir como barômetro para a qualidade de atendimento hospitalar, visto que em grande parte dos casos a síndrome é decorrente de uma complicação iatrogênica (Inouye, 2007). Apesar de sua importância, estima-se que em 36 a 67% dos casos não é feito o diagnóstico correto de *delirium*, sendo confundido com outras síndromes, como, por exemplo, demência ou depressão, ou mesmo como parte do processo fisiológico do envelhecimento. À primeira avaliação do paciente em uma unidade de emergência, o não reconhecimento do *delirium*, especialmente na forma hipotativa, pode chegar a 76% (Han *et al.*, 2009). A falta ou o erro no diagnóstico, entretanto, podem trazer sérias consequências ao paciente. Sendo assim, *delirium* deve ser considerado como uma urgência médica, ter o seu diagnóstico corretamente estabelecido e a terapêutica rapidamente instituída.

Quadro clínico

As manifestações clínicas de *delirium* refletem um largo espectro da disfunção cerebral. Caracterizam-se por apresentar distúrbios na cognição, atenção e consciência, no ciclo sono-vigília e no comportamento psicomotor. Têm início agudo e curso flutuante (Chan, 2011). Porém, no paciente idoso, o início dos sintomas pode ser relativamente insidioso, precedido de alguns dias por manifestações prodrômicas como diminuição da concentração, irritabilidade, insônia, pesadelos ou alucinação transitória. Característica marcante do *delirium* é a flutuação dos sintomas, que dificulta muitas vezes o seu diagnóstico.

Disfunção global da cognição é manifestação essencial: o prejuízo do pensamento encontra-se invariavelmente presente, tornando-se vago e fragmentado; varia de lento ou acelerado, nas formas leves, a sem lógica ou coerência, nas formas graves. A memória está comprometida, diretamente associada ao prejuízo da atenção e nível de consciência. Anormalidades da sensopercepção manifestam-se mais comumente por meio de ilusões e alucinações visuais que, embora não essenciais para o diagnóstico, podem estar presentes em 40 a 75% dos pacientes idosos com *delirium*. Além disso, a orientação encontra-se frequentemente comprometida na sua forma temporoespacial. Entre os distúrbios de

linguagem, em geral ocorrem disnomias e disgrafias.

Outra característica fundamental é o distúrbio da atenção. Há dificuldade em manter a atenção em um determinado estímulo e em mudá-la para um estímulo novo, não se conseguindo manter o fluxo de conversação com o paciente.

O estado de alerta ou vigília também se encontra anormalmente alterado, podendo estar reduzido ou aumentado. A desorganização do ritmo circadiano do sono é comum, com sonolência diurna e sono noturno reduzido e fragmentado.

O comportamento psicomotor encontra-se alterado, podendo ocorrer um estado de hiperatividade ou hipoatividade. Porém, no mesmo paciente, as duas formas podem estar presentes alternadamente. A forma hiperativa é mais fácil de ser reconhecida, sendo em geral associada a intoxicação ou abstinência de medicamentos ou álcool. A forma hipoativa tem seu reconhecimento mais difícil e é mais comumente associada a distúrbios metabólicos ou processos infecciosos.

Sintomas como raiva, medo, ansiedade, euforia e manifestações autonômicas (rubor facial, taquicardia, sudorese e hipertensão arterial) podem estar associados ao *delirium*, em geral na sua forma hiperativa.

Etiologia

Tipicamente, *delirium* é de etiologia multifatorial, podendo ser atribuído virtualmente a qualquer afecção médica, uso ou abstinência de drogas (Fabbri, 2014). Qualquer condição que comprometa a função cerebral pode causar *delirium*, embora em geral resulte de um número limitado de condições clinicamente comuns. As causas mais comuns de *delirium* encontram-se no Quadro 27.1.

Entre as causas clínicas de *delirium* em idosos, destacam-se os processos infecciosos, particularmente pneumonia e infecção do trato urinário, afecções cardiovasculares, cerebrovasculares e pulmonares que causam hipoxia, e distúrbios metabólicos. Os fármacos também constituem uma causa importante de *delirium*, podendo corresponder como fator etiológico isolado em 12 a 39% dos casos (Britton, 2011). Medicamentos como antidepressivos tricíclicos, antiparkinsonianos, neurolépticos e o uso ou abstinência de hipnóticos e sedativos estão entre os fármacos mais frequentemente associados ao *delirium*. Vários grupos de fármacos largamente utilizados, como digitálicos, diuréticos, hipotensores, analgésicos narcóticos, anti-inflamatórios não hormonais, antimicrobianos, antifúngicos, anti-histamínicos, bloqueadores H₂, entre outros, podem contribuir para o *delirium*. Isto ocorre especialmente quando outros fatores de risco estão presentes e na vigência da polifarmácia. Vale lembrar que, em países industrializados, os idosos consomem aproximadamente 50% dos medicamentos prescritos, sendo a média individual de 2 e 3 fármacos por idoso vivendo na comunidade até 5 em pacientes hospitalizados. Muitos destes medicamentos são consumidos inadequadamente. Acrescente-se a isso a automedicação, que, apesar de menos comum do que em outras faixas etárias, pode ser potencialmente perigosa entre os idosos. Nem sempre a etiologia é clara, como, por exemplo, na deficiência de tiamina, frequentemente não diagnosticada e que pode contribuir para o desenvolvimento do *delirium*.

Quadro 27.1 Causas comuns de *delirium*.

Substâncias	<p>Álcool e hipnóticos/sedativos (intoxicação ou abstinência)</p> <p>Anticonvulsivantes</p> <p>Antidepressivos</p> <p>Fármacos hipotensores</p> <p>Fármacos antiparkinsonianos (incluindo amantadina)</p> <p>Corticosteroides</p> <p>Digitálicos</p> <p>Bloqueadores H2</p> <p>Narcóticos</p> <p>Fenotiazinas</p>
Infeções	<p>Meningite</p> <p>Pneumonia</p> <p>Septicemia</p> <p>Pielonefrite</p>
Doenças cardíacas	<p>Arritmias</p> <p>Insuficiência cardíaca congestiva</p> <p>Infarto do miocárdio</p>
Distúrbios metabólicos	<p>Distúrbios hidreletrolíticos</p> <p>Hipercalcemia</p> <p>Hipoglicemia e hiperglicemia</p> <p>Hipoxia</p> <p>Insuficiência hepática</p>

	Insuficiência renal
Transtornos do sistema nervoso central	Epilepsia Doença vascular
Neoplasia	Metástases cerebrais Tumores primários do cérebro
Traumatismos	Anestesia Queimaduras Fraturas (especialmente de fêmur) Cirurgia
Mudança de ambiente	Hospitalização (especialmente em unidade de terapia intensiva)

Entre as condições cirúrgicas, os fatores etiológicos podem estar presentes no pré-operatório, como idade avançada e comorbidades; no intraoperatório, pelo tipo de anestesia, duração e tipo de cirurgia, hipotensão e hipoxia; e no pós-operatório, incluindo fatores como dor, infecção, analgesia, sedação, imobilização, entre outros. Alguns biomarcadores têm sido identificados para explicar os mecanismos do *delirium* no pós-operatório (Androsova *et al.*, 2015; Erden *et al.*, 2015).

Fatores de risco

Inúmeros fatores de risco para *delirium* têm sido identificados. No paciente hospitalizado, é importante a distinção entre fatores predisponentes (fatores já presentes à admissão) e fatores precipitantes (fatores diversos que contribuem para o desenvolvimento de *delirium*). Assim, pode-se ter melhor conhecimento da vulnerabilidade do paciente frente a fatores desencadeantes potenciais. Entre os fatores predisponentes, um modelo preditivo para *delirium* foi validado em idosos hospitalizados por afecções clínicas. Foram identificados à admissão 4 fatores de risco independentes: déficit cognitivo prévio, doença grave (Apache maior que 16), uremia e déficit sensorial (Inouye, 1999a). Desta forma, pacientes idosos que, à admissão, apresentam esses fatores podem ser considerados mais propensos para o desenvolvimento de *delirium* na vigência da hospitalização. Outros fatores importantes observados foram história prévia de *delirium*, depressão, alcoolismo, história de acidente vascular encefálico e idade maior do que 75 anos. O déficit cognitivo prévio pode ser encontrado em 25 a 50% dos pacientes com *delirium* e aumenta em 2 a 3 vezes o risco para o seu desenvolvimento.

Considerando-se a idade como fator de risco, sabe-se que os pacientes idosos são mais suscetíveis a apresentar *delirium*, com envolvimento de múltiplas causas. Entre as principais, incluem-se: menor reserva funcional hepática e renal, com comprometimento da farmacocinética e farmacodinâmica dos fármacos; maior suscetibilidade a doenças sistêmicas, com uso comum de mais de um fármaco; menor capacidade de resposta ao estresse; decréscimo de células do córtex cerebral, da produção de acetilcolina e menor plasticidade de receptores muscarínicos, com aumento da toxicidade, principalmente com o uso de fármacos com ação anticolinérgica.

Um modelo preditivo para fatores precipitantes também foi desenvolvido para pacientes idosos internados. Foram identificados 5 fatores precipitantes independentes: restrição física, má nutrição (albumina menor do que 3 g/dl), uso simultâneo de mais de três medicamentos (principalmente substâncias psicoativas), uso de sonda vesical e iatrogenia.

Fatores psicossociais como estresse psicológico e perda do suporte social podem contribuir para o desenvolvimento de *delirium* em pacientes hospitalizados, o mesmo ocorrendo com fatores diretamente ligados à hospitalização, como, por exemplo, o ambiente não familiar e a privação do sono. É importante salientar que, para o desenvolvimento de *delirium*, existe uma complexa interação dos fatores predisponentes e precipitantes. Dessa forma, pacientes que são vulneráveis (os que têm fatores predisponentes), com fatores precipitantes leves, já podem apresentar *delirium*. Por outro lado, pacientes pouco vulneráveis são mais resistentes ao aparecimento de *delirium* mesmo na presença de fatores precipitantes importantes (Wasilevskis *et al.*, 2012).

Em pacientes hospitalizados que apresentaram *delirium*, 5 fatores de risco independentes foram identificados para manutenção dos sintomas na vigência da alta: demência, déficit visual, alta comorbidade, restrição física durante o *delirium* e prejuízo funcional. A partir destes, foram classificados os grupos de baixo risco (0 a 1 fator), risco intermediário (2 a 3 fatores) e alto risco (4 a 5 fatores), sendo que as taxas de risco para *delirium* para estes 3 grupos foram de 4, 18 e 63%, respectivamente (Inouye *et al.*, 2007).

Fisiopatologia

A fisiopatologia do *delirium* ainda não é bem compreendida na atualidade, principalmente em decorrência da natureza flutuante e transitória, e a condição de ser um distúrbio mais funcional do que estrutural. No entanto, alguns fatores têm sido rotulados como responsáveis para o desenvolvimento da síndrome, especialmente toxicidade a fármacos e resposta a inflamação e estresse (MacLulich *et al.*, 2013).

Caracteristicamente, *delirium* é considerado como uma manifestação neuropsiquiátrica não específica de um distúrbio do metabolismo cerebral e da neurotransmissão.

A disfunção generalizada dos neurônios corticais pode ser devida a alterações metabólicas nas próprias células, secundárias, por exemplo, a condições como hipoglicemia, hipoxia ou deficiência de tiamina ou na transmissão de sinais a partir de estruturas não corticais.

■ Teoria neuroquímica

Existem evidências de que a disfunção de neurotransmissores tenha participação importante na patogênese do *delirium* (Hughes *et al.*, 2012). Estes, em grande parte, são secretados em núcleos localizados no tronco cerebral que têm importante efeito modulador sobre a atividade de neurônios corticais. Desses núcleos partem axônios colinérgicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos, com atuação direta ou indireta (via núcleos talâmicos) sobre o córtex cerebral.

A deficiência relativa de acetilcolina parece ser um dos mecanismos mais importantes na patogênese do *delirium*.

Anormalidades da transmissão colinérgica podem levar, principalmente, à diminuição do nível de consciência e de excitabilidade bem como a prejuízo da memória. Essa noção é reforçada por observações clínicas de que fármacos anticolinérgicos que atravessam a barreira hematoencefálica podem precipitar o *delirium*. Da mesma forma, condições clínicas que reduzem a síntese de acetilcolina, como hipoxia, hipoglicemia e deficiência de tiamina, estão relacionadas com *delirium*. Outros neurotransmissores também podem estar envolvidos na patogênese. Um relativo excesso de dopamina tem sido implicado como causa de *delirium* e pode explicar por que bloqueadores dos receptores da dopamina, como o haloperidol, podem auxiliar no tratamento sintomático do *delirium*. Além disso, a liberação de dopamina pode estar aumentada em condições de hipoxia. Seletivamente, o sistema dopaminérgico modula o papel do córtex frontal em manter e mudar a atenção. A serotonina tem efeito inibitório, sendo postulado que o sistema serotoninérgico tem função estabilizadora no processo de informação; na deficiência de serotonina, os indivíduos tornam-se distractíveis, impulsivos e com reação exaltada. Além disso, parece ser um dos componentes na modulação do ciclo sono-vigília, ajudando a causar o sono normal. Níveis aumentados ou diminuídos de serotonina também têm sido postulados em diferentes tipos de *delirium*. O ácido gama-aminobutírico (GABA) é, quantitativamente, o principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central. Tem sido implicado no *delirium* em condições em que sua atividade está aumentada como na encefalopatia hepática, e também em condições em que sua atividade está diminuída, como na abstinência de benzodiazepínico ou álcool. Outros neurotransmissores e hormônios também têm sido implicados na fisiopatologia do *delirium*. A histamina tem participação na regulação hipotalâmica do ciclo sono-vigília. Antagonistas de receptores H1 da histamina de primeira geração estão associados à redução do estímulo (excitação) e ao *delirium*, especialmente em pacientes idosos. Porém, as propriedades anticolinérgicas dos anti-histamínicos podem ser importantes para causar *delirium*. Antagonistas H1 também aumentam as catecolaminas e serotonina, como possíveis mecanismos envolvidos no *delirium*. A associação de antagonistas H2 e *delirium* é bem conhecida; porém, o seu mecanismo não é bem compreendido, sendo provável consequência de suas propriedades anticolinérgicas. O glutamato, aminoácido excitatório, tem sua liberação aumentada com a hipoxia, e seus receptores podem ser ativados por alguns fármacos, como as quinolonas, que podem estar relacionadas com o quadro de *delirium*.

■ Hipótese neuroinflamatória

Diversas condições clínicas ou cirúrgicas como trauma, infecção, cirurgia, podem levar ao aumento de mediadores inflamatórios, provocando uma reação exacerbada que pode levar ao comprometimento do sistema nervoso central. O reconhecimento do estímulo inflamatório na barreira hematoencefálica (BHE) aumenta sua permeabilidade, seguida por uma cascata de eventos com ativação das células da glia (microglia e astrócitos). Forma-se um ambiente inflamatório com expansão da população microglial e produção de citocinas pró-inflamatórias (TGF β 1, IL6, fator de necrose tumoral [TNF] alfa, fator de crescimento insulino-símile 1 [IGF1], espécie de oxigênio reativo [ROS]), acreditando-se que ocorra comprometimento funcional dos neurônios, com disfunção neuroquímica, desconexão de algumas áreas do cérebro e geração de sintomas vinculados ao *delirium* como perda da atenção, distúrbio psicomotor, alteração da consciência, inversão do ritmo sono-vigília, entre outras. Com o envelhecimento ocorre a imunossenescência, com maior suscetibilidade a infecções e ao mesmo tempo um aumento de 2 a 4 vezes os valores basais de mediadores inflamatórios circulantes, incluindo citocinas e proteínas de fase aguda. Também há uma reatividade aumentada da microglia induzindo a um ambiente pró-inflamatório no cérebro, tornando assim o indivíduo idoso mais vulnerável a *delirium* (Cerejeira *et al.*, 2010). Elevação de cortisol em diferentes situações de estresse também pode contribuir para o *delirium* (Maclullich *et al.*, 2008; 2013).

Medidas para identificação dos casos

■ Critérios diagnósticos

Os critérios diagnósticos presentes nas classificações psiquiátricas não refletem de forma integral as anormalidades neuropsiquiátricas da síndrome *delirium* e têm como finalidade estabelecer as diretrizes para a realização do diagnóstico. Foram publicados pela primeira vez em 1980, na terceira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-III) da Associação Americana de Psiquiatria que incluiu *delirium* entre as síndromes mentais orgânicas. Mudanças ocorreram em revisões posteriores (1987, 1994, 2000) relacionadas com alterações em sua nomenclatura, critérios maiores e formas de apresentação. Os critérios atuais para *delirium* (DSM-V, 2013) encontram-se no Quadro 27.2.

Quadro 27.2 Critérios diagnósticos para *delirium* segundo o DSM-V, 2013 (Manual diagnóstico e estatístico dos transtornos mentais – American Psychiatric Association).

Distúrbio da atenção (ou seja, redução da capacidade de dirigir o foco, manter e desviar a atenção) e da consciência

Mudança na cognição (como déficit de memória, desorientação, distúrbio da linguagem, distúrbio da percepção), que não é melhor explicada por uma demência preexistente ou estabelecida

O distúrbio desenvolve-se após curto período de tempo (em geral horas a dias) e tende a flutuar durante o dia

Evidência por meio da história, exame físico ou achados laboratoriais de que o distúrbio seja causado por consequências fisiológicas diretas de uma condição médica geral, uma substância intoxicante, uso de medicamentos ou mais de uma causa

■ Instrumentos de avaliação

A despeito de sua base orgânica, o diagnóstico de *delirium* é primariamente clínico, e o uso de critérios específicos tem contribuído para tal. No entanto, uma grande proporção de casos não é diagnosticada. A aplicação sistemática de instrumentos de avaliação pode melhorar a detecção desses casos. Eles se constituem em escalas, questionários e algoritmos, com a finalidade de operacionalização dos critérios diagnósticos para *delirium*. Vários instrumentos de avaliação têm sido descritos, com diferentes graus de complexidade na sua aplicação, representando uma variedade de métodos para avaliadores de diversos níveis (Vreeswijk *et al.*, 2009; Grover e Kate, 2012). Entre os instrumentos para *screening* encontram-se: *Confusion Assessment Method* (CAM), CAM para Unidade de Terapia Intensiva (CAM-ICU), *Intensive Care Delirium Screening Checklist* (ICDSC), *Delirium Symptom Interview* (DSI), *Cognitive Test for Delirium* (CTD), *NEECHAM Confusion Scale*, *Delirium Observation Screening* (DOS) e *Nursing Screening Scale* (Nu-DESC). Há instrumentos que avaliam também a gravidade, como o *Delirium Rating Scale* na sua versão revisada (DRS-R)-98, *Memorial Delirium Assessment Scale* (MDAS), *Confusion Assessment Scale Evaluation* (CSE), *Delirium Index* (DI), *Delirium Severity Scale*, *Delirium-O-Meter* (DOM) e o *CAM-S Score for Delirium Severity* (CAM-S). Para avaliação inicial de *delirium* por profissionais de saúde, não treinados na área psiquiátrica, destaca-se o CAM (Quadro 27.3), que abrange 9 itens derivados de critérios do DSM III-R, e formulados em linguagem de simples compreensão (Wei *et al.*, 2008). É um dos instrumentos mais utilizados na prática médica, sendo traduzido para 14 idiomas. O estudo de validação e confiabilidade da versão em língua portuguesa do CAM mostrou que esse instrumento é útil em nosso meio na investigação inicial de *delirium* (Fabbri *et al.*, 2001).

A partir desses 9 critérios, foi composto um algoritmo no qual os critérios (1) e (2) associados aos critérios (3) ou (4) já estabelece o diagnóstico de *delirium*. O Quadro 27.3 mostra a versão em língua portuguesa do CAM.

Quadro 27.3 Versão em língua portuguesa do *Confusion Assessment Method* (CAM).

1.	Início agudo Há evidência de uma mudança aguda do estado mental de base do paciente?	()
	Distúrbio da atenção* 2.A. O paciente teve dificuldade em focalizar sua atenção, por exemplo, distraiu-se facilmente ou teve dificuldade em acompanhar o que estava sendo dito?	() ()

2.	<p>Não presente (ausente) em todo o momento da entrevista <input type="checkbox"/></p> <p>Presente em algum momento da entrevista, porém de forma leve <input type="checkbox"/></p> <p>Presente em algum momento da entrevista, de forma marcante <input type="checkbox"/></p> <p>Incerto <input type="checkbox"/></p>	
	<p>2.B. Se presente ou anormal, este comportamento variou durante a entrevista, isto é, tendeu a surgir e desaparecer ou aumentar e diminuir de gravidade?</p> <p>Sim <input type="checkbox"/></p> <p>Não <input type="checkbox"/></p> <p>Incerto <input type="checkbox"/></p> <p>Não aplicável <input type="checkbox"/></p>	
	<p>2.C. Se presente ou anormal, descreva o comportamento:</p>	<input type="checkbox"/>
3.	<p>Pensamento desorganizado</p> <p>O pensamento do paciente era desorganizado ou incoerente, com a conversação dispersiva ou irrelevante, fluxo de ideias pouco claro ou ilógico, ou mudança imprevisível de assunto?</p>	<input type="checkbox"/>
4.	<p>Alteração do nível de consciência</p> <p>Em geral, como você classificaria o nível de consciência do paciente?</p> <p>Alerta (normal) <input type="checkbox"/></p> <p>Vigilante (hiperalerta, hipersensível a estímulos ambientais, assustando-se facilmente) <input type="checkbox"/></p> <p>Letárgico (sonolento, facilmente acordável) <input type="checkbox"/></p> <p>Estupor (dificuldade para despertar) <input type="checkbox"/></p> <p>Coma <input type="checkbox"/></p> <p>Incerto <input type="checkbox"/></p>	
5.	<p>Desorientação</p> <p>O paciente ficou desorientado durante a entrevista, por exemplo, pensando que estava em outro lugar que não o hospital, que estava no leito errado, ou tendo noção errada da hora do dia?</p>	<input type="checkbox"/>

6.	<p>Distúrbio (prejuízo) da memória</p> <p>O paciente apresentou problemas de memória durante a entrevista, tais como incapacidade de se lembrar de eventos do hospital ou dificuldade para se lembrar de instruções?</p>	()
7.	<p>Distúrbios da percepção</p> <p>O paciente apresentou sinais de distúrbios da percepção, como por exemplo alucinações, ilusões ou interpretações errôneas (pensando que algum objeto fixo se movimentava)?</p>	()
8.	<p>Agitação psicomotora</p> <p>Parte 1 – Durante a entrevista, o paciente apresentou aumento anormal da atividade motora, tal como agitação, beliscar de cobertas, tamborilar com os dedos ou mudança súbita e frequente de posição?</p> <p>Retardo psicomotor</p> <p>Parte 2 – Durante a entrevista, o paciente apresentou diminuição anormal da atividade motora, como letargia, olhar fixo no vazio, permanência na mesma posição por longo tempo, ou lentidão exagerada de movimentos?</p>	() ()
9.	<p>Alteração do ciclo sono-vigília</p> <p>O paciente apresentou sinais de alteração do ciclo sono-vigília, como sonolência diurna excessiva e insônia noturna?</p>	()

*As perguntas listadas após esse tópico foram repetidas para cada tópico em que eram aplicáveis.

Diagnóstico

O diagnóstico de *delirium* envolve duas etapas essenciais: estabelecer o diagnóstico sindrômico e determinar a sua etiologia. O diagnóstico sindrômico é realizado com base na história, no exame físico e pela aplicação dos critérios diagnósticos específicos, que podem ser realizados por instrumentos de avaliação, como, por exemplo, o CAM. O diagnóstico etiológico é feito a partir de uma investigação clínica e laboratorial. É essencial listar todos os medicamentos em uso, suspendendo os não essenciais e reduzindo a dose dos essenciais; deve-se também considerar a possibilidade de abstinência a álcool ou benzodiazepínicos. O exame clínico deve ser minucioso, procurando doenças agudas ou crônicas em fase de descompensação. A seleção laboratorial depende do juízo clínico de cada caso, sendo solicitados, habitualmente, hemograma, exames bioquímicos, análise de urina, culturas e raios X de tórax, na investigação de condições comuns que podem desencadear o *delirium*, que são os distúrbios metabólicos, hidreletrolíticos e os processos infecciosos. Em casos selecionados, dosagens de fármacos, punção líquórica, hormônios tireoidianos, eletroencefalograma, tomografia computadorizada de crânio podem ser requeridos. Este deve ser solicitado especialmente quando há história de queda ou trauma de

crânio recente, sinais de trauma de crânio, alterações neurológicas focais, suspeita de encefalite ou quando não há uma etiologia identificável (Martins e Fernandes, 2012).

Diagnóstico diferencial

Delirium deve ser distinguido de outras causas de prejuízo cognitivo global, como demência, depressão e psicoses funcionais. O principal diagnóstico diferencial é a demência. A história é fundamental, pois informações como início agudo e curso flutuante dos sintomas, oscilação do nível de consciência e déficit de atenção são características marcantes do *delirium*. Essa diferenciação, contudo, nem sempre é fácil. O déficit cognitivo prévio é um importante preditor independente para *delirium*, e suas manifestações podem estar superpostas. Além disso, em determinadas formas de demência, alguns de seus sintomas podem mimetizar características de *delirium* como, por exemplo, início agudo em demências vasculares e distúrbios da percepção e flutuação dos sintomas na demência por corpos de Lewy.

A depressão pode lembrar mais sintomas de *delirium* hipoativo. Comportamento apático, linguagem alentecida, distúrbio do sono são comuns em ambas as condições, podendo dificultar o diagnóstico. Porém, a depressão apresenta-se habitualmente com início gradual, sem alterações pronunciadas da cognição ou da atenção, mantendo o estado de alerta normal. Psicoses funcionais também podem lembrar *delirium*; no entanto, geralmente têm início antes dos 40 anos. Pacientes idosos com psicose funcional habitualmente apresentam história psiquiátrica anterior, o estado de alerta é mantido, sem flutuação dos sintomas, as alucinações são predominantemente auditivas e as ideias delirantes mais organizadas e duradouras (Fong *et al.*, 2009). O eletroencefalograma pode auxiliar na diferenciação diagnóstica, apresentando-se normal nas psicoses funcionais e com alentecimento difuso nos casos de *delirium*. O Quadro 27.4 mostra as principais características diferenciais entre *delirium*, demência, depressão e psicoses funcionais que podem servir como roteiro para o correto diagnóstico.

Prevenção

O objetivo inicial é a prevenção. Conhecer os fatores de risco, tanto os predisponentes quanto os precipitantes, é essencial. Condutas relativamente simples podem prevenir *delirium*, especialmente nos pacientes mais vulneráveis. Intervenções não farmacológicas são essenciais para prevenção, pois são estratégias de baixo risco e baixo custo que têm se mostrado benéficas na maioria dos trabalhos (Marcoantonio *et al.*, 2001; (Rivosecchi *et al.*, 2015). Por meio de estudo sobre prevenção, com a identificação e intervenção em fatores de risco como prejuízo cognitivo, imobilidade, privação do sono, déficit sensorial (visual e auditivo) e desidratação, observou-se redução de 40% dos casos de *delirium* em pacientes idosos hospitalizados; além disso, também houve redução na duração dos episódios de *delirium* nos pacientes que foram acometidos pela síndrome. Entre as medidas utilizadas, realizadas por

meio de protocolos, incluíram-se, por exemplo, orientação e estímulo cognitivo; redução de ruído noturno complementado por música suave e ingestão de bebida morna ao deitar; mobilização precoce, evitando-se ao máximo condições restritivas, como uso de sondas, cateteres ou restrição física; uso de óculos e aparelhos auditivos, se necessário; e correção da desidratação. Somadas às intervenções citadas, quando necessário, o suporte de oxigênio adequado, balanço hidreletrolítico; tratamento da dor grave, evitando-se, na medida do possível, medicamentos com ação no sistema nervoso central e ação anticolinérgica; e a regulação das funções fisiológicas, evitando-se a constipação intestinal, constituem medidas muito úteis na prevenção do *delirium*. A otimização de medidas preventivas em pacientes hospitalizados pode ser realizada por modelos padronizados em que se destaca o HELP (Hospital Elder Life Program) que visa originalmente prevenir *delirium* entre pacientes idosos hospitalizados, mas com atuação também na prevenção do declínio funcional e de quedas, maximizando a independência do paciente na vigência da alta. Tem sido utilizado em larga escala com ótimos resultados (Inouye *et al.*, 2000; Chen *et al.*, 2015). Mais recentemente, a literatura tem mostrado estudos de prevenção com fármacos, sendo que a maioria dos trabalhos está relacionada à prevenção de *delirium* no pós-operatório. Desses estudos observou-se diminuição da taxa de *delirium* com o uso de haloperidol, risperidona, olanzapina, baixas doses de propofol na indução anestésica, gabapentina no pós-operatório de cirurgia de coluna, bloqueio da fáscia ilíaca com bupivacaína em cirurgia do quadril, dexmedetomidina em infusão intravenosa contínua em pacientes mecanicamente ventilados, dose única de quetamina na indução anestésica ventilados. Em ensaios clínicos merece destaque o uso noturno de melatonina na prevenção de *delirium* quando comparada ao placebo (Friedman *et al.*, 2014; Chakraborti *et al.*, 2015).

Tratamento

O tratamento do *delirium* já instalado envolve a correção da causa básica, minimizando os sintomas. É condição fundamental a identificação dos fatores etiológicos envolvidos bem como sua terapêutica. Todos os fármacos, especialmente os que têm ação anticolinérgica, devem ser considerados como fatores etiológicos potenciais, necessitando-se analisar a interrupção de seu uso ou a redução da dose, ponderando sempre o risco-benefício da conduta. A retirada súbita de álcool ou sedativos também deve ser sempre considerada como possível fator desencadeante. Inúmeras condições patológicas, especialmente as doenças infecciosas, metabólicas, cardiovasculares e cerebrovasculares, que se manifestam muitas vezes de forma atípica no idoso, devem ser minuciosamente investigadas e tratadas o mais precocemente possível.

Quadro 27.4 Características diferenciais entre *delirium*, demência, depressão e psicoses funcionais.

Característica	<i>Delirium</i>	Demência	Depressão	Psicoses funcionais

Início	Súbito	Insidioso	Coincide com alterações da vida; frequentemente recente	Súbito
Curso nas 24 h	Flutuante com exacerbação noturna	Estável	Efeitos diurnos, tipicamente piora pela manhã; menos flutuações do que <i>delirium</i>	Estável
Consciência	Reduzida	Clara	Clara	Clara
Atenção	Globalmente desordenada	Normal, exceto em casos graves	Prejuízo mínimo; distrativo	Pode ser desordenada
Cognição	Globalmente prejudicada	Globalmente prejudicada	Memória prejudicada; ilhas de memórias intactas; pensamentos negativos	Pode ser seletivamente prejudicada
Orientação	Frequentemente prejudicada; flutua em gravidade	Frequentemente prejudicada	Seletivamente prejudicada	Pode ser prejudicada
Alucinações	Frequentemente visuais ou visuais e auditivas	Frequentemente ausentes	Ausentes, exceto em casos graves	Predominantemente auditivas
Ideias delirantes	Fugazes; pobremente sistematizado	Frequentemente ausentes	Ausentes, exceto em casos graves	Sustentadas e sistematizadas
Linguagem	Frequentemente incoerente, lenta ou rápida	Dificuldade em encontrar palavras e perseveração	Normal	Normal, lenta ou rápida

A terapêutica de suporte visa corrigir condições frequentes encontradas em pacientes idosos com *delirium*, como desidratação, desequilíbrio hidreletrolítico, desnutrição, úlceras de pressão, aspiração, entre outras complicações da imobilidade. Esta terapêutica envolve a participação de diversos profissionais e deve ser iniciada precocemente.

O tratamento sintomático é habitualmente realizado com condutas não farmacológicas que consistem

em medidas psicossociais e ambientais. O suporte psicossocial pode ser fornecido pela equipe de saúde, familiares ou amigos. Medidas simples, como informações repetidas sobre orientação no tempo e no espaço, condições de saúde atual e procedimentos a serem realizados, podem ser extremamente úteis.

A presença de familiares e amigos próximos também é útil no controle dos sintomas, com permanente reorientação verbal, evitando-se, porém, alternância frequente entre os acompanhantes. A correção de déficits sensoriais, fornecendo ao paciente óculos e aparelho auditivo, quando necessários, também é benéfica.

O ambiente hospitalar deve ser tranquilo, com presença de janela no quarto, algum estímulo sensorial como iluminação suave à noite e estímulo sonoro em baixo volume. Calendário, relógio e objetos pessoais já conhecidos também podem ser úteis. A restrição ao leito deve ser evitada sempre que possível (Hshieh *et al.*, 2015).

O tratamento farmacológico deve ser reservado aos casos de *delirium* hiperativo com agitação grave, em que há o risco potencial de segurança do paciente, dos cuidadores e da equipe, e no sucesso terapêutico da etiologia ou nos distúrbios acentuados da senso-percepção (alucinação ou ilusão). Embora possa reduzir a agitação e os sintomas comportamentais, não há evidência de que melhore o prognóstico, com crescente evidência de que possa prolongar o *delirium* e associar-se a prejuízo cognitivo (Inouye *et al.*, 2013).

Os antipsicóticos constituem-se como primeira linha na terapêutica, sendo o haloperidol considerado o fármaco de escolha. Suas vantagens são o custo baixo e as formas de apresentação por via oral e parenteral (intramuscular e intravenosa). A primeira via, quando possível, é preferida por sua farmacocinética favorável, devendo-se evitar a intravenosa, porque embora tendo início rápido de ação, apresenta efeito terapêutico curto e pode induzir arritmias. Os antipsicóticos atípicos como risperidona, olanzapina e quetiapina estão disponíveis apenas na forma oral, porém geram com menos frequência efeitos extrapiramidais. Quanto à eficácia terapêutica, não há diferença entre os fármacos (Boettger *et al.*, 2015). Nos casos de *delirium* secundário à abstinência de álcool ou benzodiazepínicos, o tratamento é feito com benzodiazepínico, dando-se preferência ao lorazepam, por sua vida curta e menor quantidade de metabólitos ativos. O Quadro 27.5 resume as opções terapêuticas do tratamento farmacológico do *delirium*.

Existem poucos estudos sobre o uso de algumas substâncias e fármacos na forma hipotativa do *delirium*. Dentre eles é citado o uso de substâncias psicoativas como a cafeína e o metilfenidato (Elie *et al.*, 2010), bem como antipsicóticos como haloperidol, olanzapina e aripiprazol, porém sem resultados consistentes para sua indicação.

Prognóstico

O *delirium* traz um enorme impacto na saúde dos idosos; sabe-se na atualidade que há potencialmente importantes consequências adversas. Pacientes que desenvolvem *delirium* podem cursar com pior prognóstico tanto na vigência da internação, quanto após a alta hospitalar. Nos pacientes hospitalizados,

sua ocorrência está associada a maior tempo de internação complicações como quedas, úlceras de pressão, incontinência urinária e prejuízo funcional. Há também aumento da taxa de mortalidade hospitalar, relacionada principalmente com a gravidade da doença, déficit cognitivo prévio e idade avançada. Após a alta hospitalar, estudos de seguimento mostram maior taxa de hospitalização, institucionalização e piora da função cognitiva, além de maior taxa de mortalidade (Witlox *et al.*, 2012; Gross *et al.*, 2012).

Quadro 27.5 Terapêutica farmacológica do *delirium*.

Fármaco	Dose	Observações
Antipsicótico	0,5 a 1,0 mg VO 2 vezes/dia com dose adicional a cada 4 h se necessário (efeito máximo 4 a 6 h)	Em geral é o fármaco de escolha Dose máxima 3 a 5 mg/dia; manutenção 1/2 da dose inicial, fracionada
Haloperidol	0,5 a 1,0 mg IM, observar 30 a 60 min e repetir se necessário (efeito máximo, 20 a 40 min)	Efeitos extrapiramidais potenciais com dose > 3 mg Evitar IV pela curta duração de ação e indução de arritmias
Antipsicóticos atípicos		Eficácia semelhante e menos efeitos extrapiramidais do que o haloperidol
Risperidona	0,5 a 1,0 mg 2 vezes/dia VO	
Olanzapina	2,5 a 5,0 mg 1 vez/dia VO	Aumento do intervalo QT
Quetiapina	12,5 a 25 mg 2 vezes/dia VO	Pode aumentar o risco de AVE em pacientes com demência
Benzodiazepínicos		Uso em abstinência ao álcool e de benzodiazepínico
Lorazepam	0,5 a 1,0 mg VO; pode-se repetir a cada 4 h	Sonolência
Antagonista do receptor 5 HT		Sonolência
Trazodona	25 a 150 mg VO à noite	Testado apenas em estudos não controlados

AVE: acidente vascular encefálico; IM: via intramuscular; IV: via intravenosa; VO: via oral.

Bibliografia

- American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 2013.
- Androsova G, Krause R, Winterer GSR. Biomarkers of postoperative delirium and cognitive dysfunction. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2015; 7:1-16.
- Boettger S, Jenewein J, Breitbart W. Haloperidol, risperidone, olanzapine and aripiprazol in the management of delirium: A comparison of efficacy, safety and side effects. *Palliative & Supportive Care*. 2015; 13(4):1079-85.
- Britton ME. Drugs, delirium and old people. *Journal of Pharmacy Practice and Research*. 2011; 41(3):233-8.
- Cerejeira J, Firmino H, Va-Serra A, Ladinska EBM. The neuroinflammatory hypothesis of delirium. *Acta Neuropathologica*. 2010; 119(6):737-54.
- Chakraborti D, Tampi DJ, Tampi RR. Melatonin and melatonin agonist for delirium in the elderly patients. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*. 2015; 30(2):119-29.
- Chan PHY. Clarifying the confusion about confusion: current practices in managing geriatric delirium. *B. C. Medical Journal*. 2011; 53(8):409-15.
- Chen P, Dowal S, Schmitt E, Habtemariam D, Hsh TT, Victor R, Bookvar KS, Inouye SK. Hospital Elder Life Program in the real world: the many uses of the Hospital Elder Life Program website. *Journal of the American Geriatric Society*. 2015; 63(4):797-803.
- Elie D, Gagnon P, Gagnon B, Giguère A. Using psychostimulants in end-of-life with hypoactive delirium and cognitive disorders: a literature review. *Can J Psychiatry*. 2010; 55(6):386-93.
- Ender I, Kartakulak I, Kara D. Postoperatative Delirium in Geriatric Patients. *Acta Medica*. 2015; 4:31-4.
- Fabbri RMA. Delirium. In: Forlenza OV, Radanovic M, Aprahamian I. 2. ed. *Neuropsiquiatria geriátrica*. São Paulo, SP: Atheneu, 2014.
- Fabbri RMA, Moreira MA, Garrido R, Almeida OP. Validity and reliability of the portuguese version of the confusion assessment method (CAM) for the detection of Delirium in the elderly. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001; 59(2-A):175-9.
- Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SK. Delirium in the elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. *Nat Rev/Neurology*. 2009; 5:210-20.
- Friedman JI, Soleimani L, McGonigle DP, Egol C, Silverstein JH. Pharmacological treatments of non-substance-withdrawal delirium: a systematic review of prospective trials. *Am J. Psychiatry*. 2014; 171(2):151-9.
- Gross AL, Jones RN, Habtemariam DA, Fong TG, Tommet D, Quach L *et al*. Delirium and long-term cognitive trajectory among persons with dementia. *Arch Intern Med*. 2012; 172:1-8.
- Grover S, Kate N. Assessment scales for delirium: a review. *World Journal of Psychiatry*. 2012; 2(4):58-70.
- Han JH, Zimmerman EE, Cutler N, Schnelle J, Morandi A, Dittus RS *et al*. Delirium in older emergency department patients: recognition, risk factors, and psychomotor subtypes. *Acad Emerg Med*. 2009; 16:193-200.
- Hshieh T, Yue J, Oh E, Puelle M, Dowal S, Trivison T *et al*. Effectiveness of multicomponent non pharmacological delirium interventions. *JAMA Intern Med*. 2015; 175(4):512-20. [Eletronic version.]
- Hughes CG, Patel MB, Pandharipande PP. Pathophysiology of acute brain dysfunction: what's the cause of all confusion? *Critical Care*. 2012; 18(5):518-26.
- Inouye SK. Predisposing and precipitating factors for delirium in hospitalized older patients. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 1999a; 10:393-400.
- Inouye SK. Delirium: A barometer for quality of hospital care. *Hosp Practice*. 1999b; 15:15-8.
- Inouye SK, Zhang Y, Jones RN, Kiely DK, Yang F, Marcantonio ER. Risk factors for delirium at discharge. *Arch Intern Med*. 2007;

- Inouye SK, Bogardus ST Jr., Baker DI, Leo-Summers L, Cooney LM Jr. The hospital elder life program: a model of care to prevent cognitive and functional decline in older hospitalized patients. *JAGS*. 2000; 48:1697-706.
- Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski RGJ, Saczynski JS. Delirium in the elderly people. www.thelancet.com. Published online August 28, 2013.
- Maclullich AMJ, Anand A, Davis DHJ, Jackson T, Barugh A, Hall RJ *et al*. New horizons in the pathogenesis, assessment and management of delirium. *Age and Ageing*. 2013; 42:667-74.
- Maclullich AM, Ferguson KJ, Miller T, Rooji SE, Cunningham C. Unravelling the pathophysiology of delirium a focus on the aberrant stress responses. *J Psychosom Res*. 2008; 65:229-38.
- Marcoantonio R, Flacker JM, Wright J, Resnick NM. Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. *JAGS*. 2001; 49:516-22.
- Martins S, Fernandes L. Delirium in elderly people: a review. *Frontiers in Neurology*. 2012; 3:1-12.
- Rivosecchi RM, Smithburger PL, Svec S, Campebeel S, Kane-Gill SL. Nonpharmacological interventions to prevent delirium: an evidence based systematic review. *Crit Care Nurse*. 2015; 35(1):39-51.
- Vreeswijk R, Timmers JF, Jonghe JFM, Kalisvaart KJ. Assessment scales for delirium. *Aging Health*. 2009; 5:409-25.
- Wasilevskis EE, Han JH, Hughes CG, Eli EW. Epidemiology and risk factors of delirium across hospital settings. *Best Pract Clin Anaesthesiol*. 2012; 26(3):277-87.
- Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: A systematic review of current usage. *JAGS*. 2008; 56:823-30.
- Witlox J, Eurelings LS, Jonghe JFM, Kalisvaart KJ, Eikelenboom P, van Gool WA. Delirium in elderly patients and risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia. *JAMA*. 2010; 304(4):443-51.

28

Doenças Cerebrovasculares

Marco Oliveira Py



Introdução e dados epidemiológicos

As doenças cerebrovasculares (DCV) têm alta prevalência em todo o mundo, constituindo grave problema de saúde pública, correspondendo à segunda causa de morte mundial. São aproximadamente 5,5 milhões de pessoas mortas por ano, ou 10% de todas as mortes (Mukherjee e Patil, 2011). Com o progressivo envelhecimento da população mundial, a prevalência do acidente vascular encefálico (AVE) aumenta a cada ano. Por outro lado, devido aos enormes esforços para conter a progressão da doença, nos EUA, bem como na maioria dos países desenvolvidos, a mortalidade por AVE vem diminuindo. Estima-se que haja cerca de 800.000 novos casos de AVE por ano nos EUA, com 130.000 mortes, o que corresponde a mais de 5% das mortes naquele país, correspondendo à quarta causa de morte desde 2008 (Jauch *et al.*, 2013). Enquanto a mortalidade por AVE reduz-se progressivamente nos países desenvolvidos, o contrário vem ocorrendo nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, já correspondendo a 70% de todos os casos de AVE do mundo e a 85% da mortalidade por AVE, sendo que um terço dos casos acomete a população economicamente ativa (Fernandes, 2015). No Brasil, as DCV ainda são a maior causa de mortalidade, embora desde 1999 tenham sido ultrapassadas pela doença coronariana nos estados do sul e sudeste. No Brasil, embora o número total de óbitos por DCV aumente a cada ano, vem ocorrendo uma redução significativa na mortalidade proporcional por AVE (Curioni *et al.*, 2009). Este fato é mais evidente nos locais com melhor índice de desenvolvimento humano, como na cidade de Joinville – SC (Cabral *et al.*, 2009). Ainda assim, o Brasil tem a quarta pior taxa de mortalidade por AVE entre os países da América Latina e Caribe, com letalidade intra-hospitalar muito elevada (34,3%), comparada a 6,9% no Canadá e 17,3% na Holanda (Fernandes, 2015). Um dos poucos estudos epidemiológicos no Brasil acerca do AVE (Bensenor *et al.*, 2015) evidenciou a presença de 2.231.000 pessoas sobreviventes de AVE no ano de 2013, sendo que 568.000 apresentavam incapacidade grave. A prevalência do AVE foi muito maior entre os idosos, sem educação formal e residentes de centros urbanos.

Embora possamos observar alguma melhora na prevenção e tratamento do AVE no Brasil, ainda estamos muito longe do aceitável. Somente em 2012 o Ministério da Saúde do Brasil publicou a política

nacional para o AVE, chamada de Linha de Cuidados para Pessoas com AVC (Ministério da Saúde, 2012). Esta linha de cuidados inclui propostas de educação em saúde para a população, atenção primária à saúde, cuidados pré-hospitalares e de emergência, criação de unidades de AVE, implementação de protocolos baseados em evidências da literatura, reabilitação, cuidados pós-alta hospitalar e reintegração social. Aguardamos que esta linha de cuidados seja posta em prática, a fim de obtermos uma redução do impacto das DCV no Brasil. No contexto da Geriatria, a preocupação com as DCV é ainda maior, já que a idade é um dos principais fatores de risco, tornando os idosos mais expostos à possibilidade de um AVE; e paradoxalmente, justamente esta população é a que recebe menos cuidados, quando sofre um AVE (Di Carlo *et al.*, 1999).

Classificação

As DCV designam anormalidades no encéfalo, decorrentes de alterações vasculares. Essencialmente, essas alterações podem ocorrer por obstrução de um vaso, impedindo a perfusão sanguínea em determinada região, levando à isquemia e, eventualmente, ao infarto cerebral (AVE isquêmico). Ou pode ocorrer a ruptura do vaso, causando hemorragia intracraniana (AVE hemorrágico). O Quadro 28.1 resume os principais mecanismos que levam às DCV.

O AVE isquêmico corresponde a, aproximadamente, 80% de todos os casos de DCV. O seu mecanismo mais comum – principalmente nos idosos – é a aterosclerose, seguida da embolia. Infartos lacunares vêm em seguida (Jauch *et al.*, 2013).

Quadro 28.1 Classificação das doenças cerebrovasculares quanto ao seu mecanismo.

AVE isquêmico	AVE hemorrágico
Aterosclerose + trombose	
Embolia:	
• Cardíaca	Hipertensivo
• Croça da aorta	Angiopatia amiloide
• Artéria-artéria	Ruptura de aneurisma (hemorragia subaracnóidea)
• Embolia paradoxal	Malformação arteriovenosa
Infarto lacunar (lipo-hialinose)	Outras (coagulopatias, neoplasias, uso de cocaína/anfetamina etc.)
Outras (trombose venosa cerebral, dissecação arterial, arterites, baixo débito cardíaco etc.)	

O ataque isquêmico transitório (AIT) era historicamente descrito como um evento neurovascular com duração inferior a 24 h. No entanto, a grande maioria dos AIT dura apenas poucos minutos. O mecanismo clássico do AIT é a oclusão de uma artéria, por mecanismo aterotrombótico, com reperfusão rápida e sem formação de infarto cerebral. Atualmente, o AIT é definido como um evento neurovascular com duração menor que 60 min e sem sequelas clínicas ou radiológicas (Jauch *et al.*, 2013).

Cerca de 20% das DCV correspondem a AVE hemorrágicos, e, no Brasil, esse número deve ser maior, devido ao controle ainda inadequado da hipertensão arterial sistêmica (HAS) na população. Entre os asiáticos, os AVE hemorrágicos também são mais prevalentes. O principal mecanismo de AVE hemorrágico é o hipertensivo. As localizações mais frequentes desse tipo de hemorragia são: putame, tálamo, ponte, cerebelo e lobos cerebrais (Hemphill III *et al.*, 2015).

Nos pacientes acima de 65 anos, a causa mais comum de hemorragia intraparenquimatosa espontânea é a angiopatia amiloide. Trata-se de uma doença causada pela deposição crônica de material amiloide na parede vascular, levando a maior fragilidade e eventual ruptura arterial. Caracteristicamente, essas hemorragias são lobares, não associadas à HAS, com prognóstico melhor que as hemorragias hipertensivas, podendo repetir-se com frequência (Hemphill III *et al.*, 2015). Menos comuns nos idosos são as hemorragias subaracnóideas, geralmente causadas pela ruptura de aneurismas saculares ou por malformações arteriovenosas (ambas também podem causar hemorragia intraparenquimatosa).

Fatores de risco e prevenção primária

O Quadro 28.2 mostra as diversas condições associadas ao maior risco das DCV.

A detecção de fatores de risco não modificáveis justifica-se, apesar de não ser possível uma abordagem direta a eles, para a identificação de indivíduos nos quais a atenção deve ser redobrada quanto aos fatores modificáveis. Entre os fatores não modificáveis, a idade e o sexo assumem papel fundamental. A idade é, isoladamente, o maior fator de risco para as DCV, daí a importância de sua ampla discussão na Geriatria e na Gerontologia. O sexo masculino tem maior risco que o feminino, porém essa tendência se reduz com o avançar da idade, chegando a se inverter após os 80 anos. O risco de um indivíduo apresentar AVE nos próximos 10 anos fica em torno de 5,9% para os homens e 3% para as mulheres entre 55 e 59 anos, chegando a 22,3 e 23,9%, respectivamente, para homens e mulheres entre 80 e 84 anos. Uma combinação de diversos fatores parece estar relacionada com o maior risco de AVE com o avançar da idade: a progressiva estenose das artérias carótidas; o aumento dos casos de arritmia cardíaca e outras alterações cardíacas; a menor resposta à estimulação dos receptores beta-adrenérgicos e o funcionamento inadequado dos barorreceptores (Meschia *et al.*, 2014).

Quadro 28.2 Principais fatores de risco para as doenças cerebrovasculares.

Não modificáveis	Modificáveis
	<p>Hipertensão arterial</p> <p>Diabetes melito</p> <p>Dislipidemia</p> <p>Doenças cardíacas (fibrilação atrial, cardiopatia isquêmica, forame oval patente, aneurisma de septo interatrial etc.)</p> <p>Tabagismo</p>
Idade	Consumo de álcool
Sexo	Obesidade/inatividade física
Raça/origem étnica	Estenose carotídea
História familiar	AIT ou AVE prévio
Fatores genéticos	Ateromatose do arco aórtico
Baixo peso ao nascer	Elevação do fibrinogênio plasmático
	Anticorpos anticardiolipina
	Coagulopatias
	Elevação da homocisteína
	Ácido fólico reduzido
	Contraceptivos orais

AIT: ataque isquêmico transitório; AVE: acidente vascular encefálico.

Em relação à raça e à origem étnica, observa-se maior incidência das DCV entre os negros, quando comparados aos brancos. Em parte, esse fato se deve à maior prevalência de HAS e diabetes melito entre os negros, porém a maior prevalência de fibrinogênio plasmático elevado – geneticamente determinado – também parece estar envolvida.

A hereditariedade também é fator de risco para as DCV. Já se detectou, por exemplo, como fator de risco independente, a história de AVE em parentes de primeiro grau. Além disso, há uma forma de DCV com componente claramente genético, autossômico dominante. Trata-se do CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*), uma arteriopatia

que causa múltiplos infartos cerebrais subcorticais, acometendo, portanto, a substância branca e evoluindo para a demência vascular. Mais recentemente, o baixo peso ao nascer também foi identificado como fator de risco para as DCV (Meschia *et al.*, 2014).

Entre os fatores de risco modificáveis para as DCV, o principal é a HAS, elevando o risco de AVE – tanto isquêmico quanto hemorrágico – em 3 a 4 vezes. Esse risco pode estar elevado em até 10 a 12 vezes nos pacientes com valores extremos de PA diastólica (maior que 105 mmHg). O controle adequado dos níveis pressóricos reduz significativamente o risco de AVE. Por exemplo, a redução da PA sistólica em 10 a 12 mmHg e da PA diastólica em 5 a 6 mmHg está associada à redução de 38% da incidência de AVE. No contexto específico da Geriatria, há evidências suficientes para estabelecer o aumento do risco de AVE mesmo para a hipertensão arterial sistólica isolada em idosos. E o mais importante é que já está demonstrado que a redução da PA sistólica em 11 mmHg nos indivíduos acima de 60 anos, mesmo naqueles com hipertensão arterial sistólica isolada, reduz em 36% o risco de AVE. Deve-se, entretanto, reduzir a PA nos idosos gradualmente, sempre procurando evitar a hipotensão postural e observando possíveis reduções da PA durante o sono, que elevam o risco de AVE isquêmico por baixo débito. Valores de PA sistólica e diastólica maiores que 120 mmHg e 80 mmHg, respectivamente, já estão associados a maior risco de AVE, principalmente nos indivíduos que já estão sob maior risco, como os idosos e os indivíduos com outros fatores de risco associados, principalmente os portadores de diabetes melito (Meschia *et al.*, 2014).

O diabetes melito também aumenta, de forma independente, o risco de AVE em 2 a 4 vezes. Além disso, os pacientes diabéticos apresentam maior morbidade e letalidade do AVE. Pacientes com retinopatia e neuropatia periférica pelo diabetes melito estão sob maior risco. A hipercolesterolemia, principalmente com aumento da fração de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), também aumenta de forma independente o risco de AVE isquêmico. A redução dos seus níveis, notadamente com o uso de estatinas, reduz esse risco em 20%. Admite-se que o nível ideal de LDL-c deve ser abaixo de 100 mg/dℓ, devendo ser ainda mais baixo (menor que 70 mg/dℓ) nos portadores de diabetes melito.

A obesidade também é fator de risco para as DCV, notadamente a centrípeta (abdominal), principalmente porque ela dificulta o controle de HAS, diabetes melito e hiperlipidemia. Por outro lado, a prática regular de exercícios físicos reduz o risco de AVE isquêmico e hemorrágico. Sabe-se que o exercício regular reduz a agregação plaquetária, aumenta a sensibilidade à insulina, reduz o peso, eleva a fração de colesterol correspondente à lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e facilita o controle da PA. O aumento da frequência de exercícios físicos relaciona-se à redução mais acentuada do risco de AVE, porém, a realização frequente de exercícios extenuantes pode aumentar a morbidade de eventos cardiovasculares, principalmente nos indivíduos idosos.

O tabagismo aumenta o risco de AVE – isquêmico e hemorrágico – em 2 a 3 vezes por diversos mecanismos: aumentando os níveis plasmáticos de fibrinogênio e outros fatores da coagulação; aumentando a agregação plaquetária; reduzindo os níveis de HDL-c; elevando o hematócrito; lesando o endotélio vascular e acelerando a aterosclerose; e elevando agudamente a PA, facilitando a ruptura de pequenas artérias. A interrupção do tabagismo reduz o risco a patamar semelhante ao de não fumantes ao

fim de aproximadamente 5 anos. A hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma também é mais frequente entre os tabagistas. O consumo de álcool em altas doses eleva o risco de AVE – principalmente hemorrágico – ao passo que doses baixas, como 1 a 2 cálices de vinho por dia, exercem efeito protetor, provavelmente devido à elevação do HDL-c.

Algumas doenças cardíacas estão associadas ao maior risco de AVE. As que estão bem estabelecidas são: a fibrilação atrial não valvular; a hipertrofia de ventrículo esquerdo em homens com cardiopatia isquêmica; e o aumento do átrio esquerdo. A fibrilação atrial é mais prevalente nos idosos, com frequência de 19 por 1.000 indivíduos entre 74 e 84 anos, enquanto a frequência é de 0,2 por 1.000 indivíduos entre 30 e 39 anos. Diversas outras condições cardíacas são implicadas no maior risco de AVE embólico, embora as evidências não sejam tão claras. Uma dessas situações, detectada pelo ecocardiograma transesofágico, é a presença de placas em croça de aorta, principalmente se forem móveis e maiores que 4 mm. A melhoria das técnicas utilizadas do ecocardiograma transesofágico também permitiu a detecção de outros fatores de risco para AVE embólico, como o forame oval patente e o aneurisma de septo interatrial, principalmente quando há demonstração de fluxo sanguíneo das câmaras cardíacas direitas para as esquerdas (demonstrado com o uso de microbolhas e manobra de Valsalva durante o ecocardiograma).

A estenose da artéria carótida interna extracraniana é fator de risco importante para o AVE isquêmico, e sua frequência aumenta com o avançar da idade, a ponto de 30% dos indivíduos acima de 70 anos apresentarem evidência de estenose carotídea. As estenoses assintomáticas têm um risco menor. Porém, quando a estenose é maior que 70% e está associada a eventos isquêmicos prévios, atinge risco de 10,5% por ano. Além disso, a ocorrência prévia de AIT ou AVE, mesmo independente de estenose carotídea, eleva significativamente o risco de recorrência, sendo maior o risco precocemente após o evento – nos primeiros meses e no primeiro ano.

Hoje parece claro que a reposição de estrogênio pós-menopausa não altera a incidência de AVE. No entanto, o seu uso pode aumentar a letalidade do AVE, caso ele ocorra.

Novos fatores vêm sendo descritos e estudados a cada dia. O aumento do hematócrito, da concentração de hemoglobina ou da viscosidade sanguínea pode aumentar o risco de AVE. A elevação do fibrinogênio plasmático é fator de risco independente, assim como a presença de anticorpos anticardiolipina. Alterações de fatores da coagulação (como deficiência de proteína C, proteína S, antitrombina III, a presença do fator V de Leiden e de algumas mutações genéticas de fatores da coagulação) também elevam o risco de AVE isquêmico. A elevação da homocisteína plasmática e a redução de ácido fólico também estão relacionadas com o maior risco de AVE isquêmico, mas não se conseguiu demonstrar que a suplementação de ácido fólico seja fator protetor. Além disso, parece haver uma variação circadiana na incidência de todas as formas de DCV, sendo mais frequente no início da manhã e na vigência de temperaturas mais frias, possivelmente devido a modificações na atividade física, nos níveis de catecolaminas, PA, viscosidade sanguínea, agregação plaquetária, coagulabilidade sanguínea e atividade fibrinolítica (Meschia *et al.*, 2014).

Deve-se ressaltar a doença de Chagas como possível causa de AVE isquêmico, em áreas endêmicas

para a doença, mesmo nos pacientes sem cardiopatia chagásica. A disautonomia com alteração parassimpática, que ocorre precocemente na doença de Chagas, está relacionada com a presença de lesões hiperintensas de substância branca à ressonância magnética do crânio dos pacientes chagásicos (Py *et al.*, 2009).

Em 2003, no estudo Rotterdam, os pesquisadores estudaram a associação de lesões hiperintensas de substância branca e infartos cerebrais assintomáticos com o risco de infartos cerebrais subsequentes. Analisando prospectivamente uma população de 1.077 pacientes idosos, acompanhada por mais de 4 anos, os autores verificaram que os infartos cerebrais assintomáticos e as lesões hiperintensas de substância branca aumentam fortemente o risco de AVE isquêmico subsequente, independente de outros fatores de risco. Assim, estas lesões de substância branca cerebral, comumente aparentes em uma ressonância magnética do encéfalo, e que aumentam substancialmente com a idade, devem ser também consideradas fator de risco para AVE isquêmico (Vermeer *et al.*, 2003).

Diagnóstico das doenças cerebrovasculares

A instalação aguda do quadro clínico é fator fundamental para o diagnóstico das DCV. Essa instalação ocorre de poucos minutos a algumas horas. A presença de sinais neurológicos focais, instalados agudamente, possibilita o diagnóstico de um quadro de AVE, e mesmo da sua topografia, com uma considerável exatidão.

A sintomatologia das DCV depende mais da localização da lesão do que da sua natureza. As principais síndromes clínicas, de acordo com a localização da lesão vascular, estão resumidas no Quadro 28.3.

Um AVE isquêmico pode apresentar-se da mesma forma que um hemorrágico, não sendo possível iniciar um tratamento específico sem a realização de exames complementares que comprovem a natureza e, se possível, a etiologia do processo. Entretanto, algumas características clínicas podem estar presentes e fornecer indícios sobre o evento. Por exemplo, a presença de cefaleia intensa, vômitos e distúrbio precoce do nível de consciência indicam fortemente AVE hemorrágico. Se houver ainda a presença de rigidez de nuca e outros sinais de irritação meníngea, provavelmente houve hemorragia subaracnóidea. A hemorragia intraparenquimatosa tende a se instalar mais lentamente, em vários minutos ou horas. Já a instalação da hemorragia subaracnóidea é abrupta, podendo haver perda da consciência e sinais neurológicos focais pouco exuberantes na fase aguda (Hemphill III *et al.*, 2015).

Quadro 28.3 Principais síndromes clínicas, de acordo com a localização da lesão vascular.

Hemisfério esquerdo (dominante)	Hemiparesia, alteração da sensibilidade e comprometimento do campo visual (hemianopsia homônima) à direita, afasia, comprometimento do olhar conjugado para a direita, disartria e comprometimento da leitura, da escrita e do cálculo
Hemisfério direito	Hemiparesia, alteração da sensibilidade e comprometimento do campo visual à esquerda,

(não dominante)	comprometimento do olhar conjugado para a esquerda, disartria, desorientação espacial e heminegligência esquerda
Tronco cerebral, cerebelo, lobos occipitais	Déficit motor ou sensorial nos quatro membros, ataxia de tronco ou membros, disartria, mirada lateral desconjugada, nistagmo, amnésia, defeitos de campo visual bilateral, vertigem e incoordenação
Pequena lesão subcortical (lacuna) hemisférica ou do tronco cerebral	<p>AVE motor puro: hemiparesia (membro superior e inferior, com ou sem acometimento facial ipso ou contralateral) sem alteração das funções cerebrais superiores, sensorial ou da visão</p> <p>AVE sensorial puro: déficit da sensibilidade (face, membros superior e inferior contralaterais) sem alterações das funções cerebrais superiores, motora ou da visão</p> <p>Outros tipos mais raros – disartria/desajeitamento manual; ataxia/hemiparesia</p>

AVE: acidente vascular encefálico.

A embolia cerebral tem instalação abrupta, com sinais neurológicos focais. Geralmente, pode-se encontrar alguma fonte emboligênica, como, por exemplo, fibrilação atrial ou prótese valvar. Já o AVE isquêmico aterotrombótico é precedido, frequentemente, por AIT – até em 75% dos casos em algumas séries – e evolui mais lentamente, podendo chegar a várias horas de instalação. A presença de fatores de risco também pode auxiliar no diagnóstico etiológico (Jauch *et al.*, 2013).

Alguns exames complementares são fundamentais nos pacientes com AVE. Outros são reservados para situações especiais e mais específicas. O Quadro 28.4 resume os principais exames complementares utilizados para pacientes com AVE.

A tomografia computadorizada (TC) do crânio deve ser feita em todos os pacientes com suspeita de AVE, em qualquer faixa etária. Esse exame é rápido e poderá diferenciar AVE isquêmico de hemorrágico. A angio-TC é um complemento da TC convencional, é método rápido e pouco invasivo para avaliar a circulação extra e intracraniana. Ela é fortemente recomendada se um tratamento endovascular for cogitado. Já a ressonância magnética (RM) de crânio não é indicada rotineiramente, devido ao maior tempo exigido para sua realização e ao maior custo. Porém, os constantes avanços do método, com o advento da angio-RM e os estudos de perfusão e difusão por RM, vêm modificando essa realidade. O estudo da difusão à ressonância magnética é o método mais sensível para detectar infarto isquêmico cerebral na fase aguda. Desde que a RM esteja disponível e não atrase o início do tratamento do paciente, ela está indicada na fase aguda da investigação diagnóstica. Caso contrário, a TC de crânio ainda é o método de escolha (Jauch *et al.*, 2013).

Quadro 28.4 Principais exames complementares realizados após acidente vascular encefálico.

TC de crânio	A TC pode ser normal nos primeiros 3 a 4 dias de instalação do AVE isquêmico (geralmente sinais sutis podem não ser reconhecidos). Geralmente não é necessário o uso de contraste para o diagnóstico
---------------------	--

	de AVE, exceto se a angio-TC for realizada também
RM – convencional, angio-RM e métodos especiais (perfusão e difusão)	Cada vez mais utilizadas para avaliação mais completa, com diferenciação entre o infarto cerebral estabelecido e isquemia potencialmente reversível; determinação de presença de oclusão arterial etc.
Eletrocardiograma	Em todos os casos, visando detectar IAM e arritmias
Exames de sangue	Hemograma, plaquetas, PTT, TAP, gasometria arterial, eletrólitos, glicose, ureia e creatinina como rotina. Provas hematológicas mais sofisticadas (principalmente testes para trombofilias) e outros exames (p. ex., sorologia para sífilis, provas imunológicas, homocisteína) são indicados apenas em situações selecionadas
Duplex scan das artérias carótidas e vertebrais	Indicado de rotina para pacientes com AVE isquêmico
Ecocardiograma transtorácico	É pouco sensível na ausência de cardiopatia evidente
Ecocardiograma transesofágico	Vem sendo cada vez mais utilizado e deve ser indicado sempre que investigação inicial não esclarecer o diagnóstico etiológico
Doppler transcraniano	Para investigação não invasiva da circulação intracraniana
Angiografia digital	Reservada aos casos sem diagnóstico, apesar de extensa investigação, e para hemorragia subaracnóidea ou pré-operatório de cirurgia das carótidas

AVE: acidente vascular encefálico; IAM: infarto agudo do miocárdio; TAP: tempo de ativação da protrombina; PTT: tempo parcial da tromboplastina ativada; RM: ressonância magnética; TC: tomografia computadorizada.

Nos casos com suspeita de traumatismo, também a radiografia de coluna cervical está indicada. Já a punção lombar é reservada apenas para os casos suspeitos de hemorragia subaracnóidea, com TC de crânio normal, ou suspeita de infecção do sistema nervoso central.

O *duplex scan* de artérias carótidas e vertebrais está indicado em todos os pacientes com AVE isquêmico, independentemente da idade, para investigação de possível estenose arterial extracraniana, procurando determinar a etiologia do processo. Já o ecocardiograma está indicado nos casos em que a investigação prévia não foi capaz de determinar a etiologia. O ecocardiograma transtorácico tem sensibilidade limitada, e, cada vez mais, ganha importância o transesofágico, capaz de detectar lesões em átrio esquerdo (como forame oval patente e aneurisma de septo interatrial) e croça de aorta de forma mais eficaz. O Doppler transcraniano vem sendo cada vez mais utilizado para a pesquisa não invasiva de lesões vasculares intracranianas em pacientes de todas as idades. Também é muito importante no acompanhamento dos pacientes com hemorragia subaracnóidea, para detecção precoce e monitoramento da evolução do vasospasmo. O estudo da vasorreatividade cerebral por meio do Doppler transcraniano também pode auxiliar na avaliação da hemodinâmica cerebral, que pode estar envolvida na etiologia do

AVE isquêmico, notadamente nos pacientes idosos (Jauch *et al.*, 2013).

A angiografia digital é exame invasivo, com morbiletalidade em torno de 1 a 2%, que é reservado aos pacientes com suspeita de aneurisma cerebral, malformação arteriovenosa intracraniana, arterite cerebral ou avaliação pré-operatória de pacientes candidatos à cirurgia da carótida extracraniana. Neste último caso, vários autores já consideram que o *duplex scan* das artérias carótidas e a angio-RM são suficientes para a indicação cirúrgica, somente sendo necessária a angiografia digital nos casos não esclarecidos por esses exames (Py e André, 2009). Mais recentemente, a angiografia cerebral vem ganhando importância como procedimento terapêutico, para trombólise intra-arterial química ou mecânica (Powers *et al.*, 2015).

Tratamento das doenças cerebrovasculares | Abordagem ao paciente idoso

■ Medidas gerais

O suporte básico e a prevenção de complicações no paciente com AVE, independentemente do seu subtipo, são fundamentais e podem reduzir a letalidade do evento. Muitas vezes, são as medidas simples tomadas na fase aguda que salvam o paciente, e não as técnicas complexas.

Algumas medidas gerais devem ser tomadas imediatamente, a fim de evitar complicações e manter as funções vitais do paciente. Em princípio, todo paciente com AVE deve ser imediatamente encaminhado a um ambiente hospitalar. Preferencialmente, o paciente deve ser internado em uma unidade especializada no tratamento do AVE, o que reduz a letalidade, a incapacitação a longo prazo, o tempo de internação e a necessidade de transferência dos pacientes para hospitais de apoio. As unidades de AVE – ainda raras no nosso meio, embora bastante difundidas nos países desenvolvidos – devem estar inseridas em um hospital geral e contar com equipe multiprofissional, constando de: neurologista; geriatra; intensivista; neurorradiologista; enfermagem especializada; fisioterapeuta; fonoaudiólogo; terapeuta ocupacional; psicólogo; nutricionista; farmacêutico e técnicos de radiologia e laboratório. É ainda importante que a unidade de AVE possa contar com o apoio de um serviço de neurorradiologia, incluindo TC, RM – preferencialmente com os métodos de angio-RM, estudo de perfusão e difusão –, angiografia digital e radiologia intervencionista. Também é necessário o apoio da neurocirurgia e da hemoterapia, bem como a disponibilidade dos exames de ecocardiografia, *duplex scan* dos vasos cervicais e Doppler transcraniano.

O monitoramento neurológico, geriátrico e cardiológico do paciente deve ser estrito por, pelo menos, 24 a 48 h. Deve-se verificar sequencialmente: nível de consciência; presença de convulsões; pupilas; movimentação dos 4 membros; e presença de rigidez de nuca. O uso de escalas de avaliação neurológica também é bastante útil, pois permite o acompanhamento objetivo da evolução do paciente, bem como auxilia no monitoramento da resposta aos tratamentos instituídos. O monitoramento cardíaco contínuo não invasivo, bem como o da saturação de oxigênio – oximetria de pulso – é fundamental na fase aguda, assim como a verificação frequente da PA; o ritmo e a frequência cardíaca e respiratória; a temperatura

axilar; o balanço hídrico e a glicemia.

A primeira preocupação é a manutenção das funções vitais do paciente. Deve-se garantir e proteger a patência das vias respiratórias, fornecendo suporte adequado de oxigênio e procedendo à intubação orotraqueal e ao uso de prótese ventilatória sempre que necessário, como nos casos de rebaixamento do nível de consciência, alteração do ritmo respiratório ou hipoxia. A hipoxia leva à anaerobiose, com formação de lactato e lesão cerebral adicional. Não há, entretanto, evidências consistentes de benefício pela suplementação de oxigênio quando não houver demonstração objetiva de hipoxia. A glicemia deve ser mantida em níveis normais. Toleram-se níveis glicêmicos entre 110 e 180 mg/dL. O controle mais rígido (menor que 110 mg/dL) em pacientes críticos pode aumentar a letalidade, pela possibilidade de causar hipoglicemia iatrogênica. Por outro lado, hiperglicemia mais importante piora o prognóstico do paciente na fase aguda do AVE (Jauch *et al.*, 2013).

É comum a ocorrência de HAS na fase aguda do AVE, mesmo nos pacientes não hipertensos previamente. Na maioria dos pacientes, haverá redução espontânea da PA após 4 a 6 dias da instalação do AVE. Alguns fatores podem influenciar a elevação da PA, sobretudo em pacientes idosos, e devem ser corrigidos adequadamente, como: ansiedade pela hospitalização; dor; retenção urinária; hipoxia; hipertensão intracraniana; liberação adrenérgica consequente ao AVE; e, mesmo, um mecanismo compensatório para manutenção da pressão de perfusão cerebral. No AVE isquêmico, a PA não deve ser reduzida, exceto se atingir níveis acima de 220/110 mmHg, ou se houver condições associadas que demandem intervenção imediata, como: infarto agudo do miocárdio; insuficiência renal grave; encefalopatia hipertensiva; aneurisma de aorta; edema agudo de pulmão etc. Mesmo nesses casos, a redução da PA deve ser acompanhada de observação criteriosa, e sua correção não deve ser abrupta. Deve-se sempre evitar o uso de bloqueadores de canal de cálcio e a via sublingual para quaisquer medicamentos, devido à resposta abrupta e imprevisível. Isso pode levar à redução da pressão de perfusão cerebral e ao consequente aumento da área de infarto. É importante lembrar que, nos pacientes hipertensos crônicos, a curva de autorregulação dos vasos cerebrais está *desviada para a direita*, ou seja, a faixa para a manutenção da pressão de perfusão cerebral adequada depende de PA média mais elevada. Além disso, o aumento da pressão intracraniana, que pode ocorrer nessa fase, agrava ainda mais a situação. Reduções bruscas da PA, nesse contexto, ocasionam queda da pressão de perfusão cerebral, do fluxo sanguíneo cerebral e consequente isquemia adicional. Especificamente nos pacientes idosos, deve-se ter maior cuidado para evitar a hipotensão postural, mais comum nessa faixa etária, que já apresenta a autorregulação cerebral alterada, com menor reserva hemodinâmica. Assim, estão formalmente contraindicados o nifedipino e o nimodipino na fase aguda do AVE (Jauch *et al.*, 2013). Por outro lado, nas primeiras 6 h do AVE hemorrágico, a PA elevada pode agravar o crescimento do hematoma intraparenquimatoso, e o controle deve ser mais rígido. Estudos recentes mostraram que a redução da PA sistólica para 140 mmHg é segura e pode reduzir a incapacidade a longo prazo. PA sistólica acima de 220 mmHg deve ser tratada agressivamente, com monitoramento contínuo da PA e uso fármacos venosos (Hemphill III *et al.*, 2015).

Havendo a necessidade do uso de anti-hipertensivos, deve-se dar preferência aos betabloqueadores e

aos inibidores da enzima de conversão de angiotensina por via (VO), enteral ou intravenosa (IV), que reduzem mais lentamente e de modo mais seguro a PA. Níveis extremos (PA diastólica maior que 140 mmHg) exigem intervenção imediata preferencialmente com nicardipino ou metoprolol venosos. Como esses fármacos são pouco disponíveis no nosso meio, o nitroprussiato de sódio em infusão contínua é uma alternativa viável.

A hipotensão arterial deve ser sempre corrigida. Sua principal causa é a hipovolemia, que precisa ser revertida com soluções isotônicas ou hipertônicas, nunca soluções hipotônicas (como o soro glicosado a 5%), que podem agravar o edema cerebral. Se não houver resposta adequada à reposição volêmica, torna-se necessário o uso de aminas simpaticomiméticas, além da investigação e correção das causas da hipotensão arterial.

A hipertermia – temperatura central acima de 36,7°C – deve ser combatida em todas as formas de AVE. O uso de medidas físicas, como gelo nas axilas e região inguinal, o uso de manta térmica e emprego de antitérmicos, como o paracetamol, estão indicados nesses casos, assim como a busca criteriosa de foco infeccioso.

A hipotermia moderada – temperatura central entre 32°C e 34°C – no tratamento da fase aguda de pacientes com infarto cerebral isquêmico extenso vem sendo investigada e parece ser promissora, mas ainda não há recomendação clara para seu uso fora do contexto da pesquisa clínica (Jauch *et al.*, 2013).

Os pacientes idosos estão mais sujeitos a alterações cognitivas após a ocorrência de AVE. A internação hospitalar, por si só, piora essa situação, podendo haver confusão mental grave e agitação, que requerem tratamento imediato, preferencialmente com neurolépticos atípicos, na menor dose eficaz possível.

Algumas medidas são formalmente contraindicadas, como: a hemodiluição, a indução de coma barbitúrico, o uso de bloqueadores de canal de cálcio (nifedipino, nimodipino) e o uso de inibidores dos radicais livres. A única exceção é o nimodipino oral (60 mg a cada 4 h) para os pacientes com hemorragia subaracnóidea, como profilaxia do vasospasmo, porém o controle da PA deve ser redobrado, evitando sua redução (Connolly *et al.*, 2012).

■ Manejo das principais complicações das doenças cerebrovasculares

As principais complicações neurológicas da fase aguda do AVE são: edema cerebral, com ou sem hipertensão intracraniana, podendo ser assintomático ou manifestar-se com piora do nível de consciência, agravamento dos sinais focais ou sinais de herniação; hidrocefalia; convulsões e transformação em infarto hemorrágico (no caso do AVE isquêmico).

Algumas medidas devem ser tomadas – tanto no AVE isquêmico quanto no hemorrágico – para prevenir essas complicações em pacientes de todas as idades. Elevar rotineiramente a cabeceira do leito a 30° facilita a drenagem venosa cerebral, reduzindo a formação do edema e melhorando a pressão de perfusão cerebral. Deve-se proceder à intubação orotraqueal nos casos de depressão respiratória e/ou do nível de consciência. Caso haja evidências clínicas ou radiológicas de edema cerebral e hipertensão intracraniana, a hiperventilação (pressão parcial de gás carbônico entre 25 e 30 mmHg) poderá ser

realizada por curto período até que outra medida mais duradoura possa ser implementada. Outra medida indicada é a terapia osmótica. O esquema clássico em pacientes com deterioração neurológica por hipertensão intracraniana utiliza manitol a 20%. As soluções hipertônicas de cloreto de sódio são uma alternativa ao manitol. No entanto, a terapia osmótica é pouco eficaz, quando comparada à descompressão cirúrgica por meio da craniectomia. Já o uso dos corticosteroides em qualquer tipo de AVE é absolutamente contraindicado. Além de não trazer qualquer benefício para o controle do edema cerebral e da hipertensão intracraniana, há aumento significativo da incidência de infecções, piora do controle da PA e da glicemia.

Nas situações de infarto cerebral maligno, com acometimento de 50% ou mais do território da artéria cerebral média, há evidências claras de benefício com a hemicraniectomia, que consiste na retirada cirúrgica de fragmento do crânio, a fim de que não haja compressão das estruturas encefálicas não afetadas inicialmente pelo AVE. Três ensaios clínicos e uma metaanálise demonstraram redução da letalidade e diminuição da possibilidade de evolução para estado vegetativo, quando a hemicraniectomia é realizada precocemente (até 48 h após o AVE) e é feita com retirada de grande fragmento craniano (maior que 15 cm). Entretanto, esses trabalhos incluíram apenas pacientes entre 18 e 60 anos de idade. Há ensaios clínicos em andamento avaliando a craniectomia descompressiva em maiores de 60 anos (Vahedi *et al.*, 2007).

Nos casos de hidrocefalia, está indicada a drenagem cirúrgica (ventriculostomia cerebral). Esse procedimento também está indicado nos casos de hemorragia intraventricular maciça, em que há grande risco de hidrocefalia e aumento da pressão intracraniana.

Há consenso quanto à indicação do uso de anticonvulsivantes nos pacientes que apresentam crises convulsivas. No entanto, não há evidências da eficácia do uso profilático dos anticonvulsivantes nos casos de AVE isquêmico ou hemorrágico, não devendo, portanto, ser usados rotineiramente, independentemente da idade. Somente nos pacientes com hemorragia subaracnóidea, nos quais uma crise convulsiva poderia causar ressangramento do aneurisma, está indicado o uso profilático. Em caso de convulsão, deve-se iniciar difenil-hidantoína, com dose de ataque de 15 mg/kg (velocidade de infusão inferior ou igual a 25 a 50 mg/min), seguida de manutenção de 5 a 7 mg/kg/dia, divididos em três doses. Uma alternativa é o valproato de sódio venoso também com dose de ataque de 15 mg/kg. Em alguns casos, o topiramato por via enteral, em doses elevadas, também pode ser eficaz.

A maioria dos casos de transformação hemorrágica do infarto cerebral é assintomática e não demanda tratamento específico. Estima-se que apenas 5% dos casos transformem-se em verdadeiros hematomas, com risco à vida. Nesses casos, deve haver avaliação neurocirúrgica quanto à indicação de drenagem do hematoma. Além disso, o uso de fármacos antitrombóticos ou trombolíticos deve ser descontinuado e, se necessário, deve-se proceder à transfusão de plasma fresco congelado, crioprecipitado e/ou concentrado de plaquetas, independentemente da idade do paciente.

Entre as principais complicações clínicas dos pacientes com AVE na fase aguda, observamos: broncoaspiração, hipoventilação, hipoxia, pneumonia, infecção urinária, desidratação, desnutrição, arritmia cardíaca, infarto agudo do miocárdio, trombose venosa profunda, embolia pulmonar e úlceras de

decúbito. Depressão é frequente, porém geralmente tardia. As causas mais comuns de morte prevenível após AVE são as infecções pulmonares (broncoaspiração) e urinárias, embolia pulmonar e as complicações cardiovasculares, devendo-se ter maior atenção quanto a essas complicações nos pacientes idosos. Mobilização precoce do paciente, mudança frequente de decúbito, proteção das vias respiratórias e suplementação de oxigênio, monitoramento cardíaco rigoroso, retirada do cateter vesical precocemente e hidratação adequada previnem, de forma eficaz, a maioria dessas complicações. Para prevenção de broncoaspiração, o ideal é a avaliação fonoaudiológica especializada, para determinar o melhor momento para iniciar a alimentação por via oral, adaptar a consistência da dieta e orientar especificamente quanto ao posicionamento do paciente e aplicação de técnicas para evitar a aspiração. Só se deve alimentar por via oral pacientes lúcidos, sempre na posição sentada. Um grande ensaio clínico (Food Trial) não foi capaz de detectar melhor prognóstico em pacientes que receberam suplementação alimentar na fase aguda do AVE. Naqueles pacientes que não podiam alimentar-se por via oral, o início precoce de alimentação enteral mostrou tendência à redução da letalidade, mas sem melhora da qualidade de vida a longo prazo. Além disso, o ensaio clínico mostrou pior prognóstico nos pacientes que foram submetidos precocemente à gastrostomia (Dennis *et al.*, 2005). Deve-se também estar sempre atento para possíveis infecções e não retardar o início de seu tratamento.

A trombose venosa profunda e a embolia pulmonar são prevenidas, nos pacientes com AVE isquêmico, pelo uso de doses baixas subcutâneas de heparina não fracionada (5.000 UI – 2 vezes/dia) ou dose correspondente de heparina de baixo peso molecular (p. ex., enoxaparina 20 a 40 mg/dia) (Jauch *et al.*, 2013). Nos pacientes com AVE hemorrágico, deve-se fazer uso das medidas não farmacológicas, como a compressão intermitente dos membros inferiores, até a estabilização do hematoma. A partir do momento em que fica demonstrada radiologicamente a interrupção do crescimento do hematoma, geralmente entre o primeiro e o quarto dia de instalação do quadro, a prevenção de trombose venosa deve ser feita com heparina não fracionada ou heparina de baixo peso, de forma semelhante ao AVE isquêmico (Hemphill III *et al.*, 2015).

■ Tratamento específico das doenças cerebrovasculares

Infarto cerebral

Trombolíticos

Desde 1995, os trombolíticos vêm sendo utilizados da fase aguda do AVE isquêmico. O estudo NINDS demonstrou benefício do uso do ativador do plasminogênio tissular recombinante (rt-PA) na dose de 0,9 mg/kg até o máximo de 90 mg (10% *in bolus* e o restante em infusão intravenosa por 60 min), nas primeiras 3 h de instalação do AVE isquêmico, independentemente do seu subtipo e da idade do paciente. Nesse estudo observou-se uma diferença de, pelo menos, 30% de pacientes, com mínima incapacidade ou sem qualquer incapacidade, após 3 meses do tratamento, em comparação com o grupo placebo. Não houve diferença estatisticamente significativa na letalidade precoce ou tardia entre os grupos, embora tenha havido 6,4% de hemorragia intracraniana precoce no grupo que recebeu rt-PA, em comparação com

0,6% no grupo placebo. Já estão estabelecidas algumas normas para aperfeiçoar os critérios para o uso do rt-PA, excluindo os pacientes com maior risco de eventos hemorrágicos, como aqueles com sinais precoces de infarto extenso à TC de crânio e com maior gravidade clínica (avaliada a partir de escalas neurológicas objetivas) (NINDS, 1995).

Em 2008, o estudo Ecass III ampliou a janela terapêutica do rt-PA até 4,5 h de instalação do AVE isquêmico. No entanto, quanto mais precoce for a trombólise, maior será a sua possibilidade de sucesso. Além disso, após três horas de evolução, deve-se ter cautela redobrada com pacientes acima de 80 anos, pelo risco mais elevado de transformação hemorrágica (Hacke *et al.*, 2008).

As novas técnicas de RM (perfusão e difusão) vêm sendo utilizadas, por enquanto apenas em ambientes de pesquisa ou em casos muito selecionados, como marcadores para a seleção dos pacientes candidatos à trombólise, detectando a presença ou não de tecido cerebral ainda viável, podendo individualizar o tempo ideal de tratamento para cada paciente. É importante salientar que o rt-PA só deve ser utilizado se houver: condições adequadas de monitoramento; equipe treinada no manejo dos pacientes com AVE agudo e na avaliação de sinais precoces à TC de crânio que contraindiquem a trombólise; condições de tratar as possíveis complicações de seu uso, inclusive com a presença de neurocirurgia alcançável na equipe. Tanto os antiagregantes plaquetários quanto os anticoagulantes devem ser evitados até 24 h após o uso do rt-PA (Jauch *et al.*, 2013).

Pelos parâmetros já estabelecidos atualmente, rígidos critérios devem ser seguidos para a utilização do rt-PA na fase aguda do AVE isquêmico, visando excluir os pacientes com maior risco de complicações hemorrágicas. Os indivíduos com sintomas muito leves também são geralmente excluídos, devido à evolução favorável independentemente do uso de trombolíticos. De forma sistemática, os critérios de inclusão são: insulto isquêmico persistindo por mais de 30 min, com até 4,5 h da sua instalação; e pacientes maiores de 18 anos. Já os critérios de exclusão são: pacientes em que o tempo da instalação do quadro neurológico não possa ser determinado (como AVE reconhecido ao despertar ou sem testemunhas confiáveis); sintomas menores ou em regressão; sintomas isolados (como déficit sensorial, ataxia etc.); AVE ou traumatismo cranioencefálico nos últimos 3 meses; cirurgia nos últimos 14 dias; história de hemorragia intracraniana; infarto agudo do miocárdio recente; PA sistólica maior que 185 mmHg ou diastólica maior que 110 mmHg, mantida apesar de medicação inicial; sintomas sugestivos de hemorragia subaracnóidea; hemorragia gastrointestinal ou de trato geniturinário nos últimos 21 dias; punção arterial em local não compressível nos últimos 7 dias; uso de anticoagulante nas últimas 48 h ou PTT elevado; TAP maior que 15 s ou padrão normatizado internacional (INR) maior que 1,7; plaquetometria menor que $100.000/\text{mm}^3$; e glicemia menor que 50 mg/dℓ ou maior que 400 mg/dℓ. Pacientes que tenham feito uso das novas medicações antitrombóticas (dabigatрана, rivaroxabana ou apixabana) nas últimas 48 h, também têm contraindicação aos trombolíticos (Furie *et al.*, 2012).

Caso não seja possível a aplicação de rt-PA intravenoso nas primeiras 4,5 h de instalação do AVE isquêmico, há indicação da infusão de rt-PA intra-arterial, até 6 h de evolução do AVE. Na verdade, o ensaio clínico que determinou estes resultados (Proact II), utilizou uroquinase intra-arterial. Como esta substância não está mais disponível, vem sendo realizada a infusão intra-arterial de rt-PA em seu lugar,

embora não haja ensaios clínicos que deem suporte ao tratamento (Furlan *et al.*, 1999).

O uso de equipamentos de desobstrução arterial mecânica (trombólise mecânica) vem crescendo bastante nos últimos anos e, finalmente, alguns ensaios clínicos bem estruturados mostram a sua eficácia na fase aguda do AVE isquêmico, merecendo inclusive a publicação de um consenso internacional específico (Powers *et al.*, 2015). Os chamados *stent retrievers* são os instrumentos mais modernos e com maior eficácia comprovada. Os principais exemplos são o SOLITAIRE e o TREVO, que retiram mecanicamente o trombo do interior das artérias intracranianas, promovendo sua recanalização. Os critérios para o uso dos *stent retrievers* são: escala de Rankin 0 ou 1 (pacientes previamente hígidos); oclusão de carótida interna ou segmento M1 da artéria cerebral média; maior de 18 anos, escala do NIHSS > 6 (pacientes mais graves); escala radiológica de ASPECTS maior ou igual a 6; e início do cateterismo até 6 h após o início dos sintomas. É importante salientar que a trombólise intravenosa continua indicada até 4,5 h de instalação do AVE isquêmico. A trombólise mecânica deverá ser feita nos casos de insucesso do rt-PA ou contraindicação ao seu uso (Powers *et al.*, 2015). A combinação de trombólise venosa e arterial pode ser realizada em situações especiais, como a oclusão de segmentos proximais das grandes artérias cerebrais. O uso de estreptoquinase intravenosa é contraindicado a qualquer tempo, bem como o rt-PA venoso após 4,5 h de instalação do AVE, pelo grande aumento da incidência de hemorragia intracraniana sintomática (Jauch *et al.*, 2013).

Anticoagulantes, antiagregantes plaquetários e neuroprotetores

O uso indiscriminado de anticoagulantes na fase aguda do AVE isquêmico não está indicado e aumenta o risco de complicações hemorrágicas. A única indicação claramente definida para a anticoagulação é a presença de fibrilação atrial em pacientes que já tenham apresentado AIT ou AVE, visando à profilaxia secundária, além da já citada prevenção de trombose venosa profunda e embolia pulmonar. É importante lembrar que a fibrilação atrial é mais prevalente nos idosos, com maior risco de embolização cerebral nessa população (Kernan *et al.*, 2014).

Por outro lado, há forte indicação quanto ao início precoce de anticoagulantes nos pacientes com fontes emboligênicas detectadas, como trombo em átrio ou ventrículo esquerdo, prótese valvar mecânica etc., embora não haja evidências baseadas em ensaios clínicos para esse fim. A intenção é de prevenção secundária nesses casos, já que há alta incidência de reembolização precoce. Entretanto, quando há infarto isquêmico extenso – detectado clínica ou radiologicamente –, o início da anticoagulação deve ser postergado por, pelo menos, 48 h, e uma TC de crânio deve ser realizada antes de seu início, a fim de afastar a possibilidade de transformação hemorrágica, mais comum nesses pacientes. Nos indivíduos acima de 75 anos, embora não haja contraindicação absoluta, a anticoagulação deve ser monitorada com maior rigor, pois também há maior risco de complicações hemorrágicas (Kernan *et al.*, 2014).

Além disso, há alto grau de recomendação para a anticoagulação plena nos casos de infarto venoso cerebral (mesmo em presença de transformação hemorrágica) e dissecação arterial carotídea (Jauch *et al.*, 2013).

Caso haja a decisão de iniciar anticoagulação plena, esta deve ser feita com uma dose inicial de

heparina de 1.000 a 2.000 UI, seguida de infusão contínua de 1.000 UI/h, com o objetivo de manter o PTT em duas vezes o valor padrão. A alternativa de aplicação de doses *in bolus* intravenosas não é recomendada, pois está relacionada com maior risco de complicações hemorrágicas. Alternativamente, pode-se fazer uso de heparinas de baixo peso molecular pela via subcutânea – por exemplo, enoxaparina 1 mg/kg a cada 12 h. Nesse caso, não há necessidade de controle hematológico. Se a anticoagulação persistir por tempo prolongado, deve-se iniciar varfarina oral, objetivando INR entre 2,0 e 3,0 para a maioria das condições, com a suspensão da heparina assim que esse objetivo seja alcançado. Em pacientes acima de 75 anos, o INR deve ser mais baixo, devido ao maior risco de hemorragia (entre 1,6 e 2,5). Novas substâncias antitrombóticas foram recentemente aprovadas. São elas: dabigatrana (inibidor direto da trombina), rivaroxabana e apixabana (inibidores do fator Xa) e são alternativas à varfarina para prevenção primária e secundária de AVE e tromboembolismo sistêmico em pacientes com fibrilação atrial paroxística ou crônica. A vantagem dessas substâncias é a maior estabilidade, sem necessidade de controle hematológico e menor risco de complicações hemorrágicas, quando comparadas à varfarina. Por outro lado, a reversão de seus efeitos, caso necessário, é mais difícil; e seu uso contraindica a trombólise venosa se houver um AVE isquêmico (Furie *et al.*, 2012).

Embora o benefício dos antiagregantes plaquetários esteja claramente demonstrado para a prevenção secundária das DCV, são poucas as evidências de sua ação no tratamento da fase aguda. A única substância antiagregante plaquetária, objetivamente testada na fase aguda do AVE isquêmico, é o ácido acetilsalicílico (AAS). Dois grandes estudos mostraram o benefício do uso de AAS, nas doses de 160 mg/dia e 300 mg/dia, respectivamente, nas primeiras 48 h de instalação do AVE. O uso de AAS na fase aguda do AVE isquêmico evita 9 mortes ou AVE recorrentes nas primeiras semanas do evento inicial; e 13 mortes ou incapacitações ao fim de 6 meses (IST, 1997; CAST, 1997). Analisando os dados disponíveis, o autor considera que o AAS está indicado na fase aguda do AVE isquêmico, em pacientes de todas as faixas etárias, desde que não haja indicação para trombólise ou uso de anticoagulantes.

Diversos fármacos foram testados com o intuito de reduzir a extensão do infarto cerebral, recuperando a lesão em áreas de penumbra isquêmica; são os chamados neuroprotetores. Como a fisiopatologia da isquemia cerebral é bastante complexa, há tentativas do uso de fármacos com diferentes mecanismos de ação, sempre com o objetivo final de preservar a integridade neuronal na região de isquemia. Contudo, nenhum dos estudos com esses fármacos foi capaz de demonstrar benefício neuroprotetor convincente até o momento, apesar dos resultados promissores *in vitro*. Como exemplos dos diversos medicamentos testados, temos: os bloqueadores de canal de cálcio (nimodipino e S-emopamil); inibidores da liberação de glutamato (lubeluzol, lifarizina, nalmefene e dexametasona); antagonistas do canal de sódio (lamotrigina, difenil-hidantoína e riluzol); inibidores do óxido nítrico (7-nitroindazol e lubeluzol); varredores de radicais livres (tocoferol, selênio, betacaroteno, tirilazad e citicolina); agonistas do ácido gama-aminobutírico – GABA – (muscimol e clometiazol); além de diversos outros fármacos.

Estudos com células-tronco nas fases aguda e subaguda do AVE isquêmico estão em andamento, porém ainda sem resultados concretos que permitam seu uso na prática clínica por ora.

O autor considera, por fim, que o futuro do tratamento do AVE isquêmico na fase aguda está na

individualização das condutas (com o auxílio dos modernos métodos diagnósticos), permitindo a classificação mais adequada dos pacientes, de acordo com a sua etiologia, e oferecendo tratamento específico, dentre os diversos disponíveis, para cada grupo de pacientes.

Hemorragia intraparenquimatosa

Muitas das medidas para o tratamento clínico da fase aguda do AVE hemorrágico são as mesmas para o infarto cerebral isquêmico e já foram abordadas nas seções sobre medidas gerais e tratamento das complicações. Por exemplo, as medidas para combater o edema cerebral – muito comum no contexto das hemorragias intraparenquimatosas. Além disso, os cuidados gerais e a prevenção de complicações (também já abordados anteriormente) não devem ser negligenciados. Cabe individualizar alguns aspectos do tratamento cirúrgico dessa condição.

A evacuação cirúrgica do hematoma deveria ser a melhor estratégia para redução da pressão intracraniana. Porém, vários trabalhos falharam em demonstrar benefício para todos os hematomas indistintamente. Fatores como o volume e a localização da lesão, assim como o nível de consciência do paciente, são importantes para a decisão cirúrgica. Independentemente da realização ou não de cirurgia, pacientes comatosos, na fase aguda, tendem a evoluir para o óbito; por outro lado, indivíduos lúcidos costumam evoluir favoravelmente. A dúvida sobre indicação cirúrgica recai, portanto, nos casos intermediários, com pontuação na escala de coma de Glasgow entre 7 e 12. Da mesma forma, hematomas com volume entre 30 cm³ e 80 cm³ podem ter indicação cirúrgica, enquanto volumes menores ou maiores que essa faixa predizem evolução uniformemente boa ou fatal, respectivamente. Os hematomas cerebelares têm maior risco, devido à possibilidade de compressão iminente do tronco cerebral. Devem, portanto, ser evacuados sempre que forem maiores que 1,5 cm a 3 cm de diâmetro. A ventriculostomia tem indicação sempre que houver hidrocefalia e deve ser considerada nas grandes hemorragias ventriculares, pela forte possibilidade de evolução para hidrocefalia e hipertensão intracraniana adicional.

Algumas situações específicas vêm sendo estudadas em ensaios clínicos, mas muitas dúvidas permanecem. Por exemplo, a evacuação precoce à hematoma supratentorial *versus* cirurgia após deterioração não parecem ter resultado diferente. É razoável proceder à evacuação do hematoma em pacientes deteriorando, como medida para salvar a vida. Hematomas cerebelares devem ser evacuados o mais precocemente possível, se houver deterioração do paciente ou evidência de compressão do tronco cerebral ou hidrocefalia (Hemphill III *et al.*, 2015).

A craniectomia descompressiva pode ser feita, com ou sem evacuação do hematoma supratentorial, em pacientes em coma, com grandes hematomas, desvio da linha média ou hipertensão intracraniana refratária. Esta seria uma intervenção em situação extrema, com iminente risco de morte. Ainda não há evidências de que a cirurgia minimamente invasiva (endoscópica) tenha melhor resultado que a cirurgia convencional, embora isso pareça razoável. Ensaio clínico em andamento testa o uso de baixa dose de trombolítico (rt-PA) intraventricular para facilitar a drenagem do hemoventrículo, com resultados iniciais bastante promissores (Hemphill III *et al.*, 2015). Esperamos que estas questões sejam esclarecidas em

breve, com o crescente interesse dos pesquisadores na área do AVE hemorrágico.

Nos pacientes idosos, com involução do parênquima cerebral, pode haver maior tolerância à hipertensão intracraniana, por haver mais espaço dentro da caixa craniana e, conseqüentemente, menor compressão das estruturas encefálicas pelo edema ou hematoma.

Vale lembrar que as hemorragias intraparenquimatosas por angiopatia amiloide – mais comuns nos idosos – tendem a apresentar evolução mais favorável que os hematomas hipertensivos, no entanto, tendem a recidivar com frequência, não havendo medida preventiva eficaz até o momento (Hemphill III *et al.*, 2015).

Hemorragia subaracnóidea

Embora seja uma ocorrência pouco frequente entre os idosos, cabe uma discussão sucinta sobre algumas peculiaridades da hemorragia subaracnóidea, que decorre da ruptura de aneurisma cerebral em 75% dos casos. As medidas gerais, o tratamento e a prevenção de complicações da fase aguda também coincidem, de modo geral, com o infarto cerebral isquêmico e com o hematoma intraparenquimatoso e já foram discutidas anteriormente.

Entretanto, uma peculiaridade importante no manejo da hemorragia subaracnóidea reside nas suas duas principais complicações – o ressangramento do aneurisma e o vasospasmo. O risco de ressangramento é de 1 a 2% por dia no primeiro mês de evolução (sendo ainda maior no primeiro dia); enquanto o vasospasmo ocorre em 50% dos pacientes, sendo sintomático em metade destes. A melhor maneira de prevenir essas ocorrências é a cirurgia precoce, com clipagem do aneurisma, ou embolização a partir de técnica de radiologia intervencionista (tratamento endovascular). O uso de escalas de avaliação – como a escala de Hunt & Hess (Quadro 28.5) – é bastante útil para o acompanhamento sequencial dos pacientes e para tomada de decisões.

Pacientes muito graves, torporosos ou comatosos na fase aguda e com sinais neurológicos focais moderados a graves têm prognóstico ruim e raramente se beneficiam da cirurgia nessa fase. Nesses casos, o procedimento endovascular na fase aguda, seguida de todo o suporte intensivo ao paciente, é o mais indicado. Na verdade, a melhoria dos materiais e das técnicas de tratamento endovascular disponíveis vem tornando esta abordagem cada vez mais comum como alternativa à cirurgia convencional (Connolly *et al.*, 2012).

A ocorrência de vasospasmo é mais frequente entre o 4º e o 14º dia de instalação da hemorragia subaracnóidea. Para a prevenção e tratamento do vasospasmo cerebral, a PA deve ser mantida elevada, porém isso só pode ser implementado com segurança após a clipagem do aneurisma, sob risco de ressangramento. O uso de nimodipino para prevenção de vasospasmo na hemorragia subaracnóidea está indicado por via oral (ou enteral), na dose de 60 mg a cada 4 h, observando-se, rigorosamente, a PA, para evitar hipotensão arterial. A angioplastia intracraniana vem sendo utilizada cada vez mais frequentemente para tratar o vasospasmo. O monitoramento dos pacientes em ambiente de terapia intensiva é fundamental, e a realização sequencial de exames com Doppler transcraniano pode auxiliar na detecção precoce e acompanhamento do vasospasmo cerebral (Connolly *et al.*, 2012).

Quadro 28.5 Escala de Hunt & Hess para avaliação clínica da hemorragia subaracnóidea.

Grau	Manifestação clínica
I	Assintomática, cefaleia discreta, discreta rigidez de nuca
II	Cefaleia moderada a intensa, rigidez de nuca, sem déficit focal (exceto paresia de nervo craniano)
III	Sonolência, confusão, sinais focais leves
IV	Torpor, hemiparesia moderada a grave, distúrbios vegetativos
V	Coma profundo, rigidez de descerebração

Prevenção das doenças cerebrovasculares

A prevenção primária das DCV já foi discutida juntamente com os seus principais fatores de risco. Em relação à prevenção secundária, também é questão fundamental a identificação e o controle rigoroso dos fatores de risco modificáveis. Na verdade, maior ênfase deve ser dada a esse controle, já que, de maneira geral, esses pacientes estão ainda sob maior risco de recorrência, principalmente no período mais precoce após um evento primário. Entre os idosos, o rigor no controle dos fatores de risco deve ser ainda maior, pois pela própria idade, já estão sob maior risco.

Quanto ao AVE hemorrágico hipertensivo, o controle sistemático da PA constitui a prevenção mais eficaz, sendo também importante a interrupção do etilismo e do tabagismo. Nos casos de hemorragia intraparenquimatosa devido à angiopatia amiloide, não há mecanismos de prevenção específicos, porém especial atenção deve ser dada aos fatores de risco associados (Hemphill III *et al.*, 2015).

Na hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma ou malformação arteriovenosa, a resolução cirúrgica constitui simultaneamente tratamento e prevenção secundária, devendo-se estar atentos para a possibilidade de multiplicidade de aneurismas (identificáveis em uma angiografia cerebral). Deve-se fazer controle angiográfico (ou por angio-RM ou angio-TC) tardio nesses pacientes, pela possibilidade de surgimento de novos aneurismas. Da mesma forma, pacientes sob maior risco de aneurisma cerebral (como aqueles com, pelo menos, dois casos em parentes de primeiro grau, ou com rins policísticos) devem ser investigados por meio de angio-RM, angio-TC ou angiografia convencional. O melhor prognóstico cirúrgico ocorre nos pacientes com aneurisma não roto – cirurgia profilática (Connolly *et al.*, 2012).

A prevenção secundária do AVE isquêmico dependerá dos fatores de risco presentes e do mecanismo determinante do(s) episódio(s) já apresentado(s). Nos idosos, o controle dos fatores de risco modificáveis deve ser ainda mais rigoroso, pois esse grupo já está sob maior risco, devido à idade. Os antiagregantes plaquetários estão geralmente indicados para os casos de mecanismo aterotrombótico e

para os infartos lacunares. O AAS já foi amplamente testado e é comprovadamente eficaz para a prevenção do AIT e do AVE isquêmico, embora só evite eventos vasculares graves em 20% dos pacientes. Há demonstrações de seu benefício em doses que variam de 30 mg a 1.300 mg/dia. Como os seus efeitos colaterais são dose-dependentes, principalmente os gastrintestinais, as doses mais comumente prescritas situam-se entre 100 e 325 mg 1 vez/dia. Também são largamente disponíveis as formas tamponadas, que reduzem os sintomas pépticos e são igualmente eficazes (Kernan *et al.*, 2014).

Também têm comprovada eficácia outros antiagregantes plaquetários, com ligeira superioridade em relação ao AAS: ticlopidina 250 mg – 2 vezes/dia – e clopidogrel 75 mg – 1 vez/dia. A ticlopidina pode eventualmente causar neutropenia, e o seu uso deve ser acompanhado de monitoramento periódico com hemograma. Essa complicação é bem menos frequente com o uso de clopidogrel. Também foi demonstrada a eficácia na prevenção secundária do AVE isquêmico com o uso de dipiridamol de liberação lenta 200 mg, associado ao AAS 50 mg, 2 vezes/dia. No entanto, os resultados desse estudo são ainda polêmicos na literatura, devido a falhas metodológicas. Um grande ensaio clínico (MATCH) falhou em demonstrar benefício da associação de AAS com clopidogrel para a prevenção secundária de AVE isquêmico, quando comparado ao clopidogrel isoladamente, já que as complicações hemorrágicas sobrepujaram qualquer benefício adicional da associação (Diener *et al.*, 2004). No entanto, esta associação pode ser indicada em algumas situações específicas, como nos pacientes com estenose carotídea grave, com estenose arterial intracraniana e com placas em croça de aorta (Kernan *et al.*, 2014).

A recomendação atual é que o AAS seja o fármaco de escolha na prevenção secundária do AVE isquêmico, independentemente da idade do paciente, devido ao seu baixo custo, larga experiência e associação com poucos efeitos colaterais. Em caso de intolerância ao AAS ou ocorrência de eventos isquêmicos em vigência do seu uso, deve-se lançar mão dos outros antiagregantes plaquetários. Embora o uso da associação de dois antiagregantes plaquetários não tenha respaldo sólido na literatura, esta conduta vem sendo cada vez mais utilizada, por tempo limitado (geralmente até 3 meses), nos casos de alto risco de recorrência do AVE isquêmico. Não há indicação para o uso de antiagregantes plaquetários na prevenção primária do AVE, pois o aumento do risco de fenômenos hemorrágicos suplanta os seus possíveis benefícios (Kernan *et al.*, 2014).

Os anticoagulantes orais são indicados para a prevenção do AVE embólico, nos pacientes sob maior risco. O seu uso aleatório para a prevenção de todos os subtipos de AVE isquêmico aumenta de forma exagerada o risco de hemorragia e deve ser evitado. Sua principal indicação ocorre nas situações de alto risco emboligênico, como fibrilação atrial, presença de trombos em átrio ou ventrículo esquerdo ou presença de prótese valvar metálica. Nos pacientes com fibrilação atrial, a redução do risco de AVE isquêmico com o uso de anticoagulantes é bem demonstrada, principalmente entre os idosos; hipertensos; nos indivíduos com presença de doença coronariana ou insuficiência cardíaca associada. A dose de varfarina deve ser adequada de acordo com o INR, que precisa ser monitorado frequentemente e deve manter-se entre 2,0 e 3,0. Nos pacientes acima de 75 anos, com maior risco de complicações hemorrágicas, o INR deve manter-se entre 1,6 e 2,5. As novas substâncias antitrombóticas – dabigatrana

(inibidor direto da trombina), rivaroxabana e apixabana (inibidores do fator Xa) – são alternativas à varfarina para prevenção primária e secundária de AVE e tromboembolismo sistêmico em pacientes com fibrilação atrial paroxística ou crônica, com a vantagem de dispensarem controle hematológico e apresentarem menor risco de complicações hemorrágicas (Furie *et al.*, 2012). Nos pacientes com fonte emboligênica detectada, mas com contraindicação ao uso de anticoagulantes, está indicado o uso de AAS ou de outro antiagregante plaquetário, apesar de o efeito profilático ser menor (Kernan *et al.*, 2014).

Não há qualquer evidência da eficácia na prevenção das DCV com o uso de vasodilatadores (como nimodipino ou pentoxifilina) ou fármacos ditos neuroprotetores, embora diversos fármacos já tenham sido testados para esse fim.

A endarterectomia carotídea, cirurgia que desobstrui a artéria carótida interna extracraniana, está indicada em pacientes com estenose carotídea superior ou igual a 70% e que já tenham apresentado, recentemente, um evento isquêmico cerebral – AIT ou AVE. Estenoses carotídeas sintomáticas entre 50 e 70% têm indicação cirúrgica apenas em pacientes selecionados, como: sexo masculino; ocorrência de AVE em vez de AIT precedendo a cirurgia; sintomas hemisféricos do AVE. O benefício desse procedimento só é evidente se a cirurgia for realizada por equipe cirúrgica com baixa taxa de morbiletalidade (menor que 5%). O tempo ideal para a endarterectomia carotídea é o mais precoce possível, para reduzir o risco de recorrência. Porém, em pacientes com AVE extenso, pode ser necessário aguardar até a estabilização do paciente (Barnett *et al.*, 1998; ECST, 1998).

Não há indicação sistemática para a endarterectomia carotídea em pacientes assintomáticos, embora haja um grande estudo demonstrando seu benefício em estenoses maiores que 60%. As condições desse estudo são dificilmente reproduzíveis para a prática clínica, e a taxa de morbiletalidade da equipe cirúrgica, nesse caso, deveria ser menor que 2%, meta dificilmente atingida, além de o paciente ter expectativa de vida maior que 5 anos após a cirurgia (Meschia *et al.*, 2014).

Alternativamente à endarterectomia carotídea, há um procedimento endovascular, a angioplastia com implantação de *stent* na carótida interna extracraniana, seguindo os mesmos critérios de indicação da cirurgia. Porém, a cirurgia convencional ainda é o tratamento de escolha, estando a angioplastia reservada às situações de contraindicação cirúrgica, como radioterapia prévia na região cervical, comorbidades importantes, cirurgia de carótida prévia, por exemplo (Yadav *et al.*, 2004). A indicação de procedimentos endovasculares (angioplastia) na circulação vertebrobasilar ou intracraniana deve ser individualizada, não havendo evidências fortes na literatura para sua realização (Kernan *et al.*, 2014).

Cuidados paliativos em pacientes com AVE

Apesar dos avanços terapêuticos, morte e incapacidade grave ainda são desfechos frequentes em pacientes com AVE. Por isso, recentemente, os cuidados paliativos vêm sendo aplicados a estes pacientes e seus familiares, notadamente nos mais idosos, que são a grande maioria dos pacientes com AVE. Tipicamente, os cuidados paliativos são associados a pacientes com câncer, cardiopatia avançada, esclerose lateral amiotrófica, doença pulmonar, AIDS ou demência; e pouca atenção tem sido dada aos

pacientes e familiares com AVE. A grande ênfase dos cuidados paliativos trata dos cuidados ao fim da vida, porém o seu conceito deve ser aplicado em todas as doenças graves, independente do estágio da doença. Assim, a atenção aos sintomas e a avaliação psicológica devem ser empregadas em todos os pacientes com AVE, independente do prognóstico inicial (Holloway *et al.*, 2014).

Os cuidados paliativos primários devem ser oferecidos por toda a equipe e não apenas por especialistas na área. Estes cuidados devem ser iniciados no momento do diagnóstico de um AVE grave, com risco de morte e com possibilidade de sequelas limitantes, que afetarão a qualidade de vida. Os cuidados paliativos não devem ser vistos como alternativa a prevenção, tratamento e reabilitação do paciente com AVE, mas como um componente importante que visa otimizar a qualidade de vida.

São recomendações importantes: cuidados centrados no paciente e na sua família; estimar o prognóstico de forma efetiva; desenvolver metas de cuidados; estar familiarizado com as decisões frequentes a serem tomadas em pacientes com AVE; detectar e tratar precocemente os sintomas comuns do AVE; adquirir experiência nos cuidados ao fim da vida; possuir uma assistência coordenada e solicitar a intervenção de um especialista em cuidados paliativos, caso necessário; caso a morte seja prevista, promover com o paciente e seus familiares a oportunidade de crescimento pessoal, provendo instrumentos para trabalhar a perda; e participar dos esforços para aprimorar a qualidade dos cuidados paliativos e de pesquisas na área.

Algumas decisões importantes precisam ser tomadas, principalmente na fase aguda do AVE, como a indicação de intubação e ventilação mecânica; trombólise; intervenção cirúrgica; nutrição enteral etc. Há diversas publicações de consensos internacionais que auxiliam a tomada de decisões, porém não se deve negligenciar o desejo prévio do paciente e de seus familiares. O estado pré-mórbido do paciente e a avaliação do prognóstico auxiliam nestas decisões.

Nas fases mais tardias do AVE, alguns sintomas são comuns como: dor de diversas origens (no ombro plégico, dor talâmica); espasticidade; fadiga; incontinência esfinteriana; epilepsia secundária; transtornos do sono; disfunção sexual; depressão; ansiedade; *delirium*; labilidade emocional. Estes sintomas não devem ser minimizados. Prevenção, detecção precoce e tratamento destes melhora a recuperação e a qualidade de vida.

Por fim, é necessário ficar atento para o sofrimento social e existencial do paciente e de seus cuidadores. É possível prevenir e detectar precocemente sintomas como *burnout*, luto antecipatório e desejo de morrer. A comunicação eficaz, com fornecimento de informações completas, escuta das expectativas, evitando eufemismos e dando opções de intervenções auxilia bastante (Holloway *et al.*, 2014).

Comentários finais

A DCV, pela sua alta incidência na população idosa, deve ser motivo de preocupação e atenção dos geriatras e gerontólogos. É praticamente impossível que um profissional da saúde que lide com pacientes idosos não se depare em alguns (ou vários) momentos com indivíduos que sofreram um AVE. Saber

reconhecer os sintomas do AVE e encaminhar ou tratar corretamente o paciente na fase aguda do AVE pode salvar vidas e, principalmente, reduzir sequelas. Já vai longe o tempo em que não havia o que fazer com o paciente vítima de DCV. Hoje, há ferramentas diagnósticas e terapêuticas muito poderosas para mudar o destino de um idoso que sofre um AVE, principalmente assumindo uma atitude proativa e lembrando que o tempo é fundamental para oferecer o melhor tratamento ao paciente. Mesmo nos casos mais graves, quando a morte é iminente, a aplicação dos cuidados paliativos pode aliviar o sofrimento e promover um fim de vida com qualidade e dignidade.

Por outro lado, saber indicar ou manejar adequadamente a reabilitação das vítimas de AVE pode reduzir danos e permitir que o paciente volte ao convívio familiar e social com a maior autonomia possível.

Porém, trabalhar para a prevenção do AVE, primária e secundária, pode salvar toda uma população, diminuindo o número de pessoas que sofrem um AVE ou que agravam seu quadro, com episódios recorrentes. Em todas as consultas com pacientes idosos, os fatores de risco vasculares devem ser verificados e corrigidos da melhor maneira possível. Além disso, a colaboração em campanhas de prevenção de fatores de risco desde a infância pode formar, no futuro, uma população idosa mais saudável e com risco muito menor de DCV.

Bibliografia

- Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB *et al.*, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med.* 1998; 339:1415-25.
- Bensenor IM, Goulart AC, Szwarcwald CL, Vieira MLFP, Malta DC, Latufo PA. Prevalence of stroke and associated disability in Brazil: National Health Survey – 2013. *Arq Neuropsiquiatr.* 2015; 73(9):746-50.
- Brasil. Ministério da Saúde (MS). Portarias nº 664 e 665, de 12 de abril de 2012, seção 1:33. Brasília: Diário Oficial da União, 2012.
- Cabral NL, Gonçalves ARR, Longo AL, Moro CHC, Costa G, Amaral CH *et al.* Trends in stroke incidence, mortality and case fatality rates in Joinville, Brazil: 1995-2006. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009; 80:749-54.
- Chinese Acute Stroke Trial (CAST) Collaborative Group. CAST: a randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20.000 patients with acute ischemic stroke. *Lancet.* 1997; 349:1641-9.
- Connolly Jr ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT *et al.* Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 2012; 43:1711-37.
- Curioni C, Cunha CB, Veras RP, André C. The decline in mortality from circulatory diseases in Brazil. *Rev Panam Salud Pública.* 2009; 25:9-15.
- Dennis MS, Lewis SC, Warlow C; FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 365:755-63.
- Dennis MS, Lewis SC, Warlow C; FOOD Trial Collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 365:764-72.
- Di Carlo A, Lamassa M, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P *et al.*; for the European BIOMED Study of Stroke Care Group. Stroke in the very old. Clinical presentation and determinants of 3-month functional outcome: a European perspective.

Stroke. 1999; 30:2313-9.

- Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M *et al.*; MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004; 364:331-7.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC european carotid surgery trial (ECST). *Lancet*. 1998; 351:1379-87.
- Fernandes JG. Stroke prevention and control in Brazil: missed opportunities. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015; 73(9):733-5.
- Furie KL, Goldstein LB, Albers GW, Khatri P, Neyens R, Turakhia MP *et al.* Oral antithrombotic agents for the prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke*. 2012; 43:3442-53.
- Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C *et al.* Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA*. 1999; 282:2003-11.
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D *et al.* Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008; 25:1317-29.
- Hemphill III JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M *et al.* Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2015; 46:2032-60.
- Holloway RG, Arnold RM, Creutzfeldt CJ, Lewis EF, Lutz BJ, McCann RM *et al.* Palliative and end-of-life care in stroke. *Stroke*. 2014; 45:1887-916.
- International Stroke Trial Collaborative Group. The international stroke trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997; 349:1569-81.
- Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM *et al.* Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2013; 44:870-947.
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD *et al.* Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2014; 45:2160-236.
- Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S *et al.* Guidelines for the primary prevention of stroke. *Stroke*. 2014; 45:3754-832.
- Mukherjee D, Patil CG. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg*. 2011; 76:S85-90.
- Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC *et al.* 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment. *Stroke*. 2015; 46:3024-39.
- Py M, Pedrosa R, Silveira J, Medeiros A, André C. Neurological manifestations in Chagas disease without cardiac dysfunction: correlation between dysfunction of the parasympathetic nervous system and white matter lesions in the brain. *J Neuroimaging*. 2009; 19:332-6.
- Py MO, André C. Accuracy of magnetic resonance angiography for internal carotid artery disease. *Stroke*. 2009; 40:e1.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995; 333:1581-17.
- Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaute E, George B, Algra A *et al.* Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007; 6:215-22.
- Vermeer SE, Hollander M, van Dijk EJ, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MMB. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam scan study. *Stroke*. 2003; 34:1126-19.
- Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ *et al.* Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy investigators. Protected carotid-artery stenting *versus* endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004; 351:1493-501.

29

Transtornos do Sono no Idoso

Nezilour Lobato Rodrigues, Andréa Negrão Costa e Vilma Duarte Câmara



Introdução

O sono é definido cientificamente como um conjunto de alterações comportamentais e fisiológicas que ocorrem de forma conjunta e em associação com atividades elétricas cerebrais características, reversíveis à estimulação.

Problemas relacionados com alterações no ciclo do sono são queixas comuns de idosos atendidos em serviços de saúde, chegando a alcançar 50% dos sintomas relatados em consultório médico, podendo trazer repercussões graves na qualidade de vida desses idosos, de seus familiares e cuidadores, sendo por isso considerados um grande problema de saúde pública (Câmara e Câmara, 2011; Bersani *et al.*, 2012; Rodrigues e Sampaio, 2012).

Muitas vezes essas queixas de sono não são claras durante as avaliações. Entretanto, devem ser valorizadas e investigadas detalhadamente, já que podem estar na gênese de diversas doenças físicas e neuropsiquiátricas ou contribuindo para a descompensação de diversas doenças crônicas, comprometendo a qualidade de vida da pessoa idosa (Rodrigues e Sampaio, 2012).

O sono é um estado de consciência complementar ao da vigília, no qual a atividade motora voluntária e a capacidade sensorial estão temporariamente desativadas. E, independentemente da idade, o sono restaurador é essencial para o bem-estar físico e emocional. O processo de envelhecimento em si gera mudanças em suas características e sua desestruturação pode acarretar doenças e originar problemas orgânicos e sociais ao paciente (Rodrigues e Sampaio, 2012).

O sono exerce papel importante na homeostasia e na regulação do organismo, envolvendo diversas citocinas, fatores neuro-humorais e endócrinos, cujo desequilíbrio favorece o aparecimento de transtornos mentais, diminuição da competência imunológica, prejuízo no desempenho físico e dificuldades adaptativas, causando aumento da vulnerabilidade do organismo idoso e colocando sua vida em risco.

Epidemiologia

Os transtornos do sono são comuns na população geral. O ciclo do sono-vigília é um ritmo circadiano gerado pelos núcleos supraquiasmáticos do hipotálamo (NSQ) (Rodrigues e Sampaio, 2012). Entretanto, idosos, mulheres, pacientes portadores de comorbidades médicas agudas ou crônicas e neuropsiquiátricas são aqueles com maiores riscos de apresentar transtornos do sono (Zee e Avidan, 2011).

Mais da metade das pessoas com idade superior a 60 anos residentes na comunidade e 2/3 dos institucionalizados já experimentaram algum tipo de dificuldade para dormir, podendo levar a sérias consequências, comprometendo a atenção, a capacidade de planejar e de tomar decisões (Poyares e Tufik, 2003).

Muitas vezes é difícil distinguir se a alteração do sono é uma consequência do envelhecimento normal ou se é parte de um processo de doença (Estevers e Mello, 2010).

Existem atualmente mais de 100 tipos diversos de transtornos do sono. Entretanto, algumas alterações são mais frequentes na população geriátrica, tais como insônia, que acomete cerca de 10 a 40% da população mundial (Pinto Jr, 2008); a síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS), que vem em segundo lugar, correspondendo a 30% das queixas em consultório (Viegas, 2010); além da síndrome das pernas inquietas (SPI), movimentos periódicos dos membros (MPM), transtorno comportamental do sono REM (TCSR), transtornos do sono em patologias específicas como na doença de Parkinson, nas demências e em condições médicas gerais: transtorno da ansiedade generalizada (TAG), depressão, cardiopatias, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doenças reumatológicas, hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), dor crônica, doenças pruriginosas, dentre outras comorbidades, igualmente prevalentes na população geriátrica e que podem comprometer a qualidade de vida nessa faixa etária (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Sono e envelhecimento

O ciclo do sono-vigília é um ritmo circadiano gerado pelos núcleos supraquiasmáticos do hipotálamo (NSQ). Ele varia de acordo com idade, sexo e características individuais. É um processo bastante complexo que envolve diversas áreas do sistema nervoso central e vários processos fisiológicos (Rodrigues e Sampaio, 2012).

O sono apresenta duas fases: o sincronizado (sono não REM) e o não sincronizado, ou sono REM (*rapid eye movement*). O sono não REM (NREM), que representa 75 a 80% do total do sono, é subdividido em 3 fases: N1 (2 a 5%), N2 (45 a 55%) e N3 (13 a 23%). O sono REM (20 a 25% do sono) caracteriza-se pela baixa amplitude e alta frequência dos potenciais cerebrais detectados no eletroencefalograma (EEG). Nesse momento, ocorre uma atonia muscular e os sonhos aparecem, havendo episódios de movimentos oculares rápidos que dão o nome a esta fase (Iber *et al.*, 2007).

O sono noturno começa com períodos de aproximadamente 90 min de sono NREM, que vão sucessivamente se aprofundando do estágio 1 ao 3, seguidos de um período de 10 a 15 min de sono REM (ciclo do sono). Este ciclo se repete a cada 70 a 120 min, em um total de 4 a 6 vezes durante a noite

(Quadro 29.1).

Estudos eletroencefalográficos que refletem o estado de equilíbrio entre os mecanismos promotores da vigília e os que promovem o sono demonstram que o *status* cortical do idoso tende para o estado de alerta. Por isso, os mais idosos levam mais tempo na cama para alcançar a mesma quantidade de sono que eles obtinham quando eram mais jovens. Todavia, o tempo total de sono na maioria dos casos não difere quantitativamente daquele observado em outros grupos de adultos, estando apenas levemente diminuído (em geral sete horas por noite), com um aumento de despertares noturnos e de cochilos durante o dia (Quinhones e Gomes, 2011).

A arquitetura do sono muda com o avançar da idade, e diversos fatores podem ser responsáveis por esta mudança, como alterações do ritmo circadiano, da temperatura e hormonais; a privação crônica do sono, o uso de fármacos, patologias, redução da exposição à luz solar (catarata, síndrome de imobilidade, confinamento), diminuição da atividade física (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Quadro 29.1 Alterações do sono no idoso.

Estágio do sono	Aspectos gerais	Características
N1	Estágio de transição do sono Redução da atividade elétrica cerebral Sono leve	EEG: baixa voltagem, frequência mista Movimentos oculares lentos Tônus aumentado FC e FR inalteradas
N2	Relaxamento muscular Redução da temperatura corpórea Redução da FC Fusos do sono no EEG Complexos K no EEG	Baixa a moderada voltagem com fusos de sono e complexos K Movimentos oculares ausentes Tônus aumentado FC regular FR discretamente diminuída
N3 (sono de ondas lentas)	Sono profundo Ondas cerebrais de alta voltagem e de baixa frequência Sono restaurador	Ondas θ e Δ de grande amplitude Fusos e complexos K reduzidos ou ausentes Movimentos oculares ausentes Tônus diminuído

		FC e FR reduzidas ou ausentes
REM	Movimentos oculares rápidos Sonhos vívidos Atividade cerebral aumentada FC acelerada FR aumentada Inibição ativa da musculatura voluntária	Baixa voltagem e frequência mista e ondas c/s triangulares Surtos de movimentos oculares rápidos Tônus muito diminuído ou ausente, exceto diafragma e grupos musculares FC e FR elevadas e irregulares

ECG: eletrocardiograma; EEG: eletroencefalograma. FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; REM: *rapid eye movement*.

O sono do idoso leva mais tempo para ser iniciado (aumento da latência para o sono) e o seu despertar é mais precoce em relação ao adulto normal, permanecendo por menos tempo na cama (diminuição da eficiência). No idoso, este passa a ser mais superficial (aumento das fases I e II e encurtamento das fases de ondas lentas) e mais fragmentado (maior taxa de despertares). E essa diminuição da capacidade de iniciar e de mantê-lo está associada ao aumento de morbidade e mortalidade nessa faixa etária (Quinhones e Gomes, 2011).

Há também uma redistribuição do sono, com tendência a dormir menos à noite e cochilar durante o dia, principalmente à tarde. Todavia, a sonolência excessiva diurna (SED) não faz parte do envelhecimento normal. Nos idosos a alteração mais significativa do padrão de sono é o predomínio das fases mais superficiais (N1 e N2) do sono NREM, principalmente na segunda metade da noite e consequente diminuição do limiar do despertar devido a ruído, luminosidade e outros estímulos, sugerindo aumento da sensibilidade aos estímulos ambientais (Quinhones e Gomes, 2011). O tempo de latência para o sono REM, sua densidade e o tempo gasto nesta fase diminuem com o envelhecimento. O idoso acorda várias vezes durante a noite (aumento da vigília noturna) e demora mais para voltar a dormir (Rodrigues e Sampaio, 2012).

O ritmo circadiano sono-vigília sofre alguma degeneração com a idade, o que resulta em ritmos menos precisos. Ocorre um gradual decréscimo em sua amplitude, que contribui de alguma forma para períodos de sono e vigília menos consistentes em 24 h. A secreção endógena de melatonina à noite é reduzida com o avançar da idade. A consequência clínica dessas modificações é o avanço de fase do ritmo circadiano. Tal avanço de fase se traduz em ir para a cama mais cedo e despertar mais precoce. Embora o sono, nesta condição, possa ser normal, ele está em assincronia com os padrões sociais (dormir às 22:00 e acordar às 06:00) (Quinhones e Gomes, 2011).

Quanto às alterações fisiológicas do sono sobre os sistemas, mencionamos: no âmbito cardiovascular ocorre um decréscimo da pressão arterial (PA) e da frequência cardíaca (FC) nos estágios NREM, com variabilidade desses parâmetros na fase REM; no âmbito endócrino, ocorre um diminuição da secreção

de hormônio do crescimento na fase de sono lento – fase N3, assim como da secreção de melatonina pela glândula pineal (Quinhones e Gomes, 2011).

Os sintomas dos transtornos do sono estão associados à mortalidade aumentada, de forma mais relevante em mulheres idosas. Esses achados mostram que mais estudos são necessários para concluir se, de fato, o tratamento das alterações do sono resultará em menor comprometimento cognitivo, diminuição do risco de quedas e aumento da sobrevida ou não de pacientes idosos (Quinhones e Gomes, 2011).

Principais alterações no sono do idoso

■ Insônia

A insônia é o transtorno do sono mais comum no idoso. E de acordo com a definição da Academia Americana de Medicina do Sono (AASM), de 2005, trata-se da percepção de sono insuficiente, tanto quantitativa quanto qualitativamente, motivada pela incapacidade de iniciar e/ou manter o sono durante a noite (Oliveira, 2011).

E apesar de sua prevalência ser elevada nessa categoria da população, a insônia não deve ser considerada como parte do envelhecimento normal. Até 40% dos idosos apresentam esta queixa em consultórios médicos de especialidades diversas, sendo mais frequente nas mulheres que, conseqüentemente, fazem mais uso de hipnóticos (Rodrigues e Sampaio, 2012).

A dificuldade em iniciar o sono e/ou mantê-lo durante toda a noite, associada a um sono não reparador, com prejuízo na capacidade de ficar alerta e no desempenho físico e mental, com impacto na qualidade de vida, já pode sugerir o diagnóstico dessa alteração do sono, em uma primeira avaliação da saúde do paciente (Poyares e Tufik, 2003; Rizzo *et al.*, 2013).

O diagnóstico de insônia baseia-se mais na história clínica do paciente do que na análise de exames mais especializados como os de laboratório e/ou polissonografia. A investigação é realizada por meio de um interrogatório que consiste em três critérios clínicos subjetivos, tais como: (1) se o *tempo* em que o paciente fica tentando dormir é maior ou igual a 30 minutos e/ou se este é o mesmo tempo em que ele passa acordado durante a noite; (2) ou ainda se a *frequência* com que esta dificuldade de dormir ocorre é, em média, de 3 ou mais vezes/semana; (3) e se o *período* em que essa dificuldade para dormir perdura é por mais de 6 meses em 1 ano (Prado, 2011).

Além disso, é importante certificar-se de que o paciente não apresenta tendência a dormir tarde da noite ou somente de madrugada (atraso de fase do sono), sendo esta uma frequente causa de confusão com a insônia. Ou seja, para poder se estabelecer o diagnóstico é crucial também excluir outras variáveis confundidores (Prado, 2011).

Ainda em relação ao auxílio no diagnóstico da insônia, a actigrafia pode ser uma boa alternativa. Esse método consiste na utilização de um equipamento eletrônico (actômetro) capaz de medir e armazenar movimentos, enquanto o paciente realiza suas rotinas diárias por um período de pelo menos 3 dias. Os dados são transferidos para um computador que, por intermédio de um programa específico, fornece uma

estimativa do tempo de vigília e de sono, da periodicidade deste, bem como dos ritmos circadianos de atividade-sono, muito úteis não só na melhora da abordagem nos transtornos dos ritmos circadianos, como também no diagnóstico e no adequado tratamento da própria insônia (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Os sintomas relacionados com a insônia levam a alterações de comportamento e de humor, ocasionando um ônus financeiro e social, com sérias consequências em seus familiares e cuidadores, bem como nos serviços de saúde (Prado, 2011; Bonnet *et al.*, 2013).

A insônia pode ser de origem primária (psicofisiológica) ou secundária. A insônia psicofisiológica é muito comum no idoso e responde por 15% dos casos. O paciente tem dificuldade de relaxar e tem uma atividade mental exacerbada ao se deitar, com muitos pensamentos e situações que trazem angústia. A incapacidade de dormir gera ansiedade que, por sua vez, atrapalha ainda mais o sono (Rodrigues e Sampaio, 2012).

A insônia pode ser secundária a diversas condições médicas, como: DPOC, asma, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), cardiopatia isquêmica, doenças reumatológicas, doenças neurológicas, doenças urológicas (associadas a poliúria e nictúria), doenças endócrinas, demência, DRGE, doenças dermatológicas, menopausa e dor crônica. Na área de cuidados paliativos, a insônia também é um problema.

A epidemiologia mostra que quadros de insônia persistente podem estar associados ao desenvolvimento de vários transtornos neuropsiquiátricos, como síndrome demencial e depressão (em pacientes sem história prévia dessas condições), assim como condições médicas gerais, principalmente na hipertensão arterial, diabetes e doenças cardiovasculares (Neubauer, 2001).

Há também outros fatores que podem afetar a capacidade de dormir em idosos como ingestão de bebida alcoólica, cafeína e nicotina (Quinhones e Gomes, 2011).

Existem medicações que podem desencadear e/ou piorar um quadro de insônia (Quadro 29.2), tais como: alguns anti-hipertensivos (betabloqueadores), corticoides, estimulantes do sistema nervoso central (SNC), descongestionantes nasais, protetores gástricos (ranitidina e cimetidina), antiarrítmicos, hormônios tireoidianos, derivados xantínicos, substâncias antiparkinsonianas, anti-histamínicos, alguns analgésicos e nicotina. Há antidepressivos que têm efeito sedativo (mirtazapina, trazodona), estimulante de ação dual (bupropiona, venlafaxina e desvenlafaxina), tricíclicos (amitriptilina, imipramina), inibidores da recaptação de serotonina (principalmente sertralina, citalopram, paroxetina); além dos anticolinesterásicos que, quando usados à noite, podem precipitar episódios recorrentes de insônia ou perpetuar o quadro, naqueles que já a apresentam por algum motivo. Portanto, nesses casos, o horário de administração da medicação tem muita importância, pois podem ocasionar esse tipo de alteração do sono e até gerar situações de sonolência diurna excessiva nesses pacientes (Quinhones e Gomes, 2011; Rodrigues e Sampaio, 2012).

Um estudo publicado no *Jornal de Endocrinologia Metabólica*, em 2001, mostrou que o uso frequente de corticoides está relacionado com a precipitação e a manutenção não só da insônia primária, como também de outras condições clínicas como obesidade, resistência insulínica, síndrome metabólica, disfunção cognitiva que podem ser fatores predisponentes para outros tipos de alterações do sono

também.

Quadro 29.2 Medicamentos e substâncias que podem contribuir para o quadro de insônia em idosos.

Substância	Provável efeito
Etanol	Apesar de ter um efeito indutor do sono, promove fragmentação do mesmo durante a noite
Anticolinesterásicos	Insônia e pesadelos durante a noite
Betabloqueadores	Alteração da fisiologia do sono com manifestação de pesadelos em alguns casos
Xantinas e fenilefedrinas	Efeito estimulante. Dar preferência ao uso longe do horário de dormir
L-dopa	Insônia e pesadelos
Corticoides sistêmicos e inalatórios	Efeito estimulante e agitação psicomotora durante a noite. Dose-dependente
Diuréticos e bloqueadores do canal de cálcio	Nictúria. Evitar o uso próximo à hora de dormir
Nicotina	Insônia. Desestimular uso e/ou evitar durante a noite
Fenitoína	Insônia
Teofilina	Efeito estimulante (substituir por um broncodilatador desimetrado ou outra opção terapêutica)
Antidepressivos inibidores da recaptção de serotonina e duais	Insônia inicial ou terminal

O tratamento da insônia deve ser sempre iniciado com uma abordagem não farmacológica, dando prioridade para orientações com relação à higiene do sono, antes mesmo da introdução de qualquer tipo de intervenção farmacológica, conforme mostra o Quadro 29.3 (Rodrigues e Sampaio, 2012; Rizzo *et al.*, 2013; Molano e Vaughn, 2014).

Além das orientações gerais de higiene do sono, outras medidas não farmacológicas podem contribuir para a melhora e/ou resolução da insônia (leve), como a terapia de *biofeedback* (mediante uso de sensores da pele que medem a tensão e a contração muscular; além de técnicas de respiração para controle da tensão); terapia de controle de estímulos externos; terapia de restrição do sono (horário de dormir e acordar são fixos e cochilos são proibidos; calculando-se o tempo médio máximo que o paciente pode ficar na cama); terapia cognitivo-comportamental por pelo menos 8 semanas; fototerapia com luz brilhante (avanço de fase); cronoterapia; acupuntura; atividade física regular, procurando evitar

fazê-la próximo ao horário de dormir.

Quando as medidas não farmacológicas não forem efetivas, pode-se fazer o uso de medicamentos (Quadro 29.4), levando-se em consideração os seguintes aspectos: objetivos do tratamento, expectativas do paciente, perfil de segurança do fármaco, efeitos colaterais, interações medicamentosas, possibilidade de titulação da dose, custo, comorbidades e contraindicações, não esquecendo que, em se tratando de pacientes idosos, a dose inicial deve ser a mais baixa possível, reavaliando a melhora ou não do quadro com certa regularidade.

Quadro 29.3 Orientações para higiene do sono.

1. Dormir o suficiente*
2. Ter regularidade nos horários de deitar e levantar, inclusive nos finais de semana
3. Não forçar o sono
4. Evitar uso de estimulantes como cafeína, nicotina ou álcool no período da tarde e da noite
5. Não dormir com fome
6. Deixar o ambiente aconchegante (luz, temperatura e ruído)
7. Não levar problemas e preocupações para a cama
8. Manter rotina de exercícios físicos, no máximo até 3 horas antes de deitar para dormir
9. Massagem, música suave, banho morno, aquecimento dos pés
10. Dar prioridade para ingestão de alimentos leves e/ou ricos em triptofano (ingestão de leite morno com maçã) e bebidas mornas, exceto café, chás e chocolate, que são estimulantes
11. Estar atento ao conforto do local onde se está dormindo (tipo de colchão, travesseiro, lençol macio)
12. Manter o celular desligado ou no silencioso durante a noite
13. Desencorajar o uso de nicotina e, na impossibilidade de retirá-la, tentar reduzi-la e evitar uso à noite
14. Usar roupas confortáveis para dormir
15. Evitar luminosidade próximo à cama durante a noite
16. Evitar cochilos prolongados, acima de 45 min, sobretudo a partir das 15 h
17. Evitar assistir à TV na cama, antes de dormir, e evitar ingerir alimentos próximo ao horário de dormir

18. Evitar ficar muito tempo na frente do computador próximo ao horário de dormir

*Em média 7 a 8 h por noite (Quinhonhes e Gomes, 2011; Rizzo, 2013).

Quadro 29.4 Principais medicações úteis no tratamento da insônia no idoso.

		Mecanismo de ação	Dose	Meia-vida (h)
Hipnóticos de 2ª geração***	Zaleplona*	Receptor GABA-A Agonista $\alpha 1$ seletivo	10 mg/dia	0,9
	Zolpidem**	Receptor GABA-A Agonista $\alpha 1$ seletivo	5 a 10 mg/dia 6,2 a 12,5 mg/dia CR	2,4
	Zopiclona	Receptor GABA-A Agonista $\alpha 1$ e $\alpha 2$ seletivo	3,75 a 15 mg/dia	5,3
Hipnóticos de 3ª geração***	Eszopiclona*	Receptor GABA-A Agonista, sítios não conhecidos	2 a 3 mg/dia	6 a 9
	Indiplona ^{1,2}	Receptor GABA-A Agonista $\alpha 1$, afinidade pelo $\alpha 6$	15 a 30 mg/dia	1,5
Melatoninérgicos	Melatonina*,**	Receptores MT1 e MT2	3 a 6 mg/dia	0,5 a 0,8
	Ramelteon*	Agonista receptores MT1 e MT2	8 a 64 mg/dia	1 a 2
Agonistas gabaérgicos	Tiagabina*	Bloqueador do GAT-1, transportador específico do GABA	4 a 8 mg/dia	7 a 9
	Agomelatina	Agonista MT1 e MT2 Antagonista serotonina 5-HT _{2c}	25 a 50 mg/dia	2 a 3

Antidepressivos sedativos	Doxepina*	Antidepressivo tricíclico Antagonista H1 específico em baixas doses	1 a 6 mg/dia	7,8
	Mianserina	Antidepressivo tetracíclico Antagonista α_1 e α_2	30 a 90 mg/dia	7 a 9 dias
	Mirtazapina	Antagonista de receptores α_2 (pré-sinápticos) do SNC, aumentando a transmissão noradrenérgica. Modula a função central da serotonina por bloqueio dos receptores 5-HT ₂ e 5-HT ₃	7,5 a 30 mg/dia	20 a 40
	Trazodona**	Inibidor de recaptção da serotonina. Mecanismo de ação pouco conhecido	50 mg/dia	3 a 9

*Não disponíveis no Brasil. **Em apresentações de liberação imediata e prolongada. ***Evitar por mais de 90 dias no idoso.

■ Síndrome das pernas inquietas

A síndrome de Ekbon ou síndrome das “pernas inquietas” (SPI), como é popularmente conhecida, acomete pessoas em todas as idades, sendo mais frequente na população acima de 65 anos (com pico de incidência entre 85 e 90 anos). As mulheres são mais afetadas e em 85% dos casos ocorre associada a movimentos periódicos dos membros inferiores (Quinhones e Gomes, 2011).

O diagnóstico é clínico e inclui os seguintes aspectos fundamentais: (1) urgência em movimentar os membros, associada a parestesias e disestesias; (2) sintomas que se iniciam ou pioram com o repouso; (3) melhora parcial dos sintomas com o movimento; (4) piora dos sintomas no final da tarde ou à noite; (5) os sintomas não podem ser mais bem explicados por uma outra condição médica (Gamaldo, 2015).

Geralmente os sintomas se restringem às pernas, mas em casos mais graves os braços também podem

ser acometidos.

Dentre os fatores associados que mais influenciam o desenvolvimento desta patologia estão: história familiar positiva, em que cerca de 50% dos pacientes que possuem algum parente próximo com este acometimento desenvolvem este tipo de alteração (estudos familiares sugerem uma herança genética autossômica dominante) (Silber, 2007); deficiência de ferro; neuropatia periférica e insuficiência renal (principalmente quando submetidos à diálise). Podem estar também associados a doença de Parkinson, diabetes melito, artrite reumatoide, gestação (acima de 20 semanas), tabagismo, uso de álcool, consumo de cafeína e alguns tipos de substâncias, principalmente anti-histamínicos e antidepressivos tais como tricíclicos, inibidores de recaptção de serotonina e mirtazapina (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Em relação ao tratamento da SPI, existem várias alternativas terapêuticas. Entretanto, a primeira opção são os agonistas dopaminérgicos não ergolíneos, como o pramipexol na dose de 0,125 a 0,5 mg/dia; além do ropinirol na dose de 0,25 a 6 mg/dia, como segunda opção (Rodrigues e Sampaio, 2012) Além destas, existem também outras opções que podem ser utilizadas como a levodopa, na dose de 50 a 200 mg/dia, uma hora antes de deitar para dormir à noite; gabapentina na dose de 300 a 900 mg/dia; além de outros tratamentos adjuvantes que também podem ser usados para melhora do quadro, tais como reposição de sulfato ferroso na dose de 325 mg por via oral (VO), 2 vezes/dia, se ferritina estiver menor que 50 mcg (Silber, 2007) ou ainda exercícios de relaxamento, atividade física regular além de terapia comportamental, como auxílio adjuvante não farmacológico dessa alteração (Rodrigues e Sampaio, 2012). Mais recentemente, a diretriz desenvolvida pelo Grupo Internacional de Estudo das SPI evidenciou que a pregabalina é efetiva no tratamento por 1 ano, com nível A de evidência.

Ressalta-se ainda que, ao se optar pelo tratamento com levodopa, alguns pacientes podem desenvolver o fenômeno da *augmentação*, que nada mais é do que um efeito rebote dos sintomas no final da noite ou pela manhã, que podem ser contornados com a orientações de medidas comportamentais, como ajustar o horário da medicação ou, na persistência do fenômeno, tentar substituir a levodopa por um opioide (Quinhones e Gomes, 2011).

Convém lembrar também que, pela ordem de frequência de uso, deve-se dar prioridade para: agonistas dopaminérgicos e, menos frequentemente, anticonvulsivantes e opioides (Quinhones e Gomes, 2011).

■ Movimentos periódicos dos membros

Esse transtorno é caracterizado por episódios repetitivos de movimentos estereotipados, involuntários e recorrentes dos membros inferiores (pododáctilos, joelhos, quadril) que duram, em média, 0,5 a 10 s e ocorrem na primeira metade da noite (Quinhones e Gomes, 2011).

Em 80 a 85% dos casos podem estar associados à síndrome das pernas inquietas, podendo ainda acontecer de maneira concomitante em pacientes portadores de outros tipos de transtornos do sono, tais como SAOS, narcolepsia (80% de incidência) e transtorno comportamental do sono REM (TCSR – 71% dos casos) (Quinhones e Gomes, 2011).

Em indivíduos na faixa etária entre 30 e 50 anos, a taxa de prevalência gira em torno de 5%. Nos pacientes com 60 anos ou mais, a prevalência é em média de 45%, acometendo tanto homens quanto

mulheres na mesma proporção e nessa parcela da população pode estar associado à síndrome das pernas inquietas em 25% dos casos. Podem estar presentes também em pacientes com anemia, insuficiência renal, neuropatias periféricas, artrite reumatoide, esclerose múltipla e em pacientes com lesões medulares (Rodrigues e Sampaio, 2012).

O diagnóstico definitivo é realizado pela polissonografia (PSG), com registro da atividade do músculo tibial anterior (Rodrigues e Sampaio, 2012), sendo que a frequência desses movimentos gira em torno de 15 movimentos por hora, na maioria dos adultos. E em relação ao tratamento, quando necessário, deve-se realizar o mesmo utilizado para síndrome das pernas inquietas (Silber, 2007).

■ Transtorno comportamental do sono REM

Geralmente, ocorre em homens acima de 60 anos, podendo manifestar-se também em mulheres e indivíduos mais jovens, em uma relação de nove homens para uma mulher (Rodrigues e Sampaio, 2012). O transtorno comportamental do sono REM (TCSR) é uma parassonia caracterizada pela perda da atonia muscular normal durante o sono REM, com aumento do tônus mentoniano e da atividade motora muscular dos membros inferiores, havendo atividade motora proeminente durante o sonho. Tais pacientes parecem “agir fora de seus sonhos” (Boeve *et al.*, 2015).

Observa-se perda intermitente do sono REM, com hipotonia ou atonia muscular e presença de atividades motoras anormais durante o sono (Quinhones e Gomes, 2011). E quando há pesadelos durante esse processo, estes geralmente são de conteúdo relacionado com pessoas e animais, exteriorizados por comportamentos violentos e algumas vezes com agressividade feitos contra o próprio paciente ou contra o seu parceiro de cama (Postuma *et al.*, 2015).

No transtorno comportamental do sono REM (TCSR), o paciente também pode se levantar e caminhar em torno de si mesmo ou da cama; lançar as pernas e os braços para fora dela; chutar; socar; iniciar uma atividade complexa como comer, mesmo estando na fase REM do sono (Quinhones e Gomes, 2011).

Muitas vezes esse paciente tem uma vívida lembrança das características dos sonhos e de seus comportamentos, podendo apresentar esse tipo de transtorno do sono todas as noites, ou mais de uma vez a cada noite. Na maioria dos casos, muitos episódios podem ocorrer de forma leve, nem chegando a despertar o paciente e/ou seu companheiro de cama (Boeve, 2015).

A natureza progressiva deste transtorno do sono e sua prevalência entre idosos e pacientes com síndromes parkinsonianas levou à especulação de que este transtorno seria neurodegenerativo com comprometimento de neurônios de núcleos profundos e do tronco cerebral envolvidos na integração do ciclo sono-vigília com o aparelho locomotor (Quinhones e Gomes, 2011).

O transtorno comportamental do sono REM costuma estar associado a outras condições neurodegenerativas, como doença de Parkinson (podendo preceder em anos o diagnóstico), com uma taxa de prevalência de 15 a 47%. Quando se comparam outras condições neurodegenerativas, como as demências dos corpos de Lewy, doença de Alzheimer e atrofia sistêmica múltipla, esse tipo de transtorno pode estar presente em cerca de 72% dos casos, quando comparado a esta última condição (Boeve *et al.*, 2013).

Quando se fala de pacientes com doença de Parkinson, um terço destes podem ser diagnosticados como portadores do transtorno comportamental do sono REM por critérios polissonográficos, enquanto apenas metade destes teria o diagnóstico baseado apenas na história, de tão frequente que esse tipo de transtorno é nessa população (Quinhones e Gomes, 2011).

Além dessas, outras condições que podem apresentar o TCSR como parte do seu quadro clínico incluem também degeneração corticobasal, atrofia olivopontocerebelar, paralisia supranuclear progressiva. Em alguns casos, esse tipo de alteração do sono pode ser causado por substâncias hipnóticas, antidepressivos tricíclicos, anticolinesterásicos, inibidores de recaptção de serotonina, uso de álcool, cafeína, opioides e inibidores de serotonina 5-HT, como a mirtazapina, como veremos mais adiante.

Nos casos em que os inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS) e inibidores seletivos da recaptção da norepinefrina (IRSN) possam precipitar ou agravar o transtorno comportamental do sono REM, sendo a venlafaxina e a mirtazapina seus exemplos clássicos, justificados pelo fato de que essas substâncias podem alterar a fisiologia do sono REM e induzir a esse tipo de transtorno, a bupropiona pode ser uma alternativa, quando o tratamento de outras alterações comportamentais ou de humor em pacientes com demência, por exemplo, exige algum tipo de conduta, sem no entanto piorar sua condição do sono (Boeve *et al.*, 2015).

Em geral, o diagnóstico é feito pela história clínica do paciente, apoiado pela polissonografia (PSG) (Quinhones e Gomes, 2011), cujos achados polissonográficos incluem tônus muscular excessivo no queixo e movimentos de perna durante o sono REM (Rodrigues e Sampaio, 2012). E os comportamentos manifestados durante o período do sono REM são de difícil confusão com alterações epileptiformes e SAOS em uma fase grave, por exemplo, sendo estas duas patologias os principais diagnósticos confundidores ao se fazer uma análise de polissonografia visando encontrar o TCSR, como condição clínica (Boeve *et al.*, 2015).

Em relação ao tratamento, os objetivos da terapia visam diminuir a frequência e a gravidade dos comportamentos anormais e os sonhos desagradáveis. O clonazepam em baixas doses tem sido o medicamento de escolha naqueles pacientes sem comprometimento cognitivo significativo e sem SAOS, sendo geralmente eficaz na dose de 0,25 a 0,5 mg por noite. Em algumas situações há necessidade de se aplicarem doses acima de 1 mg todas as noites, mas esta não é a regra (Boeve *et al.*, 2015; Rodrigues e Sampaio, 2012).

A melatonina variando na dose de 3 a 12 mg por noite pode ser eficaz, quer como terapia isolada ou em conjunto com clonazepam, quando a melatonina ou o clonazepam sozinhos não são efetivos. Outros fármacos também relatados com o objetivo de melhorar o TCSR incluem: pramipexol, donepezila, levodopa, carbamazepina e clozapina. Foi identificado também que a quetiapina pode ser um fármaco bastante eficaz para gerenciar essa alteração em alguns tipos de pacientes, como os pacientes portadores de demência (exceto doença dos corpos de Lewi) e que apresentem transtornos de comportamento (Boeve *et al.*, 2015).

■ Transtornos do ritmo circadiano

Desde 1976 vêm sendo elaborados questionários com o intuito de avaliar as diferenças individuais na preferência pelos horários de sono e de vigília, com o intuito de identificar principalmente alterações relacionadas com o ciclo circadiano. O mais utilizado é o de Horne e Ostberg, de 1976, que divide a população humana em três categorias: matutinos, vespertinos e indiferentes. As pessoas *matutinas* (10 a 12% da população) são aquelas que dormem cedo e que acordam cedo, já dispostas para desempenhar suas atividades diárias. As fases endógenas dessa categoria da população costumam estar adiantadas em relação à população em geral. Os *vespertinos*, que constituem cerca de 8 a 10% da população, são indivíduos que dormem tarde e acordam tarde, em especial nas férias e nos finais de semana, dando preferência a desempenhar suas atividades à tarde ou à noite. Os picos máximos de seus ritmos circadianos estão atrasados em relação aos da população em geral. E os *indiferentes* são aqueles que não têm horários preferenciais para dormir e acordar (Benedito-Silva, 2008).

No idoso, os distúrbios mais relacionados com os transtornos do ritmo circadiano (TCR) estão associados aos sintomas de avanço de fase, em que o paciente adormece no início da noite (entre 19:00 e 20:00) e acorda entre três e quatro horas da madrugada, demonstrando posteriormente sonolência diurna excessiva com cochilos longos. Nestes casos, a luz é o mais importante sincronizador do ritmo circadiano. Na ausência de realização de fototerapia com luz brilhante em centros especializados, a orientação é fazer o idoso “tomar banho de sol”, sobretudo pela manhã, para poder regularizar adequadamente o sono da noite (Benedito-Silva, 2008; Rodrigues e Sampaio, 2012).

Outra alteração frequente que pode ocorrer tanto em idosos quanto em adultos é o *jet-lag*, em que há uma dessincronização do ciclo circadiano em pessoas que fizeram viagens transmeridianas. Em geral, ocorre um mal-estar relacionado com uma sensação de “descompasso”, associados à fadiga durante todo o dia e dificuldade para dormir à noite; desempenho mental diminuído, sobretudo em tarefas que exijam vigilância; desempenho físico diminuído, em particular no que diz respeito a eventos que exijam movimentos precisos; perda do apetite associada a indigestão e náuseas; irritabilidade aumentada, cefaleia, confusão mental e desorientação. Os jovens e as pessoas com bom condicionamento físico tendem a sofrer menos este processo do que pessoas idosas. E as mulheres costumam ser mais acometidas. Essas variações na adaptação do ciclo circadiano a mudanças de fuso horário costumam durar alguns dias até poucas semanas, tornando-se mais evidente quanto maior for o número de fusos horários atravessados (Benedito-Silva, 2008).

No tratamento para os transtornos relacionados com o *jet-lag*, no caso dos voos para o leste, deve-se acordar cedo e evitar luz brilhante pela manhã, porém procurando se expor ao máximo de luz brilhante no final da tarde. Em voos para o oeste deve-se forçar a vigília durante o dia e de modo algum dormir antes que anoiteça. Existe a evidência de que a melatonina na dose de 2 a 5 mg nas primeiras noites após a chegada é eficaz na prevenção e redução do *jet-lag* e deve ser recomendada para quem cruza mais de quatro fusos horários. As medidas não farmacológicas também devem ser estimuladas, tais como evitar ingestão de bebidas alcoólicas. E quando os cochilos são inevitáveis, estes devem ser feitos de maneira programada e mantendo-se o organismo bem hidratado (Martinez *et al.*, 2013).

■ Síndrome da apneia obstrutiva do sono

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial (hipopneia) ou total (apneia) da via respiratória superior (VRS) durante o sono. É identificada por redução ou ausência de fluxo aéreo, apesar da manutenção dos esforços respiratórios, geralmente resultando em dessaturação da oxiemoglobina e despertares noturnos frequentes, com consequente sonolência excessiva durante o dia (Haddad e Bittencourt, 2013)

Essa síndrome tem sido cada vez mais reconhecida como um fator de risco independente para morbidades cardíacas, metabólicas, neurológicas e peroperatórias (Park *et al.*, 2011). Clinicamente, é diagnosticada pela presença de episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador, fadiga ou insônia; acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia; e na maioria dos casos, há ainda o relato do cônjuge sobre a existência de roncos altos e/ou pausas respiratórias durante o sono, associado à presença de pelo menos 5 eventos respiratórios obstrutivos (apneias, hipopneias e despertares associados ao esforço respiratório – RERA) por hora de sono (Haddad e Bittencourt, 2013).

A existência de 15 ou mais eventos respiratórios obstrutivos por hora, na ausência de sintomas relacionados com o sono, também é suficiente para o diagnóstico da SAOS devido a maior associação da gravidade da obstrução com aumento do risco de doença cardiovascular (American Academy of Sleep Medicine, 2005). E em relação à sua prevalência, é relativamente elevada em homens, obesos e em idosos (Haddad e Bittencourt, 2013).

O parâmetro adotado em pesquisas para o diagnóstico da SAOS é a polissonografia (PSG), em que se percebe um decréscimo superior a 50% na amplitude da respiração durante um período superior a 10 s. E sua gravidade é classificada conforme o índice de apneia e hipopneia (IAH) por hora de sono (Rodrigues e Sampaio, 2012), conforme mostra o Quadro 29.5.

A fisiopatologia da SAOS ainda não está bem esclarecida e diversas dúvidas permanecem sem resposta (Haddad e Bittencourt, 2013). Portanto, deve-se ter em mente a multifatorialidade da doença e abordá-la como tal, considerando seu caráter insidioso e crônico, dificultando o diagnóstico (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Os principais fatores de risco associados à SAOS são idade acima de 50 anos, sexo masculino, índice de massa corpórea (IMC) aumentado, circunferência do pescoço maior que 40 cm e alterações craniofaciais como a hipoplasia maxilo-crâniomandibular, que também devem ser avaliadas. A inflamação das vias respiratórias resultante do uso crônico de nicotina, ocasionada pelo tabagismo, a ingestão de bebida alcoólica, a doença do refluxo gastresofágico (DRGE) e o hipotireoidismo são considerados fatores de agravamento para esse tipo de distúrbio.

Quadro 29.5 Classificação da gravidade da SAOS pelo índice de apneia e hipopneia.

Normal	Até 5 eventos/hora

Leve	6 a 15 eventos/hora
Moderado	16 a 30 eventos/hora
Grave	31 eventos/hora

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) não tratada é atualmente reconhecida como um fator de risco independente para o aumento na taxa de morbimortalidade na população geral.

A SAOS é reconhecida como um fator de risco independente para várias patologias cardiovasculares, como: hipertensão arterial sistêmica (HAS), instalação e piora de arritmias, acidente vascular encefálico (AVE) e síndrome coronariana (Haddad e Bittencourt, 2013).

Além do elevado risco cardiológico relacionado com a SAOS, existe extensa literatura associando seus efeitos negativos sobre o desenvolvimento de alterações cognitivas e de humor, quando não tratada de maneira adequada.

No adulto, a SAOS está mais relacionada com a mortalidade, devido ao risco cardiovascular elevado, enquanto no idoso está mais relacionada com a morbidade, com repercussões na qualidade de vida.

Em um estudo realizado em 2011 na cidade de São Paulo, 1.042 indivíduos entre 20 e 80 anos (42 ± 14 anos), sendo 55% mulheres (60% destas com um IMC $> 25 \text{ kg/m}^2$, portanto estavam em sobrepeso) e 45% homens, realizaram polissonografia. Dos pacientes avaliados, 32,8% apresentaram SAOS em algum grau (leve, moderada ou grave), tendo sido mais prevalente em homens do que mulheres (*odds ratio* [OD] = 4,1, com $p < 0,001$), em geral obesos (OR = 10,5, com $p < 0,001$), entre 60 e 80 anos (OR = 34,5, com $p < 0,001$), quando comparados com uma população mais jovem (Tufik *et al.*, 2010).

Diagnóstico e tratamento da SAOS

O diagnóstico é feito por meio da história clínica, com relato de sintomas como: despertar com a boca aberta ou dor de garganta, despertar com sensação de sufocamento, episódios de parada respiratória durante o sono alternada com roncos altos, geralmente relatados pelo cônjuge ou companheiro(a) de quarto; mau humor, falta de concentração, cefaleia matinal. Outros sintomas como redução da libido, impotência sexual, angina, noctúria e hipertensão arterial de difícil controle também podem ser relatados (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Durante o episódio de apneia do sono, o esforço inspiratório contra uma via respiratória ocluída é acompanhado por uma pressão negativa no espaço pleural. A esse quadro se somam hipoxemia e hipercapnia importantes, que levam a vasoconstrição pulmonar e hipertensão arterial pulmonar (HAP) transitória. Há também estímulo do sistema nervoso simpático com vasoconstrição sistêmica e hipertensão arterial (principalmente no período noturno). Esta ativação simpática persiste durante o período de vigília, por mecanismos ainda não bem identificados (Rodrigues e Sampaio, 2012).

O tratamento de primeira linha da SAOS, em qualquer faixa etária, é a administração de pressão positiva nas vias respiratórias. Pode ser realizada através de CPAP, pressão positiva nas vias

respiratórias em binível (BPAP), pressão positiva automática nas vias respiratórias (APAP) ou a servoventilação adaptativa (SA). A melhora dos sintomas é rápida e a diversidade de aparelhos e máscaras disponíveis no mercado facilita a adaptação do paciente. A dificuldade mais comum é a adaptação da máscara em idosos sem dentes e sem próteses dentárias, além daqueles idosos portadores de demência (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Em todos os modos é sempre mantida uma pressão mínima expiratória capaz de sobrepujar a obstrução ao fluxo de ar. O CPAP mantém a pressão nas vias respiratórias constante durante todo o ciclo respiratório. É o método mais usado por ser o mais estudado. No BPAP a pressão inspiratória (IPAP) é maior que a pressão expiratória (EPAP), sendo mais utilizado em pacientes com necessidades de altas pressões ou apneia central (Rodrigues e Sampaio, 2012).

No tratamento da SAOS, não há vantagem comprovada do BPAP em relação ao CPAP, mas existem critérios que podem favorecer um ou outro método. No APAP, o aparelho automaticamente ajusta os níveis de pressão de acordo com a necessidade do paciente. É muito utilizado no tratamento da apneia em sono REM e apneia de decúbito, em que a necessidade de pressão oscila durante a noite. O BPAP é mais bem tolerado pelos pacientes (Rodrigues e Sampaio, 2012). E atualmente existem aparelhos que podem ser utilizados para avaliação domiciliar naqueles pacientes que não possuem condições de realizá-la em laboratório especializado.

Os aparelhos de pressão positiva para o tratamento da apneia obstrutiva do sono foram amplamente testados em diversos estudos, não havendo descrição de riscos significativos quando utilizados no contexto clínico adequado (nível de evidência I).

Dentre os dispositivos de pressão positiva, o CPAP é o dispositivo de primeira escolha pela experiência acumulada, menor custo e equivalência em comparação aos dispositivos binível e APAP (Haddad e Bittencourt, 2013).

Uma revisão sistemática com metanálise divulgada em 2013, associando o uso de CPAP em pacientes com SAOS e disfunção cognitiva, constatou que o tratamento com CPAP parece restaurar parcialmente a disfunção cognitiva, principalmente no domínio da atenção e vigilância. Não se observou uma resposta consistente nos domínios de função executiva (memória de trabalho, flexibilidade mental, planejamento, resolução de problemas, inibição e fluência verbal) e memória (nível de evidência I).

Esse aparelho de pressão aérea positiva contínua (CPAP) pode ser utilizado também como terapia coadjuvante no paciente com hipertensão arterial sistêmica, especialmente nos casos de maior gravidade e refratários ao tratamento clínico convencional (nível de evidência I) (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Em relação às recomendações para o uso de CPAC, deve-se levar em consideração alguns parâmetros importantes como o índice de apneia e hipopneia (IAH), a existência ou não de doenças cardiovasculares (DCV) e a evidência ou não de sintomas compatíveis com SAOS, conforme as orientações discriminadas no Quadro 29.6.

Para facilitar uma boa adesão ao tratamento, a abordagem junto ao paciente que iniciará o uso de CPAP tem dois desafios: o uso contínuo do tratamento e pelo máximo de tempo possível. Por isso, diversas abordagens têm sido propostas para melhorar a adesão ao uso de CPAP e incluem estratégias

educacionais e comportamentais. Deve-se fazer a avaliação regular do CPAP, por profissional devidamente capacitado, na tentativa de realizar um monitoramento periódico do *chip* desse CPAP, controlar o tempo de uso, buscando identificar a sua eficiência, presença de escape de ar, bem como monitorar o IAH (índice de apneia e hipopneia) no aparelho.

Quadro 29.6 Em quais situações deve-se tratar com aparelho de pressão aérea positiva contínua (CPAP)?

IAH	Sintomas	DCV	Recomendações
5 a 30	Sim	Sim	Possibilidade de uso de CPAP
5 a 30	Sim	Não	Possibilidade de uso de CPAP
5 a 30	Não	Sim	Possibilidade de uso de CPAP
5 a 30	Não	Não	Medidas não farmacológicas
> 30	Sim	Sim	O uso de CPAP é obrigatório
> 30	Sim	Não	O uso de CPAP é obrigatório
> 30	Não	Sim	CPAP
> 30	Não	Não	Considerar o uso de CPAP

IAH: índice de apneia e hipopneia; DCV: doenças cardiovasculares.

O tratamento da SAOS em idosos se baseia nos seguintes pontos (isolados ou combinados):

- Aparelhos intraorais (AIO): projetam a mandíbula para frente ou evitam a queda da língua. Em alguns casos são tão eficazes quanto o CPAP. A grande limitação é a necessidade de uma boa dentição (não protética) para ancoragem do aparelho. Os AIO apresentam melhores resultados em pacientes com ronco, SRVRS e SAOS leve e moderada
- Orientar o paciente a não dormir em decúbito dorsal, dando preferência ao decúbito lateral. A posição semirreclinada também pode ser benéfica
- A perda de peso é sempre indicada nos pacientes obesos. Estudos realizados em pacientes submetidos a cirurgias bariátricas demonstraram diminuição importante nos episódios de apneia
- Os sedativos podem agravar a apneia do sono, pois aumentam a flacidez muscular do pescoço e devem ser evitados
- O álcool deve ser evitado, pois piora muito a apneia do sono. Por isso deve ser desestimulado ou pelo menos reduzido
- Cirurgia: não há consenso sobre o seu papel na ausência de uma alteração anatômica que possa justificar a apneia. E seu uso em idosos ainda não é indicado

- O paciente deve ser advertido sobre os riscos de dirigir ou operar equipamentos perigosos.

Estudos sobre a ação de medicamentos na SAOS são esparsos e muitos apresentam casuística e metodologia insuficientes. Vários medicamentos têm sido testados para reduzir e/ou tratar a SAOS, porém, de maneira geral, o uso de agentes farmacológicos é insuficiente para o tratamento da SAOS como tratamento único (nível de evidência I).

Uma revisão sistemática mostrou que o mecanismo mais abordado para melhorar a SAOS é um aumento do tônus da via respiratória e do *drive* respiratório, uma redução da resistência da via respiratória e alterações da superfície de tensão das vias respiratórias superiores (VRS). Nessa revisão foi observado que os medicamentos mais promissores são aqueles que aumentam o tônus da via respiratória superior, tais como inibidores seletivos da recaptação da serotonina que aumentam o tônus da via respiratória superior e elevam a concentração de serotonina no cérebro, potencialmente estimulando os motoneurônios do nervo hipoglosso; os anticolinesterásicos no tratamento de SAOS em pacientes com demência também são outra opção. E mais recentemente, os inibidores de serotonina 5-HT, como a mirtazapina, em baixas doses, podem ser uma alternativa para pacientes que não conseguem tolerar nenhum dos dispositivos de escolha para o tratamento da SAOS (Haddad e Bittencourt, 2013)

Quando se fala de tratamento da sonolência diurna excessiva (SDE) pós-CPAP, pode-se fazer uso de psicoestimulantes, como modafinila (200 mg a 400 mg pela manhã), armodafinil (150 a 250 mg pela manhã), ou ainda, metilfenidato (10 mg, duas vezes – pela manhã e no início da tarde).

■ Síndrome da apneia obstrutiva do sono de causa central (SAOS central)

Este tipo de apneia do sono ocorre na ausência de obstrução de fluxo aéreo. É causado pela cessação periódica do estímulo respiratório. Pacientes idosos que apresentaram eventos isquêmicos envolvendo o sistema nervoso central podem experimentar a apneia central do sono com significativa dessaturação noturna de oxigênio. Uma forma distinta de apneia central é a respiração de Cheyne-Stokes, que tem padrão cíclico característico crescente-decrescente, com períodos de total apneia. Tal padrão é frequentemente visto em portadores de insuficiência cardíaca congestiva, podendo acometer cerca de 40% dos pacientes com fração de ejeção (FE) < 45%. É um sinal de gravidade da cardiopatia, manifestando-se inclusive durante a vigília, e o seu diagnóstico é formalizado por meio da polissonografia (Quinhones e Gomes, 2011).

Ocorrem três ou mais ciclos consecutivos de padrão respiratório crescendo-decrescendo com duração total maior que 10 min e são acompanhados de cinco ou mais apneias centrais por hora. O despertar é comum durante a hiperventilação. Os mecanismos que levam a este padrão respiratório não são bem conhecidos. O tratamento é feito pela suplementação de oxigênio (2 a 4 l/min), uso de teofilina (200 a 300 mg/dia), otimização da medicação para ICC, implante de marca-passo, CPAP (menos eficiente), BPAP (eficiente), servoventilação adaptativa (mais eficiente, porém com alto custo) e uso de benzodiazepínicos em baixas doses, como última opção (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Outros transtornos do sono no idoso

■ Roncos

Comum na população em geral, sobretudo em homens, o ronco costuma ser uma queixa frequente entre indivíduos idosos, apesar de sua prevalência nessa faixa etária ainda não estar tão bem quantificada (Rodrigues e Sampaio, 2012).

O enfraquecimento e a perda de tônus da musculatura das vias respiratórias superiores durante o sono predispõe a sua obstrução, havendo uma vibração dos tecidos moles da faringe, localizados entre o palato e a língua, produzindo o ronco. Acredita-se que mesmo não estando associado à síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), o estreitamento das vias respiratórias superiores é suficiente para causar morbidades, especialmente em idosos, podendo elevar a taxa de mortalidade nessa população (Quinhones e Gomes, 2011).

Várias são as causas que levam a esse fenômeno, tais como: relaxamento excessivo da musculatura da faringe (frequente em usuários de bebida alcoólica, sedativos ou durante o sono muito profundo); excesso de tecido na região da faringe, como na hipertrofia de adenoide e amígdalas, palato alongado, língua volumosa, cistos e tumores de faringe; obesidade, gerando acúmulo de tecido gorduroso em torno da faringe e obstrução nasal, por alteração estrutural ou por quadro agudo de infecção respiratória das vias respiratórias superiores (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Alguns estudos sugerem que o ronco seja um fator de risco para hipertensão arterial e doenças cardiovasculares. A dúvida é se ele é um fator de risco independente, pois muitos idosos que roncam possuem também outros fatores de risco para doenças cardiovasculares (obesidade, sexo masculino, idade avançada). Portanto, todos os pacientes que roncam devem ser questionados sobre sonolência diurna excessiva (SDE), devendo ainda ser avaliados e investigados para uma síndrome maior e mais complexa, que é a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) (Rodrigues e Sampaio, 2012).

■ Sonolência diurna excessiva

A sonolência é a incapacidade de se manter totalmente desperto ou alerta. No entanto, pode passar despercebida ou o seu significado pode ser subestimado devido ao início insidioso e/ou caráter crônico. O paciente pode não descrever os sintomas como sonolência, mas pode usar outros termos, tais como fadiga (falta subjetiva de energia física ou mental que é percebida pelo indivíduo, familiar ou cuidador e que interfere em suas atividades habituais) (Rodrigues e Sampaio, 2012).

As causas mais comuns de sonolência diurna excessiva (SDE) no idoso são: distúrbios respiratórios do sono, como síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS); sono insuficiente; transtornos do movimento do sono como movimentos periódicos dos membros e síndrome das pernas inquietas; transtornos do ciclo circadiano; doenças neuropsiquiátricas, condições agudas, insônia, prostatismo, dor e medicações (antidepressivos, opiáceos, antipsicóticos, estimulantes e benzodiazepínicos) (Bertolazi *et al.*, 2009; Molano e Vaugh, 2014).

Por meio de um questionário simples, chamado Escala de sonolência de Epworth (Quadro 29.7), já

validada no Brasil, é possível detectar, de forma rápida, a SDE. O escore máximo é de 18 pontos, porém valores acima de 10 pontos sugerem o diagnóstico.

O tratamento da SDE envolve medidas não farmacológicas, em um primeiro plano, e medidas farmacológicas, quando necessário. Dentre as medidas não farmacológicas estão a higiene do sono e principalmente fototerapia com luz brilhante.

Pessoas idosas portadoras de insônia, ao realizar fototerapia no início da manhã ou madrugada, podem melhorar bastante, naqueles com avanço de fase. A exposição controlada à luz brilhante melhora a eficiência do sono, aumenta o tempo total do sono, aumenta o sono REM e o sono de ondas lentas em pessoas idosas. A fototerapia pode ser eficiente também quando realizada mais cedo no dia (Quinhones e Gomes, 2011).

Quadro 29.7 Escala de sonolência de Epworth (versão brasileira).

Situações	Chance de cochilar: 0 a 3
Sentado e lendo	
Assistindo à TV	
Sentado, quieto, em um lugar público (p. ex., em um teatro, reunião ou palestra)	
Andando de carro por uma hora sem parar, como passageiro	
Sentado quieto após o almoço sem bebida com álcool	
Em um carro parado no trânsito por alguns minutos	
Total	

0: nunca cochilaria; 1: pequena probabilidade de cochilar; 2: probabilidade média de cochilar; 3: grande probabilidade de cochilar.

A exposição à luz brilhante, na hora do almoço, melhora os transtornos de sono em idosos não demenciados, internados em casas geriátricas. Em pacientes demenciados, a fototerapia é muito eficiente, sobretudo melhorando quadros de sonolência diurna excessiva, quando aplicada no início da noite. Assim, a fototerapia no início da noite é bastante eficaz em melhorar os transtornos do ritmo circadiano em alguns pacientes que apresentam frequentemente avanço de fase em seu ritmo circadiano, em particular nos portadores de doença de Alzheimer (Quinhones e Gomes, 2011).

E quando se fala de medidas farmacológicas para a SDE, são as mesmas já mencionadas para

Sono e comorbidades

A privação e outros transtornos relacionados com o sono podem ter relação com o desenvolvimento e/ou aumento de várias perturbações de ordem médica, como por exemplo: dor crônica; doenças gastrointestinais (doença do refluxo gastresofágico – DRGE); doenças cardiovasculares; distúrbios pulmonares (doença pulmonar obstrutiva crônica, asma); doenças endócrino-metabólicas, dentre outras patologias neuropsiquiátricas como depressão, ansiedade, esquizofrenia, transtorno bipolar, doença de Parkinson, que podem encontrar nos transtornos do sono sua primeira manifestação clínica. Além do que muitos dos medicamentos usados no tratamento de várias dessas condições médicas podem causar insônia ou sonolência diurna excessiva (Feinsilver, 2013).

■ Depressão

Muitos transtornos do sono estão intimamente relacionados com quadro de depressão, podendo ser um diagnóstico diferencial confundidor dessa alteração neuropsiquiátrica. Os transtornos do sono mais frequentes durante um processo depressivo são pavor noturno, pesadelos, alterações do ciclo circadiano, hipersonia e insônia, sendo esta última a mais prevalente, podendo acometer cerca de 60 a 80% dos pacientes deprimidos (Lucca *et al.*, 2013).

Os sintomas depressivos são importantes fatores de risco para a insônia. E a depressão em si é considerada uma importante comorbidade em pacientes com insônia crônica de qualquer etiologia. Além disso, alguns dos medicamentos prescritos para o tratamento da depressão podem piorar a insônia e prejudicar a recuperação completa da doença, quando administrados em horários inadequados, como inibidores de recaptção de serotonina ou antidepressivos duais, que, quando usados à noite, podem ocasionar insônia (Quinhonhes e Gomes, 2011; Rodrigues e Sampaio, 2012; Luca *et al.*, 2013).

■ Demência

Os transtornos do sono são manifestações comuns de transtornos neuropsiquiátricos, principalmente em pacientes portadores de demência. Muitas das alterações do sono que ocorrem no envelhecimento normal também estão presentes nesses pacientes, porém de forma mais intensa. Algumas dessas disfunções podem ser atribuídas à crescente desorganização nos ciclos circadianos, possivelmente associada à atrofia do núcleo supraquiasmático. E essa desorganização aumenta de acordo com a gravidade da doença (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Na doença de Alzheimer (DA) existe um alentecimento global do eletroencefalograma (EEG), observado principalmente nas derivações temporal e frontal e muito mais evidente durante o sono REM. Segundo alguns autores, esse alentecimento do sono REM na análise espectral é um marcador sensível para diferenciar a DA do envelhecimento normal. Especula-se, por esse motivo, que a relação entre sono

REM e DA não seja apenas casual, mas sim funcional, uma vez que o sono REM estaria ligado ao aprendizado. Outras alterações são observadas nesta patologia, tais como: redução do tempo total e da eficiência do sono, adiantamento de fase com tendência a deitar-se mais cedo e a despertar precocemente, diminuição da amplitude de diversos ciclos circadianos, redução do sono de ondas lentas (estágio 3) e do sono REM, com aumento do estágio 1. A fragmentação do sono também é comum em pacientes demenciados, particularmente nos portadores de DA. Eles por vezes apresentam comportamento agitado recorrente, conhecido como *sundowning* (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Em um estudo recente publicado na revista *Neurology* foi demonstrado que existe uma variação da proteína β amiloide no liquor com o ciclo circadiano, estando em taxas mais elevadas no período entre 24 h e 6 h. Essa proteína β amiloide que está na gênese do desenvolvimento da doença de Alzheimer, podendo se depositar no cérebro até 20 anos antes das primeiras manifestações dessa síndrome. A fração $A\beta$ no liquor geralmente é mais aumentada durante a vigília do que durante o período de sono de uma pessoa. Estudos iniciados em 2012 que falavam a respeito da relação entre privação aguda do sono em adultos normais entre 40 e 60 anos como fator de risco importante para o desenvolvimento de doença de Alzheimer em idosos foram corroborados em 2014, justificados pela variação que existe nas taxas de proteínas $A\beta_{42}$ no liquor, estando estas reduzidas durante a vigília e também em pessoas com déficit cognitivo, o que sustentaria a tese de que a privação crônica do sono, a longo prazo, constitua um fator de risco importante para o desenvolvimento da doença de Alzheimer.

Existem outras substâncias cerebrais como orexina e hipocretina, secretadas durante o período de vigília e também durante o sono, que podem estar na etiopatogenia de determinados transtornos do sono, como na narcolepsia, em que a orexina está geralmente reduzida durante o período de vigília. Ou ainda na gênese de transtornos do sono de outros tipos de demência, como a doença dos corpos de Lewi, onde ocorre uma redução da orexina neocortical e um aumento da α sinucleína cerebral, levando ao quadro de hipersônia em pacientes com esse tipo de demência. Já que a ativação excessiva do sistema orexigênico neocortical pode estar na gênese da maioria dos distúrbios cognitivos e processos demenciais, existem estudos que relatam que, caso haja uma maneira de realizar a modulação e o controle dos receptores orexígenos neocorticais, esta seria uma esperança para o tratamento e, possivelmente até cura, de demências como a doença de Alzheimer.

Destacando outros sintomas relacionados com alterações do sono em pacientes com DA, temos: depressão, ansiedade, nictúria, diminuição da atividade física durante o dia e efeitos colaterais de medicações (p. ex., sonhos vívidos com inibidores da colinesterase). Não se deve esquecer que o paciente demenciado tem dificuldade em relatar sintomas como dor, desconforto e aqueles relacionados com a SPI. O alívio da dor (que pode ser obtido com analgésicos simples como o paracetamol) e a correção de fatores de desnutrição (como a carência de ferro) são condutas médicas que podem favorecer o paciente (Rodrigues e Sampaio, 2012).

A abordagem terapêutica é constituída pela terapia farmacológica, estratégias cognitivo-comportamentais ou psicoeducacionais e a cronoterapia. Também se devem corrigir fatores como a falta de exposição à luz matinal, a pouca atividade física, o sono diurno e a pouca interação social. Essas

estratégias são medidas úteis neste grupo de pacientes. Os pacientes portadores de SAOS com demência podem ser tratados com CPAP, com reflexos positivos na avaliação neuropsicológica e melhora cognitiva (Rodrigues e Sampaio, 2012). Já em uma metanálise publicada em 2013 constatou-se que o tratamento com CPAP parece restaurar parcialmente a disfunção cognitiva, principalmente no domínio da atenção e vigilância. Não se observou uma resposta consistente nos domínios de função executiva (memória de trabalho, flexibilidade mental, planejamento, resolução de problemas, inibição e fluência verbal) e memória (nível de evidência I).

Quando a medicação é necessária, ela deve ser usada na menor dose possível e no tempo estritamente necessário. Muitos dos medicamentos para controle da agitação e agressividade podem piorar a confusão mental. Antidepressivos sedativos em doses baixas, como trazodona e mirtazapina, podem ser eficazes. Entre os inibidores seletivos de recaptção de serotonina deve-se evitar o uso da fluoxetina e da paroxetina, que podem agravar e precipitar a insônia. Deve-se evitar também o uso dos antidepressivos com ação dopaminérgica, como a bupropiona. Um estudo publicado recentemente avaliou a eficácia e a segurança do uso sertralina e mirtazapina na DA, e concluiu a ausência de benefício em comparação com o grupo placebo, além de um maior risco de eventos adversos, alertando que o uso desses antidepressivos como primeira escolha no tratamento da doença de Alzheimer deve ser reconsiderado.

A insônia secundária ao tratamento com inibidores da acetilcolinesterase pode ser tratada mudando-se o horário de administração das doses. Para o efeito *sundowning* recomenda-se, inicialmente, otimizar o tratamento específico (anticolinesterásico e/ou memantina), descartar intercorrências (dor e infecções) e implementar medidas de higiene do sono e técnicas psicológicas que objetivem modificação de comportamento. Se necessário, pode-se fazer uso dos antidepressivos hipnóticos em doses baixas, usados no tratamento da insônia (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Os neurolépticos típicos e atípicos receberam um alerta da FDA em relação ao seu uso para o tratamento de psicose na demência, porque aumentam o risco de mortalidade por eventos cardiovasculares e infecção. De maneira geral, seu uso deve ser desencorajado, reservando-os para os casos de alucinações e delírios graves, sendo usados com cautela, em doses baixas: olanzapina 2,5 mg a 5 mg/dia, risperidona no máximo 1 mg/dia e quetiapina 25 mg até 75 mg/dia. O paciente e a família devem ser informados sobre os riscos (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Para o tratamento do TCSR, a principal recomendação é o cuidado com o ambiente para evitar acidentes. O clonazepam é eficaz em doses de 0,25 a 1 mg/dia. Os antidepressivos tricíclicos e os inibidores da recaptção de serotonina podem agravar o TCSR. Fototerapia e melatonina parecem ser opções seguras para o adiantamento de fase do sono (Rodrigues e Sampaio, 2012).

Mesmo em um contexto em evolução, o uso da melatonina ainda não é liberado para comercialização e uso no Brasil, porém a agomelatina é um antidepressivo que em 2009 foi liberado pela Anvisa. É um agonista potente dos receptores MT1 e MT2, além de antagonista dos receptores da Serotonina-2C (5-HT_{2C}), tendo menores efeitos colaterais como cefaleia do que outros medicamentos da mesma classe. A fototerapia pode influenciar a amplitude e a fase dos ritmos circadianos, podendo dessa maneira ter papel importante no tratamento da insônia em pacientes com DA, reduzindo inclusive a sonolência diurna

(Rodrigues e Sampaio, 2012).

No transtorno de avanço de fase o horário de exposição à luz deve ser 2 h antes do horário usual de dormir. Desta forma, pode-se obter o atraso desejado no horário de dormir, passando a um horário mais aceitável socialmente.

■ Doença de Parkinson

Os transtornos do sono afetam entre 74 e 98% dos pacientes com DP, sendo um dos sintomas não motores mais citados. A insônia é o transtorno mais comum, sendo a dificuldade de manutenção e a fragmentação do sono as alterações mais frequentes.

Existem vários fatores de risco associados ou não aos transtornos do sono em paciente com DP como sintomas depressivos, sexo feminino, grau de incapacitação, duração da doença, duração da terapia dopaminérgica e dose total diária de levodopa, que podem contribuir para a precipitação desses transtornos ou piora e perpetuação destes, naqueles que já os apresentam.

As causas mais importantes de despertares frequentes na DP são nictúria, dificuldade de virar na cama, câibras, sonhos vívidos ou pesadelos, dor, distonia dolorosa nos períodos *off*, re-emergência de sintomas de parkinsonismo noturno, transtornos do humor, psicose, SAOS, má higiene do sono, distúrbios motores (SPI, MPM, TCSR) e efeito colaterais de substâncias.

O tratamento consiste na substituição de substâncias potencialmente causadoras de insônia (como a amantadina), por outros antiparkinsonianos que não desencadeiem esse tipo de transtorno. Uma dose noturna de levodopa/carbidopa de liberação lenta (200/50 mg à noite ou 100/25 mg 2 vezes/dia) pode ser útil para melhorar distúrbios motores, porém não há dados subjetivos e objetivos demonstrando melhora do sono. A zopiclona e o zolpidem podem ser utilizados por períodos curtos. A melatonina (3 mg/dia) tem eficácia subjetiva; e no Brasil alguns autores sugerem uso de agomelatina como substituto. Os antipsicóticos atípicos como quetiapina e clozapina, apesar de não terem sido estudados em casos específicos de insônia, podem beneficiar pacientes com disfunção cognitiva, psicose e sonhos vívidos em casos bem selecionados. Os antidepressivos sedantes, em especial a trazodona, são comumente usados, porém têm eficácia questionável. A utilização de estimulação cerebral profunda (ECP) resultou em melhora significativa da qualidade do sono, incluindo aumento da duração do sono, redução do número de despertares e melhora da eficácia total do sono.

A SDE tem prevalência de 33 a 76% na DP. Alguns pacientes podem ser apenas sonolentos, enquanto outros têm mais episódios de sono não intencionais ou “ataques” de adormecimento súbito (1 a 4%). Desses últimos, 33 a 41% entram diretamente em sono REM durante o monitoramento. Um terço desses pacientes não têm consciência de que dormiram. A SDE e a sonolência súbita podem ser um perigo para os pacientes com DP que dirigem.

Assim como o TCSR, estas duas entidades podem ser o primeiro sintoma da DP (risco três vezes maior de desenvolver a doença). As possíveis causas incluem: privação noturna de sono, depressão, demência, tratamento dopaminérgico, alta carga de comorbidades e degeneração de centros corticais do sono.

O tratamento consiste inicialmente no remanejamento de substâncias sedativas, preferencialmente sem comprometer o quadro motor do paciente. Caso isso seja ineficaz pode-se introduzir outro estimulante durante o dia. A modafilina (200 mg a 400 mg pela manhã), o armodafinil (150 a 250 mg pela manhã), ou ainda, o metilfenidato (10 mg, duas vezes – pela manhã e no início da tarde), associados às orientações não farmacológicas são recomendações da Academia Americana de Neurologia, podendo melhorar apenas subjetivamente a SDE (recomendação A), mas pouco eficazes em atividades de risco como dirigir (recomendação U).

A SPI poderia corresponder a um déficit de estimulação da dopamina à noite (o paciente se beneficiaria de uma dose adicional noturna de um agonista dopaminérgico) ou a um excesso de estimulação dopaminérgica durante o dia com pernas inquietas de rebote durante a noite (nesse caso o indivíduo se beneficiaria da diminuição da dose diária de dopamina).

Os MPM são frequentes, mas nem sempre associados a SPI. Em pacientes com DP a prevalência estimada de MPM varia de 30 a 80%. Discute-se muito ainda a importância do achado de MPM na polissonografia e a necessidade ou não de tratar especificamente esse transtorno. Apesar de não haver estudos controlados, os agentes dopaminérgicos recomendados são levodopa e pramipexol no alívio dos sintomas de SPI e MPM nestes casos.

O TCSR é comum em pacientes com DP (prevalência de 15 a 47%) e tem incidência mais elevada nos homens. Mais de um terço dos casos idiopáticos de TCSR podem desenvolver DP, muitas vezes anos após o início do quadro. Em caso de sintomas leves ou intermitentes, a intervenção farmacológica pode não ser necessária, sendo esta a mesma já citada no item específico sobre TCSR. Ressalta-se apenas que os antidepressivos serotoninérgicos devem ser evitados, pois aumentam o risco de TCSR.

■ Doenças cardiovasculares

A insuficiência cardíaca (IC) é a via final comum da maioria das doenças que acometem o coração, sendo um dos mais importantes desafios clínicos atuais na área da saúde. As alterações do sono mais prevalentes em pacientes portadores de ICC são insônia, SAOS, sonolência diurna excessiva (SDE) e respiração de Cheyne-Stokes, típica da SAOS central.

Em um estudo publicado em 2005, envolvendo 53 pacientes portadores de ICC, foi avaliada a associação entre os sintomas da IC e qualidade de vida; este indicou que os cinco sintomas mais frequentes nos pacientes estudados eram: dispneia (85,2%), perda de energia (84,9%), boca seca (74,1%), sonolência diurna (67,9%) e dificuldade em adormecer (64,2%) e, dentre esses sintomas, a dificuldade em adormecer foi classificada como o sintoma mais grave, o que causava mais prejuízo aos pacientes.

As alterações do sono entre os pacientes com IC influenciam negativamente a qualidade de vida e, além de serem um dos problemas de maior incômodo para essa população, podem interferir nas práticas de autocuidado e aumentar o risco de hospitalização não planejada. Os efeitos do sono ruim são cumulativos. A perda crônica do sono coloca o indivíduo em risco para a diminuição da função cognitiva, depressão, dificuldade de concentração, isolamento social e redução global da qualidade de

vida (Santos *et al.*, 2012).

A respiração de Cheyne-Stokes acomete cerca de 40% dos pacientes com fração de ejeção (FE) < 45%. É um sinal de gravidade da cardiopatia, podendo aparecer durante a vigília e o diagnóstico é formalizado por meio da polissonografia. Ocorrem três ou mais ciclos consecutivos de padrão respiratório crescendo-decrescendo com duração total maior que 10 min e acompanhada de cinco ou mais apneias centrais por hora. O despertar é comum durante a hiperventilação. O tratamento desta entidade é feito pela suplementação de oxigênio (2 a 4 l/min), uso de teofilina (200 a 300 mg/dia), otimização da medicação para ICC, uso de marca-passo, CPAP (menos eficiente), BPAP (eficiente), servoventilação adaptativa (mais eficiente, porém com alto custo) (Rodrigues e Sampaio, 2012).

O fenômeno de hipoxemia transitória ao longo do tempo causa alterações de reperfusão e liberação de radicais livres, que contribuem para as alterações cardiovasculares. A SAOS é considerada um fator de risco independente para hipertensão arterial (prevalência entre 40 e 90%). O tratamento com CPAP também se mostrou capaz de reduzir a pressão arterial de difícil controle.

As bradiarritmias são fortemente associadas à SAOS, incluindo a pausa sinusal, o bloqueio atrioventricular de segundo grau e a bradicardia sinusal. Muitos estudos mostram alterações do segmento ST no ECG durante episódios de apneia e a terapia da apneia leva à redução no risco de eventos cardiovasculares.

Aproximadamente 50% dos pacientes vítimas de AVE apresentam SAOS. Não é claro ainda se nesses casos a apneia é preexistente ou se surgiu após a isquemia. Como esses pacientes normalmente possuem outros fatores de risco para doença cardiovascular, é difícil estabelecer uma relação de causa e efeito entre a SAOS e o risco de AVE.

Um estudo divulgado por cientistas gregos em agosto de 2015, no Congresso Europeu de Cardiologia, revelou que tirar um cochilo regularmente após o almoço pode reduzir o risco de infarto. Segundo a pesquisa realizada com 400 pessoas, com idade média de 61,4 anos, fazer a famosa “sesta” contribuiu significativamente para a redução da pressão sanguínea, diminuindo as chances de o paciente sofrer uma parada cardíaca.

Cada paciente teve sua pressão medida tanto durante as horas em que permanecia no trabalho quanto por 24 h em um ambulatório. Também foram avaliados a velocidade de onda de pulso, os hábitos de vida e o índice de massa corporal dos pacientes (IMC). Estes ainda foram submetidos a ecocardiogramas, como exame complementar. Após descartar o impacto de fatores como idade, sexo, consumo de álcool, sal, tabaco, café e exercício, Kallistratos e sua equipe constataram que a pressão arterial ambulatorial era 5% menor em pacientes que faziam a sesta do que aqueles que não descansavam após o almoço (Kallistratos *et al.*, 2015).

Segundo o principal pesquisador, apesar de o número parecer baixo, devemos lembrar que uma redução de 2 mmHg na pressão arterial sistólica pode reduzir o risco de eventos cardiovasculares em até 10%. Assinala-se ainda que quem faz a sesta de pelo menos 40 min e no máximo uma hora após o almoço tem menos problemas nas artérias e no coração do que aqueles que não o fazem. E ainda assinalou que o melhor horário do dia para acentuar esse benefício gerado pelo “cochilo” é o horário de meio-dia e por

no máximo 60 min, sendo esta condição ainda uma realidade para poucos, devido à falta de hábito cultural relacionado com essa questão e às rotinas da vida moderna (Kallistratos *et al.*, 2015).

■ Doença do refluxo gastresofágico

A pirose noturna e os transtornos do sono relacionados com essa condição são comuns entre os pacientes com DRGE. Estudos têm demonstrado que a maior incidência da esofagite e complicações mais graves da DRGE estão também associadas aos eventos de refluxo que ocorrem durante o decúbito e o sono (Palombini *et al.*, 2008).

Estudos mostram que diversas condições clínicas de causa respiratória podem estar relacionadas com a DRGE, como pneumonia, fibrose intersticial pulmonar, tosse crônica e asma, podendo ou não virem acompanhadas de sintomas digestivos (Palombini *et al.*, 2008)

Pacientes com tosse de causa indeterminada devem ser investigados em relação à DRGE, já que cerca de 21 a 40% desses pacientes podem ter como causa essa condição clínica do sistema digestório.

Vários estudos já descreveram uma alta prevalência de DRGE em pacientes portadores de SAOS. E existem diversas razões para isso, como fatores predisponentes comuns para as duas condições como o uso de álcool e a obesidade (Palombini *et al.*, 2008).

Devido ao próprio processo de envelhecimento, com conseqüente redução da atividade de vários órgãos do sistema digestório, a ocorrência de refluxo gastresofágico durante o sono tem extrema importância pela menor depuração ácida esofágica nesse período, com conseqüente risco de lesões teciduais mais graves. Episódios recorrentes de refluxo podem levar à inflamação crônica e à conseqüente destruição dos tecidos faríngeos, conduzindo ao estreitamento das vias respiratórias e à maior chance de colapso com a apneia obstrutiva, ou com o esforço respiratório, na síndrome da resistência das vias respiratórias superiores (Palombini *et al.*, 2008).

O menor diâmetro da faringe do paciente com SAOS, associado ao aumento de peso e ao hábito de alimentar-se próximo ao horário de dormir, tem como conseqüências maior número de regurgitações e maior dificuldade na depuração do material ácido do esôfago. E isso pode levar a alterações metaplásicas e displásicas na mucosa esofágica.

O uso do CPAP por via nasal evita a ocorrência de refluxo gastresofágico medido pela pH-metria de 24 h, tanto em pacientes com apneia quanto nos que não apresentam eventos respiratórios, possivelmente por diminuir a pressão transdiafragmática, melhorando a qualidade do sono do paciente (Palombini *et al.*, 2008).

Convém mencionar que, além de medidas terapêuticas específicas voltadas para o próprio sono, deve-se orientar os pacientes em relação às medidas não farmacológicas, que são igualmente importantes para o tratamento, tanto voltadas para a correção da higiene do sono do paciente, quanto abordagens comportamentais antirrefluxo.

Medicações que podem interferir no sono do idoso

A maioria dos psicofármacos são capazes de alterar o padrão do sono de um idoso (ver Quadro 29.2). Existem várias medicações que podem ser utilizadas para outras condições clínicas e neuropsiquiátricas que podem desencadear algum tipo de transtorno do sono, dependendo do horário, da dose e da duração de tratamento dessas condições.

Um hipnótico ideal deve apresentar algumas características importantes para a realização do seu objetivo sem tantos transtornos. Ausência de efeitos na memória e na cognição; rápida absorção; ligação específica ao receptor; manutenção de um sono fisiológico; ausência de potencial de uso e fenômenos de tolerância e dependência; ausência de metabólitos ativos; ausência de depressão respiratória; ausência de interação com o álcool ou com outras substâncias depressoras do SNC são atributos que uma boa medicação precisa ter para trazer um benefício adequado, sem tantos prejuízos (Poyares *et al.*, 2008). Então, na hora de escolher qualquer fármaco para um paciente idoso, é importante levar em consideração todas as características citadas, a fim de fazer a escolha menos iatrogênica possível.

Considerações finais

Os transtornos do sono, apesar de frequentes na população idosa, não devem ser considerados como parte do envelhecimento normal. Condições clínicas, psiquiátricas e aumento no uso indiscriminado de medicamentos nessa população contribuem também para agravar e confundir esses sintomas. Os profissionais de saúde, em suas avaliações, não podem negligenciar as implicações negativas que os transtornos do sono são capazes de trazer para o cotidiano e a saúde dos idosos, devendo sempre investigá-los, visando à abordagem correta, contribuindo assim para a melhoria na qualidade de vida desses pacientes, bem como de seus cuidadores e familiares.

Bibliografia

- American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders. In: Diagnostic & Coding Manual. 2. edition. Westchester (USA). 2005.
- Aurora *et al.* Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep*. May 2010; 33(10):1408-13.
- Benedito-Silva AA. Cronobiologia do ciclo vigília-sono. In: Medicina e Biologia do Sono. 1. ed. Barueri: Manole, 2008. p. 24-31.
- Boeve BF. RD is associated with the synucleinopathies – with is typically lewy body disease. *Lancet Neurol*. 2010.
- Boeve FB *et al.* REM sleep behavior disorder: diagnosis, pathophysiology, management and future directions. Rochester: The American Academy of Neurology Institute. 2015. p. 1-7.
- Bonnet MH *et al.* Up to date [homepage na internet]. Types of insomnia. 213. Disponível em: <http://www.uptodate.com/Acesso em: 12/07/2015>.
- Câmara VD, Câmara WS. Distúrbios do sono no idoso. In: Tratado Brasileiro de Geriatria e Gerontologia, 2011. 3. ed. p. 278-84.
- Carvalho JEC. Diagnóstico clínico. In: Insônia – Guia Prático Sobre Diagnóstico e Tratamento. 1. ed. São Paulo: Omnifarma, 2011. p. 48-52.

- Epstein LJ *et al.* Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2009; 5(3):263-76.
- Friedman M, Ibrahim H, Joseph NJ. Staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a guide to appropriate treatment. *Laryngoscope*. Mar 2004; 114(3):154-9. [PubMed – indexed for MEDLINE].
- Gamaldo C. Treatment of the sleepless/restless patient. The American Academy of Neurology Institute. 2015. Chicago. P.1-5.
- Haddad F, Bittencourt L. Recomendações para o diagnóstico e tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do sono no adulto. São Paulo: Estação Brasil. 2013. p. 1-108.
- Kallistratos M *et al.* Siesta therapy: midday napping could help lower bp in patients treated for hypertension. In: European Society of Cardiology Congress 2015. August 29, 2015.
- Lucca A, Lucca M, Calandra C. Sleep disorders and depression. *Clinic Interventions in Aging*. 2013; 8:1033-9.
- Martinez D, Lenz MC, Barreto LM. Diagnóstico dos transtornos do sono relacionados ao ritmo circadiano. *Psq na Prática Médica*. 2013. 18(7).
- Minn M. Síndrome das pernas inquietas. *Continuum*. 2013; 19(1):170-84.
- Molano J, Vaughn BV. Alterações do sono. *Neurol Clin Pract*. 2014.
- Neubauer DN. Insomnia therapy. In: *Handbook of Sleep Medicine*. 2. ed. Philadelphia: 2001. p. 147-58.
- Oliveira ERR. Classificação das insônias. In: *Insônia – Guia Prático Sobre Diagnóstico e Tratamento*. 1. ed. São Paulo: Omnifarma. 2011. p. 20-1.
- Palombini L, Fujita LIM, Gastal OL. Refluxo gastroesofágico durante o sono. In: *Medicina e Biologia do Sono*. 1. ed. Barueri: Manole, 2008. p. 398-405.
- Poyares *et al.* I Consenso Brasileiro de Insônia. *Rev Bras Sono. Soc Bras Sono*. 2003; 1:3-42.
- Poyares D, Moraes AS, Sukys L, Palombini L. Medicamentos e sono. In: *Medicina e Biologia do Sono*. Barueri: Manole, 2008. 1. ed. p. 181-97.
- Prado GF. História da Insônia. In: *Insônia – Guia Prático Sobre Diagnóstico e Tratamento*. 1. ed. São Paulo: Omnifarma, 2011. p. 16-7.
- Prado GF. Diagnóstico clínico. In: *Insônia – Guia Prático Sobre Diagnóstico e Tratamento*. 1. ed. São Paulo: Omnifarma, 2011. p. 24-6.
- Quinhones MS, Gomes MM. Sono no envelhecimento normal e patológico: aspectos clínicos e fisiopatológicos. *Rev Bras Neurologia*. 2011; 47(1):31-42.
- Rizzo G *et al.* Insônia. *Tratado de neurologia*. ABN, 2013.
- Rodrigues NL, Sampaio LEDAM. Manejo dos distúrbios do sono no idoso. In: *Manual Prático de Geriatria*. 1. ed. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica, 2012. p. 171-88.
- Santos MA, Guedes ES, Barbosa RL, Cruz DALM. Artigo original: dificuldades do sono relatadas por pacientes com insuficiência cardíaca. *Rev Latino-Americ Enfermagem*. 2012; 20(4):7 telas. Julho-ago 2012. <http://www.eerp.usp.br/rlae>.
- Silber C, Ancoli-Israel S, Chesson Jr. AL, Quan SF. The american academy of sleep medicine manual for the scoring of sleep and associated events: rules terminology and technical specifications. American Academy of Sleep Medicine. 2007.
- Snyder L, Stuart FQ. Transtornos respiratórios relacionados ao sono. Arizona. 2015.
- Sociedade Brasileira de Sono. I Consenso Brasileiro de Insônia. *Rev Sono*. 2003; (1):3-43.
- Tuffik S, Silva RS, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the São Paulo epidemiologic sleep study. *Sleep Medicine*. 2010 May; 11(5):441-6.
- Viegas CAA. Epidemiologia dos distúrbios respiratórios do sono. *J Bras Pneumol*. 2010; 36(2):1-3.
- Yaffe K, Allison ML, Harrison *et al.* Sleep-disordered breathing, hypoxia and risk of mild cognitive impairment and dementia in older

women. JAM. 2015; 306(6):613-9.

Yurcheshen ME. Evaluation of the sleepy patient. The American Academy of Neurology Institute. Rochester. 2015. p. 1-4.

Zee PC. Evaluation of the sleepless patient: focus on insomnia and circadian rhythm sleep wake disorders. In: The American Academy of Neurology Institute. Chicago. 2015. p. 1-4.

Zee PC, Avidan AY. Sleep disturbances and comorbidities. In: Handbook of Sleep Medicine. 2. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2011. p. 1-7.

30

Doença de Parkinson e Outros Distúrbios do Movimento em Idosos



José Elias Soares Pinheiro e Maira Tonidandel Barbosa

Introdução

Em 1817, James Parkinson, aos 62 anos de idade, publicou uma monografia intitulada *An essay on the shaking palsy* (“Um ensaio sobre a paralisia agitante”). Estava descrita a doença caracterizada por tremor de repouso, bradicinesia (lentidão dos movimentos), postura encurvada para frente e marcha festinante. Meio século mais tarde, Jean-Martin Charcot acrescentou anormalidades no tônus muscular e na cognição, e propôs o nome de doença de Parkinson (DP) à descrição feita em 1817.

Outro registro digno de ser relatado é o estudo de Heiko Braak publicado em 2003 que sugere que a neurodegeneração na DP inicia-se nas regiões caudais do tronco cerebral, ascendendo no sentido caudorrostral. É um processo de seis estágios que começa nos núcleos dorsais motores dos nervos glossofaríngeo e vago e no núcleo olfatório anterior. Esse estudo reforça o conceito de que manifestações não motoras como alterações no olfato (hiposmia), sono (transtorno comportamental do sono REM), depressão, constipação intestinal e disfunção erétil podem preceder os sintomas motores da DP (Braak *et al.*, 2003).

O parkinsonismo é uma síndrome que se manifesta por bradicinesia acrescida de pelo menos mais um dos sinais a seguir: tremor, rigidez e instabilidade postural, conforme os critérios do United Kingdom Parkinson’s Disease Society Brain Bank (Hughes *et al.*, 1992). Classifica-se o parkinsonismo em 4 categorias: primário, secundário, síndromes Parkinson-*plus* e doenças heredodegenerativas. O Quadro 30.1 assinala as principais síndromes parkinsonianas que ocorrem no idoso.

Doença de Parkinson

A doença de Parkinson é um transtorno neurológico complexo, progressivo que afeta a saúde e a qualidade de vida dos pacientes e compromete a estrutura socioeconômica familiar. É caracterizado pela degeneração, especialmente, das células da camada ventral da parte compacta da substância *nigra* e do

locus ceruleus. A patologia inclui a identificação dos corpos de Lewy, que são inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas constituídas por várias estruturas proteicas, em neurônios remanescentes, na parte compacta da substância *nigra*. O início das manifestações clínicas motoras, quando é geralmente feito o diagnóstico, baseado nos critérios clínicos vigentes, corresponde à perda de 60% dos neurônios dessas regiões e 80% da dopamina do estriado.

Quadro 30.1 Principais síndromes parkinsonianas no idoso.

Síndrome	Causa
Parkinsonismo primário	Doença de Parkinson
Parkinsonismo secundário	<ul style="list-style-type: none"> Indução por medicamentos Vascular Hidrocefalia de pressão normal Hipoxia Infeciosa Metabólica Toxinas Traumatismos Tumores
Síndromes Parkinson- <i>plus</i>	<ul style="list-style-type: none"> Paralisia supranuclear progressiva Atrofia de múltiplos sistemas (síndrome de Shy-Drager, atrofia olivopontocerebelar, degeneração estriatonigral) Degeneração corticobasal Demência por corpos de Lewy Doença de Alzheimer Demência vascular
Doenças heredodegenerativas	Doença de Huntington

■ Anatomia e fisiologia

Os distúrbios do movimento são doenças em que se observam movimentos anormais hipocinéticos ou hiperkinéticos. São descritos como doenças extrapiramidais nas quais os movimentos anormais ocorrem por alterações na espontaneidade e rapidez dos movimentos voluntários ou por movimentos involuntários adicionais. Esses distúrbios resultam de doenças dos gânglios da base. Os gânglios da base são estruturas subcorticais derivadas do telencéfalo e diencéfalo que formam grupos nucleares anatomicamente independentes que consistem em estriado (núcleo caudado e putame), globos pálidos, núcleo subtalâmico e substância *nigra*. Vários são os neurotransmissores e as interconexões envolvidos nos circuitos dos gânglios da base. Entre os neurotransmissores destacam-se a dopamina, o ácido gama-aminobutírico (GABA) e o glutamato. Os movimentos iniciados em nível cortical são facilitados pelos gânglios da base e os movimentos contrários são inibidos. O estriado recebe estímulos organizados somatotopicamente de várias áreas do córtex, porém, as projeções motoras pré-centrais e somatossensoriais pré-centrais parecem estar relacionadas com os movimentos. O núcleo estriado lança projeções diretas e indiretas aos principais núcleos de estimulação eferente dos gânglios da base, parte reticulada da substância *nigra* e do globo pálido interno. A via direta que parte do estriado e dirige-se à parte reticulada da substância *nigra* e do globo pálido é GABAérgica e inibitória. Essa via direta facilita as projeções talamocorticais, que reforçam os movimentos iniciados no córtex. A via indireta inibe as projeções talamocorticais para outras áreas do córtex motor. O desequilíbrio das atividades destes circuitos pode levar aos achados hipocinéticos e hiperkinéticos observados nas doenças dos gânglios da base (Rothwell, 2011).

■ Epidemiologia

A doença de Parkinson é a principal causa dos casos de parkinsonismo, variando de acordo com locais e populações estudadas. Não se conhece a causa da doença de Parkinson, de modo que ela é também denominada parkinsonismo primário ou doença de Parkinson idiopática. Preferencialmente, acomete pessoas com idade superior a 50 anos de ambos os sexos, diferentes raças e classes sociais. A incidência e a prevalência aumentam com o avançar da idade. A prevalência média em estudos é de 1,5% acima de 60 anos e foi de 3,3% no estudo brasileiro em idosos acima de 64 anos vivendo no município de Bambuí, Minas Gerais (Barbosa *et al.*, 2006).

■ Etiopatogenia

Apesar do grande avanço de novos conhecimentos sobre a DP, sua causa permanece desconhecida e isto leva ao desafio do estudo da fisiopatologia dos sinais parkinsonianos, da doença e de sua associação com o processo de envelhecimento humano. Mecanismos etiopatogênicos diferentes estão relacionados com a morte dos neurônios dopaminérgicos da parte compacta da substância *nigra*. As pesquisas têm se concentrado em fatores genéticos, toxinas ambientais, estresse oxidativo e anormalidades mitocondriais.

A predisposição genética tem sido revista a partir de reavaliação de estudos genéticos em gêmeos mono e dizigóticos. A taxa de concordância tem sido considerada baixa em gêmeos monozigóticos. Cerca

de 20 a 25% dos portadores de DP têm pelo menos um parente de primeiro grau com a doença. Foram relatados grupos familiares com doença de Parkinson, gene da alfa-sinucleína em famílias italianas, gene *Parkin* em famílias japonesas. A hereditariedade pode contribuir para a degeneração celular por mecanismo de suscetibilidade geneticamente determinada a toxinas ambientais ou defeito genético capaz de gerar toxina endógena, dentre outros mecanismos.

O envolvimento de fatores ambientais tem crescido em interesse após a constatação de que o agente químico MPTP (1-metil-4 fenil-1,2,3,6-tetra-hidropiridina), isolado a partir de heroína sintética, induz parkinsonismo em primatas. Até o momento não foi identificado nenhum outro agente ambiental que induzisse parkinsonismo. Estudos mais recentes apontam maior incidência da doença em grupos populacionais expostos a toxinas agroindustriais e à ingestão de água de poço.

A geração de radicais livres e de substâncias oxidantes pelo metabolismo normal da dopamina e da produção de neuromelanina pode criar um ambiente de estresse oxidativo que contribui para a produção de lesão celular, a partir da formação de substâncias instáveis e reativas como peróxido de hidrogênio e oxirradicais. Essas substâncias podem ser neutralizadas pela ação de mecanismos antioxidantes. Há evidências do estresse oxidativo na DP; o que não se sabe é se esta alteração é primária ou constitui uma consequência.

A observação de que o parkinsonismo induzido pelo MPTP está associado à inibição seletiva do complexo I da cadeia mitocondrial respiratória na substância *nigra*, parte compacta, tem possibilitado o crescimento do interesse pela etiopatogênese por anormalidade mitocondrial na doença de Parkinson. A deficiência na atividade do complexo I mitocondrial pode constituir-se em um evento primário ou ser decorrente de um conjunto de alterações.

Como descrito, há algumas teorias atualmente propostas para explicar os mecanismos envolvidos na lesão neuronal, constituindo possíveis fatores etiopatogênicos da DP idiopática:

- Teoria do estresse oxidativo (acúmulo de radicais livres na substância *nigra*)
- Teoria da deficiência e anormalidades das mitocôndrias da substância *nigra*
- Teoria da excitotoxicidade (atividade aumentada dos neurotransmissores excitatórios)
- Presença de fatores gliais e inflamatórios
- Neurotoxinas ambientais (encontradas na água em zonas rurais, em algumas plantas, herbicidas ou pesticidas)
- Fatores genéticos.

É provável que a DP seja determinada pela combinação dos processos descritos, ou de outros ainda não revelados, e que a contribuição de cada um deles possa variar em cada caso. Os estudos epidemiológicos de incidência e prevalência nas diversas etnias, populações e grupos etários são de extrema importância para a identificação de possíveis determinantes etiológicos. Além disso, os dados epidemiológicos são de fundamental importância para o estabelecimento de estratégias de política de saúde pública.

■ Características clínicas

Os sinais cardinais da doença de Parkinson são: bradicinesia, rigidez, tremor de repouso e instabilidade postural. A bradicinesia é a característica mais comum dessa doença no idoso. Traduz-se pelo alentecimento ou dificuldade de iniciar o movimento voluntário ou automático. Dependendo da parte do corpo acometida, teremos uma série de sinais e sintomas parkinsonianos: fâcies inexpressiva ou hipomímia, fala hipofônica, micrografia, não balançar o membro superior ao caminhar, acúmulo de saliva na cavidade bucal, aumento do tempo para realizar as refeições e dificuldade de realizar as atividades de vida diária (AVD).

A rigidez muscular é plástica e representada por uma resistência à movimentação passiva dos membros, pescoço e tronco. Traduz-se pela fragmentação do movimento; este não ocorre de forma contínua e sim entrecortada, como uma roda dentada; os músculos do segmento são afetados como um todo.

O tremor de repouso ainda é o primeiro sintoma reconhecido em indivíduos portadores de doença de Parkinson, pelos próprios indivíduos, seus familiares e os médicos assistentes, favorecendo dessa maneira o não diagnóstico, principalmente nos muito idosos, em quem o tremor pode estar ausente. Geralmente, o tremor é assimétrico, acometendo um ou mais membros. A forma mais característica é a de movimentos rítmicos dos dedos das mãos, semelhante ao ato de contar dinheiro ou de rolar pílulas. O tremor tende a piorar com o estresse e desaparecer durante o sono.

A instabilidade postural é decorrente das alterações dos reflexos posturais, ocasionando maior número de quedas e podendo, com a evolução da doença, não permitir que o idoso possa levantar-se ou manter-se de pé sem assistência.

Além dos sinais cardinais, podemos encontrar outras manifestações motoras características da doença de Parkinson, descritas a seguir:

- Postura parkinsoniana: a postura flexionada para frente na fase inicial pode não ser notada, porém, com a evolução, a cabeça e o tronco ficam fletidos ventralmente, os braços estão à frente do corpo; cotovelos e joelhos flexionados acabam por configurar a postura parkinsoniana
- Marcha parkinsoniana: a marcha caracteriza-se por um deslocamento em bloco, com passos curtos e arrastados, sem a participação dos movimentos dos braços. Pode ocorrer a festinação da marcha, que são passos curtos e rápidos quase sem deslocamento que vão aumentando progressivamente sua amplitude, até conseguir andar
- Bloqueio motor: *freezing* que corresponde à impossibilidade extrema e súbita de iniciar ou continuar um movimento, mais evidente durante a marcha, ao passar por uma porta ou transpor uma linha ou obstáculo no solo. Técnicas fisioterápicas, uso de bengalas e andadores mostram-se mais úteis do que tentativas terapêuticas farmacológicas. O bloqueio motor associado à perda dos reflexos posturais é responsável pela alta prevalência de quedas e maior incidência de fratura de quadril nas pessoas idosas.

No Quadro 30.2 estão descritos os critérios mais utilizados em todos os serviços internacionais para o diagnóstico da doença de Parkinson.

Como descrito antes, os critérios de sustentação ao diagnóstico clínico da DP só podem ser preenchidos à medida que o paciente é acompanhado ao longo do tempo. O diagnóstico definitivo continua sendo a confirmação por estudo neuropatológico. Além dos sinais motores, ocorrem alterações em outros sistemas (Quadro 30.3).

Os transtornos do humor têm alta prevalência na doença de Parkinson. A depressão maior pode acometer 17%, depressão menor, 22%; e distímia, 13% (Reijnders *et al.*, 2008). São frequentes também os transtornos de ansiedade, variando de 55,5 a 68,8% conforme estudos. Há comprometimento cognitivo não tão grave inicialmente quanto o observado na doença de Alzheimer, porém, cerca de 15 a 25% já apresentam comprometimento cognitivo leve de predomínio não amnésico nas fases iniciais da doença, com alterações de atenção e funções executivas, e até 80% dos pacientes desenvolvem demência, em fases mais tardias e avançadas da doença (Helly *et al.*, 2008).

Sintomas de dor, apatia, queimação, prurido, fadiga e insônia são frequentes. Pele fria, seborreia, constipação intestinal, incontinência urinária, disfunção erétil, diminuição da libido, hipotensão arterial e hipotensão ortostática podem compor o quadro fenomenológico da doença de Parkinson.

Quadro 30.2 Critérios para o diagnóstico da doença de Parkinson (DP) – Banco de Cérebros de Londres (Hughes *et al.*, 1992/2001).

Primeira etapa – diagnóstico da síndrome parkinsoniana

Bradicinesia associada a pelo menos uma das seguintes manifestações: rigidez muscular, tremor de repouso ou instabilidade postural

Segunda etapa – critérios de exclusão da DP

História de acidentes vasculares encefálicos de repetição com progressão em “degraus” dos sintomas

História de traumas cranianos repetidos

Antecedente comprovado de encefalite

Crises oculógiras

Uso de antipsicóticos desde o início dos sintomas da doença

Mais que um caso de acometimento familiar

Remissão prolongada dos sintomas

Persistência de acometimento unilateral após 3 anos

Paralisia ocular supranuclear

Sinais cerebelares

Acometimento autonômico precoce e acentuado

Demência em fases iniciais da doença

Sinais piramidais – Babinski presente

Presença de lesões expansivas intracranianas: tumores, hidrocefalia à neuroimagem

Exposição ao metil-4-fenil-1, 2, 3, 6 tetra-hidropiridina

Resposta terapêutica ruim a altas doses de levodopa

Terceira etapa – critérios de sustentação para o diagnóstico da DP (três ou mais para o diagnóstico)

Início unilateral, acometimento assimétrico

Tremor de repouso

Doença progressiva

Assimetria persistente afetando principalmente o lado de início da doença

Resposta excelente à levodopa (melhora de 70 a 100%)

Resposta à levodopa por 5 anos ou mais

Discinesia induzida pela terapia com levodopa

Evolução clínica de 10 anos ou mais

Quadro 30.3 Sintomas e sinais adicionais mais prevalentes da doença de Parkinson no idoso.

Fácies inexpressivas (hipomímia facial)

Fala hipofônica

Micrografia

Aumento no tempo das atividades de vida diária

Marcha festinante

Perda do balanço dos braços

Depressão

Ansiedade

Comprometimento cognitivo, demência

Cãibras

Acúmulo de saliva

Hipotensão ortostática

■ Diagnóstico

A DP é neurodegenerativa e de longa duração. O seu diagnóstico não é fácil, pois várias doenças neurodegenerativas e não neurodegenerativas cursam com parkinsonismo. Todo portador de doença de Parkinson tem parkinsonismo, mas nem todo portador de parkinsonismo tem a DP. O diagnóstico é baseado na identificação dos sinais e sintomas que compõem o quadro clínico. A eficácia diagnóstica está diretamente relacionada com a história clínica detalhada, o exame físico e a identificação de bradicinesia e pelo menos mais um dos demais sinais cardinais: rigidez, tremor e instabilidade postural. Os exames laboratoriais e a neuroimagem (tomografia computadorizada ou preferencialmente ressonância magnética do crânio) são úteis para afastar outras doenças. Não existe marcador biológico para a DP. A ressonância magnética do crânio e estudos de neuroimagem funcional com marcadores específicos têm se mostrado eficazes, em estudos realizados, no diagnóstico diferencial da DP em relação a outros quadros de parkinsonismo, porém, não há ainda um consenso que justifique a sua solicitação de rotina. A PET (tomografia por emissão de pósitron) com fluorodopa e a SPECT (tomografia computadorizada por emissão de fóton único) cerebral com transporte de dopamina são úteis em ensaios clínicos, no diagnóstico diferencial e para monitorar a evolução da DP; porém, não são ferramentas para uso de rotina como confirmação de diagnóstico. Além da avaliação clínica, deve-se utilizar uma das escalas para graduação da incapacidade. A escala de Hoehn e Yahr modificada indica o nível relativo de incapacidade em estágios de 0 a 5 (Quadro 30.4); a *Simplified scale for evaluating the severity of individual signs of Parkinson's disease* (Webster, 1968) avalia o paciente em 10 itens. A escala padrão mais utilizada é a UPDRS – *Unified Parkinson disease rating scale* – que inclui uma ampla avaliação com 42 itens divididos em 4 subestações. Vale ressaltar que um número significativo de pacientes diagnosticados como portadores da DP, por critério clínico rigoroso e por profissionais habilitados, não têm a confirmação diagnóstica ao exame anatomopatológico do cérebro após a morte.

■ Diagnóstico diferencial

No diagnóstico diferencial da doença de Parkinson devemos estar atentos às condições clínicas descritas a seguir.

Tremor essencial

Constitui o principal transtorno de movimento em idosos. No estudo brasileiro de base populacional realizado em pessoas acima de 64 anos no município de Bambuí, MG, a taxa de prevalência de todas as formas de tremor foi de 17,4%, sendo igual a 7,4% para o tremor essencial, 5,6% tremor associado a parkinsonismo, 2,8% tremor fisiológico exacerbado e 1,6% por outras causas diversas. Houve aumento da prevalência com o aumento da idade, sem diferenças entre homens e mulheres, como em outros estudos na literatura internacional. O tremor essencial é uma doença heterogênea (Jankovic, 2002). Geralmente é postural ou cinético das mãos e antebraços, bilateral e com frequência de 4 a 6 Hz, podendo acometer a cabeça, sem evidência de distonia associada. É um tremor persistente, visível, e em cerca de metade dos casos há história familiar, refletindo um padrão autossômico dominante de herança. Previamente referido como “tremor familiar benigno”, o termo foi abolido, pois minimiza o possível impacto de incapacidade que pode ocasionar em alguns casos, afetando a escrita, movimentos das mãos, tarefas laborais e atividades da vida diária. Por vezes, necessita de tratamento para diminuir a sua intensidade.

Quadro 30.4 Estágios da escala de Hoehn e Yahr modificada.

0	Sem sintomas visíveis da doença de Parkinson
1	Sintomas em apenas um lado do corpo
1,5	Sintomas em apenas um lado do corpo com envolvimento axial
2	Sintomas nos dois lados do corpo e sem dificuldade para caminhar
2,5	Sintomas nos dois lados do corpo com recuperação no <i>pull test</i>
3	Sintomas nos dois lados do corpo e com dificuldade mínima para caminhar
4	Sintomas nos dois lados do corpo e com dificuldade moderada para caminhar
5	Restrito à cadeira de rodas ou ao leito. Precisa de cuidador

Depressão maior

De alta prevalência em pessoas idosas, cujo quadro fenomenológico pode constituir-se por falta de interesse, apatia, diminuição das atividades de vida diária, postura curvada, fadiga, olhar para o infinito, pode confundir o profissional.

Parkinsonismo medicamentoso ou induzido por substância

Forma potencialmente reversível de parkinsonismo ocasionada pelo uso de medicamentos de ação antidopaminérgica, como os antipsicóticos (butirofenonas e fenotiazinas), antieméticos (metoclopramida, bromoprida), antagonistas dos canais de cálcio (cinarizina, flunarizina), anti-hipertensivos (metildopa, reserpina, anlodipino), amiodarona, lítio, entre outros. A suspensão do medicamento em geral leva à melhora do parkinsonismo, entretanto, o desaparecimento completo dos sintomas pode levar muitos meses para ocorrer, de forma que o diagnóstico definitivo exige uma observação com o acompanhamento até 1 ano após a suspensão do medicamento (Jiménez-Jiménez *et al.*, 1996).

Parkinsonismo vascular

Mais comum em pacientes hipertensos, com história de acidente vascular encefálico (AVE), ou naqueles que apresentam outros fatores de risco para a doença cerebrovascular (DCV), diabetes, dislipidemia, tabagismo, doença coronariana. Resulta da oclusão das artérias lenticuloestriadas, que irrigam os núcleos da base, ou de outras lesões vasculares no mesencéfalo; com o tempo, múltiplos pequenos focos de isquemia nessas áreas (múltiplos infartos lacunares subcorticais) produzem os sintomas de parkinsonismo. Como na maioria das vezes os vasos afetados não se restringem a esta região, é comum o aparecimento de outras manifestações neurológicas motoras, além de alterações da marcha e demência. O tremor é raro nessa forma de parkinsonismo e muitas vezes só os membros inferiores estão acometidos, com rigidez, bradicinesia e instabilidade postural (parkinsonismo de predomínio nos membros inferiores ou pseudoparkinsonismo). Os medicamentos antiparkinsonianos não são muito eficazes nessa forma da doença. Fazem parte dos critérios de diagnóstico do parkinsonismo vascular as seguintes características (Foltynie *et al.*, 2002):

- Sinais e sintomas parkinsonianos após a ocorrência de AVE
- Progressão “em degraus” dos sintomas
- Síndrome parkinsoniana simétrica e predominante em membros inferiores
- Outros sinais neurológicos focais e presença de fatores de risco para a DCV
- Evidência de lesões vasculares em substância branca e núcleos da base aos exames de neuroimagem
- Resposta ruim à terapêutica com levodopa.

Hidrocefalia de pressão normal

Ocasiona marcha com passos curtos, perda dos reflexos posturais e bloqueio motor, aparecimento posterior de incontinência urinária e demência. Os exames de imagem selam o diagnóstico.

Parkinsonismo tóxico

Pode decorrer do contato com algumas substâncias como o monóxido de carbono e o manganês ocasionando síndrome parkinsoniana. No início da década de 1980, uma substância contida em um tóxico

semelhante à heroína foi responsável por inúmeros casos de parkinsonismo em pacientes usuários dessas drogas. Essa substância foi identificada como MPTP (metil-fenil-tetra-hidropiridina). O Parkinsonismo induzido pelo MPTP é irreversível e muito semelhante à doença de Parkinson e sua descoberta tornou possível a obtenção de modelos experimentais de grande utilidade para a compreensão da fisiopatologia da doença (Langston *et al.*, 1999). Outras substâncias potencialmente indutoras de Parkinsonismo são metanol, organofosforados e herbicidas.

Parkinsonismo pós-encefalítico

Acontece esporadicamente nos dias atuais, porém, no início da década de 1920, uma epidemia de encefalite viral, denominada encefalite letárgica de Von Economo, acometeu milhões de pessoas em todo o mundo até desaparecer antes do fim daquela década. Cerca de 1/3 dos pacientes morreu na fase aguda. Muitos dos sobreviventes desenvolveram, depois de meses a anos, sintomas parkinsonianos. O parkinsonismo pós-encefalítico apresenta menos tremor e mais rigidez e acinesia, além de produzir movimentos involuntários na cabeça e olhos, conhecidos como crises oculógiras. Na época da Segunda Guerra Mundial, cerca da metade de todos os pacientes com parkinsonismo secundário havia contraído a encefalite letárgica anos antes.

Parkinsonismo pode também ser decorrente de neurosífilis, traumatismo cranioencefálico, tumores cerebrais, doenças metabólicas (hipoparatiroidismo), além de outras causas mais raras.

Osteoartrite

Osteoartrite da coluna vertebral, que cursa com imobilidade, pode simular a doença de Parkinson, porém, a análise mais global redireciona para o diagnóstico correto.

Síndromes Parkinson-plus

Como descrito no Quadro 30.1, são formas mais incapacitantes de parkinsonismo secundário, com sintomatologia “atípica”, nas quais o processo degenerativo acomete outras regiões do sistema nervoso central (SNC) de forma mais intensa que na DP. Constituem sintomas atípicos ou sinais de alerta indicativos de possível Parkinson-plus, denominados *red flags* (bandeiras vermelhas): sinais parkinsonianos simétricos, acometimento precoce da fala e da deglutição, alterações precoces do equilíbrio e da marcha, presença de sinais piramidais (espasticidade e hiper-reflexia) e cerebelares (ataxia, dismetria), mioclonias, disfunções autonômicas precoces e acentuadas, demência em fase inicial da doença, pouca ou nenhuma resposta à levodopa desde o início do tratamento. A seguir destacaremos as principais características dessas condições.

Paralisia supranuclear progressiva

O primeiro sintoma da paralisia supranuclear progressiva (PSP) consiste em perda do equilíbrio e quedas durante a marcha. As quedas podem ser descritas pelo paciente como ataques de tonturas ou

vertigens. Outros sintomas comuns são alterações da personalidade com perda de interesse em atividades que antes proporcionavam prazer, depressão, irritabilidade, esquecimento e outros sinais de comprometimento do lobo frontal: dificuldade em alternar movimentos em sequência, perseveração motora elementar, apatia, riso ou choro sem razão aparente, surtos de raiva inapropriados. À medida que a doença progride, muitos pacientes queixam-se de visão embaçada e dificuldade para controlar movimentos dos olhos. A dificuldade mais característica é a paralisia do olhar conjugado para baixo; há também dificuldade em manter o contato ocular durante a conversação, mas outros movimentos oculares podem estar acometidos, como os movimentos das pálpebras (fechamento involuntário das pálpebras, dificuldade de abertura, diminuição da frequência dos piscamentos, olhos muito abertos, olhar “assustado” ou “preocupado”). A fala torna-se arrastada, pouco articulada e ocorre precocemente disfagia. Foi descrita pela primeira vez em 1964, sendo também conhecida como doença de Steele-Richardson-Olszewski, em referência aos autores que a descreveram.

São características da doença (Litvan *et al.*, 1996):

- Início dos sintomas mais tardio que na DP (por volta dos 60 a 70 anos)
- Instabilidade postural com quedas frequentes no início do quadro
- Disartria e disfagia
- Redução do reflexo de piscar (“fixação do olhar”)
- Paralisia do olhar conjugado
- Blefarospasmo e outras distonias focais (principalmente na região cervical)
- Demência em fases mais avançadas.

Atrofia de múltiplos sistemas

A atrofia de múltiplos sistemas (AMS) atualmente engloba síndrome de Shy-Drager, degeneração estriatonigral e atrofia olivopontocerebelar. É uma doença neurodegenerativa progressiva e de ocorrência esporádica, que se caracteriza pelo comprometimento de diversas áreas do SNC, com degeneração de neurônios em regiões subcorticais, cerebelares, autonômicas e piramidais, resultando na variabilidade clínica apresentada pelos pacientes. Manifesta-se por parkinsonismo com predomínio de bradicinesia e rigidez, alteração precoce da marcha, instabilidade postural e ocorrência de quedas. As dificuldades na fala e na deglutição (disartria, hipofonia e a disfagia), a hipotensão ortostática, a incontinência urinária e disfunção sexual masculina são sintomas de disautonomia encontrados precocemente e de forma muito acentuada na doença.

Dependendo dos sintomas predominantes, a AMS é classificada nos subtipos: AMS-P (predomínio de parkinsonismo), que corresponde a 80% dos casos, e AMS-C (predomínio de ataxia cerebelar), que corresponde a 20% dos casos. São características dos subtipos da doença (Gilman *et al.*, 1999):

- AMS-P
 - Idade de início semelhante à DP
 - O tremor não é muito evidente e os sintomas predominantes são a rigidez e a acinesia

- Parkinsonismo simétrico, progressivo
- Tendência precoce a quedas, hiper-reflexia
- Disartria e disfagia
- Disfunção autonômica: hipotensão ortostática, impotência sexual, incontinência urinária alterações da sudorese, atrofia da íris, apneia do sono
- Má resposta à levodopa

■ AMS-C

- Sinais piramidais e PS com ataxia da marcha
- Disfunções autonômicas precedem as alterações motoras
- Dificuldade na fala, demência e alterações visuais podem ocorrer
- Neuroimagem: atrofia cerebelar e aumento das cisternas cerebelopontinas.

Degeneração corticobasal

A degeneração corticobasal (DCB) é uma afecção degenerativa do sistema nervoso central de ocorrência rara e que aparece geralmente após os 60 anos. Apresenta-se com sinais de parkinsonismo associados a sinais de comprometimento cortical, com alterações de linguagem e percepção, apraxia e desorientação. Assemelha-se à DP por seu início assimétrico, mas difere desta pela presença, já nas fases iniciais, de comprometimento cortical e pela ausência de resposta à levodopa. A DCB tem pontos em comum com a PSP. Porém, enquanto na primeira predominam sintomas corticais, na segunda são mais comuns os sinais oculares já descritos. As duas doenças têm também em comum alterações patológicas que consistem no acúmulo da proteína “tau” em sua forma hiperfosforilada. Acredita-se que esse acúmulo esteja envolvido na degeneração dos neurônios na DCB, PSP e em outras doenças, tais como a doença de Alzheimer, doença de Pick e demência frontotemporal. Muitas vezes, essas condições são coletivamente chamadas de “taupatias”.

Os sintomas iniciais da DCB compreendem incoordenação ou lentidão em um dos membros superiores. Mais tarde, aparecem mioclonias, distonia, dificuldade à marcha, disartria e afasia, além da apraxia de membros. Um sinal muito característico, mas não obrigatório, é o fenômeno da “mão alienígena” que consiste na perda da percepção de que aquele membro lhe pertence, com perda do controle e da coordenação nesse membro, que parece mover-se ou levitar, independentemente da vontade do paciente. A doença evolui de forma mais rápida que na DP, mas nas fases mais iniciais pode ser confundida com outras formas de parkinsonismo atípico. O diagnóstico clínico é mais fortemente sugerido quando há sinais evidentes de comprometimento das funções frontais e parietais, com disfunção executiva assimétrica (dificuldade com linguagem, gesticulação e manipulação de objetos e o fenômeno da “mão alienígena”). Não são conhecidas as causas da DCB. São características da doença (Riley e Lang, 2000):

- Síndrome rígido-acinética progressiva
- Assimetria acentuada do parkinsonismo

- Distonias frequentes/mioclonias associadas
- Disfunção cortical associada: hiper-reflexia, apraxia, perda sensorial cortical
- Movimentos em espelho ou levitação de um braço (“mão alienígena”)
- Neuroimagem: atrofia assimétrica dos lobos frontal e parietal
- Má resposta à levodopa

Demência com corpos de Lewy

Demência com corpos de Lewy (DCL) é uma afecção neurodegenerativa caracterizada por declínio cognitivo progressivo, alucinações visuais, flutuações do nível de atenção e síndrome parkinsoniana (McKeith *et al.*, 1996). É considerada a segunda forma mais frequente de demência degenerativa em idosos, depois da doença de Alzheimer. Nessa condição, o comprometimento cognitivo, o grau de alerta e de atenção podem oscilar bastante em dias diferentes. Sinais parkinsonianos, principalmente rigidez, bradicinesia e alterações do equilíbrio, podem aparecer antes ou depois dos sintomas mentais. Alucinações visuais estão presentes em quase todos os pacientes, são detalhadas e bem estruturadas, parecendo reais ao paciente, geralmente na forma de pessoas ou animais, e ocorrem principalmente à noite. As primeiras manifestações da doença são variadas; alguns pacientes apresentam inicialmente sintomas motores parkinsonianos que são confundidos com DP, até que outros sintomas se desenvolvam. Outros casos iniciam-se com demência e podem ser confundidos com a doença de Alzheimer (DA). Nesses casos, o aparecimento dos outros sintomas (como as alucinações visuais) e a característica flutuação do quadro neuropsiquiátrico apontam para o diagnóstico correto. A evolução costuma ser mais rápida do que na DP. Não se conhece a causa da DCL. As alterações neuropatológicas encontradas à necropsia são semelhantes às da DP, mas na DCL as lesões são mais difusas e envolvem extensas áreas do córtex cerebral. São características da doença (McKeith *et al.*, 1996; 2004):

- Síndrome parkinsoniana simétrica, de predomínio rígido-acinético
- Flutuações cognitivas evidentes na ausência de estados confusionais agudos
- Alucinações visuais recorrentes
- Ocorrência de quedas e síncope
- Hipersensibilidade ao uso de antipsicóticos
- Resposta ao uso de inibidores da acetilcolinesterase.

Doença de Huntington

Distúrbio genético degenerativo que pode manifestar-se na pessoa idosa por rigidez e acinesia; a história familiar e a presença de demência concomitante norteiam o diagnóstico.

A doença de Alzheimer, com sua disfunção cognitiva típica, não costuma ser uma dificuldade diferencial diagnóstica, mas pode cursar com parkinsonismo especialmente em suas fases mais avançadas.

■ Tratamento

Não há, até a presente data, tratamento medicamentoso ou cirúrgico que seja neuroprotetor ou que previna a progressão da doença. O tratamento da doença de Parkinson visa ao controle dos sintomas. O objetivo é manter o paciente o maior tempo possível com autonomia, independência funcional e equilíbrio psicológico. A levodopa, marco terapêutico na DP, continua sendo o padrão-ouro no tratamento. A estratégia terapêutica deve ser iniciada no momento do diagnóstico.

Tratamento farmacológico

Precursor dopaminérgico | Levodopa

A levodopa está disponível em nosso país já associada a um inibidor da dopadescarboxilase periférica (benserazida ou carbidopa) que impede a sua transformação periférica em dopamina e diminui os efeitos colaterais dopaminérgicos como náuseas e vômitos. Outros efeitos adversos são hipotensão ortostática e sonolência. Deve-se iniciar com doses baixas, 1 ou 2 h antes ou após as refeições. Por apresentar meia-vida plasmática em torno de 2 h, deve ser administrada de 3 a 4 vezes/dia. O estudo ELLDOPA (*Earlier versus Later Levodopa Therapy in Parkinson Disease*) (Fahn *et al.*, 2004) demonstra eficácia desta conduta comparada com o placebo. A resposta sintomática para bradicinesia e rigidez tende a ser imediata. À medida que a doença progride, as pessoas passam a perceber momentos de desempenho funcional insatisfatório, sendo necessário aumentar a dose e/ou diminuir o intervalo entre as tomadas. Em torno de 5 anos de tratamento com levodopa, 50% das pessoas idosas irão desenvolver complicações. As complicações são decorrentes principalmente da estimulação intermitente dos receptores dopaminérgicos estriais pela levodopa. A estimulação intermitente está relacionada com a oscilação da biodisponibilidade da levodopa, fruto da associação de vários fatores como: esvaziamento gástrico lento, competição com os aminoácidos da dieta dificultando a absorção intestinal e a passagem através da barreira hematoencefálica, armazenamento e conversão em dopamina.

Agonistas dopaminérgicos

Os agonistas dopaminérgicos estimulam diretamente os receptores dopaminérgicos, os que têm meia-vida mais longa, independem de ação enzimática, não sofrem competição na absorção intestinal e passagem pela barreira hematoencefálica. Entretanto, não são bem tolerados pelos idosos, com maior incidência de náuseas, vômitos, efeitos cardiovasculares e psiquiátricos. Os efeitos desejáveis são observados ao longo de 4 a 6 semanas. São administrados em doses iniciais baixas, sendo tituladas progressivamente. Os agonistas dopaminérgicos não ergolínicos teriam como vantagens não sofrerem metabolização hepática, melhor absorção oral, pouca incidência de hipotensão ortostática. O pramipexol, agonista dopaminérgico não ergolínico, na presente data, o mais amplamente disponível no Brasil, pode tanto ser utilizado como monoterapia nas fases iniciais, reduzindo o aparecimento de discinesias, como em associação com baixas doses de levodopa (*The Parkinson Study Group*, 2004).

Inibidores da catecol-O-metiltransferase

A levodopa é metabolizada em dopamina pela descarboxilase dos L-aminoácidos aromáticos (dopadecarboxilase; AADC) e em 3-O-metildopa pela catecol-O-metiltransferase (COMT). A associação de um inibidor da COMT é uma opção terapêutica que visa possibilitar um aumento da dose de dopamina no cérebro e reduzir o número de tomadas da levodopa sem aumentar as flutuações. Os inibidores da COMT, talcapona e entacapona (apenas a entacapona, na presente data, está disponível no Brasil), apresentam similaridades, exceto que o tolcapona tem ação periférica e central, e a entacapona, apenas periférica. Os inibidores da COMT não têm ação antiparkinsoniana e devem ser sempre administrados em associação com a levodopa. A entacapona tem de ser tomada obrigatoriamente junto com a dose de levodopa. A diarreia é o efeito colateral mais frequente, e a entacapona altera a cor da urina (sem significado clínico). Deve-se monitorar a função hepática a cada 2 a 4 semanas, nos primeiros 6 meses.

Inibidores da monoaminoxidase tipo B

A selegilina é um inibidor irreversível da monoaminoxidase tipo B (MAO-B) que possui ação sobre os sintomas da doença de Parkinson por aumentar a neurotransmissão dopaminérgica. Por ser metabolizada em anfetamina e metilanfetamina, pode ocasionar insônia e ideias delirantes, além de uma série de outros efeitos adversos como hiperplasia de próstata, retenção urinária, borramento visual e, por ter um efeito sintomático leve, a sua prescrição fica bastante restrita nos idosos.

A rasagilina é um outro inibidor seletivo e irreversível da MAO-B, que aumenta os níveis de dopamina extracelular no estriado. Não é metabolizada em anfetamina e os efeitos adversos mais comuns são ansiedade, insônia e hipotensão ortostática. Há evidências de que 1 mg de rasagilina produza efeito sintomático como monoterapia bem como uma suposição de uma ação neuroprotetora (Olanow *et al.*, 2009a).

Amantadina

Agente antiviral que possui um modesto efeito benéfico e transitório, por 6 a 12 meses, na DP (Crosby *et al.*, 2003). Atualmente tem sido utilizada para o controle das discinesias (Thomas *et al.*, 2004).

Anticolinérgicos

O biperideno e o triexifenidil foram os anticolinérgicos utilizados desde antes da introdução da levodopa. A ação nos sintomas parkinsonianos é frustrada e, em idosos, os efeitos colaterais como constipação intestinal, dificuldade visual, retenção urinária, alucinações, confusão mental e, principalmente, na cognição limitam o seu uso. Há evidências de que o uso de anticolinérgicos possa estar associado à presença de placas amiloides, um dos marcadores histológicos da doença de Alzheimer (Perry *et al.*, 2003).

Embora a levodopa permaneça como a medicação mais efetiva para o tratamento dos sintomas motores na DP, em certas situações como sintomas leves, tremor como sintoma predominante, idade menor que 65

anos, pode-se optar por iniciar o tratamento com inibidores da MAO-B ou agonistas dopaminérgicos, retardando o início da levodopaterapia.

Medidas não farmacológicas

Não há dúvidas, na presente data, dos benefícios da intervenção fisioterápica na doença de Parkinson. Os programas específicos desenvolvidos, a partir dos conhecimentos relacionados com a fisioterapia neurológica, melhoram o desempenho motor e a qualidade de vida dos pacientes. Há ganho na força muscular, flexibilidade, com melhora do equilíbrio, postura e redução da bradicinesia e rigidez.

O trabalho fonoaudiológico, desde a demonstração em 1987 da eficácia do método Lee Silverman (*Lee Silverman Voice Treatment*), tem se mostrado efetivo em melhorar a voz e a deglutição, devendo ser iniciado o mais breve possível. Entretanto, ainda são poucos os profissionais que encaminham o paciente para avaliação e tratamento com o fonoaudiólogo.

Orientação nutricional, por nutricionista familiarizado com as características da doença de Parkinson, permite aporte calórico, proteico e hidratação adequados, que tendem a diminuir o agravo das complicações frequentes no curso da doença. A concentração de alimentos de alto teor proteico em uma das refeições pode permitir uma estratégia farmacológica com maior disponibilidade da levodopa.

Manter os familiares, cuidadores e pacientes informados sobre a evolução da doença e as formas de tratamentos não farmacológicos e farmacológicos permite uma atitude positiva; vários *sites* (Quadro 30.5) auxiliam nessa tarefa.

Quadro 30.5 Sites da internet sobre a doença de Parkinson.

www.parkinson.org.br – Associação Brasil Parkinson
www.apdaparkinson.org – Associação Americana da Doença de Parkinson
www.epda.eu.com – Associação Europeia da Doença de Parkinson
www.wpda.org – Associação Mundial da Doença de Parkinson

Quadro 30.6 Complicações decorrentes da evolução e do tratamento da doença de Parkinson.

<i>Wearing-off</i>
Fenômeno <i>on-off</i>
Discinesias
Bloqueio motor – <i>freezing</i>

Depressão

Demência

Alucinações e psicose

Síndrome de desregulação dopaminérgica

Complicações decorrentes do tratamento e outras comorbidades

Em torno de 5 anos de tratamento com levodopa, ou levodopa em associação a outro agente, já não se observa o efeito significativo da melhora da sintomatologia e começam a surgir complicações motoras, autonômicas e psiquiátricas. A pessoa idosa que normalmente apresenta comorbidade e faz uso de vários medicamentos torna as complicações da doença de Parkinson mais incapacitantes que os próprios sintomas da doença (Quadro 30.6). Dentre as complicações destacam-se as comentadas a seguir.

▼ **Deterioração de fim de dose (fenômeno *wearing-off*).** Caracteriza-se por um encurtamento do efeito do medicamento, sendo a flutuação mais frequente, normalmente a primeira a ser relatada pelo parkinsoniano e a que mais leva à automedicação. A redução dos intervalos de tomadas, a associação de um agonista dopaminérgico ou inibidor da COMT, bem como a introdução de levodopa de liberação lenta são as medidas que devem ser tentadas.

▼ **Alternância de período de boa resposta à medicação e período insatisfatório (fenômeno *on-off*).** Esta situação tende a ocorrer de forma abrupta, sem relação com a tomada do medicamento e com períodos maiores de imobilidade, períodos *off*. Como conduta, pode-se fracionar as doses e reduzir os intervalos, tentar associar um inibidor da COMT ou agonista dopaminérgico. Há evidências de que a associação de rasagilina na fase avançada da DP possa reduzir o período *off*. A concentração das proteínas da dieta em uma refeição pode também ser benéfica.

▼ **Discinesias relacionadas ao uso de levodopa.** As discinesias constituem outro grupo de complicações e se caracterizam por movimentos involuntários anormais como coreia, distonia dolorosa, atetose, mioclonia e tiques. Os medicamentos devem ser ajustados, por modificações do regime terapêutico, ajustes das doses da levodopa (redução da dose total) que tende a piorar os períodos *off* e inviabilizando por vezes essa medida, associação de agonista dopaminérgico, reduzir e se possível suspender os inibidores da COMT (entacapona no Brasil) e inibidores MAO-B. A amantadina, antagonista dos receptores-metil-D-aspartato, tem ação antidiscinética, por um período, em média, de 6 meses quando perde o seu efeito; efeitos adversos como boca seca, alucinações confusão mental limitam o seu uso mas, deve ser sempre tentada, iniciando-se com dose baixas (Thomas *et al.*, 2004). Alguns pacientes poderão se beneficiar dos tratamentos cirúrgicos nesta fase da doença, especialmente a implantação de marca-passo central para a estimulação do núcleo subtalâmico, quando muito incapacitantes e não responsivas aos ajustes medicamentosos.

▼ **Bloqueio motor – *freezing*.** Corresponde à impossibilidade súbita de iniciar ou continuar um

movimento que tende a ocorrer ao cruzar um portal, entrar em um elevador. Cerca de 60% dos portadores de DP podem apresentar essa condição independente da fase da DP (Gilaid e Neieuwboer, 2008). Não há evidências de que medidas farmacológicas possam minimizar essa condição. A fisioterapia com utilização de pistas externas é eficaz em reduzir o bloqueio motor durante a marcha (Rocha *et al.*, 2014).

▼**Depressão.** Principal manifestação neuropsiquiátrica da DP. A depressão pode ter resposta satisfatória ao uso de antidepressivos tricíclicos (nortriptilina) com maior incidência de efeitos anticolinérgicos ou inibidores seletivos da recaptação da serotonina (paroxetina), e de inibidores de dupla receptação (venlafaxina). Não há evidências de superioridade entre as classes, e as opções devem se basear no perfil de eventos adversos, interações medicamentosas, tolerabilidade (Richard *et al.*, 2012). Os estudos com pramipexol têm demonstrado potencial efeito antidepressivo nestes pacientes.

▼**Demência.** Idade avançada, gravidade e duração da DP são fatores relacionados ao acometimento de demência no curso da DP. Deve-se utilizar o *checklist* prático modificado, a partir dos critérios específicos do grupo da *Parkinson's Disease and Movement Disorders Society* (Dubois *et al.*, 2007), para no diagnóstico de demência na doença de Parkinson (DDP) para a população brasileira. Neste *checklist*, obrigatoriamente o paciente tem de ter o diagnóstico de DP segundo os critérios do Banco de Cérebro do Reino Unido, os sintomas de demência iniciarem-se pelo menos 1 ano depois do diagnóstico de DP, Miniexame do Estado Mental com escore anormal para população brasileira segundo escolaridade, comprometimento das atividades de vida diária pela perda cognitiva, ausência de depressão maior, *delirium* e de condições clínicas que justifiquem os sintomas cognitivos. Nos ensaios clínicos sobre o uso de inibidores de acetilcolinesterase para o tratamento de demência na DP, há evidências de que a rivastigmina é potencialmente efetiva enquanto donepezila e galantamina não têm dados suficientes que justifiquem a sua prescrição.

▼**Psicose, alucinações e confusão mental.** Na DP, as alucinações e delírios podem atingir cerca de 50% dos pacientes, independente do estágio da doença (Willians e Lees, 2005). Os quadros de psicose podem ser decorrentes da medicação, que deve ser reajustada, e sendo necessário, devem ser suspensos nesta ordem: anticolinérgicos, amantadina, agonistas dopaminérgicos. No idoso, a utilização de antipsicóticos deve ser evitada, mas após serem descartadas condições de *delirium*, efeitos adversos dos medicamentos e tratadas as intercorrências clínicas, a clozapina em baixas doses é eficaz em controlar os sintomas psicóticos na DP (*The Parkinson Study Group*, 1999), é importante monitorar a contagem de glóbulos brancos. A quetiapina também pode ser utilizada, porém não há evidências de que seja superior à clozapina (Rabey *et al.*, 2007).

▼**Síndrome de desregulação dopaminérgica (SDD) e transtornos do controle de impulsos.** A SDD é a compulsão para ingerir medicação dopaminérgica ocasionando comportamentos motores complexos chamados de *punding* (Lawrence *et al.*, 2003) e pode estar associada a transtornos do controle de impulsos como vícios em jogos, compulsão por compras, comidas e hipersexualidade. São abordados com a redução ou na maior parte das vezes com a necessidade de suspensão da medicação dopaminérgica, particularmente dos agonistas dopaminérgicos (Fenu *et al.*, 2009).

▼**Síndrome das pernas inquietas (SPI) e movimento periódico de extremidades (MPE).**

Cinco critérios clínicos são essenciais para o diagnóstico da SPI: (1) necessidade imperiosa de movimentar as pernas com sensações desconfortáveis; (2) sintomas pioram no repouso; (3) sintomas são aliviados pelo movimento; (4) piora no fim do dia ou à noite; (5) os sintomas não são explicados por outras condições clínicas (Schrempf e Brandt, 2014). O tratamento recomendado para SPI e MPE na doença de Parkinson é a utilização de pramipexol e levodopa. A pregabalina na dose de 300 mg proporciona melhora substancial (Allen *et al.*, 2014).

▼ **Transtorno comportamental do sono REM (TCSREM).** Caracteriza-se por atividade muscular durante o período do sono REM, com comportamentos complexos, agressividade, sonhos vívidos e podendo ocasionar lesões cutâneas, musculares, ortopédicas tanto no paciente como no companheiro de cama. Caso não haja risco, como a presença de apneia obstrutiva, o ansiolítico clonazepam é a indicação formal para TCSREM na doença de Parkinson (McCarter *et al.*, 2013).

Tratamento cirúrgico

O grande avanço no conhecimento de fisiologia, neuroanatomia, neuroimagem, bem como das complicações decorrentes do tratamento com a levodopa, permitiu o resgate da cirurgia estereotáctica como opção estratégica para a doença de Parkinson. A cirurgia pode ser por procedimento denominado ablativo, que resulta na lesão ou destruição de uma área específica do cérebro, sendo os alvos mais utilizados o tálamo, o globo pálido interno e o núcleo subtalâmico (Ivan e Gianni, 2001). O grande avanço é a estimulação profunda do cérebro (*deep-brain stimulation*), em que um estimulador com eletrodos é implantado por procedimento esterotáctico em alvo cerebral profundo. A indicação do procedimento esterotáctico requer avaliação criteriosa, envolvendo o tempo de doença, a resposta à levodopa, as flutuações, as discinesias e a presença de comorbidades (Weaver *et al.*, 2009).

O transplante de células nervosas fetais para o estriado tem obtido resultados diversos: melhora sintomática, discinesias e processos neoplásicos em alguns pacientes. O futuro parece ser o enxerto de células-tronco (células com capacidade de se transformar em células produtoras de dopamina) no cérebro.

Outros transtornos do movimento

■ Tremor essencial

O tremor essencial, como já descrito, é o mais frequente transtorno do movimento do idoso. O tratamento deve ser instituído quando o tremor é grave o suficiente para influenciar as atividades de vida diária do idoso. Os fármacos mais utilizados são o propranolol, devendo-se ter atenção aos potenciais efeitos adversos nos idosos, e a primidona na dose inicial de 25 mg/dia. Outros medicamentos como gabapentina, topiramato, clonazepam, alprazolam podem ser tentados para aliviar o desconforto porém, dificilmente eliminam o tremor (Zeuner e Deuschi, 2012).

■ **Transtornos do movimento induzidos por medicamentos**

Os agentes que apresentam ação bloqueadora dos receptores D₂ da dopamina como fenotiazinas, butirofenonas, metoclopramida, antipsicóticos típicos, flunarizina e cinarizina podem ocasionar vários efeitos adversos neurológicos, destacando-se os transtornos do movimento a seguir.

Parkinsonismo

Em torno dos três primeiros meses de uso desses medicamentos pode-se observar mais frequentemente uma bradicinesia simétrica, tremor fino de extremidades; os demais sinais cardinais de parkinsonismo podem também estar presentes. Entre 10 e 15% de pacientes medicados com antipsicóticos típicos evoluirão com parkinsonismo (Sethi e Morgan, 2007).

Distonia

É uma síndrome caracterizada por contratura muscular sustentada, com movimentos repetidos ou postura anormal e viciosa, com movimentos de torção. Uma atividade motora ou movimento voluntário tende a agravar a contratura. Iniciam-se na primeira semana de uso desses medicamentos.

Acatisia

Caracteriza-se pela inquietude motora. Movimentos irrequietos das pernas, balanço do corpo, incapacidade de ficar sentado, parado, quieto.

Discinesia

Compreende uma variedade de movimentos involuntários anormais, coreiformes, atetoides, rítmicos da língua, mandíbula ou extremidades. Na pessoa idosa, tende a acometer a face e a boca, sendo dificilmente generalizada. A discinesia tardia em geral ocorre em pacientes que receberam tratamento prolongado com agentes psicotrópicos (antipsicóticos), e geralmente se apresenta com movimentos repetitivos estereotipados e sem alterações da marcha. Quando há relação temporal ou forte suspeita de relação com os medicamentos utilizados, a suspensão ou troca é a conduta correta nas situações descritas, lembrando que os idosos são mais vulneráveis aos eventos adversos de medicamentos, mesmo em doses mais baixas e com menor tempo de exposição.

■ **Doença de Huntington**

A doença de Huntington é um distúrbio cerebral degenerativo, hereditário, autossômico dominante, progressivo, que surge habitualmente na idade adulta, entre a terceira e quarta décadas de vida, podendo também ter início na pessoa idosa. Caracteriza-se pela tríade: movimentos coreicos, distúrbios da personalidade e declínio cognitivo. No começo, os distúrbios do movimento podem passar despercebidos, porém, com a progressão, tornam-se incapacitantes, com movimentos coreiformes,

parkinsonianos e também distônicos: caretas faciais, movimentos das sobrancelhas, “dar de ombros”, abalos bruscos dos membros e tronco, fala desarticulada, “marcha dançante”. Constituem sintomatologia psíquica: irritabilidade, depressão, agressividade, delírios e psicose, dentre outros; a doença evolui para deficiência motora completa, incapacidade funcional e demência, geralmente cursando com óbito após 15 a 20 anos de doença. As alterações neuropatológicas afetam principalmente o núcleo caudado e o putame, com perda de neurônios espinhosos de tamanho médio. O gene da doença de Huntington, o IT15, localizado no cromossomo 4 p, contém uma expansão das repetições do trinucleotídeo CAG e codifica a proteína huntingtina. A testagem diagnóstica por meio das repetições CAG do gene da doença de Huntington é utilizada para diagnóstico diferencial e aconselhamento genético. O tratamento limita-se à tentativa da melhora dos sintomas com utilização de antidepressivos, antipsicóticos típicos e atípicos e benzodiazepínicos de curta ação. O prognóstico é bastante sombrio.

■ Coreia

Coreia, que acomete a pessoa idosa, caracteriza-se por um movimento irregular, espasmódico, rápido, dos segmentos distais dos membros, face e estruturas axiais. É uma doença de pequena prevalência no idoso, com causa não estabelecida, diferenciando-se patologicamente por pequena perda celular no núcleo caudado e putame e sem alterações degenerativas no córtex cerebral. Nos idosos, a sintomatologia não interfere nas atividades de vida diária, sendo reservada a utilização de hidrato de cloral ou valproato nos casos de acometimento dos músculos orofaciais e do pescoço. Um diagnóstico diferencial a ser pensado é com a coreia na doença de Huntington, muito mais grave e incapacitante, como já descrito anteriormente.

■ Ataxias

Ataxia é um sinal neurológico de incoordenação motora e desequilíbrio que pode estar presente em uma série de doenças cerebelares, vestibulares ou sensitivas, podendo ser adquiridas (metabólicas, infecciosas, vasculares, autoimunes) ou hereditárias e degenerativas. Os principais diagnósticos diferenciais em idosos são os quadros vasculares (pós-acidente vascular encefálico) e as doenças degenerativas com acometimento de tronco encefálico e/ou cerebelo: Atrofia de múltiplos sistemas, doença de Machado Joseph e algumas outras formas de ataxias de origem autossômica dominantes espinocerebelares. A história e apresentação clínica, na maioria das vezes, não são suficientes para o diagnóstico, sendo necessários exames complementares por especialistas na área de neurologia e transtornos de movimento: neuroimagem, eletroneuromiografia, bioquímica e provas hormonais e de atividade imunológica, além dos estudos genéticos direcionados.

Bibliografia

2005; 20:1255-63.

- Allen RP, Chen C, Garcia-Borreguero D, Polo O, Dubrava S, Miceli J *et al.* Comparison of pregabalin with pramipexol for restless legs syndrome. *N Engl J Med.* 2014; 370(7):621-31.
- Antonini A, Tolosa E, Mizuno Y, Yamamoto M, Poewe WH. A reassessment of risks and benefits of dopamine agonists in Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2009; 8(10):929-37.
- Barbosa MT, Barbosa MT, Caramelli P, Cunningham MCQ, Maia DP, Lima e Costa MFF, Cardoso F. Prevalence and clinical classification of tremor in elderly – a community-based survey in Brazil. *Movement Disorders.* 2013; 28:640-6.
- Barbosa MT, Caramelli P, Maia DP, Cunningham MCQ, Guerra HL, Lima e Costa MFF, Cardoso F. Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: a community-based survey in Brazil (The Bambuí study). *Movement Disorders.* 2006; 21:800-8.
- Braak H, Del Tredici K, Rub U *et al.* Staging of. 2003; 24:197-211.
- Camargos S, Costa M, Filogônio I, Cardoso F. Manual para o diagnóstico dos distúrbios de movimento. São Paulo: Omnifarma, 2012.
- Cardoso F. Difficult diagnoses in hyperkinetic disorders – a focused review. *Frontiers in Neurology* 2012; 29:151; doi: 10.3389/fneur.2012.00151.
- Clarke CE, Speller JM, Clarke JA. Pramipexole for levodopa-induced complications in Parkinson's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2000; 2.
- Connolly BS, Lang AE. Pharmacological treatment of parkinson disease – a review. *JAMA.* 2014; 311(16):1670-83.
- Crosby N, Deane KH, Clarke CE. Amantadine in Parkinson's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2003; 1.
- Deane KH, Spieker S, Clarke CE. Catechol-O-methyltransferase inhibitors for levodopa-induced complications in Parkinson's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2004; 4.
- Dubois B, Burn D, Goetz C, Aarsland D, Brown RG, Broe GA *et al.* Diagnostic procedures for parkinson's disease dementia: recommendations from the Movement Disorder Society task force. *Movement Disorders.* 2007; 22:2314-24.
- Fahn S, Oakes D, Shoulson I *et al.* Levodopa and the progression of Parkinson's disease. *N Engl J Med.* 2004; 351:2498-508.
- Fenu S, Wardas J, Morelli M. Impulse control disorders and dopamine dysregulation syndrome associated with dopamine agonist therapy in Parkinson's Disease. *Behav Pharmacol.* 2009; 20(5-6):363-79.
- Foltynie T, Barker RA, Brayne CEG. Vascular Parkinsonism. A review of the frequency and precision of the diagnosis. *Neuroepidemiology.* 2002; 21:1-7.
- Gilaid N, Nieuwboer A. Understanding and treating freezing of gait in parkinsonism, proposed working definition, and setting the stage. *Mov Disord.* 2008; 23(suppl. 2):S423-S425.
- Gilman S, Low PA, Quinn N *et al.* Consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *J Neurol Sci.* 1999; 163(1):94-8.
- Grosset DG, Schapira AH. Timing the initiation of treatment in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008; 79(6):615.
- Helly MA, Fung VS, Morris JG. Treatment of Parkinson's disease. *J Clin Neurosci.* 2000; 7:484-94.
- Helly MA, Reid WG, Adena MA, Halliday GM, Morris JG. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord.* 2008; 23(6):837-44.
- Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992; 55:181-4.
- Hughes AJ, Daniel SE, Lees AJ. Improved accuracy of clinical diagnosis of Lewy body Parkinson's disease. *Neurology.* 2001; 57:1497-9.
- Ivan CA, Gianni T. Princípios, aplicações, progressos e futuro da cirurgia esterotáctica. *Rev bras Neurol.* 2001; 37(1):13-8.

- Jankovic J. Essential tremor: a heterogenous disorder. *Mov Disord.* 2002; 17:638-44.
- Jiménez-Jiménez FJ, Ortí-Pareja M, Ayuso-Peralta L, Gasalla T, Cabrera-Valdivia F, Vaquero A *et al.* Drug-induced parkinsonism in a movement disorders unit: a four-year survey. *Parkinsonism Relat Disord.* 1996; 2(3):145-9.
- Katzenschlager R, Sampaio C, Costa J, Lees A. Anticholinergics for symptomatic management of Parkinson's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002; 3.
- Lang AE. When and how should treatment be started in Parkinson disease? *Neurology.* 2009; 72(Suppl 7):S39-S43.
- Langston JW, Forno LS, Tetrad *et al.* Evidence of active nerve cell degeneration in the substantia nigra of humans years after 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine exposure. *Ann Neurol.* 1999; 46:598-605.
- Lawrence AD, Evans AH, Lees AJ. Compulsive use of dopamine replacement therapy in Parkinson's disease: reward systems gone awry? *Lancet Neurol.* 2003; 2(10):595-604.
- Lees AJ, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. *Lancet.* 2009; 373(9.680): 2055-66.
- Litvan I, Agid Y, Jankovic *et al.* Accuracy of clinical criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson Olszewski syndrome). *Neurology.* 1996; 46:922-30.
- Louis ED, Ford B, Pullman S. Prevalence of asymptomatic tremor in relatives of patients with essential tremor. *Arch Neurol.* 1997; 54:197-200.
- McCarter SJU, Boswell CL, St Louis EK, Dueffert LG, Slocumb N, Boeve BF *et al.* Treatment outcomes in REM sleep behavior disorder. *Sleep Med.* 2013; 14(3):237-42.
- McKeith I, Galasko D, Kosada K *et al.* Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology.* 1996; 47(5):1113-24.
- McKeith I, Mintzer J, Aarsland D *et al.* Dementia with lewy bodies. *Lancet.* 2004; 3(1):19-28.
- Movement Disorders Society (Task Force Commission). Management of Parkinson' disease: an evidence-based review. *Mov Disord.* 2002; 17(Suppl 4):S1-S166.
- National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Parkinson's disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. London: Royal College of Physicians, 2006.
- Newman EJ, Breen K, Patterson J, Hadley DM, Grosset KA, Grosset DG. Accuracy of Parkinson's disease diagnosis in 610 general practice patients in the West of Scotland. *Mov Disord.* 2009; 4:4.
- Olanow CW, Rascol O, Hauser R, Feigin PD, Jankovic J, Lang A *et al.*, ADAGIO Study Investigators. A double-blind, delayed-start trial of rasagiline in Parkinson's disease. *N Engl J Med.* 2009a; 361(13):1268-78.
- Olanow CW, Stern MB, Sethi K. The scientific and clinical basis for treatment of Parkinson disease. *Neurology.* 2009b; 72(21Suppl 4):S1-S136.
- Parkinson Study Group CALM Cohort Investigators. Long-term effect of initiating pramipexole vs levodopa in early Parkinson disease. *Arch Neurol.* 2009; 66(5):563-70.
- Perry EK, Kilford L, Lees AJ, Burn DJ, Perry RH. Increased Alzheimer pathology in Parkinson's disease related to antimuscarinic drugs. *Ann Neurol.* 2003; 54(2):235-8.
- Rabey JM, Prokhorov T, Miniowitz A, Dobronevsky E, Klein C. Effect of quetiapine in psychotic Parkinson's disease patients: a double-blind labeled study of 3 months' duration. *Mov Disord.* 2007; 22(3):313.
- Reijnders JS, Ehrt U, Weber WE, Aarsland D, Leentjens AF. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008; (2):183-9.
- Richard IH, Mc Dermott MP, Kurlan R, Lyness JM, Como PG, Pearson N *et al.*, SAD-PD Study Group. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of antidepressants in Parkinson disease. *Neurology.* 2012; 78(16):1229-36.
- Riley DE, Lang AE. Corticobasal degeneration. Clinical diagnostic criteria. *Adv Neurol.* 2000; 82:29-34.

- Rocha PA, Porfírio GM, Ferraz HB, Trevisani VF. Effects of external cues on gait parameters of Parkinson's disease patients: a systematic review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014; 124:127-34.
- Rothwell JC. The motor functions of the basal ganglia. *J Interger Neurosci*. 2011; 303-15.
- Schrempf W, Brandt MD, Storch A, Reichmann H. Sleep disorders in Parkinson's disease. *J Park Dis*. 2014; 4(2):211-21.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and pharmacological management of Parkinson's disease: a national clinical guideline. Edinburgh: SIGN, 2010.
- Sethi MD, Morgan JC. Drug-induced movement disorders. In Jankovic J, Tolosa E, Editors. *Parkinson's disease and movement disorders*. 5. ed. LW&W. Baltimore, 2007. p. 394-408.
- Silva-Junior FP, Braga-Neto P, Sueli Monte F, de Bruin VM. Amantadine reduces the duration of levodopa-induced dyskinesia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2005; 11(7):449-52.
- Suchowersky O, Gronseth G, Perlmutter J *et al*. Practice parameter: neuroprotective strategies and alternative therapies for Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006; 66(7):976-82.
- Talati R, Reinhart K, Baker W, White CM, Coleman CI. Pharmacologic treatment of advanced Parkinson's disease: A metaanalysis of COMT inhibitors and MAO-B inhibitors. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009.
- The Parkinson Study Group. A controlled, randomized, delayed start study of rasagiline in early Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2004; 61(4):561-6.
- The Parkinson Study Group. Levodopa and the progression of Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2004; 351(24):2498-508.
- The Parkinson Study Group. Low-dose clozapine for treatment of drug-induced psychosis in Parkinson' disease. *New Engl J Med*. 1999; 340(10): 757-63.
- Thomas A, Iacono D, Luciano AL, Armellino K, Di Iorio A, Onofri M. Duration of amantadine benefit on dyskinesia of severe Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75(1):141-3.
- Weaver FM, Follett K, Stern M, Hur K, Harris C, Marks WJ Jr *et al*. Bilateral deep brainstimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009; 301(1):63-73.
- Webster DD. Critical analysis of the disability in Parkinson's disease. *Mod Treat*. 1968; 5:257-82.
- Willians DR, Lees AJ. Visual hallucinations in the diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a retrospective autopsy study. *Lancet Neurol*. 2005; 4(10):605-10.
- Zeuner KE, Deusch G. An update on tremors. *Curr Opin Neurol*. 2012; 25:475-82.

31

Sintomas Psicológicos e Comportamentais nas Demências



Almir Ribeiro Tavares Júnior e Claudia Caciquinho Vieira de Souza

“Se envelhece como se ha vivido.” (Julian de Ajuriaguerra)

Conceito

A expressão *sintomas psicológicos e comportamentais nas demências* (SPCD) é empregada para descrever uma heterogênea gama de sintomas psiquiátricos, reações psicológicas e alterações do comportamento que podem surgir nos diversos quadros demenciais. Esta expressão foi utilizada em 1996 pela International Psychogeriatric Association para definir “sintomas relativos a alterações na sensorpercepção, no conteúdo do pensamento, no humor e no comportamento, que frequentemente ocorrem em pacientes com demência”. A palavra *sintoma* é aqui empregada com um sentido abrangente e compreende *sintomas* e *sinais* neuropsiquiátricos (não cognitivos) presentes em demências.

Os *sintomas psicológicos* são geralmente *identificados em entrevista* com o paciente e com seus familiares/cuidadores. São exemplos: ansiedade, humor depressivo, alucinações e delírios. Os *sintomas comportamentais* são geralmente *identificados pela observação* do paciente e incluem, por exemplo: agressão física, inquietude, agitação, vagar, gritar, xingar, armazenar coisas, desinibição sexual e comportamentos culturalmente inapropriados.

Os SPCD são agrupamentos de problemas clínicos. Como não formam entidade unitária, há constantemente novos estudos redividindo-os e reorganizando-os, em busca de melhor compreensão de prevalências, cursos, correlações biológicas e determinantes psicossociais que possam orientar o desenvolvimento de pesquisas e estratégias de tratamento. Em 2010 a Alzheimer’s Association propôs uma divisão em cinco síndromes: apatia, depressão, alterações do sono, agitação e psicose (Lyketsos *et al.*, 2011).

Histórico

Alois Alzheimer descreve, em 1907, pela primeira vez, os emaranhados neurofibrilares intraneuronais observados no tecido cerebral da paciente Auguste D, que já apresenta SPCD; seu quadro clínico é marcado por gritos, alucinações e ideias delirantes de abuso sexual e de cunho paranoide. Nas décadas de 1980 e 1990, pioneiras escalas de avaliação clínica marcaram o desenvolvimento desta área. O *inventário de agitação de Cohen-Mansfield* é um desses instrumentos (Cohen-Mansfield *et al.*, 1989) (Quadro 31.1).

Outra escala de interesse é a *BEHAVE-AD (Behavioral Pathological Rating Scale for Alzheimer's Disease)*, que mensura alterações neuropsiquiátricas na doença de Alzheimer (DA) (Reisberg *et al.*, 1989). O *inventário neuropsiquiátrico* (Cummings *et al.*, 1994) logo se torna um dos instrumentos mais empregados neste campo (Quadro 31.2). A *escala comportamental do CERAD (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease)* também precisa ser citada, dado o seu impacto.

Quadro 31.1 Inventário de agitação de Cohen-Mansfield.

1. Andar, perambular sem propósito
2. Roupas inapropriadas ou nudez
3. Cuspir (inclusive nas refeições)
4. Xingamento ou agressão verbal
5. Constante solicitação desnecessária de ajuda ou de atenção
6. Repetir frases ou perguntas
7. Bater (inclusive em si mesmo)
8. Chutar
9. Agarrar as pessoas
10. Empurrar
11. Jogar coisas
12. Barulhos estranhos (riso estranho ou choro)
13. Gritar
14. Morder

15. Unhadas
16. Tentar sair de onde está (p. ex., para fora da sala ou do prédio)
17. Queda intencional
18. Reclamar
19. Negativismo
20. Comer/beber substâncias inapropriadas
21. Ferir a si ou a outros (cigarro, água quente etc.)
22. Manusear coisas de modo inapropriado
23. Esconder coisas
24. Armazenar coisas
25. Quebrar coisas ou destruir objetos
26. Maneirismos repetitivos
27. Investidas sexuais verbais
28. Investidas sexuais físicas
29. Inquietude geral

Pontos: 1: nunca; 2: menos de 1 vez/semana; 3: 1 a 2 vezes/semana; 4: várias vezes por semana; 5: 1 ou 2 vezes/dia; 6: várias vezes/dia; 7: várias vezes em 1 h.

Tempo necessário: 10 a 15 min. Pontuação por cuidadores.

Quadro 31.2 Inventário neuropsiquiátrico.

Abrange 12 áreas do comportamento:

Delírios

Alucinações

Agitação

Depressão

Ansiedade

Euforia

Apatia

Desinibição

Irritabilidade

Comportamento motor aberrante

Comportamentos noturnos

Transtornos do apetite e da alimentação

A frequência é mensurada em:

0. Ausente
1. Ocasionalmente – menos de 1 vez/semana
2. Sempre – ao redor de 1 vez/semana
3. Frequentemente – várias vezes por semana, mas, menos que diariamente
4. Muito frequentemente – diariamente ou essencialmente continuamente

A gravidade é mensurada em:

1. Leve – produz pouco sofrimento no paciente
2. Moderada – mais perturbador para o paciente, mas o cuidador consegue redirecionar
3. Grave – muito perturbador para o paciente e difícil de redirecionar

O sofrimento do cuidador é mensurado em:

0. Sem sofrimento
1. Mínimo
2. Leve
3. Moderado

- 4. Moderadamente grave
- 5. Muito grave ou extremo

Para cada domínio são 4 escores: frequência, gravidade, total (frequência × gravidade) e sofrimento do cuidador. O total possível de pontos é 144 (máximo de 4 na frequência × máximo de 3 na gravidade × 12 áreas). Em geral, avaliam-se as mudanças que ocorreram nas últimas 4 semanas anteriores à entrevista. Fonte: Cummings *et al.*, 1994.

No final da década de 1990, a expressão *Behavioral and Psychological Symptoms in Dementia (BPSD)*, torna-se amplamente empregada na literatura especializada em psicogeriatría, embora muitos a considerem imperfeita. Outros termos, como “desordens (ou distúrbios ou transtornos) mentais e comportamentais nas demências”; e “alterações psíquicas e comportamentais em demência” já foram sugeridos e, em 2015, se usou a expressão “sintomas neuropsiquiátricos no comprometimento neurocognitivo devido à doença de Alzheimer”, refletindo terminologia e conceituação introduzida pelo DSM-V. Também são empregadas as expressões “sintomas não cognitivos nas demências” e “manifestações neuropsiquiátricas nas demências”.

Quadro 31.3 Sintomas psicológicos e comportamentais nas demências, de acordo com sua frequência e seu impacto emocional em pacientes e cuidadores.

	Grupo I (mais comuns/exasperantes)	Grupo II (moderadamente frequentes/exasperantes)	Grupo III (menos frequentes/suportáveis)
Psicológicos	Ideias delirantes Alucinações Depressão Insônia Ansiedade	Falsos reconhecimentos	—
Comportamentais	Agressividade Perambulação Síndrome do entardecer Inquietude	Agitação Reações catastróficas Conduta desinibida Comportamento inapropriado Andar de um lado para o outro Gritar	Choro Xingar Perda da iniciativa Perguntas repetitivas Seguir de perto outras pessoas

Situação nosológica

Em 2013, o DSM-V propõe o conceito de “transtorno neurocognitivo”, em substituição ao conceito de demência. O termo demência visa à condição caracterizada por acometimento simultâneo em múltiplos domínios, sendo de emprego frequente em idosos. De acordo com o DSM-V, o transtorno neurocognitivo é um conceito mais amplo, pois visa também a problemas que afetam jovens, além de casos em que há acometimento em um só domínio, como o transtorno amnésico. O DSM-V alerta que não descontinua o emprego do termo demência, para atender a médicos e pacientes acostumados ao termo, conferindo, assim, maior continuidade com o passado.

O DSM-V prioriza a sintomatologia cognitiva para definir transtorno neurocognitivo maior e só pede para especificar se o caso é com ou sem perturbação comportamental. Os critérios NINCDS-ADRDA contemplam os SPCD apenas como sintomas relacionados e não os inclui na categoria de sintomas diagnósticos. Na CID-10, alguns sintomas psicológicos e comportamentais são citados quando descritos os subtipos de demência (delirante, alucinatória, depressiva e mista), mas não entre os critérios que a definem.

O declínio das funções cognitivas é o aspecto mais divulgado da demência e o aspecto central para conceituá-la. No entanto, dentre os problemas que o paciente demente apresenta, os SPCD talvez sejam até mais significativos que o declínio cognitivo, devido ao intenso sofrimento que causam.

Relevância social

Os SPCD causam intenso sofrimento em pacientes, familiares, cuidadores e demais membros da sociedade a seu redor. Tendem a ser mais devastadores que os sintomas cognitivos, causando mais incapacidade e mais sofrimento psíquico, pior qualidade de vida, aumento de gastos financeiros e estresse do cuidador. São causa frequente de institucionalização, muitas vezes ocorrem precocemente, e ainda aumentam o risco de o cuidador desenvolver quadros depressivos ou até demenciais. Reisberg *et al.* (1989) categorizam os SPCD de acordo com sua frequência e seu impacto emocional em pacientes e cuidadores (Quadro 31.3). Desinibição, agitação, irritabilidade e apatia parecem ser os SPCD de maior impacto emocional em cuidadores de pacientes com demência leve e moderada residentes na comunidade.

No manejo clínico há um aspecto estimulante no trabalho com os SPCD: eles tendem a melhorar em resposta a diversas intervenções terapêuticas. Os SPCD precisam passar a ser vistos pelo clínico como uma oportunidade de aliviar sofrimento, de reduzir o fardo dos cuidadores e de minorar o custo da demência para a sociedade.

No *Cache Country Dementia Progression Study* (estudo longitudinal de incidência de demência baseado na população), estimou-se que quase 90% dos indivíduos acometidos apresentaram pelo menos um tipo de SPCD grave (Steinberg *et al.*, 2008). Os SPCD são comuns e podem estar presentes em todos os estágios das diversas demências. Alguns são flutuantes e não necessariamente progressivos, havendo períodos de exacerbação seguidos de remissão parcial, que nem sempre correspondem à gravidade do declínio cognitivo.

A prevalência de SPCD em portadores de demência residentes em instituições de longa permanência é elevada. Estima-se que eles ocorram em cerca de 78% destes indivíduos, mas é provável que este número seja ainda maior, em razão de subnotificação de sintomas nos estudos existentes. Cabe lembrar que a população residente neste tipo de instituição tende a ter mais incapacidades, mais dificuldades sociais, problemas clínicos mais agravados e demência mais avançada.

Também é elevada a prevalência de SPCD em idosos portadores de demência residindo na comunidade. Em São Paulo, Tatsch *et al.* (2006) identificam um ou mais SPCD em 71% dos portadores de doença de Alzheimer residentes na comunidade. Apatia (56% dos indivíduos), depressão (49%), alteração do sono (34%) e ansiedade (29%) são os mais prevalentes. Para Tatsch *et al.* (2006), alucinação, agitação/agressão, depressão, apatia, comportamento motor aberrante e alterações do sono são significativamente mais prevalentes em estágios mais avançados da doença. Os sintomas mais relacionados com estresse do cuidador são delírios, agitação/agressão, comportamento motor aberrante e desinibição.

O Quadro 31.4 mostra a prevalência dos SPCD estimada por 3 estudos com diferentes populações. Nos 3, a apatia é o sintoma mais frequente, seguida de depressão, agitação/agressividade, irritabilidade, ansiedade e delírios.

As prevalências dos SPCD se elevam na fase moderada da demência e decaem na fase avançada. Para alguns sintomas, como exemplos irritabilidade, apatia e psicose, consegue-se demonstrar a correlação com o nível de declínio cognitivo. A Figura 31.1 mostra a prevalência de SPCD de acordo com o grau de comprometimento cognitivo. A Figura 31.2 mostra a prevalência de cada transtorno ao longo de 5 anos em um grupo de pacientes portadores de demência na comunidade.

Quadro 31.4 Frequência (%) de sintomas psicológicos e comportamentais nas demências relacionados com a doença de Alzheimer em 3 estudos na comunidade.

	CHS Cognition Study (2002), EUA N = 682 (%)	ICTUS-EADC (2007), Europa N = 1.345 (%)	Tatsch <i>et al.</i> (2006), Brasil (São Paulo) N = 60 (%)
Apatia	35,9	48,9	53,3

Depressão	32,3	45,3	38,3
Agitação, agressividade	30,3	30,9	20
Irritabilidade	27	31,7	23,3
Ansiedade	21,5	33,8	25
Delírios	18	19,4	11,6
Perambulação	16	18,7	10
Alucinações	10,5	7,9	8,3
Desinibição	12,7	14,4	16,6
Transtornos de apetite/alimentação	27,4	12,9	23,33
Transtornos do sono	19,6	12,9	38,3

CHS: Cardiovascular Health Study – Cognition Study (Lyketsos et al., 2002); ICTUS-EADC: European Alzheimer Disease Consortium (Aalten et al., 2007).

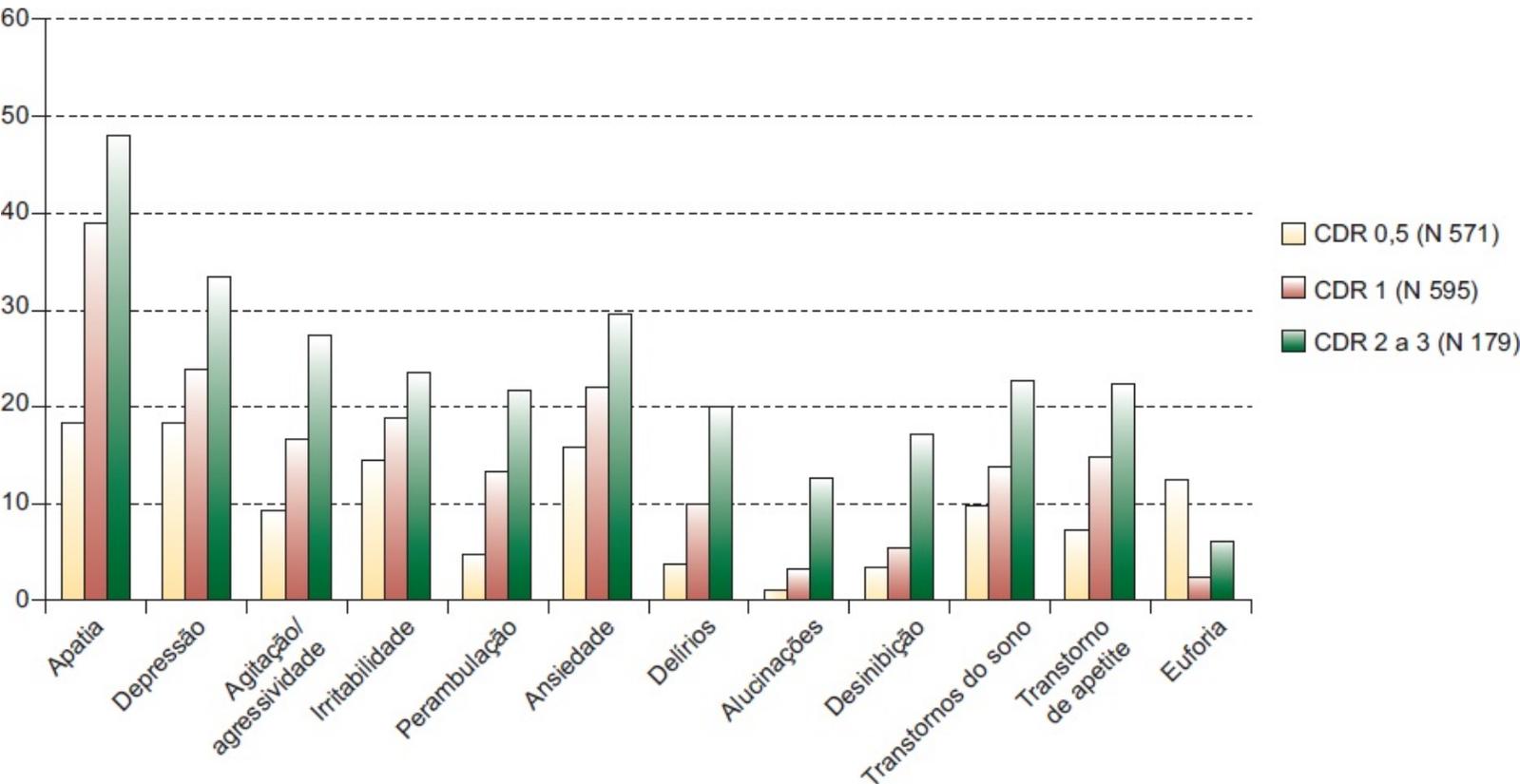


Figura 31.1 Prevalência (%) de sintomas neuropsiquiátricos avaliados pelo inventário neuropsiquiátrico em diversos graus de comprometimento cognitivo. CDR: *clinical dementia rating*. Fonte: ICTUS–EADC: *European Alzheimer Disease Consortium* (Aalten et al., 2007).

No comprometimento cognitivo leve (CCL), os transtornos neuropsiquiátricos são também muito prevalentes, embora menos que nas demências. Aqui, as alterações são identificadas em 35 a 75% dos pacientes e as mais comuns são novamente depressão, apatia, ansiedade e irritabilidade. Os indivíduos com CCL e manifestações neuropsiquiátricas parecem ter maior risco de progressão para demência no futuro (Figura 31.3).

Sintomas

■ Apatia

A apatia é o mais proeminente problema comportamental na doença de Alzheimer (30 a 60% dos casos) e em outras demências neurodegenerativas, como demência frontotemporal, doença de Parkinson, paralisia supranuclear progressiva e doença de Huntington. É também frequente no comprometimento cognitivo leve e nas demências vasculares, particularmente naquelas com acometimento da substância branca anterior, como a doença de Binswanger. O sintoma apatia é observado não apenas nas demências, mas também em outros transtornos orgânicos mentais (causados por traumatismos cranianos, acidentes vasculares encefálicos, encefalopatias hipóxicas, doenças tireoideanas e infecções, incluindo infecção pelo HIV), em transtornos psicóticos (esquizofrenia), em transtornos depressivos e em transtornos relacionados com o uso de substâncias (uso crônico de maconha). No quadro clínico da apatia, há uma modificação da personalidade, com redução na motivação, falta de iniciativa, indiferença, desinteresse nas atividades da vida diária e no cuidado pessoal. Há, ainda, redução na expressão facial, na inflexão vocal, na resposta emocional e nas interações sociais. Pouco valorizada no passado, a apatia vem ganhando visibilidade clínica e alguns a colocam como uma entidade clínica complexa, distinta do simples sintoma apatia, que pode ocorrer em estados confusionais e em transtornos do humor e compreende alterações comportamentais, cognitivas e afetivas (Robert *et al.*, 2009) (Quadro 31.5).

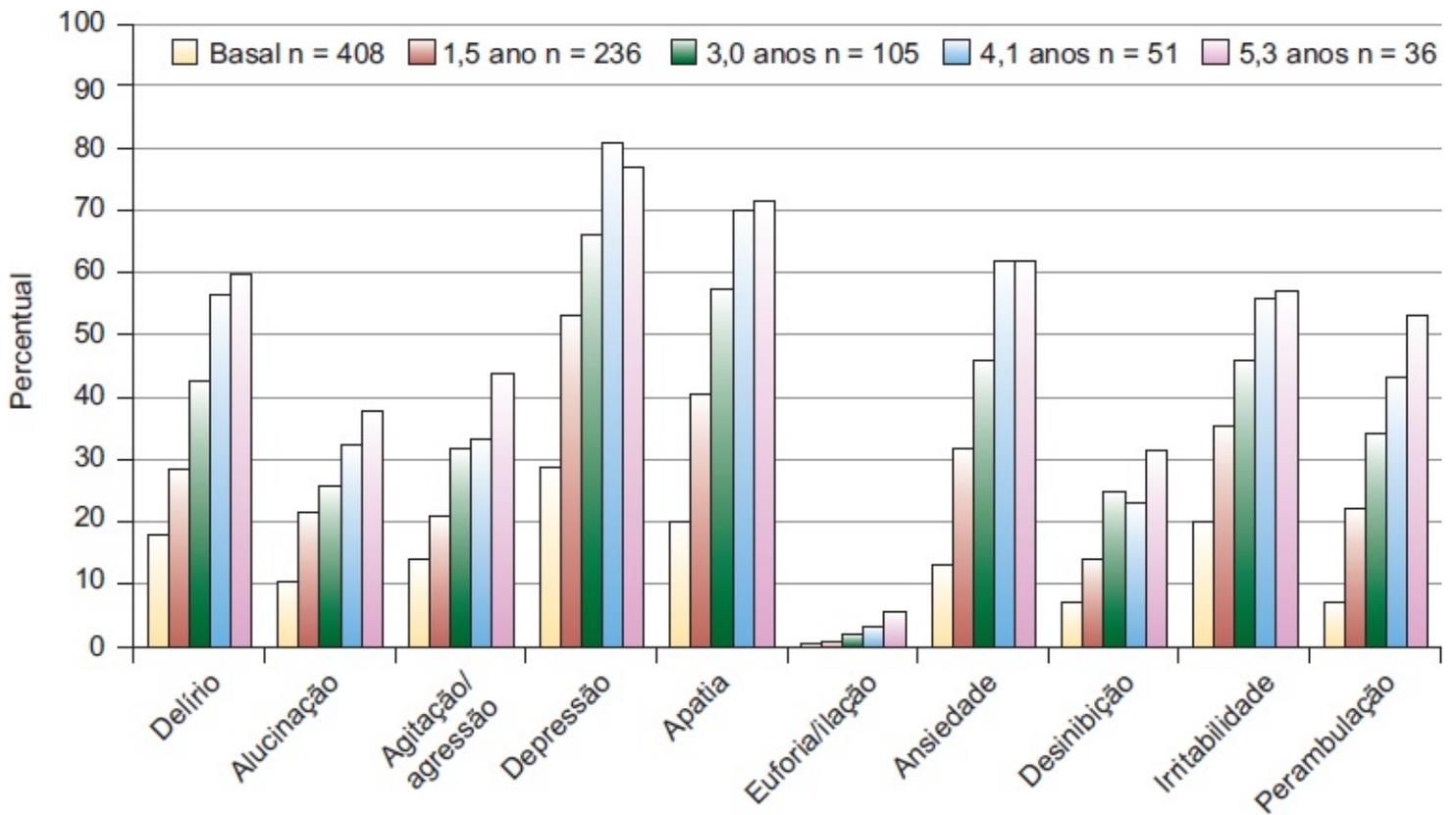


Figura 31.2 Prevalência de 5 anos de sintomas do inventário neuropsiquiátrico no Cache Country Study. Fonte: Steinberg et al., 2008.

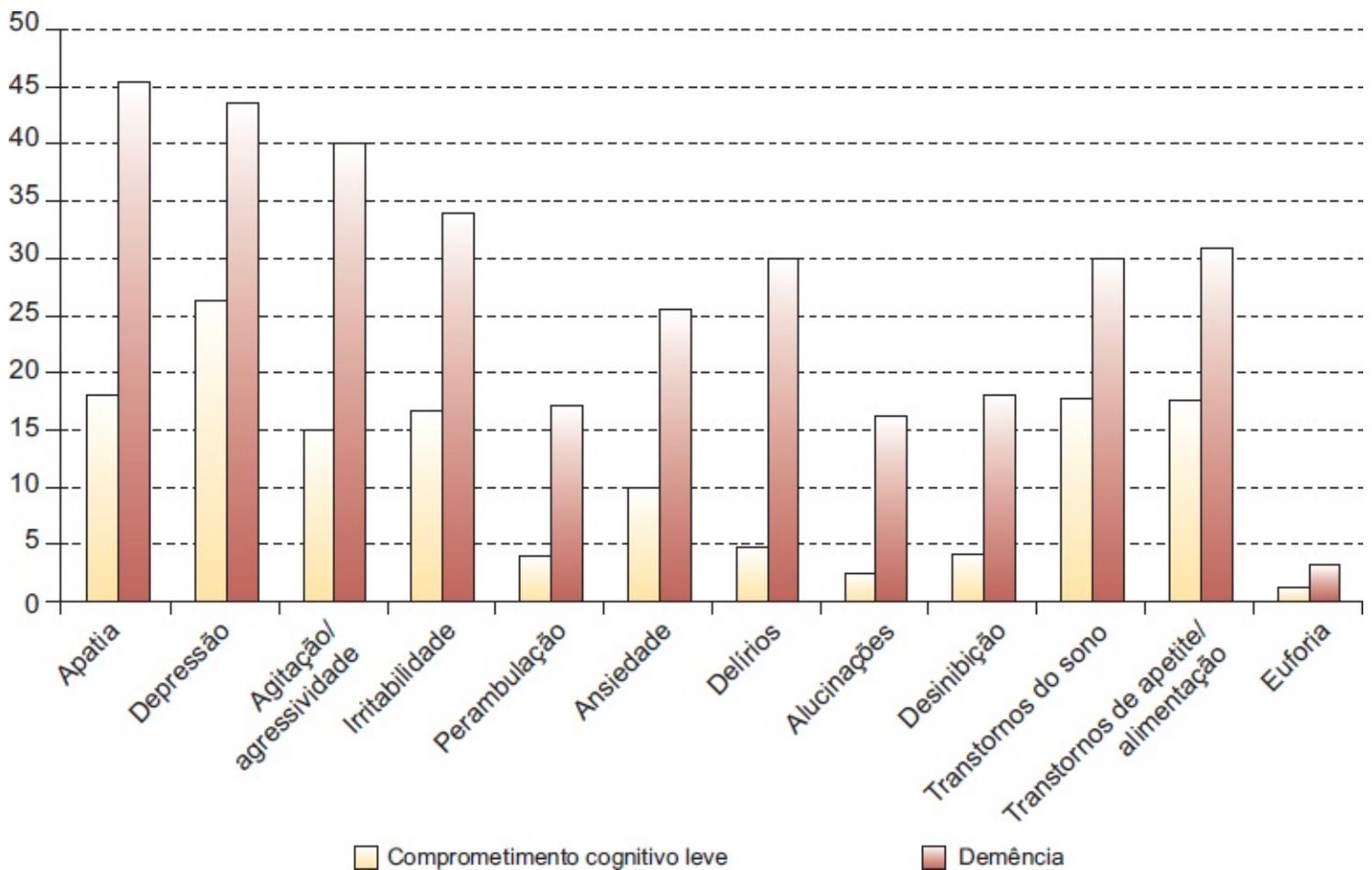


Figura 31.3 Prevalência de SPCD (%) em comprometimento cognitivo leve e em demência no Cardiovascular Health Study (CHS). Fonte: Lyketsos et al., 2002.

Os diagnósticos diferenciais mais importantes da apatia são depressão e *delirium* hipoativo. Apatia e quadro depressivo frequentemente coexistem, de forma mais significativa em pacientes cerebrovasculares. Mas estas duas condições também se confundem, devido às características em comum: redução do interesse, retardo psicomotor, falta de energia e prejuízo do *insight*. Em ambos os quadros, ocorre falta de motivação para se engajar em atividades anteriormente prazerosas. A distinção se dá pela presença de sintomas disfóricos (tristeza, desamparo, ideias de culpa e de morte) e vegetativos na depressão; e pela presença de impersistência e indiferença afetiva a estímulos ambientais, na apatia. Esta distinção é relevante na clínica, uma vez que a apatia se beneficia mais de inibidores da colinesterase que de antidepressivos.

A diferença entre apatia e depressão também é pensada em bases neurobiológicas. Supõe-se que a apatia esteja relacionada com hipofuncionamento em regiões do circuito frontal-subcortical (cíngulo anterior, núcleo basal de Meynert, hipocampo, região frontal medial). Assim, os sintomas que aparecem precocemente no curso da DA se relacionam à redução da atividade colinérgica no núcleo basal de Meynert; e o agravamento nas fases tardias da doença se deve ao acometimento do córtex pré-frontal e das estruturas temporal medial e anterior. A apatia seria uma das principais manifestações da disfunção do sistema frontal, podendo refletir, na DA, a interação de deficiência colinérgica e alterações patológicas nesta região. A depressão, por outro lado, estaria mais relacionada com alterações frontoestriatais e límbico-subcorticais (*locus ceruleus*, *substantia nigra*, hipocampo e hipotálamo). Assim, a apatia se relaciona a déficit colinérgico, ao passo que a depressão se relaciona a déficit serotoninérgico ou a desequilíbrio entre dopamina e norepinefrina. Esta diferença explicaria por que os agentes serotoninérgicos melhoram a depressão e pioram a apatia, enquanto os agentes dopaminérgicos aliviam a apatia e são ineficazes como antidepressivos. Várias medicações já foram testadas no tratamento da apatia, que ainda não tem uma terapêutica estabelecida. As substâncias com maior potencial são psicoestimulantes (metilfenidato, anfetamina e modafinila), inibidores da colinesterase (rivastigmina, donepezila e galantamina) e agentes dopaminérgicos (levodopa, pramipexol, amantadina, bromocriptina e bupropiona) (Rea *et al.*, 2014).

A apatia é motivo de frequente frustração para familiares e cuidadores, que podem interpretá-la como preguiça e falta de cooperação. Este tipo de interpretação pode gerar tensões desastrosas entre cuidadores, familiares e pacientes. Explicar que a apatia é parte de um processo de doença cerebral tende a deixá-los mais compreensivos com o paciente. Quando um cuidador não consegue levar um paciente apático a engajar-se em atividades, pode surgir um outro tipo de dificuldade: a insatisfação dos familiares com o trabalho do cuidador, interpretado como ineficiente.

Quadro 31.5 Critérios diagnósticos para apatia.

A	Perda/redução da motivação, em comparação a nível anterior, inconsistente com idade/cultura do paciente Alterações na motivação relatadas pelo próprio paciente ou por terceiros
---	---

B	B1 – comportamento	<p>Perda ou redução da motivação, evidenciada por no mínimo um dos seguintes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perda da iniciativa (p. ex., para iniciar conversações; para atividades básicas do dia a dia; para procurar atividades sociais; e para comunicar escolhas) • Perda do comportamento estimulado pelo ambiente (p. ex., para responder a conversações; e para participar de atividades sociais)
	B2 – cognição	<p>Perda ou redução da atividade cognitiva dirigida a objetivo, evidenciada por pelo menos um dos seguintes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perda da espontaneidade das ideias e da curiosidade por eventos rotineiros e novos (tarefas desafiadoras, novidades recentes, oportunidades sociais e assuntos pessoais, familiares e sociais) • Perda das ideias estimuladas pelo ambiente e da curiosidade por eventos rotineiros e novos (na residência, na vizinhança ou na comunidade)
	B3 – emoção	<p>Perda ou redução da emoção, evidenciada por pelo menos um dos seguintes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perda da emoção espontânea, observada ou autorrelatada (p. ex., sensação subjetiva de fraqueza ou ausência de emoções; ou observação por terceiros de um embotamento afetivo) • Perda da resposta emocional a estímulos negativos ou positivos ou a eventos (p. ex., afeto inalterado ou reação emocional pequena, face a eventos excitantes, perda pessoal, doença grave ou notícia emocionalmente significativa)
C		<p>Os sintomas A e B causam deficiência clinicamente significativa nas áreas pessoal, social, ocupacional e em outras áreas funcionais</p>
D		<p>Os sintomas A e B não são explicados pelas incapacidades físicas (cegueira ou perda auditiva), restrições motoras, redução do nível de consciência ou efeitos fisiológicos diretos de uma substância (medicações/drogas de abuso)</p>

Para o diagnóstico de apatia, o paciente precisa preencher os critérios A, B, C e D. Critérios propostos em consenso pela Association Française de Psychiatrie Biologique, European Psychiatric Association e European Alzheimer Disease Consortium).
Fonte: Robert *et al.*, 2009.

■ Depressão

Trata-se de fenômeno bastante comum: o humor deprimido é encontrado em quase metade dos indivíduos com demência, e a depressão maior em cerca de 10 a 20%. Nem sempre é fácil estabelecer

um diagnóstico de depressão associada à demência. As escalas próprias para demência – como a de Cornell (Quadro 31.6) – parecem ser mais sensíveis para avaliar depressão em idosos portadores de demência do que a escala de Hamilton, tradicionalmente usada nos estudos de antidepressivos em jovens sem demência.

São diversas as dificuldades metodológicas para se estudar depressão em portadores de demência, em razão das inter-relações múltiplas. Em primeiro lugar, a depressão pode produzir sinais e sintomas de déficit cognitivo, que se superpõem àqueles próprios da demência. Os pacientes com demência frequentemente apresentam apatia, alterações do sono e isolamento social, que podem simular depressão. A percepção do próprio declínio funcional pode causar depressão em pacientes dementes. Consta-se que idosos deprimidos apresentam maior risco de desenvolver demência, e deprimidos com demência têm declínio cognitivo e funcional mais rápido. Por fim, é particularmente comum haver discrepância entre os sintomas relatados pelo paciente e a observação dos acompanhantes.

Quadro 31.6 Escala de Cornell para a depressão na demência.

<p>A. Sinais relacionados com o humor</p>	<p>Ansiedade: expressão ansiosa, ruminações, preocupação</p> <p>Tristeza: expressão triste, voz triste, lacrimejamento</p> <p>Falta de reatividade a eventos agradáveis</p> <p>Irritabilidade: facilmente amolado, pavio curto</p>
<p>B. Alterações comportamentais</p>	<p>Agitação: inquietude, esfrega as mãos, arranca fios de cabelo</p> <p>Retardamento: movimentos lentos, fala lenta, reações lentas</p> <p>Queixas físicas múltiplas (<i>escore 0 se apenas sintomas GI</i>)</p> <p>Perda do interesse: menos envolvido em atividades habituais (<i>escore somente se a mudança ocorreu agudamente, isto é, em menos de 1 mês</i>)</p>
<p>C. Sinais físicos</p>	<p>Redução do apetite: alimentando-se menos que o habitual</p> <p>Perda de peso (<i>escore 2 se maior que 2,5 kg em 1 mês</i>)</p> <p>Falta de energia: fadiga fácil, incapaz de manter atividades (<i>escore somente se a mudança ocorreu agudamente, isto é, em menos de 1 mês</i>)</p>
	<p>Variação diurna do humor: sintomas piores pela manhã</p> <p>Dificuldade para adormecer: mais tarde que o seu habitual</p>

D. Funções cíclicas	Múltiplos despertares noturnos Despertar precoce pela manhã Mais cedo que o seu habitual
E. Alterações do pensamento	Suicídio: sente que a vida não vale a pena, tem desejos suicidas ou faz tentativa Baixa autoestima: autoacusação, autodesvalorização, sentimentos de fracasso Pessimismo: antecipação do pior Delírios congruentes com o humor Delírios de pobreza, doença ou perda

Pontuação: A – impossível avaliar; 0 – ausente; 1 – leve ou intermitente; 2 – grave. Basear-se na semana anterior à entrevista. Pontos de corte: 0 a 8 – sem depressão; 9-11 – depressão leve; 12 ou mais – depressão moderada ou grave. Fonte: Alexopoulos *et al.*, 1988.

Com a progressão da demência, o diagnóstico pode se tornar mais difícil, devido às crescentes dificuldades de linguagem e de comunicação. Assim, em um *workshop* organizado pelo National Institute of Mental Health (NIMH) norte-americano, foram propostos critérios diagnósticos padronizados para depressão na doença de Alzheimer, que reduzem a ênfase em expressão verbal e incluem irritabilidade e isolamento social (Quadro 31.7) (Olin *et al.*, 2002).

O item “perda de interesse ou prazer”, presente na definição DSM-V de episódio depressivo maior, foi aqui transformado em “perda do prazer em resposta ao contato social”. Um outro aspecto marca um afastamento importante dos critérios para episódio depressivo maior: os critérios NIMH exigem apenas 3 sintomas para o diagnóstico, enquanto o DSM-V exige 5 ou mais. O emprego de apenas 3 sintomas gera o risco de se superdiagnosticar a depressão nos pacientes com Alzheimer. Este tipo de problema poderia ocorrer particularmente na fase final do quadro demencial, quando os déficits cognitivos e motor reduzem a especificidade da sintomatologia depressiva. Assim, alguns autores preferem continuar empregando critérios DSM para depressão maior e menor, por serem capazes de identificar as síndromes depressivas clinicamente relevantes.

Quadro 31.7 Critérios diagnósticos para depressão na doença de Alzheimer.

A. Três (ou mais) dos seguintes sintomas presentes por um mesmo período de 2 semanas. Representam mudança com relação ao funcionamento anterior. Pelo menos um dos sintomas é humor depressivo ou redução no afeto positivo ou prazer.

Nota: Não incluir sintomas que, no seu entender, se devem claramente a uma condição médica, não à doença de Alzheimer. Ou que consistem em resultado direto de sintomas demenciais não relacionados com o humor (p. ex., perda de peso devido a dificuldades com ingestão alimentar).

(1) Humor deprimido, clinicamente significativo (p. ex., deprimido, triste, desesperançoso, desencorajado, choro)

- (2) Redução do afeto positivo ou do prazer em resposta a contatos sociais e atividades usuais
 - (3) Isolamento social
 - (4) Alteração do apetite
 - (5) Alteração do sono
 - (6) Alteração psicomotora (p. ex., agitação ou retardamento)
 - (7) Irritabilidade
 - (8) Fadiga ou perda de energia
 - (9) Sentimentos de desvalia, desesperança, culpa excessiva ou inapropriada
 - (10) Pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida, plano ou tentativa
- B. Todos os critérios para demência de tipo Alzheimer estão preenchidos (DSM-IV-TR)
- C. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou alterações do funcionamento
- D. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um *delirium*
- E. Os sintomas não se devem ao efeito fisiológico direto de uma substância (p. ex., uma droga de abuso ou um medicamento)
- F. Os sintomas não são mais bem explicados por outras condições como o transtorno depressivo maior, transtorno bipolar, luto, esquizofrenia, transtorno esquizoafetivo, psicose da doença de Alzheimer, transtornos da ansiedade ou transtornos relacionados com substâncias

Especificar se:

- Início coocorrente: se o início antecede ou coocorre com os sintomas de DA (doença de Alzheimer)
- Início pós-DA: se o início ocorre após os sintomas de DA

Especificar se ocorre:

- Com psicose da doença de Alzheimer
- Com outros importantes sinais e sintomas comportamentais
- Com história prévia de transtornos do humor

Fonte: Olin *et al.*, 2002.

É relevante levar em conta o *transtorno da expressão emocional involuntária* (TEEI ou *afeto pseudobulbar* ou *riso e choro patológicos*). Nesta condição, há uma dificuldade de regular o próprio controle das emoções, que surgem em abruptos episódios curtos de riso e/ou choro. Podem estar dissociados do estado de humor basal e desproporcionais ou contraditórios ao estímulo que os causa. Trata-se de uma alteração do afeto e não do humor. Vem sendo desenvolvido tratamento pela associação de dextrometorfano e quinidina. Assim, torna-se relevante a distinção entre TEEI e depressão.

■ Transtornos do sono

Estima-se que mais de 50% dos idosos portadores de quadros demenciais apresentem algum transtorno

do sono, em algum momento de sua doença. Estes transtornos geram forte impacto negativo no bem-estar de paciente, cuidador e família. E elevam em até 10 vezes o risco de institucionalização do paciente. É marcante a sobrecarga para os cuidadores. Estima-se que 24% dos cuidadores de idosos com doença de Alzheimer residentes na comunidade sejam despertados à noite pelo paciente, de forma muito estressante ou moderadamente estressante em 70% dos casos.

Os transtornos do sono acham-se mais associados à demência e ao comprometimento cognitivo leve, em comparação ao envelhecimento normal; estudos mostraram que eles se manifestam mais nos portadores destes problemas do que nos idosos em geral. Em portadores de distúrbios respiratórios do sono, suspeita-se que seja precoce a idade para início de comprometimento cognitivo leve e de doença de Alzheimer, que talvez fossem prevenidos pelo uso de CPAP (*continuous positive airway pressure*) (Osorio *et al.*, 2015). Contudo, há que se notar que a adesão a CPAP é baixa em idosos e ainda menor se houver demência. Nos pacientes com declínio cognitivo leve, estes transtornos têm sido relacionados entre os mais frequentes e com maior importância clínica (Lyketsos *et al.*, 2002; Tatsch *et al.*, 2006).

Yesavage *et al.* (2003) estruturaram critérios para definir transtornos do sono na doença de Alzheimer. Segundo esses autores, o sono na doença de Alzheimer é tipicamente fragmentado, com frequentes despertares noturnos, cochilos diurnos, dificuldade para iniciar o sono, redução do sono de ondas lentas e redução do sono REM (*rapid eye movement*). A degeneração do núcleo supraquiasmático, com distúrbios no ritmo circadiano, contribui significativamente para determinar estas alterações. Também concorrem para estas alterações: a redução da acuidade dos órgãos sensoriais (ao reduzir a percepção dos estímulos ambientais); a degeneração do córtex cerebral (ao reduzir a compreensão e resposta aos estímulos); o empobrecimento (redução gradativa da quantidade e da qualidade) dos estímulos sociais, físicos e luminosos que são sincronizadores externos do ritmo circadiano e a restrição crônica e progressiva ao leito. Idosos com demência avançada e síndrome de imobilidade podem funcionar em regime de despertar de hora em hora, acordando e voltando rapidamente a dormir ao longo das 24 h do dia. Nos idosos institucionalizados, a fragmentação do sono é agravada por fatores ambientais constantes, como barulho, movimento e luminosidade.

Alguns pacientes com demência apresentam alterações do tônus muscular durante o sono REM, com dramática atividade motora e despertares. Esse tipo de situação clínica é comum na doença com corpos de Lewy (DCL), podendo preceder o início do quadro demencial nesta doença. O *sundowning* (síndrome do pôr do sol) é outro problema comum no idoso com demência, que também se relaciona às alterações no padrão de sono. Consiste no aparecimento ou agravamento de transtornos comportamentais ao entardecer ou à noite. Alguns transtornos primários do sono tendem a ser mais frequentes no idoso com demência: movimentos periódicos dos membros, síndrome das pernas inquietas e apneia do sono. Por fim, também contribuem para os transtornos do sono as comorbidades psiquiátricas e clínicas (principalmente depressão, obesidade, insuficiência cardíaca e dor crônica) e a ação de medicamentos. As principais substâncias que interferem negativamente no sono do idoso com demência incluem: inibidores de colinesterase, sedativo-hipnóticos, neurolépticos, anti-histamínicos, antidepressivos, opioides, cafeína, broncodilatadores, corticosteroides, levodopa, anticonvulsivantes, antitireoidianos,

laxantes, diuréticos, metildopa, clonidina e betabloqueadores. Suspeita-se que exista maior risco de desenvolver demência entre aqueles indivíduos que fazem uso continuado de doses altas de medicações de elevado poder anticolinérgico. No Quadro 31.8 estão algumas orientações a serem observadas no manejo dos transtornos do sono do idoso com demência.

■ Agitação

Presentes em 20 a 30% dos casos de demência em pacientes na comunidade, comportamentos agitados e agressivos tendem a ter curso continuado e se tornam mais frequentes com o agravamento da demência. Eles geram amplas dificuldades para os cuidadores, se associam a maior número de lesões, de uso de psicotrópicos e de institucionalizações, e ainda aumentam ao longo do tempo nos pacientes institucionalizados.

O termo agitação pode ser usado para agrupar uma ampla gama de alterações que têm em comum apenas o fato de gerarem incômodo; e incluem desde a própria agitação com agressividade até comportamentos descontrolados como perambulação ou hipersexualidade. Com relação à agressividade, a agitação pode ser categorizada pela sua presença e pelo fato de ela ser física ou verbal (Quadro 31.9). A agitação agressiva tende a ocorrer com mais frequência nos homens portadores de déficits cognitivos mais graves. A não agressiva tende a ocorrer em mulheres com depressão, relacionamentos sociais pobres, dor crônica e déficit cognitivo leve a moderado.

Quadro 31.8 Abordagem diante da queixa de transtornos do sono no idoso com demência.

Obter história do sono com paciente, cuidadores e familiares

- Confirmar se o paciente tem insônia
- Identificar os sintomas (início, duração, padrão e intensidade)
- Avaliar o padrão de sono e vigília durante 24 h
- Rever as anotações e histórico do sono nas últimas 2 semanas
- Avaliar o impacto do sono no indivíduo, nos cuidadores, na família e/ou na instituição

Identificar causas e fatores contribuintes

- Transtornos primários do sono
- História clínica
- História psiquiátrica
- Comportamento

- Ambiente (particularmente se reside em instituição)
- Medicamentos em uso

Avaliar o paciente com amplo exame físico e exames laboratoriais

Discutir as expectativas do paciente e dos cuidadores

Tratar as transtornos de etiologia primária, se existirem

Instaurar medidas de higiene do sono e não farmacológicas

Usar intervenção farmacológica como último recurso

Adaptado de Paniagua e Paniagua, 2008.

Quadro 31.9 Condutas agitadas em idosos dementes, de acordo com a agressividade.

Condutas sem agressividade física	Condutas sem agressividade verbal
Inquietude geral	Negativismo
Maneirismos repetitivos	Não tem gosto por nada
Perambulação	Constantes solicitações de informação
Intenção de ir para outra casa	Ostentação e alarde verbais
Manejo inapropriado de objetos	Queixas ou gemidos
Ocultar objetos	Interrupções relevantes
Vestir-se de maneira inapropriada	Interrupções irrelevantes
	Frases reiterativas
Condutas com agressividade física	Condutas com agressividade verbal
Golpear	
Empurrões	Guinchos
Unhadas	Linguagem ofensiva
Agarrar objetos	Explosões temperamentais

Agarrar pessoas

Emissão de gritos estranhos

Dar patadas e dentadas

Adaptado de Cohen-Mansfield, 1986.

Alguns pacientes apresentam *comportamento invasivo e impaciente*, solicitando ou desencadeando ações que levam o cuidador a agir involuntariamente. O *negativismo* (recusa em cooperar) é outro sintoma importante, que muitas vezes ocorre simplesmente porque o paciente não compreende o que lhe é solicitado. Na maior parte das vezes, a agitação resulta de um desconforto ou de um descontentamento do paciente. Os cuidadores menos treinados podem ter dificuldade em identificar que a agitação deriva de necessidades diretas do paciente demente. Além do quadro demencial, a personalidade pré-mórbida e fatores psicológicos médicos ou ambientais (tumulto, por exemplo) são consistentemente relacionados com a agitação. Desta forma, se as causas da agitação forem adequadamente identificadas e modificadas, o alívio obtido poderá, em grande parte das vezes, dispensar o tratamento farmacológico.

Em pacientes institucionalizados portadores de demência grave, frequentemente ocorre algum tipo de comportamento agressivo: agressão física ou verbal, ameaça, recusa em falar, comportamento destrutivo e irritabilidade. Os cuidados íntimos são o mais relevante fator precipitante da agressividade; a agressão verbal é a mais comum e com maior tendência a persistir; e a agressividade física torna-se mais comum à medida que o quadro evolui para formas mais graves da demência.

A perda parcial de neurônios noradrenérgicos do *locus coeruleus* parece gerar aumento da atividade noradrenérgica e/ou hipersensibilidade dos adrenerceptores. Este estado de hiperatividade noradrenérgica, presente em pequena monta no envelhecimento normal e em maior monta na doença de Alzheimer, parece trazer dois problemas interconectados: dificuldades de focar a atenção e comprometimento da capacidade de tamponar o estresse. Mesmo na ausência de estresse, o sistema noradrenérgico está sempre ativado e propenso a formar comportamentos agitados e agressivos.

Alguns tipos de comportamentos agitados estão descritos a seguir.

Perambulação

É causa comum de procura ao médico, pois ocorre em até 34% dos pacientes com demência e pode gerar sobrecarga grande para os cuidadores. Ela se torna significativamente mais comum com a progressão da demência, como exemplificado no Quadro 31.4, e este pode ser um reflexo da progressiva perda do controle do comportamento que ocorre ao longo da degeneração cerebral. Os padrões de comportamento definidos como perambulação incluem:

- Procurar incessantemente o cuidador ou outra pessoa pela casa, como se estivesse a conferir a sua presença
- Seguir, literalmente, o cuidador ou outra pessoa pela casa
- Vaguear, pela casa ou entorno, realizando tarefas como lavar ou limpar, só que de forma ineficaz
- Caminhar sem objetivo ou em busca de um propósito inadequado

- Exacerbar as caminhadas e atividades motoras à noite ou durante o pôr do sol
- Repetidamente tentar sair de casa ou solicitar que seja levado para casa (é comum os pacientes não reconhecerem seus lares ou buscarem por lares em que viveram 20 anos antes).

As tentativas de conter ou impedir qualquer das formas de perambulação podem agravar o quadro, desencadeando agitação e agressão.

Desinibição e inadequação social

A desinibição e a inadequação social se encontram entre os fenômenos que mais acentuam o fardo dos cuidadores e que mais geram institucionalização. Eles costumam gerar outros sintomas graves e agitação, e sua frequência aumenta com o agravamento da doença nas demências de diversas etiologias.

Estes sintomas decorrem de funcionamento inadequado do córtex orbitofrontal, que é a região do cérebro relacionada com a estratégia, a contextualização das respostas exigidas pelo ambiente e a capacidade de antecipar as consequências futuras de um comportamento. A porção lateral do córtex orbitofrontal relaciona-se com a capacidade de decoro e de empatia nas interações sociais. Nas síndromes pré-frontais, que podem decorrer tanto de lesão funcional (podendo haver hipoperfusão), quanto de lesão estrutural, estas capacidades são reduzidas e surge uma excessiva dependência dos repertórios oriundos do mundo externo. Nos quadros demenciais do idoso, estas disfunções pré-frontais são comuns e subdiagnosticadas.

Na síndrome orbitofrontal (ou síndrome frontal desinibida), a ação é impulsiva, desinibida e coexiste com outras modificações da personalidade e das emoções. A impulsividade ocorre em resposta a contingências externas, que levam o paciente a agir irrefletidamente. Atuações antissociais podem surgir. A capacidade de agir com empatia e consideração em relação às pessoas e seus sentimentos desaparece, e o paciente pode perder os amigos. A jocularidade inapropriada (*Witzelsucht*) pode visar ao examinador, com mímicas e imitações deste. O comportamento de utilização é uma tendência para apanhar e utilizar todo objeto disponível para o paciente: a caneta, a revista e o estetoscópio, comuns no consultório, são alvos frequentes. O estilo interpessoal se modifica e se torna rude. O declínio do autocuidado se reflete na pobreza da própria higiene e nas roupas exageradas e inadequadas. A perda da capacidade de julgar as situações sociais gera comentários e atos inapropriados. O paciente pode agir como íntimo de pessoas desconhecidas, comer com gestos grosseiros (empregando as mãos em vez de talheres) e perder a censura interna com relação a eructação, eliminação de flatos e linguagem obscena. Os comportamentos inadequados afeitos à sexualidade podem incluir preocupações sexuais, gestos abertos, palavras e comentários. A hipersexualidade por vezes é difícil de ser manejada. Medicamentos úteis neste controle são: antidepressivos (inibidores de recaptção de serotonina, mirtazapina, trazodona e clomipramina); neurolépticos; anticolinesterásicos; hormônios antiandrogênicos (finasterida 5 mg/dia, medroxiprogesterona 100 a 500 mg/semana por via intramuscular (IM), ciproterona 10 mg/dia), estrógenos ou análogos de GnRh; anticonvulsivantes, inibidores de receptor H2, antifúngicos (cetoconazol), betabloqueadores e diuréticos poupadores de potássio (Joller *et al.*, 2013).

A desinibição é comum e duradoura em pacientes portadores da doença de Alzheimer, sendo mantida na maioria daqueles que a apresentam. A desinibição e a inadequação social são parte integrante da variante frontal da demência frontotemporal, uma forma de demência possivelmente comum e subestimada na população muito idosa, com mais de 85 anos de idade. A desinibição está presente em todas as demências neurodegenerativas, tendo sido observada em cerca de 2/3 dos portadores de DCL e de paralisia supranuclear progressiva.

Reação catastrófica

É uma reação súbita e excessiva, que se manifesta como um surto de raiva ou como agressão verbal ou física, mais frequente em pacientes com DA leve a moderada. A reação catastrófica se associa a agitação e comportamento agressivo, e pode ser precipitada por sintomas não cognitivos, como delírios e alucinações, ou por dor, infecção e alterações no ambiente, como ruídos, iluminação diferente ou movimentação estranha.

Lamentação

Pacientes com demência podem gemer e reclamar repetidamente. Alguns chegam a se tornar acusadores (“socorro, vizinhos, acudam, não estão me dando de comer, estou morrendo à míngua”; “me abandonaram, me deixam só todo o tempo”; “faz meses que não me dão um banho”), deixando cuidadores em situação delicada. Os cuidadores devem ser orientados a não retrucarem às acusações, para evitar gerar agitação e agressividade. Devem estar preparados para ignorar as reclamações e os insultos, tentando distrair o foco de atenção do paciente para outro tema.

Ansiedade

A ansiedade na síndrome demencial pode aparecer isolada ou em associação a outros sintomas, como os delírios. Preocupações sobre finanças, futuro, saúde e sobre eventos e atividades previamente não estressantes, como estar fora de casa, são comuns. Outras manifestações comuns são a espera e o ato de repetidamente perguntar sobre um evento que irá ocorrer (síndrome de Godot) e o medo de ser deixado sozinho ou o medo de viagens, da escuridão e de banhos.

■ Psicose

O termo “psicose” abrange transtornos mentais que cursam principalmente com delírios, alucinações e ausência de *insight*. Mas sua definição é difícil e já sofreu várias mudanças ao longo da história. Manifestações psicóticas são comuns nas demências, inclusive na doença de Alzheimer, em que delírios e alucinações se relacionam a pior prognóstico e ocorrem em um de cada 3 ou 4 pacientes. Os delírios (principalmente aqueles com conteúdo paranoide) geram comportamento agressivo e agitação frequentemente e predizem maiores declínios cognitivo e funcional. As alucinações predizem maiores declínios cognitivo e funcional e maior risco de morte ou de institucionalização.

Apesar da elevada frequência das manifestações psicóticas nos pacientes com demências, em geral estes problemas são identificados e tratados tardiamente, quando já causaram grande estresse em familiares e cuidadores. Na abordagem ideal, eles deveriam ser diagnosticados antes de se tornarem um fardo insuportável para o cuidador e antes da institucionalização. As dificuldades são parte integrante da natureza destes sintomas: os delírios frequentemente não são relatados espontaneamente pelo paciente e as alucinações não são observáveis diretamente pelo cuidador. Por isso, recomenda-se o uso de instrumentos para auxiliar o diagnóstico e para mensurar os sintomas, com o emprego de entrevistas estruturadas e questionários, como o Inventário Neuropsiquiátrico (*Neuropsychiatric Inventory*) (Quadro 31.2), ou a escala para mensurar patologia comportamental na doença de Alzheimer (*BEHAVE-AD*).

A ideia delirante (ou o delírio) é definida como um juízo falso, de conteúdo impossível, do qual o paciente está fortemente convicto a ponto de ser pouco suscetível a modificações pela argumentação. São os juízos que nos asseguram a existência ou não de um objeto percebido e que nos possibilitam discernir entre verdade e erro e entre real e imaginário. No delírio, a formação dos juízos acha-se prejudicada. Embora alguns delírios tenham um conteúdo impossível, conforme a concepção original, constata-se que muitos delírios apresentam conteúdo possível, embora improvável. Nem todo juízo falso é patológico: o erro causado por ignorância, pressa ou premissas falsas também se constitui em falso juízo. A *ideia sobrevalorada* é outro exemplo de ideia não delirante, que se deve a uma superestimação afetiva e pode se tornar uma força dominante na vida do indivíduo.

A prevalência de delírios em pacientes com doença de Alzheimer varia de 11,6 a 34%. São muitos os temas possíveis para delírio nas demências:

- Estar sendo roubado (objetos pessoais, dinheiro, joias, bens imóveis e outros)
- Perseguição (os outros planejam causar-lhe dano, está sendo vigiado ou está em perigo)
- Infidelidade (ciúme, traição pelo companheiro)
- Abandono (a família planeja abandoná-lo ou institucionalizá-lo)
- Identificação (companheiro ou cuidador foi substituído por impostor idêntico; não reconhecer própria imagem no espelho; não reconhecer a característica virtual das imagens de televisão)
- Prejuízo (os outros são hostis, menosprezam, zombam)
- Autorreferente (“sei que falam de mim”; pode ser a partir de uma identificação errônea, ao assistir a TV, por exemplo)
- Grandeza (habilidades especiais, riqueza, poder)
- Ruína (fracassos, perdas, desgraças e sofrimentos)
- Culpa, pobreza (nada tenho; tudo se foi), niilismo
- Negação (da existência de órgãos internos)
- Somático (crê estar com doenças graves ou incuráveis)
- Infestação (pequenos parasitas na pele e nos cabelos)
- Erotomania (crê ser amado a distância por alguém famoso)
- Místicos (contatos com Deus, com o Espírito Santo ou Nossa Senhora)
- Fantásticos

- Possessão (um espírito baixou e o domina)
- Delírio de que a casa não é a sua casa.

Os delírios de roubo ou de perseguição e perigo parecem ser mais comuns em pacientes com doença de Alzheimer do que em pacientes com demência vascular. Os delírios de identificação, muito comuns nas demências, são considerados por alguns autores como distúrbios da percepção, ou seja, como uma percepção equivocada (ou uma identificação errônea) de um estímulo real.

A alucinação é uma percepção sem objeto e na ausência de um estímulo externo apropriado ao órgão sensorial envolvido. Embora comum, a alucinação muitas vezes não é identificada, devido à tendência, entre os seus portadores, de não revelarem sua experiência. Algumas alucinações que ocorrem nas extremidades do sono podem ser fenômenos normais. Como tipos de alucinações temos:

- Visuais (simples ou elementares, que consistem em chamas, clarões ou pontos que brilham, e complexas, que consistem em objetos, pessoas, figuras ou cenas elaboradas)
- Auditivas (elementares, que consistem em zumbidos, silvos, estalos ou campainhas, e complexas, que consistem em palavras ou frases)
- Olfatórias e gustatórias (odor ou gosto desagradável, como o de fezes, lixo, material pútrido e carniça)
- Táteis (sensações de toque, de umidade, de temperatura, de choques, de fincadas e de pequenos parasitos na pele)
- Cenestésias ou viscerais (sensações de alterações ou de destruição em órgãos, irradiações e descargas elétricas internas, toques nos genitais, orgasmos, sensação de ter sido violentado)
- Cinestésicas (falsa percepção de movimentos, do corpo todo ou de uma parte).

As alucinações são mais encontradas na DCL; em seguida, na demência vascular; e em terceiro lugar na doença de Alzheimer. A prevalência de alucinações na doença de Alzheimer varia de 7,9 a 17%. As alucinações mais comuns são as visuais, seguidas das auditivas e das táteis. As táteis são mais raras e ocorrem com maior frequência na demência associada à doença de Parkinson. Na DCL as alucinações visuais são muito mais comuns que nas outras demências, sendo encontradas em até 80% dos casos; e as alucinações surgem mais precocemente do que na doença de Alzheimer.

A maior parte dos indivíduos com alucinações visuais tem idade superior a 65 anos de idade. Nesses pacientes, além das doenças neurodegenerativas, contribuem para as alucinações visuais: doenças oculares, *delirium* e esquizofrenia. Uma síndrome significativa que pode ser a sintomatologia precoce de um quadro demencial é a síndrome de Charles Bonnet, que constitui a ocorrência de alucinações visuais em indivíduos idosos sem problemas psiquiátricos prévios e com baixa acuidade visual.

Jeste e Finkel (2000) sugeriram critérios para definir uma psicose própria da doença de Alzheimer e distinta da esquizofrenia na velhice (Quadro 31.10).

Na prática clínica, a doença de Alzheimer precisa ser diferenciada da esquizofrenia na idade avançada (Quadro 31.11).

Quadro 31.10 Critérios diagnósticos para psicose da doença de Alzheimer.

A. Sintomas característicos	<p>Presença de um (ou mais) dos seguintes sintomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alucinações visuais ou auditivas • Delírios
B. Diagnóstico primário	Todos os critérios para demência de tipo Alzheimer preenchidos*
C. Cronologia do início dos sintomas da psicose versus início dos sintomas da demência	Evidências a partir da história indicam que os sintomas no critério A não estiveram presentes continuamente desde antes do início dos sintomas de demência
D. Duração e gravidade	Os sintomas do critério A estão presentes, pelo menos intermitentemente, por 1 mês ou mais. Os sintomas são graves o bastante para causar alguma ruptura de funcionamento no paciente e/ou em outros
E. Exclusão da esquizofrenia e de transtornos psicóticos relacionados	Critérios para esquizofrenia, transtorno esquizoafetivo, transtorno delirante ou transtorno do humor com características psicóticas nunca foram preenchidos
F. Relação com <i>delirium</i>	O distúrbio não ocorre exclusivamente durante o curso de um <i>delirium</i>
G. Exclusão de outras causas de sintomas psicóticos	O distúrbio não é mais bem explicado por outra condição médica geral ou pelos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., uma droga de abuso, uma medicação)
Características associadas (especificar se associada):	
<ul style="list-style-type: none"> • Com agitação: quando há evidência, da história ou do exame, de agitação proeminente, com ou sem agressão física ou verbal • Com sintomas negativos: quando há sintomas negativos proeminentes, como apatia, afeto plano, avolição ou retardamento motor • Com depressão: quando estão presentes sintomas depressivos proeminentes, como humor depressivo, insônia ou hipersonia, sentimentos de desvalia ou culpa excessiva ou inapropriada, ou pensamentos recorrentes de morte 	

*Nota: para outras demências, como a demência vascular, o Critério B deverá ser modificado apropriadamente. Fonte: Jeste e Finkel, 2000.

Quadro 31.11 Comparação da psicose na doença de Alzheimer com a esquizofrenia em pacientes idosos.

	Psicose na doença de Alzheimer	Esquizofrenia em idosos
Incidência	30 a 50%	Inferior a 1%

Delírios bizarros ou complexos	Raros	Frequentes
Identificação errônea do cuidador	Frequente	Rara
Alucinações mais comuns	Visuais	Auditivas
Sintomas schneiderianos de primeira ordem	Raros	Comuns
Ideação suicida ativa	Rara	Frequente
História pregressa de psicose	Rara	Muito comum
Remissão definitiva do quadro psicótico	Frequente	Incomum
Necessidade de manutenção com neuroléptico por muitos anos	Incomum	Muito comum
Dose diária ótima de neuroléptico	15 a 20% daquela empregada na esquizofrenia do adulto jovem	40 a 60% daquela empregada na esquizofrenia do adulto jovem

Adaptado de Jeste e Finkel, 2000.

Tratamento

O manejo dos sintomas psicológicos e comportamentais nas demências se inicia pela busca de fatores desencadeantes e sua correção, sejam estes fatores físicos (como, por exemplo, infecção e emprego de fármaco anticolinérgico), psicossociais (atritos com cuidador no momento do banho, por exemplo) ou ambientais (como iluminação excessiva à noite, atrapalhando o sono). Após identificados e corrigidos os fatores desencadeantes, as terapêuticas não farmacológicas são recomendadas como primeira escolha, devido ao seu menor potencial iatrogênico (American Geriatrics Society, 2013). Os medicamentos ficam reservados para casos em que o transtorno persiste estressante apesar das medidas não farmacológicas e para casos de depressão maior ou de distúrbios gerando ou com grande chance de gerarem dano para o paciente e/ou o cuidador (Kales *et al.*, 2014).

Nesta abordagem, pode ser útil o mnemônico *DICE* proposto por Kales *et al.* (2014): *descrever* (contextualizar e caracterizar o distúrbio); *identificar* (investigar causas possíveis – afastar causas físicas e examinar causas possíveis no paciente, no cuidador e no ambiente); *criar* (propostas e plano de manejo para reduzir os fatores que desencadeiam os distúrbios) e *evaluate* (avaliar quais intervenções foram efetivas, quais não foram e reforçar aquelas que foram). Na Figura 31.4, observa-se uma proposta de sequência a ser seguida na abordagem dos SPCD.

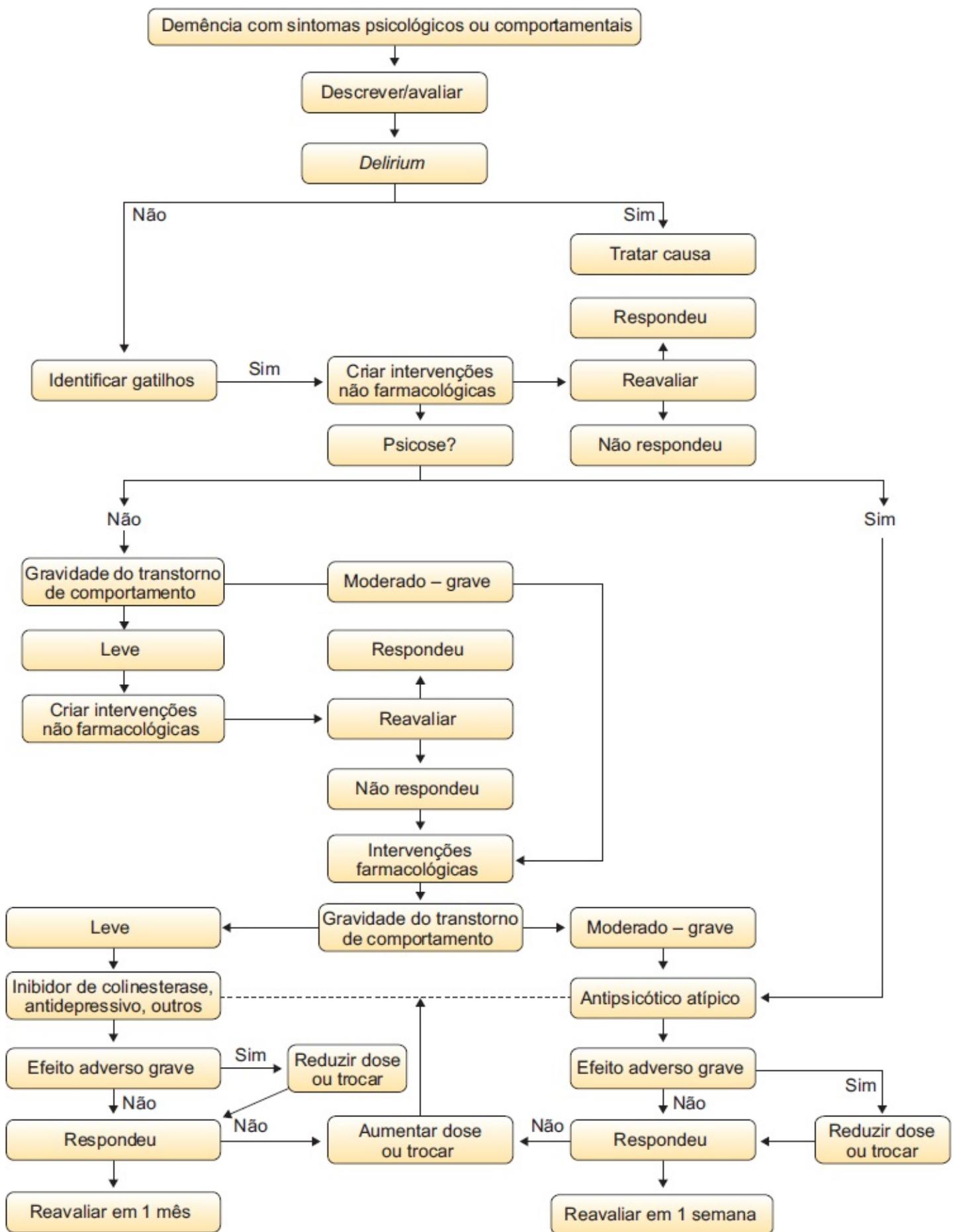


Figura 31.4 Algoritmo de tratamento dos sintomas psicológicos e comportamentais na demência. Adaptada de Madhusoodanan e Ting, 2014.

■ Tratamento não farmacológico

O manejo não farmacológico dos SPCD exige trabalhar diretamente com o cuidador, envolvendo-o na implementação das táticas terapêuticas. As intervenções centradas no suporte ao cuidador e na reavaliação dos resultados reduzem as chances de institucionalização e a atrasam em cerca de 5 meses nos casos inevitáveis (Livingston *et al.*, 2014). Em pacientes institucionalizados, evidências mostram (Livingston *et al.*, 2014) que atividades com os pacientes, estímulos táteis (massagem) e musicoterapia são eficazes para reduzir agitação a curto prazo. As intervenções com os cuidadores, por outro lado, ainda se mostram eficazes até 6 meses mais tarde. São elas: estimular o cuidador a ver o paciente como um indivíduo, em vez de focar na realização de tarefas (cuidado centrado no indivíduo), e prover um mapeamento do cuidado (apontando os fatores que aumentam o bem-estar e os que disparam agitação, propondo mudanças a serem implementadas). É fundamental lembrar que a falta de resultados positivos de alguns métodos não farmacológicos nos estudos não significa que eles sejam ineficazes.

Intervenções com o paciente

Rotina diária

A rotina diária dos pacientes com demência precisa *manter-se o mais estável possível*. As informações novas podem gerar medo e estresse, agravando os problemas comportamentais. Quando necessárias, as alterações nesta rotina são introduzidas de modo lento e gradual, para que os pacientes tenham tempo de se familiarizar com os novos hábitos. É fundamental um plano, previamente estudado, para garantir a higiene do sono e a atividade física diária.

A *síndrome do pôr do sol*, agitação que surge no final do dia, pode ser evitada por meio de uma simplificação das atividades do final da tarde e do início da noite. Esta parte do dia precisa ser vista como um período para relaxar e ficar quieto, sem afazeres, para adaptar-se lentamente ao término do dia.

É útil ter em mente um quadro de estratégias e de adaptações para cada uma das atividades de vida diária (Quadro 31.12), pois boa parte das intervenções não farmacológicas está centrada nestas atividades e nas atividades de lazer (Tirado, 2005).

Quadro 31.12 Estratégias e adaptações para atividades da vida diária.

Atividade da vida diária	Estratégia	Adaptação
Alimentação		Ambiente tranquilo. Limitar estímulos auditivos. Uma boa iluminação
	Encorajá-lo a comer sem ajuda, o maior tempo possível	Disponibilizar sobre a mesa somente o necessário, evitando-se o excesso de estímulos
	Manter constante o local e os utensílios utilizados nas refeições	Promover contraste entre os alimentos e prato, e entre o prato e a toalha de mesa
	Oferecer separadamente alimentos com	

	consistências diferentes (para demência mais avançada)	Empregar objetos adaptados (p. ex., pratos com ventosas e bordas elevadas; copos com tampas) para demência mais avançada Utensílios resistentes e inquebráveis
Banho	Organizar previamente os objetos necessários Diminuir a ansiedade e a insegurança orientando-o, verbalmente, sobre as etapas Verificar a temperatura da água Acompanhá-lo no banheiro, durante todo o tempo do banho	Utilizar uma cadeira para banho Banheiro adaptado: barras de segurança no boxe do chuveiro e do lado de fora; tapete ou piso antiderrapante Utilizar sabonete líquido e xampu em recipiente de plástico
Higiene oral	Aplicar pasta na escova de dentes, para simplificar a tarefa (para demência mais avançada)	Utilizar escova de dente de tamanho pequeno ou cotonetes orais embebidos em líquidos de limpeza bucal
Barbear	Utilizar barbeador elétrico Realizar a atividade em frente ao espelho (até o idoso deixar de se reconhecer)	Guiar o barbeador pela face do idoso, colocando a mão sobre a mão dele
Vestuário	Respeitar o estilo e o gosto do paciente Utilizar roupas um número maior, para facilitar o vestir e o despir Dar preferência a roupas com zíper, elástico e velcro em substituição aos botões Preferir blusas e camisetas de vestir pela cabeça. Evitar as blusas com abotoamento Usar sapatos e tênis laváveis, de enfiar ou com velcro Auxiliar o idoso, estando à sua frente, onde ele possa vê-lo	Disponibilizar uma cadeira para o idoso se vestir assentado, se o equilíbrio estiver comprometido Organizar o guarda-roupa, separando as roupas por tipo Utilizar etiquetas para nomear as peças Limitar o número de peças de roupas no armário
		Utilizar figuras e palavras para indicar o local do

Controle de esfínter	<p>Conhecer a rotina e os hábitos do paciente</p> <p>Conduzir o idoso ao banheiro a cada 2 a 3 h e 30 min antes e depois das refeições</p> <p>Mostrar a localização do papel higiênico e da toalha de mão</p> <p>Proteger a privacidade o máximo possível</p>	<p>banheiro</p> <p>Disponibilizar o papel higiênico e as toalhas em locais visíveis e de fácil utilização</p> <p>Aumentar a altura do vaso sanitário e adaptar barras de apoio lateral</p> <p>Manter luz de auxílio acesa à noite, no corredor e no banheiro</p>
Mobilidade	<p>Modificar o ambiente da residência: ampliar os espaços e aumentar a segurança para a deambulação</p> <p>Evitar pisos molhados e escorregadios</p>	<p>Adaptar barras de apoio</p> <p>Retirar pequenos tapetes</p> <p>Utilizar piso antiderrapante</p>

Adaptado de Tirado, 2005.

Déficit sensorial

É recomendável *reavaliar, com certa periodicidade*, as alterações visuais e auditivas do paciente, com vistas a um controle de SPCD. Um déficit sensorial que se ampliou pode se associar às dificuldades cognitivas, para multiplicar a insegurança, a ansiedade e a agitação. É sempre interessante buscar especialistas que tenham a paciência e a vocação desejáveis para o atendimento do idoso inválido crônico. Encorajar o paciente e seus familiares à lenta adaptação de aparelhos auditivos de boa qualidade é tarefa preciosa. É essencial ter o bom senso necessário para saber prescrever óculos adequados. Por exemplo, lentes bifocais podem aumentar o risco de quedas. Procedimentos cirúrgicos bem indicados estão trazendo resultados cada vez melhores, mesmo em indivíduos muito idosos.

Tratamentos psicológicos do paciente

As principais técnicas psicoterápicas empregadas nas demências dos idosos incluem: orientação para a realidade; reminiscência; validação; terapia de estimulação cognitiva; e terapia cognitivo-comportamental. As reuniões de família e a terapia familiar são ferramentas excelentes, pois a doença é costumeiramente acompanhada de crises familiares. Em fases avançadas da doença de Alzheimer, a terapia do toque e a musicoterapia se mostram úteis. Em fase inicial, quando o paciente ainda tem *insight*, é possível empregar técnicas um pouco mais elaboradas de psicoterapia individual e de psicoterapia em grupo. Um exemplo é o emprego de estratégias cognitivo-comportamentais para melhorar o desconforto emocional de pacientes com alucinações visuais assustadoras (Collerton e Dudley, 2004). A *terapia de estimulação cognitiva* (TEC) é um programa estruturado de 7 semanas, que evoluiu a partir da terapia de *orientação para realidade* (Spector *et al.*, 2003). Recomendações para o tratamento de

demência na Inglaterra (National Institute for Health and Clinical Excellence – NICE) consideram que todo paciente com quadro leve a moderado precisa ter a oportunidade de participar de um programa estruturado de terapia de estimulação cognitiva grupal. E há quem proponha a prorrogação do programa de 7 para 16 semanas, com uma sessão por semana neste prazo acrescentado, para se tentar a manutenção dos ganhos obtidos.

As *intervenções comportamentais* exigem definir claramente o transtorno de comportamento que gerou o problema. Com a colaboração do cuidador, é preciso inventariar: os fatos que ocorrem antes e após o distúrbio; a frequência com que ocorre; em quais momentos e em que locais; e na presença de quem. Identificados os gatilhos do distúrbio, são maiores as chances de êxito das intervenções comportamentais. Ainda em conjunto com o cuidador, os objetivos são definidos e as ações planejadas. Posteriormente, serão continuamente reavaliados (Quadro 31.13).

Intervenções com o cuidador

Educação formal do cuidador

A *psicoeducação* do cuidador é um processo efetivo e seus benefícios duram meses seguidos. Estão sempre emergindo novos estudos que aperfeiçoam as estratégias de treinamento do cuidador. Leone *et al.* (2009) criaram uma intervenção educativa, de 8 semanas de duração, e estudaram sua efetividade empregando-a com funcionários de 16 casas para idosos na França. Dividiram as equipes em 2 grupos. Um grupo de funcionários recebeu o treinamento, que se iniciava com uma aula sobre demência, sobre SPCD e sobre como proceder em cada SPCD. Também foram realizadas sessões individuais com o professor, para discutir os problemas dos pacientes. O segundo grupo de funcionários não recebeu treinamento e trabalhou como de hábito. O inventário de agitação de Cohen-Mansfield (Quadro 31.1) e o inventário neuropsiquiátrico (Quadro 31.2) são empregados para comparar SPCD em ambos os grupos. Os resultados são positivos no grupo do treinamento e persistem quando reavaliados 3 meses após o treinamento. Há evidência de benefícios por mais de 5 meses depois (Livingston *et al.*, 2014).

Quadro 31.13 Intervenções comportamentais para alguns problemas específicos.

Depressão	<p>Identificar atividades que o paciente gostava no passado e adaptá-las para seu nível funcional atual</p> <p>Verificar se as atividades que o cuidador acredita que são agradáveis para o paciente realmente o são</p> <p>Estimular lembranças de eventos e de pensamentos alegres</p> <p>Manter o cuidador em bom estado de saúde física e mental e sem depressão</p>
	<p>Musicoterapia</p> <p>Aromaterapia</p>

Agitação/agressividade	<p>Vídeos de familiares e amigos</p> <p>Gravações de familiares conversando com o paciente</p> <p>Massagem. Terapia do toque</p> <p>Estimular integração sensorial e social</p> <p>Manter o paciente afastado de situações provocativas</p> <p>Encorajar cuidadores a usar voz gentil</p> <p>Avisar sempre que for fazer algo com o paciente</p>
Perambulação	<p>Promover caminhadas com o paciente</p> <p>Manter no bolso do paciente um cartão de identificação e o número de telefone, para o caso de se perder</p>
Questionamentos repetitivos	<p>Evitar ignorá-los sempre, pois isso poderia deixar o paciente inquieto</p> <p>Distrair a atenção para outro tema, com cautela</p>
Comportamento sexual inadequado	<p>Evitar confrontos</p> <p>Distrair gentilmente a atenção do paciente</p> <p>Prevenir futuros episódios, entretendo-o em atividades</p>

Fonte: Brodaty e Finkel, 2002.

Um cuidador devidamente preparado pode empreender adequadamente terapias comportamentais em idosos portadores de demência, inclusive de doença de Alzheimer, para reduzir a frequência e a gravidade da agitação, melhorar sintomas depressivos e modificar outros SPCD. Estando bem preparado, o próprio cuidador membro da família pode obter o controle da agitação. É fundamental neste processo treiná-lo a mudar o foco do cuidado para o indivíduo, e não para a realização de tarefas.

Treinamento para a comunicação

A *agitação* do idoso demente é um sintoma que exige uma revisão acerca do relacionamento e da comunicação do cuidador com seu paciente. Boa parte das agitações psicomotoras é evitada por meio de melhora na comunicação entre cuidador/familiar e paciente: é sempre interessante rever o modo de se falar com ele. Em primeiro lugar, seguir os clássicos preceitos introduzidos por Phillippe Pinel para reger o modo de se tratar um paciente com problemas mentais e que constituem, ainda hoje, uma base para todos os tipos de abordagem psicoterápica: (a) fale com brandura, calma e cordialidade (não falar

agressivamente, grosseiramente ou às pressas); (b) posicione-se, em seu discurso, a favor do paciente, já que você é o principal aliado deste em sua luta (evitar ficar contra o paciente); (c) sempre procure dar esperança (não retirar a esperança). Frequentemente nos deparamos com cuidadores que infringem estas regras, por estarem improvisando, pouco treinados, cansados ou estressados. Ao se dirigir ao paciente, para ser mais bem compreendido, o cuidador precisa estar sentado ou adequadamente posicionado defronte ao paciente, para permitir que este leia os seus lábios, a fim de complementar a falta de compreensão oriunda de dificuldades da cognição e dos órgãos sensoriais. É preciso olhar em seus olhos e receber o seu olhar. É preciso falar de modo claro, um pouco mais lento que o habitual, pronunciando adequadamente cada palavra. As frases devem ser simples e curtas e cada frase deve conter apenas uma informação. O ambiente deve estar silencioso e sem eventos que distraiam a atenção. É interessante que não haja conversas paralelas no ambiente.

Saúde emocional do cuidador

Para evitar o agravamento de seu estresse pessoal e o *burnout*, é preciso encorajar o cuidador a manter uma vida pessoal independente e a se engajar em atividades de lazer em seu tempo livre. É útil sempre discutir e esclarecer com o cuidador as manifestações clínicas da doença demenciante em questão, para tentar mantê-lo livre de sentimentos de culpa com relação ao paciente. A atividade de cuidador é mais estressante para aqueles que não possuem uma formação adequada e não recebem uma educação continuada. O cuidador que não conhece as características clínicas da demência de seu paciente pode reagir de modo inadequado, alarmista ou exageradamente emocional a um sintoma novo. É preciso enfatizar que vários tipos de programas de educação formal têm relevância como forma de proteção psicológica do cuidador. Mas, mesmo havendo treinamento, tratamentos psicoterápicos e psicofarmacológicos para a ansiedade e a depressão do cuidador se fazem necessários com certa frequência.

O momento da *substituição* de um cuidador por outro é sempre um período potencialmente perigoso, no qual há risco de aparecer agitação no paciente. Adaptar-se a uma nova pessoa tende a não ser tarefa simples ou rápida para um idoso portador de múltiplos problemas cognitivos. O ideal é que uma troca de cuidador seja pensada e planejada com antecedência e implementada de modo gradual e lento. É interessante que os responsáveis pela contratação dos cuidadores sejam alertados para este tipo de planejamento.

Intervenções no ambiente

É necessário adaptar o ambiente às necessidades do paciente. É interessante que o ambiente se modifique pouco, mantendo-se constante naqueles aspectos que servem de *âncora cognitiva* para o paciente; são os aspectos com os quais o paciente já está familiarizado (muitas vezes por longo período). A linha básica é buscar tornar o ambiente não estressante e mais calmante, sem estímulos excessivos, mas sem anular a presença destes. Também é preciso manter o ambiente seguro.

Podem ser úteis: melhorar a acessibilidade; manter iluminação constante e suave; usar cores

relaxantes; empregar música suave; favorecer a autonomia para movimentar-se; usar barreiras visuais para dificultar as fugas. São prejudiciais: ruído intenso; excesso de movimentação de pessoas no ambiente; modificações em aspectos com os quais o paciente já conta; espelhos que possam confundir (exceto aqueles espelhos já costumeiros para o paciente, no banheiro e no quarto).

O banheiro é sempre local de preocupação, pois é onde ocorrem muitas das quedas e dos traumatismos, que podem originar-se da agitação dos pacientes. A agitação é comum no momento do banho e pode ser reduzida ao se colocar no banheiro quadros decorativos e música com sons da natureza.

■ Tratamento farmacológico

A eficácia dos tratamentos farmacológicos atuais é considerada relativamente pequena para alguns dos SPCD. Pelo menos em parte, a falta de resultados positivos pode dever-se às complexas dificuldades metodológicas para os ensaios clínicos controlados nesta área.

Ao prescrever para idosos frágeis e portadores de demência, recomenda-se consideração especial para com as alterações no metabolismo de medicamentos próprias do envelhecimento: (a) as modificações nas funções hepática e renal aumentam a meia-vida das fármacos; (b) a maioria das substâncias de ação no cérebro é lipofílica e as reservas de gordura estão aumentadas no idoso, com aumento da meia-vida; (c) o envelhecimento normal e os processos degenerativos associados à demência se somam para elevar a sensibilidade a alguns fármacos (são particularmente importantes a sedação e o comprometimento cognitivo provocados por benzodiazepínicos e os efeitos anticolinérgicos provocados por alguns antidepressivos e neurolépticos); (d) deficiências nutricionais podem gerar hipoalbuminemia e maior biodisponibilidade do fármaco em questão.

Assim, a medicação sempre deve ser iniciada em dose baixa e aumentada cautelosamente, com monitoramento continuado dos efeitos colaterais e das possíveis interações com os outros múltiplos fármacos que um idoso comumente utiliza. Quanto mais frágil o idoso, menor deve ser a dose inicial. O paciente precisa ser reexaminado periodicamente, a intervalos curtos (muitas vezes a cada semana), que não devem ultrapassar 3 ou 4 meses. Caso responda mal a um fármaco, deve-se considerar interrompê-lo, antes de aumentar sua dose ou de trocar automaticamente para outra classe de fármaco.

Neurolépticos

Os neurolépticos são o medicamento de primeira escolha quando há delírio, alucinação, outras manifestações psicóticas ou agitação importante. Estima-se que o seu uso se dê em até 1/4 dos residentes em casas geriátricas (Wang *et al.*, 2005). Os sintomas que melhor respondem aos neurolépticos incluem: agitação, hostilidade, agressão física, comportamento violento, alucinações e delírios. Todos são sintomas graves do ponto de vista comportamental, que causam intenso sofrimento para paciente e cuidador/familiar.

Devido ao menor efeito indesejado sobre a cognição e o sistema extrapiramidal, os neurolépticos atípicos (de segunda geração, que incluem clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprazidona e aripiprazol) têm sido preferidos em detrimento dos convencionais (de primeira geração), que incluem

fenotiazinas alifáticas (como a clorpromazina e a levomepromazina); *piperazínicas* (trifluoperazina e flufenazina) e *piperidínicas* (tioridazina e propericiazina); *butirofenonas* (haloperidol); *difenilbutilpiperidinas* (pimozida); *tioxantenos* (zuclopentixol) e outros.

A propriedade farmacológica mais marcante é o *antagonismo do receptor dopaminérgico D2*. Ao antagonizar receptores pertencentes ao sistema dopaminérgico *mesolímbico*, há uma diminuição de sintomas psicóticos produtivos. Ao antagonizar receptores pertencentes ao sistema dopaminérgico *tuberoinfundibular*, há aumento de prolactina e lactação. Ao antagonizar receptores do sistema *mesocortical*, há efeitos volitivos e emocionais, como apatia, apagamento das emoções e alterações cognitivas. Ao antagonizar receptores pertencentes ao sistema *nigroestriatal*, surgem efeitos extrapiramidais (distonias, acatisia, parkinsonismo, tremor, rigidez, bradicinesia, alterações posturais, salivação, discinesias e outros), bastante comuns no idoso. Um efeito muito temido é a discinesia tardia, que geralmente advém de um uso muito longo. Em jovens portadores de esquizofrenia, a duração desse uso longo pode ser de décadas, antes de os sintomas aparecerem. Em idosos demenciados e frágeis, o tempo de uso de neuroléptico para produzir uma discinesia tardia pode ser de poucas semanas. Os primeiros sintomas são movimentos bucolínguofaciais. Os efeitos extrapiramidais são particularmente comuns e intensos quando se trata de neuroléptico convencional de alta potência, como o haloperidol. Quando se trata de neuroléptico convencional de baixa potência, como a tioridazina, tendem a ser mais marcantes a hipotensão ortostática e os efeitos anticolinérgicos (boca seca, constipação intestinal, visão turva, retenção urinária e piora cognitiva).

A hipotensão ortostática é o efeito indesejável cardiovascular mais encontrado nos neurolépticos convencionais, e é o que mais gera problemas. Outro efeito é *torsade de pointes*. O *site* do Arizona CERT (Center for Education & Research on Therapeutics) classifica como fármacos *com risco* para *torsade de pointes* os neurolépticos clorpromazina, haloperidol, pimozida e tioridazina; e como fármacos *com possível risco* de *torsade de pointes*, os neurolépticos clozapina, quetiapina, risperidona e ziprasidona. Em virtude de sua tendência para prolongar o intervalo QT, a tioridazina, outrora muito usada em idosos, tende a ser cada vez menos empregada.

A incidência estimada de discinesia tardia causada por neuroléptico convencional no idoso é elevada (da ordem de 30% ao ano). Os neurolépticos convencionais podem produzir *delirium* anticolinérgico como efeito colateral, sendo os idosos portadores de demências hipocolinérgicas particularmente prejudicáveis por este tipo de efeito. Os *medicamentos anticolinérgicos* empregados em pacientes jovens para minorar os efeitos extrapiramidais dos neurolépticos convencionais, como o biperideno e o tri-hexifenidil, devem ser evitados no idoso portador de demência, dado o elevado risco de piora cognitiva.

A eficácia dos neurolépticos convencionais tem sido questionada em pacientes dementes. Os sintomas cognitivos e comportamentais dos pacientes com demência podem se manter estáveis ou até melhorar após a retirada de um neuroléptico convencional. Em parte, isto se deve à falta de um adequado diagnóstico antes de se prescrever, a doses inadequadas e a interações medicamentosas.

Nos *neurolépticos atípicos* (Quadro 31.14), de segunda geração, o antagonismo D2 pode ser menos

intenso que aquele observado com neurolépticos convencionais. Se, e somente se, administrados em doses baixas, os neurolépticos atípicos apresentam maior segurança e menor risco de efeitos anticolinérgicos em comparação aos neurolépticos convencionais. Nos atípicos, é menor o risco de fenômenos extrapiramidais a curto prazo e, provavelmente, também de discinesias tardias.

Os *neurolépticos atípicos* são os medicamentos mais eficazes para o controle das manifestações psicóticas em idosos portadores de quadros demenciais. Contudo, eles se associam a um risco aumentado de acidente vascular encefálico e de mortalidade por eventos cardíacos ou infecções, a ponto de o Committee for the Safety of Medicines (CSM), na Inglaterra (CSM, 2004), e a US Food and Drug Administration (FDA, 2005), nos EUA, terem publicado alertas contraindicando o seu uso em idosos portadores de demência. Em 2008, a FDA estendeu o alerta para os antipsicóticos típicos, após ter sido comprovado que estes também se associam a maior mortalidade. Estudos posteriores mostraram que o risco de morte é proporcional ao aumento da dose (Maust *et al.*, 2015); indicando que doses mais baixas do neuroléptico poderiam ser utilizadas com maior segurança. O Quadro 31.15 mostra o risco de morte associado a cada um dos neurolépticos mais utilizados nos SPCD. Há quem defenda que os pacientes em uso de neuroléptico já apresentam quadros mais graves de demência, com maior risco de aspiração, infecções, desnutrição e fragilidade; e que, por estes fatores, tendem a morrer mais. Diante da ausência de outros medicamentos eficazes, os benefícios dos neurolépticos atípicos ainda podem ser maiores que os riscos, desde que: o uso seja cauteloso; a duração seja a menor possível; e a família seja informada do risco. Eles têm sido amplamente usados, apesar de seu uso para tratamento de SPCD não ser aprovado pela Food and Drug Administration (FDA).

Quadro 31.14 Neurolépticos atípicos no tratamento de sintomas psicológicos e comportamentais nas demências.

Fármaco	Dose inicial (mg/dia)	Faixa terapêutica (mg/dia)	Administração
Risperidona	0,25	0,25 a 4	1 vez/dia
Quetiapina	12,5	12,5 a 200	1 a 3 vezes/dia
Olanzapina	2,5	2,5 a 10	1 vez/dia
Clozapina	6,25	6,25 a 100	1 ou 2 vezes/dia
Aripiprazol	2,25	2,25 a 15	1 vez/dia
Ziprazidona	40	40 a 80	1 ou 2 vezes/dia

Quadro 31.15 Risco de morte com uso de neurolépticos e antidepressivos.

	Número de tratamentos necessários para haver	Número de tratamentos necessários para haver
--	--	--

Fármaco	óbito com uso do neuroléptico em relação ao não uso		óbito com uso do neuroléptico em relação ao uso de antidepressivo	
	Diferença de risco % (IC 95%)	Número necessário ao malefício (NNM)	Diferença de risco % (IC 95%)	Número necessário ao malefício (NNM)
Haloperidol	3,8 (1,0 a 6,6)	26 (15 a 99)	12,3 (8,6 a 16,0)	8 (6 a 12)
Olanzapina	2,5 (0,3 a 4,7)	40 (21 a 312)	7,0 (4,2 a 9,8)	14 (10 a 24)
Quetiapina	2,0 (0,7 a 3,3)	50 (30 a 150)	3,2 (1,6 a 4,9)	31 (21 a 62)
Risperidona	3,7 (2,2 a 5,3)	27 (19 a 46)	6,1 (4,1 a 8,2)	16 (12 a 25)
Antidepressivos	0,6 (0,3 a 0,9)	166 (107 a 362)	[Referência]	NA

IC: intervalo de confiança; NA: não se aplica. Fonte: Maust *et al.*, 2015.

A *risperidona* é o mais estudado dos atípicos e sua eficácia nos SPCD é bem estabelecida (Schneider, 2006). Talvez por isso seja o único neuroléptico com uso aprovado nos SPCD – por agências reguladoras no Reino Unido (Medicines and Health Care Products Regulatory Agency), Austrália (Australian Drug Evaluation Committee Recommendations) e Canadá (Health Canada). Em dose de 0,25 a 1 mg/dia é melhor tolerada e superior a placebo, destacando-se particularmente para tratar agressividade. Como gera pouca sedação, menos ganho de peso e tem atividade anticolinérgica bastante inferior àquela dos demais neurolépticos, a risperidona está em posição vantajosa no que tange à cognição do idoso demente. Contudo, a risperidona apresenta maior potencial que os demais neurolépticos atípicos para gerar fenômenos extrapiramidais. Em doses superiores a 2 mg/dia, já se eleva o risco de efeitos extrapiramidais significativos.

A *olanzapina* é eficaz, principalmente em casos de agitação e agressividade, e bem tolerada em doses de até 5 a 10 mg/dia. Os efeitos indesejáveis da olanzapina que mais se destacam incluem ganho de peso, diabetes e alterações do perfil lipídico. Aripiprazol melhora psicose e agitação (Wang *et al.*, 2015; Kales *et al.*, 2014), sem gerar ganho de peso ou alterações eletrocardiográficas. Seu efeito colateral mais comum é a sonolência. A clozapina e a quetiapina são os fármacos mais considerados quando há parkinsonismo prévio e risco especial de piora de fenômenos extrapiramidais. A *clozapina* é a menos atrativa dentre os atípicos por seu elevado potencial para sedação, pelo risco de hipotensão ortostática, pelos pronunciados efeitos anticolinérgicos e, especialmente, pelo elevado risco de agranulocitose, que exige monitoramento continuado, por meio de hemogramas frequentes. Ela fica reservada para casos especiais, caracterizados pela refratariedade a outros neurolépticos ou pela suscetibilidade a efeitos extrapiramidais. Em razão dos graves riscos inerentes à clozapina, a quetiapina acaba sendo o fármaco mais escolhido nestas situações, sendo usada em doses que variam de 12,5 a 200 mg/dia. Há poucas evidências sobre os benefícios da quetiapina possivelmente devido às baixas doses utilizadas nos

estudos (Schneider *et al.*, 2006; Kales *et al.*, 2014) e ao uso de diferentes critérios de seleção e desfechos, dificultando uma comparação estatística em metanálises (Kales *et al.*, 2014). A ziprasidona se destaca negativamente pelo potencial para a elevação da duração do intervalo QT do eletrocardiograma.

A escolha do antipsicótico deve se basear na análise dos riscos e benefícios de cada paciente. É preciso especial atenção para a DCL. Segunda causa mais comum de demência neurodegenerativa no idoso, a DCL é caracterizada pela especial sensibilidade aos neurolépticos. Deve-se tentar restringir o emprego de neurolépticos nesta doença, utilizando-os apenas em casos com SPCD de controle mais difícil. Está contraindicado o emprego de neuroléptico convencional de alta potência, como o haloperidol, e também deve ser evitada a risperidona, com efeitos extrapiramidais mais próximos daqueles dos neurolépticos convencionais. Deve-se escolher antipsicóticos atípicos que menos gerem movimentos anormais, e em doses especialmente baixas, como, por exemplo, 12,5 a 25 mg de quetiapina ou 6,25 a 25 mg de clozapina. Situação similar de tratamento está presente na *demência da doença de Parkinson*. Um dos pontos mais relevantes para reduzir o risco do neuroléptico no idoso é o conhecimento de seu metabolismo (Quadro 31.16).

Quadro 31.16 Metabolismo de neurolépticos atípicos.

Enzima do citocromo P-450	Neurolépticos atípicos que são substratos desta enzima	Inibidores da enzima	Indutores da enzima
P-450 1A2	Olanzapina e clozapina São metabolizados pela enzima e se tornam inativos	Antidepressivo fluvoxamina Reduz o metabolismo dos neurolépticos olanzapina e clozapina → aumenta os níveis séricos destes neurolépticos → tendência a aumentar seus efeitos → aumento rápido de clozapina pode causar convulsão	Tabaco Aumenta o metabolismo dos neurolépticos olanzapina e clozapina → reduz níveis séricos destes neurolépticos → tendência à perda do efeito do neuroléptico → em paciente fumante, pode ser necessária dose maior de neuroléptico
		Inibidores poderosos Fluoxetina e paroxetina Inibidores fracos Sertralina	

<p>P-450 2D6</p>	<p>Risperidona, olanzapina e clozapina</p> <p>O metabólito da risperidona, 9-OH-risperidona, é ativo como neuroléptico atípico</p> <p>Os metabólitos da clozapina e da olanzapina são inativos</p>	<p>Reduzem o metabolismo dos neurolépticos</p> <p>Risperidona, olanzapina e clozapina → aumentam os níveis séricos destes neurolépticos → tendência ao aumento do seu efeito → a administração de olanzapina e clozapina em paciente em uso de fluoxetina/paroxetina pode exigir doses reduzidas do neuroléptico</p>	<p>—</p>
<p>P-450 3A4</p>	<p>Quetiapina, clozapina e ziprasidona</p> <p>São metabolizados pela enzima e se tornam inativos</p>	<p>Inibidores poderosos</p> <p>Antifúngico cetoconazol; antibiótico eritromicina; inibidores de proteases (para tratar infecção pelo HIV)</p> <p>Inibidores fracos</p> <p>Antidepressivos fluoxamina, nefazodona e fluoxetina</p> <p>Reduzem o metabolismo dos neurolépticos quetiapina, clozapina e ziprasidona → aumentam os níveis séricos destes neurolépticos → tendência ao aumento do efeito do neuroléptico → a administração concomitante exige reduzir a dose do neuroléptico</p>	<p>Carbamazepina</p> <p>Aumenta o metabolismo dos neurolépticos quetiapina, clozapina e ziprasidona → reduz os níveis séricos destes neurolépticos → tendência à perda do efeito do neuroléptico → em paciente em uso de carbamazepina, é necessária dose maior destes neurolépticos. A dose deve ser reduzida se a carbamazepina for interrompida</p>

Qualquer que seja o neuroléptico escolhido, a prescrição deve ser iniciada em dose baixa e aumentada lentamente. O uso deve ser por um tempo limitado, com reavaliações regulares dos efeitos colaterais e da

persistência de sua necessidade. São altas as taxas de interrupção do antipsicótico devido a efeitos adversos (Schneider *et al.*, 2006). Há quem recomende sua retirada de forma padronizada após um período de estabilidade no comportamento que pode variar de 3 a 6 meses (Azermai *et al.*, 2012). Entretanto, o Antipsychotic Discontinuation in Alzheimer's Disease trial descontinuou a risperidona após 4 meses de uso e obteve recorrência de sintomas nos 4 meses seguintes em 60% dos pacientes descontinuados e em 33% dos que mantiveram a medicação (Devanand *et al.*, 2012).

Benzodiazepínicos

Embora os benzodiazepínicos (BZ) sejam fármacos de amplo uso ambulatorial em pacientes jovens – população nos quais são seguros, eficazes, baratos e já muito estudados – há limitações para empregá-los no manejo dos SPCD em idosos com demências. Os BZ apresentam entre seus principais efeitos a capacidade de produzir amnésia, sendo o midazolam aquele que aqui mais se destaca. As propriedades amnesiante e sedativa do midazolam o tornam interessante para uso por anestesiólogos, em ambiente cirúrgico ou em procedimentos diagnósticos. Mas dificultam seu emprego ambulatorial continuado, mesmo em idosos normais, cuja fragilidade já envolve a memória e a marcha/equilíbrio. Mais difíceis se tornam se o paciente em questão apresenta uma doença de natureza demenciante. O uso do BZ no idoso demenciado pode causar desinteressante sedação, favorecer piora geral da cognição e deteriorar marcha e equilíbrio. Para o tratamento de insônia crônica (superior a 3 meses), os fármacos-z (*zolpidem* e *zopiclona*) talvez sejam um pouco melhores que os demais benzodiazepínicos, por serem um pouco mais seletivos, supostamente interferindo um pouco menos na arquitetura de sono. Não há ainda estudos e experiência clínica com o novo antagonista de receptores de hipocretina (orexina) *suvorexant*. Tampouco há estudos que possam recomendar o emprego clínico de *melatonina* em insônia e alterações circadianas em pacientes portadores de demências. Ademais, não há como aferir adequadamente a qualidade dos produtos que contêm melatonina, incluindo aqueles importados de outros países.

O BZ pode ser usado na agitação aguda, na agitação por ansiedade (Madhusoodanan e Ting, 2014; Wang, 2015) e como auxiliar no manejo da ansiedade presente nos primeiros dias de um tratamento com antidepressivo. Nestes casos, é necessário limitar seu uso a curto período de tempo e a doses pequenas. Outra situação para seu uso é a expectativa de um procedimento que provoque ansiedade e resulte em irritabilidade e insônia, como a véspera de um procedimento cirúrgico. É interessante lembrar que a agitação paradoxal causada por BZ é mais comum quando há lesões cerebrais prévias (presentes nos dementes). Uma das manifestações clínicas mais marcantes dos BZ é a sua retirada após uso longo. Sempre exige planejamento cuidadoso, pois a dependência e a abstinência estarão à espreita. Os BZ de curta ação apresentam como vantagem menor tendência para acúmulo. Em troca, trazem grande propensão à dependência e à abstinência de retirada. Quando empregados por um período superior a 3 a 6 semanas, já pode haver a necessidade de redução gradual da dose para suspendê-los.

Pode ser difícil retirar BZ de pacientes que os empregam continuamente por várias décadas: não se pode suprimir abruptamente seu uso. Em primeiro lugar, é preciso planejar o tratamento que deverá substituí-lo. O ideal é uma redução muito gradual do uso do BZ.

Os antidepressivos (AD) estão entre os fármacos mais empregados no tratamento dos SPCD, uma vez que a depressão é muito frequente, tanto isolada quanto associada a outros problemas neuropsiquiátricos. Os estudos controlados com placebo *visando tratar depressão* na demência mostram eficácia para antidepressivos de vários grupos: para os inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) citalopram e sertralina; para o tricíclico (ATC) clomipramina e para o inibidor de monoamina oxidase (IMAO) moclobemida. Já os estudos controlados com placebo *visando tratar agitação* na demência apresentam resultados díspares, possivelmente em razão de dificuldades metodológicas. Não se conseguiu demonstrar eficácia dos antidepressivos trazodona, fluoxetina nem sertralina em comparação a placebo, em pacientes agitados, com doença de Alzheimer (Wang *et al.*, 2015). Mas alguns autores conseguem mostrar superioridade dos ISRS sertralina e citalopram em comparação a placebo para tratar agitação na demência (Seitz *et al.*, 2011), assim como a superioridade do citalopram em comparação à risperidona (com controle equivalente dos sintomas e menor ocorrência de efeitos indesejáveis). É possível que o déficit serotoninérgico contribua para agravar sintomas psicóticos e agressividade na doença de Alzheimer e em outros quadros demenciais. Estudo recente com o uso de citalopram para tratar agitação na demência mostra melhor resultado que placebo, mas sem alteração na funcionalidade ou na necessidade de usar lorazepam de resgate; e houve associação com piora cognitiva e prolongamento do intervalo QT. Entretanto, a dose-alvo no estudo (30 mg/dia) foi superior à dose de 20 mg sugerida para se evitar o risco de prolongamento do intervalo QT (Porsteinsson *et al.*, 2014).

As autoridades sanitárias em diversos países recomendam que os primeiros dias de uso de um antidepressivo sejam acompanhados de perto, devido ao risco de suicídio nessa fase do tratamento. Essas recomendações têm importância ainda maior quando se trata de idosos, uma população na qual o suicídio é especialmente prevalente. O surgimento do sintoma acatisia é considerado preditor deste risco por alguns. Os *antidepressivos inibidores da recaptção de serotonina* (ISRS) apresentam efeitos colaterais potencialmente menos graves que aqueles dos antidepressivos tricíclicos (ATC). Incluem sintomas gastrintestinais (náuseas, vômito e diarreia), fenômenos extrapiramidais, inquietude, agitação, insônia, redução do apetite e perda de peso, redução da libido, hiponatremia e tendência a sangramentos. A *paroxetina*, o mais anticolinérgico dos ISRS, inibe fortemente a isoenzima 2D6 do sistema de citocromos P-450. A marcante síndrome de retirada da paroxetina dificulta escolhê-la para emprego em demências. Existem relatos de casos de *torsade de pointes* associada ao uso de *fluoxetina*. Mas as dificuldades mais marcantes da fluoxetina no idoso demente são: (a) a elevada meia-vida (seu metabólito ativo *norfluoxetina* também apresenta meia-vida elevada; (b) a possibilidade de interação com outros fármacos, dada sua forte atuação no sistema de citocromos hepáticos P-450. Um dos AD mais empregados em idosos, a *sertralina* apresenta como desvantagens a propensão para favorecer tremores. O *citalopram* é um dos AD mais estudados na população portadora de demências, em razão de sua baixa propensão a interações com fármacos e de seu perfil de efeitos indesejáveis bastante favorável. O *escitalopram* se mostra um fármaco mais robusto em suas ações, em comparação com o citalopram.

Alguns estudos mostram melhora da agitação em pacientes dementes com o uso de mirtazapina e de

trazodona (Seitz *et al.*, 2011). Além de útil para tratar sintomas depressivos (em doses acima de 200 mg/dia), a *trazodona* apresenta propriedades sedativas capazes de auxiliar no tratamento de alterações do sono nas demências e na redução da agitação de um modo geral. A trazodona deve ser iniciada em dose baixa, de 25 a 50 mg/dia. Geralmente, doses de 100 a 300 mg/dia são suficientes nos SPCD. Doses maiores comumente são acompanhadas de hipotensão ortostática e de sedação excessiva, em idosos demenciados.

A *mirtazapina* é um AD que tem um perfil interessante para o uso em idosos em geral e em dementes deprimidos, devido à sua boa tolerabilidade e aos bons efeitos na ansiedade, no sono e na agitação. A mirtazapina é particularmente usada quando há baixa de apetite e emagrecimento.

Os *antidepressivos tricíclicos* (ATC) se notabilizam por apresentarem uma presumida eficácia elevada para tratar quadros depressivos. A cautela exigida em idosos dementes se deve a suas intensas propriedades anticolinérgicas, que podem agravar o déficit cognitivo. Menos tolerados que os ISRS, podem causar hipotensão ortostática, alterações da condução cardíaca, visão turva, dificuldade de micção, constipação intestinal, fecaloma e xerostomia. São fenômenos menos esperáveis com as amins secundárias (como a *nortriptilina* e a *desipramina*) e mais intensos com as terciárias (como a *amitriptilina* e a *imipramina*).

Embora também muito empregados, os antidepressivos *venlafaxina*, *desvenlafaxina*, *duloxetina* e *bupropiona* foram alvo de menos estudos nas demências. A venlafaxina se presta para associação com a mirtazapina, em casos não resolvidos por apenas um dos dois antidepressivos.

De forma geral, os antidepressivos são recomendados para tratamento de SPCD nos casos em que houver depressão associada (Azermai *et al.*, 2012).

Psicoestimulantes

O *metilfenidato* cumpre importante papel no tratamento de pacientes portadores de SPCD. É uma das substâncias mais relevantes para a difícil empreitada de tratar sintomas apáticos, muito comuns nas demências. Seu início de ação é muito rápido, sendo de apenas alguns minutos quando empregada uma preparação convencional. Assim, é empregada para reduzir alguns sintomas depressivos em pacientes terminais em cuidados paliativos, que não conseguem aguardar todo o longo período necessário para o início da ação de uma substância antidepressiva e em pacientes que não toleram os efeitos indesejáveis de AD. O metilfenidato é empregado para tratar outros tipos de depressão em idosos, particularmente quando há sintomatologia de falta de energia e fadiga. Também pode ser empregado em associação, para se potencializar a ação de uma substância antidepressiva. O metilfenidato pode ser iniciado em doses de 2,5 ou 5 mg pela manhã, em comprimidos convencionais. A dose total diária poderá ser de 5 a 40 mg. Geralmente, é administrado pela manhã e após o almoço. O metilfenidato não deve ser empregado no final do dia, pois poderia perturbar o sono. As preparações de liberação lenta devem ser evitadas no início do tratamento, mas podem ser empregadas posteriormente. A *anfetamina* foi aventada por alguns para tratar apatia e desinibição associadas à demência frontotemporal. A *modafinila* é outra substância psicoestimulante considerada como coadjuvante para tratar sonolência diurna e fadiga associadas a

quadros depressivos em idosos com demência, particularmente afeita à doença de Parkinson. Como os psicoestimulantes podem elevar a frequência cardíaca e a pressão arterial, são mais difíceis de se empregar em pacientes vasculares. Podem ainda gerar irritabilidade, agitação e sintomas psicóticos.

Estabilizadores do humor

O lítio combina interessantes propriedades: uma única substância soma ações estabilizadora, antidepressiva e antissuicídio; não causa mania/hipomania; e já foi extensamente estudada por um período de tempo muito superior àquele de todas as outras substâncias estabilizadoras. Estão em curso estudos para averiguar se haveria uma ação neuroprotetora do lítio, usado longamente por pacientes bipolares, e que poderia prevenir quadros demenciais e algumas de suas complicações (Matsunaga *et al.*, 2015). No idoso, em particular naquele com doenças encefálicas, a dose de lítio deve ser baixa e visar nível sérico no limite inferior da faixa considerada terapêutica. Como exemplo, 1/2 comprimido de carbonato de lítio de 300 mg à noite, às segundas, quartas e sextas-feiras pode ser uma dose interessante para um nonagenário. Há que se acompanhar a função tireoidiana. O risco renal parece ser menor que aquele propalado na literatura.

Dentre os fármacos anticonvulsivantes, a *gabapentina* mostrou eficácia em relatos de casos, mas não em ensaios controlados. Apenas carbamazepina teve eficácia em ensaios clínicos controlados, mas está associada a vários efeitos indesejáveis: sedação, hiponatremia, leucopenia (Madhusoodanan e Ting, 2014) e interfere no metabolismo hepático de múltiplos fármacos de uso comum no idoso. Ensaios clínicos randomizados não constataram eficácia para o *valproato* em SPCD: em doses baixas, é ineficaz para tratar agitação e, em doses elevadas, os efeitos indesejáveis o tornam inaceitável. Em metanálise recente, Wang *et al.* (2015), encontraram tendência a piora no escore do inventário neuropsiquiátrico de pacientes que usaram *valproato*.

Fármacos antidemenciais

De modo geral, os fármacos antidemenciais são ferramentas valiosas no tratamento de SPCD. Os principais fármacos antidemenciais disponíveis são os *inibidores da colinesterase* (ICE) e a *memantina*. Os ICE incluem a rivastigmina, a donepezila e a galantamina (Quadro 31.17). Na doença de Alzheimer, os ICE devem ser iniciados assim que o diagnóstico de demência for estabelecido. Alterações de comportamento podem ainda não estar presentes neste momento, e iniciar precocemente o emprego de ICE favorece adiar o surgimento de tais alterações (Cummings *et al.*, 2004). Se os SPCD já estiverem estabelecidos, deve-se iniciar um ICE, preferencialmente antes de se tentar algum psicotrópico de maior toxicidade. O ICE poderia evitar o uso do psicotrópico, favorecer a redução de suas doses ou encurtar a duração de seu uso. Os benefícios foram demonstrados em metanálise (Wang *et al.*, 2015), e diversas diretrizes recomendam o uso dos ICE no manejo da sintomatologia comportamental (Azermai *et al.*, 2012). Os efeitos mais significativos são na depressão, na apatia e no comportamento motor aberrante, mas também já foi observada redução no escore total do inventário neuropsiquiátrico (Cummings *et al.*, 2004).

Quadro 31.17 Fármacos antidemenciais de uso oral.

Fármaco (nome comercial)	Donepezila (Eranz®)	Rivastigmina (Exelon®)	Galantamina (Reminyl®)	Memantina (Ebix®)
Mecanismo de ação	Inibição seletiva da ACE	Inibição lentamente reversível da ACE e da BCE	Inibição seletiva da ACE e modulação alostérica do receptor nicotínico	Antagonista não competitivo do receptor NMDA
Metabolismo pelo sistema de citocromos hepáticos P-450	Presente: CYP 2D6 e CYP 3A4	Ausente (hidrólise por esterases)	Presente: CYP 2D6 e CYP 3A4	Ausente
Meia-vida (horas)	Longa (70)	Muito curta (1)	Curta (7 a 8)	Longa (70 a 100)
Ligação a proteínas plasmáticas (%)	96	40	10 a 20	45
Administrações por dia	1	2	1	1 na primeira semana; 2 na seguinte
Tomar com alimentos	Desnecessário	Necessário (biodisponibilidade aumentada)	Recomendável	Desnecessário
Dose inicial (mg/dia)	5	3 (1,5 mg duas vezes)	8	5
Intervalo para aumento de dose (semanas)	4 a 6	2 (até dose recomendada ou tolerada)	4 (até dose recomendada ou tolerada)	1
Dose recomendada (mg/dia)	10	6 a 12	16 a 24	20

ACE: acetilcolinesterase; BCE: butirilcolinesterase; NMDA: N-metil-D-aspartato.

Os efeitos indesejáveis mais comuns dos ICE ocorrem na esfera do aparelho digestivo e incluem náuseas, vômito e diarreia. Estes efeitos representam significativo obstáculo ao emprego oral de ICE. Também podem aparecer cefaleia e agitação. É preciso enfatizar a importância clínica da rivastigmina na forma de adesivo. Sua tolerabilidade é muito superior à da apresentação oral, tornando-a empregável em situações outrora impossíveis (Quadro 31.18).

Quadro 31.18 Rivastigmina em forma de adesivo transdérmico.

Adesivo	Adesivo 5	Adesivo 10	Adesivo 15
Dose de rivastigmina (mg)	9	18	27
Taxa de liberação de rivastigmina (mg/24 h)	4,6	9,5	13,3

Dose de início: adesivo 5 (intervalo para aumento de dose: 4 semanas); dose recomendada: adesivo 10 (excepcionalmente adesivo 15).

É grande o benefício dos inibidores da colinesterase na DCL, devido a um maior déficit colinérgico nesta moléstia. Os neurolépticos são particularmente inconvenientes na DCL, em razão da maior suscetibilidade a estes fármacos, e têm o seu lugar amplamente ocupado pelos ICE. Na DCL, os sintomas que os ICE mais melhoram incluem apatia, alucinação, delírio, ansiedade e depressão.

O inibidor de colinesterase poderá ser usado isoladamente ou em associação com a *memantina*, um antagonista do receptor glutamatérgico NMDA (N-metil-D-aspartato). Estudos mostram eficácia da *memantina* contra agitação, fobia, irritabilidade e delírio, com seu uso criando condições para se reduzir a dose de neurolépticos e de outros psicotrópicos. Os comportamentos para os quais a *memantina* é útil na demência diferem daqueles sintomas que são alvo dos inibidores de colinesterase (humor, apatia e comportamento motor aberrante). Assim, a terapia combinando ambos os fármacos traria vantagens em pacientes com múltiplos SPCD. O uso a longo prazo desta combinação mostrou ter efeito comportamental significativo, inclusive adiando institucionalização; mas ainda se carece de maiores evidências sobre os benefícios de seu uso, e uma metanálise recente não encontrou melhora no comportamento de pacientes dementes tratados com *memantina* (Wang *et al.*, 2015).

Neuroestimulação

Alguns métodos de neuroestimulação podem ser empregados em tratamentos de SPCD. Os tratamentos baseados em métodos de neuroestimulação *não invasivos* incluem: a eletroconvulsoterapia (ECT); a estimulação magnética transcraniana repetitiva (rTMS, *repetitive transcranial magnetic stimulation*); e a estimulação transcraniana por corrente direta (tDCS, *transcranial direct current stimulation*) (este último em uso experimental). Os métodos *invasivos*, que se valem da neuroestimulação via eletrodos implantados cirurgicamente no interior encefálico, para estimular áreas de difícil acesso (*deep brain stimulation* – estimulação cerebral profunda), não encontram uso clínico em SPCD. Estes são empregados na doença de Parkinson e no sistema nervoso periférico, no nervo vago.

A utilização da *eletroconvulsoterapia* (ECT) exige consentimento informado assinado. A principal dificuldade para se utilizar a ECT é vencer o imenso estigma social que se instalou a seu respeito no imaginário popular. Assim, embora seu uso devesse ser de primeira escolha em muitas situações clínicas

presentes em idosos, na prática ECT é mais utilizada em casos já refratários a múltiplos tipos de tratamentos não farmacológicos e farmacológicos. Pode ser empregada em idosos portadores de demência com depressão uni- ou bipolar refratária, em casos com risco de suicídio, em situações de recusa de alimento/medicação, na catatonia e em pacientes com agitação extrema. Muitos autores consideram que a resposta no idoso é excelente e até mesmo superior àquela observada em jovens. Mas cabe lembrar que casos com demência são mais exigentes. Não há estudos randomizados/controlados, e seu uso se baseia em relatos de casos, em séries de casos e na adaptação da experiência do uso em adulto jovem não demente. Condições prévias que aumentam o risco deste procedimento incluem hipertensão arterial, doença coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, estenose aórtica, implantes cardíacos, fibrilação atrial, doença pulmonar obstrutiva e asma. É recomendada investigação cerebral prévia por neuroimagem. Temporariamente, pode haver maior risco de quedas após a ECT em pacientes com doença de Parkinson e em pacientes muito idosos.

A *estimulação magnética transcraniana repetitiva* (rTMS) é um método potencialmente utilizável em diversas condições neurológicas e psiquiátricas; não é invasiva, não exige anestesia geral/sedação e não é estigmatizada. Há risco de convulsões durante o procedimento, mas os efeitos indesejáveis geralmente são escassos e leves. Baseando-se em estudos que mostram que a rTMS reduz alucinações na esquizofrenia em jovens e que ela tem leve atividade antidepressiva, discute-se a possibilidade de seu emprego para minorar alucinações e depressão no idoso e na DCL.

Bibliografia

- Aalten P, Verhey F, Boziki M, Bullock R, Byrne EJ, Camus V *et al.* Neuropsychiatric syndromes in dementia; results from the European Alzheimer disease consortium. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2007; 24:457-63.
- Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA. Cornell Scale for depression in dementia. *Biol Psychiatry.* 1988; 1; 23(3):271-84.
- American Geriatrics Society. An Initiative of the ABIM Foundation. Choosing wisely. Five things physicians and patients should question. Philadelphia: ABIM Foundation, 2013.
- Azermai M, Petrovic M, Elseviers MM, Bourgeois J, Van Bortel LM, Vander Stichele RH. Systematic appraisal of dementia guidelines for the management of behavioural and psychological symptoms. *Ageing Res Rev.* 2012; 11(1):78-86.
- Brodaty H, Finkel SI. Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (SPCD) Educational Pack. International Psychogeriatric Association (IPA); 2002.
- Cohen-Mansfield J. Agitated behaviors in the elderly. II. Preliminary results in the cognitively deteriorated. *J Am Geriatr Soc.* 1986; 34(10):722-7.
- Cohen-Mansfield J, Werner P, Marx MS. An observational study of agitation in agitated nursing home residents. *Int Psychogeriatr.* 1989; 1(2):153-65.
- Collerton D, Dudley R. A cognitive behavioural framework for the treatment of distressing visual hallucinations in older people. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy.* 2004; 32:443-55.
- Cummings JL, Mega MS, Gray K, Rosemberg-Thompson S, Gornbein T. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology.* 1994; 44:2308-14.
- Cummings JL, Schneider L, Tariot PN, Kershaw PR, Yuan W. Reduction of behavioral disturbances and caregiver distress by

galantamine in patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatr*. 2004; 161:532-8.

Devanand DP, Mintzer J, Schultz SK, Andrews HF, Sultzer DL, de la Pena D *et al*. Relapse risk after discontinuation of risperidone in Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 2012; 367(16):1497-507.

Jeste DV, Finkel SI. Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2000; 8:29-34.

Joller P, Gupta N, Seitz DP, Frank C, Gibson M, Gill SS. Approach to inappropriate sexual behaviour in people with dementia. *Can Fam Physician*. 2013; 59(3):255-60.

Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG. Detroit expert panel on assessment and management of neuropsychiatric symptoms of dementia. management of neuropsychiatric symptoms of dementia in clinical settings: recommendations from a multidisciplinary expert panel. *J Am Geriatr Soc*. 2014; 62(4):762-9.

Leone E, Deudon A, Maubourguet N, Gervais X, Robert PH. Methodological issues in the non pharmacological treatment of BPSD in nursing home – the TNM study. *J Nutr Health Aging*. 2009; 13(3):260-3.

Livingston G, Kelly L, Lewis-Holmes E, Baio G, Morris S, Patel N *et al*. Non-pharmacological interventions for agitation in dementia: systematic review of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry*. 2014; 205(6):436-42.

Lyketsos CG, Carrillo MC, Ryan JM, Khachaturian AS, Trzepacz P, Amatniek J *et al*. Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011; 7:532-9.

Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. *JAMA*. 2002; 288(12):1475-83.

Madhusoodanan S, Ting MB. Pharmacological management of behavioral symptoms associated with dementia. *World J Psychiatry*. 2014; 4(4):72-9.

Matsunaga S, Kishi T, Annas P, Basun H, Hampel H, Iwata N. Lithium as a treatment for alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis*. 2015; 48(2):403-10.

Maust DT, Kim HM, Seyfried LS, Chiang C, Kavanagh J, Schneider LS *et al*. Antipsychotics, other psychotropics, and the risk of death in patients with dementia: number needed to harm. *JAMA*. 2015; 72(5):438-45.

Olin JT, Schneider LS, Katz IR, Meyers BS, Alexopoulos GS, Breitner JC *et al*. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2002; 10(2):125-8.

Osorio RS, Gumb T, Pirraglia E, Varga AW, Lu SE, Lim J *et al*.; Alzheimer's disease neuroimaging initiative. Sleep-disordered breathing advances cognitive decline in the elderly. *Neurology*. 2015; 84(19):1964-71.

Paniagua MA, Paniagua EW. The demented elder with insomnia. *Clin Geriatr Med*. 2008; 24(1):69-81.

Porsteinsson AP, Drye LT, Pollock BG, Devanand DP, Fran-gakis C, Ismail Z *et al*. Effect of citalopram on agitation in Alzheimer disease: the CitAD randomized clinical trial. *JAMA*. 2014; 311:682-91.

Rea R, Carotenuto A, Fasanaro AM, Traini E, Amenta F. Apathy in Alzheimer's disease: any effective treatment? *Scientific World Journal*. 2014; 2014:421385.

Reisberg B, Franssen E, Sclan S, Kluger A, Ferris S. Stage specific incidence of potentially remediable behavioural symptoms in aging and Alzheimer's disease: a study of 120 patients using the BEHAVE-AD. *Bulletin Clin Neuroscien*. 1989; 54:95-112.

Robert P, Onyike CU, Leentjens AF, Dujardin K, Aalten P, Starkstein S *et al*. Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. *Eur Psychiatry*. 2009; 24(2):98-104.

Schneider L, Tariot P, Dagerman K, Davis S, Hsiao J, Ismail MS *et al*. Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 2006; 355(15):1525-38.

Seitz DP, Adunuri N, Gill SS, Gruneir A, Herrmann N, Rochon P. Antidepressants for agitation and psychosis in dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; (2):CD008191.

Spector A, Thorgrimsen L, Woods B, Royan L, Davies S, Butterworth M, Orrell M. A randomised controlled trial investigating the effectiveness of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia. *Brit J Psychiatr*. 2003;

- Steinberg M, Shao H, Zandi P, Lyketsos CG, Welsh-Bohmer KA, Norton MC *et al.*; Cache County Investigators. Point and 5-year period prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008; 23(2):170-7.
- Tatsch MF, Bottino CM, Azevedo D, Hototian SR, Moscoso MA, Folquitto JC *et al.* Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease and cognitively impaired, nondemented elderly from a community-based sample in Brazil: prevalence and relationship with dementia severity. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006; 14(5):438-45.
- Tirado M. Intervenção terapêutica ocupacional junto ao idoso com distúrbios cognitivos. In: Tavares A. *Compêndio de neuropsiquiatria geriátrica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan/Medsi; 2005. p. 571-8.
- Wang J, Yu JT, Wang HF, Meng XF, Wang C, Tan CC *et al.* Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015; 86(1):101-9.
- Yesavage JA, Friedman L, Ancoli-Israel S, Bliwise D, Singer C, Vitiello MV *et al.* Development of diagnostic criteria for defining sleep disturbance in Alzheimer's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2003; 16(3):131-9.



Mônica Hupsel Frank e Nezilour Lobato Rodrigues

Depressão

■ Introdução

A saúde mental é indispensável para o bem-estar geral do indivíduo e da sociedade. No entanto, ainda é menor a atenção dispensada aos transtornos mentais em comparação com a saúde física. O envelhecimento populacional que o mundo vem experimentando aponta, no entanto, para a necessidade de atenção tanto para os portadores de transtornos mentais que envelhecem quanto para os transtornos mentais que são mais prevalentes entre idosos.

Os transtornos depressivos unipolares estão entre as 3 principais causas de anos de vida ajustados para incapacidade (AVAI), independentemente do sexo e para todas as idades. Porém, quando apenas o componente incapacidade da carga é avaliado, a depressão passa a ser a causa mais importante de anos de vida (vividos) com incapacidade (AVI), independentemente da idade e do sexo. Segundo os conceitos da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2008) de anos de vida vividos com incapacidade (AVI) e de anos de vida ajustados por incapacidade (AVAI), que quantificam o potencial que uma determinada doença tem de retirar dias de gozo de saúde e de perda de dias de vida por morte prematura, respectivamente, os transtornos depressivos unipolares encontram-se entre as dez principais causas, independente do sexo e da situação econômica do país.

Esses indicadores traduzem a necessidade de um olhar diferenciado para a possibilidade do diagnóstico de depressão em idosos, uma vez que ainda é comum a atribuição errônea dos sintomas depressivos ao processo de envelhecimento, por parte do próprio idoso, de seus familiares e de alguns profissionais de saúde.

Esse cenário gera um elevado custo econômico para o indivíduo, a família e a sociedade, composto por fatores como o custo dos serviços sociais e de saúde, a redução na produtividade ou perda do emprego e o impacto negativo na mortalidade prematura (McCall e Kintziger, 2013).

■ Epidemiologia

Os transtornos depressivos apresentam significativa prevalência entre indivíduos idosos da comunidade, variando entre 4,8 e 14,6%. Quando os estudos de prevalência se referem a idosos hospitalizados ou institucionalizados, os resultados são ainda maiores, alcançando 22%. Nos estudos que avaliam os sintomas depressivos clinicamente significantes, sem levar em consideração os critérios diagnósticos para depressão maior, mas utilizando escalas de sintomas, a variação na prevalência na comunidade aumenta para 6,4 a 59,3% (Chiloff *et al.*, 2008; Silva *et al.*, 2014).

Ao contrário do diagnóstico estabelecido de depressão, os sintomas depressivos aumentam de prevalência a depender do estrato da população idosa, sendo de 17,1% para os maiores de 75 anos, 20 a 25% para os maiores de 85 anos e 30 a 50% para os maiores de 90 anos (Aziz e Steffens, 2013).

As variações entre as prevalências observadas em todo o mundo ocorrem na dependência da definição da população idosa-alvo, dos parâmetros diagnósticos utilizados e da origem dos indivíduos idosos: comunidade, atenção básica, ambulatorios especializados, unidades de internação ou instituições de longa permanência; o que se confunde, em parte, com outros fatores, como os diferentes perfis da população-alvo em relação às possíveis comorbidades agudas e/ou crônicas, à capacidade funcional e à autonomia, estes dois últimos reconhecidamente divisores de águas em relação ao estado de saúde do idoso (Frank, 2005).

■ Etiologia e fisiopatologia

As depressões apresentam etiologia multifatorial: fatores genéticos, biológicos, epigenéticos e ambientais em proporções variáveis. Acredita-se também que a maior parte dos fatores de risco para transtornos do humor acumule-se na população idosa.

A depressão de início tardio que começa após os 60 a 65 anos de idade se relaciona a fatores estressores que podem desencadear e/ou manter o quadro depressivo. Lesões vasculares cerebrais são particularmente citadas como fatores de risco (e pior prognóstico) nessa população. Esse tipo de depressão muitas vezes é considerado como manifestações prodrômicas de quadros demenciais.

A depressão também pode ser provocada por medicamentos usados para tratar doenças físicas, bem como pelo uso abusivo de álcool (Stoppe Jr, 2015).

Em relação à fisiopatologia, existem dados sugestivos de que as alterações do sistema de neurotransmissores podem ocorrer como consequência de mudanças no número, assim como na sensibilidade dos neurorreceptores pré e pós-sinápticos no sistema nervoso central, sem que haja, obrigatoriamente, uma alteração na quantidade do próprio neurotransmissor. As hipóteses baseadas na *deficiência* de neurotransmissores têm sido, pois, substituídas por hipóteses mais focadas nos neurorreceptores. As hipóteses atuais orbitam em torno dos neurorreceptores, os quais, em vez de estruturas rígidas, apresentam neuroplasticidade, adaptando-se e respondendo às alterações dos neurotransmissores.

Em relação aos fatores genéticos, a possibilidade de ocorrência de depressão entre familiares de primeiro grau de deprimidos é três vezes maior do que de não deprimidos. Em gêmeos, a correlação

chega a 40% (Frank e Rodrigues, 2011).

■ Critérios diagnósticos

Os transtornos da saúde mental são classificados segundo duas codificações distintas, porém semelhantes: o *Código Internacional de Doenças*, atualmente na sua décima revisão (OMS, 1993) e o *Manual de Diagnóstico e Estatístico de Doença Mental* (DSM), atualmente na quinta edição, documento da Associação Americana de Psiquiatria (APA, 2013) (Quadro 32.1). No Brasil, na área de Geriatria, o referencial da APA é o mais utilizado.

Para que seja efetivado um diagnóstico de episódio depressivo ou transtorno depressivo (quando já aconteceram dois ou mais episódios), é necessário que esteja presente um elenco de sintomas que compõem os critérios diagnósticos estabelecidos e revisados, de pelo menos uma dessas duas entidades, não havendo qualquer distinção de sintomas por faixa etária para fins de diagnóstico.

Como o luto é reconhecido como um importante estressor que pode precipitar um episódio depressivo maior em indivíduos vulneráveis, pelo DSM-V não é mais necessária a espera de 60 dias para estabelecimento do diagnóstico.

■ Apresentação clínica

Os sintomas que podem compor um episódio de depressão (Quadro 32.1), muitas vezes, entre idosos, necessitam de uma busca ativa para o correto estabelecimento diagnóstico, pela possibilidade de atribuição errônea da origem desses ao próprio processo de envelhecimento ou às comorbidades presentes (Gazalle *et al.*, 2004).

Todos os sintomas presentes na depressão em adultos jovens são encontrados em idosos. De modo geral a depressão em idosos apresenta menos humor depressivo e mais anedonia, mais sintomas somáticos do que “psicológicos”, maior frequência de associação com doença física e/ou cerebral e presença maior de déficit cognitivo e disfunção executiva (Stoppe Jr., 2015).

Em relação à depressão de início precoce, a depressão geriátrica (de início tardio) apresenta menos correlação familiar, maior prevalência de demência, piora no desempenho dos testes neuropsicológicos e dano auditivo neurossensorial (Quadro 32.2). Estudos de neuroimagem demonstraram alterações de estrutura e função cerebral na depressão de início tardio, com padrões de alterações intermediários entre indivíduos normais e demenciados.

A depressão também afeta a funcionalidade do indivíduo idoso e algum comprometimento desta está presente em 80% dos idosos deprimidos (McCall e Kintziger, 2013).

Quadro 32.1 Critérios diagnósticos do *Manual de Diagnóstico e Estatístico de Doença Mental* (DSM-V) para depressão maior.

Cinco ou mais dos sintomas seguintes presentes por pelo menos 2 semanas e que representam mudanças no funcionamento prévio do indivíduo; pelo menos um dos sintomas é: (1) humor deprimido ou (2) perda de interesse ou prazer*

- Humor deprimido na maioria dos dias, quase todos os dias (p. ex., sente-se triste, vazio ou sem esperança) por observação subjetiva ou realizada por terceiros (Nota: em crianças e adolescentes pode ser humor irritável)
- Acentuada diminuição do prazer ou desinteresse em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (indicados por relato subjetivo ou observação feita por terceiros)
- Perda ou ganho de peso acentuado sem estar em dieta (p. ex., alteração de mais de 5% do peso corporal em 1 mês) ou aumento ou diminuição de apetite quase todos os dias (Nota: em crianças, considerar incapacidade de apresentar os ganhos de peso esperados)
- Insônia ou hipersonia quase todos os dias
- Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observável por outros, não apenas sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento)
- Fadiga e perda de energia quase todos os dias
- Sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante), quase todos os dias (não meramente autorrecriação ou culpa por estar doente)
- Capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se; indecisão, quase todos os dias (por relato subjetivo ou observação feita por outros)
- Pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, ou tentativa de suicídio ou plano específico de cometer suicídio
- Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo
- Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga) ou outra condição médica (Notas: 1. Os critérios de A-C representam um episódio depressivo maior; 2. Respostas a uma perda significativa (luto, perda financeira, perda por um desastre natural, uma grave doença médica ou invalidez) podem incluir sentimentos de tristeza intensa, reflexão excessiva sobre a perda, insônia, falta de apetite e perda de peso observados no critério A, que podem assemelhar-se a um episódio depressivo. Embora estes sintomas possam ser compreensíveis ou considerados apropriados para a perda, a presença de um episódio depressivo maior em adição a uma resposta normal a uma perda significativa deve também ser considerada cuidadosamente. Esta decisão, inevitavelmente, requer o exercício de julgamento clínico baseado na história do indivíduo e as normas culturais para a expressão de angústia no contexto de perda)
- A ocorrência de episódio depressivo maior não é mais bem explicada por transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno delirante ou outro transtorno especificado ou não do espectro esquizofrênico e outros transtornos psicóticos
- Não houve nenhum episódio de mania ou hipomania anterior (Nota: esta exclusão não se aplica se todos os episódios do tipo maníaco ou hipomaniaco forem induzidos por substância ou atribuíveis aos efeitos fisiológicos de outra condição médica)

*Nota: não incluir sintoma nitidamente devido a outra condição clínica.

Quadro 32.2 Características da depressão de início tardio, em relação à depressão de início precoce.

Menos	Mais	Desempenho em testes
	Transtornos de sono	
	Fadiga	
Disforia	Retardo psicomotor	Processamento cognitivo mais lento
Sensação de menos-valia	Diminuição do interesse pela vida	Disfunção executiva
Culpa	Desesperança	
	Alteração de memória	
	Redução na concentração	

Os subtipos de depressão mais frequentes em idosos são (Alexopoulos, 2005; Alexopoulos *et al.*, 2008):

- Depressão vascular: caracterizada por redução do interesse, retardo psicomotor, prejuízo na percepção e pouca agitação ou sentimento de culpa, além de uma possível piora na incapacidade. Dentre os sintomas cognitivos mais presentes estão o déficit de fluência verbal e a anomia. Deve ser suspeitada quando o primeiro episódio ocorre em idade mais avançada (mais de 85 anos) e não tem relação com história de depressão na família
- Síndrome depressão – disfunção executiva: causada por uma proeminente disfunção frontoestriatal e caracterizada por retardo psicomotor, redução de interesse, dano nas atividades instrumentais da vida diária (AIVD), *insight* limitado e sinais vegetativos. Essa síndrome apresenta resposta pobre, lenta e instável aos antidepressivos e requer um cuidadoso plano de acompanhamento (Nakaaki *et al.*, 2008)
- Depressão psicótica: mais frequentes em idosos que nos adultos jovens, associa-se a alucinações e/ou delírios (culpa, hipocondria, niilismo, persecutório e de ciúmes, apodrecimento ou ausência de órgãos internos), com maior risco de comportamento de autolesão. Alucinações auditivas e, menos frequentemente visuais podem estar presentes (Stoppe Jr., 2015)
- Depressão melancólica: caracterizada por incapacidade de reagir a estímulos positivos, piora do humor pela manhã, sentimento de culpa excessivo, despertar precoce, marcante retardo ou agitação psicomotora, perda de apetite ou peso.

Eventualmente pode haver dificuldade de diferenciar a depressão da demência, quando estiverem presentes sintomas como apatia, perda de peso, retardo psicomotor, redução da concentração, da memória a curto prazo, falta de iniciativa e de volição. Quando a afasia estiver presente, comportamentos

como recusa de alimentação ou de tratamento médico podem ser interpretados como relacionados com ideia suicida.

Os domínios cognitivos mais afetados com a gravidade da depressão são a função executiva e a velocidade de processamento, além da memória episódica (Ganguli e Ebmeier, 1999).

Especialmente entre portadores de demência, são comuns a apatia e a redução da iniciativa. No caso de demência do tipo Alzheimer, os indivíduos apresentam menos sintomas de humor e mais redução da energia, da concentração e lentidão motora, mantendo este padrão sintomatológico, mesmo com a evolução da demência (McDermott e Ebmeier, 2009).

A síndrome depressiva com demência reversível (antiga pseudodemência) é uma depressão associada a déficit cognitivo que melhora com o tratamento da depressão. Pode evoluir para demência em 3 anos, em 40% dos casos, podendo a depressão ser apenas uma manifestação precoce da demência. Em alguns casos, o diagnóstico diferencial é difícil, devendo ser observadas as características sintomáticas peculiares de cada doença para decisão diagnóstica (comorbidade ou apresentação isolada de depressão ou demência). Quando comparados com pacientes com depressão no curso da doença de Alzheimer, os pacientes com síndrome depressiva com demência reversível apresentam mais ansiedade, despertar precoce e perda da libido (Morimoto *et al.*, 2015).

No Quadro 32.3 estão apresentados alguns critérios mais observados para o diagnóstico diferencial entre depressão e demência.

Os sintomas de uma doença clínica, como anemia, uremia, neoplasia, hipotireoidismo, entre outras, assim como o uso de alguns medicamentos podem mimetizar ou mascarar uma depressão. Porém, em idosos deprimidos, diferentemente dos que apresentam doenças crônicas, os escores de sintomas estão aumentados de uma maneira geral e não especificamente em algum item. Existem várias maneiras de a doença clínica estar associada à depressão: como simples comorbidade; no episódio de depressão em que prevalecem os sintomas somáticos; nas doenças clínicas causadas pelas alterações do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal como consequência da depressão; depressão como reação a uma doença clínica ou como parte do quadro de sintomas de uma doença clínica ou efeito colateral de medicamentos.

Quadro 32.3 Diagnóstico diferencial entre depressão e demência.

	Indica depressão	Indica demência
Quanto aos antecedentes		
História pessoal de depressão	Mais comum	Ausente
História familiar de depressão	Mais comum	Ausente
Quanto ao curso dos sintomas		
Início	Mais preciso	Pouco preciso

Progressão	Rápida	Lenta
Quanto à apresentação clínica		
Queixas	Negativista, enfatiza as queixas cognitivas e motoras	Nega déficits
Discurso	Coerente	Mais falhas
Orientação	Poucas queixas	Dificuldade de localização
Desempenho em AVD e AIVD	Eventualmente comprometido para AIVD	Comprometido
Quanto à avaliação clínica		
Postura durante o exame	Pouco colaborativa	Colaborativa
Comprometimento de memória	Desempenho similar para memória recente e remota	Memória recente mais comprometida
Desempenho em testes cognitivos	Pouco comprometido	Comprometido
Presença de afasia, apraxia e agnosia	Ausente	Presente
Quanto ao tratamento		
Resposta ao uso de antidepressivo	Boa	Não há melhora dos sintomas

AVD: atividades da vida diária; AIVD: atividades instrumentais da vida diária.

Como qualquer nível de sintomas depressivos se associa com a atividade da doença no nível biológico, os sintomas depressivos clinicamente significantes, que, no entanto, não preenchem os critérios diagnósticos para transtorno de humor pela CID-10 e pelo DSM-V, também causam danos à saúde e ao bem-estar dos indivíduos, podendo, em 25% dos casos, evoluir para depressão maior. Esse elenco de sintomas é conhecido como depressão subsindrômica e definido como a presença de dois ou mais sintomas depressivos na maior parte do tempo, durante, pelo menos, 2 semanas, em indivíduos que não preenchem critérios para depressão maior, distímia ou outros transtornos depressivos. Observa-se que, no curso da depressão maior, os pacientes passam mais tempo apenas com sintomas depressivos do que com o quadro clínico completo exigido pelos critérios diagnósticos (CID-10 e DSM-V). Por outro lado, a depressão maior pode ser a exacerbação de problemas crônicos de humor cujas raízes estão em fatores de vulnerabilidade de longa data.

Nos indivíduos com mais de 80 anos antes do estabelecimento da depressão, pode existir uma fase

subsindrômica de até 3 anos.

Torna-se necessária, muitas vezes, a diferenciação entre o luto habitual ou mesmo traumático e a depressão associada à perda de alguém próximo. Neste último caso, existe uma tendência à cronificação de sintomas, como redução do autocuidado, perda de peso, insônia, queixas físicas, distanciamento de familiares e amigos, perda de interesse em atividades anteriormente interessantes, perda de prazer, sentimento de inutilidade ou indiferença e de monotonia. No cônjuge viúvo com o luto traumático estão presentes comportamentos como introspecção, enternecimento (saudade), preocupação com os pensamentos do falecido, choro, descrença a respeito da morte, sentimento de atordoamento devido à morte e não aceitação da morte.

■ Diagnóstico

O diagnóstico da depressão é essencialmente clínico, devendo ser dada ênfase à história clínica atual e pregressa, incluindo a história psiquiátrica do próprio paciente e de seus familiares e ideação suicida; uso de medicamentos; funcionalidade; avaliação psicológica (eventos estressores), cognitiva e social, incluindo inserções laborativas, de lazer, suporte social/familiar, rede de relacionamentos e estrutura econômica. Uma vez estabelecido o quadro sindrômico, com base nos critérios diagnósticos dos organismos internacionais de referência, deve-se investigar a presença de doenças clínicas que possam estar colaborando para o quadro, com seus exames específicos. O eletrocardiograma deve ser realizado nos pacientes com indicação de uso de antidepressivo tricíclico. Quando houver déficit cognitivo associado ou suspeita de depressão vascular, está indicada a realização de ressonância magnética de encéfalo.

Instrumentos de avaliação

Os índices de reconhecimento dos sintomas da depressão e a consequente instituição de uma terapêutica adequada são baixos, especialmente na atenção básica. Uma das principais justificativas é o fato de que alguns dos sintomas que fazem parte dos critérios diagnósticos para depressão são culturalmente e erroneamente aceitos como fatores próprios do envelhecimento ou secundários a alguma outra patologia clínica. Outros fatores também comuns são as doenças clínicas, o isolamento social, o início insidioso dos sintomas e a ausência ocasional de humor deprimido, levando o idoso a não se queixar, o familiar a não encaminhá-lo ao serviço de saúde e os profissionais, muitas vezes, a não investigá-los, causando, enfim, sofrimento desnecessário para o paciente, carga para a família e custo para a sociedade (Frank e Rodrigues, 2011).

Existem várias escalas diagnósticas validadas para rastreio de depressão ou verificação de gravidade de seus sintomas. A aplicação de uma escala contribui para a investigação diagnóstica e reduz a possibilidade do subdiagnóstico por expor objetivamente a sintomatologia, mas nunca deve ser utilizada isoladamente como critério diagnóstico.

Existem várias escalas para avaliação sintomatológica, como a Escala de depressão geriátrica (GDS), a Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES) e a Escala de Zung, e para avaliação da

intensidade dos sintomas, como Escala de Beck (BDI) e a Escala de Hamilton.

Escala de depressão geriátrica

A Escala de depressão geriátrica (*Geriatric Depression Scale – GDS*) é o instrumento mais popular para avaliação de sintomas depressivos em idosos, tendo sido a única desenvolvida para esse grupo etário. Seu entendimento é simples, com respostas dicotômicas do tipo sim/não e de rápida e fácil aplicação. O GDS pode ser utilizado por qualquer profissional da atenção básica, entrevistadores leigos ou mesmo ser autoaplicável. Encontra-se disponível e validada em vários idiomas, inclusive em português. Apresenta acurácia para os muito idosos (mais que 80 anos) (Craen *et al.*, 2003); e a vantagem de não incluir sintomas somáticos, reduzindo a interferência de sintomas confundidores em uma população em que a comorbidade é uma realidade. A desvantagem é a limitação do uso na presença de déficit cognitivo, especialmente após estágio moderado. A versão original do GDS possui 30 itens, porém existem versões mais curtas, sendo a principal composta por 15 itens selecionados (Quadro 32.4) (Yesavage *et al.*, 1983).

O escore do GDS 30 sugere depressão a partir de 11 pontos e do GDS 15, a partir de 05 pontos. Mesmo sem avaliar objetivamente a gravidade dos sintomas, indica depressão moderada de 11 a 20 e 8 a 9, e grave acima de 21 e 10 pontos para o GDS 30 e GDS 15, respectivamente.

■ Comorbidades

Quando os sintomas depressivos estão presentes na vigência de uma doença, atribuem-se frequentemente os sintomas à doença clínica (doença arterial coronariana – DAC, asma, câncer, diabetes) e não à depressão, comprometendo a adequada abordagem terapêutica. Essa situação é preocupante devido ao elevado percentual de associação entre depressão e doença clínica, conforme mostra o Quadro 32.5. Para os indivíduos de mais de 80 anos, este comportamento é ainda mais comum, associando-se a atribuição dos sintomas não apenas à comorbidade, mas também aos eventos da vida.

Quadro 32.4 Escala de depressão geriátrica (Yesavage).

1. Você está satisfeito com sua vida?*
2. Abandonou muitos dos seus interesses e atividades?*
3. Sente que a vida está vazia?*
4. Sente-se frequentemente aborrecido?*
5. Você tem muita fé no futuro?
6. Tem pensamentos negativos?

7. Na maioria do tempo está de bom humor?*
8. Tem medo de que algo ruim vá lhe acontecer?*
9. Sente-se feliz na maioria do tempo?*
10. Sente-se frequentemente desamparado, adoentado?*
11. Sente-se frequentemente intranquilo?
12. Prefere ficar em casa em vez de sair?*
13. Preocupa-se muito com o futuro?
14. Acha que tem mais problema de memória que os outros?*
15. Acha bom estar vivo?*
16. Fica frequentemente triste?
17. Sente-se inútil?*
18. Preocupa-se muito com o passado?
19. Acha a vida muito interessante?
20. Para você é difícil começar novos projetos?
21. Sente-se cheio de energia?*
22. Sente-se sem esperança?*
23. Acha que os outros têm mais sorte que você?*
24. Preocupa-se com coisas sem importância?
25. Sente frequentemente vontade de chorar?
26. É difícil para você concentrar-se?
27. Sente-se bem ao despertar?
28. Prefere evitar as reuniões sociais?
29. É fácil para você tomar decisões?

30. O seu raciocínio está tão claro quanto antigamente?

*Itens também presentes na versão com 15 itens.

Em pacientes dementes, a depressão acelera o declínio cognitivo, independente do sexo, da escolaridade e do estágio da demência. No entanto, a funcionalidade pode ser melhorada com o tratamento da depressão; os indivíduos com DAC apresentam pior qualidade de vida quando a depressão também está presente. A associação com insuficiência cardíaca aumenta a mortalidade em até 80% (Crundall-Goode *et al.*, 2013). Os pacientes com câncer que sentem desamparo e desesperança têm pior prognóstico, e nos asmáticos e diabéticos, o impacto adverso da depressão independe da capacidade funcional do indivíduo. A depressão é a complicação mais comum nas doenças neurológicas e é um fator de risco independente para redução da funcionalidade. Quando ocorre após um trauma cerebral, pode exacerbar dificuldades físicas e cognitivas, apresentando pior resposta à reabilitação. O impacto negativo na função independe da comorbidade, e a taxa de sintomas depressivos cresce com o aumento do número de comorbidades. No caso do AVE, a frequência pode aumentar quando a lesão ocorre no córtex cerebral esquerdo, quanto mais próximo ao lobo frontal ou quando apresenta infartos subcorticais no tálamo ou no caudado. Só existe correlação da depressão com a topografia da lesão se essa ocorrer precocemente (menos que 12 meses). Assim como pode prejudicar diretamente a recuperação de uma patologia associada, a depressão pode também interferir na adesão ao tratamento, piorando o prognóstico de ambas.

Quadro 32.5 Frequência de depressão associada a doenças clínicas.

Doença clínica	Frequência (%)
Diabetes melito	8 a 28
Doença de Alzheimer	15 a 57
Doença de Parkinson	20 a 70
Doença arterial coronariana	23
Hipertensão arterial	58
Câncer	24
Gástrico	11
Mama	13 a 26
Linfoma	17

Orofaringe	22 a 40
Ginecológico	23
Cólon	26
Pâncreas	50
AVE	26 a 54
Esclerose múltipla	27 a 54
Degeneração macular	33
Dor crônica	57
Hipotireoidismo	50

AVE: acidente vascular encefálico.

■ Curso

O processo de desenvolvimento da depressão no idoso pode durar anos, sendo, portanto, mais crônico do que agudo.

O curso e o diagnóstico dependem do tratamento adequado e os estudos nessa população demonstram altas taxas de recuperação dos pacientes em um período de 3 a 6 meses semelhantes aos resultados obtidos em populações mais jovens (Stoppe Jr, 2015).

Para o entendimento do curso da depressão, é importante que alguns conceitos sejam conhecidos:

- Resposta: melhora de 50% dos sintomas inicialmente presentes
- Remissão: desaparecimento dos sintomas
- Recuperação: manutenção da remissão dos sintomas por pelo menos 6 a 12 meses
- Recaída: piora dos sintomas antes da sua remissão completa ou quando já houve remissão, porém ainda não a recuperação da doença. Os pacientes que apresentam mais recaídas são os que demoram a responder, os que têm ansiedade associada, mantêm escore depressivo alto no início da fase de manutenção e os que cursam com algum evento médico ou social desfavorável
- Recorrência: refere-se a um novo episódio de depressão, pois acontece após a recuperação da doença.

Após instituição de adequada terapêutica, 1/3 melhora e permanece bem, 1/3 apresenta recaída e 1/3 não melhora, cronifica.

Eventos vitais negativos que ocorrem no curso do tratamento podem desviar o curso da curva de

melhora sintomatológica. O Quadro 32.6 identifica as principais situações em que há risco de cronificação dos sintomas. Pacientes com episódios mais graves têm maior risco de morrer (mesmo aqueles que têm bom suporte social), assim como os que são funcionalmente dependentes.

■ Fatores de risco

Os estudos de fatores de risco para sintomas depressivos ou transtornos depressivos são, em geral, de corte transversal e não longitudinais, estabelecendo uma coocorrência de eventos, sugerindo assim um aumento da possibilidade, mas não uma determinação de causa e efeito.

▼**Doença cerebrovascular.** A arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais e leucoencefalopatia (CADASIL) é uma entidade nosológica cujos sintomas de depressão fazem parte integralmente do seu quadro clínico, podendo compor a sintomatologia inicial ou aparecer durante o curso da doença. Este é um dos poucos fatores de risco genéticos para depressão em idosos.

Quadro 32.6 Fatores relacionados com a possibilidade de cronificação dos sintomas depressivos.

Intrínsecos	Extrínsecos
Doença física	Falta de informação sobre a doença, seu tratamento e possíveis efeitos colaterais
Luto	Uso de subdoses
Déficit cognitivo	Interrupção precoce do tratamento
Episódios graves	Automedicação (vitaminas, ansiolíticos)
Presença de hipersinal na substância branca à ressonância magnética	

Indivíduos com leucoencefalopatia na região pré-frontal medial orbital e na cápsula interna à esquerda desenvolvem depressão com maior frequência. Mesmo nos pacientes com lesões subcorticais em pequenos vasos, sem demência ou sinais neurológicos, existe maior risco de depressão de início tardio. A doença cerebrovascular, enfim, precipita, predispõe e perpetua a depressão no idoso (depressão vascular).

▼**Idade.** A prevalência de transtornos depressivos é maior entre os mais jovens. Por outro lado, um maior número de idosos apresenta sintomas depressivos que não preenchem os critérios propostos.

▼**Gênero.** As mulheres apresentam mais sintomas depressivos que os homens por fatores como maior possibilidade de se queixar dos sintomas, liberdade para chorar, disposição para procurar tratamento, exposição aos estressores da vida e aos efeitos hormonais. A morbidade da depressão é elevada para o sexo feminino. Enquanto a mulher tem maior probabilidade de se tornar incapacitada, o homem tem de morrer.

Mesmo para indivíduos institucionalizados, as mulheres têm mais depressão que os homens. Porém, após os 75 anos, nem sempre é evidenciada a diferença entre gêneros.

▼**Estado civil.** A convivência com companheiro, independentemente do estado civil, é fator protetor para os transtornos do humor, e o fato de não ser casado está associado à presença de sintomas depressivos, para ambos os sexos.

▼**Doença psiquiátrica.** O episódio depressivo em curso é forte preditor de risco para novos episódios de depressão, assim como a presença de dano cognitivo subclínico e a história de transtornos psiquiátricos (pessoal ou familiar).

▼**Outros eventos de saúde.** Alguns fatores também associados à depressão não devem ser esquecidos, como o uso de álcool; a privação sensorial visual ou auditiva; os transtornos do sono e a presença de dor em pacientes com doença crônica; a incapacidade (relação recíproca com a depressão).

▼**Uso de medicamentos.** A prescrição de algumas classes de substâncias, apesar de necessária, deve ser cuidadosa, devido ao potencial efeito de desencadear sintomas depressivos. Dentre essas substâncias, encontram-se alguns anti-hipertensivos, diuréticos, digitálicos, analgésicos, corticosteroides, antipsicóticos benzodiazepínicos, antiparkinsonianos, tuberculostáticos e o álcool.

▼**Escolaridade.** A pouca instrução está associada a sintomas depressivos e a maior escolaridade é fator protetor.

▼**Fatores socioeconômicos.** Os indicadores de classes sociais são inversamente relacionados com sintomas depressivos. Tem relação com a depressão, a pobreza e os baixos salários. No entanto, a riqueza não é fator protetor.

▼**Viuvez.** A morte de um ente querido apresenta-se como uma relação consistente para o desenvolvimento de transtornos depressivos, na dependência das condições do óbito e das adaptações no pós-morte. A viuvez em 10 a 20% está associada a sintomas depressivos no primeiro ano e 14% no segundo ano, e esses sintomas persistem caso não tratados. A mortalidade aumenta no primeiro ano, especialmente por doenças cardiovasculares, independentemente da existência de doença prévia. Os idosos viúvos estão sob maior risco que as viúvas. O cônjuge que era cuidador com carga sobre si não está sob risco, de modo diferente de quem não era cuidador, ou o era, mas não tinha sobrecarga. A expectativa de morte do cônjuge não é preditor de transtornos depressivos. As mulheres adaptam-se melhor à viuvez que os homens.

▼**Institucionalização.** A presença de sintomas depressivos na admissão em instituição de longa permanência é fator preditor de depressão, assim como a falta de visitas ao idoso institucionalizado.

▼**Traumas psicológicos.** Os mais importantes como fatores de risco para transtornos depressivos em idosos são aqueles que afetam grandes grupos e são intencionais, como guerras, campos de concentração e terrorismo. O baixo suporte emocional na infância também é fator de risco para depressão em idosos.

▼**Suporte social.** Se a condição de saúde é precária e o suporte social é pobre, o idoso está particularmente sob risco para depressão, pois o suporte social, além de ter um efeito direto nos sintomas depressivos, tem a capacidade de modelar os efeitos das perdas materiais e interpessoais. Assim, os

indivíduos com um bom suporte social podem estar protegidos dos efeitos deletérios sociais da doença.

Algumas características da personalidade podem predispor ao desenvolvimento da depressão, como o neuroticismo, que é a tendência sustentada de conviver com estados emocionais negativos, transtornos de personalidade, apego e traços obsessivos. O comportamento do tipo desamparo aprendido também pode predispor a depressão (Aziz e Steffens, 2013).

▼ **Outros fatores de risco social.** Baixa aculturação, morar só, perda de contatos e falta de um confidente.

São, portanto, medidas para a redução do risco e da prevalência de depressão: melhor prevenção e tratamento das doenças crônicas; suporte social adequado, com prevenção do isolamento social; e compensação do dano funcional (Frank e Rodrigues, 2011).

■ Tratamento

Em linhas gerais, existem dois grupos de tratamento: os biológicos (farmacoterapia, eletroconvulsoterapia – ECT, estimulação magnética transcraniana e fototerapia) e os não biológicos (psicoterapia).

O tratamento da depressão visa à eliminação dos sintomas, à prevenção de recorrências ou recaídas, à prevenção da piora de outras patologias presentes e de mortalidade por suicídio ou por outras causas associadas, à melhora cognitiva e funcional e ao apoio para que os pacientes possam lidar com suas dificuldades.

A associação entre essas opções eleva o potencial de resposta do paciente.

Antes do início do tratamento, deve-se afastar a possibilidade de os sintomas presentes serem secundários a alguma outra patologia, ou mesmo ao efeito colateral de medicamentos. Neste caso, deve-se primeiro descontinuar o medicamento em uso, e caso não haja melhora, tratar a depressão.

Em idosos sabidamente sob maior risco, o tratamento deve ser iniciado precocemente, como em viúvos (especialmente os homens) e em pacientes com AVE (Carlson e Margolin, 2005). Em situações em que a atribuição dos sintomas é difícil de ser estabelecida entre doenças clínicas e a própria depressão, deve ser instituído teste terapêutico.

Farmacoterapia

Todos os antidepressivos disponíveis apresentam eficácia terapêutica quando comparados a placebo. Portanto, a escolha do fármaco para o tratamento deve estar baseada no perfil dos efeitos colaterais (Quadro 32.7) na interação com outras substâncias. Concomitantemente, avalia-se a qualidade dos sintomas e a presença de comorbidades.

O início da terapêutica no idoso deve seguir o axioma do começar com doses baixas e aumentá-las aos poucos, porém alcançando a dose terapêutica, uma vez que a utilização de subdoses é o principal fator da inadequação da resposta aos antidepressivos.

Quadro 32.7 Efeitos colaterais de alguns antidepressivos usados em idosos.

Antidepressivos	Anticolinérgico	Sedação	Insônia/agitação	Hipotensão ortostática	Arritmia	Sintomas gastrintestinais	Ganho ponderal
Antidepressivos tricíclicos							
Nortriptilina	2	2	0	1	2	0	1
ISRS							
Citalopram	0	0	1	0	0	3	1
Escitalopram	0	0	1	0	0	3	1
Fluoxetina	0	0	2	0	0	3	1
Fluvoxamina	0	0	1	0	0	3	1
Paroxetina	1	1	1	0	0	3	2
Sertralina	0	0	2	0	0	3	1
IRSN							
Duloxetina	1	1	2	0	1	3	0
Venlafaxina	1	1	2	0	1	3	0
Desvenlafaxina	0	1	1	1	0	3	0
IRND							
Bupropiona	0	0	2	0	1	1	0
Outros							
Mirtazapina	1	3	0	1	1	0	3
Nefazodona	1	1	0	2	1	1	0
Trazodona	0	4	0	3	1	1	2
IMAO	1	1	2	2	0	1	0

0 a 4: ausente ou raro – relativamente comum; IMAO: inibidores da monoamina oxidase; ISRS: inibidores seletivos de recaptação de serotonina; IRSN: inibidores seletivos de recaptação de serotonina e norepinefrina; IRND: inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina e dopamina. Adaptado de APA, 2013.

Para todos antidepressivos existe uma fase de latência de 4 a 8 semanas para o início da ação terapêutica, apesar de os efeitos colaterais poderem surgir precocemente, o que muitas vezes provoca o abandono do tratamento nos pacientes que não estão esclarecidos sobre essa possibilidade. O tratamento é de longa duração e pode ser necessário por toda a vida.

Para que a escolha do antidepressivo seja adequada, deve-se observar três fatores: sintomas clínicos associados à redução da disponibilidade de cada um dos neurotransmissores (Quadro 32.8), perfil de inibição destes pelos antidepressivos (Quadro 32.9) e mecanismo de desenvolvimento dos efeitos colaterais.

Os antidepressivos são divididos em classes, segundo seus respectivos mecanismos de ação, como a seguir.

Antidepressivos tricíclicos

A primeira classe de medicamentos a ser descoberta com potencial antidepressivo, na década de 1950; permanecem até hoje como fármacos de referência.

Os efeitos terapêuticos ocorrem devido ao bloqueio da bomba de recaptação da serotonina, norepinefrina e dopamina (em menor grau). No entanto, o potencial de bloqueio para cada neurotransmissor varia para cada fármaco da classe dos antidepressivos tricíclicos (ADT).

Quadro 32.8 Sintomas clínicos relacionados com os neurotransmissores.

Serotonina	Norepinefrina	Dopamina
Humor	Humor	
Ansiedade	Ansiedade	Humor
Pânico	Fadiga	Atenção
Fobia	Apatia	Motivação
Obsessões	Retardo psicomotor	Prazer
Compulsões	Déficit de atenção	Recompensa
Bulimia	Redução da concentração	Sexualidade
	Lentidão cognitiva	

Já os efeitos colaterais dos tricíclicos estão relacionados com o bloqueio dos receptores colinérgicos muscarínicos (transtorno da memória, turvamento da visão, boca seca, obstipação e retenção urinária), ao bloqueio dos receptores de histamina H1 (sonolência e ganho ponderal) e ao bloqueio dos receptores adrenérgicos alfa-1 (tontura e hipotensão), além do bloqueio dos canais de sódio no coração e cérebro (arritmias, parada cardíaca e convulsões nos casos de superdosagem).

São exemplo de ADT disponíveis no Brasil: amitriptilina, clomipramina, imipramina, maprotilina e nortriptilina). Em idosos, o antidepressivo tricíclico mais indicado é a nortriptilina, por apresentar o melhor perfil de efeitos colaterais. Os demais devem ser evitados.

A nortriptilina possui janela terapêutica entre 50 ng/ml e 150 ng/ml, sendo importante o acompanhamento da sua dosagem sérica.

Inibidores seletivos de recaptção de serotonina

Estão disponíveis no Brasil as seguintes substâncias: citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina e sertralina. Atualmente é a classe de fármacos mais utilizada para o tratamento da depressão em idosos, devido à menor possibilidade de efeitos colaterais. Esses, quando surgem, estão relacionados com o efeito da serotonina em outros locais que não as vias relacionadas com o processo de desenvolvimento da depressão, na qual estão agindo terapeuticamente. São menos ameaçadores, mesmo na superdosagem, e na maioria das vezes desaparecem com a continuação do uso.

Dentre os três mecanismos terapêuticos de ação dos ADT, apenas o potente bloqueio da recaptção da serotonina está presente nos inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS), o que o torna *seletivo*, pois os demais neurotransmissores são muito pouco ou nada bloqueados. De modo similar, nenhum dos três mecanismos responsáveis pelos principais efeitos colaterais dos ADT está presente.

Quadro 32.9 Perfil de inibição de neurotransmissores por antidepressivos.

Medicação	Bloqueio de recaptção		Bloqueio de receptor pós-sináptico		
	Serotoninérgico	Noradrenérgico	Histaminérgico (H1)	Colinérgico (muscarínico)	Alfa-1 adrenérgico
Amitriptilina	+++	++	++++	++++	++++
Nortriptilina	++	++++	+	+	++
Fluoxetina	++++	+	0	0	0
Paroxetina	++++	++	0	0	0
Sertralina	++++	0	0	0	0

Fluvoxamina	++++	+	0	0	0
Citalopram	++++	0	0	0	0
Mirtazapina	+++	++	++	0	0
Escitalopram	++++	0	0	0	0
Bupropiona	0	++	0	+	0
Duloxetina	+++	+++	0	0	0
Venlafaxina	+++	++	0	0	0
Desvenlafaxina	+++	+++	0	0	0

0: insignificante; +: pouco significativo; ++: significativo; +++: moderadamente significativo; ++++: muito significativo. Adaptado de Stoppe Jr., 2015.

É importante reconhecer que diferentes vias medeiam ações terapêuticas distintas (Quadro 32.10), assim como os efeitos colaterais dos ISRS envolvem subtipos específicos de receptores de serotonina (5-HT_{2A}, 5-HT_{2C}, 5-HT₃ e 5-HT₄) e inibições enzimáticas. Alguns deles (fluoxetina, fluvoxamina e paroxetina) utilizam como via metabólica o citocromo P-450, ocorrendo em diferentes graus inibição dos citocromos 1A₂, 3A₄ e 2D₆, o que torna ainda mais necessário o cuidado com as possíveis interações medicamentosas no idoso (Stahl, 2002).

A fluoxetina deve ser evitada em idosos, pois tem meia-vida longa (15 dias) e inibe ação de enzimas hepáticas, resultando em elevação sérica de vários medicamentos, além de estar associada à hiponatremia e à síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético, que podem ocorrer até 120 dias após o início do uso em idosos. Pode elevar significativamente a dose sérica de diversas medicações como antipsicóticos, anticonvulsivante, antiarrítmicos, digoxina etc. (Stopped Jr., 2015; Rico e Rodríguez, 2011).

Quadro 32.10 Efeitos da estimulação aguda de receptores específicos de serotonina.

Local	Receptores	Resultado
Córtex límbico	5-HT _{2A} e 2C	Agitação, ansiedade, indução de ataque de pânico
Núcleos da base	2A	Acatisia, alentecimento psicomotor, parkinsonismo leve e movimentos distônicos

Centros do sono do tronco cerebral	2A	Mioclono à noite, alteração do sono de ondas lentas e despertar noturno
Medula	2A	Inibição do reflexo do orgasmo e da ejaculação
Centros mesocorticais do prazer	2A	Apatia e redução da libido
Hipotálamo	5-HT3	Náuseas
Tronco cerebral	5-HT3 e 5-HT4	Vômitos
		Cólica e diarreia

A paroxetina não possui metabólitos ativos e tem meia-vida curta. Apresenta também importante inibição nas enzimas hepáticas. Segundo o critério de Beers (2015), a paroxetina deve ser evitada em idosos com nível de evidencia alto, devido a maior potencial de efeitos adversos como efeitos anticolinérgicos, sedativos e hipotensão ortostática.

A sertralina apresenta meia-vida curta, alta seletividade pela serotonina e baixo potencial de inibição de enzimas hepáticas.

O citalopram é o mais seletivo para a recaptção de serotonina. Praticamente não inibe enzimas hepáticas. Por suas características tem sido utilizado em pacientes com depressão associada a doenças físicas e/ou cerebrais, como nos sintomas ansiosos e depressivos nas doenças do tipo Alzheimer. A forma racêmica do citalopram é o escitalopram.

A fluvoxamina demonstrou boa eficácia em estudos comparativos com outros antidepressivos em idosos. Possui efeito inibidor nas enzimas hepáticas, o que eleva o risco de interações medicamentosas. Sua ação em receptores sigma-1 pode ter um efeito maior em relação a neuroproteção, ainda sem evidência clínica (Stoppe Jr., 2015).

Além da fluoxetina, também paroxetina, sertralina, fluvoxamina e citalopram, usados cronicamente, podem desenvolver hiponatremia. Este distúrbio é mais prevalente em idosos, pacientes com baixo peso corporal e em mulheres, ocorrendo principalmente nas primeiras semanas de tratamento e no verão. O uso de diuréticos contribui para o desenvolvimento da hiponatremia. Para sua prevenção, o sódio sérico deve ser dosado antes do início do tratamento e 2 semanas após. Os antidepressivos tricíclicos são uma opção para estes pacientes Rico e Rodríguez, 2011).

O uso conjunto com anti-inflamatórios não esteroides pode aumentar o risco de hemorragia digestiva. As doses diárias dos ISRS variam de um fármaco para outro; todos, porém, apresentam latência para o início da ação.

Por vezes os ISRS podem apresentar uma resposta apática, que significa a melhora do humor, mas com a permanência de sintomas residuais como anedonia, redução da motivação, interesse, energia, concentração, libido e alentecimento cognitivo; sintomas esses relacionados com a norepinefrina que não é bloqueada pelos ISRS.

Inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina (ISRN)

Os inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina (ISRN), além de melhorarem o humor, também agem sobre a apatia, fadiga e alentecimento psicomotor, melhorando o funcionamento social.

Esta não é uma terapêutica de primeira escolha para a depressão, porém pode ser utilizada quando outros antidepressivos já foram tentados sem sucesso e nos casos mais graves.

A substância padrão dessa classe é a reboxetina.

Inibidores seletivos de recaptação de serotonina e norepinefrina

A duloxetina, a milnaciprana, a venlafaxina e a desvenlafaxina são os representantes dessa classe que se caracteriza pela existência, em uma mesma molécula, de seletividade para a serotonina e norepinefrina, com ação pouco expressiva na recaptação da dopamina e sem os bloqueios de receptores responsáveis pelos efeitos colaterais dos ADT.

A duloxetina apresenta um início de ação mais lento no idoso, é bem tolerada por esses e tem ação diferencial no controle dos sintomas somáticos da depressão. Seus principais efeitos colaterais são náuseas, boca seca, fadiga, insônia e obstipação.

A milnaciprana inibe de maneira similar a serotonina e a norepinefrina e não apresenta qualquer efeito sobre a dopamina. Também não interfere nos receptores colinérgicos, adrenérgicos e histaminérgicos. Possui a vantagem de ter baixa ligação proteica e de a eliminação ser hepática e renal, porém, a dose recomendada deve ser dividida em 2 tomadas diárias.

Para a venlafaxina, a inibição da recaptação da serotonina é a mais potente, presente mesmo nas doses baixas, enquanto a da norepinefrina só acontece em doses mais altas e a da dopamina só está presente em doses elevadas. Na sua dose inicial habitual (75 mg/dia) age apenas como bloqueador seletivo de recaptação da serotonina, necessitando de aumento da dose para obtenção do efeito *dual* (150 mg/dia). Porém, as dosagens maiores aumentam a possibilidade de hipertensão arterial e efeitos anticolinérgicos (Frank e Rodrigues, 2011).

A desvenlafaxina é composta pelo principal metabólito ativo da venlafaxina. A dose inicial (50 mg/dia) já é considerada terapêutica, e seu aumento está associado ao surgimento de efeitos colaterais como hipertensão e hipercolesterolemia. A descontinuação deve ser gradual.

Inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina e dopamina

A bupropiona é o protótipo dos inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina e dopamina (IRND), no entanto, ela age como profármaco, sendo seu metabólito ativo o verdadeiro responsável pelas ações terapêuticas. É útil nos pacientes que não toleram os efeitos serotoninérgicos ou não respondem ao aumento da dose dos ISRS e nos portadores de doença de Parkinson. Apresenta a vantagem de não interferir no desempenho sexual. No entanto, existe risco de hipertensão arterial diastólica em idosos

Dupla ação serotoninérgica e noradrenérgica por meio de antagonismo alfa-2

Apesar da dupla ação final semelhante aos inibidores seletivos de recaptação de serotonina e

norepinefrina (IRSN), o mecanismo de ocorrência do efeito antidepressivo deve-se às ações antagônicas sobre os receptores alfa-2 pré-sinápticos dos neurônios serotoninérgicos e noradrenérgicos, principalmente, mas também sobre os receptores serotoninérgicos 2A, 2C e 3, além do receptor H1. Outro mecanismo adicional é a estimulação noradrenérgica dos receptores alfa-1 pós-sinápticos, permitindo maior liberação de serotonina.

Os principais efeitos colaterais são a sedação (bloqueio de 5-HT_{2A} e de H₁) e o ganho ponderal (bloqueio de 5-HT_{2C} e de H₁). Este é um típico caso em que a escolha do antidepressivo pode também ser guiada pelo benefício secundário dos efeitos colaterais, como, por exemplo, depressão com ansiedade em indivíduos com insônia e história de emagrecimento. Como os receptores 2A, 2C e 3 estão bloqueados, não haverá ansiedade, náuseas ou disfunção sexual.

A mirtazapina e a mianserina representam essa classe de fármacos, porém, a mianserina aumenta principalmente a neurotransmissão noradrenérgica (Frank e Rodrigues, 2011).

A mirtazapina não apresenta efeitos adversos anticolinérgicos, portanto tem pouco potencial para causar déficits cognitivos. Estudos e relatos de caso demonstram que pode ser útil nos quadros depressivos associados à demência e à doença de Parkinson, sem impactos sobre sintomas cognitivos e extrapiramidais (Stoppe Jr., 2015).

Antagonistas de dupla ação sobre receptores de serotonina 2A e inibição da recaptação de serotonina

A nefazodona e a trazodona apresentam, como principal ação, o bloqueio dos receptores 5-HT_{2A}, de maneira seletiva, pois não apresentam as demais ações e efeitos colaterais dos ADT. O bloqueio da recaptação de serotonina é inferior ao dos ISRS.

A nefazodona bloqueia de maneira secundária e em menor escala a recaptação de norepinefrina e os receptores alfa-1. Já a trazodona tem efeito limitado como antidepressivo, mas um potente efeito sedativo, que se dá pelo bloqueio do receptor H₁, tendo indicação, portanto, para uso como hipnótico, em doses mais baixas que as utilizadas como antidepressivo. Seu efeito colateral mais temido é o priapismo (Frank, 2011).

Inibidores da monoamina oxidase

Apesar de satisfatória ação terapêutica, os inibidores da monoamina oxidase (IMAO) não são medicamentos de primeira linha para o tratamento da depressão, especialmente no idoso, devido aos seus efeitos colaterais, especialmente a possibilidade de hipertensão arterial grave.

A síndrome serotoninérgica é uma condição causada pelo aumento da estimulação de receptores serotoninérgicos centrais e periféricos. Resulta de interações farmacológicas de medicamentos que aumentam os neurotransmissores serotoninérgicos. Seus sintomas mais comuns são náuseas, vômitos, tremores, diarreia, inquietude, hiper-reflexia, mioclonia, rigidez muscular e instabilidade autonômica. Ocorrem mais frequentemente com a utilização de IMAO, porém podem também ocorrer com o uso de outros antidepressivos. O tratamento algumas vezes requer cuidados intensivos em virtude do seu potencial letal e envolve a descontinuação de todos os medicamentos serotoninérgicos.

Agonista de receptores melatonérgicos MT1 e MT2 e antagonista dos receptores serotoninérgicos 2

A agomelatina age em sintomas como humor deprimido, ansiedade, alentecimento psicomotor, transtorno do sono e fadiga. Seu metabolismo é hepático e a dose inicial é de 25 mg à noite. Ainda são necessários estudos mais específicos para a população idosa.

Fitoterapia

O extrato de *Hypericum perforatum*, popularmente conhecido como erva-de-são-jão, tem efeito superior ao placebo, mas está indicado apenas para os casos de depressão leve a moderada. Apesar de ser uma medicação relativamente segura, a possibilidade de interação medicamentosa não deve ser esquecida.

Antidepressivos e comorbidades

Alguns medicamentos foram testados na presença de comorbidades, como o uso da bupropiona na doença de Parkinson, evitando-se os ISRS pela possibilidade de piora dos sintomas motores (especialmente a fluoxetina). Os ISRS que não alteram a função cardíaca devem ser preferidos para cardiopatas. No caso de depressão pós-AVE, deve-se utilizar ADT (nortriptilina) ou ISRS selecionados. Esta última classe de fármacos também é a preferida para o tratamento da depressão no curso da demência, devendo ser preferidos os que apresentam reduzido efeito anticolinérgico.

A possibilidade de recaída ou mesmo de não obtenção de melhora é expressiva, especialmente nos pacientes com história de mais de 1 ano de doença antes do início do tratamento, naqueles com déficit cognitivo e nos que apresentam atrofia cortical. Alguns pacientes são candidatos a tratamento por toda a vida: os que apresentaram o primeiro episódio após os 50 anos, os que têm história de mais que 3 episódios ao longo da vida e os com quadro clínico grave. Nos pacientes com depressão psicótica, o antipsicótico deve ser mantido por 6 meses.

As recaídas podem ser prevenidas quando o paciente apresenta um suporte social efetivo ou pode contar com um amigo íntimo, do tipo confidente.

Novos antidepressivos aprovados para o tratamento da depressão pela FDA:

- Vilazodona: inibidor seletivo de recaptção de serotonina e agonista parcial dos receptores 5-HT_{1A} (Hellerstein e Flaxer, 2015)
- Vortioxetina: ação inibidora seletiva de recaptção da serotonina, bem como agonista dos receptores 5-HT_{1A}, agonista parcial dos receptores 5-HT_{1B} e antagonista dos receptores 5-HT₁, 5-HT₃ e 5-HT₇ (Meeke *et al.*, 2015)
- Levomilnaciprano: inibidor de recaptção de serotonina e norepinefrina, com maior seletividade para a norepinefrina. Os efeitos colaterais mais comuns são náuseas, cefaleia, boca seca, hiperidrose e obstipação (Asnis e Henderson, 2015).

Eletroconvulsoterapia

A eletroconvulsoterapia (ECT), apesar de eficaz e segura, é terapêutica reservada para casos mais graves (risco de suicídio ou depressão recorrente), sendo considerada padrão-ouro nestes casos. Pode ser de primeira escolha quando o paciente apresenta contraindicação ao uso de antidepressivos, quando não responde a esses, na presença de risco de suicídio ou homicídio ou quando assim desejar. A principal vantagem é a rapidez da resposta, e sua eficácia é a mesma que em indivíduos jovens.

A quantidade de aplicações deve ser definida individualmente, porém, em geral, varia entre 6 e 12 sessões. No entanto, pode haver necessidade da utilização crônica desse procedimento, como terapêutica de manutenção para a depressão. Os idosos apresentam melhor resposta.

O procedimento deve ser realizado em unidades fechadas, sob anestesia. Os principais efeitos colaterais a curto prazo são sonolência, agitação e confusão mental, que podem desaparecer em 30 min, e, a médio prazo, amnésia anterógrada. Antes da aplicação do procedimento, deve ser compensada a hipertensão arterial e afastada a possibilidade de hipertensão intracraniana. A presença de história recente de AVE (6 meses) ou IAM (3 meses) é contraindicação relativa.

Estimulação magnética transcraniana

A estimulação elétrica transcraniana (EMT) uma técnica não invasiva que modula a excitabilidade cerebral, levando a inibição ou excitação de diferentes áreas corticais, melhorando assim os sintomas depressivos. Os idosos com depressão vascular têm pior resposta, assim como indivíduos com redução do volume do lobo frontal. Os efeitos colaterais mais comuns são dor e desconforto durante a estimulação, além de cefaleia (Marcolin *et al.*, 2012).

Fototerapia

O método baseia-se na exposição à luz brilhante por curtos períodos durante o dia com o objetivo de restabelecer os níveis normais de serotonina e melatonina. É especialmente indicada para a depressão sazonal, apesar de já ter demonstrado efeito em depressões não sazonais e outras doenças. Os pacientes que melhor respondem são os que apresentam excesso de sono e apetite, que têm ingesta compulsiva de carboidratos e aumento ponderal.

Os principais efeitos colaterais são leves e desaparecem com o tempo, com a redução da duração da exposição e da intensidade: cefaleia, sensação de vista cansada, alteração da acuidade visual, náuseas, insônia, tontura, fadiga, hipomania, sensação de ficar ligado, irritação na pele, precordialgia e palpitações.

Excitação elétrica cerebral profunda

É um método em uso para doença de Parkinson que vem demonstrando resultados promissores em estudos preliminares. Seu mecanismo baseia-se na estimulação elétrica através de eletrodos implantados em região cerebral profunda.

Várias são as abordagens psicoterapêuticas de intervenção na depressão; todas funcionam como auxílio terapêutico, ajudando o indivíduo a desenvolver recursos internos para lidar com suas disfunções.

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) tem como foco de ação as distorções de pensamento do paciente e os comportamentos disfuncionais. O principal objetivo é detectar e ajudar a modificar as reações condicionadas (pensamentos automáticos), melhorando assim as atitudes que restringem as atividades sociais e profissionais. É uma terapia de curta duração e baseada no aqui e agora.

A terapia interpessoal, por outro lado, enfoca a maneira como uma perda afeta o paciente.

A base da psicoterapia dinâmica é ajudar o paciente a compreender as estruturas e padrões inconscientes que podem estar criando sintomas e dificuldades de relacionamento.

Ansiedade

Fazem parte dos transtornos de ansiedade: agorafobia, pânico, fobias, transtorno de ansiedade generalizada (TAG), entre outros.

■ Transtorno de ansiedade generalizada

Também o DSM-V define os critérios diagnósticos para o TAG, não o diferenciando entre adultos jovens e idosos. O TAG é caracterizado por uma preocupação excessiva, irreal e generalizada acerca de diversos eventos ou atividades, ocorrendo na maioria dos dias por ao menos 6 meses.

A ansiedade no idoso pode estar presente como transtorno primário, porém é mais frequentemente associada a outras doenças (neurológicas, cardiovasculares, respiratórias, endócrinas, gastrintestinais, imunológicas) e ao uso ou abstinência de medicamentos. Porém, a depressão e a demência são as comorbidades mais frequentes em idosos. Sua prevalência é de 4% nos idosos da comunidade se associada a outro transtorno psiquiátrico e de 1% como patologia isolada. A associação de depressão e ansiedade produz demora na resposta terapêutica e piora o prognóstico, com maior probabilidade de ideação suicida em pacientes geriátricos.

Os pacientes com síndrome demencial podem apresentar elevado grau de ansiedade, principalmente os portadores de demência vascular. Em geral, a ansiedade se manifesta sob a forma de agitação física ou descontrole verbal, além de prejuízo nas funções executivas.

As classes de medicamentos mais comumente usadas no tratamento do TAG são: antidepressivos, benzodiazepínicos e buspirona.

Os antidepressivos representam a primeira escolha para o tratamento da maioria dos transtornos e sintomas de ansiedade no idoso, principalmente os ISRS e IRSN, em virtude da eficácia, perfil terapêutico e alta frequência de associação da ansiedade com depressão, quando o mesmo medicamento trata ambas as condições. Estão indicados tanto no tratamento do transtorno da ansiedade isolado ou associado à depressão maior. Quando associada à depressão, o antidepressivo deve também ter ação

ansiolítica (Frank e Rodrigues, 2011).

Entre os antidepressivos, destacam-se o citalopram, o escitalopram e a paroxetina; a trazodona; a duloxetina e a venlafaxina, devendo-se, entretanto, observar seus efeitos colaterais e interações medicamentosas. Outros antidepressivos que podem ser utilizados são a mirtazapina, a bupropiona e a nefazodona. No início do tratamento, os ISRS podem exacerbar os sintomas de ansiedade.

Em que pese a grande utilização dos benzodiazepínicos em pessoas idosas com ansiedade, eles devem ser reservados para casos especiais, como a possibilidade de associação com antidepressivos para melhoria dos sintomas ansiosos no período de latência dos antidepressivos. Uma vez introduzidos, devem ser retirados a curto prazo, pois embora efetivos, não são seguros, podendo induzir quedas, fraturas e prejuízo cognitivo. A escolha deve ser baseada no perfil farmacológico do medicamento (meia-vida curta, ausência de metabólito ativo e de metabolismo oxidativo no fígado) (Quadro 32.11).

A buspirona é um agonista parcial dos receptores 5-HT de serotonina. É um ansiolítico não benzodiazepínico que, ao contrário deste, não causa agitação, distúrbio psicomotor, alteração cognitiva ou depressão respiratória, conquanto seja eficaz. No entanto, seu desempenho é mais limitado que o dos antidepressivos no tratamento da ansiedade no idoso. São indicados preferencialmente nos casos de depressão ansiosa em portadores de doença respiratória obstrutiva crônica, apneia do sono ou doença neurológica. Seus efeitos colaterais mais comuns são tontura, cefaleia e náuseas. Recomenda-se que a troca de um benzodiazepínico pela buspirona seja processual, devido ao fato de seu efeito se iniciar após 2 a 4 semanas de tratamento, perfil esse que favorece a descontinuidade do tratamento (Frank e Rodrigues, 2011).

Quadro 32.11 Farmacologia de alguns benzodiazepínicos (BDZ).

Ansiolítico (BDZ)	Meia-vida	Metabólito ativo
Alprazolam	6 a 20	Sim
Clonazepam	18 a 50	Não
Lorazepam	10 a 20	Não

No tratamento inicial da ansiedade associada à demência, o foco são os fatores desencadeantes, como alterações ambientais, dor ou transtorno do sono. O tratamento farmacológico, quando necessário, é realizado com os antipsicóticos atípicos, que são eficazes tanto para a ansiedade como para os transtornos comportamentais. Outras opções são os antidepressivos serotoninérgicos, os estabilizantes do humor e finalmente os anticolinesterásicos (donepezila, galantamina e rivastigmina) e o n-metil-aspartato (memantina) usados no tratamento específico da demência.

Quando associado à depressão, a duração do tratamento da ansiedade é a mesma desta. Pacientes que apresentam TAG de início em idade mais jovem e que envelhecem com o transtorno devem ser

medicados de modo contínuo. Quando o início for na senescência, o TAG tem mais chance de remissão e o tratamento deve ser continuado por ao menos 1 ano após a remissão dos sintomas.

Problemas psicossociais podem retardar a remissão dos sintomas, como problemas entre cônjuges ou parentes e insatisfação com a vida.

A psicoterapia é indicada, não havendo, no entanto, superioridade entre as técnicas utilizadas.

■ Transtorno do pânico

O transtorno do pânico é descrito como um período curto de intenso medo ou desconforto, durante o qual aparecem abruptamente sintomas cognitivos e somáticos de ansiedade, alcançando um pico em 10 min.

Acomete 4% da população em geral; a incidência maior é nas mulheres. É raro ocorrer na idade avançada, com prevalência menor que 0,5% em pessoas com idade superior a 65 anos.

Os pacientes idosos com pânico são, em geral, doentes crônicos, pois o início dos sintomas ocorreu em fases anteriores da vida. Em qualquer caso, no idoso, a presença de comorbidade deve ser investigada, como depressão, transtorno de ansiedade, demência, doença física ou efeito de medicamentos. Nesses indivíduos, os sintomas são os mesmos dos mais jovens, porém, em menor quantidade e gravidade.

Como é um transtorno tipicamente crônico, seu tratamento requer uma abordagem a longo prazo, com o objetivo de inibir os ataques, aliviar a ansiedade antecipada e a agitação. Os antidepressivos correspondem à terapêutica de eleição. Entre esses, os ISRS são os mais indicados, sendo o citalopram e a sertralina os de primeira escolha. A terapia cognitivo-comportamental parece ser eficaz.

O Quadro 32.12 apresenta os antidepressivos aprovados pela Food and Drug Administration (FDA), agência reguladora americana, para tratamento de diversos tipos de transtornos ansiosos (Frank e Rodrigues, 2011).

Outros transtornos afetivos

■ Transtorno bipolar

O transtorno bipolar no idoso apresenta menor incidência em relação à depressão e aos adultos jovens. Os episódios de mania não são comuns nos idosos e, em geral, ocorrem apenas após alguns episódios depressivos. Os casos de episódio maníaco graves devem ser hospitalizados, até que a medicação possa controlar os transtornos de comportamento. A maioria dos idosos com transtorno bipolar apresentou os primeiros episódios da doença em idades mais precoces; menos de 10% iniciaram os sintomas após os 65 anos.

Quadro 32.12 Alguns antidepressivos aprovados pela Food and Drug Administration para transtornos ansiosos.



Antidepressivo	TDM	TAG	Pânico	Fobia social
Citalopram	X			
Escitalopram	X	X		
Fluoxetina	X			
Fluvoxamina				
Paroxetina	X	X	X	X
Sertralina	X		X	X
Venlafaxina	X	X		
Desvenlafaxina	X			
Bupropiona	X			
Mirtazapina	X			
Duloxetina	X			

TAG: transtorno de ansiedade generalizada; TDM: transtorno depressivo maior.

Alguns fatores podem auxiliar no diagnóstico: longa história de doença, maior número de episódios depressivos graves, presença de sintomas psicóticos e déficit cognitivo.

Em instituições psicogerítricas, a depressão bipolar é um importante fator determinante de novas internações.

Assim como em jovens, o lítio é a terapêutica de escolha. No entanto, em idosos, há alteração na sua distribuição, eliminação e interação com outros fármacos. Os efeitos tóxicos do lítio ocorrem em 11 a 23% dos casos. Os antidepressivos isoladamente não devem ser usados.

A característica predominante da toxicidade do lítio na pessoa idosa é uma síndrome cerebral aguda, com irritabilidade e redução do nível de consciência, podendo evoluir para o coma. A dose máxima nessa população raramente deve exceder 600 mg/dia, e o nível sérico terapêutico deve ser de 0,4 a 0,7 mEq/ℓ, com medidas em intervalos de 3 a 18 semanas. Adicionalmente, devem ser dosados anualmente a creatinina e os hormônios tireoidianos. A dose de 150 mg, 2 vezes/dia, é segura para a maioria dos idosos.

Estão também indicados para o tratamento da depressão bipolar anticonvulsivantes e antipsicóticos como a lamotrigina e a quetiapina, respectivamente, e eletroconvulsoterapia. Os sintomas agudos da mania geralmente são controlados com substâncias antipsicóticas em um período de 24 a 72 h.

■ Transtorno depressivo persistente (distímia)

Os sintomas são semelhantes aos da depressão, porém em menor quantidade e gravidade, além de apresentarem curso mais crônico (mínimo de 2 anos). Em geral, os idosos distímicos foram adultos distímicos que envelheceram com a doença, especialmente as mulheres.

Quando a instalação inicial da distímia está associada a um episódio de depressão maior, o diagnóstico correto é depressão em remissão parcial, em vez de distímia.

Os pacientes distímicos apresentam redução no desempenho das atividades, afastamento social, incapacidade de responder positivamente a elogios ou recompensas, baixa autoestima, autodepreciação, atitude pessimista em relação ao futuro e lamentações a respeito do passado.

Os dados relacionados com o tratamento farmacológico da distímia são conflitantes. A psicoterapia pode ser utilizada; no entanto, a resposta geralmente só ocorre após um longo período de tratamento.

Suicídio

Acompanhar pacientes com risco de suicídio é uma das situações mais desafiadoras e ansiogênicas para os profissionais de saúde. Os médicos geriatras e os profissionais da Gerontologia são vulneráveis a essa situação, uma vez que a taxa de suicídio é maior entre idosos do que entre indivíduos mais jovens, especialmente para os homens.

A principal causa de suicídio entre idosos é a presença de depressão, em geral associada às perdas que foram acumuladas ao longo da vida. O exercício religioso da fé e a satisfação com a vida são fatores protetores.

Em relação ao planejamento suicida, os idosos não comunicam a intenção e, eventualmente, quando comunicam, são menos ouvidos. A primeira tentativa é em geral bem-sucedida, pois, além de planejarem mais, utilizam métodos mais letais para cometê-lo, especialmente os homens. Portanto, entre idosos, a história de tentativas prévias é incomum.

Comportamentos como recusa a alimentar-se, não adesão ao tratamento e autonegligência são considerados comportamentos autodestrutivos indiretos e são comuns em institucionalizados ou naqueles que consideram o suicídio um pecado. Muitas vezes, no entanto, essa atitude pode significar uma tentativa do paciente de barganhar o controle da situação na qual ele se sente desamparado ou desesperançoso, uma vez que sentimentos ambivalentes de terminar com a vida podem coexistir com o desejo de controlar ou testar a família e os profissionais.

Dentre os fatores de risco mais importantes encontram-se a história de uma tentativa prévia de suicídio, história familiar, comorbidade em que o paciente sente dor, ansiedade (antecipatória), medo da dependência e de vir a dar trabalho aos familiares e redução do nível do ácido 5-hidroxiindolacético (metabólito da serotonina) no liquor.

O abuso do álcool só é importante como fator para suicídio nos idosos mais jovens. Nesses, a associação com um estressor psicossocial aumenta o risco de suicídio. Os indivíduos que aos 50 anos

bebiam, aos 85 anos apresentam menor suporte social, associando mais um fator de risco para depressão e suicídio.

A perda do cônjuge como fator de risco para o suicídio é mais comum entre homens, sendo pior no primeiro ano de viuvez, mas permanecendo elevado até o quinto.

O paciente deprimido deve ser questionado diretamente sobre eventuais pensamentos suicidas, assim como os planos elaborados para cometê-lo e a disponibilidade dos meios necessários. A família também deve ser questionada caso o paciente negue os pensamentos suicidas, apesar da suspeita clínica. Nesse caso, algumas pistas devem ser buscadas, como comportamentos que sugiram a intenção.

Os casos suspeitos devem ser hospitalizados ou acompanhados ambulatorialmente, com retornos a curto prazo e contato telefônico caso o paciente não compareça para consulta.

A melhor estratégia para redução de risco é o tratamento da depressão. No entanto, esses pacientes devem ter um acompanhamento mais próximo, pois, contraditoriamente, a instituição da terapêutica, apesar de adequada, pode, no início, também ser facilitadora do suicídio, especialmente quando há melhora dos sintomas somáticos antes da remissão da ideação suicida.

Bibliografia

- Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet*. 2005; 365:1961-70.
- Alexopoulos GS, Gunning-Dixon FM, Latoussakis V, Kanellopoulos D, Murphy CF. Anterior cingulate dysfunction in geriatric depression. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008; 23(4):347-55.
- American Geriatrics Society (AGS). American Geriatrics society updated Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2015; 63(9):1-20.
- American Pharmacists Association (APA). *Geriatric dosage handbook*. 19. ed. 2013. p. 1605.
- American Psychiatry Association (APA). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM V*. 5. ed. Washington, DC: APA;2013. p. 970.
- Asnis GM, Henderson MA. Levomilnacipran for the treatment of major depressive disorder: a review. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015; 11:125-35.
- Aziz R, Steffens DC. What are the causes of late-life depression? *Psychiatr Clin North Am*. 2013; 36(4):497-516.
- Carlson A, Margolin R. Depression in older patients with neurologic illness: causes, recognition management. *Cleve Clin J Med*. 2005; 72(Supp3):S52-S64.
- Chiloff CLM, Cerqueira ATAR, Lima MCP, Torres AR. Depressive symptoms among elderly inpatients of a Brazilian university hospital: prevalence and associated factors. *Int Psychogeriatr*. 2008; 20(5):1028-40.
- Craen AJM, Heeren TJ, Gussekloo J. Accuracy of the 15-item Geriatric Depression Scale (GDS-15) in a community sample of the oldest old. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2003; 18:63-6.
- Crundall-Goode KM, Goode A, Shoaib G, Geleijnse JJG, de Vries E, Robson K *et al*. OPeRA-HF study design (monitoring arm): An observational study to assess and predict the in-patient course, risk of re-admission and mortality for patients hospitalised for or with heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2013; 15(S1):S234.
- Frank MF, Rodrigues NL. Depressão, Ansiedade e outros transtornos afetivos. *Trat Geriatr Gerontol*. 2011; 315-26.
- Frank MH. Prevalência de sintomas depressivos em idosos do município de Santo Estêvão – Bahia[dissertação]. Bahia: UFBA; 2005. p. 102.

- Ganguli M, Dube S, Johnston JM, Pandav R, Chandra V, Dodge HH. Depressive symptoms, cognitive impairment and functional impairment in a rural elderly population in India: a hindi version of the geriatric depression scale (GDS-H). *Int J Geriatr Psychiatr.* 1999; 14:807-20.
- Gazalle FK, de Lima MS, Tavares BF, Hallal PC. Sintomas depressivos e fatores associados em população idosa no sul do Brasil. *Rev Saúde Pública.* 2004; 38(3):365-71.
- Hellerstein DJ, Flaxer J. Vilazodone for the treatment of major depressive disorder: an evidence-based review of its place in therapy. *Core Evid.* 2015; 10:49-62.
- Marcolin MA, Marra HLD, Abujadi C, Mansur CGS, Myczkowski ML, Ribeiro PL *et al.* Estimulação magnética transcraniana em psiquiatria. *Rev Deb em Psiquiatr.* 2012; 4:6-12.
- McCall WV, Kintziger KW. Late life depression: a global problem with few resources. *Psychiatr Clin North Am.* 2013;36(4):475-81.
- McDermott LM, Ebmeier KP. A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *J Affect Disord.* 2009; 22:375-80.
- Meeker AS, Herink MC, Haxby DG, Hartung DM. The safety and efficacy of vortioxetine for acute treatment of major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev.* 2015; 4:21.
- Morimoto SS, Kanellopoulos D, Manning KJ, Alexopoulos GS. Diagnosis and treatment of depression and cognitive impairment in late-life. *Ann N Y Acad Sci.* 2015; 1345(1):36-46.
- Nakaaki S, Murata Y, Sato J, Shinagawa Y, Hongo J, Tatsumi H, Hirono N, Mimura M, Furukawa TA. Association between apathy/depression and executive function in patients with Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr.* 2008; 20(5):964-75.
- Organização Mundial de Saúde (OMS). Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993.
- Rico PP, Rodríguez EG. Hiponatremia recorrente secundária a ISRS. *Rev Asoc Esp Neuropsiq.* 2011; 31(112):717-23.
- Sheikh JI, Yesavage JA. Geriatric depression scale (GDS) recent evidence and development of a shorter version. *Clin Gerontol.* 1986; 5:165-73.
- Silva MT, Galvao TF, Martins SS, Pereira MG. Prevalence of depression morbidity among Brazilian adults: a systematic review and meta-analysis. *Rev Bras Psiquiatr.* 2014; 36(3):262-70.
- Stahl SM. *Psicofarmacologia: base neurocientífica e aplicações práticas.* 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. p. 617.
- Stoppe Jr. A. *Depressão em idosos, guia diagnóstico e conduta.* 2. ed. 2015.
- World Health Organization. *The Global Burden of Disease, 2004 Update* WHO, 2008. Disponível em http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/gbd/en/. Acesso em 15 de agosto de 2015.
- Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res.* 1983; 17(1):37-49.

33

Transtornos Psicóticos de Início Tardio



Christiane Machado Santana e Adriano Gordilho

Introdução

Psicose é tradicionalmente definida como a perda ou a incapacidade de perceber a realidade e distingui-la da fantasia. O indivíduo cria, então, sua própria realidade, com comportamento inadequado, alucinações, ideias delirantes, confusão, delusões e déficit de memória. Ao longo do tempo, o termo psicose perdeu sua precisão como conceito. Atualmente, é entendido como sinônimo de grave comprometimento do desempenho social e pessoal, com conseqüente inabilidade para exercer papéis perante a sociedade e a família (Carpenter Jr., 1995).

A Associação Americana de Psiquiatria, em seu glossário, define o termo “psicótico” como transtorno mental e do comportamento, significativo e incapacitante do ponto de vista social, que acomete um indivíduo em um determinado período de tempo. Muitas são as doenças psiquiátricas que se manifestam com quadros psicóticos, a exemplo da esquizofrenia e, no foco de interesse da geriatria, os transtornos secundários a doenças orgânicas (encefálicas ou não), como as demências, os quadros de *delirium*, os transtornos induzidos por fármacos, dentre outros. Neste capítulo, abordaremos o *transtorno psicótico primário* que acomete o idoso, mais bem definido como *esquizofrenia de início tardio*. Discorreremos inicialmente sobre a esquizofrenia como síndrome, para então estabelecermos as diferenças da doença no indivíduo idoso.

Definição de termos e critérios diagnósticos

Ao longo de séculos, a definição dos transtornos psiquiátricos tem passado por mudanças. Isso se deve, sem dúvida, à complexidade das manifestações de tais doenças e às interferências que recebem de variáveis culturais e sociais. O avanço da ciência e o melhor entendimento dos mecanismos fisiopatológicos das doenças mentais também contribuem para essas mudanças relativamente constantes nos conceitos e definições. As periódicas revisões sobre a classificação diagnóstica das doenças

psiquiátricas, realizadas nas versões do DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) e da CID (Classificação Internacional de Doenças) vêm corroborar essa afirmação.

Esquizofrenia é uma síndrome que, na sua definição, inicia-se geralmente no final da adolescência e no começo da idade adulta. Caracteriza-se por sintomas psicóticos crônicos ou recorrentes e cursa com períodos de exacerbações agudas, comumente chamadas de surtos, que se alternam com períodos de remissão dos sintomas (Jibson *et al.*, 2010; Kayo *et al.*, 2014).

No final do século 19, Emil Kraepelin chamou de *Dementia Praecox* a variedade clínica até então referida como a “mais frequente das formas de insanidade”, aludindo à noção de deterioração das funções mentais que os indivíduos apresentavam como sintoma residual, após um quadro psicótico, enfatizando a idade em que a sintomatologia costumava ter início. Na classificação de Kraepelin, a *dementia praecox* distinguia-se da paranoia, das demências senis e da doença maníaco-depressiva.

Ao longo do tempo, Kraepelin passou a referir-se aos pacientes em que os sintomas de esquizofrenia surgiam em idades mais avançadas e com o desenvolvimento mais brando das perturbações características. Denominou esse quadro de parafrenia, termo que, acrescido posteriormente do adjetivo “tardia”, passou a identificar os indivíduos que preenchiam critérios diagnósticos de esquizofrenia, eram mais velhos e tinham um curso de doença mais “suave” em relação àqueles mais jovens (Roth, 1955).

Segundo Jibson *et al.* (2010), apesar de os sintomas relacionados com a psicose serem o traço principal da esquizofrenia, a deterioração funcional dos indivíduos acometidos é o que há de pior na doença, levando a prejuízos pessoais, sociais e econômicos significativos. Segundo a OMS, a esquizofrenia está entre as 10 doenças de maior impacto sob esses e outros aspectos.

De acordo com os critérios do DSM em sua 5ª edição, publicada em 2013, a esquizofrenia é caracterizada por dois ou mais dos seguintes sintomas, cada um deles presente por um período significativo de tempo, durante pelo menos 1 mês (ou menos, caso tratado a tempo). É necessário que estejam presentes ao menos um dos 3 primeiros critérios:

- Delusões
- Alucinações
- Discurso/pensamento desorganizados
- Comportamento catatônico ou aberrante
- Sintomas negativos.

Além disso, é necessário que resulte em perda funcional, prejuízo social, econômico e dificuldades para cuidar de si mesmo, como mencionado anteriormente; somado ao fato de que tais manifestações devem persistir por pelo menos 6 meses. Outros transtornos, como a depressão maior, devem ser excluídos.

Cabe aqui a descrição dos principais sintomas citados, para melhor compreensão.

As delusões são crenças fixas, sustentadas de maneira categórica, a despeito de óbvias evidências em contrário, como perseguição, grandiosidade, crenças religiosas e somatizações, dentre outras. As delusões são muito comuns nos transtornos psicóticos que acometem o idoso, a exemplo das demências

ou outras doenças psiquiátricas, como veremos mais adiante neste capítulo.

Alucinações são percepções falsas, com características sensoriais que envolvem qualquer um dos cinco sentidos. O estímulo externo está ausente e a sensação é vívida e clara, além de não obedecer ao controle voluntário por parte do indivíduo. Na esquizofrenia, independentemente da idade de início, as alucinações auditivas são as mais comuns, com uma prevalência chegando a 80%, seguidas das visuais, táteis, olfatórias e gustatórias (Thomas *et al.*, 2007).

Na *desorganização do pensamento*, há discurso ilógico, incoerente, dissociado, com comportamento bizarro que se percebe no vestir-se, nas relações sociais e na agitação psicomotora.

Os *sintomas negativos* resultam do declínio de traços considerados normais em um indivíduo que, na esquizofrenia, são mais proeminentes, comparando-se a outros transtornos psicóticos. Relacionam-se ao afeto, ao convívio social, à motivação e ao prazer. Expressividade emocional diminuída, apatia e anedonia são os mais presentes na esquizofrenia.

Vale ressaltar que nenhum desses sintomas é patognomônico da esquizofrenia, pois podem combinar-se de diversas formas e configurar um amplo espectro de transtornos afins – esquizoafetivo, esquizofreniforme, personalidade esquizoide, dentre outros – cuja descrição não é o objetivo deste capítulo. Essa variedade clínica deu origem a muitos critérios diagnósticos, a exemplo dos Critérios de Kurt Schneider de Primeira e Segunda Ordem e do Índice de New Have, dentre muitos outros (Lipton e Cancro, 1995).

Na literatura não há consenso sobre a nomenclatura dos estados psicóticos na terceira idade. Na quase totalidade dos casos, decorrem de transtornos demenciais e afetivos e não de esquizofrenia ou transtornos afins. No entanto, quando tais causas são excluídas, o termo “psicose de início tardio” define melhor o que historicamente já foi denominado de *parafrenia tardia* (Roth, 1955). Tal definição foi proposta como uma variante exclusiva da esquizofrenia na terceira idade e alguns autores ainda utilizam esse termo, principalmente na academia europeia. Para melhor clareza e em acordo com a maioria dos estudiosos nesse assunto, optamos pelo termo *esquizofrenia de início tardio*, sem, no entanto, descartar a sinonímia que é encontrada na literatura.

A dificuldade de estabelecer critérios diagnósticos baseados na idade-limite de aparecimento da esquizofrenia, bem como nas características clínicas, traduz-se na 4ª edição do DSM (DSM-IV) e na CID-10, em que a esquizofrenia de início tardio não era citada como entidade nosológica, nem mesmo codificada em separado. No DSM-IV, mencionava-se que os pacientes com início da doença após os 45 anos apresentam aspectos distintos quanto à epidemiologia e ao quadro clínico. Como ainda não está esclarecido se constitui uma condição neurobiologicamente distinta da esquizofrenia clássica, não deve ser considerada como um subtipo da mesma.

A 5ª edição do DSM mantém os mesmos critérios diagnósticos, mas suprime o termo *parafrenia* e faz um adendo no item “Desenvolvimento e Curso”. Casos que se iniciam após os 40 anos podem preencher critérios para o diagnóstico de esquizofrenia, sem distinção em relação ao quadro clínico, se comparados ao diagnosticados em idade mais precoce. No entanto, apesar de a esquizofrenia em início tardio ser ainda pouco estudada, há indícios importantes de que se trata de uma entidade nosológica distinta, com

características clínicas diferentes. O corte mais citado ainda é de 40 anos e estudos mostram que os casos iniciados a partir dessa idade acometem mais mulheres, cujas manifestações delusionais e alucinações são menos graves (Maglione *et al.*, 2014; Vahia *et al.*, 2010). Howard *et al.* (2000) propuseram, em um consenso internacional de *experts* sobre esquizofrenia de início tardio, duas categorias diagnósticas para a esquizofrenia na idade mais avançada. A esquizofrenia de início tardio, que se inicia após 40 anos, e a esquizofrenia de início muito tardio, após 60 anos, quando a incidência de doenças neurodegenerativas é maior. Sob esse ponto de vista, a partir dessa idade de 60 anos, a esquizofrenia seria uma doença degenerativa e não do neurodesenvolvimento, como nas formas em idades mais jovens. Isso pode explicar as diferenças que essas formas guardam na apresentação clínica, como veremos mais adiante.

Epidemiologia e fatores de risco

Informações provenientes de estudos epidemiológicos têm adquirido cada vez mais importância, em uma época em que as evidências norteiam as diretrizes do conhecimento e da prática clínica.

Os estudos epidemiológicos dos transtornos mentais entre idosos constituem um desafio para a psicogeriatría e, até então, são pouco esclarecedores e não traduzem, de fato, a realidade. Algumas dificuldades metodológicas para o estabelecimento das estimativas de prevalência e incidência de transtornos psiquiátricos em idosos foram elencadas por Forlenza (2000) e ainda hoje se aplicam: (1) a definição de casos e não casos, já que poucos chegam à velhice sem a sensação de perda da eficiência cognitiva, e muitos justificam essas perdas de ordem mental com limitações de ordem física; (2) muitos dos instrumentos utilizados para os estudos populacionais não foram desenhados para indivíduos idosos, prevendo-se os vieses clínicos, quase sempre presentes e geradores de equívocos; (3) por fim, a remoção seletiva de pacientes acometidos por transtornos mentais, na tentativa de minimizar a ocorrência de morbimortalidade e de resultados insatisfatórios.

Os mais importantes estudos sobre esquizofrenia de início tardio datam da década de 1990 e início deste século, sendo poucos os trabalhos realizados desde então.

A esquizofrenia afeta cerca de 1% da população geral ao longo da vida e mais de 75% das pessoas têm diagnóstico antes dos 50 anos de idade. Análises estatísticas revelaram que 13% iniciaram a doença na quinta década de vida, 7% na sexta década e 3% a partir dos 80 anos (Harris e Jeste, 1995).

Apesar de os dados atuais mostrarem prevalência muito baixa de esquizofrenia na idade avançada, há um consenso geral sobre a provável existência da subnotificação de sinais e sintomas psicóticos e/ou paranoides em pacientes dessa faixa etária. Howard *et al.* (2000) afirmam que a proporção de pacientes com esquizofrenia, cuja idade de início se deu após os 40 anos, é estimada em 23,5% e, entre indivíduos acima de 65 anos, na comunidade, essa taxa corresponde a 0,1 a 0,5%.

Esses pacientes costumam ser isolados socialmente e são arredios em revelar suas preocupações, o que, sem dúvida, dificulta a identificação de prováveis casos (Hassett, 2002). Além do mais, a crença de que muitos sinais e sintomas são “devidos à idade” agrava esse problema, minimizando a possibilidade

diagnóstica e terapêutica.

Em um estudo de revisão sobre esquizofrenia de início tardio, Arunpongpaisal *et al.* (2003) concluíram que 12% da população idosa na comunidade é portadora de algum transtorno mental e 0,1% dessa mesma população tem diagnóstico de esquizofrenia de início tardio. Esses percentuais caem praticamente para zero, com o avançar da idade.

Ainda que se trate de um transtorno de baixíssima prevalência em geriatria, é um tema importante e sempre citado nas principais fontes que abordam essa faixa etária. É plausível supor, considerando o amplo espectro das doenças que cursam com psicose e sintomas correlatos na terceira idade, que muitos podem ser os casos de esquizofrenia não diagnosticados. Assim, perdemos de vista a melhor abordagem terapêutica e a noção do prognóstico desses pacientes, o que, sabidamente, serve de alicerce não apenas para quem cuida como, também, para promover a melhoria da capacidade funcional e a qualidade de vida de quem recebe os cuidados.

Almeida *et al.* (1995) apresentaram um estudo historicamente importante sobre os possíveis fatores de risco para o desenvolvimento de esquizofrenia na terceira idade. Histórico familiar, gênero, processos patológicos cerebrais, comprometimento sensorial, isolamento social e traços de personalidade pré-mórbida foram os aspectos mais bem estudados até então.

A história familiar de esquizofrenia de início tardio parece influenciar significativamente menos do que nos casos de início precoce. No entanto, os estudos que abordam esse tema são problemáticos quanto à metodologia, já que os registros, muitas vezes, são precários – pacientes idosos, em geral, têm poucos parentes ainda vivos e/ou perdem contato com aqueles que ainda vivem. Mas é possível afirmar que, no caso da esquizofrenia de início tardio, contrariamente à de início precoce, fatores genéticos são menos importantes que os ambientais no desenvolvimento da doença.

Outro aspecto que se confirma, na maioria dos estudos realizados até agora, é a significativa predominância de casos em mulheres. A proporção varia de 6 a 10 mulheres para cada homem, diferentemente da proporção de um para um nos casos de esquizofrenia de início precoce. Até o momento, não é clara a explicação para essa desproporção entre os gêneros, mas sabemos que ela não está relacionada com a maior longevidade feminina (Hassett, 2002). A principal hipótese postula a existência de relação com os estrógenos femininos, cujas taxas caem significativamente com a menopausa. Esses hormônios seriam possivelmente protetores nas mulheres vulneráveis ou geneticamente predispostas à doença. Fisiologicamente, estrógenos inibem a produção de dopamina, substância responsável por sintomas psicóticos na esquizofrenia. De acordo com a principal teoria bioquímica sobre a fisiopatogenia dessa doença, a atividade dopaminérgica em excesso, principalmente mediada por receptores pós-sinápticos D2, é a causa dos sintomas esquizofrênicos. Howard *et al.* (1994) ressaltam, porém, em estudo populacional sobre esquizofrenia tardia, que décadas se passavam entre a menopausa e o início dos sintomas psicóticos; portanto, a hipótese do papel dos estrógenos não seria totalmente aceita. Sendo assim, a vulnerabilidade dessas mulheres às doenças cerebrovasculares, com o avançar da idade, poderia ter um papel importante nesses casos.

Doenças cerebrais têm sido vastamente estudadas em pacientes com esquizofrenia tardia, na hipótese

de que fatores orgânicos ou alterações neuroanatômicas poderiam contribuir para o aparecimento dos sintomas. O advento de técnicas de neuroimagem que se somaram à tomografia computadorizada de crânio e à ressonância magnética nuclear, os estudos funcionais, a exemplo da tomografia por emissão de fóton único – têm possibilitado estudar pacientes *in vivo*. Alguns resultados desses estudos foram considerados consistentes e são resumidos por Almeida *et al.* (1995) da seguinte forma:

- Patologia cerebrovascular é uma associação frequente em pacientes com esquizofrenia de início tardio
- Pacientes com esquizofrenia de início tardio, que não manifestam sintomas como alucinações auditivas, percepções delusionais e sintomas menos relacionados com o humor, apresentam atrofia cerebral mais acentuada que pacientes com esses sintomas
- Há discreto aumento dos ventrículos laterais em pacientes com esquizofrenia de início tardio, quando comparados ao grupo-controle pareado para idade e sexo.

Essas alterações anatômicas, quando comparadas àquelas encontradas em pacientes com doença de Alzheimer, são menos significativas. No entanto, sabemos que é complexa a interseção de sintomatologia cognitiva e comportamental entre pacientes em fase inicial de demência e esquizofrenia de início tardio. A presença de sintomas cognitivos é considerada critério diagnóstico de ambas as patologias. No entanto, na esquizofrenia, o quadro cognitivo tende a manter-se estável, enquanto, nas demências, há piora ao longo do tempo. Isso sugere que se trate de fato de doenças distintas. Estudos longitudinais são necessários para uma compreensão mais clara sobre as diferenças entre as principais patologias que, em pacientes idosos, apresentam-se com sintomas psicóticos e cognitivos.

Déficits sensoriais, desde a década de 1950, têm sido estudados como possíveis fatores relacionados com o aparecimento de esquizofrenia ou sintomas psicóticos na idade avançada. A perda de audição, em especial, foi apontada como um importante fator etiológico. Almeida *et al.* (1995), em relevante estudo realizado em pacientes com esquizofrenia tardia, estimaram que o risco de surdez parcial era quatro vezes maior entre pacientes com psicose de início tardio, quando comparados com controles pareados para idade e sexo. Muitos outros estudos apontam tal característica como um fator significativo na gênese da psicose, mas Hassett (2002) ressalta que deve ser cautelosa a interpretação desses achados e que conclusões não podem ainda ser esboçadas, pelas seguintes razões: (1) os índices de prevalência de comprometimento auditivo não representam a população mais ampla provavelmente acometida; (2) estudos epidemiológicos demonstraram que 50% dos idosos tinham algum comprometimento auditivo e que a maioria deles não desenvolveu psicopatologias. A partir dessas observações, a perda auditiva poderia ser considerada como um fator que, junto à vulnerabilidade genética e ao isolamento social, é apontado como reforço à ação patogênica de outros fatores mais bem correlacionados com a gênese da esquizofrenia de início tardio (Husain *et al.*, 2009). Anderson e Rabins (2009) identificam a ocorrência de déficit sensorial como uma situação mais presente na esquizofrenia de início muito tardio, assim como o isolamento social. Segundo uma revisão sistemática de estudos de coorte, de Brunelle *et al.* (2012), sobre fatores de risco para transtornos psicóticos tardios, o déficit visual e não o auditivo foi apontado como predisponente ao aparecimento dos sintomas; assim como o precário estado de saúde, o transtorno

cognitivo e os eventos negativos ao longo da vida. No entanto, os casos não foram categorizados quanto ao diagnóstico etiológico, ou seja, não eram apenas casos de esquizofrenia.

O isolamento social e a personalidade pré-mórbida, com características paranoides ou esquizoides, são fatores citados como presentes em um significativo percentual de pacientes estudados com esquizofrenia de início tardio. São pacientes caracterizados como solitários, hostis, reservados, excêntricos, majoritariamente solteiros e com uma rede de suporte social e familiar precária. No entanto, o mecanismo por meio do qual esses fatores parecem associar-se com a doença ainda não está claro (Hassett, 2002).

Apresentação clínica

Estudos apontam para a esquizofrenia tardia como uma patologia heterogênea, com perfil semiológico muito semelhante ao encontrado na esquizofrenia com início em pessoas mais jovens, porém com algumas peculiaridades. Um importante estudo comparativo entre esses dois grupos mostrou que, nos mais idosos, os chamados sintomas positivos (manifestações que se somam à psique do indivíduo, relacionadas com experiências sensoriais e cognitivas, cuja presença é considerada anormal), a exemplo das delusões e alucinações, são mais proeminentes em relação aos sintomas negativos. Delusões persecutórias e alucinações auditivas são os sintomas positivos mais frequentes. Dentre os sintomas negativos, a desorganização do pensamento é a mais frequente (Anderson e Rabins, 2009).

Em relação à cognição, pacientes com esquizofrenia de início tardio apresentam algum grau de comprometimento na função executiva, mas mantêm aprendizado e abstração relativamente intactos, o que pode nortear maior precisão diagnóstica, distinguindo-a das demências (Howard *et al.*, 2000).

No espectro das doenças neuropsiquiátricas, os profissionais de saúde que atendem indivíduos idosos devem estar preparados para se confrontar, com relativa frequência, com quadros desafiadores relatados por pacientes, familiares e/ou cuidadores, principalmente as manifestações delusionais. A desconfiança, na maioria das vezes, é focada em seus próprios filhos. Envolve sentimentos de que serão abandonados ou de que seus filhos conspiram contra eles, ou, ainda, que os estão lesando financeiramente. Nos pacientes institucionalizados, a desconfiança pode recair sobre a equipe de saúde que os assiste – queixam-se de que seus pertences estão sendo roubados, medicações estão sendo trocadas ou a comida está sendo envenenada. Trata-se de situações que fazem do manejo diagnóstico e terapêutico um desafio, mesmo porque, muitas vezes, os pacientes não expressam verbalmente o que estão pensando.

A referência a reações paranoides transitórias tem sua origem no trabalho de Post (1973), no qual são descritas alucinações paranoides focais e circunstanciais. Geralmente, tais reações acometem mulheres idosas que vivem sozinhas e creem existir uma conspiração contra elas. Alterações no funcionamento dos órgãos dos sentidos, em especial na audição e na visão, além de isolamento social, desde então foram elencadas como fatores de risco para essa situação. O foco das alucinações e dos pensamentos delusionais geralmente começa fora da casa do indivíduo, passando gradualmente para dentro de casa. O autor cita, como exemplo, o relato feito por paciente de que está ouvindo barulhos no porão ou no sótão

da casa, o que, depois, se torna uma situação de abuso ou violência física contra ele próprio.

Na esquizofrenia de início tardio, o quadro se apresenta mais exacerbado e de caráter mais permanente. Os delírios costumam ser bizarros, frequentemente de natureza persecutória, somatiformes, eróticos e de grandiosidade. As alucinações são proeminentes e, em geral, como já foi mencionado, de caráter auditivo. Há relativa preservação da personalidade e do humor, e são mais frequentes os sintomas positivos (delusões e alucinações).

Os pacientes com esquizofrenia de início tardio geralmente são mulheres, moram sozinhas, têm história de dificuldades de interação social no passado e apresentam tendência a ser mais confiantes e amigáveis, quando comparadas com indivíduos mais jovens, portadores de esquizofrenia.

O Quadro 33.1 resume as principais diferenças clínicas entre esquizofrenia de início precoce e de início tardio.

Diagnóstico diferencial

Quadros de desconfiança, paranoides e psicóticos podem ocorrer na vigência de situações orgânicas, como as tão frequentes síndromes demenciais que acometem os indivíduos idosos. Ou seja, nem todo transtorno psicótico é esquizofrenia. Portanto, deve ser criterioso o exercício de diagnóstico diferencial, em especial nos últimos anos, com o surgimento de tratamentos mais específicos com fármacos de ação anticolinesterásica, que têm demonstrado impacto positivo na vida funcional dos portadores de demência.

Quadro 33.1 Diferenças clínicas entre esquizofrenia de início precoce e de início tardio.

Características	Esquizofrenia de início precoce	Esquizofrenia de início tardio
Gênero	Proporção semelhante entre homens e mulheres	Mais comum em mulheres
Sintomas negativos	Proeminente e muito comum	Menos proeminente e menos comum
Alucinações	Frequentes, principalmente auditivas	Frequentes, de todas as modalidades, auditivas mais comuns
Delusões	Predominantemente persecutórias, com ideias paranoides	Persecutórias, com mais paranoia
Déficit cognitivo e anormalidades estruturais cerebrais	Apresentação semelhante	Apresentação semelhante
História familiar	Comum	Pouco comum

Traduzido de Khouzam, 2005.

A prevalência de maior número de doenças não transmissíveis, crônicas e degenerativas na população idosa torna mais difíceis o(s) diagnóstico(s) e seu manejo tanto para as equipes profissionais quanto para os familiares. Por outro lado, associada à comorbidade orgânica (doenças cardiovasculares, osteoarticulares, respiratórias, dentre outras) é comum a ocorrência de quadros neuropsiquiátricos. Naranjo *et al.* (1995) citam os principais tipos de doenças psiquiátricas que acometem os idosos: depressão, transtorno bipolar, ansiedade, transtornos psicóticos e demências. Comorbidades somadas são, por sua vez, agravadas pela potencial condição de fragilidade do paciente, em especial os mais velhos, com idade acima de 80 anos. Diante desse cenário de dificuldades diagnósticas, o uso de muitos fármacos e o potencial de efeitos adversos tornam o cuidado com o idoso uma gestão de saúde muito complexa. O exercício propedêutico é, muitas vezes, uma tarefa difícil. A regra, e não a exceção, é que nos deparemos com muitos prováveis diagnósticos para um mesmo paciente. E, nem sempre, a apresentação clínica tem seu formato clássico, facilmente aplicável em adultos jovens. No entanto, uma vez que suspeitas diagnósticas são levantadas, devemos obedecer ao senso de que a possibilidade de intervenção terapêutica trará benefícios ao paciente e aos que dele cuidam. Ademais, os problemas devem ser hierarquizados de acordo com o impacto que possam causar na capacidade funcional e na qualidade de vida.

As situações que levam aos transtornos psicóticos no idoso são ainda mais difíceis de detectar e podem envolver, entre outros, o isolamento e os limites no acesso aos serviços de saúde capacitados a prestar o necessário atendimento.

Reuben *et al.* (2005) referem-se às principais situações clínicas em que o transtorno psicótico compõe o quadro clínico. Essas são listadas a seguir e devem ser consideradas como prováveis diagnósticos, tendo em vista os sinais e sintomas que o paciente apresenta:

- Transtornos do humor (depressão delusional, mania delirante)
- Demências
 - Alzheimer
 - Com corpos de Lewy
 - Vascular
 - Frontotemporais
- *Delirium*
- Dor crônica não tratada
- Lesão estrutural do sistema nervoso central (tumores ou acidente vascular encefálico)
- Doença de Parkinson
- Epilepsia
- Doenças não neurológicas (hipo ou hiperglicemia, hipo ou hipertireoidismo, distúrbios

hidreletrolíticos, deficiência de vitamina B12, AIDS)

- Substâncias (antiparkinsonianos, antidepressivos, anticonvulsivantes, antivirais, benzodiazepínicos, corticosteroides, digitálicos, antibióticos, opioides, psicoestimulantes como as anfetaminas, o álcool e os efeitos da síndrome de retirada, também causados por benzodiazepínicos).

A seguir, discorreremos sobre algumas dessas condições.

■ Transtornos do humor

Depressão maior e transtornos do eixo bipolar podem também ocorrer após os 45 anos e ser acompanhados de sintomas psicóticos como os delírios e as alucinações. Dados da literatura apontam para a probabilidade aumentada de sintomas psicóticos nos idosos deprimidos, quando comparados com indivíduos portadores mais jovens.

Os sintomas psicóticos que acompanham os distúrbios de humor podem ser de dois tipos: as depressões psicóticas com delírio congruente com o humor, por exemplo, o delírio de ser mau, de estar oco por dentro, de estar sendo enterrado, ou ainda de que tem uma doença fatal; e a mania psicótica com delírios não congruentes, como, por exemplo, o delírio de grandeza. Naturalmente, a diferenciação dessas condições com a esquizofrenia de início tardio nem sempre é fácil. Uma criteriosa história psiquiátrica, focada no rastreamento de sintomas consistentes com o humor, e a realização de uma boa história de vida pregressa, buscando dados que configurem surtos de transtornos de humor no passado, assim como a história positiva familiar poderão ajudar na diferenciação diagnóstica.

Um importante aspecto que ajuda a distinguir a esquizofrenia do transtorno de humor é que, nesse último, os sintomas psicóticos desaparecem quando o paciente é tratado. Na esquizofrenia, os sintomas psicóticos são mais persistentes e independem do estado de ânimo (Anderson e Rabins, 2009).

■ Demência

Demência é uma condição muito comum entre os idosos. A prevalência aumenta significativamente com a idade, dobrando a cada 5 anos, a partir dos 60 anos. Uma importante metanálise estimou a prevalência de demência corrigida para idade em 6,4%, sendo que, dentre os muito idosos, em especial no grupo dos nonagenários, podemos esperar que 45% tenham algum tipo de demência, em especial a doença de Alzheimer, a mais prevalente do todas.

Praticamente 1/3 dos pacientes portadores da doença de Alzheimer podem apresentar sintomas psicóticos em algum ponto de seu processo demencial. O DSM-IV propõe que as manifestações psicóticas presentes nas demências (não apenas de Alzheimer), sejam tipificadas como um especificador, pelo fato de que a relação causal entre a demência e a psicose não é evidente; ou seja, pressupõe que os transtornos podem ser distintos. Por exemplo, “transtorno psicótico devido à doença de Alzheimer, com delírios ou alucinações”. Esses critérios foram preservados no DSM-V.

Os chamados sintomas comportamentais e psicológicos das demências (*behavioral and psychological symptoms of dementia – BPSD*) agrupam um conjunto de manifestações frequentes e que se associam aos

sintomas cognitivos nos pacientes portadores de demência. Porém, por denotar indistintamente qualquer comportamento disruptivo, a exemplo de perambulação, agressão, psicose ou mesmo ansiedade, não possibilita a especificação diagnóstica da manifestação.

Em praticamente todos os tipos de demências, tais sintomas se fazem presentes. Entre eles se encontram os delírios, as alucinações, predominantemente visuais, e as delusões que, somando-se ao impacto cognitivo da doença, promovem marcado declínio nas atividades de vida diária e na funcionalidade.

Lembramos, ainda, a doença com corpos de Lewy, também uma forma de demência que inclui, entre os critérios diagnósticos, a presença de alucinações recorrentes, bem formadas e detalhadas. Os portadores apresentam ainda características espontâneas de parkinsonismo, rigidez leve e bradicinesia, além de alterações flutuantes na cognição, com variação acentuada na atenção e no estado de alerta. As características cognitivas e motoras poderão ajudar na diferenciação diagnóstica dos quadros de esquizofrenia de início tardio.

Quadro 33.2 Características clínicas da psicose nas demências e na esquizofrenia de início tardio.

Características	Psicose nas demências	Esquizofrenia de início tardio
Delírios complexos e bizarros	Raros	Frequentes
Erros de identificação do cuidador	Frequentes	Raros
Forma comum de alucinação	Visual	Auditiva
Ideação suicida	Rara	Frequente
História pregressa de psicose	Rara	Frequente
Remissão eventual da psicose	Frequente	Rara
Necessidade de tratamento com antipsicótico a longo prazo	Incomum	Muito comum

Apesar de o déficit cognitivo fazer parte do quadro clínico da esquizofrenia, tanto a clássica como a de início tardio, é muito menos grave que nas demências e se agrava de maneira muito mais lenta.

No Quadro 33.2 foram resumidas as principais diferenças entre as psicoses nas demências e na esquizofrenia de início tardio.

■ Delirium

Delirium deriva do latim *delirare* – estar fora dos trilhos, perturbado, desorientado. Dentre os muitos

sinônimos, a confusão mental aguda é o mais usado. Trata-se de uma síndrome cerebral orgânica, com etiologia multifatorial e muito frequente em idosos, principalmente hospitalizados. Caracteriza-se pela presença simultânea de perturbações de consciência e da atenção, da percepção, do pensamento, da memória, do comportamento psicomotor, das emoções e do ritmo de sono e vigília. Tem início agudo ou subagudo, duração variável, curso limitado e, clinicamente, pode apresentar desde formas leves até quadros exuberantes.

Os quadros de *delirium* são importantes na diferenciação diagnóstica entre a esquizofrenia de início tardio e as demências, pois as alucinações e delírios estão presentes em ambas. Nas demências, as alucinações costumam ser mais do tipo visual que auditivo, e os delírios têm cunho pouco sistematizado e curso flutuante. A principal diferenciação no diagnóstico é que o *delirium* costuma instalar-se de maneira súbita, tem caráter transitório, com resolução calcada no tratamento da condição subjacente.

■ Esquizofrenia crônica de início precoce

Não podemos deixar de mencionar, no tocante ao espectro da esquizofrenia nos idosos, que, em alguns casos, a doença teve início quando a pessoa ainda era jovem. Entretanto, datar o momento de início na vida juvenil e quando se tornou uma doença crônica pode não ser uma tarefa muito fácil. Cerca de metade a 2/3 dos pacientes com a chamada esquizofrenia de início precoce evoluem para remissão completa ou permanecem com sintomas leves na idade mais avançada (Sewell, 1996). Desse modo, podemos pensar que idosos, principalmente os que vivem em instituições de longa permanência, com perda das referências familiares e sem capacidade de relatar uma detalhada história clínica pregressa, podem estar sendo subdiagnosticados e tratados como se fossem portadores de uma síndrome demencial qualquer.

Uma relevante proporção de pacientes que iniciaram o quadro de esquizofrenia após os 40 anos (classificada como de início tardio) traz dados de história pregressa que sugerem personalidade pré-mórbida ou de natureza esquizoide. Outros são descritos como excêntricos, reservados ou desconfiados. Dificuldade de ajustamento na infância é outro dado que se soma e, muitas vezes, está presente tanto nos esquizofrênicos com início de doença precoce quanto nos de início tardio, quando comparados aos indivíduos considerados normais. Portanto, uma vez diagnosticada a síndrome esquizofrênica em um indivíduo idoso, pode não ser fácil precisar se teve início, ou não, em idade mais avançada. Requer a história detalhada e criteriosa avaliação das características da personalidade.

■ Psicose na doença de Parkinson

Os pacientes portadores da doença de Parkinson não costumam apresentar sintomas psicóticos no curso da doença, além das alterações neurológicas motoras de natureza extrapiramidal. No entanto, cerca de 1/3 desses pacientes apresentam alucinações, principalmente visuais. Tais alucinações são mais frequentes naqueles que apresentam quadro demencial associado do que nos pacientes sem demência. Fatores inespecíficos, como intercorrências de infecções, bem como fatores relacionados com a doença e o tratamento com medicamentos dopaminérgicos podem contribuir para a ocorrência de tais alucinações.

■ Psicoses secundárias ao uso de medicamentos

Por último, gostaríamos de destacar os quadros psicóticos em decorrência do uso de medicamentos. Reações adversas a fármacos podem ocorrer em indivíduos de qualquer idade, porém são muito mais frequentes em idosos. Em um adulto jovem, a possibilidade de ocorrer um evento iatrogênico é de aproximadamente 10%, enquanto, nos idosos, principalmente naqueles com mais de 80 anos, essa possibilidade chega a 25%. O uso concomitante de muitos fármacos eleva significativamente essa chance. Sintomas psicóticos podem ocorrer potencialmente com muitos medicamentos que tenham penetração na barreira hematoencefálica. Algumas vezes, são dose-dependentes e, em outras situações, dependem da sensibilidade do paciente ou da interação com outros medicamentos. Uma vez retirada ou reduzida a dose, os sintomas psicóticos desaparecem. É importante, então, atentar para esses aspectos no momento da prescrição médica, principalmente para aqueles indivíduos muito idosos e com critérios de fragilidade.

A seguir, relacionamos os principais grupos de fármacos potencialmente causadores de sintomas psicóticos em idosos:

- Antiarrítmicos
- Anticolinérgicos
- Anticonvulsivantes
- Antidepressivos
- Antiparkinsonianos (L-dopa, amantadina, bromocriptina)
- Antipsicóticos
- Ansiolíticos
- Corticosteroides
- Opioides.

Avaliação clínica e laboratorial

Embora não existam sinais ou sintomas patognomônicos, bem como exames complementares que nos permitam diagnosticar a esquizofrenia de início tardio, é necessário que sejam descartadas outras patologias orgânicas, passíveis de intervenção terapêutica diversa. História clínica e exame físico completos, seguidos de uma cuidadosa avaliação neuropsiquiátrica e uma apropriada aplicação de testes laboratoriais – que incluam testes da função tireoidiana, rastreios toxicológicos e sorologia para sífilis – são requisitos usuais e imperativos na avaliação global desses pacientes. Como os quadros de desconfiança estão, muitas vezes, associados a déficits sensoriais, avaliar a acuidade auditiva e visual é importante e pode permitir a identificação das áreas potenciais de intervenção. Tomografia computadorizada ou ressonância magnética nuclear do encéfalo podem ser úteis para identificar anormalidades estruturais do cérebro, secundárias a outras doenças que não a esquizofrenia.

A avaliação psicológica é de extrema importância na investigação diagnóstica de um quadro de

esquizofrenia de início tardio provável. O rastreamento do comportamento do idoso em anos anteriores, desde sua infância até os dias atuais, a busca por períodos psicóticos anteriores ou, ainda, os tratamentos pregressos para transtornos emocionais podem ser úteis e contribuir para o entendimento da doença atual. Informações devem ser confrontadas com as fornecidas pelos familiares e cuidadores. Situações de abuso, negligência e maus-tratos são frequentes entre idosos com problemas neuropsiquiátricos e isso também deve ser suspeitado, se pertinente.

Tratamento

Como referimos anteriormente, pacientes idosos portadores de transtornos psicóticos têm uma tendência a viver mais isolados, com baixo suporte social e, muitas vezes, com acesso limitado aos serviços de saúde capacitados para o diagnóstico e o manejo de situações psiquiátricas relacionadas.

O tratamento farmacológico dos transtornos psicóticos, em geral, tem como base os medicamentos antipsicóticos (ou neurolépticos), independentemente do diagnóstico principal e do grupo etário em questão. Agitação psicomotora, distúrbios do pensamento e alterações da sensopercepção são sintomas comuns a muitos processos neurológicos e psiquiátricos prevalentes na idade avançada. Os idosos, por conseguinte, são grandes usuários de medicamentos que controlam ou revertem esses sintomas.

Os neurolépticos, cuja denominação se refere à primeira geração desse grupo de medicamentos, também conhecidos como antipsicóticos convencionais, foram introduzidos há mais de 50 anos, inicialmente apenas para o tratamento da esquizofrenia. Porém, pelo seu mecanismo de ação, constituem a primeira escolha no manejo dos transtornos psicóticos, como já foi dito, independentemente da causa. Além disso, são muito usados em outras condições, como episódios de mania, agitação, *delirium*, transtorno obsessivo-compulsivo e dissociação, ou como coadjuvante em outras doenças psiquiátricas, a exemplo da depressão.

Assim como os antipsicóticos convencionais, aqueles conhecidos como de segunda geração, ou “atípicos”, são também muito eficazes e têm uma série de vantagens sobre os primeiros, principalmente no perfil de efeitos adversos. Os “atípicos” foram inicialmente representados pela clozapina, cuja principal característica era não produzir efeitos extrapiramidais e discinesia tardia (ver adiante). Após a clozapina, muitos outros têm surgido no mercado e constituem, principalmente na população idosa, a primeira escolha no manejo terapêutico dos transtornos psicóticos, sejam eles relacionados com a esquizofrenia ou com as outras condições que cursam com sintomas semelhantes, como as descritas anteriormente.

São muito escassos os estudos sobre tratamento de pacientes com esquizofrenia de início tardio, mas todos corroboram o efeito superior dos antipsicóticos em relação ao placebo (Jeste *et al.*, 1995). A grande diferença está na maior suscetibilidade da população idosa aos efeitos colaterais e adversos dos medicamentos comumente utilizados, principalmente no que se refere à interferência na capacidade funcional e ao maior risco de quedas.

Idosos têm características farmacológicas distintas, decorrentes do envelhecimento normal. A

diminuição na quantidade de água corpórea e o aumento da quantidade de gordura interferem de maneira significativa na farmacocinética de muitos fármacos e, no tocante aos psicotrópicos, que são lipossolúveis na sua grande maioria, a principal consequência é o aumento no volume de distribuição e maior meia-vida plasmática. Por outro lado, alterações no número e sensibilidade de receptores fazem com que a resposta farmacológica seja diferente em relação ao adulto jovem. Sendo assim, nos idosos, os efeitos dos fármacos são, em geral, potencializados por essas características inerentes ao envelhecimento. Além do mais, pelas frequentes comorbidades e pela necessidade de tratar doenças crônicas, o uso concomitante de fármacos faz com que a chamada polifarmácia seja muito frequente e os efeitos iatrogênicos uma constante na vida desses pacientes.

Considerando-se, então, que os antipsicóticos são os fármacos de escolha para o tratamento de pacientes idosos com transtornos psiquiátricos que cursam com sintomas psicóticos – tanto a esquizofrenia de início tardio quanto outras doenças neuropsiquiátricas – e tendo em conta o exposto aqui em relação à farmacologia no envelhecimento, esses medicamentos devem ser selecionados com base nos seguintes aspectos: (a) o perfil de efeitos colaterais; (b) as potenciais consequências da interação do medicamento com outros fármacos e com outras doenças coexistentes; e (c) a história de resposta satisfatória prévia a um determinado antipsicótico (Jeste *et al.*, 1995).

Esses fármacos agem bloqueando a ação da dopamina, o que leva a uma diminuição dos sintomas, principalmente os chamados positivos. Por sua vez, devido à não seletividade nesse bloqueio a receptores dopaminérgicos, muitos efeitos colaterais não desejados ocorrem com o uso desses medicamentos. São afetados por esse bloqueio os nervos do sistema extrapiramidal, nos gânglios da base, responsáveis por modular a motricidade, levando a sintomas semelhantes aos observados na doença de Parkinson. Rigidez, distúrbio de marcha, hipocinesia e tremores são os chamados *sintomas extrapiramidais* que, no caso dos idosos, produzem relevante impacto na funcionalidade. A diminuição da ação da dopamina também é responsável pela *acatisia*, que é descrita como sensação de inquietude, dificuldade de permanecer em repouso e insônia. Esse sintoma pode ser de difícil reconhecimento na prática clínica da geriatria, levando, muitas vezes, ao acréscimo de outra medicação, quando o correto seria suspensão, redução da dose ou escolha de outro antipsicótico.

A *distonia*, contrações musculares involuntárias e persistentes, principalmente do pescoço e da língua, é também observada, apesar de ser menos frequentes em idosos. A *discinesia tardia* é descrita como movimentos anormais repetidos, da língua, dos lábios e da face, mais comuns nos idosos, principalmente em mulheres e em indivíduos com distúrbio estrutural do sistema nervoso central. A discinesia tardia pode se reverter com a suspensão do medicamento, mas, muitas vezes, persiste mesmo assim.

Outros efeitos farmacológicos relacionam-se aos receptores colinérgicos muscarínicos, histaminérgicos e alfa-1 adrenérgicos, levando a outras reações, respectivamente: sedação, visão borrada, boca seca e constipação intestinal; ganho de peso e sedação; tontura e hipotensão ortostática.

São os antipsicóticos convencionais os maiores responsáveis pelas reações colaterais descritas, mas, com o advento dos atípicos, cujas características farmacológicas diferem dos convencionais, o manejo dos quadros psicóticos em idosos pode ser feito com maior segurança, preservando-se a eficácia

semelhante à dos convencionais, com perfil de efeitos colaterais bem mais favorável.

Os atípicos, além de bloquearem a ação da dopamina de maneira mais seletiva, antagonizam receptores serotoninérgicos. Isso melhora a ação terapêutica contra os sintomas negativos e minimiza os efeitos extrapiramidais.

Estudos consistentes têm demonstrado a associação entre o uso de antipsicóticos atípicos e o aumento de mortalidade em pacientes idosos com demência, sintomas comportamentais e agitação – a maioria por eventos cardíacos e pneumonia. Esse aumento, em torno de 1 a 2%, foi verificado em uma metanálise de 15 estudos e alguns outros retrospectivos em idosos portadores de demência. Na prática clínica, não é consenso que esses medicamentos não devam ser usados nesses casos, sendo recomendado que o paciente, familiares e cuidadores sejam informados do risco, e a decisão seja tomada de comum acordo, considerando-se o risco e o benefício.

Na esquizofrenia, por sua vez, a associação se dá ao contrário. Um estudo finlandês demonstrou que o tratamento com qualquer dos antipsicóticos está relacionado com menor mortalidade, quando comparado com o não uso de medicamentos (Jibson *et al.*, 2015).

Alterações metabólicas (diabetes, dislipidemia), hipertensão e ganho de peso estão entre os principais efeitos colaterais relacionados com os antipsicóticos atípicos. Porém, tais efeitos diferem de um medicamento para outro, permitindo um leque de opções relativamente seguro na prática clínica.

Atualmente, há 7 fármacos disponíveis, dentre os antipsicóticos atípicos – clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprazidona, aripiprazol, paliperidona – alguns deles com vantagens na forma de apresentação (líquida, em comprimidos dispersíveis e parenteral). Dentre os convencionais, o haloperidol ainda é o maior representante, muito utilizado e seguro em situações agudas, devido à sua potência. Porém não recomendável para uso crônico na população idosa, devido aos efeitos indesejados já referidos em relação a esse grupo de medicamentos. Outros, como a tioridazina, a clorpromazina e a levopromazina também são substâncias utilizadas apenas quando os de primeira escolha não trazem resultados satisfatórios, ou por outras razões, como custo ou disponibilidade no serviço público.

Não podemos deixar de ressaltar – e isso talvez seja um dos principais diferenciais no uso dos psicotrópicos em pacientes idosos – que as doses utilizadas são invariavelmente menores nessa população. Isso se deve aos aspectos farmacológicos já mencionados. Mesmo assim, os efeitos colaterais incidem mais nos pacientes idosos, quando comparados com indivíduos mais jovens. Muitas vezes, esses efeitos são convenientes, uma vez que permitem que mais de uma condição seja tratada apenas com um fármaco. Por exemplo, sedação e ganho de peso podem ser objetivos terapêuticos em pacientes com insônia e desnutrição.

O Quadro 33.3 apresenta os antipsicóticos mais utilizados e as características que nos interessam no manejo desses fármacos em idosos.

É importante ainda considerar, com relação ao uso de medicamentos antipsicóticos – convencionais ou atípicos – a ocorrência da síndrome neuroléptica maligna (SNM), que é uma condição rara e temível. Trata-se de uma reação decorrente do uso de medicamentos que agem bloqueando a transmissão dopaminérgica nos neurônios dos gânglios da base, sendo, por isso, também conhecida como síndrome da

deficiência aguda de dopamina. É extremamente grave e potencialmente fatal, podendo acometer de 0,02 a 2,46% dos pacientes em uso de antipsicóticos.

Cerca de 80% dos casos de SNM ocorrem dentro das duas primeiras semanas de tratamento, ou quando há aumento de dosagem. Alguns fatores de risco são descritos, tais como: episódio anterior (15 a 20%), estados catatônicos, desidratação, pacientes em uso de muitos fármacos, com restrições da mobilidade e com deficiência de ferro. O uso de antipsicótico de alta potência por via parenteral e em doses mais altas também é apontado como fator de risco importante. Entretanto, há diversos casos relatados na literatura de SNM em monoterapia com alguns antipsicóticos atípicos mais recentes, como a olanzapina e a risperidona.

O quadro clínico se apresenta como uma tétrede clínica: rigidez, febre, alteração do nível de consciência e instabilidade autonômica, sendo que essa última se manifesta com sudorese, taquicardia, oscilação da pressão arterial, tremores. O paciente pode também apresentar convulsão e os exames laboratoriais revelam aumento acentuado de CPK e leucocitose.

O tratamento da SNM consiste em suspensão imediata do medicamento, cuidados intensivos de suporte cardiovascular, controle da hipertermia e reposição hidreletrolítica.

Os fármacos anticolinesterásicos (donepezila, rivastigmina e galantamina) e, mais recentemente, a memantina – uma antagonista da atividade glutamatérgica – têm sido aventados no tratamento de pacientes com transtorno psicótico tardio, em associação ou como opção aos antipsicóticos (Hassett, 2002). São utilizados nos transtornos demenciais, pois melhoram a função cognitiva e os sintomas psicóticos e comportamentais dos pacientes com demência. De acordo com o exposto, na incerteza do diagnóstico mais provável, principalmente nos casos de doença de Alzheimer ou com corpos de Lewy, em confronto com a esquizofrenia de início tardio, entendemos como absolutamente legítimo que essas sejam opções terapêuticas válidas, pelas seguintes razões: (1) a terapêutica precoce nas demências retarda a progressão da deterioração cognitiva; (2) o perfil de efeitos colaterais é mais bem tolerado que o de antipsicóticos; (3) a associação de fármacos poderá somar benefícios e melhoria na capacidade funcional e na qualidade de vida dos pacientes. A grande desvantagem estaria no alto custo do tratamento. Ademais, carecemos de mais estudos, principalmente longitudinais nesse grupo de pacientes, para que possamos corroborar melhor as hipóteses atuais.

■ Tratamento não farmacológico

Apesar de a terapia farmacológica ser considerada como o pilar do manejo terapêutico dos pacientes com esquizofrenia, a psicoterapia traz benefícios quando associada aos medicamentos. Melhora a aderência terapêutica, serve como suporte e orienta os familiares e cuidadores, com resultados satisfatórios comprovados.

Quadro 33.3 Antipsicóticos mais utilizados e características de interesse no manejo em idosos.

	Dose				
--	------	--	--	--	--

Antipsicótico	Dose inicial (mg)	média/máxima (mg)	Titulação (mg)	Efeitos adversos mais comuns	Manejo	Vantagens
Haloperidol	0,25 a 0,5 (1 a 2 vezes/dia)	0,5 a 20 (1 a 3 vezes/dia)	0,25 a 0,5 a cada 4 a 7 dias	SEP, DT, distonia	Atenção aos sintomas extrapiramidais, menores doses necessárias	Uso parenteral em situações de emergência e agitação grave, baixo índice de sedação
Clozapina	6,25 a 12,5 (1 a 2 vezes/dia)	25 a 450/dia	25/dia (observar tolerância)	Agranulocitose grave (1 a 2%), sedação, hipotensão ortostática, taquicardia, reduz limiar convulsivo em altas doses	Leucograma semanal por 6 meses, a cada 15 dias do 7º ao 12º mês, depois 1 vez/mês	Opção à não resposta a outros antipsicóticos, ausência de SEP
Risperidona	0,25 a 0,5 (1 a 2 vezes/dia)	1 a 3	0,25 a 0,5/dia	Sedação, hipotensão ortostática	Atentar para SEP dose-dependente	Experiência extensa em idosos, formulação líquida e parenteral, baixo custo
Olanzapina	1,25 a 2,5	2,5 a 10	1,25 a 2,5/dia	Sedação, ganho significativo de peso, síndrome metabólica	Controle metabólico a cada 6 meses	Experiência em idosos, formulação parenteral e comprimido solúvel
Quetiapina	12,5 a 25	25 a 200	25 a 50/dia	Sedação, hipotensão ortostática	Atenção para hipotensão e sedação	Experiência em idosos, menos SEP

Ziprazidona	20 (2 vezes/dia)	40 a 80	20/dia	Prolonga intervalo QT,	ECG basal e sempre no aumento da dose	Pouco ganho de peso, sedação, efeitos anticolinérgicos e extrapiramidais
Aripiprazol	5	10 a 30	5/dia	Cefaleia, náuseas, vômito no início do tratamento	–	Menos efeitos extrapiramidais metabólicos, sedação e ganho de peso, segurança cardiovascular
Paliperidona	3	3 a 6	3 a cada 5 dias	SEP, distonia, discinesia e acatisia, em doses mais elevadas	Atenção aos SEP, evitar doses mais altas	Independente de metabolismo hepático, sem interação com outras substâncias

DT: discinesia tardia; ECG: eletrocardiograma; IV: via intravenosa; SEP: sintomas extrapiramidais.

Nas demências que cursam com manifestações psicóticas, as medidas não farmacológicas são consideradas a primeira linha de intervenção terapêutica, sendo o uso de medicamentos a segunda opção, pelas razões já descritas. Fatores relacionados com o ambiente (boa iluminação, cores calmas, segurança, baixo nível de ruído, prevenção de hiper ou hipoestimulação), cuidadores bem treinados e envolvimento de familiares têm respaldo em literatura como eficazes. Manter rotinas previsíveis, antecipar-se à agitação, à inquietação e à perambulação com tarefas prazerosas e com significado para o paciente, além de exercício e musicoterapia, também costumam ser eficazes no tratamento.

A eletroconvulsoterapia (ECT) é usada no tratamento da esquizofrenia de início precoce, mas não é superior em eficácia se comparada com o uso dos medicamentos. Estudos comprovam que a ECT está indicada para o alívio dos sintomas a curto prazo. Existem algumas evidências de que, associada aos antipsicóticos, traz resultados melhores quando comparados ao uso apenas de medicamentos. Não existem estudos sobre ECT em pacientes portadores de esquizofrenia de início tardio. Por outro lado, a ECT vem sendo usada três vezes mais em pacientes maiores de 65 anos com depressão do que em pacientes jovens. Intolerância aos medicamentos, resposta terapêutica rápida, além de eficácia comprovada, são as principais indicações nesses casos de depressão. Trata-se de uma opção interessante nessa população. Atualmente, as experiências estão muito mais vastas, o procedimento é seguro em

centros especializados e é possível que, em um futuro próximo, venha a ser usado também em pacientes com transtornos psicóticos por diversas causas. Porém, estudos nessa faixa etária devem ser ainda realizados (Tess *et al.*, 2014).

Considerações finais

Os dados estatísticos até então obtidos mostram que a esquizofrenia de início tardio é uma condição pouco frequente em pacientes idosos. Manifesta-se com sinais e sintomas comuns a outras condições prevalentes nessa população, como os quadros de *delirium*, demências, transtornos do humor, dentre outros relatados. É importante que possamos distingui-la de doenças para as quais são preconizados diferentes tratamentos na literatura. Nesse sentido, o principal diagnóstico diferencial deve ser feito em relação às demências.

Esse cenário de dificuldade diagnóstica – em que, muitas vezes, o paciente é portador de mais de uma doença – constitui um desafio para o clínico que lida com essa população. É comprovado que hierarquizar os problemas – os de ordem clínica e neuropsiquiátrica – e priorizar o resgate e a preservação da capacidade funcional, bem como a inserção social do indivíduo, requer que os cuidados a esses pacientes sejam melhor exercidos não apenas pelo médico, mas por uma equipe multiprofissional, pela família e, também, pela sociedade. Sintomas psicóticos, *per se*, podem ser incapacitantes e a terapia farmacológica que visa ao controle desses sintomas, muitas vezes, leva a efeitos adversos que aumentam o risco de incapacidade funcional, quedas, dependência e perda de autonomia. Escolher corretamente o medicamento e seguir as doses recomendadas para essa faixa etária minimiza muito esses efeitos, podendo devolver qualidade de vida ao paciente e aos que com ele convivem.

Bibliografia

- Almeida OP, Howard RJ, Levy R, David AS. Psychotic states arising in late life (late paraphrenia). The role of risk factors. *Br J Psychiatry*. 1995; 166(2):215-28.
- Anderson DL, Rabins PV. Schizophrenia. In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S *et al.* (Orgs.). *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. 6. ed. New York: McGraw-Hill; 2009. p. 859-63.
- Arunpongpaisal S, Ahmed I, Aqeel N, Suchat P. Antipsychotic drug treatment for elderly people with late-onset schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (2):CD004162.
- Bentall RP, Kinderman P. *Psychological process and delusional beliefs: implication of schizophrenia*. Chichester: John Wiley & Sons; 1998.
- Brunelle S, Cole MG, Elie M. Risk factors for the late-onset psychoses: a systematic review of cohort studies. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2012; 27(3):240-52.
- Carpenter Jr, WT. Schizophrenia. In: Kaplan HI, Sadock BJ (Orgs.). *Comprehensive textbook of psychiatry/IV*. 6. ed. vol. 1. Maryland: Williams & Wilkins; 1995. p. 889-902.
- American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4. ed. Washington, DC: APA; 1994.

- American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5. ed. Arlington, VA: APA; 2013.
- Eisendorfer C. Paranoia and schizophrenic disorders in late life. In: Busse EW, Blazer DG (Eds.). Handbook of geriatric psychiatry. New York: Van Nostrand Reinhold; 1980. p. 329-37.
- Forlenza OV. Morbidade psiquiátrica em idosos: considerações gerais. In: Forlenza OV, Caramelli P (Orgs.). Neuropsiquiatria geriátrica. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 3-6.
- Harris MJ, Jeste DV. Schizophrenia and delusional disorder. In: Kaplan HI, Sadock BJ (Orgs.). Comprehensive textbook of psychiatry/IV. 6. ed. vol. 2. Maryland: Williams & Wilkins; 1995. vol. 2. p. 2569-71.
- Hassett A. Esquizofrenia e transtornos delirantes com início na terceira idade. Rev Bras Psiquiatr. 2002; 24(Suppl I):81-6.
- Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. Am J Psychiatry. 2000; 157(2):172-8.
- Howard RJ, Almeida O, Levy R, Graves P, Graves M. Quantitative magnetic resonance imaging volumetry distinguishes delusional disorder from late-onset schizophrenia. Br J Psychiatry. 1994; 165(4):474-80.
- Husain MM *et al.* General topics in geriatric psychiatry. In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S. *et al.* (Orgs.). Hazzard's geriatric medicine and gerontology. 6. ed. New York: McGraw-Hill; 2009. p. 865-71.
- Jeste DV, Paulsen JS, Harris JM. Late-onset schizophrenia and other related psychosis. In: Bloom FL, Kupfer DJ (Ed.). Psychopharmacology: the fourth generation of progress. New York: Raven Press, 1995. p. 1437-46. Disponível em: <<http://www.acnp.org/g4/GN401000138/CH135.html>> Acesso em: 7 de julho de 2015.
- Jibson MD, Schwenk TL, Herman R. Schizophrenia: clinical presentation, epidemiology, and pathophysiology. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 23 junho de 2015.
- Jibson MD, Schwenk TL, Herman R. Antipsychotic medications: classification and pharmacology. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 23 junho de 2015.
- Jibson MD, Schwenk TL, Herman R. Antipsychotic medications: treatment issues. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 23 de junho de 2015.
- Jibson MD, Schwenk TL, Herman R. Schizophrenia: diagnostic evaluation and treatment. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 23 junho de 2010.
- Karno M. Schizophrenia: epidemiology. In: Kaplan HI, Sadock BJ. (Orgs.). Comprehensive textbook of psychiatry/IV. 6. ed. vol. 1. Maryland: Williams & Wilkins; 1995. p. 902-10.
- Kayo M, Louzã Neto MR, Elkis H. O idoso com esquizofrenia. In: Forlenza OV, Radanovic M, Aprahamian I (Orgs.). Neuropsiquiatria geriátrica. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2014.
- Khouzam HR. Psychoses in late life. Evaluation and management of disorders seen in primary care. Geriatrics. 2005; 60(3):26-33.
- Kraepelin E. Dementia praecox and paraphrenia (R. M. Barclay, Trans.). 8. ed. Edinburgh: E.& S. Livingstone; 1919.
- Lipton A, Cancro R. Schizophrenia: clinical features. In: Kaplan HI, Sadock BJ (Orgs.). Comprehensive textbook of psychiatry/IV. 6. ed. vol. 1. Maryland: Williams & Wilkins; 1995. p. 968-87.
- Maglione JE, Vahia IV, Jeste DV *et al.* Schizophrenia spectrum and other psychotic disorders. Disponível: <<http://dx.doi.org/10.1176/appi.books.9781615370054.ds11>>. Acesso em: setembro de 2015.
- Meira RL. Transtornos psicóticos de início tardio. In: Freitas E, Py L, Néri A, Cançado F, Gorzoni M, Rocha S. (Orgs.). Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 216-26.
- Naranjo CA, Herrmann N, Mittmann N, Bremner KE. Recent advances in geriatric pharmacology. Drugs Aging. 1995; 7(3):184-202.
- Post F. Paranoid disorders in the elderly. Postgrad Med Peshawar. 1973; 53:52-6.
- Reuben DB *et al.* Geriatrics at your fingertips. 7. ed. online edition. 2005. Disponível em:

<<http://www.geriaticsatyourfingertips.org>> Acesso em: 6 de janeiro de 2015.

- Ribeiro MG, Oliveira IR. Antipsicóticos atípicos no idoso. In: Tavares A. (Org.). *Compêndio de neuropsiquiatria geriátrica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 645-57.
- Rosenberg I, Woo D, Roane D. The aging patient with chronic schizophrenia. *Annals of Long-Term Care*. 2009; 17(5):2-24.
- Roth M. The natural history of mental disorder in old age. *J Mental Sci*. 1955; 101:281-301.
- Santana CM, Gordilho A. Transtornos psicóticos de início tardio. In: Freitas E, Py L, Néri A, Cançado F, Gorzoni M, Rocha S. (Orgs.). *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 388-94.
- Santana CM, Gordilho A. Transtornos psicóticos de início tardio. In: Freitas E, Py L, Néri A, Cançado F, Gorzoni M, Rocha S. (Orgs.). *Tratado de geriatria e gerontologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 327-36.
- Sewell DD. Paranoid disorders. In: Reuben DB, Yoshikawa TT, Bedine RW. (Orgs.). *Geriatrics review syllabus*. 3. ed. Iowa: Kendall; 1996. p. 194-9.
- Tess A, Aronson MD, Eamranond P. Medical consultation for electroconvulsive therapy. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 15 de julho de 2014.
- Thomas P, Mathur P, Gottesman II, Nagpal R, Nimgaonkar VL, Deshpande SN. Correlates of hallucinations in schizophrenia: A cross-cultural evaluation. *Schizophr Res*. 2007; 92(1-3):41-9.
- Vahia IV, Palmer BW, Depp C, Fellows I, Golshan S, Kraemer HC *et al*. Is late-onset schizophrenia a subtype of schizophrenia? *Acta Psychiatr Scand*. 2010; 122(5):414-26.
- Van de Bilt, MT. Transtornos psicóticos em idosos: particularidades clínicas e semiológicas das psicoses em idosos. In: Forlenza OV, Radanovic M, Aprahamian I (Orgs.). *Neuropsiquiatria geriátrica*. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2014.

34

Convulsões, Crises Epilépticas e Epilepsia no Idoso



Elisa Franco de Assis Costa, Aline Thomaz Soares e Kelem de Negreiros Cabral

Histórico e conceitos

A epilepsia já era uma doença conhecida desde o Antigo Egito (3000 a.C.) e tinha caráter sagrado, atribuído pelos gregos que acreditavam ser possível a comunicação com os deuses por intermédio das sacerdotisas que proferiam seus oráculos no meio das crises convulsivas.

Hipócrates (377 a.C.), em sua monografia sobre “a doença sagrada”, foi o primeiro a referir-se às crises convulsivas de maneira racional, dizendo que não eram nem mais nem menos sagradas que outras enfermidades e que, certamente, não resultavam da irritação dos deuses com os mortais, mas sim de uma disfunção do cérebro, estabelecendo princípios científicos sobre a sua fisiopatologia.

Avicena (980 d.C.) foi o primeiro a empregar o termo *epilepsia*, que significa, em grego, “ser apoderado” ou “ser possuído”. Tais termos persistiam em relacionar a doença com forças sobrenaturais.

Apenas na década de 1980, com as classificações da Liga Internacional contra a Epilepsia, foi introduzido o termo *síndrome epiléptica* (Guilhoto *et al.*, 2006).

A Associação Brasileira de Epilepsia (ABE) propõe a definição e a classificação de epilepsia com base na Liga Internacional contra a Epilepsia (ILAE, 2005), cuja terminologia foi revisada em 2010 (Fisher *et al.*, 2005; Guilhoto *et al.*, 2006; Berg *et al.*, 2010; Guilhoto, 2011).

O Quadro 34.1 mostra essas definições.

No conceito de epilepsia é importante ressaltar que o termo *predisposição persistente do cérebro* é essencial, pois a ocorrência de apenas uma crise, desde que exista a probabilidade aumentada de recorrência, é critério suficiente para o seu diagnóstico (Fisher *et al.*, 2005; Guilhoto *et al.*, 2006).

Segundo Fisher *et al.* (2005), os elementos necessários para a definição de epilepsia são:

- História de pelo menos uma crise epiléptica
- Alterações duradouras no cérebro que aumentem a probabilidade de futuras crises
- Alterações neurobiológicas, cognitivas, psicossociais e sociais associadas.

Os termos *convulsão* e *crise convulsiva* geralmente são confundidos com crise epiléptica. Entretanto, conceitualmente, eles se referem apenas às manifestações motoras das crises epiléticas (Blume *et al.*, 2001). Uma crise epilética pode, portanto, ter apresentações motoras, sensoriais, autonômicas, cognitivas e comportamentais (Fischer *et al.*, 2005).

Quadro 34.1 Conceitos de epilepsia, crise epilética e convulsão.

Termo	Conceito
Epilepsia	Distúrbio cerebral causado por predisposição persistente do cérebro a gerar crises epiléticas com consequências neurobiológicas, cognitivas, psicossociais e sociais. O diagnóstico de epilepsia requer a ocorrência de pelo menos uma crise epilética
Crise epilética	Sinais e/ou sintomas transitórios devido à atividade elétrica anormal excessiva e síncrona de um grupo de neurônios cerebrais. Esses sinais e sintomas variam conforme o local em que ocorre a atividade elétrica anormal
Crise convulsiva ou convulsão	Manifestações motoras das crises epiléticas. Usada como sinônimo das crises generalizadas tônico-clônicas

Fonte: Blume *et al.*, 2001; Fisher *et al.*, 2005; Guilhoto *et al.*, 2006; Guilhoto, 2011.

Uma crise epilética pode ser apenas uma resposta do sistema nervoso central a agressões que interferem no equilíbrio excitatório/inibitório do córtex cerebral. Ocorre por privação excessiva do sono; danos cerebrais por infecções, traumas, neoplasias e/ou alterações vasculares; uso abusivo ou abstinência de substâncias e/ou álcool; estresse físico excessivo; distúrbio metabólico e medicamentos, não havendo recorrência ou risco aumentado de novas crises após a correção do distúrbio precipitante. Ou seja, trata-se de crise provocada por fatores que temporariamente reduzem o limiar excitatório neuronal e não está associada à predisposição duradoura. Se há recorrência ou probabilidade aumentada de recorrência, configura-se epilepsia (Moshé *et al.*, 2015).

Essas condições são de particular importância para o geriatra, pois, apesar da percepção errônea de que se trata de um problema de crianças e adultos jovens, a prevalência e a incidência de crises epiléticas e de epilepsia aumentam com a idade. Muitos indivíduos que apresentam crises epiléticas após os 60 anos têm doença cerebral identificável, dando-lhe a situação de predisposto, caracterizando a epilepsia de início tardio (Van Cott e Pugh, 2008). Convém ressaltar que em idosos as crises epiléticas, principalmente as convulsivas, aumentam o risco de dependência funcional, de diminuição da autoconfiança e de quedas com lesões corporais e outras sequelas, contribuindo para a perda de qualidade de vida (Rowan, 2005).

Devido ao preconceito inerente à epilepsia, a ABE propõe que os termos *doença*, *portador*, *epiléptico* sejam proscritos, devendo ela ser considerada um distúrbio, e os indivíduos que a apresentem ser tratados como *pessoas com epilepsia* (Guilhoto *et al.*, 2006).

■ Prevalência, incidência e mortalidade por crises epilépticas e epilepsia nos idosos

Há algumas décadas, as crises epilépticas e a epilepsia eram consideradas essencialmente condições da infância e adolescência. No entanto, como a população de pessoas com mais de 60 anos tem aumentado, a sua distribuição de acordo com as faixas etárias mudou drasticamente.

As epilepsias iniciam-se com mais frequência nos extremos da vida (na infância e na velhice), entretanto, a incidência de epilepsia é maior nos idosos do que em qualquer outra faixa etária e aumenta a cada década após a idade de 55 anos, chegando a ultrapassar os 100 casos por 100.000/indivíduos/ano. Cerca de 25 a 30% dos novos casos de epilepsia ocorrem em indivíduos de 65 anos e mais (Sirven e Ozuna, 2005), como mostra a Figura 34.1.

Estudo recente realizado com beneficiários idosos do Medicare nos EUA encontrou taxas anuais de prevalência e de incidência de 10,8 por 1.000 indivíduos e 240 por 1.000.000 indivíduos, respectivamente. No geral, quando comparados com os beneficiários brancos, as taxas eram mais elevadas dentre os beneficiários negros e menores dentre os asiáticos e indígenas. As taxas de incidência foram ligeiramente mais altas nas mulheres e aumentaram com a idade em todos grupos raciais e de gênero (Faught *et al.*, 2012).

No estudo brasileiro “Mortalidade por epilepsia no Brasil” observa-se que, no total dos 32.655 óbitos registrados decorrentes de epilepsia no Brasil, no período de 1980 a 2003, houve redução da mortalidade em todos os grupos etários, exceto para indivíduos com 60 anos ou mais. Ao contrário, nesse grupo etário houve aumento de 28,86% (de 1,49/100.000 em 1980 para 1,92/100.000 em 2003). Entretanto, o autor recomenda cautela na interpretação dos dados, já que os registros de óbitos no Brasil apresentam problemas de notificação (Ferreira e Silva, 2009).

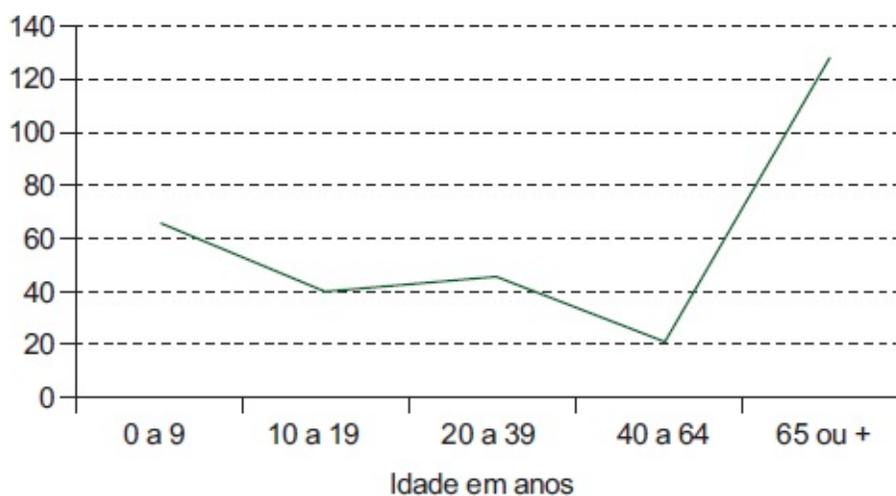


Figura 34.1 Aumento da incidência da epilepsia com a idade. (Sirven e Ozuna, 2005.)

■ Prevalência em idosos institucionalizados

Apesar de a prevalência e a incidência de crises convulsivas em instituições de longa permanência

para idosos (ILPI) serem pouco estudadas, algumas publicações americanas e italianas demonstraram cerca de 5 a 10% de prevalência do uso de anticonvulsivantes, uma taxa considerada elevada, e que pode ser explicada devido a polifarmácia e constante uso de medicamentos antiepilépticos (MAE) para esses pacientes sem a confirmação diagnóstica de epilepsia ou mesmo para tratamento de outras condições como doença bipolar, dor neuropática e distúrbios comportamentais e psicológicos das demências (Galimberti *et al.*, 2006). Em outro estudo americano, demonstrou-se que 7,7% dos idosos admitidos em IPLI usavam MAE no momento da admissão e que 60% da indicação do uso desses fármacos era por crises epilépticas, seguido de transtorno bipolar do humor. A prevalência de epilepsia era, aproximadamente, cinco vezes maior do que a observada na comunidade. As taxas de início de MAE nos primeiros 3 meses após a admissão na ILPI também foram elevadas e as principais indicações foram crises epilépticas e transtorno bipolar do humor (Garrard *et al.*, 2003).

Classificação das crises epilépticas

De acordo com a área funcional do cérebro acometida, com as manifestações clínicas ou mudanças encefalográficas, as crises epilépticas podem ser classificadas como parciais ou generalizadas. Recentemente, a Liga Internacional contra a Epilepsia fez uma revisão dessa terminologia e sugeriu a substituição do termo parcial por focal (Berg *et al.*, 2010; Guilhoto, 2011), conforme apresentado no Quadro 34.2.

Os termos *generalizado* e *focal* foram definidos de forma que as crises que ocorrem em redes neuronais bilateralmente distribuídas são generalizadas e aquelas que ocorrem dentro de redes delimitadas a um hemisfério, quer discretamente localizadas ou mais amplamente distribuídas, sejam chamadas de focais. Simplificando, as crises focais originam-se de uma área restrita do córtex cerebral enquanto as generalizadas originam-se difusamente nos dois hemisférios (Berg *et al.*, 2010; Guilhoto, 2011).

Quadro 34.2 Classificação das crises epilépticas.

Crises generalizadas	Tônico-clônica	
	Ausência	Típica
		Atípica
		Ausências com características especiais (ausência mioclônica e mioclonia palpebral)
		Mioclônica

	Mioclônica	Mioclônica atônica
		Mioclônica tônica
	Clônica	
	Tônica	
	Atônica	
Crises focais		
Desconhecida	Espasmos epilépticos	
	Eventos que não são claramente diagnosticados nas categorias anteriormente descritas	

Fonte: Guilhoto, 2011.

As crises generalizadas são classificadas conforme a manifestação principal em seis tipos: tônico-clônicas, de ausência, mioclônicas, clônicas, tônicas e atônicas. O Quadro 34.3 mostra as definições semiológicas das manifestações principais das crises generalizadas. Já manifestações das crises focais refletem as áreas funcionais do cérebro a partir das quais se originaram e elas devem ser descritas de acordo com essas manifestações (p. ex., discognitiva, motora, autonômica, somatossensorial, automatismo, psicogênicas, alucinatórias, oralimentares, disfásicas, dispráxicas etc.), definidas no glossário da ILAE de 2001, publicado por Blume *et al.* (Guilhoto, 2011). As crises focais podem se generalizar, acometendo os dois hemisférios cerebrais, e evoluindo para uma crise convulsiva bilateral (envolvendo componentes tônicos, clônicos, ou tônico-clônicos). Tal fenômeno era chamado “crise secundariamente generalizada” (Werhahh, 2009; Guilhoto, 2011; Moshé *et al.*, 2015).

As crises focais também podem ser descritas de acordo com o grau de comprometimento durante o episódio. Nesse caso são subdivididas em dois grupos:

- Sem comprometimento da consciência ou do contato, porém com componentes motores e/ou autonômicos, podendo ainda envolver apenas fenômenos subjetivos sensoriais ou psíquicos. Correspondem ao conceito anterior de *crise parcial simples*. Como os pacientes estão em alerta durante as crises, eles são capazes de se lembrar do que aconteceu. Essa história pode ser de grande valor na localização da área do cérebro acometida (Van Cott e Pugh, 2008; Werhahh, 2009)
- Com comprometimento da consciência ou do contato, que corresponde ao conceito anterior de *crise parcial complexa* e ocasiona alterações da consciência que podem ir desde uma diminuição da responsividade e do contato até a perda total da consciência. Em jovens originam-se, na sua grande maioria, nos lobos temporais, enquanto nos idosos frequentemente são extratemporais, originando-se principalmente nos lobos frontais, coincidindo com as áreas do cérebro que são comumente afetadas por acidentes vasculares. A incapacidade de relatar o ocorrido pode dificultar a adequada obtenção

da anamnese e retardar ou impedir o diagnóstico, sendo muito útil a obtenção de dados da história clínica com familiares, cuidadores e/ou testemunhas da crise (Werhahh, 2009; Guilhoto, 2011; Moshé *et al.*, 2015).

Quadro 34.3 Definições semiológicas das manifestações principais das crises generalizadas.

Tônico-clônica	Contração tônica bilateral e simétrica seguida de contrações clônicas bilaterais da musculatura esquelética, geralmente associadas a manifestações autonômicas
Ausência	Lapsos breves de consciência geralmente com olhar fixo
Mioclônica	Contrações súbitas, breves (< que 100 ms), de um único músculo ou de grupos musculares
Clônica	Contrações mioclônicas repetitivas, prolongadas que envolvem o mesmo grupo muscular
Tônica	Contração muscular sustentada durando de segundos a minutos
Atônica	Perda ou diminuição súbita do tônus muscular, sem ter sido precedida de contrações tônica ou clônicas

Fonte: Blume *et al.*, 2001.

Em idosos, as crises mais comuns são as focais, principalmente as com comprometimento da consciência ou do contato (parciais complexas). O fenômeno de generalização é menos comum nos mais velhos, exceto nos portadores de doença de Alzheimer (Sirven e Ozuna, 2005).

Etiologia das crises epiléticas

Vários estudos têm demonstrado as dificuldades no diagnóstico clínico e etiológico das crises epiléticas e da epilepsia, com taxas de erro de cerca de 25% na população geral, podendo ser ainda maior em idosos. O diagnóstico é particularmente difícil nas mulheres, nos indivíduos que vivem sozinhos e nos portadores de alterações cognitivas. Um dos fatores que contribuem para o subdiagnóstico na população geriátrica é o baixo limiar de suspeição por parte dos médicos devido ao entendimento comum de que se trata de uma condição infrequente nessa faixa etária, além do fato de que elas podem se manifestar de maneira atípica em idosos frágeis e/ou portadores de multimorbidades e incapacidades (Bergey, 2005). O intervalo de tempo longo para um diagnóstico correto pode trazer efeitos significativos sobre o estado geral de saúde do indivíduo. Além disso, uma primeira crise epilética depois dos 60 anos está mais associada à presença de dano cerebral que em adultos jovens, principalmente doença cerebrovascular, demência, neoplasias e trauma (Pugh *et al.*, 2009), configurando risco de recorrência, portanto confirmando o diagnóstico de epilepsia.

Crises agudas, principalmente as convulsivas, podem ocorrer como consequência de qualquer dano

cerebral, seja vascular, tumoral, tóxico, metabólico. Embora a retirada do medicamento seja a principal causa de crises sintomáticas agudas em adultos com idades entre 35 e 64 anos, a doença cerebrovascular é de longe a causa mais comum dessas crises na população idosa (Pugh *et al.*, 2009; Tanaka *et al.*, 2013).

Aproximadamente 4 a 6% dos pacientes com acidente vascular encefálico (AVE) apresentam crises epilépticas precoces, geralmente nas primeiras 48 h. Na hemorragia subaracnoide, as crises ocorrem em poucas horas. As crises agudas também podem ocorrer nos episódios de ataque isquêmico transitório (AIT). Os AVE hemorrágicos, a localização no hemisfério anterior e a extensão lobar estão associados a maior risco de crises convulsivas. A hemorragia e o comprometimento cortical maciço são fatores de risco para a epilepsia pós-AVE. Aproximadamente 1/3 dos indivíduos com AVE que apresentam crises agudas terminam por desenvolver epilepsia.

Outras causas de crises sintomáticas agudas nos idosos são trauma, neoplasias, infecções, álcool, medicamentos e encefalopatia metabólica, incluindo hiponatremia, uremia, hipocalcemia, hipo e hiperglicemia (Sirven e Ozuna, 2005; Werhahh, 2009). Quando associadas a álcool ou medicamentos, elas podem ocorrer tanto por intoxicação como por abstinência.

A epilepsia pós-traumática habitualmente ocorre no prazo de 1 ano após o trauma cranioencefálico (TCE), mas o intervalo entre o trauma e o início das crises pode ser de vários anos. História prévia de TCE com perda da consciência, fratura ou sangramento intracraniano corresponde a 10% dos novos episódios de crises epilépticas (Rowan, 2005).

Os indivíduos idosos tendem a ser particularmente suscetíveis a crises epilépticas induzidas por medicamentos devido à alta prevalência de polifarmácia, alterações na farmacocinética e farmacodinâmica dos fármacos com o envelhecimento e maior sensibilidade aos efeitos epileptogênicos de quaisquer substâncias. Inúmeros medicamentos comumente usados diminuem o limiar para as crises; dentre eles destacam-se os antibióticos (betalactâmicos e quinolonas), o tramadol e a memantina (Quadro 34.4) (Bergey, 2005). A retirada abrupta de benzodiazepínicos ou barbitúricos também pode precipitar crises epilépticas, principalmente as convulsivas (generalizadas tônico-clônicas).

Um dos medicamentos fitoterápicos mais utilizados no mundo por idosos é o extrato do *Ginkgo biloba*. As suas supostas indicações seriam ação vasodilatadora cerebral, antioxidante, estimulante da cognição, entre outras. Entretanto, é um medicamento com risco de efeitos adversos, interações, principalmente com anticoagulantes e antiagregantes plaquetários, e sem evidência científica que suporte as suas indicações. Os flavonoides do *Ginkgo biloba* têm mostrado atividade GABAérgica, como agonista parcial na faixa benzodiazepínica, e por este motivo parece que ele pode precipitar crises epilépticas tônico-clônicas (convulsivas) (Leistner e Drewke, 2010).

A epilepsia, ou seja, as crises epilépticas recorrentes, também tem seu pico de incidência após os 60 anos e as causas mais prováveis são os acidentes vasculares encefálicos, as demências e os tumores intracranianos (mais comumente gliomas, meningiomas e metástases). Os traumas, principalmente o hematoma subdural crônico e as infecções do sistema nervoso central, são causas menos frequentes (Van Cott e Pugh, 2008; Sirven e Ozuna, 2005; Tanaka *et al.*, 2013).

A doença de Alzheimer (DA) é um fator de risco para a epilepsia; entre 9 e 17% dos pacientes com

DA vão desenvolver crises epilépticas, geralmente nas fases mais avançadas da doença. A epilepsia é mais comum em pacientes com DA de início pré-senil e relacionada às formas genéticas, principalmente as mutações na expressão do gene da proteína beta-amiloide e nos genes da pressenilina 1, ligados aos cromossomos 21 e 14, respectivamente (Van Cott e Pugh, 2008; Hommet *et al.*, 2008; Almeida *et al.*, 2009; Palop e Mucke, 2009; Lott e Dierssen, 2010). Um estudo de coorte prospectivo com 233 indivíduos portadores de DA identificou que, quanto mais precoce o início da demência, mais graves foram os fatores de risco independentes para a incidência de epilepsia (Cordonnie *et al.*, 2005). Demência pode coexistir e, possivelmente, interagir com outras causas de epilepsia. Em uma série retrospectiva de casos, 40% dos pacientes com demência e crises epilépticas tiveram outra causa potencial estrutural (geralmente AVE) para as crises. A demência preexistente aumentou o risco de epilepsia pós-acidente vascular encefálico (Rao *et al.*, 2009).

Quadro 34.4 Substâncias potencialmente causadoras de crises epilépticas ou que diminuem o limiar para as crises.

Psicotrópicos: amitriptilina, maprotilina, inibidores da recaptação de serotonina, lítio, bupropiona, haloperidol, clozapina, fenotiazinas, memantina, amantadina

Metilxantinas: teofilina

Analgésicos: meperidina, propoxifeno, tramadol

Antibióticos: penicilinas (em altas doses), quinolonas (principalmente ciprofloxacino), imipeném, isoniazida, ciclosporina

Quimioterápicos: metotrexato, dorambucila

Anestésicos: quetamina, enflurano, lidocaína (em altas doses)

Psicoestimulantes: anfetaminas, cocaína, metilfenidato

Antiarrítmicos: verapamil, mexilentina, procainamida, propranolol (em altas doses)

Anti-histamínicos: difenidramina

Miorrelaxantes: baclofeno

Antieméticos: metoclopramida

Fitoterápicos: *Ginkgo biloba*

Álcool

Fonte: Bergey, 2005.

O maior aumento relativo da expectativa de vida no século passado foi dos portadores de síndrome de

Down (SD). Nesses indivíduos, epilepsia raramente se inicia na vida adulta. Epilepsia de início tardio nessa população está associada a maior propensão para o desenvolvimento de quadro demencial semelhante à doença de Alzheimer. As crises epiléticas em adultos com síndrome de Down são diferentes das crises de pacientes com DA não portadores da síndrome. Nesses, as crises focais são mais frequentes, enquanto nos portadores de SD observam-se, geralmente, crises generalizadas tônico-clônicas que são precursoras do declínio cognitivo. Os portadores da SD com mais de 45 anos que começam a apresentar convulsões sempre desenvolvem sintomas e sinais da doença de Alzheimer e neles o declínio funcional é muito mais rápido do que nos portadores de DA sem a síndrome (Lott e Dierssen, 2010).

Fisiopatologia

Os potenciais mecanismos de epileptogênese em idosos são complexos e ainda pouco conhecidos. Múltiplas doenças crônicas, mudanças na anatomia, na química cerebral e na função neuronal que ocorrem durante o processo de envelhecimento podem levar a alterações na resposta neuronal aos insultos, aumentando o risco de crises epiléticas agudas e de epilepsia entre os idosos (Waterhouse e Towne, 2005; Bergey, 2005). As mudanças relacionadas com o processo de envelhecimento incluem perda neuronal, perda sináptica, reorganização e anormalidades histológicas como lipofuscina ou deposição de amiloide. Vários modelos animais têm sugerido uma suscetibilidade para convulsões relacionada com idade, mas não está claro se os seres humanos têm suscetibilidade semelhante (Waterhouse e Towne, 2005).

Diagnóstico clínico

No idoso, as manifestações clínicas das crises epiléticas são diferentes daquelas do adulto jovem, sendo as crises tônico-clônicas generalizadas menos frequentes e o estado de mal epilético mais frequente nesse grupo populacional (Bergey, 2005).

A avaliação diagnóstica, além do diagnóstico diferencial entre crise epilética e outros eventos, tem o objetivo de determinar se o idoso tem crise epilética aguda provocada ou epilepsia, tentar classificar o tipo de crise e identificar, quando presentes, causas subjacentes.

Devido ao acúmulo de doenças crônicas coexistentes (multimorbidade) frequentemente encontrado entre os idosos, é necessário cautela para o amplo diagnóstico diferencial entre crises epiléticas e eventos paroxísticos não epiléticos, como síncope, amnésia global transitória, *delirium*. Frequentemente, os sintomas da epilepsia nos idosos foram atribuídos a outras doenças preexistentes como depressão, distúrbios metabólicos ou psiquiátricos (Rowan, 2005). A presença de multimorbidade não só é responsável pelo aumento da propensão para as crises epiléticas e por dificultar o seu diagnóstico, mas interfere também no tratamento, principalmente pela polifarmácia, aumentando o risco de interações medicamentosas e efeitos adversos (Rowan, 2005).

Comprometimento cognitivo e demência podem dificultar a adequada obtenção da história clínica e complicar o diagnóstico, sendo muito útil a obtenção de dados com familiares, cuidadores e/ou testemunhas da crise.

Outra dificuldade é que muitas vezes as crises não são presenciadas, e o idoso é, com frequência, encontrado caído, inconsciente, com traumas e lesões, e não se lembra do ocorrido. Às vezes, as lesões são tão graves que a abordagem posterior se limita a preservar a vida e reverter a gravidade do quadro, fazendo com que a investigação da causa da provável queda fique em segundo plano. Porém, as crises convulsivas devem ser sempre lembradas no caso de idosos encontrados caídos, principalmente se portadores de fatores de risco cardiovasculares ou de doença cerebrovascular confirmada (Waterhouse e Towne, 2005).

As apresentações atípicas nessa faixa etária dificultam o diagnóstico da epilepsia de início tardio, retardando a introdução do tratamento adequado e aumentando a possibilidade de complicações como quedas e traumas, aspiração, morte súbita e perda cognitiva e funcional (Waterhouse e Towne, 2005; Ramsay *et al.*, 2004). Queixas vagas tais como confusão, alterações do estado mental ou perda de memória são comuns em idosos com epilepsia (Rowan, 2005; Ramsay *et al.*, 2004; Silveira *et al.*, 2011). As crises epiléticas em idosos podem se manifestar como *delirium*, quedas ou síncope (Sirven e Ozuna, 2005).

Descrições clássicas da aura, como *déjà vu* e alucinações olfatórias, são raras. Os pacientes podem relatar sintomas que antecedem a crise, mas são, geralmente, sintomas atípicos ou não específicos, como, por exemplo, parestesias mal-localizadas, tonturas e câibras musculares. Pessoas que presenciam as crises de indivíduos idosos relatam frequentemente confusão mental episódica pós-ictal e déficits cognitivos mais prolongados, podendo durar dias. A sonolência é mais comum que as manifestações motoras, como os movimentos tônicos ou clônicos ou mesmo os automatismos, os quais são ainda menos frequentes (Ramsay *et al.*, 2004).

Após a crise, podem ocorrer também fraqueza muscular localizada, dormência, cegueira ou ambliopia. Esse conjunto de sintomas não dura mais que 48 h e é conhecido como paralisia de Todd. Ela pode ser prolongada nos idosos, levando ao diagnóstico errôneo de doença cerebrovascular em vez de epilepsia.

As crises focais, com ou sem generalização secundária, são os tipos mais comuns de crises epiléticas em idosos (Van Cott e Pugh, 2008) e o seu diagnóstico é ainda mais difícil, pois as manifestações clínicas podem ser sutis. Uma crise focal que se generaliza pode não ser reconhecida e o idoso ser incorretamente diagnosticado como apresentando crise generalizada primária.

As manifestações das crises focais dependem da área cerebral afetada pela descarga epilética. As crises originadas nas áreas motoras produzem atividades motoras localizadas e são frequentemente reconhecidas. No entanto, as crises que se originam no córtex sensorial são muito mais difíceis de serem detectadas porque não há sinais clínicos visíveis e o seu diagnóstico depende da capacidade do paciente de fornecer uma boa história clínica, o que pode ser difícil para muitos idosos. No Quadro 34.5 estão descritas as principais características das crises focais. Felizmente, nas crises focais em que não há comprometimento da consciência, o tratamento é menos imperativo do que o de outros tipos de crises

epilépticas, principalmente porque o risco de generalização é menor nos idosos (Bergey, 2005; Sirven e Ozuna, 2005).

As crises focais com comprometimento da consciência ou do contato (crises parciais complexas) são as mais difíceis de diagnosticar em qualquer faixa etária, e, no idoso, o desafio é ainda maior. Elas são caracterizadas por diminuição da consciência que vai desde baixa responsividade até a perda total da consciência. A detecção de alterações sutis da consciência é difícil, principalmente no idoso com distúrbio cognitivo, residente de instituição e/ou frágil. Naqueles com múltiplas doenças crônicas, especialmente cardiovasculares, elas podem ser confundidas com outras situações como AIT, síncope ou *delirium* (Ramsay *et al.*, 2004). Para o diagnóstico desse tipo de crises focais é necessário o reconhecimento dos tipos de manifestações vistas nessas convulsões e da natureza estereotipada dessas manifestações.

A confusão entre essas crises focais com comprometimento da consciência (crises parciais complexas) e crises de ausência poderia ser um problema, exceto pelo fato de que essas últimas se iniciam na infância e na adolescência e, quando ocorrem em idosos, geralmente já são diagnosticadas desde a juventude, pois trata-se de alguém que envelheceu com epilepsia. Convém ressaltar que essas crises duram segundos, não têm auras ou período pós-ictal e originam-se de descargas generalizadas, bilaterais, vistas no eletroencefalograma. Já as crises focais com comprometimento da consciência ou do contato originam-se de anormalidades localizadas (Bergey, 2005).

Todos os indivíduos idosos que se apresentam com um primeiro episódio de crise epilética, convulsiva ou não, necessitam de avaliação por meio de história clínica detalhada, focada nos acontecimentos dos últimos dias, revisão dos medicamentos em uso, inclusive os não prescritos, como produtos naturais, e exames físico e neurológico minuciosos na tentativa de identificar fatores predisponentes para a crise aguda e para recorrência. Diante do risco de recorrência pode-se considerar a possibilidade de epilepsia (Sirven e Ozuna, 2005; Werhahh, 2009; Waterhouse e Towne, 2005; Van Cott e Pugh, 2008). O Quadro 34.6 mostra a avaliação de idosos com crise epilética.

Quadro 34.5 Principais sinais e sintomas das crises focais (parciais).

Cognitivos e emocionais súbitos	Sensoriais	Motores e autonômicos	Automatismos	Alterações da linguagem
Confusão				
Perda da memória		Movimentos clônicos		
Falta de responsividade		Atonia		
Desatenção		Desvio do corpo para um dos lados		Dificuldades para falar
Aura/sensações de <i>déjà</i>		(lateropulsão)	Movimentos repetitivos	Dificuldades de

<i>vu</i>	Disfunções olfatórias	Parestesias	orais (bochechos, mastigar) ou manuais (brincar com as roupas)	compreensão da linguagem falada ou escrita
Desorientação no tempo, no espaço e sobre si mesmo	Alucinações visuais	Mudanças súbitas das frequências respiratória e/ou cardíaca		Problemas para “encontrar palavras”
Sentimentos irracionais de medo, depressão ou raiva	Alucinações auditivas	Sudorese, rubor facial		
Gritar, agredir verbalmente, fugir		Arrepios, calafrios		

Fonte: Marasco e Ramsay, 2009.

Na faixa etária geriátrica, entre os principais diagnósticos diferenciais etiológicos das crises agudas (provocadas) destacam-se os distúrbios metabólicos (hipo ou hiperglicemia, hiponatremia, uremia), infecções do SNC, intoxicação ou abstinência de substâncias, suspensão dos medicamentos antiepilépticos, arritmias cardíacas, AIT, AVE (isquêmico ou hemorrágico) e tumores cerebrais (Waterhouse e Towne, 2005).

Quadro 34.6 Avaliação de idosos com crise epiléptica.

- História clínica detalhada focada nos acontecimentos antes da crise e nos relatos das manifestações apresentadas durante e após a crise como: movimentos involuntários, movimentos oculares, alterações da consciência, liberação esfinteriana, apneia, cianose, quedas, mudança de comportamento, confusão mental, mordedura de língua ou traumatismos, apatia, distúrbio da linguagem, alterações do humor, cefaleia, sonolência
- Antecedentes médicos relevantes, em especial os neurológicos e cardiovasculares
- História prévia de quedas ou trauma craniano recente
- Exame físico geral, do estado psíquico e neurológico, inclusive com avaliação dos sinais vitais e da possibilidade de lesões traumáticas, principalmente cranianas
- Pesquisa de sinais de doença neurológica que possa aumentar o risco de recorrência das crises, tendo em mente que em indivíduos de 60 anos ou mais, após a primeira crise, essa possibilidade é de 40 a 70%, enquanto em jovens é menor que 30%. Diante do risco de recorrência pode-se considerar a possibilidade de epilepsia
- Avaliação Geriátrica Ampla com no mínimo:

- Avaliação cognitiva e do humor
- Avaliação do equilíbrio e marcha
- Avaliação funcional
- Revisão dos medicamentos em uso, inclusive os não prescritos como os produtos naturais, além de antecedentes de mudança recente de medicamentos, nas dosagens ou mesmo a suspensão de algum dos usados anteriormente
- Avaliação nutricional
- Avaliação da adequação do suporte familiar e/ou social.

Idosos com crises não provocadas e recorrentes de início recente não devem ser considerados como portadores de epilepsia idiopática, pois as condições que podem causar epilepsia são comuns em indivíduos de mais de 60 anos, principalmente a doença vascular cerebral e as demências (Bergey, 2005).

Diagnóstico diferencial

As crises epiléticas devem ser diferenciadas de desmaios decorrentes de uma série de outras etiologias, tanto neurológicas como não neurológicas; dentre elas destacam-se síncope, AIT, AVE, vertigens, baixo fluxo cerebral por doenças cardiovasculares ou arritmias, hipotensão ortostática, enxaqueca, transtornos do sono, quedas e eventos psicogênicos. Convém ressaltar que muitos desses diagnósticos diferenciais, como o AIT e o AVE, também são causas de crises epiléticas agudas e outros como as quedas podem ser a sua consequência e único sinal, pois a crise pode não ser presenciada.

A síncope no idoso pode ser acompanhada de incontinência urinária e fecal e recuperação lenta do nível de consciência, mimetizando um estado pós-ictal. Além disso, movimentos motores anormais podem estar presentes, devido à hipoperfusão cerebral, e, ao contrário da crise epilética, o movimento motor anormal na síncope é mais mioclônico e envolve mais extremidades distais (Waterhouse e Towne, 2005).

O AIT ou o AVE podem ser facilmente confundidos com convulsões, mas também podem ser a sua causa devido à presença de hipoperfusão cerebral. Movimentos estereotipados e recorrentes também podem estar presentes no AIT, mas são mais comuns nas crises epiléticas (Maddula e Keegan, 2010).

Em idosos caidores, a menos que a causa da queda esteja clara, e frequentemente não está, a possibilidade de crise epilética deve ser sempre considerada, principalmente naqueles em que as quedas não foram presenciadas (Rowan, 2005).

No Quadro 34.7 estão destacados os principais sinais e sintomas que diferenciam as crises convulsivas de outras causas de desmaios em indivíduos idosos.

Quadro 34.7 Variáveis que distinguem as crises epiléticas de outras causas de desmaios entre idosos.

	Convulsão	Síncope	Ataque isquêmico transitório	Psiquiátrica
Sintomas prodrômicos	Aura ou nenhum	Sudorese, sensação de cabeça oca ou nenhum	Nenhum	Nenhum
Efeito da postura	Nenhum	Quase sempre ereto	Nenhum	Nenhum
Instalação	Abrupta	Variável	Abrupta	Variável
Duração	1 a 2 min	Segundos a minutos	Minutos a horas	Minutos a horas
Movimentos	Variáveis, tônicos, clônicos, atônicos	Perda do tônus, mioclonia de pernas	Déficits motores, sinais localizatórios	Variável Bizarros
Incontinência	Variável	Não	Não	Não
Frequência cardíaca	Aumentada ou diminuída	Variável	Normal	Variável
Trauma	Laceração de língua, equimoses	Equimoses, fraturas, traumatismo cranioencefálico	Nenhum	Nenhum
ECG durante o <i>ictus</i>	Padrão epileptiforme	Alentecimento difuso	Alentecimento focal ou normal	Normal
<i>Pós-ictus</i>	Confusão, sonolência	Alerta ou discreta confusão	Alerta	Alerta

ECG: eletrocardiograma. Fonte: Waterhouse e Towne, 2005.

■ Diagnóstico diferencial entre crises epiléticas e delirium

Ainda em relação ao diagnóstico diferencial, pode ser difícil distinguir *delirium*, na sua forma hipoativa, de uma crise focal com comprometimento da consciência (parcial complexa) ou do estado de mal epilético não convulsivo (SENC), especialmente em pacientes com déficit cognitivo de base. Nas crises, os períodos de alterações da consciência são curtos, e, no SENC, prolongados, podendo se confundir com o coma.

Mudanças dramáticas e episódicas no estado mental com retorno ao normal ou ao estado cognitivo

prévio sugerem crise epiléptica. Nessa situação, o eletroencefalograma é um excelente método para auxiliar no diagnóstico. Entretanto, deve-se ter em mente que as duas condições podem coexistir, e as causas de *delirium* e convulsão podem se sobrepor.

■ Diagnóstico diferencial entre crises epilépticas e amnésia global transitória

Amnésia global transitória (AGT) é uma síndrome clínica caracterizada por amnésia anterógrada (incapacidade de formar novas memórias), acompanhada de questionamentos frequentes e repetidos, algumas vezes com componente retrógrado, com duração de no máximo 24 h e sem comprometimento de outras funções neurológicas (Arena e Rabinstein, 2015).

O diagnóstico diferencial inclui AIT, AVE e crises epilépticas, em especial as focais sem comprometimento da consciência (parciais simples), mas com perda súbita de memória (manifestações discognitivas), conhecida como amnésia epiléptica transitória (AET).

É importante ressaltar que a AGT tem como fator de risco a história prévia de enxaqueca, além de fatores precipitantes, principalmente estresse psicológico, exposição ao calor ou frio, manobra de Valsalva. Nas crises epilépticas, a recorrência é mais frequente e o eletroencefalograma pode estar alterado; porém, muitas vezes, é necessário prova terapêutica com antiepiléticos para a diferenciação diagnóstica (Arena e Rabinstein, 2015).

Exames complementares

É aconselhável a realização de eletroencefalograma (EEG), eletrocardiograma (ECG), exames laboratoriais, estudos de imagem cerebral (tomografia ou ressonância nuclear magnética), para descartar condições cardíacas, metabólicas e estruturais cerebrais como causa da crise epiléptica, principalmente no primeiro episódio, e estabelecer se há dano cerebral que aumente a probabilidade de recorrência.

O eletroencefalograma é muito útil no diagnóstico da epilepsia e o mais utilizado na prática clínica é o EEG interictal. Os padrões de descargas elétricas anormais entre as crises confirmam a presença de anormalidade cerebral, corroborando o diagnóstico de epilepsia. Entretanto, a frequência de descargas elétricas anormais diminui com o avançar da idade, e o EEG, quando normal, não exclui o diagnóstico de epilepsia, pois somente 26 a 39% dos idosos com epilepsia têm anormalidades epileptiformes no EEG interictal (Waterhouse e Towne, 2005).

O EEG permite identificar a região epileptogênica, fornecendo pistas para possíveis etiologias, além de determinar a gravidade (prognóstico) da epilepsia por meio do padrão de atividade observado. É recomendável que, concomitantemente ao EEG, seja realizado o eletrocardiograma (ECG), para permitir identificar artefatos e evidências adicionais que excluam causas cardíacas da crise epiléptica.

O registro ictal geralmente não é obtido no exame de rotina, e, quando há incerteza no diagnóstico, os pacientes podem ser submetidos ao EEG-prolongado ou ao monitoramento por videoeletroencefalograma (vídeo-EEG) (Waterhouse e Towne, 2005).

O vídeo-EEG de acompanhamento permite a caracterização clínica precisa de eventos paroxísticos em idosos. Um estudo com resultados do monitoramento por vídeo-EEG nessa faixa etária encontrou que apenas cerca da metade dos idosos tiveram crises epiléticas, enquanto eventos psicogênicos foram o mais comum. O percentual de crises não epiléticas foi surpreendentemente elevado e evidencia a necessidade da realização de um diagnóstico mais preciso em idosos. Apesar de os idosos serem responsáveis por inúmeros casos de epilepsia de diagnóstico recente, eles são pouco representados nas clínicas de epilepsia, e o vídeo-EEG permanece subutilizado nessa faixa etária.

Os exames laboratoriais indicados inicialmente são: eletrólitos (cálcio, magnésio, fósforo, sódio, potássio), ureia, creatinina e testes de função hepática. Hemograma e contagem de plaquetas também devem ser realizados, principalmente se a terapia medicamentosa for necessária na primeira crise, pois servirão como os valores basais para acompanhamento. Exame toxicológico para drogas ilícitas e álcool deve ser considerado se houver suspeita de intoxicação, assim como a realização de punção lombar na suspeita de infecção do sistema nervoso central (Rowan, 2005).

Exames de neuroimagem devem obrigatoriamente fazer parte da avaliação do idoso com crises epiléticas de início recente e a ressonância magnética é a modalidade de escolha, pois é mais sensível para detectar mudanças sutis no tecido cerebral, como atrofia hipocampal. A tomografia de crânio é muito apropriada para avaliar o idoso na emergência (avalia sangramentos, encefalomalacia e lesões calcificadas) ou quando a ressonância é contraindicada ou não está disponível (Rowan, 2005).

Tratamento

A decisão de iniciar o tratamento após a primeira crise deve ser baseada na presença de fatores de risco adicionais para um novo episódio, pois a presença de um único fator de risco aumenta em 80% as chances de uma nova crise (Ramsay *et al.*, 2004). Na maioria das situações, uma história de pelo menos duas crises em 24 h, na ausência de fatores provocadores como distúrbios metabólicos e eletrolíticos, justifica o início do tratamento com medicamentos antiepiléticos (MAE), no entanto o tratamento pode ser indicado depois de uma única crise em pacientes com risco de recorrência (Krumholz *et al.*, 2015).

Segundo Krumholz *et al.* (2015), após o primeiro episódio, os pacientes com maior risco de recorrência e, portanto, candidatos a início da terapia são aqueles com:

- Lesão cerebral anterior causando a crise (p. ex., AVE, demência)
- EEG mostrando anormalidades epileptiformes
- Anormalidades significantes no exame de imagem cerebral (ressonância magnética ou tomografia computadorizada)
- Crise noturna.

Em idosos com episódio único, sem doença ou alteração estrutural do SNC e com EEG normal, deve-se prosseguir a investigação para eventos paroxísticos não epiléticos e postergar o início da terapêutica

até que a segunda crise ocorra, visto que uma grande porcentagem dos idosos não apresentará uma segunda crise epiléptica, como também não retarda a obtenção de remissão das crises após 3 anos (Krumholz *et al.*, 2015).

As crises agudas sintomáticas (ou secundárias à doença de base) não são menos maléficas que a epilepsia, e agudamente também devem ser tratadas com medicamentos antiepilépticos (MAE), mas o tratamento principal é a correção da doença que ocasionou a crise; na maioria das vezes, não há necessidade de uso prolongado de MAE.

Não existem consensos ou revisões sistemáticas disponíveis para a escolha da melhor terapêutica para as convulsões agudas e para a epilepsia em idosos. Conseqüentemente, as decisões clínicas devem ser feitas por meio da extrapolação de dados disponíveis para adultos jovens, combinado com os princípios da farmacoterapia no idoso (Pugh *et al.*, 2006; Krumholz *et al.*, 2015). Ou seja, as mudanças relacionadas com idade na farmacocinética e farmacodinâmica dos medicamentos requerem especial atenção.

Ao escolher um MAE deve-se levar em conta os seguintes fatores (Moshé *et al.*, 2015):

- Idade do paciente
- Capacidade funcional e cognitiva do paciente
- Comorbidades apresentadas pelo paciente
- Espectro presumido de ação contra o tipo de crise apresentada pelo paciente
- Perfil de efeitos adversos
- Potencial de interação medicamentosa
- Contraindicações
- Custo e disponibilidade.

É incerto se os MAE interferem na história natural da doença, entretanto, o risco de crises é menor com o uso adequado da medicação. Cerca de 70% dos pacientes apresentam controle completo das crises com a terapia medicamentosa, o que melhora a qualidade de vida dos portadores de epilepsias, sendo esta uma das principais justificativas para o início do tratamento medicamentoso que geralmente é prolongado (meses a anos) (Moshé *et al.*, 2015). Entretanto, convém ressaltar que os MAE podem ocasionar efeitos adversos mais frequentemente e mais graves em idosos do que em adultos jovens e a terapia medicamentosa nesse grupo etário deve ser segura e eficaz para permitir a preservação do estado funcional e da qualidade de vida.

No sentido de reduzir os efeitos adversos, os princípios básicos para a prescrição de MAE para idosos são (Faught, 2007):

- Iniciar preferencialmente um único medicamento (monoterapia)
- Os MAE usados devem ter, preferencialmente, meia-vida curta a fim de minimizar os efeitos adversos
- A dose inicial deve ser a metade da usada para indivíduos jovens
- A titulação deve ser lenta até atingir a dose mínima eficaz ou surgirem efeitos adversos

■ Jamais deve-se suspender abruptamente o uso de MAE, exceto quando houver reações alérgicas.

Determinadas condições mórbidas comuns em idosos, como déficit visual secundário a catarata ou degeneração macular associada a idade e deficiência cognitiva, podem dificultar a adesão medicamentosa e requerer supervisão de um cuidador, sob risco de comprometer o tratamento e trazer sérias consequências (Rowan, 2005).

Todos os medicamentos antiepilépticos podem causar sedação dose-dependente e déficit cognitivo, embora os agentes de segunda geração possam apresentar vantagens com relação a esses efeitos, o custo mais elevado limita o seu uso. O MAE ideal é aquele que apresenta as seguintes características: posologia fácil (1 a 2 vezes/dia), baixo custo, mínimos efeitos adversos, pouca ou nenhuma interação medicamentosa, baixa ligação proteica, pouca ou nenhuma reação alérgica ou idiossincrásica. Entretanto, infelizmente não existe MAE com todas estas características (Van Cott e Pugh, 2008; Faught, 2007).

Convém ressaltar que alguns medicamentos são considerados inapropriados para idosos e a American Geriatrics Society (AGS) recomenda fortemente, baseada em elevada qualidade de evidência científica, que o fenobarbital e demais barbitúricos sejam evitados em idosos pelas altas taxas de dependência e risco de intoxicação mesmo em baixas doses. Já os benzodiazepínicos são considerados inapropriados para insônia, agitação e *delirium*, porém podem ser apropriados no controle das crises epiléticas. Existem recomendações importantes para se evitarem alguns MAE, como a carbamazepina e oxcarbazepina, em associação com antidepressivos inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS), da recaptção de norepinefrina (IRSN) e tricíclicos, bem como com diuréticos, pelo risco de hiponatremia e síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH). Por fim, existe a recomendação de que o levetiracetam, a gabapentina e a pregabalina devem ter suas doses reduzidas em pacientes com filtração glomerular menor que 60 mL/min (AGS 2015 Beers Criteria Update Expert Panel, 2015).

As vantagens descritas em estudos experimentais e clínicos dos MAE de segunda geração são: maior efetividade, menor relato de efeitos adversos, menor efeito dose-dependente, menor interação medicamentosa, menos problemas relacionados com o metabolismo e a excreção e posologia fácil. As desvantagens dos novos MAE são efeitos colaterais medicamento-específicos, ausência da formulação intravenosa e necessidade de titulação mais lenta (Van Cott e Pugh, 2008).

A farmacocinética não linear da fenitoína pode resultar em uma estreita janela terapêutica e um pequeno aumento da dose ou alteração da absorção podem resultar em ampla variação de seus níveis séricos, aumentando a toxicidade ou causando um controle inadequado das crises. A absorção da fenitoína é alterada pelas mudanças fisiológicas do envelhecimento e por medicações que afetam a motilidade gastrointestinal. Ela apresenta alta ligação proteica (90%), mas é a fração livre que atravessa a barreira hematoencefálica, controla as crises e produz efeitos adversos. Em idosos com baixos níveis de albumina, a fração livre aumenta em relação à fração ligada a proteína, aumentando o risco de toxicidade. A dosagem sérica representa o nível total (fração ligada à proteína mais a fração livre), e a mensuração dos níveis séricos de fenitoína livre serviria como instrumento mais útil para ajustar a medicação, entretanto não é um teste facilmente disponível (Pugh *et al.*, 2006). A fenitoína também pode

causar ataxia da marcha, aumentando o risco de quedas em idosos. Ela pode estar associada à deficiência de folato, já que diminui a sua absorção. Entretanto, não existem recomendações expressas para reposição em pacientes que a utilizam cronicamente. Porém, o rastreio com dosagem anual de ácido fólico talvez seja razoável nesses pacientes (Rowan, 2005). Apesar destas recomendações, a fenitoína permanece como um dos MAE mais amplamente utilizados na população geriátrica (Van Cott e Pugh, 2008).

Os MAE de segunda geração são os mais apropriados, constituindo-se a primeira escolha em idosos, por serem efetivos em baixas doses e bem mais tolerados. Os mais recomendados são lamotrigina, gabapentina e oxcarbazepina. Os estudos disponíveis têm demonstrado que a lamotrigina e a gabapentina são superiores à carbamazepina em idosos, mas as diferenças desaparecem quando a dose da carbamazepina é lentamente aumentada até a dose de manutenção (400 mg 2 vezes/dia). Os medicamentos testados não diferem em efetividade, mas lamotrigina e gabapentina são mais bem tolerados (Rowan, 2005).

A lamotrigina é bem tolerada pela maioria dos pacientes, e o efeito colateral mais comum é o *rash* morbiliforme, que pode se desenvolver durante as primeiras 8 semanas de uso. O início com baixas doses e a titulação lenta minimizam o aparecimento do *rash*, o qual se resolve quando o medicamento é suspenso. Se a lamotrigina precisar ser descontinuada, a suspensão deverá ser feita em 2 semanas.

Os Quadros 34.8 e 34.9 resumem as principais características, indicações, efeitos adversos e interações medicamentosas dos medicamentos antiepilépticos.

Quadro 34.8 Principais características dos medicamentos antiepilépticos (MAE) mais usados em idosos.

Medicamento	Indicação	Meia-vida (horas)	Dose de manutenção em idosos	Ligação proteínas (%)	Metabolismo e eliminação	Interação com outros MAE
Carbamazepina	Crises focais (parciais simples e complexas) e crises generalizadas	5 a 26	400 mg 2 vezes/dia	75	Hepática: oxidação (65%) CYP450 e glicuronidação (15%) Indutor hepático	Reduz ácido valproico, lamotrigina, topiramato, benzodiazepínicos
Fenitoína	Crises focais (parciais simples e complexas) e	7 a 42	100 mg 3 vezes/dia	90	Hepática: oxidação CYP450	Reduz carbamazepina, ácido valproico, lamotrigina,

	crises generalizadas				Indutor hepático	topiramato, benzodiazepínicos
Ácido valproico	Crises focais (parciais simples e complexas), crises generalizadas, crises de ausência	9 a 15	500 mg 1 a 3 vezes/dia	90	Hepática: glicuronidação e oxidação (50%) CYP450 Não indutor hepático	Aumenta fenitoína, lamotrigina e reduz carbamazepina

Segunda geração de medicamentos antiepilépticos

Gabapentina	Crises focais (parciais simples e complexas)	5 a 7	300 mg 3 vezes/dia	< 3	Renal (> 90%)	–
Lamotrigina	Crises focais (parciais simples e complexas) e crises generalizadas	30	150 mg 2 vezes/dia	55	Hepática: glicuronidação (> 65%) UGT1A4 Não indutor hepático	Reduz 25% ácido valproico
Oxcarbazepina	Crises focais (parciais simples e complexas) e crises generalizadas	9	600 mg 2 vezes/dia	40	Hepática: glicuronidação Aldoceto redutase CYP450 Leve indutor hepático	Aumenta 40% fenitoína
Pregabalina	Crises focais (parciais simples e complexas)	6	75 a 150 mg 2 vezes/dia	< 1	Renal (> 90%)	–

Topiramato	Crises focais (parciais simples e complexas) e crises generalizadas	18 a 23	100 mg 2 vezes/dia	15	Hepática: oxidação (15%) CYP450 Não indutor hepático	Aumenta 25% fenitoína
------------	---	---------	--------------------	----	--	-----------------------

Quadro 34.9 Efeitos adversos e interações medicamentosas dos principais antiepilépticos (MAE) usados em idosos.

Medicamento	Toxicidade dose-dependente	Efeitos idiossincrásicos	Interação com outros medicamentos
Carbamazepina	Diplopia, tontura, ataxia, hiponatremia, náuseas, cefaleia	Hiponatremia, problemas de condução cardíaca, rash morbiliforme, agranulocitose, anemia aplásica, síndrome de Stevens-Johnson, insuficiência hepática, osteomalacia e osteoporose	Diminui efeito da varfarina Diminui os níveis dos tricíclicos e dos bloqueadores de canais de cálcio (diltiazem e verapamil). Interage com sinvastatina e metoprolol Risco de SIADH e hiponatremia com diuréticos, tricíclicos ISRS e IRSN
Fenitoína	Ataxia, nistagmo, diplopia, sedação, confusão, letargia, visão turva	Discrasia sanguínea, rash, hepatotoxicidade, síndrome de Stevens-Johnson, linfadenopatia, pancreatite, osteomalacia, osteoporose, deficiência de folato	Diminui os níveis dos tricíclicos e dos bloqueadores de canais de cálcio (diltiazem e verapamil). Interage com metoprolol, digoxina, sertralina
Ácido valproico	Tremor, diarreia, sonolência, sedação, letargia, náuseas, vômito, ataxia, elevação das enzimas hepáticas	Pancreatite, rash cutâneo, trombocitopenia, discrasia sanguínea, síndrome de Stevens-Johnson, ganho de peso, osteoporose	Aumenta os níveis de amitriptilina e varfarina. Interage com sertralina e paroxetina

Novos medicamentos antiepilépticos

Gabapentina	Sonolência, fadiga, ataxia, tontura, visão turva, diplopia, nistagmo, edema periférico, tremor, náuseas, ganho de peso	Leucopenia	Aumenta o efeito sedativo de outros medicamentos de ação central e feitos obstipantes dos opioides
Lamotrigina	<i>Rash</i> cutâneo, tontura, tremor, ataxia, diplopia, cefaleia, sonolência, visão turva, vômitos, náuseas	Síndrome de Stevens-Johnson, anemia aplásica, trombocitopenia, neutropenia, pancitopenia, perda de peso (ocasional)	Pouca interação com outros medicamentos
Oxcarbazepina	Tontura, náuseas, vômitos, ataxia, diplopia, sedação, letargia, hiponatremia, tremor	Hiponatremia, problemas de condução cardíaca, <i>rash</i> cutâneo	Pouca interação com outros medicamentos
Pregabalina	Sonolência, fadiga, ataxia, tontura	–	Aumenta o efeito sedativo de outros medicamentos de ação central e feitos obstipantes dos opioides
Topiramato	Dificuldade de concentração, confusão, tontura, ataxia, ansiedade, depressão, anorexia, perda de peso, dispepsia, sedação, letargia, depressão, diplopia	Nefrolitíase, parestesia, glaucoma de ângulo fechado	Pouca interação com outros medicamentos

IRSN: inibidores da recaptção de serotonina e norepinefrina; ISRS: inibidores seletivos da recaptção de serotonina; SIADH: síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético.

Estado de mal epilético

Estado de mal epilético (*status epilepticus*), que é classificado em convulsivo generalizado e não convulsivo (SENC), é uma apresentação comum das epilepsias em idosos. Quando não convulsivo, o seu diagnóstico é particularmente desafiador, pois confunde-se com o *delirium*. Manifesta-se como um estado mental alterado com confusão, psicose, letargia ou coma associado a descargas epileptiformes contínuas ao eletroencefalograma (EEG). Essa apresentação não específica pode ser associada a um atraso no diagnóstico, agravando o prognóstico. Mais da metade dos casos de SENC são ocasionados por

descompensações agudas, como a falência orgânica, toxicidade de substâncias, retirada de álcool e benzodiazepínicos e outros distúrbios metabólicos. Menos comumente, os casos de SENC acontecem como a primeira apresentação da epilepsia. A mortalidade é elevada, principalmente se precipitado por causas metabólicas ou doença grave de base. O tratamento agressivo do SENC pode contribuir para a elevada mortalidade devida a hipotensão induzida, arritmias cardíacas, sedação prolongada. Existem ainda outras formas mais raras de apresentação, como a epilepsia parcial contínua, o estado epilético de ausência e o estado epilético psicogênico, porém elas são mais comuns em pacientes jovens (Meierkord e Holtkamp, 2007; O'Hanlon *et al.*, 2012).

O *status epilepticus* é uma emergência médica e em adultos é mais comum em idosos como também tem maior taxa de mortalidade neste grupo, chegando a mais de 50% naqueles com mais de 80 anos. Em aproximadamente 30% dos casos, a primeira apresentação das epilepsias em idosos é em estado de mal epilético (Rowan, 2005; O'Hanlon *et al.*, 2012).

A definição operacional de estado de mal é de uma crise epilética com duração maior ou igual a 30 min ou repetidas crises de duração menor, porém, sem recuperação da consciência entre as crises (Garzon, 2008).

Em alguns estudos, a incidência do *status epilepticus* mostrou-se quase 10 vezes maior na população idosa que em indivíduos com menos de 60 anos. A sua incidência em idosos (90 por 100 mil) é quase o dobro da população em geral. Os muitos idosos (80 anos e mais) apresentaram uma incidência ainda maior, ou seja, 100 para 100.000 habitantes, enquanto na população geral a incidência aproximada é de 4 para 1.000 habitantes (Waterhouse e Towne, 2005).

Para o tratamento, a recomendação inicial é o uso de benzodiazepínicos (diazepam ou lorazepam) intravenosos. Se a situação persistir, deve ser feita uma dose de ataque de fenitoína, seguida de dose adicional. Parâmetros vitais devem ser monitorados durante a infusão dos fármacos e se efeitos adversos ocorrerem, a velocidade de infusão deve ser diminuída. Em crises refratárias, devem ser utilizados agentes anestésicos e o paciente deve ser intubado e monitorado em ambiente de terapia intensiva. O acompanhamento com EEG é recomendado para documentar que descargas elétricas anormais estejam ocorrendo (O'Hanlon *et al.*, 2012).

Convém lembrar que o tratamento do *status epilepticus* não convulsivo (SENC) é o mesmo do *status epilepticus* convulsivo e deve ser estabelecido o mais rápido possível, devido à elevada mortalidade. Muitas vezes, diante de suspeita clínica e *delirium* persistente, sem que se encontrem os prováveis fatores precipitantes, pode-se estabelecer uma prova terapêutica (Meierkord e Holtkamp, 2007).

Considerações especiais sobre medicamentos antiepiléticos e perda óssea em idosos

O uso de medicamentos antiepiléticos (MAE) associa-se a anormalidades do metabolismo ósseo: hipocalcemia, hipofosfatemia, diminuição dos metabólitos ativos da vitamina D e hiperparatireoidismo

secundário, com consequente redução da densidade mineral óssea documentada pela densitometria óssea. O risco de fraturas osteoporóticas é 2 a 6 vezes maior em pacientes portadores de epilepsia do que na população geral, particularmente nos idosos. Os pacientes que usam múltiplos fármacos por muitos anos apresentam as alterações mais graves. O risco de fraturas merece especial atenção na população idosa, que é mais vulnerável a quedas durante a crise convulsiva, devido à concomitância com outras condições clínicas que levam a distúrbios de marcha e equilíbrio e ao declínio funcional que acompanha a epilepsia (Waterhouse e Towne, 2005; Garzon, 2008; Ensrud *et al.*, 2008).

Os principais MAE que se associam à perda óssea são os agentes mais antigos e principalmente os indutores hepáticos (carbamazepina e fenitoína), apesar de existirem evidências de que o ácido valproico, não indutor do citocromo p450, também esteja relacionado com perda óssea, assim como os novos MAE (Waterhouse e Towne, 2005).

Não existem outras recomendações específicas para os idosos que usam MAE, além do rastreamento com densitometria óssea em homens e mulheres, suplementação de cálcio e vitamina D e tratamento da osteoporose, se presente (Ensrud *et al.*, 2008).

Bibliografia

- Almeida MA, Fonseca SR, Santos APB, Guimarães HC, Corrêa TAF, Beato RG *et al.* Epilepsia e demência em uma amostra de pacientes idosos acompanhados em serviço terciário. *J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2009; 15:61-4.
- American Geriatrics Society (AGS) 2015 Beers Criteria Update Expert Panel. (2015) American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*, on line first. Recuperado em 20 de setembro, 2015, de <http://geriatricscareonline.org/toc/american-geriatrics-society-updated-beers-criteria-for-potentially-inappropriate-medication-use-in-older-adults/CL001>
- Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. *Mayo Clin Proc.* 2015; 90:264-72.
- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J *et al.* Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia.* 2010; 51:676-85.
- Bergey GK. Minimizing misdiagnoses in epilepsy in the elderly. In: Rowan AJ (Ed.). *Epilepsy later in life – managing the unique problems of seizures in the elderly.* Geriatrics Special Supplement. 2005. pp. 7-12.
- Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, Van Emde Boas W, Engel J Jr. (Ex-officio). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2001; 42:1212-8.
- Cordonnier C, Henon H, Derambure P, Pasquier F, Leys D. Influence of pre-existing dementia on the risk of post-stroke epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76:1649-53.
- Ensrud KE, Walczak TS, Blackwell TL, Ensrud ER, Barrett-Connor E, Orwoll ES. Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Research Group. Antiepileptic drug use and rates of hip bone loss in older men: a prospective study. *Neurology.* 2008; 71:723-30.
- Faught E. Monotherapy in adults and elderly persons. *Neurology.* 2007; 69(Suppl 3):S03-S09.
- Faught E, Richman J, Martin R, Funkhouser E, Foushee R, Kratt P *et al.* Incidence and prevalence of epilepsy among older U.S. Medicare beneficiaries. *Neurology.* 2012; 78:448-53.
- Ferreira ILM, Silva TPT. Mortalidade por epilepsia no Brasil, 1980-2003. *Ciênc. Saúde Coletiva.* 2009; 14:89-94.

- Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P *et al.* Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005; 46:470-2.
- Galimberti CA, Magri F, Magnani B, Arbasino C, Cravello L, Marchioni E *et al.* Antiepileptic drug use and epileptic seizures in elderly nursing home residents: a survey in the province of Pavia, Northern Italy. *Epilepsy Res*. 2006; 68:1-8.
- Garrard J, Harms S, Hardie NA, Eberly LE, Nitz N, Bland P *et al.* Antiepileptic drug use in nursing home admissions. *Ann Neurol*. 2003; 54:75-85.
- Garzon E. Estado de mal epiléptico. *J. Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2008; 14(Suppl 2):7-11.
- Guilhoto LMF. Revisão terminológica e conceitual para organização de crises e epilepsias: Relato da Comissão da ILAE de Classificação e Terminologia, 2005-2009. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2011; 17:100-5.
- Guilhoto LMF, Muszkat RS, Yacubian EMT. Consenso terminológico da Associação Brasileira de Epilepsia. Associação Brasileira de Epilepsia. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2006; 12:175-7.
- Hommet C, Mondon K, Camus V, De Toffol B, Constansa T. Epilepsy and dementia in the elderly. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008; 25:293-300.
- Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, Gloss DS, Sanchez AM, Kabir AA, Liferidge AT *et al.* Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2015; 84:1705-13.
- Leistner E, Drewke C. Ginkgo biloba and ginkgotoxin. *J Nat Prod*. 2010; 73:86-92.
- Lott IT, Dierssen M. Cognitive deficits and associated neurological complications in individuals with Down's syndrome. *Lancet Neurol*. 2010; 9:623-33.
- Maddula MP, Keegan BC. Limb shaking as a manifestation of low-flow transient ischemic attacks. *International Journal of Gerontology*. 2010; 4:47-50.
- Marasco RA, Ramsay RE. Defining and diagnosing epilepsy in the elderly. *Consult Pharm*. 2009, 24(suppl A):5-9.
- Meierkord H, Holtkamp M. Non-convulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. *Lancet Neurol*. 2007; 6:329-39.
- Moshé SL, Perucca E, Ryvlin P, Tomson T. Epilepsy: new advances. *Lancet*. 2015; 385:884-98.
- O'Hanlon SA, Lim V, Delanty N, Liston R. Status epilepticus in older patients. *Scientific Reports*. 2012; 260. Recuperado em 22 de setembro, 2015, de <http://www.omicsonline.org/scientific-reports/srep260.php#Abstract>.
- Palop JJ, Mucke L. Epilepsy and cognitive impairments in Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2009; 66:435-40.
- Pugh MJV, Foreman PJ, Berlowitz DR. Prescribing antiepileptics for the elderly – differences between guideline recommendations and clinical practice. *Drugs Aging*. 2006; 23:861-75.
- Pugh MJV, Knoefel JE, Mortensen EM, Amuan ME, Berlowitz DR, Van Cott AC. New-onset epilepsy risk factors in older veterans. *J Am Geriatr Soc*. 2009; 57:237-42.
- Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FM. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. *Neurology*. 2004; 62(Suppl 2):S24-S29.
- Rao SC, Dove G, Cascino GD, Petersen RC. Recurrent seizures in patients with dementia: frequency, seizure types, and treatment outcome. *Epilepsy Behav*. 2009; 14:118-20.
- Rowan AJ. Epilepsy in older adults. Common morbidities influence development, treatment strategies, and expected outcomes. *Geriatrics*. 2005; 60:30-4.
- Silveira DC, Jehi L, Chapin J, Krishnaiengar S, Novak E, Foldvary-Schaefer N *et al.* Seizure semiology and aging. *Epilepsy & Behavior*. 2011; 20: 375-7.
- Sirven JI, Ozuna J. Diagnosing epilepsy in older adults. What does it mean for the primary care physician? *Geriatrics*. 2005; 60:30-5.

Tanaka A, Akamatsu N, Shouzaki T, Toyota T, Yamano M, Nakagawa M, Tsuji S. Clinical characteristics and treatment responses in new-onset epilepsy in the elderly, *Seizure*. 2013; 22:772-5.

Van Cott AC, Pugh MJ. Epilepsy and the elderly. *Annals of Long-Term Care*. 2008; 16:28-32.

Waterhouse E, Towne A. Seizures in the elderly: nuances in presentation and treatment. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2005; 72(suppl 3): S26-S37.

Werhahh K. Epilepsy in the elderly. *Dtsch Arztebl Int*. 2009; 106:135-42.

35

Psicofármacos em Idosos



Homero Marinho Teixeira Leite Junior, Ivan Edward Choque Jilapa,
Daniel Acioli Werner e José A. Morais

Introdução

Neste capítulo daremos ênfase ao uso de psicofármacos em idosos e incluiremos antidepressivos, antipsicóticos (AP), psicoestimulantes, estabilizadores do humor e ansiolíticos; medicamentos utilizados para tratar transtornos psiquiátricos em adultos nessa fase da vida.

O envelhecimento cerebral é um processo complexo e heterogêneo, composto por um elevado grau de variabilidade interindividual que envolve funções neuronais e sinápticas, transdução de sinal, disfunção mitocondrial, estresse oxidativo, falha de energia, alterações de neurotransmissores e muitos outros fatores que induzem distúrbios funcionais. Particularmente afetam regiões importantes como hipocampo e área pré-frontal (Bishop e Yankner, 2010). Somando-se ao declínio cognitivo, é relevante notar que transtornos psiquiátricos são frequentes na população idosa, como transtorno de humor, ansiedade e transtornos psicóticos, afetando cerca de 20% em adultos idosos acima de 65 anos.

Dos pacientes com demência, 25% apresentam depressão que é, por sua vez, um fator de risco independente para institucionalização precoce (Dorenlot *et al.*, 2005). Esse transtorno não faz parte do envelhecimento normal (Alexopoulos *et al.*, 2001). O transtorno depressivo em idosos é um sério problema de saúde que leva a um sofrimento desnecessário, redução do *status* funcional, aumento da mortalidade e excessivo uso do sistema de saúde (Moreno *et al.*, 2012). Além disso, é comumente subdiagnosticado e, quando diagnosticado, o tratamento é frequentemente mal-conduzido (Lebowitz *et al.*, 1997; Hybels e Blazer, 2003; Valenstein *et al.*, 2004; Unützer, 2007).

Devemos enfatizar que o transtorno depressivo em ocorrência concomitante favorece agravos das doenças crônicas preexistentes, novos desfechos agudos e elevado estresse familiar (Conwell *et al.*, 2002). Em adultos idosos, o transtorno depressivo pode ser fatal por aumentar a mortalidade tanto por suicídio quanto por complicações de outras comorbidades. Nos idosos preponderam os sintomas depressivos subsindrômicos e as queixas físicas, mas o prejuízo funcional é igual ou maior quando comparamos com adultos jovens e o transtorno depressivo atípico é o subtipo mais comum em idosos. Também importante nos idosos polimedicados é a possibilidade de sobreposição dos sintomas

depressivos primários e dos secundários ao uso de medicamentos. Acima de 80% dos tratamentos de transtornos depressivo em idosos provêm do cuidado básico de saúde. O reconhecimento e o tratamento desse transtorno são uma importante responsabilidade dos médicos que fazem os cuidados primários da saúde (Katon, 2003). Apesar de não ser um consenso, alguns dados sugerem maior prevalência de depressão psicótica nesse grupo etário (Moreno *et al.*, 2012). As doenças crônicas associadas à elevada frequência desse transtorno incluem: AVE (30 a 60%), doença arterial coronariana (8 a 44%), neoplasia (1 a 40%), doença de Parkinson (40%), doença de Alzheimer (20 a 44%) e demência (17 a 31%) (Boswell e Stoudemire, 1996).

Recente avaliação epidemiológica do transtorno depressivo demonstrou uma semelhança na incidência entre países desenvolvidos (5,5%) e em desenvolvimento (5,9%) (Kessler *et al.*, 2010). Curiosamente, também foram identificados tendência à redução da taxa de prevalência na população idosa dos países desenvolvidos e aumento com o envelhecimento nos países em desenvolvimento. Assim, em países em desenvolvimento, na idade avançada esse transtorno é cerca de três vezes mais prevalente do que quando comparamos com os países desenvolvidos (7,5 contra 2,6%). Observou-se também uma prevalência de 12 a 30% no contexto institucional e acima de 50% entre idosos residentes em instituição de longa permanência (Teresi *et al.*, 2001). A real incidência de transtorno depressivo nos *oldest-old* (“os idosos mais velhos” do original em inglês), aqueles com mais de 85 anos, provavelmente é subestimada (Blazer *et al.*, 1994; Beekman *et al.*, 2002).

O transtorno depressivo é o diagnóstico mais comum em pessoas idosas que cometem suicídio, diferente das pessoas jovens, em que tal fato está mais comumente relacionado com o uso abusivo de drogas e com a psicose, estando ou não presente o transtorno de humor (Alexopoulos *et al.*, 2001). Infelizmente, aproximadamente 75% das pessoas idosas que cometem suicídio visitam seu médico clínico no mês anterior ao desfecho, mas os sintomas não são reconhecidos ou tratados (Ganzini *et al.*, 1997).

O transtorno depressivo na fase avançada da vida está associado a aumento do risco para casos de demência seja doença de Alzheimer e vascular (Diniz *et al.*, 2013). O transtorno depressivo que se inicia no adulto idoso pode se constituir em um pródromo da doença de Alzheimer, enquanto o transtorno depressivo recorrente pode ser etiológicamente associado a aumento do risco de demência vascular (Barnes *et al.*, 2012). Pessoas idosas com transtorno depressivo têm elevada taxa de declínio cognitivo, atrofia cerebral, aumento dos ventrículos, leucoencefalopatia e alteração na substância branca (Reifler, 1994; Barnes *et al.*, 2012). Comumente encontramos lesões em lobo frontal, lesões em núcleos da base e atrofia cortical e subcortical (Reifler, 1994).

A coocorrência dos transtornos depressivo e da cognição, incluindo demência e CCL, é comum em idosos (Reifler, 1994). A depressão é também uma característica comum de comprometimento cognitivo, embora os sintomas depressivos no transtorno cognitivo difiram do transtorno depressivo sem comprometimento cognitivo (Barnes *et al.*, 2012; Diniz *et al.*, 2013). Um passado de transtorno depressivo aproximadamente dobra o risco de demência subsequente em idosos (Pellegrino *et al.*, 2013).

Os transtornos de ansiedade apresentam-se também com elevada prevalência nessa população, de 2 a 19% em idosos na comunidade, sendo as apresentações mais comuns os transtornos de ansiedade

generalizados (TAG) e fobias. São frequentemente subdiagnosticados e subtratados. E não raro em concomitância com transtorno de humor, declínio do *status* funcional e/ou efeitos adversos de medicamentos. Fatores de risco para transtorno de ansiedade em idosos incluem: declínio cognitivo e da capacidade física, dificuldades financeiras e isolamento social.

De acordo com dados do último Census Bureau (U.S. Census Bureau International Data Base), o segmento dos idosos mais velhos da população cresce muito nos EUA e outros países desenvolvidos, e a demência se apresenta com elevada prevalência nessa parcela da sociedade, projetando-se que em 2040 serão mais de 30 milhões de idosos acometidos. Como o segmento de idosos mais velhos (*oldest-old*) também crescerá no Brasil, acompanhando a tendência observada nos países desenvolvidos, o comprometimento da cognição será um problema de saúde pública, com repercussões inimagináveis.

Sintomas neuropsiquiátricos em idosos com demência são frequentes e muitas vezes mais comprometedores do que os sintomas amnésicos. Esses sintomas incluem: agitação, agressividade, ilusões, alucinações, perambulação, depressão, apatia, desinibição e distúrbios do sono. Um ou mais desses sintomas são observados em 61 a 92% dos pacientes com demência, apresentando aumento da prevalência desses sintomas com a evolução da doença. Observamos também que essas alterações neuropsiquiátricas ocorrem mais com o pôr do sol e período noturno e em pacientes com baixa exposição à luz do dia.

Assim, os sintomas comportamentais e psicológicos relacionados com a demência (SCPD), além de comprometer a qualidade de vida, provocar sofrimentos para pacientes, cuidadores e seus familiares, serão cada vez mais frequentes na prática da geriatria, consumindo um enorme esforço no cuidado multidisciplinar e aumentando muito o estresse do sistema de cuidados de forma global.

Uma recente revisão sistemática de ensaios clínicos controlados com objetivo de avaliar o manejo de psicofármacos para pacientes com SCPD portadores de doença de Alzheimer comparou a eficácia e a segurança desses com placebo utilizando a escala de inventário neuropsiquiátrico (NPI). Os antidepressivos e a memantina não demonstraram eficácia, já os anticolinesterásicos e AP atípicos melhoraram sintomas neuropsiquiátricos, porém com aumento de eventos adversos que podem comprometer a segurança (Wang *et al.*, 2015).

Antidepressivos

Nos EUA os antidepressivos ocupam o segundo lugar em volume de prescrições, ficando atrás apenas dos agentes hipolipemiantes, e aproximadamente 14% dos idosos americanos os utilizam (Mulsant *et al.*, 2012). Todos os antidepressivos disponíveis apresentam eficácia terapêutica quando comparados a placebo, e uma resposta terapêutica adequada depende de sua indicação criteriosa e precisa, principalmente nos idosos, grupo mais suscetível a iatrogenia. Devido à grande diversidade de fármacos disponíveis, sua escolha deve basear-se em alguns fatores:

- Utilização prévia do fármaco com boa resposta

- Perfil de efeitos colaterais
- Segurança
- Tolerabilidade
- Simplicidade posológica
- Custo
- Interação medicamentosa
- Baixa necessidade de ajuste de dose.

Pontos não menos importantes a serem considerados são a qualidade dos sintomas e a presença de comorbidades. Farmacodinâmica e farmacocinética são alteradas pelo envelhecimento, assim como a utilização concomitante de outras substâncias, realidade frequente no paciente idoso e que dificulta a determinação da dose ideal para cada paciente. Este desafio nos remete ao axioma *start slow go slow*, ou seja, deve-se sempre iniciar o tratamento com doses baixas e progredi-las gradualmente. Apesar da escassez, na literatura, de ensaios clínicos randomizados adequadamente controlados especificamente para depressão de início tardio, revisões sistemáticas (Mottram *et al.*, 2006) indicaram boa resposta terapêutica aos antidepressivos em pacientes idosos.

A fase de latência, inerente a todos os antidepressivos, é de 4 a 8 semanas, devendo esta informação ser compartilhada com o paciente e seus familiares envolvidos no cuidado, pois a percepção de ineficácia do medicamento associada à possibilidade real de efeitos colaterais precoces são fatores que podem gerar o abandono do tratamento. A resposta terapêutica é avaliada pela melhora clínica do paciente, que pode ser parcial ou total. Após a fase de latência, diante de uma resposta parcial deve-se aumentar a dose da medicação. Não ocorrendo remissão troca-se por outra classe de antidepressivos. Mantidos os sintomas é necessário considerar a possibilidade de depressão resistente. O tratamento de manutenção deve ser feito com a mesma dosagem com a qual se obteve resposta terapêutica. No primeiro episódio depressivo deve-se manter o tratamento por pelo menos 6 meses e, em caso de episódios recorrentes, a terapia deverá ser estendida, considerando-se inclusive o tratamento de forma indefinida em determinadas situações.

Os antidepressivos são divididos segundo seus mecanismos de ação.

■ Inibidores seletivos da recaptação de serotonina

Acredita-se que os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) exercem seus efeitos terapêuticos inibindo a recaptação de serotonina, alterando a sensibilidade e o número de seus receptores e aumentando assim a disponibilidade sináptica deste neurotransmissor. O período necessário para que estas mudanças ocorram corresponde à fase de latência. Atualmente estão disponíveis no Brasil os seguintes fármacos desta classe: fluoxetina; citalopram; escitalopram; fluvoxamina; sertralina e paroxetina. O vilazodone foi aprovado para comercialização nos EUA em 2011, porém ainda não está disponível em nosso país. Apesar de ser considerado um ISRS seu mecanismo de ação ainda não é totalmente conhecido.

Atualmente esta é a classe de antidepressivos mais utilizada em idosos devido ao seu perfil relativamente seguro de efeitos colaterais, melhor tolerabilidade e maior segurança em superdosagem quando comparados a fármacos de outras classes. Apesar da eficácia equivalente entre todos os ISRS, existem diferenças relacionadas com farmacocinética, farmacodinâmica e efeitos colaterais, que podem afetar a resposta clínica individual dos pacientes. Todos os ISRS têm metabolização hepática através de enzimas do citocromo P-450. De uma forma geral os ISRS compartilham o mesmo perfil de efeitos colaterais, apresentando, contudo, características individuais dentro da classe no que diz respeito a maior frequência e gravidade de certos efeitos adversos. O risco de desenvolvimento de hiponatremia por secreção inapropriada do hormônio antidiurético, induzido pelos ISRS, não deve ser negligenciado. O uso de diuréticos também contribui para a ocorrência de hiponatremia, estando indicada a dosagem sérica de sódio antes do início do tratamento e 1 mês após. Outros efeitos adversos a serem considerados incluem distúrbios gastrointestinais, risco de hemorragia digestiva quando utilizados concomitantemente a anti-inflamatórios não esteroides, distúrbios do sono, bradicardia, efeitos extrapiramidais e disfunção sexual. Apesar de estudos mostrarem associação entre depressão e diminuição da densidade mineral óssea, não há evidência científica que relacione os ISRS a efeitos negativos sobre a massa óssea (Gebara *et al.*, 2014).

Os efeitos dos ISRS em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio foram analisados por meio do estudo ENRICH (Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease) com resultados positivos (Taylor, 2005). O potencial de prolongar o intervalo QT é comum a esta classe, especialmente em casos de superdosagem, e no uso associado a AP.

O uso concomitante de ISRS e dos inibidores da monoamina oxidase (IMAO), L-triptofano ou lítio pode levar à potencialmente fatal síndrome serotoninérgica, pela elevação da concentração plasmática de serotonina a níveis tóxicos. A síndrome serotoninérgica apresenta as seguintes características clínicas: inquietação, febre, sudorese, diarreia, tremor, calafrios, mioclonias, hiper-reflexia, confusão e convulsões.

Fluoxetina

Surgiu como opção aos antidepressivos tricíclicos (ADT), com o grande diferencial de não apresentar os sintomas anticolinérgicos comuns aos ADT. Atualmente sua utilização em idosos é limitada devido à meia-vida longa da substância e de seu metabólito ativo a norfluoxetina. A dose inicial recomendada é de 10 mg/dia e a dose máxima, 40 mg/dia. A interação da fluoxetina com outras substâncias ocorre, principalmente, por sua ação de inibição sobre a enzima CYP2D6 do citocromo P-450.

Sertralina

Possui maior especificidade na inibição da recaptacão de serotonina quando comparada à fluoxetina, assim como menor ação sobre a enzima CYP2D6, o que se traduz na menor possibilidade de interação medicamentosa. Aumento no tempo de protrombina pode ocorrer pela capacidade da substância em deslocar a ligação da varfarina às proteínas plasmáticas. Na recaptacão de norepinefrina e dopamina seu

efeito é discreto. Para pacientes com doença coronariana, pós-infarto agudo do miocárdio, a sertralina tem seu uso aprovado (UKMi 2012). O uso após alimentação reduz o risco de efeitos gastrintestinais. Em idosos recomenda-se iniciar o tratamento com dose baixa de 25 mg/dia, até dose máxima de 200 mg/dia.

Paroxetina

Por sua característica de potente inibição da enzima CYP2D6, existe maior risco de interação medicamentosa quando comparada a fluoxetina e sertralina. Em pacientes geriátricos a dose inicial recomendada é de 10 mg/dia e a dose máxima de 40 mg/dia. Em altas doses possuiu atividade anticolinérgica, apesar de a maioria dos pacientes em uso de paroxetina não apresentar efeitos adversos colinérgicos. Dentre os ISRS, a paroxetina tem o maior potencial de provocar sintomas de descontinuação, com indicação de redução gradual da dose a cada 2 ou 3 semanas.

Citalopram e escitalopram

São os mais seletivos ISRS, atuando pouco na inibição da recaptção de norepinefrina ou dopamina e com baixíssima afinidade pelos receptores de histamina H1, ácido gama-aminobutírico (GABA), ou benzodiazepínicos. Citalopram não inibe de forma potente o sistema enzimático do citocromo P-450, já o escitalopram inibe de forma moderada a CYP2D6. Todos os ISRS têm o potencial de prolongar o intervalo QT, sendo o citalopram destaque como o principal fármaco relacionado com este efeito. Baseado neste fato o órgão governamental responsável pelo controle de alimentos e remédios nos EUA (FDA – Food and Drug Administration) fez uma alerta em agosto de 2011 em relação ao uso de citalopram, com a recomendação de evitar-se o uso em pacientes com prolongamento do intervalo QT e não utilizar doses maiores de 20 mg/dia em pacientes maiores de 60 anos. A realização de eletrocardiograma com maior frequência em pacientes com insuficiência cardíaca, bradiarritmias e uso concomitante de medicações que prolonguem o intervalo QT também é recomendado, assim como a correção de hipopotassemia e hipomagnesemia antes da administração do fármaco. A dose inicial recomendada para idosos é de 10 mg/dia para o citalopram e 5 mg/dia para escitalopram, cuja dose máxima é 20 mg/dia. O escitalopram também é comercializado na apresentação de solução oral.

■ Inibidores da recaptção de serotonina e norepinefrina

O termo “inibidores da recaptção de serotonina e norepinefrina” (IRSN) reflete o entendimento de que os efeitos terapêuticos desta classe são mediados pela inibição da recaptção de serotonina e norepinefrina. Também são denominados inibidores de dupla recaptura, classe funcional mais ampla que inclui os antidepressivos tricíclicos (ADT). Apresentam baixa afinidade por outros receptores, o que diferencia os IRSN dos ADT e explica seu melhor perfil de tolerabilidade com efeitos colaterais associados. Pacientes que apresentam resposta inadequada com uso de ISRS podem ter mais benefícios ao optarem por um IRSN (Stahl *et al.*, 2002). Os representantes desta classe disponíveis no Brasil são venlafaxina, desvenlafaxina, duloxetina e milnaciprana. A milnaciprana também está indicada para o

tratamento de fibromialgia.

Venlafaxina/desvenlafaxina

A inibição da recaptação de serotonina é a mais potente, ocorrendo mesmo em doses baixas, diferentemente do efeito sobre a neurotransmissão de norepinefrina que requer doses mais altas de venlafaxina. Dosagens maiores aumentam a possibilidade de hipertensão e efeitos colinérgicos.

A venlafaxina tem perfil de segurança e tolerabilidade similar ao dos ISRS, sendo náuseas o principal efeito adverso relatado, potencialmente atenuado com doses baixas no início do tratamento. A desvenlafaxina é a substância mais nova desta classe, composta pelo principal metabólito ativo da venlafaxina, não sendo ainda extensivamente comparada a outras classes de antidepressivos no que se refere à eficácia. Disfunção sexual, principalmente diminuição da libido, retardo do orgasmo e da ejaculação, está associada a ambos os fármacos. Outros efeitos adversos comuns incluem cefaleia, insônia, sonolência, boca seca, tontura, constipação intestinal, astenia, sudorese e nervosismo. Doses maiores de venlafaxina estão associadas à elevação sustentada da pressão arterial. O monitoramento da pressão arterial é necessário em pacientes com doença cardiovascular. Sintomas de descontinuação podem ocorrer, sendo indicada a redução gradual da dose quando um tratamento a longo prazo deva ser interrompido. O uso concomitante com IMAO é contraindicado devido ao risco de interação medicamentosa. A dose inicial de venlafaxina é de 37,5 mg/dia, sendo a faixa terapêutica para o tratamento da depressão entre 75 e 225 mg/dia. A desvenlafaxina apresenta dose inicial de 50 mg, já sendo considerada terapêutica. Até o momento não foram comprovados benefícios em doses maiores.

Duloxetina

A duloxetina é uma opção interessante para pacientes com depressão e sintomas somáticos associados, principalmente a dor neuropática. Seu pico plasmático é retardado pela ingestão de alimentos, o que reduz a absorção do fármaco. É um inibidor moderado do sistema enzimático CYP450. Deve-se iniciar com dose de 30 mg/dia, sendo a dose máxima recomendada para idosos 60 mg/dia. A duloxetina deve ser evitada em pacientes com insuficiência renal grave e insuficiência hepática. Efeitos anticolinérgicos e alterações na pressão arterial podem ocorrer em virtude da inibição da recaptação noradrenérgica. Pacientes diabéticos ou sob risco de desenvolver diabetes devem ser monitorados de perto pois em longos tratamentos a elevação da glicemia e da hemoglobina glicosilada pode ocorrer. A interrupção abrupta acarreta sintomas de descontinuação similares aos da venlafaxina.

■ Inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina e dopamina

A bupropiona é o protótipo dos inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina e dopamina (IRND). Por não ter ação sobre o sistema serotoninérgico, seu perfil de efeitos colaterais é caracterizado por um baixo risco de disfunção sexual e/ou sedação com discreta perda de peso durante o tratamento, sendo útil nos pacientes que não toleram os efeitos serotoninérgicos do ISRS. É utilizada em

programas de interrupção do tabagismo. Seu uso em indivíduos tabagistas com depressão, disfunção sexual ou queixas de fadiga pode ser uma opção interessante. As doses recomendadas para tratamento da depressão variam de 75 a 450 mg/dia. Efeitos colaterais possíveis incluem crises convulsivas, insônia, euforia, agitação, boca seca, cefaleia, anorexia ou perda ponderal, náuseas ou vômitos, constipação intestinal, tremor, mialgia, *rash* cutâneo e reações alérgicas. Provavelmente por seu efeito na neurotransmissão dopaminérgica, a bupropiona pode causar sintomas psicóticos. A substância não apresenta sintomas de descontinuação. A bupropiona ainda não foi amplamente estudada em idosos e a segurança da associação entre esse fármaco e os demais antidepressivos não está bem estabelecida.

Mirtazapina

A mirtazapina tem mecanismo de ação único entre as medicações utilizadas para tratar depressão, pois não age bloqueando a recaptação de neurotransmissores (serotonina e norepinefrina). Seu mecanismo de ação é o antagonismo dos receptores alfa-2 adrenérgicos e o bloqueio dos receptores serotoninérgicos 5-HT₂ e 5-HT₃ pós-sinápticos, o que aumenta a liberação de norepinefrina e serotonina nas terminações neuronais. O potente antagonismo dos receptores serotoninérgicos se traduz em redução da ansiedade e insônia e aumento do apetite. A mirtazapina é um potente antagonista do receptor histamínico H₁. É particularmente útil no tratamento da depressão em idosos nos quais sedação e ganho de peso sejam efeitos desejáveis. Sua dose de início é de 15 mg/dia e a dose de manutenção usual varia de 15 a 45 mg/dia. Doses menores estão indicadas para idosos. O fármaco pode causar elevação nos níveis de colesterol e triglicerídios, assim como de transaminases hepáticas. A mirtazapina tem relativamente poucas interações farmacológicas, sendo a mais importante com os IMAO, devendo-se aguardar 14 dias para iniciá-la após interrupção dos mesmos. Pode ter efeitos aditivos na sonolência com outras substâncias sedativas como álcool e benzodiazepínicos. Em pacientes com doença de Parkinson, pode exacerbar o distúrbio comportamental do sono REM (Onofri *et al.*, 2003). Para suspensão do fármaco, recomenda-se sua interrupção gradual.

Trazodona

Trazodona é um antidepressivo com potente ação antagonista dos receptores serotoninérgicos 5-HT_{2A} e 5-HT_{2C} e fraco inibidor da recaptação de serotonina. Seu metabólito ativo, a metaclorofenilpiperazina (mCPP), tem sido associado a cefaleia, ansiedade e perda de peso. Os efeitos colaterais da trazodona são parcialmente mediados pelo antagonismo ao receptor alfa-1 adrenérgico e incluem sedação, tonturas e náuseas. Relevante principalmente para a população idosa, a hipotensão postural pode ocorrer, principalmente se a trazodona for administrada com anti-hipertensivos. O uso associado ao alimento alentece a absorção do fármaco, reduzindo o risco de hipotensão. O priapismo é um temido efeito adverso. A indicação clássica continua sendo os quadros depressivos, em especial quando insônia e ansiedade estão presentes. Equipara-se aos ISRS em efetividade e segurança no tratamento de idosos com depressão (Mottram *et al.*, 2006). A trazodona potencializa os efeitos de depressão do sistema nervoso central de outras substâncias e do álcool. Em idosos deve-se iniciar com doses baixas, entre 25

e 50 mg/dia. A utilização de doses baixas tem sido empregada para distúrbios do sono e agitação em pacientes com demência.

■ Antidepressivos tricíclicos

A observação, em 1957, de que a imipramina tinha efeito antidepressivo levou ao desenvolvimento de uma nova classe de antidepressivos, os antidepressivos tricíclicos (ADT). Eles agem inibindo a recaptação de serotonina e norepinefrina por ação nas proteínas transportadoras, aumentando a concentração sináptica destes neurotransmissores. O potencial de bloqueio para cada neurotransmissor varia de acordo com o fármaco da classe.

Apesar da eficácia comprovada no tratamento da depressão de início tardio, seus inúmeros efeitos colaterais, interações medicamentosas e sua difícil titulação limitam seu uso da população idosa.

Efeitos secundários dos ADT incluem antagonismo aos receptores colinérgicos muscarínicos (alteração cognitiva, turvamento visual, boca seca, constipação intestinal e retenção urinária), de histamina H1 (sonolência e ganho ponderal) e alfa-1 e alfa-2 adrenérgicos (tontura e hipotensão), responsáveis pela maioria dos efeitos colaterais associados a estes fármacos. Os ADT bloqueiam os canais de sódio no coração e no cérebro, podendo causar arritmias, parada cardíaca e, em superdosagem, convulsões. Pertencem a esta classe os fármacos: amitriptilina, clomipramina, desipramina, imipramina e nortriptilina.

Amitriptilina é particularmente conhecida por seus efeitos anticolinérgicos. Entre os tricíclicos, a nortriptilina é o antidepressivo mais utilizado no idoso, em virtude de apresentar melhor perfil de efeitos colaterais, particularmente anticolinérgicos, logo, o menos relacionado com a hipotensão postural.

Os efeitos sedativos dos ADT podem ser vistos como uma vantagem em pacientes com insônia ou agitação, mas devem ser balanceados contra o risco de confusão mental e quedas.

Tal como os ISRS, recomenda-se que os ADT sejam descontinuados lentamente, em vez de suspensos abruptamente.

■ Inibidores da monoamina oxidase

Os inibidores de monoamina oxidase (IMAO) agem inibindo a monoamina oxidase (MAO). Há duas importantes enzimas MAO: a MAO-A está relacionada principalmente com o metabolismo de serotonina e norepinefrina, já a MAO-B, com o metabolismo dopaminérgico. Apesar de ação terapêutica satisfatória os IMAO não são fármacos de primeira linha, sendo seu uso em idosos infrequente. As enzimas MAO também estão distribuídas fora do sistema nervoso central (SNC), como, por exemplo, na parede intestinal e no fígado, e a inibição destas enzimas é responsável pela reação adversa à tiramina. Os principais efeitos adversos dos IMAO são hipotensão ortostática, podendo levar a tonturas e quedas, insônia, ganho ponderal, edema e disfunção sexual. Parestesia, mioclonia e mialgia também podem ser observadas em pacientes utilizando IMAO. A crise hipertensiva induzida pela tiramina é um efeito adverso temido; assim, alimentos contendo esta substância devem ser evitados 2 semanas após a última dose de IMAO irreversível.

Podem causar síndrome de descontinuação, assim recomenda-se que os IMAO sejam descontinuados lentamente, em vez de suspensos abruptamente.

Psicoestimulantes

■ Metilfenidato

O metilfenidato é um potente inibidor da recaptação da dopamina e da norepinefrina. Nas terminações pré-sinápticas. Possui potentes efeitos agonistas sobre os receptores alfa e beta-adrenérgicos. Parece estimular estruturas do córtex e subcorticais, de modo similar às anfetaminas. O uso de agonistas dopaminérgicos como metilfenidato em transtornos depressivos é importante devido à diminuição de dopamina com o envelhecimento.

É usado para tratamento de pacientes com déficit de atenção e hiperatividade e narcolepsia; dados apontam sua segurança e efetividade em particular na melhora de sintomas de apatia e anergia em pacientes com depressão ou demência. O uso concomitante com ISRS potencializa os efeitos antidepressivos, porém ainda são necessários estudos melhores para definir esta associação.

Os efeitos adversos mais comuns incluem ansiedade, psicoses, anorexia e hipertensão; entre as interações medicamentosas mais importantes está a diminuição do metabolismo da varfarina.

Antipsicóticos

O uso de AP por idosos atualmente se mostra um grande dilema para a geriatria, pois deparamo-nos com idosos com quadros psicóticos geralmente associados a quadros de demência, seja por doença de Alzheimer (DA) e/ou outras etiologias. Se por um lado na prática clínica o uso de AP se mostra frequente para controle de quadros de agitação, agressividade e outros sintomas comportamentais e psicológicos relacionados com a demência (SCPD), as evidências científicas questionam essa conduta. The National Institute for Clinical Excellence (NICE) recomenda não usar essa classe de medicamentos em pacientes com demência; a FDA considera os AP medicamentos de elevado risco, principalmente cardiovascular; caso haja a necessidade do uso os pacientes e seus familiares devem estar cientes desses potenciais riscos antes do início do tratamento. Por outro lado, é extremamente difícil ignorarmos o sofrimento dos pacientes e seus familiares quando estamos diante de quadros de agitação, violência e psicose, e os AP podem eventualmente ajudar pacientes e seus familiares e cuidadores. Mas devemos estar conscientes quanto ao aumento do risco de morte, acidente vascular encefálico, quedas e sintomas extrapiramidais.

Os AP são frequentemente usados para controle de SCPD em idosos moradores de instituições de longa permanência para idosos (ILPI), sendo a classe de medicamentos com mais efeitos adversos nessa população. Em particular estão associados a aumento no risco de quedas. Em uma metanálise o risco de queda aumentou 1,73.

Uma extensa análise realizada pela FDA compilou 17 ensaios clínicos com idosos com demência

tratados com AP atípicos; revelou-se um aumento na possibilidade de morte de 1,6 a 1,7 vez quando comparados com idosos que usaram placebo. Resultados semelhantes foram demonstrados com uso de haloperidol e outros AP convencionais.

Outra indicação de uso dos AP é nos quadros de transtorno bipolar que podem iniciar-se após os 60 anos. O transtorno bipolar geriátrico compreende tanto os pacientes idosos que tiveram seu transtorno de humor na fase inicial da vida como aqueles em que o primeiro episódio ocorre após os 60 anos. Assim, caracteriza-se por episódios de transtorno depressivo grave, mania e hipomania. Entretanto, algumas características são diferentes quando observamos pacientes jovens e idosos. Nos idosos o declínio cognitivo é mais comum e com maior gravidade e as associações de doenças crônicas e comorbidades são mais frequentes. Já o excessivo interesse sexual e alterações de comportamento durante os períodos de mania ou hipomania são menos frequentes, bem como o transtorno de ansiedade e transtorno relacionado com o uso abusivo de substâncias.

O tratamento do transtorno bipolar em idosos com mania e depressão grave pode incluir a combinação de dois psicofármacos. Os sintomas psicóticos e depressivos geralmente necessitam da utilização de AP de segunda geração como quetiapina ou olanzapina, como monoterapia ou associado com lítio ou valproato. Estudos com essa população advogam que esses psicofármacos atualmente devem ser a primeira escolha.

No Quadro 35.1 apresentamos os efeitos adversos mais comuns com a utilização de antipsicóticos.

■ Farmacologia

O mecanismo principal de ação dos AP de primeira e segunda gerações se apresenta no bloqueio pós-sináptico dos receptores dopaminérgicos D2. As exceções são: aripiprazol, brexpiprazol e cariprazine, agonistas parciais desses receptores D2. Estudos demonstraram que existe forte correlação entre efeito clínico e acoplamento dos AP com esses receptores dopaminérgicos D2, e o efeito mais consistente ocorre quando 65% desses receptores são ocupados. Os AP de segunda geração diferem dos mais antigos pela afinidade também com os receptores de serotonina 5-HT2. Essa ação nos receptores 5-HT2 sugere ser uma razão pela qual os AP atípicos apresentam menos risco de efeito extrapiramidal. Outras diferenças são: o desbloqueio mais rápido dos receptores D2 dopaminérgico e um maior tropismo pelos receptores em áreas do sistema límbico e cortical em vez da área estriatal.

Os AP de primeira geração ou típicos mais comumente utilizados são clorpromazina e haloperidol (introduzidos na prática médica na década de 1950).

Os AP de segunda geração ou atípicos que mais utilizamos atualmente na prática geriátrica são: clozapina, olanzapina, quetiapina, risperidona, aripiprazol e ziprasidona.

■ Haloperidol

O AP de primeira geração mais utilizado no mundo deve ser introduzido com doses menores; comparado aos AP atípicos causa mais efeitos extrapiramidais, discinesia tardia, que aumenta com o avançar da idade. Porém, em estudos de metanálise, randomizados e ensaios clínicos constatou-se que o

haloperidol é o AP mais eficaz no controle de sintomas de mania.

A posologia corresponde a:

- Psicose: dose oral – 0,5 a 2 mg 2 a 3 vezes/dia, ajuste da dose conforme resposta e tolerabilidade (máxima dosagem: 100 mg/dia); esquizofrenia: dose oral – 5 a 20 mg/dia (Lehman *et al.*, 2004)
- Psicose ou agitação relacionada com a DA e outras demências (uso – *off-label*): oral – iniciar com 0,25 a 0,5 mg/dia; aumento discreto de 0,25 a 1 mg à dose inicial a cada 4 a 7 dias, conforme resposta e tolerabilidade (máxima dosagem: 2 mg/dia).

■ Clozapina

O primeiro AP atípico aprovado para uso pela FDA, seu mecanismo de ação é o agonismo parcial do receptor 5-HT_{1A}, alta afinidade em receptor dopaminérgico tipo 4 (D₄) e forte ação antagonista em receptores adrenérgico, colinérgico, muscarínico e histaminérgico. Em idosos vemos três indicações para o seu uso: (1) em pacientes com doença de Parkinson que desenvolvem sintomas psicóticos secundários a medicação; (2) nos pacientes que previamente já apresentaram síndrome neuroléptica maligna e a terapia antipsicótica é imprescindível; (3) e nos pacientes psicóticos com sinais incipientes de discinesia tardia.

Como efeitos adversos comuns há sedação excessiva e redução no limiar de convulsões; efeitos anticolinérgicos (boca seca, constipação intestinal e declínio na cognição); e hipotensão ortostática. Outros efeitos são taquiarritmia, ganho de peso, dislipidemia e diabetes; a agranulocitose é o efeito adverso mais temido, que ocorre em 0,38% dos pacientes, sendo o monitoramento semanal do hemograma nas primeiras 18 semanas (período em que esse efeito é mais observado) mandatório, e depois o controle laboratorial deverá ser mensal.

A dose utilizada é de 25 a 150 mg. Em idosos, devido ao elevado risco de efeitos adversos, deve-se iniciar com doses menores, de 6,25 mg, e aumentar a cada 3 dias; em pacientes com demência geralmente a dose não deverá exceder 100 mg/dia.

Nota: duas situações a que devemos estar atentos: a dose da clozapina deverá ser reduzida 1/3 da habitual em pacientes que em concomitância usam ciprofloxacino ou fluvoxamina. E nos pacientes fumantes geralmente precisamos dobrar a dose quando comparamos com os não fumantes para alcançarmos boa efetividade; não podemos esquecer que esses pacientes, ao serem hospitalizados ou admitidos em locais em que não se permite o tabagismo, deverão ter a dose reduzida em 30 a 40%.

Quadro 35.1 Efeitos adversos mais frequentes dos antipsicóticos.

	Ganho de peso/diabetes melito	Hipercolesterolemia	SEP/DT	Aumento de prolactina	Sedação	Efeitos anticolinérgicos	Hipotensão ortostática
Agentes de primeira geração							

Clorpromazina	+++	+++	+	++	+++	+++	+++
Haloperidol	+	+	+++	+++	++	-/+	-
Agentes de segunda geração							
Clozapina*	++++	++++	-/+	-/+	+++	+++	+++
Quetiapina	+++	+++	-/+	-/+	++	++	++
Olanzapina	++++	++++	+	+	++	++	+
Risperidona	+++	+	+++	+++	+	+	+
Aripiprazol	+	-	++	-	+	-	-
Ziprasidona	-/+	-/+	-	+	+	-	+

SEP: sintomas extrapiramidais; DT: discinesia tardia. Efeitos adversos podem ser dose-dependentes. *Clozapina também causa granulocitopenia e agranulocitose em aproximadamente 1%; requer acompanhamento com hemograma. Clozapina também está associada a aumento de risco de miocardite e eventos tromboembólicos, incluindo tromboembolia pulmonar.

■ Quetiapina

AP atípico que inibe os receptores 5-HT_{1A/2}, D_{2/1}, H₁, α₁ e α₂. A quetiapina apresenta alta afinidade para os receptores serotoninérgicos semelhante à da olanzapina, em contrapartida não apresenta efeitos nos receptores colinérgico, muscarínico e benzodiazepínico.

Em idosos com transtorno bipolar, a quetiapina é geralmente iniciada na dose de 12,5 a 25 mg/dia; o aumento da dose deverá ocorrer a cada 3 a 5 dias (dose máxima habitual – 100 a 300 mg/dia); a dose pode ser dividida em duas tomadas, sendo que os efeitos adversos mais comuns que se apresentam com doses mais elevadas são sedação e hipotensão ortostática. Outra possibilidade de uso é em pacientes idosos que apresentam alguma dificuldade para conciliar o sono com agitação psicomotora, na dose inicial de 12,5 a 25 mg, progredindo até 75 mg.

Para tratamento coadjuvante em transtorno depressivo grave, conforme a escola canadense: dose inicial de 50 mg/dia por 1 a 3 dias, aumentando a dose para 100 mg no 4º dia e para 150 mg no 8º dia (sempre atento à resposta e à tolerabilidade individual).

Outras possibilidades de uso (*off-label*): *delirium*; transtorno obsessivo; delírio de parasitose; transtorno de ansiedade generalizado (TAG); transtorno de estresse pós-traumático; psicose e agitação relacionadas com a DA e outras demências; psicose relacionada com a doença de Parkinson e discinesia tardia. Efeitos adversos comuns são sedação, boca seca, hipotensão postural e tontura; dislipidemia; hiperglicemia; ganho de peso e aumento de risco para quedas.

■ Olanzapina

AP atípico que inibe alguns receptores com alta afinidade, como os receptores serotoninérgicos 5-HT_{2A} e 5-HT_{2C}, e com moderada afinidade os receptores dopaminérgicos D₄, D₃, D₂ e D₁; receptores histaminérgicos H₁; colinérgicos e adrenérgicos α ₁. Em idosos devemos iniciar com 2,5 mg/dia, aumentando a dose no máximo 5 mg 2 vezes/dia. Esse medicamento parece ter efeito modesto no controle de sintomas neuropsiquiátricos em idosos com doença de Alzheimer ou demência vascular. A incidência de sintomas extrapiramidais é baixa quando a dose se encontra até 5 mg/dia, porém efeitos metabólicos (ganho de peso, diabetes e hipercolesterolemia) são mais graves ao compararmos com outros AP.

■ Risperidona

AP atípico que apresenta forte efeito antagonista nos receptores serotoninérgicos 5-HT₂, dopaminérgico D₂, adrenérgico α ₁ e α ₂; moderado efeito antagonista nos receptores histamínicos H₁ e discreto efeito em receptores colinérgicos. Interações medicamentosas envolvendo a risperidona são infrequentes; esse medicamento é metabolizado primariamente pelo citocromo P-450 2D6, enzima encontrada no fígado e no SNC. Os níveis séricos de risperidona estão modestamente reduzidos com uso de carbamazepina e elevados com fluoxetina e cetoconazol. Para a população idosa a dose com maior efetividade e segurança não deve ultrapassar 1 mg/dia em duas tomadas, pois acima disso apresenta elevada possibilidade de induzir parkinsonismo.

A recomendação alternativa é de 0,25 a 1 mg; se necessário aumentar baseado na tolerância e resposta do paciente, até no máximo de 2 mg/dia. Considerar redução e descontinuação da medicação conforme a avaliação clínica.

A risperidona de ação prolongada foi o primeiro AP de segunda geração injetável no mundo. Seu uso foi aprovado no Brasil em 2004, e desde 2010 encontra-se disponível no mercado brasileiro. Em idosos: 12,5 a 25 mg a cada 2 semanas. Em casos selecionados pode ser uma alternativa como início do tratamento, para depois mudar para um AP de ação curta.

■ Aripiprazol

AP atípico com um perfil de atuação único. Sua ação agonista pós-sináptica parcial dos receptores dopaminérgicos D₂ promove sintomas positivos. Aripiprazol também age em autorreceptores dopaminérgicos pré-sinápticos, reduzindo liberação e síntese de dopamina. Esse efeito pré e pós-sináptico desse AP resulta em um neurotransmissor com efeito estabilizador. Além disso, apresenta baixa afinidade para receptores de serotonina, α ₁, adrenérgico e H₁. É recomendado dobrar a dose na presença de metabólitos da carbamazepina e reduzir 50% da dose quando estiver associado o uso dos fármacos fluoxetina, quinidina ou cetoconazol.

Esse AP é disponibilizado pelas vias oral (VO) e intramuscular (IM); as doses para idosos são semelhantes às dos adultos:

- Em psicose/agitação relacionada com a demência (*off-label*)
 - IM: 2,5 a 10 mg; poderá repetir a dose de 2,5 a 5 mg após um intervalo de 2 h (dose máxima 15 mg/dia)
 - VO: 2 mg 1 vez/dia; aumentar a dose conforme a resposta e tolerabilidade; não ultrapassar 15 mg/dia
- Em agitação aguda (esquizofrenia/transtorno bipolar – mania): IM – dose entre 5,25 e 15 mg; dose adicional pode ser considerada após no mínimo 2 h e não exceder a dose total de 30 mg/dia. Passar para dose oral assim que possível
- Em transtorno depressivo (adjuvante com antidepressivos): VO – 2 a 5 mg/dia; pode-se aumentar a dose lentamente com intervalo mínimo de 1 semana (dose máxima, 15 mg/dia)
- Na esquizofrenia: VO – 10 a 15 mg 1 vez/dia.

■ Ziprasidona

AP atípico com alta afinidade por receptores dopaminérgicos D2 e serotoninérgicos 5-HT_{2A}. O bloqueio do receptor, 12 h após administração de uma dose única de 40 mg, foi maior que 80% para o receptor de serotonina 5-HT_{2A} e maior que 50% para D2. Esse AP pode ser usado em duas tomadas diárias.

- Transtorno bipolar (quadro agudo e manutenção em associação a lítio ou valproato)
 - VO: dose inicial de 40 mg 2 vezes/dia, podendo aumentar a dose de 60 a 80 mg a partir do 2º dia; dose usual, 40 a 80 mg em duas tomadas
- Esquizofrenia
 - VO: dose inicial de 20 mg 2 vezes/dia, podendo-se aumentar no mínimo a cada 2 dias; dose usual de 40 a 100 mg 2 vezes/dia
- Agitação aguda (esquizofrenia)
 - IM: 10 mg a cada 2 h, dose máxima de 40 mg/dia; deve-se passar para terapia oral o mais rápido possível.

Estabilizadores do humor

■ Lítio

O carbonato de lítio é o estabilizador do humor mais usado para transtorno bipolar e quadros depressivos graves. Esse psicofármaco age inibindo a ação da enzima GSK3B (glicogênio sintetase quinase-3 beta), com isso ocorre uma redução na produção de A β e redução da fosforilação da proteína Tau. Além desses efeitos o lítio parece estar associado à neuroproteção pelo aumento de Bcl-2, prevenindo apoptose e aumentando a sobrevivência neuronal. Elegante ensaio clínico demonstrou redução da proteína Tau no liquor bem como melhora no desempenho em testes neurocognitivos em pacientes idosos

com comprometimento cognitivo leve do tipo amnésico (Forlenza, 2011). Entretanto a utilização desse medicamento em idosos requer especial cuidado, principalmente devido ao declínio da função renal, o que confere a essa população maior risco para efeitos adversos e toxicidade. Situações clínicas associadas que contribuem para maior risco para toxicidade do lítio são: insuficiência renal, hiponatremia, desidratação e insuficiência cardíaca. Deve-se proceder à mensuração sérica do lítio após 12 h do início da dose (150 a 600 mg), sendo a dose eficaz e segura quando o lítio sérico estiver entre 0,4 e 0,8 mmol/ℓ (mEq/ℓ), podendo-se repetir a dosagem a cada 5 a 7 dias no início do tratamento. Os pacientes geriátricos requerem doses mais baixas de lítio e um acompanhamento mais frequente: além do próprio lítio, dosagem sérica de eletrólitos, creatinina, osmolaridade urinária e ECG. Devemos atentar à possibilidade de o lítio induzir disfunção renal e/ou quadro de hipotireoidismo, sendo adequado mensurar o TSH a cada 6 meses. Os efeitos adversos que podem estar presentes em idosos são: ataxia, tremor, declínio cognitivo, desconforto gastrointestinal, ganho de peso, poliúria, polidipsia, edema periférico, hipotireoidismo, *rash* e piora de quadros de artrite. Sinais sugestivos de intoxicação pelo lítio: tremor evidente, voz arrastada, ataxia, confusão mental e sonolência. Em adultos jovens a toxicidade ao lítio se apresenta quando o nível sérico se encontra entre 1,5 e 2,0 mmol/ℓ (mEq/ℓ), no entanto em idosos a observamos em níveis próximos de 1,0 mmol/ℓ (mEq/ℓ). Nessa população a faixa terapêutica está próxima da tóxica, principalmente nos idosos mais velhos (acima de 80 anos).

A dose inicial para o tratamento de transtorno bipolar em idosos é de 150 mg 1 a 2 vezes/dia, podendo-se aumentar a dose a cada 5 dias, conforme a tolerabilidade. O alvo terapêutico é determinado pelos níveis séricos de lítio 5 a 7 dias após cada incremento da dose. Doses acima de 900 a 1.200 mg/dia são incomuns; e alguns idosos com mais 80 anos necessitam de doses baixas, entre 150 e 300 mg/dia.

■ Anticonvulsivantes

Ácido valproico

Seu mecanismo de ação amplo deve-se a seu efeito celular diminuindo a velocidade dos impulsos neuronais mediante o bloqueio de canais dependentes de sódio, aumentando a concentração do ácido gama-aminobutírico (GABA). Está disponível em formulações de ácido valproico, de divalproato de sódio e com uma mistura na proporção 1:1 de ácido valproico e valproato de sódio. Formulações de liberação prolongada permitem sua administração em uma tomada diária. Recomenda-se iniciar com dosagens de 250 mg/dia e prosseguir com ajuste de sua dose. Todas estas formulações são metabolizadas pelo fígado e têm meia-vida de 8 a 20 h; é necessário um ajuste posológico se existir disfunção hepática.

Os efeitos colaterais mais comuns são náuseas, vômito, sedação leve, ganho de peso e perda de cabelo. Geralmente são transitórios. São efeitos colaterais raros: ataxia, confusão mental, pancitopenia, disfunção plaquetária, pancreatite e alterações hepáticas.

Os níveis do ácido valproico diminuem com o uso concomitante de carbamazepina, topiramato e lamotrigina. Já fluoxetina e eritromicina atuam sinergicamente aumentando a resposta ao valproato. O valproato também potencializa a atividade do ácido acetilsalicílico e da varfarina, o que requer maior

cautela no monitoramento da RNI quando são administrados concomitantemente.

Carbamazepina/oxcarbamazepina

A carbamazepina age inibindo a ativação repetitiva dos canais de sódio. Em paciente com demência, demonstrou diminuição da agitação e agressividade (Oomens e Forouzanfar, 2015).

Os efeitos colaterais comuns da carbamazepina são sedação, agitação (em idosos), cefaleia, ataxia, diplopia, náuseas, leucopenia transitória, *rash* cutâneo, hiponatremia e arritmias cardíacas. Homens podem apresentar disfunção sexual reversível após suspensão da carbamazepina. Eventos adversos graves como agranulocitose, anemia aplásica e síndrome de Stevens-Johnson ocorrem raramente. Idosos são mais sensíveis aos efeitos colaterais deste fármaco, particularmente a seus efeitos neurotóxicos, agitação e hiponatremia; o uso crônico desta medicação pode levar a osteoporose e deficiência de folato.

A oxcarbamazepina é um cetoanálogo da carbamazepina, tem um perfil farmacocinético diferenciado e não induz o metabolismo oxidativo hepático. É utilizada como opção terapêutica para os pacientes que não toleram a carbamazepina ou quando houver preocupações com interações farmacológicas significativas. A oxcarbamazepina está mais associada a hiponatremia (Bruun *et al.*, 2015).

Lamotrigina

Os mecanismos de sua atividade estabilizadora do humor ainda não estão definidos. Sua principal indicação no transtorno afetivo bipolar é no controle dos sintomas depressivos. Existem evidências que sugerem que teria ação seletiva sobre neurônios que sintetizam glutamato e aspartato.

Seus efeitos colaterais mais comuns são sedação, cefaleia, ataxia, tremores, boca seca, alterações gastrintestinais, diplopia e tontura. Associa-se ao risco de necrólise epidérmica tóxica e síndrome de Stevens-Johnson (0,1%). Em particular, estes eventos adversos graves têm maior probabilidade de ocorrer se a dose inicial for muito alta, ou se for aumentada rapidamente ou durante a administração concomitante com ácido valproico. Quarenta casos de meningite asséptica em pacientes em uso de lamotrigina foram relatados pela FDA em 2012 (Simms *et al.*, 2012).

Em idosos o *clearance* de lamotrigina está reduzido em aproximadamente 20% comparado com o de adultos jovens, aumentando o risco de efeitos adversos. A dose inicial recomendada para idosos é de 25 mg/dia durante 2 semanas, após 50 mg/dia durante mais 2 semanas. A dose de manutenção de 100 mg/dia pode ser incrementada até 200 mg/dia. Quando se faz uso concomitante de valproato, as doses devem ser reduzidas.

Hipnóticos e ansiolíticos

■ Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos (BZD) estão entre as substâncias mais prescritas ao redor do mundo. Desde sua aparição na década de 1960 se criou a expectativa de resolutividade segura para alguns quadros como a

ansiedade e a insônia; desde 2012 estes fármacos entraram na lista dos Medicamentos Potencialmente Inapropriados para Idosos, pelos critérios de Beers; apesar disto mantêm uma prevalência de uso de 12 a 32% em idosos, mais alta (32 a 47%) naqueles com transtornos psiquiátricos, tais como ansiedade e insônia.

A prevalência do uso de BZD em idosos permanece alta ao que parece por várias razões, incluindo a falta de conhecimento para prescrição em pacientes geriátricos, dificuldade para levar à prática *guidelines* de prescrição, entre outros.

Os BZD possuem ação depressora sobre o sistema nervoso central pela sua ação no receptor GABA-A. Conhecem-se dois tipos de sub-receptores que conformam o complexo GABA-A: o sub-receptor ômega tipo 1, relacionado com efeitos hipnóticos e cognitivos e o sub-receptor ômega tipo 2, relacionado com cognição, psicomotricidade, efeitos ansiolíticos, limiar convulsivo, depressão respiratória, relaxamento muscular e potencialização dos efeitos do etanol. Os benzodiazepínicos ligam-se inespecificamente nas subunidades ômega 1 e 2 do GABA-A, daí sua ampla variedade de efeitos.

Quando ingeridos, os BZD são completamente absorvidos no sistema gastrointestinal, as concentrações plasmáticas se alcançam entre 30 min e 8 h, a absorção é retardada pela administração concomitante de antiácidos, alimentos e fármacos com ação anticolinérgica e aumenta com a ingestão associada de álcool. Os BZD são lipofílicos, motivo pelo qual seu volume de distribuição aumenta com a idade. Assim, em dose única, os mais lipofílicos (p. ex., diazepam) têm rápido início de ação e efeito de curta duração devido à sua rápida distribuição e penetração no tecido cerebral e adiposo; já os agentes menos lipofílicos (p. ex., lorazepam) têm início de ação mais lento e tempo de ação prolongado.

A sua metabolização ocorre por duas vias: BZD metabolizados por vias oxidativas (alprazolam, clonazepam, clordiazepóxido, diazepam, flurazepam, triazolam). Estes fármacos com meia-vida longa são convertidos em metabólitos ativos, com exceção do triazolam, cujos metabólitos são inativos e têm meia-vida curta. Como as reações oxidativas hepáticas tendem a ser mais prolongadas e o *clearance* renal reduzido em idosos, estas alterações farmacocinéticas resultam em acúmulo destes fármacos no organismo e aumento de sua meia-vida. Em geral, o emprego desses BZD nesta população deve ser evitado e seu uso não é recomendado em pacientes com comprometimento das funções hepática e renal.

BZD conjugados por glicuronidação (lorazepam, oxazepam, temazepam) são totalmente inativados por conjugação hepática direta, portanto não apresentam metabólitos ativos com meia-vida curta a intermediária e inalterada devido ao fato de a via metabólica hepática de conjugação não ser afetada pelo processo de envelhecimento. No Quadro 35.2 apresentamos os BZD de escolha para idosos.

O uso dos BZD na população idosa tem sido associado a maior incidência de efeitos adversos tais como quedas, fratura de fêmur, alterações cognitivas, *delirium*, sonolência diurna, acidentes automobilísticos com maior frequência que em adultos jovens, inclusive aumento da mortalidade por todas as causas em 12 meses quando comparados a não usuários de BZD. O incremento do risco associa-se às modificações próprias da idade em função renal, metabolismo hepático, diminuição de proteínas transportadoras plasmáticas e aumento de gordura corporal, assim como dose e tempo de uso (Palmaro *et al.*, 2015).

Os efeitos amnésticos relacionados com os BZD envolvem prejuízo na aquisição de informações, na consolidação e/ou no armazenamento da memória. A magnitude destes efeitos depende da dose do fármaco e de sua concentração plasmática. Idosos parecem ser mais sensíveis a estes efeitos amnésticos, mesmo com a administração de uma única dose. O uso crônico de BZD também pode se associar a déficits na sustentação da atenção e do processamento visuoespacial, os quais são insidiosos e não reconhecidos pelo paciente. Tais alterações cognitivas podem ser revertidas com a redução ou descontinuação do BZD.

As referências apontam a falta de associação entre o uso de BZD, a doença de Alzheimer e a demência vascular (Imfeld *et al.*, 2015). Já pacientes idosos com demência, lesão cerebral ou retardo mental têm chance maior de apresentar reações paradoxais com a administração de BZD.

Interações medicamentosas com BZD são raras, com exceção da associação de dois BZD, os quais competem por sítios de ligação cerebral. BZD metabolizados por oxidação têm interação medicamentosa por vias mediadas principalmente pelas isoenzimas CYP3A4 e CYP2C19 do citocromo P-450; substâncias que inibem metabólitos destas enzimas podem diminuir o *clearance* de BZD com aumento da meia-vida e a concentração plasmática; devemos tomar especial precaução com fluoxetina, cetoconazol, itraconazol, azitromicina, eritromicina e claritromicina. Já os BZD metabolizados por conjugação não são afetados por interações fármaco-fármaco.

Quadro 35.2 Principais benzodiazepínicos indicados para idosos.

	Dose usual em adultos (oral) (mg)	Pico plasmático (horas)	Meia-vida (horas)	Metabólito ativo	CYP3A4 – interações
Alprazolam	0,25 a 0,5	1 a 2	6 a 27	–	Sim
Bromazepam	2 a 6	1 a 2	8 a 20	–	Limitado
Clordiazepóxido	5 a 25	0,5 a 4	5 a 30	+	Sim
Clonazepam	0,25 a 0,5	1 a 2	18 a 50	–	Limitado
Diazepam	2 a 10	0,5 a 1	20 a 50	+	Limitado
Flunitrazepam	0,5 a 2	1 a 2	16 a 35	+	Limitado
Flurazepam	15 a 30	0,5 a 1	2 a 4	+	Limitado
Lorazepam	0,5 a 3	2 a 4	10 a 20	–	Não
Midazolam	7,5 a 15	1 a 2	1,5 a 3	+	Sim

Oxazepam	10 a 30	2 a 4	5 a 20	–	Não
----------	---------	-------	--------	---	-----

Como princípio geral, recomenda-se o uso de doses mais baixas de BZD em pacientes idosos em virtude da maior sensibilidade aos efeitos terapêuticos e tóxicos dessas substâncias. Deve-se iniciar com 1/3 da dose empregada em adultos e prosseguir com ajuste lento. Como estratégia adicional, se necessário, pode-se fracionar a dosagem em 2 a 3 vezes/dia.

A síndrome de abstinência e o uso abusivo dos benzodiazepínicos têm sido muito estudados, porém, o número de recomendações que surgiram a partir destas discussões não parece ter repercussão na mudança dos padrões de prescrição. Os quadros de dependência podem ocorrer em até 1/3 dos pacientes que fazem seu uso contínuo por 4 ou mais semanas. Outros fatores de risco entre os idosos para uso prolongado e dependência de BZD são sexo feminino, isolamento social, doses altas de BZD, polifarmácia, depressão, história de ansiedade e dependência de outras substâncias. O risco aumenta com a idade.

Na retirada de um BZD, após a obtenção dos objetivos iniciais, preconiza-se a redução gradual da dosagem (25% da dose a cada semana), visando à prevenção de sintomas-rebote, de recorrência dos sintomas de ansiedade e da síndrome de abstinência após a descontinuação do tratamento.

Nos casos de uso crônico e dependência, o BZD em uso deve ser substituído por outros de ação mais prolongada como diazepam ou clonazepam. A dose inicial deve corresponder a 50 a 75% da posologia anterior, sendo gradativamente reduzida na proporção de 10 a 20% por semana até a suspensão completa.

Uma recente metanálise sugere uma série de estratégias benéficas para ajudar na retirada de benzodiazepínicos: primeiramente, na avaliação da primeira consulta, juntamente com a medicação associar a prescrição de um cronograma de retirada acompanhado de educação sobre o uso de benzodiazepínicos; em segundo lugar, a apresentação de um cronograma de retirada supervisionada associada a psicoterapia, embora maiores chances de não uso de benzodiazepínicos tenham sido encontradas ao oferecer razões pragmáticas (como o acesso à psicoterapia), o que poderia orientar um acompanhamento inicialmente escalonado (Gould *et al.*, 2014).

■ Hipnóticos não benzodiazepínicos

Desde a década de 1950, a psicofarmacologia vem evoluindo em busca do hipnótico ideal, principalmente que seja seguro para uso a longo prazo. Este grupo, conhecido como fármacos-Z, inclui zaleplona, zolpidem e zopiclona. A eszopiclona, enantiômero racêmico ativo da zopiclona, também compõe este grupo, mas até o momento não é comercializada no Brasil, assim como indiplona, ramelteon e tasimelteon; como droga experimental, a eplivanserina.

O zolpidem, por ser o primeiro agonista seletivo do receptor GABA-A para a subunidade $\alpha 1$, foi apontado como o hipnótico mais prescrito no mundo. Apresenta meia-vida de 2,4 h e não tem metabólitos ativos. Sua principal indicação é para rápida indução. Apresenta metabolização hepática com eliminação renal.

De modo geral, todos os hipnóticos não benzodiazepínicos (HNB) são absorvidos rápida e

extensivamente quando administrados por via oral e têm rápido início de ação, variável entre 45 e 90 min.

Para os HNB, as alterações farmacocinéticas relacionadas com o processo de envelhecimento interferem essencialmente no metabolismo destes fármacos. O metabolismo hepático e extra-hepático contribui substancialmente para o *clearance* sistêmico e pré-sistêmico de todos os HNB. Como o *clearance* da maioria destes hipnóticos é altamente dependente do metabolismo hepático catalisado pelas enzimas CYP3A4 (zaleplona, zolpidem, zopiclona, eszopiclona) do citocromo P-450, com a redução do metabolismo de fármacos relacionado com o envelhecimento, a biodisponibilidade oral destes hipnóticos tende a aumentar e a meia-vida de eliminação de cada hipnótico é duplicada comparativamente àquela esperada para adultos jovens. Em virtude destes aspectos, para pacientes idosos, recomenda-se iniciar o uso dos HNB (zolpidem, zopiclona, eszopiclona) com metade da dose recomendada para adultos jovens (Quadro 35.3). O uso de HNB em pacientes com comprometimento da função hepática deve ser criterioso.

Em particular, a zaleplona tem sua biodisponibilidade reduzida pelo extenso metabolismo intestinal e hepático de primeira passagem. Reduções nesta etapa metabólica observadas em idosos poderiam alterar a biodisponibilidade oral deste fármaco. Entretanto, a zaleplona é provavelmente o HNB menos afetado por estas alterações devido à maior parte de seu metabolismo ocorrer por uma via não CYP. Uma outra característica favorável é o fato de seus metabólitos não terem atividade farmacológica significativa, o que torna seu uso também seguro em idosos com déficits da função renal. Este fármaco é o de meia-vida mais curta (1 h), é rapidamente eliminado e, portanto, tem poucos efeitos adversos residuais após o uso de uma única dose ao dormir. Em virtude dessas características, a zaleplona é um fármaco seguro e particularmente útil para idosos com insônia inicial.

Já o zolpidem, a zopiclona e a eszopiclona são eliminados mais lentamente que a zaleplona, característica que os torna eficazes também no tratamento da insônia intermediária e terminal, mas se associam a maior incidência de sedação residual. Embora os metabólitos da zopiclona e da eszopiclona, mas não do zolpidem e da zaleplona, sejam ativos farmacologicamente, não é necessária a redução da dose destes fármacos para idosos com função renal reduzida.

Quadro 35.3 Principais hipnóticos não benzodiazepínicos indicados para idosos.

Hipnóticos não benzodiazepínicos	Dose adultos	Meia-vida (horas)	Interações potenciais
Zaleplona	5 a 15 mg	1	Baixa
Zolpidem	5 a 10 mg	1,4 a 4,5	Baixa a moderada; metabolizada por CYP3A4
			Moderada; metabolizada por

Eszopiclona	1 a 3 mg	6 a 9	CYP3A
Zopiclona	3,75 a 7,5 mg	5 a 7	Moderada; metabolizada por CYP2C8 e 3A4

Os efeitos colaterais mais comuns do zolpidem em idosos são intolerância gastrintestinal, cefaleia, desinibição, amnésia anterógrada e perda da memória a curto prazo; estes feitos acontecem nos 30 min após ingestão, mas não se associam a comportamentos anormais. Evidências apontam ao aumento de risco de queda ainda menor que os BZD. Idosos que usam zolpidem têm maior risco de causar acidentes automobilísticos.

Deve-se utilizar a zaleplona com cuidado em pacientes com depressão maior, já que pode exacerbar a depressão. Os efeitos adversos incluem cefaleia, mialgia e dor abdominal.

Zopiclona apresenta gosto metálico; efeitos adversos incluem boca seca, desconforto abdominal, cefaleia e sonolência. Existem dados que apontam efeitos neuropsiquiátricos como aumento do risco de depressão e suicídio, agitação, alucinações visuais e auditivas assim como diminuição da libido. Atividades não usuais durante o sono são descritas, como comer ou pintar.

Excepcionalmente os HNB podem piorar a insônia ou causar excitabilidade.

Desde 2012 os hipnóticos não benzodiazepínicos também estão incluídos na lista de Medicamentos Potencialmente Inapropriados para Idosos, pelos critérios de Beers, e devem ser utilizados com cautela já que estão associados a uso abusivo e, em menor grau, dependência.

■ Buspirona

A buspirona é um fármaco ansiolítico com efeito comparado ao do oxazepam em doses superiores a 15 mg/dia. Não está associada a sedação ou adição, nem tem interações com álcool; é bem tolerada pelos idosos por não ser afetada pelas modificações metabólicas do envelhecimento; é uma agonista parcial do receptor 5-HT1A no sistema serotoninérgico.

O efeito ansiolítico é similar ao dos antidepressivos quanto ao tempo de resposta, 1 a 3 semanas após o início da ingesta.

As dosagens da buspirona devem ser ajustadas quando prescrita para idosos com comprometimento da função renal ou hepática. Em pacientes com insuficiência renal, sua concentração plasmática máxima é duplicada; naqueles com insuficiência hepática, fica 15 vezes maior. Suas interações farmacológicas relevantes são com substâncias indutoras e inibidoras das enzimas CYP3A4. Seus efeitos colaterais mais comuns são tontura, cefaleia, náuseas e, raramente, insônia. Seu tratamento geralmente é iniciado com 5 mg VO, 3 vezes/dia, com incrementos semanais de 5 mg até alcançar sua melhor dose terapêutica, até a dose máxima de 60 mg/dia.

A buspirona é influenciada por condições ambientais, como isolamento social, baixo suporte social, estresse, uso crônico de glicocorticoides; estas situações diminuem a resposta terapêutica aparentemente

pela ação no sistema serotoninérgico.

Conclusão

A melhor otimização da terapia medicamentosa é parte essencial no cuidado de idosos. O processo de prescrever um medicamento é complexo e inclui: decidir se há indicação de medicar, escolher o melhor medicamento, adequar a dose e esquema conforme o *status* fisiológico da pessoa idosa que está a sua frente, monitorar efetividade e toxicidade educando o paciente sobre possíveis efeitos adversos. É sempre estar atento, pois diante de um novo sintoma primeiro devemos pensar na possibilidade de se tratar de efeito adverso ao fármaco, pois muitos estudos em sua concepção inicial excluem pacientes geriátricos e aprovam doses nem sempre apropriadas para essa população. O aumento do número de medicamentos está independentemente associado ao aumento no risco de eventos relacionados com efeitos adversos, a despeito da idade, e ao aumento no risco de admissão hospitalar. A polifarmácia aumenta a possibilidade de efeitos adversos e de prescrição inapropriada. O uso de múltiplos medicamentos pode favorecer problemas de aderência, principalmente quando se trata de idosos com comprometimento cognitivo ou da visão. É preciso o ajuste adequado individualizado para evitar o excesso ou o subtratamento. Assim vários critérios foram elaborados para se evitar medicação inapropriada para a população idosa; o mais conhecido é o Critério de Beers. Outra forma de avaliação desenvolvida foi o *Drug Burden Index*, relacionado com medicamentos com efeito anticolinérgico ou efeito sedativo, total do número de medicamentos e dosagem diária. Os medicamentos com escore elevado desse índice estão associados a piora na *performance* em testes de mobilidade e de capacidade cognitiva em idosos na comunidade.

Devemos reforçar que, diante de um novo sintoma, antes de acrescentar um novo medicamento ao esquema, considerar a possibilidade de um efeito adverso atípico. Outra consideração é que muitos efeitos adversos são dose-dependentes. Quando se inicia uma terapêutica é importante usar a menor dose que alcance o efeito clínico desejado. E, não menos importante: sempre que possível simplificar o esquema medicamentoso diário em no máximo quatro tomadas: manhã, tarde, noite e antes de dormir.

Bibliografia

Alexopoulos GS, Katz IR, Reynolds CF 3rd, Carpenter D, Docherty JP, Ross RW. Pharmacotherapy of depression in older patients: a summary of the expert consensus guidelines. *Journal of Psychiatric Practice*. 2001; 7(6):361-76.

American Geriatrics Society. 2012 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2012; 60(4):616-31.

APA Work Group on Alzheimer's Disease and other Dementias, Rabins PV, Blacker D, Rovner BW, Rummans T *et al.*; Steering Committee on Practice Guidelines. American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. Second edition. *Am J Psychiatry*. 2007; 164(12 Suppl):5-56.

Barnes DE, Yaffe K, Byers Al *et al.* Midlife vs. late-life depressive symptoms and risk of dementia: differential effects for Alzheimer

disease and vascular dementia. *Arch Gen Psychiatry*. 2012; 69(5):493-8.

Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF *et al*. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2013; 41(1):263-306.

Becker PM, Somiah M. Non-benzodiazepine receptor agonists for insomnia. *Sleep Medicine Clinics*. 2015; 10(1):57-76.

Beekman ATF, Pennix B, Deeg JH *et al*. The impact of depression on the well-being, disability and use of services in older adults: a longitudinal perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2002; 105(1):20-7.

Bishop NA, Lu T, Yankner BA. Neural mechanisms of ageing and cognitive decline. *Nature*. 2010; 464(7288):529-35.

Blazer DG, Kessler RC, McGonagle KA, Swartz MS. The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatry*. 1994; 151:979.

Boswell EB, Stoudemire A. Major depression in the primary care setting. *The American Journal of Medicine*. 1996; 101(6):13s-9s.

Bruun E, Virta LJ, Kälviäinen R, Keränen T. Choice of the first anti-epileptic drug in elderly patients with newly diagnosed epilepsy: a Finnish retrospective study. *Seizure*. 2015; 31:27-32.

Conwell Y, Dubertin PR, Caine Ed *et al*. Risk factors for suicide in later-life. *Biological Psychiatry*. 2002; 52(3):193-204.

Devlin JW, Roberts RJ, Fong JJ, Skrobik Y, Riker RR, Hill NS *et al*. Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: a prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Crit Care Med*. 2010; 38(2):419-27.

Diniz BS, Butters MA, Albert SM *et al*. Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. *Br J Psychiatry*. 2013; 202:329-35.

Dorenlot P, Harbourn M, Bige V *et al*. Major depression of dementia as a risk factor for early institutionalization patients living in the community. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2005; 20(5):471-8.

Forlenza OV, Breno DS, Radanovic M *et al*. Disease-modifying properties of long-term lithium treatment for amnesic mild cognitive impairment: randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*. 2011; 198(5):351-6.

Ganzini L, Smith DM, Fenn DS. Depression and mortality in medically ill older adults. *J American of the Geriatrics Society*. 1997; 45(3):307-12.

Gebara MA, Shea MLO, Lipsey KL, Teitelbaum SL, Civitelli R, Müller DJ *et al*. Depression, antidepressants, and bone health in older adults: A systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2014; 62(8):1434-41.

Gould RL, Coulson MC, Patel N, Highton-Williamson E, Howard RJ. Interventions for reducing benzodiazepine use in older people: meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry*. 2014; 204(2):98-107.

Huedo-Medina TB, Kirsch I, Middlemass J, Klonizakis M, Siriwardena AN. Effectiveness of non-benzodiazepine hypnotics in treatment of adult insomnia: meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *BMJ*. 2012; 345:e8343.

Hybels CF, Blazer DG. Epidemiology of late-life mental disorders. *Clin Geriatr Med*. 2003; 19(4):663.

Imfeld P, Bodmer M, Jick SS, Meier CR. Benzodiazepine use and risk of developing alzheimer's disease or vascular dementia: a case-control analysis. *Drug Safety*. 2015; 38(10):909-19.

Jennum P, Baandrup L, Ibsen R, Kjellberg J. Increased all-cause mortality with use of psychotropic medication in dementia patients and controls: a population-based register study. *European Neuropsychopharmacology*. 2015; 1-8.

Katon WJ. Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms and general medical illness. *Biological Psychiatry*. 2003; 54(3):216-26.

Kessler RC, Bimbaum H, Bromet E *et al*. Age differences in major depression: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Psychological Medicine*. 2010; 40(2):225-7.

Lader M. Benzodiazepine harm: how can it be reduced? *Br J Clin Pharmacol*. 2014; 7:295-301.

Lanctôt KL, Chau SA, Herrmann N, Drye LT, Rosenberg PB, Scherer RW *et al*. Effect of methylphenidate on attention in apathetic

AD patients in a randomized, placebo controlled trial. *Int Psychogeriatr.* 2014; 26(2): 239-46.

Lavretsky H, Reinlieb M, St Cyr N, Siddarth P, Ercoli LM, Senturk, D. Citalopram, methylphenidate, or their combination in geriatric depression: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry.* 2015; 172(6):561-9.

Lebowitz BD, Pearson JL, Schneider LS. Diagnosis and treatment of depression in late life. Consensus Statement Update. *JAMA.* 1997; 278(14): 1186-90.

Lehman AF, Lieberman JA, Dixon LB, McGlashan TH, Miller AL, Perkins DO *et al.*; American Psychiatric Association; Steering Committee on Practice Guidelines. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, second edition. *Am J Psychiatry.* 2004; 161(2 Suppl):1-56.

Licht-Strunk E, van Marwijk HW, Hoekstra *et al.* Outcome of depression in later life in primary care: longitudinal cohort study with three years follow-up. *BMJ.* 2009; 338:a3079.

Majercsik E, Haller J. Interactions between anxiety, social support, health status and buspirone efficacy in elderly patients. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry.* 2004; 28(7).

Marra EM, Mazer-Amirshahi M, Brooks G, van den Anker J, May L, Pines JM. Benzodiazepine prescribing in older adults in U.S. Ambulatory Clinics and Emergency Departments (2001-10). *J Am Geriatr Soc.* 2015; 63(10):2074-81.

Moreno C, Hasin DS *et al.* Depression in bipolar disorder versus major depressive disorder: results from the Nacional Epidemiologic Survey on Alcohol and Related 260 Conditions. *Bipolar Disorder.* 2012; 14(3):271-82.

Mottram PG, Wilson K, Strobl JJ. Antidepressants for depressed elderly. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2006; 1(3491).

Mulsant BH, Blumberger DM, Ismail Z, Rabheru K, Rapoport MJ. A systematic approach to pharmacotherapy for geriatric major depression. *Clin Geriatr Med.* 2012; 30:517-34.

Onofrj M, Luciano AL, Thomas A, Iacono D, D'Andrea Matteo G. Mirtazapine induces REM sleep behavior disorder (RBD) in parkinsonism. *Neurology.* 2003; 60(1):113-5.

Oomens MAEM, Forouzanfar T. Pharmaceutical management of trigeminal neuralgia in the elderly. *Drugs & Aging.* 2015; 32(9):717-26.

Palmaro A, Dupouy J, Lapeyre-Mestre M. Benzodiazepines and risk of death: Results from two large cohort studies in France and UK. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2015; 25(10):1566-77.

Park H, Satoh H, Miki A, Urushihara H, Sawada Y. Medications associated with falls in older people: systematic review of publications from a recent 5-year period. *Eur J Clin Pharmacol.* 2015; 1-5.

Pellegrino LD, Peters EM, Lyketsos CG *et al.* Depression in Cognitive Impairment. *Curr Psychiatry Rep.* 2013; 15:384-7.

Reifler BV. Diagnosis and treatment of depression in late-life. *The Medical Clinics of North America.* 1994; 78(4):823-40.

Reinhold JA, Rickels K. Pharmacological treatment for generalized anxiety disorder in adults: an update. *Expert Opinion on Pharmacotherapy.* 2015; 16(11):669-81.

Rojas-Fernandez C, Dadfar F, Wong A, Brown SG. Use of fall risk increasing drugs in residents of retirement villages: a pilot study of long term care and retirement home residents in Ontario, Canada. *BMC Research Notes.* 2015; 8(1):568.

Simms KM, Kortepeter C, Avigan M. Lamotrigine and aseptic meningitis. *Neurology.* 2012; 78(12):921-7.

Stahl S, Entsuah R, Rudolph R. Comparative efficacy between venlafaxine and SSRIs: a pooled analysis of patients with depression. *Biol Psychiatry.* 2002; 52(12):1166-74.

Sukys-Claudino L, Moraes WA, Tufik S, Poyares D. Novos sedativos hipnóticos. *Rev Bras Psiquiatr.* 2010; 32(3):288-93.

Taylor C. Effects of antidepressant medication on morbidity and mortality in depressed patients after myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry.* 2005; 62(7):792.

Teresi J, Abrams R, Holmes D *et al.* Prevalence of depression and depression recognition in nursing homes. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology.* 2001; 36(12):613-20.

Unützer J. Clinical practice. Late-life depression. *N Engl J Med.* 2007; 357(22):2269.

Valenstein M, Taylor KK, Austin K *et al.* Benzodiazepine use among depressed patients treated in mental health settings. *Am J Psychiatry.* 2004; 161(4):654.

Wang J, Yu JT, Wang HF, Meng XF, Wang C, Tan CC *et al.* Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015; 86(1):101-9.

Wang JC, Hinrichs AL, Stock H *et al.* Evidence of common and specific genetic effects: association of the muscarinic acetylcholine receptor M2 (CHRM2) gene with alcohol dependence and major depressive syndrome. *Human Molecular Genetics.* 2004; 13(17):1903-11.

Weich S, Pearce HL, Croft P, Singh S, Crome I, Bashford J *et al.* Effect of anxiolytic and hypnotic drug prescriptions on mortality hazards: retrospective cohort study. *BMJ.* 2014; 348:g1996.

36

Envelhecimento Cardiovascular

Abrahão Afiune Neto e Izo Helber



Introdução

As doenças cardiovasculares (DCV) assumiram uma dimensão global e não se apresentam mais restritas às sociedades ocidentais. Atualmente são responsáveis por mais de 30% de todas as mortes no mundo, e provavelmente no ano de 2020 superarão as doenças infecciosas como a principal causa de mortalidade e incapacidade. De acordo com a Organização Mundial da Saúde foram responsáveis por 15 milhões de mortes anuais no mundo, das quais 9 milhões nos países em desenvolvimento e 2 milhões nas economias em transição (The World Health Report, 1997). Homens e mulheres saudáveis apresentam, aos 40 anos, uma probabilidade de acometimento por DCV de 50%, hipertensão arterial de 85%, e insuficiência cardíaca de 20%. Aos 70 anos o risco de acometimento da DCV em indivíduos saudáveis é virtualmente o mesmo que aos 40 anos, sugerindo uma possibilidade extremamente elevada de apresentá-la durante a vida (Lloyd-Jones *et al.*, 2010).

O envelhecimento atualmente pode ser considerado um processo heterogêneo em razão de diferenças genéticas ou morte celular programada, bem como de fatores externos, como doenças, dieta, exercício e estilo de vida ou a combinação de todos esses fatores. A impossibilidade da distinção da importância desses fatores no sistema cardiovascular nos dificulta dizer se essas alterações são próprias do envelhecimento ou resultantes de tais fatores. Apesar de vários estudos epidemiológicos terem demonstrado que fatores genéticos, dislipidemias, diabetes e vida sedentária são os principais fatores de risco para doença coronária, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e acidente vascular encefálico (AVE), consideradas as doenças cardiovasculares mais prevalentes em nosso meio, a idade se configura como o principal fator de risco cardiovascular.

Várias explicações têm surgido, mostrando o efeito da idade na prevalência dessas doenças. Os fatores de risco para as doenças cardiovasculares são mais prevalentes e mais graves com o aumento da idade, ocorrendo também maior tempo de exposição a esses fatores. Apesar de muitos idosos não apresentarem doenças evidentes, frequentemente apresentam comorbidades, doenças subclínicas, alterações funcionais e anatômicas que agem modificando a estrutura cardiovascular, facilitando a atuação dos mecanismos fisiopatológicos das doenças.

A constante evolução tecnológica nestas últimas décadas e sua incorporação no estudo do envelhecimento cardiovascular têm nos proporcionado respostas até então desconhecidas. Novas evidências de que o envelhecimento e a aterosclerose estão intimamente ligados foram obtidas a partir de um estudo recente que demonstrou por meio da tomografia computadorizada placas calcificadas em artérias de múmias. Aterosclerose provável ou definitiva foi observada em 47 (34%) das 137 múmias e em todas as quatro populações geográficas: Egito, Peru, América Central e Ilhas Aleutas. A idade na ocasião da morte foi positivamente relacionada com a aterosclerose (idade média no momento da morte foi de 43 ± 10 anos para múmias com aterosclerose vs. 32 ± 15 anos para aquelas sem; $p < 0,0001$), demonstrando pela primeira vez que a doença era comum em várias culturas antigas com estilos de vida, dietas e genética diferentes, através de uma grande distância geográfica e durante um período de 4.000 anos de história da humanidade. Estes achados sugerem que o nosso entendimento dos fatores causadores de aterosclerose é incompleto e que a aterosclerose pode ser inerente ao processo de envelhecimento humano (Thompson *et al.*, 2013).

Como a população idosa vem se tornando progressivamente predominante e a expectativa de vida aumentando em muitos países em desenvolvimento, as implicações clínicas e econômicas desta mudança demográfica tornam-se extremamente relevantes. A necessidade da compreensão das alterações estruturais e funcionais cardíacas durante o envelhecimento possibilita intervenções preventivas, aumentando a expectativa de vida, além de retardar mortes relacionadas à doença cardiovascular. Embora não exista um tratamento específico para o envelhecimento cardíaco, os recentes avanços na compreensão de seus mecanismos nos têm proporcionado boas perspectivas para o desenvolvimento de novas intervenções que possibilitem sua atenuação ou reversão.

Estudos recentes têm mostrado o potencial de diferentes abordagens para retardar ou tratar o envelhecimento cardíaco, variando desde a restrição calórica até intervenções farmacológicas (rapamicina, enalapril e SS-31), terapia de proteína recombinante (IGF-1 e GDF-11), a terapia genética (miRNA), e terapia com célula-tronco. No entanto, estudos futuros serão necessários para avaliar os potenciais translacionais destas intervenções (Chiao e Rabinovitch, 2015).

Teorias do envelhecimento cardiovascular

De acordo com estudos realizados por Hayflick, as teorias do envelhecimento podem ser agrupadas em teoria do genoma, fisiológica e orgânica, e os estudos têm mostrado que, em relação ao sistema cardiovascular, as duas últimas seriam as mais aceitas.

■ Teorias fisiológicas

Parecem ser as mais esclarecedoras e claramente mais atrativas para explicar as alterações cardiovasculares ligadas à teoria do cruzamento, mostrando a importância das alterações da matriz proteica extracelular relacionadas com o tempo, principalmente do colágeno e da substância fundamental; essas alterações são a base para explicação do aumento da rigidez pericárdica, valvular e talvez miocárdica e dos tecidos vasculares associado à idade.

■ Teorias orgânicas

As teorias orgânicas são simples e de fácil compreensão e demonstração, sendo, deste grupo, duas as mais importantes: imunológica e neuroendócrina. A teoria imunológica oferece pouca explicação para as alterações de seleção específica no sistema cardiovascular, explicando as características de duração da sobrevivência da espécie em termos de disfunção imunológica programada. A teoria neuroendócrina, em combinação com a teoria ligada ao cruzamento, forneceria explicações para muitas alterações cardíacas próprias do envelhecimento.

O sistema cardiovascular sofre significativa redução de sua capacidade funcional com o envelhecimento. Em repouso, contudo, o idoso não apresenta redução importante do débito cardíaco, mas em situações de maior demanda, tanto fisiológicas (esforço físico) como patológicas (doença arterial coronariana), os mecanismos para a sua manutenção podem falhar, resultando em processos isquêmicos. As mudanças cardiovasculares eram consideradas tão características ao processo do envelhecimento que algumas pessoas as consideravam a causa deste processo. Com base em seu trabalho de dissecação em seres humanos, Leonardo da Vinci disse que a causa do envelhecimento são “veias que, devido ao espessamento das túnicas, que ocorre nos idosos, limitam a passagem do sangue e, como resultado dessa falta de nutrição destrói a vida dos idosos sem provocar febre e os idosos enfraquecem pouco a pouco em uma morte lenta”.

Com o avanço da idade, o coração e os vasos sanguíneos apresentam alterações morfológicas e teciduais, mesmo na ausência de qualquer doença, sendo que, ao conjunto dessas alterações, convencionou-se chamar coração senil ou presbicárdia. Ocorre uma evolução diferente de indivíduo para indivíduo, ocasionando alterações hemodinâmicas que se caracterizam por redução da reserva funcional, que é demonstrada pela diminuição da resposta cardiovascular ao esforço observada nos idosos.

Alterações morfológicas

Devido à elevada incidência de doenças cardíacas e vasculares no idoso, há dificuldade de reconhecimento das alterações decorrentes especificamente do processo de envelhecimento.

■ Pericárdio

Na maioria das vezes, as alterações do pericárdio são discretas, em geral decorrentes do desgaste

progressivo, sob a forma de espessamento difuso, particularmente nas cavidades esquerdas do coração, sendo comum o aumento da taxa de gordura epicárdica, não havendo alterações degenerativas ligadas diretamente à idade.

■ Endocárdio

As alterações encontradas no endocárdio são o espessamento e a opacidade, em especial no coração esquerdo, com proliferação das fibras colágenas e elásticas, fragmentação e desorganização destas com perda da disposição uniforme habitual, devido à hiperplasia irritativa resultante da longa turbulência sanguínea. Estudos cuidadosos, em corações de vários grupos etários, evidenciaram que áreas de espessamento com aspecto focal, já presentes em jovens, acentuam-se e tornam-se difusas na sexta e na sétima década da vida. Após os 60 anos, há focos de infiltração lipídica particularmente no átrio esquerdo. Na oitava década, as alterações escleróticas são observadas de modo difuso em todas as câmaras, sendo que em qualquer idade o átrio esquerdo é o mais profundamente afetado.

■ Miocárdio

As mudanças na matriz extracelular do miocárdio são comparáveis àquelas na vasculatura, com colágeno aumentado, diâmetro fibroso aumentado e cruzamento de ligações de colágeno, com aumento na proporção de colágeno dos tipos I e III, diminuição de elastina e fibronectina aumentada, podendo ocorrer aumento na produção de matriz extracelular. A proliferação de fibroblastos é induzida por fatores de crescimento, em particular angiotensinas, fator alfa de necrose tumoral e fator de crescimento derivado de plaquetas; estas mudanças são acompanhadas de perda celular e alterações nas funções celulares. Alterações do miocárdio são as mais expressivas, embora em determinadas necropsias, mesmo de indivíduos idosos, não se destaquem por sua intensidade. No miocárdio há acúmulo de gordura principalmente nos átrios e no septo interventricular, mas pode também ocupar as paredes dos ventrículos. Na maioria dos casos não apresenta expressão clínica, sendo que em algumas situações parece favorecer o aparecimento de arritmias atriais. Observa-se também moderada degeneração muscular com substituição das células miocárdicas por tecido fibroso, sem correlação com lesões de artérias coronárias. Portanto, essas alterações podem ser indistinguíveis das resultantes de isquemia crônica. Depósitos intracelulares de lipofuscina, chamada de pigmento senil, têm sido admitidos como real manifestação biológica do envelhecimento, sendo encontrados na velhice precoce e descritos como um estado chamado de atrofia fosca ou parda, caracterizado por atrofia miocárdica associada a grande acúmulo de lipofuscina, comum em idosos que apresentam doenças consumptivas. O aumento da resistência vascular periférica pode ocasionar moderada hipertrofia miocárdica concêntrica, principalmente de câmara ventricular esquerda. A massa do ventrículo esquerdo (VE) está associada a múltiplos fatores de risco sociodemográficos e cardiovasculares, incluindo idade, sexo, massa corpórea, história de tabagismo, atividade física e hipertensão. Vários estudos populacionais demonstraram que a massa do VE e alterações da geometria são preditores independentes de eventos cardiovasculares, e o tratamento para sua redução apresentou diminuição de eventos. O envelhecimento do VE responde de

forma diferente em termos de massa e volume entre homens e mulheres. Em uma população geral de pacientes com idade entre 54 e 94 anos, acompanhados com ressonância magnética cardíaca, houve aumento da massa de VE em homens (8,0 g por década, $P < 0,001$) e ligeira diminuição em mulheres (-1,6 g por década, $P < 0,001$), após quase uma década de acompanhamento longitudinal; no entanto, a relação massa-volume aumentou de maneira semelhante em homens e mulheres (0,14 e 0,11 g/ml) por década ($P < 0,001$) respectivamente (Eng *et al.*, 2015). Com o passar da idade, podemos encontrar depósitos de substância amiloide que, com frequência, constitui a chamada amiloidose senil, e sua prevalência aumenta de forma rápida após os 70 anos, podendo atingir 50 a 80% dos indivíduos. A presença de depósitos amiloides está relacionada frequentemente à maior incidência de insuficiência cardíaca, independentemente de outra causa. As consequências da amiloidose senil são variáveis, dependendo da intensidade e eventualmente da localização do processo. O depósito amiloide pode ocupar áreas do nódulo sinoatrial e/ou do nódulo de Tawara, podendo acarretar complicações de natureza funcional, como arritmias atriais, disfunção atrial e até bloqueio atrioventricular.

■ Alterações das valvas

Estudos antigos e cuidadosos já evidenciaram que as valvas permaneciam delgadas, flexíveis e delicadas, mesmo em indivíduos idosos, sendo essas alterações observadas em corações normais ou quase normais. O tecido valvar, composto predominantemente por colágeno, está sujeito a grandes pressões. Com o envelhecimento, observam-se degeneração e espessamento dessas estruturas, sendo que, histologicamente, as valvas de quase todos os indivíduos idosos apresentam algum grau dessas alterações, mas somente uma pequena proporção irá desenvolver anormalidades em grau suficiente para desencadear manifestações clínicas. As manifestações acontecem particularmente em cúspides do coração esquerdo, sendo raras em valvas pulmonares e tricúspide. Nas fases iniciais, podemos ter alterações metabólicas com redução do conteúdo de mucopolissacarídeos e aumento da taxa de lipídios; com o aumento da idade, poderemos ter processos moderados de espessamento, de esclerose discreta, de fragmentação colágena com pequenos nódulos na borda de fechamento das cúspides, que se acentuam com a idade.

Alterações da valva mitral

Calcificação e degeneração mucoide são relativamente frequentes, acometendo principalmente as valvas mitral e aórtica. A calcificação da valva mitral é uma das alterações mais importantes e mais comuns do envelhecimento cardíaco, ocorrendo em 10% das necropsias de indivíduos com mais de 50 anos. Em 50% dos nonagenários, as alterações da valva mitral iniciam-se geralmente na parte média do folheto posterior e estendem-se para a base de implantação, podendo levar a deformação ou deslocamentos da cúspide, sendo caracterizadas por espessamento, depósito de lipídios, calcificação e degeneração mucoide. Na maioria das vezes, a calcificação mitral não provoca manifestações clínicas importantes, mas em alguns casos observa-se um sopro sistólico nítido em área mitral apresentando:

- Disfunção valvar sob a forma de insuficiência e/ou estenose
- Alterações na condução do estímulo, pela vizinhança do tecido específico
- Endocardite infecciosa
- Condições que levam à formação de insuficiência cardíaca.

A degeneração mucoide ou mixomatosa torna o tecido valvar frouxo e, com isso, poderemos ter prolapso e insuficiência mitral. A literatura descreve casos de insuficiência cardíaca e morte súbita provocadas por rupturas das cordoalhas com valvas muito redundantes.

A frequência de endocardite infecciosa sem doença cardíaca aparente geralmente aumenta com a idade, devido às alterações degenerativas do envelhecimento cardíaco, levando alguns autores a indicar a profilaxia medicamentosa antes de procedimentos de risco em idosos portadores de calcificação e degeneração mixomatosa.

Alterações da valva aórtica

À semelhança do que ocorre na valva mitral, o processo mais importante na valva aórtica é a calcificação, com alterações pouco significativas sob a forma de acúmulo de lipídios, de fibrose e de degeneração colágena, que podem estender-se ao feixe de His, com a presença de áreas fibróticas nas bordas das cúspides, constituindo as chamadas *excrescências de Lambia*. A calcificação é mais frequente em indivíduos do sexo masculino, sendo já relatada, em estudos antigos, a ocorrência de esclerose primária de Monkberg. As experiências demonstram que há habitual relação entre calcificações da valva mitral e aórtica e, em muitos casos, concomitantes calcificações de artérias coronárias. Na maioria dos casos, as alterações estruturais não acarretam manifestações clínicas, observando-se sopro sistólico em área aórtica, não sendo, geralmente, encontrada estenose valvar sem comprometimento da abertura das cúspides. O diagnóstico diferencial entre os estados de calcificação, com e sem estenose valvar, é importante para a conduta clínica. A estenose aórtica foi durante muito tempo considerada uma condição degenerativa associada à idade em que o “desgaste” resultava na formação progressiva de cálcio dentro da válvula. De acordo com conhecimentos atuais, a mesma pode ser dividida em 2 fases distintas: uma fase inicial precoce dominada por deposição valvar de lipídios, lesão e inflamação apresentando muita semelhança com a aterosclerose e uma fase de evolução tardia, em que os fatores pró-calcificantes e pró-osteogênicos em última análise causam a progressão da doença. A ligação aparente entre lipídios, inflamação e calcificação nas fases iniciais da estenose aórtica e as semelhanças patológicas com aterosclerose levaram à premissa de que as estatinas podem ser benéficas em pacientes com estenose aórtica. Esta hipótese foi apoiada por dados encorajadores de estudos não randomizados em humanos e em modelos de animais hipercolesterolêmicos, demonstrando que a deposição de lipídios e o estresse oxidativo precedem a conversão de células intersticiais valvulares para um fenótipo osteoblástico e que este processo é inibido pela atorvastatina (Weiss *et al.*, 2006).

No entanto, quando as estatinas foram formalmente testadas em três ensaios independentes, randomizados e controlados de pacientes com estenose aórtica, cada um demonstrou uma ineficiência

desta terapêutica para interromper ou retardar a progressão da estenose aórtica, apesar de reduzir as concentrações de colesterol LDL no soro pela metade (Chan *et al.*, 2010). Este fato levou os pesquisadores a reexaminarem a fisiopatologia da estenose aórtica e perceberem que embora a inflamação e a deposição de lípidios possam ser importantes no estabelecimento da doença (fase inicial), as fases posteriores são caracterizadas por um ciclo aparentemente de autoperpetuação na formação de cálcio e lesão valvular (fase de propagação). Uma vez que esta fase de propagação foi estabelecida, a progressão da doença não é ditada por inflamação ou pela deposição de lipídios, mas sim pelo acúmulo implacável de cálcio nos folhetos da válvula. Isto pode explicar a falha das estatinas em modificar a progressão da doença na estenose aórtica, que comumente se apresenta para além da fase de iniciação (Rossebø *et al.*, 2008).

Alterações do sistema de condução ou específico

Processos degenerativos e/ou depósitos de substâncias podem ocorrer desde o nódulo sinusal aos ramos do feixe de His. O envelhecimento é acompanhado de acentuada redução das células do nó sinusal, podendo comprometer o nó atrioventricular e o feixe de His. A infiltração gordurosa separando o nó sinusal da musculatura subjacente contribui para o aparecimento de arritmia sinusal, sendo a mais frequente nessa faixa etária a fibrilação atrial. Essas alterações se instalam de forma lenta e gradual após os 60 anos e não estão, geralmente, relacionadas com a doença coronariana, sendo que os distúrbios do ritmo relacionados com esse processo variam de arritmias benignas até bloqueios de ramos que evoluem para bloqueios atrioventriculares, podendo levar até a crises de Stokes-Adams.

Alterações da aorta

A modificação principal que ocorre, sem considerar a arteriosclerose, seria a alteração na textura do tecido elástico e o aumento do colágeno (Quadro 36.1).

Quadro 36.1 Alterações estruturais da aorta senil.

Aumento do calibre, do volume e da extensão
Maior espessura e rigidez da parede
Alterações da túnica elástica: desorganização e perda de fibras
Hiperplasia subendotelial: redução e modificações químicas da elastina

Os processos ocorrem na camada média, sob a forma de atrofia, de descontinuidade e de desorganização das fibras elásticas, aumento de fibras colágenas e eventual deposição de cálcio. A formação de fibras colágenas não distensíveis predomina sobre as responsáveis pela elasticidade intrínseca que caracteriza a aorta jovem, resultando, portanto, em redução da elasticidade, maior rigidez

da parede e aumento do calibre. A dilatação da raiz da aorta é cerca de 6% em média entre a quarta e a oitava década. Normalmente, as implicações clínicas das modificações da parede e do diâmetro da aorta são pouco acentuadas e observa-se, ocasionalmente, aumento da pressão sistólica e da pressão de pulso, com moderadas repercussões sobre o trabalho cardíaco. Em alguns casos podemos ter dilatação da artéria e aumento do anel valvar com certo grau de insuficiência das cúspides, a chamada insuficiência aórtica isolada, quase sempre assintomática, com sopro diastólico curto audível em área de base ou ápice do coração, sem os sinais periféricos da insuficiência aórtica significativa. Outra alteração estrutural metabólica importante é a amiloidose senil da aorta que se desenvolve independentemente da arteriosclerose, e ainda poderemos ter a calcificação da parede aórtica com graus diversos de intensidade e incidência.

■ Alterações arteriais do envelhecimento

As alterações do fenótipo arterial associadas à idade resultam em uma infinidade de distúrbios estruturais e funcionais progressivos que reduzem a distensibilidade e aumentam a rigidez da parede arterial.

O aumento da rigidez arterial provoca aumento da pós-carga diretamente pela diminuição da complacência arterial e, indiretamente, acelera a velocidade de propagação da onda de pulso pelo sistema vascular, promovendo um retorno precoce ainda no período sistólico na parede da raiz da aorta, ocorrendo, como consequência, um pico tardio da pressão sistólica com aumento desta, bem como aumento da pressão de pulso e aumento da pós-carga (Figura 36.1).

Como resultado do envelhecimento, além do aumento da pressão sistólica e da pressão de pulso, há diminuição da pressão diastólica. A elevação crônica da pressão de pulso transmitida ao cérebro e ao rim causa dano ao fluxo arterial destes órgãos, levando a encefalopatia vascular e insuficiência renal crônica.

Embora estas alterações que acompanham o avanço da idade tenham sido sempre consideradas como envelhecimento arterial “fisiológico”, estas mudanças estão longe de serem assim entendidas e são mais apropriadamente caracterizadas como fisiopatológicas. Há uma lacuna substancial em nosso conhecimento entre o que está acontecendo na estrutura da parede arterial, no que diz respeito à microscopia e o que acontece *in vivo*.

Caracteristicamente, há fragmentação e calcificação das fibras elásticas, aumento da deposição de colágeno, deposição amiloide na camada média e migração e proliferação de células vasculares do músculo liso (Wang *et al.*, 2014). Os processos que conduzem a mudanças estruturais e funcionais da matriz celular, associadas à idade na parede arterial, são movidos por um microambiente pró-inflamatório, mediado por fatores mecânicos e humorais.

A resposta inicial de nosso organismo ao estresse é moderada por aumento na sinalização adrenérgica. O receptor de sinalização em cascata a jusante resulta em maior ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e sinalização da endotelina, mecanismos utilizados para responder ao estresse crônico. É importante ressaltar que células vasculares endoteliais e células vasculares do músculo liso mudam seus

fenótipos para produzir citocinas inflamatórias. Outros fatores que também desempenham um papel-chave na inflamação arterial são AGTRAP e SIRT1, reguladores negativos da sinalização dos receptores de angiotensina, que levam a pró-inflamação e, conseqüentemente, remodelação associada à idade.

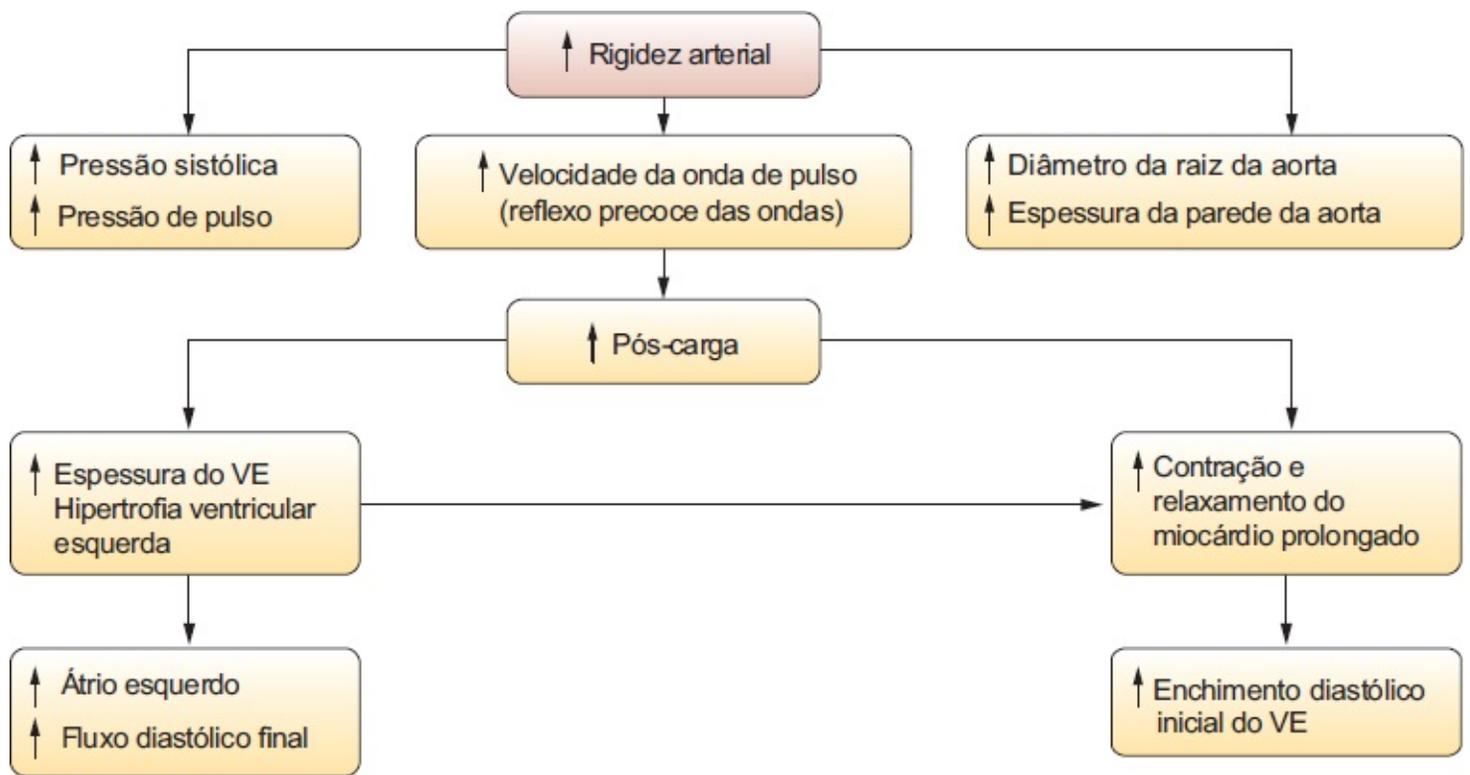


Figura 36.1 Rigidez arterial e suas conseqüências. VE: ventrículo esquerdo.

Envelhecimento da parede arterial é bastante semelhante em seres humanos, primatas, coelhos e ratos, e envolve processos inflamatórios associados ao estresse oxidativo.

Em artérias de animais jovens, em resposta à indução experimental de hipertensão, diabetes ou aterosclerose precoce, parte deste perfil pró-inflamatório no interior da parede arterial é muito semelhante ao perfil mediado pela angiotensina II, com o avançar da idade. Surpreendentemente, a administração contínua de angiotensina II para animais jovens por 30 dias induz uma rápida deterioração de suas artérias, fazendo com que pareçam mais velhos (Wang *et al.*, 2005). Além disso, a inibição da sinalização da angiotensina II e ou restrição calórica exerce melhoria acentuada da inflamação crônica e, em alguns casos, também aumento da longevidade (Benigni *et al.*, 2009).

Alterações das artérias coronárias

As alterações das artérias coronárias não são, em geral, expressivas quando não é considerada a arteriosclerose vascular (Quadro 36.2), podendo ser encontradas, como condição habitual de envelhecimento, perdas de tecido elástico e aumento do colágeno acumulando-se em trechos proximais das artérias. Eventualmente, ocorre depósito de lipídios com espessamento da túnica média. É comum a presença de vasos epicárdicos tortuosos, ocorrendo mesmo quando não há diminuição dos ventrículos. No coração, a coronária esquerda altera-se antes da direita. Essas alterações são diferentes da arteriosclerose; outra situação discutida seria a de artérias coronárias dilatadas, que não encontrou apoio

em verificações de necropsia antigas. Outra alteração significativa é a calcificação das artérias coronárias epicárdicas, observada com frequência em indivíduos muito idosos e muito comuns nessa população, podendo atingir o tronco coronário e as três grandes artérias, ocupando geralmente o terço proximal desses vasos.

A calcificação da artéria coronária (CAC) resulta em redução na complacência vascular, respostas vasomotoras anormais e perfusão miocárdica diminuída. A presença de CAC está associada a piores resultados na população geral e em pacientes submetidos à revascularização (Wang *et al.*, 2006).

A prevalência de CAC é idade e sexo-dependente, ocorrendo em 90% dos homens e 67% das mulheres com mais de 70 anos de idade. A extensão da CAC correlaciona-se fortemente ao grau de aterosclerose e à taxa de futuros eventos cardíacos. A tomografia computadorizada com base nos escores de cálcio adiciona valor prognóstico nos eventos cardíacos, especialmente em pacientes de risco intermediário, como demonstrado em uma população geral de pacientes idosos assintomáticos com idade $69,6 \pm 6,2$ anos do Estudo Rotterdam em que 52% dos homens e mulheres foram reclassificados, em categorias de risco mais precisas utilizando-se o escore de cálcio coronário associado a um modelo de Framingham modificado (Elias-Smale *et al.*, 2010).

Quadro 36.2 Alterações estruturais no coração no idoso.

Pericárdio	<p>Espessamento fibroso: hialinização</p> <p>Aumento da taxa de gordura (subpericárdica)</p>
Endocárdio mural	<p>Espessamento fibroelástico</p> <p>Fragmentação, esclerose e acelularidade da camada elástica</p> <p>Infiltração gordurosa</p> <p>Substituição de tecido muscular por tecido conjuntivo</p>
Miocárdio	<p>Acúmulo de gordura</p> <p>Fibrose intersticial</p> <p>Depósito de lipofuscina</p> <p>Atrofia fosca</p> <p>Degeneração basofílica</p> <p>Hipertrofia concêntrica</p> <p>Calcificação</p>

	Amiloidose	
Valvas	Mitral	Calcificação do anel valvar Degeneração mixomatosa (cúspide posterior)
	Aórtica	Excrescências de Lambi Calcificação Amiloidose
Tecido específico	Acúmulo de gordura: infiltração gordurosa Redução da musculatura específica e aumento de tecido colágeno Fibrose Atrofia celular Calcificação propagada Processos esclerodegenerativos	
Artérias coronárias	Alterações de parede: perda de fibras elásticas e aumento do colágeno, depósito de lipídios; calcificação; amiloidose Alterações do trajeto = tortuosidade Alterações do calibre = dilatação	

A patogênese da CAC e a formação óssea compartilham vias comuns, e diversos fatores de risco que contribuem para a sua iniciação e progressão foram identificados.

Calcificação aterosclerótica ocorre principalmente na íntima. No entanto, a calcificação na média que anteriormente era considerada um processo benigno associa-se frequentemente com idade avançada, diabetes e doença renal crônica levando à rigidez arterial, aumentando assim o risco de eventos cardiovasculares (Johnson *et al.*, 2006). Adicionalmente, o sistema renina-angiotensina pode desempenhar um papel na calcificação da media, porque bloqueadores dos receptores da angiotensina II tipo 1 abolem o desenvolvimento da CAC em modelo pré-clínico (Armstrong *et al.*, 2011). O ativador do receptor do fator nuclear-kappaB (osteoprotegerina) surgiu como uma potencial interface entre osteoporose e CAC. Dados epidemiológicos em humanos sugerem que os níveis mais elevados de osteoprotegerina estão associados com CAC e eventos cardiovasculares (Abedin *et al.*, 2007).

Curiosamente, a ingestão de uma dieta rica em cálcio não apresentou associação com a CAC, e não foi observada relação entre a ingestão de cálcio na dieta e doença arterial coronária (Wang *et al.*, 2012).

Estes dados sugerem que CAC seja resultado de mecanismos aberrantes de regulação em vez de simples sobrecarga de cálcio. É necessário melhor compreensão das vias que contribuem para a CAC, permitindo que terapias mais eficazes sejam desenvolvidas.

Sistema nervoso autônomo

Há uma grande influência do sistema nervoso autônomo sobre o desempenho cardiovascular. Vários estudos demonstraram que a eficácia da modulação beta-adrenérgica sobre o coração e os vasos diminui com o envelhecimento, mesmo que os níveis de catecolaminas estejam aumentados, principalmente durante o esforço. Os mecanismos bioquímicos responsáveis por essas alterações ainda não estão bem estabelecidos. Acredita-se que haja uma falha nos receptores beta-adrenérgicos, ocasionada pelo aumento dos níveis de catecolaminas, principalmente a norepinefrina, que frequentemente está aumentada nos idosos. A magnitude da deficiência beta-adrenérgica associada ao envelhecimento pode ser tão intensa quanto na insuficiência cardíaca. As consequências funcionais da diminuição da influência simpática sobre o coração e vasos do idoso são observadas principalmente durante o exercício; portanto, à medida que o idoso envelhece, o aumento do débito cardíaco durante o esforço se obtém com o maior uso da lei de Frank-Starling com dilatação cardíaca, aumentando o volume sistólico para compensar a resposta atenuada da frequência cardíaca.

O efeito vasodilatador dos agonistas beta-adrenérgicos sobre a aorta e os grandes vasos também diminui com a idade, bem como a resposta inotrópica do miocárdio às catecolaminas e a capacidade de resposta dos barorreceptores às mudanças de posição.

Função cardiovascular

O envelhecimento determina modificações estruturais que levam à diminuição da reserva funcional, limitando o desempenho durante a atividade física, bem como reduzindo a capacidade de tolerância em várias situações de grande demanda, principalmente nas doenças cardiovasculares. O débito cardíaco pode diminuir em repouso, principalmente durante o esforço, tendo influência importante do envelhecimento por meio de vários determinantes listados a seguir:

- Diminuição da resposta de elevação da frequência cardíaca ao esforço ou outro estímulo
- Diminuição da complacência do ventrículo esquerdo mesmo na ausência de hipertrofia miocárdica, com retardo no relaxamento do ventrículo, com elevação da pressão diastólica desta cavidade, levando à disfunção diastólica do idoso, muito comum, e que se deve principalmente à dependência da contração atrial para manter o enchimento ventricular e o débito cardíaco
- Diminuição da complacência arterial, com aumento da resistência periférica e consequente aumento da pressão sistólica, com aumento da pós-carga dificultando a ejeção ventricular devido às alterações

estruturais na vasculatura

- Diminuição da resposta cronotrópica e inotrópica às catecolaminas, mesmo com a função contrátil do ventrículo esquerdo preservada
- Diminuição do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{ máx.}}$) pela redução da massa ventricular encontrada no envelhecimento
- Diminuição da resposta vascular ao reflexo barorreceptor, com maior suscetibilidade do idoso à hipotensão
- Diminuição da atividade da renina plasmática, sendo que nos hipertensos poderemos encontrar níveis de aldosterona plasmática normais, com diminuição da resposta ao peptídeo natriurético atrial, embora a sua concentração plasmática esteja aumentada
- No idoso teremos maior prevalência de hipertensão sistólica isolada, mais frequente do que a sistodiastólica acima dos 70 anos, estando associada a maior risco de doenças cardíacas e cerebrovasculares.

Com o envelhecimento, o débito cardíaco poderá estar normal ou diminuído, sendo que o *coração idoso* é competente em repouso, com resposta ao esforço alterada, podendo facilmente entrar em falência quando submetido a maior demanda, como na presença de doenças cardíacas ou mesmo sistêmicas.

Alterações cardíacas do envelhecimento

A função da bomba cardíaca em repouso, isto é, a fração de ejeção e o débito cardíaco, não se altera com o envelhecimento; a menor capacidade de adaptação no idoso ocorre principalmente devido à diminuição da resposta beta-adrenérgica, pelo comprometimento do enchimento diastólico do ventrículo esquerdo e pelo aumento da pós-carga pela rigidez arterial. Outra influência no envelhecimento cardiovascular é o estilo de vida cada vez mais sedentário com a idade. Estudos transversais em idosos sem doenças cardiovasculares demonstraram aumento da espessura do ventrículo esquerdo, o que se agrava progressivamente com a idade; foi ainda observado aumento do tamanho do miócito em necropsia apesar da diminuição do seu número e alteração nas propriedades físicas do colágeno (Quadro 36.3).

Quadro 36.3 Alterações anatômicas do coração no idoso.

Diminuição do número dos miócitos (necrose e apoptose)

Aumento do volume dos miócitos

Alteração das propriedades do colágeno

Relação miócito/colágeno inalterada

Aumento da espessura e da massa do ventrículo esquerdo

Aumento do átrio esquerdo

As propriedades diastólicas do ventrículo esquerdo (VE) não são somente determinadas pelos miócitos, mas também pelos vasos, nervos e tecido conjuntivo composto de fibroblastos, como o enchimento diastólico inicial do VE, e diminuem progressivamente após os 20 anos, chegando à redução de 50% aos 80 anos. O envelhecimento provoca também alterações importantes nas propriedades passivas do VE, alterando sua distensibilidade e função diastólica. A disfunção diastólica é cada vez mais observada em idosos, na ausência de insuficiência cardíaca sistólica. A presença de disfunção diastólica, que pode ser consequência das alterações estruturais e funcionais decorrentes do envelhecimento, acrescidas de fatores de risco para doença cardiovascular, promove reduzida capacidade de adaptação às sobrecargas de volume e/ou pressão, e são a essência da fase inicial da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, ficando na fronteira entre o envelhecimento fisiológico do coração e condições patológicas. É especialmente prevalente em mulheres idosas e é uma causa crescente de internações hospitalares. O ecocardiograma realizado em uma coorte de ratos mostrou que o índice de massa ventricular esquerda e a dimensão do átrio esquerdo aumentam significativamente com a idade. A função diastólica, medida pelo Doppler tecidual, declina com a idade, enquanto a função sistólica não demonstrou uma redução significativa comparativamente ao adulto jovem. Quando se avalia a função cardiovascular em adultos, entre 20 e 85 anos, encontramos várias modificações que resultam do envelhecimento, sendo as mais importantes aumento da espessura do VE, alterações no padrão de enchimento ventricular, comprometimento da fração de ejeção durante o exercício e alterações do ritmo cardíaco, não resultando em doenças, mas comprometendo a reserva do coração e alterando o prognóstico das doenças cardiovasculares, bem como sua gravidade (Lakatta, 2015).

As alterações do envelhecimento são também evidenciadas no ambiente intravascular. O conteúdo de fosfolípido das plaquetas é alterado, e a atividade das plaquetas é aumentada. Níveis aumentados de inibidor do ativador do plaminogênio (PAI-1) são observados com o envelhecimento, especialmente durante estresse, resultando em fibrinólise prejudicada. Citocinas inflamatórias circulantes, especialmente a interleucina-6, também aumentam com a idade e podem desempenhar um papel importante na patogênese das síndromes coronarianas agudas. Todas estas mudanças são responsáveis pelo aumento de desenvolvimento da aterosclerose.

Considerações finais

É difícil a caracterização das alterações cardiovasculares em seres humanos devido ao envelhecimento isoladamente, ou devido ao aumento da prevalência de doença cardiovascular, declarada ou latente, em virtude do estilo de vida sedentário dessa população. Todavia, como vimos, a idade não altera significativamente o desempenho do ventrículo esquerdo, exceto quando temos resposta ao esforço.

O diagnóstico e o correto manuseio desses pacientes representam atualmente um grande desafio para os clínicos, pois devemos distinguir as alterações resultantes do processo do envelhecimento daquelas que são causadas pelas doenças. Esses pacientes geralmente apresentam um número maior de comorbidades associadas, devendo-se, portanto, distinguir e saber quando estamos diante de uma doença ou de alterações do envelhecimento do sistema cardiovascular. Diante da evidente diversidade das alterações estruturais, em incidência e intensidade, podemos concluir que os grupos de idosos seriam mais heterogêneos em uma dada população e para determinadas medidas do que os mais jovens. Portanto, tudo se passa como se dentro de limites o envelhecimento acentuasse diferenças biológicas individuais anteriormente menos expressivas.

Bibliografia

- Abedin M, Omland T, Ueland T, Khera A, Aukrust P, Murphy AS *et al.* Relation of osteoprotegerin to coronary calcium and aortic plaque (from the Dallas Heart Study). *Am J Cardiol.* 2007; 99:513-8.
- Armstrong ZB, Boughner DR, Drangova M, Rogers KA. Angiotensin II type 1 receptor blocker inhibits arterial calcification in a preclinical model. *Cardiovasc Res.* 2011; 90:165-70.
- Benigni A, Corna D, Zoja C, Sonzogni A, Latini R, Salio M *et al.* Disruption of the Ang II type 1 receptor promotes longevity in mice. *J Clin Invest.* 2009; 119:524-30.
- Chan KL, Teo K, Dumesnil JG, Ni A, Tam J. Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of Aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) trial. *Circulation.* 2010; 121:306-14.
- Chiao YA, Rabinovitch PS. The aging heart. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2015; 5(9):a025148.
- Elias-Smale SE, Proença RV, Koller MT, Kavousi M, van Rooij FJ, Hunink MG *et al.* Coronary calcium score improves classification of coronary heart disease risk in the elderly: the Rotterdam study. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56:1407-14.
- Eng J, McClelland RL, Gomes AS, Hundley WG, Cheng S, Wu CO *et al.* Adverse left ventricular remodeling and age assessed with cardiac mr imaging: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Radiology.* 2015; Oct 20:1509-82.
- Johnson RC, Leopold JA, Loscalzo J. Vascular calcification: pathobiological mechanisms and clinical implications. *Circ Res.* 2006; 99:1044-59.
- Lakatta EG. What's aging? Is cardiovascular aging a disease? *Journal of Molecular and Cellular Cardiology.* 2015; 83:1-13.
- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2010 update. A report from the American Heart. 2010.
- Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K *et al.* Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis; SEAS Investigators. *N Engl J Med.* 2008; 359(13):1343-56.
- The World Health Report. Conquering, suffering, enriching humanity. Geneva: World Health Organization, 1997.
- Thompson RC, Allam AH, Lombardi GP, Wann LS, Sutherland ML, Sutherland JD *et al.* Atherosclerosis across 4000 years of human history: the Horus study of four ancient populations. *Lancet.* 2013 Apr 6; 381(9873):1211-22.
- Wang L, Jerosch-Herold M, Jacobs DR Jr., Shahar E, Detrano R, Folsom AR I. Coronary artery calcification and myocardial perfusion in asymptomatic adults: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48:1018-26.
- Wang L, Manson JE, Sesso HD. Calcium intake and risk of cardiovascular disease: a review of prospective studies and randomized clinical trials. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2012; 12:105-16.

- Wang M, Jiang L, Monticone RE, Lakatta EG. Proinflammation: the key to arterial aging. *Trends Endocrinol Metab.* 2014; 25:72-9.
- Wang M, Zhang J, Spinetti G, Jiang LQ, Monticone R, Zhao D *et al.* Angiotensin II activates metalloproteinase type II and mimics age-associated carotid arterial remodeling in young rats. *Am J Pathol.* 2005; 167:1429-42.
- Weiss RM, Ohashi M, Miller JD, Young SG, Heistad DD. Calcific aortic valve stenosis in old hypercholesterolemic mice. *Circulation.* 2006; 114:2065-9.

37

Exames Subsidiários em Cardiogeriatría



Wellington Bruno Santos, Ricardo Vivacqua Cardoso Costa, Salvador Serra,
Antônio Carlos Sobral Sousa e Claudio Tinoco Mesquita

Eletrocardiografia

O eletrocardiograma (ECG) é um método complementar fundamental à avaliação cardiovascular do idoso. Sua realização, embora fácil no adulto jovem e na maioria dos pacientes idosos, pode ser um desafio nos portadores de doenças reconhecidamente de maior prevalência acima dos 60 anos de idade. Os portadores de demência podem não colaborar com a manutenção da posição supina em relaxamento durante a realização do exame. Este fato demanda paciência, técnica e maior tempo de realização do eletrocardiograma, muitas vezes com interrupções, apesar do auxílio de cuidador presente para tranquilizar o paciente. O tremor nos portadores de tremor essencial, doença de Parkinson (DP) ou pelo uso de lítio pode ser contornado se o paciente for orientado a prender suas mãos sob o quadril com os braços relaxados de modo a reduzir a interferência sobre a linha de base.

O ECG do idoso pode ser completamente normal (Figura 37.1), sendo ele portador ou não de cardiopatia ou hipertensão arterial, reforçando sua condição de método complementar à avaliação clínica. Contudo, as alterações eletrocardiográficas são frequentes nesta faixa etária.



Figura 37.1 Eletrocardiograma normal em idoso de 68 anos.

No *Cardiovascular Health Study* (CHS), estudo de coorte europeu de 5.150 indivíduos com idade superior a 65 anos, a prevalência de alterações eletrocardiográficas, definidas como atrasos da condução intraventricular, ondas Q/QS, sobrecarga ventricular esquerda, alterações do segmento ST e onda T, fibrilação atrial e bloqueio atrioventricular de primeiro grau (PR prolongado), foi de 29%, sendo que em 37% de 2.737 indivíduos idosos com alterações eletrocardiográficas não foram detectadas hipertensão arterial sistêmica ou doença arterial coronariana (Furberg *et al.*, 1992).

Alterações morfológicas associadas ao envelhecimento cardiovascular podem determinar modificações no ECG. A diminuição das células do nó sinusal e do tecido de condução elétrica podem determinar bradiarritmias sintomáticas. A intensa calcificação do anel mitral – condição clínica mais prevalente nas mulheres idosas – pode determinar a redução da velocidade de condução atrioventricular (bloqueio atrioventricular incompleto, 1º e 2º grau) e até bloqueio atrioventricular (BAV) total (BAVT), resultando na necessidade de marca-passo definitivo (Savage *et al.*, 1983). A intensa calcificação da valva aórtica pode reduzir sua abertura (estenose aórtica) e resultar em hipertrofia ventricular esquerda e alterações eletrocardiográficas iguais às dos portadores de cardiopatia hipertensiva, embora a ausência

de alteração eletrocardiográfica não descarte estenose aórtica grave (Rahimtoola *et al.*, 1997). Por outro lado, a amiloidose cardíaca pode levar ao aumento da espessura da parede de ventrículo esquerdo e redução da amplitude de voltagem das ondas e complexos QRS do ECG (Pinney e Mancini, 2004).

Pode ser observado desvio de eixo do QRS para a esquerda no plano frontal (o complexo QRS na derivação D2, em vez de ser francamente para cima, apresenta-se com tendência negativa ou predominantemente negativa) devido a um atraso da condução elétrica pela divisão anterossuperior (BDAS) do ramo esquerdo do feixe de His ou obesidade abdominal ou hipertrofia ventricular esquerda – condições que desviam o eixo do QRS para a esquerda.

O idoso pode apresentar uma ou mais alterações eletrocardiográficas combinadas. Elas podem ser didaticamente divididas, conforme são apresentadas no Quadro 37.1, e são descritas a seguir.

■ Alterações da frequência e/ou do ritmo cardíaco

As alterações da frequência e/ou do ritmo cardíaco podem ser determinadas por condições extracardíacas ou cardíacas. Entre as mais frequentes, as bradiarritmias (bradicardias sinusais, bloqueios atrioventriculares, fibrilação atrial com resposta ventricular lenta), taquiarritmias (extrassístoles supraventriculares, extrassístoles ventriculares, taquicardias sinusais, taquicardias atriais, fibrilação atrial com alta resposta ventricular), síndrome bradi-taqui (manifestação de doença do nó sinusal em que se alternam períodos de bradicardia e taquicardia [Adán e Crown, 2003]), presença de ritmo de marca-passo (espículas do marca-passo).

Quadro 37.1 Principais alterações eletrocardiográficas do idoso.

1. Alterações da frequência e/ou do ritmo cardíaco
2. Alargamento e modificação da morfologia dos complexos QRS
3. Alterações da amplitude dos complexos QRS
4. Alterações da repolarização ventricular (modificações de ST-ondas T)
5. Ondas Q patológicas ou complexos QRS
6. Prolongamento do intervalo QT

A bradicardia sinusal pode ser causada por hipotireoidismo, efeito de fármacos cronotrópicos negativos, vagotonia, doença do nó sinusal. Bloqueios atrioventriculares, desde o prolongamento do intervalo PR ($PR > 0,20$ s) até o BAVT podem ser determinados por hiperpotassemia, intoxicação digitálica, amiodarona, betabloqueador, verapamil, diltiazem ou por degeneração do sistema de condução associada ao envelhecimento. A fibrilação atrial tende a se manifestar com resposta ventricular alta (frequência cardíaca aumentada e irregular). Quando a frequência cardíaca é lenta, pode haver redução

da velocidade de condução elétrica atrioventricular por alteração intrínseca do nó AV ou por ação de fármacos cronotrópicos negativos.

A taquicardia sinusal pode ser causada por anemia, hipertireoidismo subclínico, ansiedade durante o exame ou ser uma manifestação de desidratação ou de compensação de insuficiência cardíaca para manutenção do débito cardíaco (necessidade de correlação clínica). As extrassístoles supraventriculares (ESSV) e ventriculares (ESV) podem ser benignas nos corações idosos normais. Contudo, também podem ser manifestações de doença cardíaca ou extracardíaca (Figuras 37.2 e 37.3). Entre as causas mais frequentes estão a ansiedade (ESV e ESSV), hipertireoidismo (ESSV e ESV), hipopotassemia ou hipomagnesemia associadas ao uso de diuréticos (ESV), isquemia (ESV). A elevada prevalência de arritmias exige rigorosa avaliação clínica para definir corretamente as relações entre arritmias e sintomas (Sanches *et al.*, 2004; Wajngarten *et al.*, 1990).

A prevalência de fibrilação atrial aumenta com o avançar da idade (Podrid, 1999). É uma das alterações eletrocardiográficas mais prevalentes entre idosos. A ausculta cardíaca é muito irregular, e os complexos QRS apresentam distâncias muito variáveis entre si (Figura 37.4). A taquicardia atrial também pode ser assintomática ou determinar palpitações nos idosos, e suas causas também estão associadas à instabilidade elétrica atrial de origem cardíaca e extracardíaca.

■ **Alargamento e modificação da morfologia dos complexos QRS**

São determinados pelo alentecimento e pelos bloqueios da condução intraventricular.

O bloqueio de ramo direito (BRD) do feixe de His pode estar presente desde a infância ou desenvolver-se com o avançar da idade (Figura 37.5). O ramo direito é mais longo e sujeito às alterações do envelhecimento do tecido de condução elétrica. Habitualmente não está associado à cardiopatia. Por outro lado, o bloqueio de ramo esquerdo (BRE) do feixe de His (Figura 37.6) está mais frequentemente associado à cardiopatia subjacente, devendo esta sempre ser investigada na presença deste achado. Contudo, alguns pacientes não têm cardiopatia evidenciada após exaustiva investigação. O bloqueio da divisão anterossuperior do ramo esquerdo (BDAS), comumente chamado de hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE), está frequentemente combinado com o BRD ou aparece isoladamente, devendo ser indicada a investigação de cardiopatia nestes casos.

No Brasil, o BAV associado a distúrbio da condução intraventricular ou outras arritmias ventriculares e supraventriculares deve chamar a atenção para a possibilidade de doença de Chagas: avaliar a história epidemiológica.



Figura 37.2 Extrassístole supraventricular.



Figura 37.3 Extrassístole ventricular.



Figura 37.4 Fibrilação atrial.

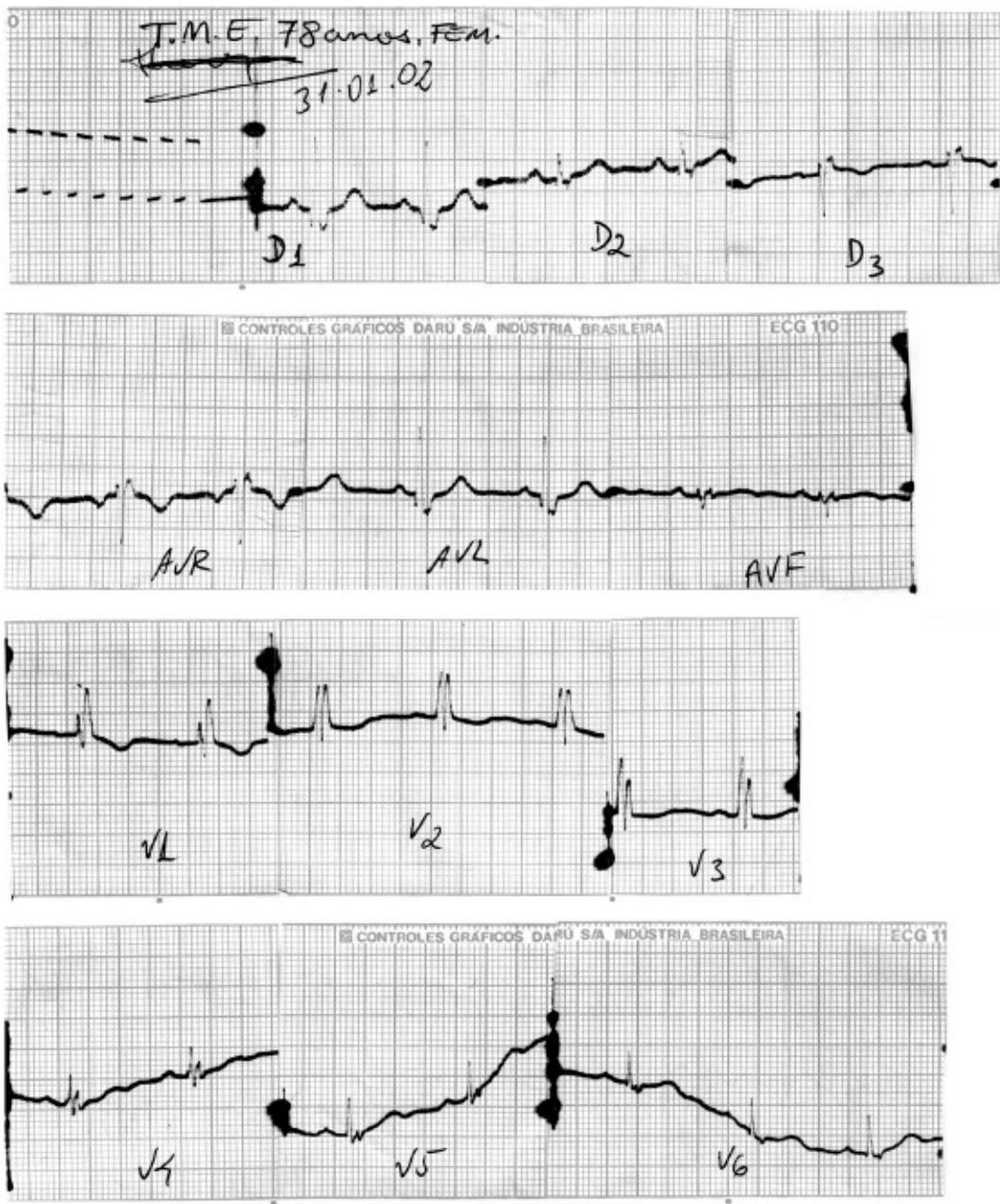


Figura 37.5 Bloqueio de ramo direito.

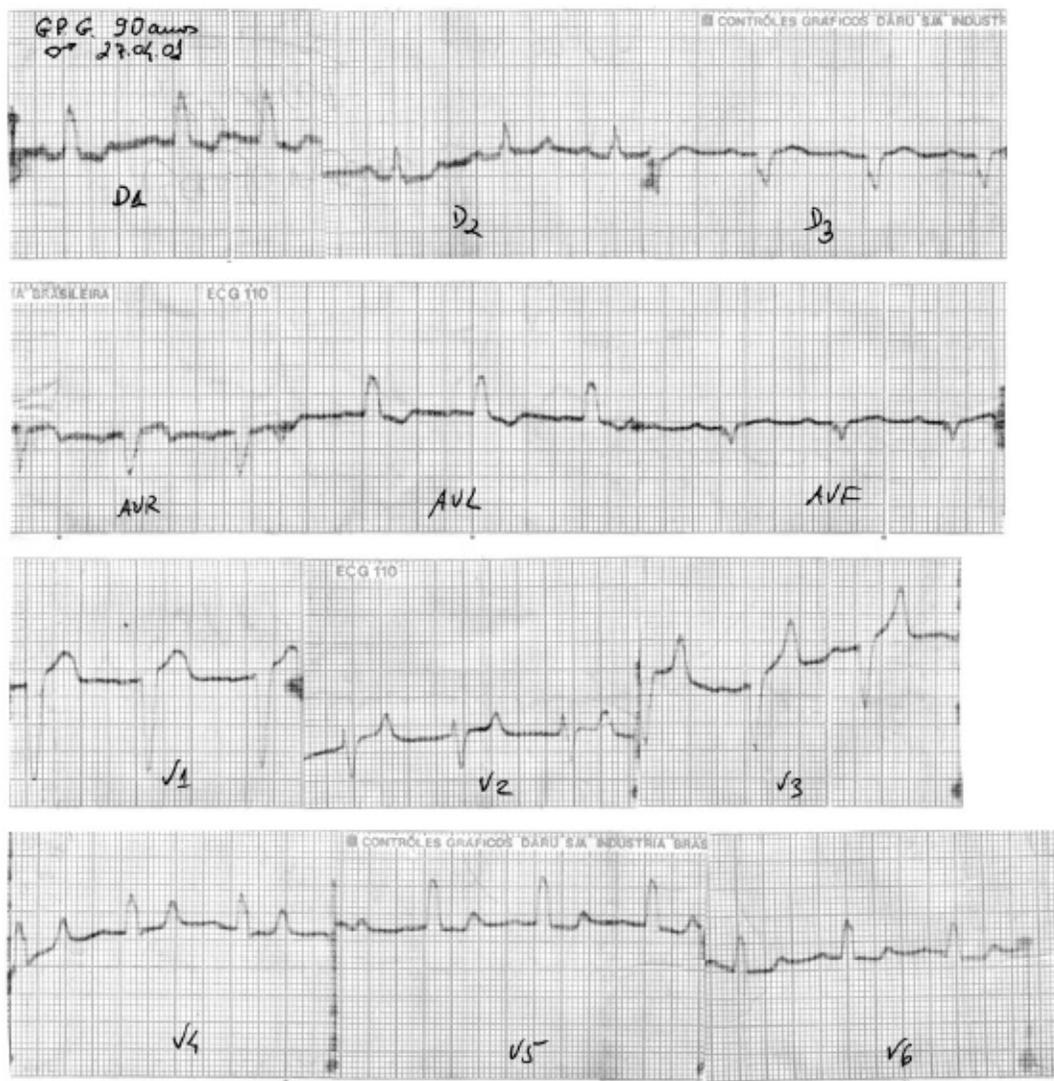


Figura 37.6 Bloqueio de ramo esquerdo.

■ Alterações de amplitude dos complexos QRS (associadas ou não a aumento de sua duração)

Ocorre na hipertrofia ventricular esquerda da hipertensão arterial sistêmica (cardiopatía hipertensiva), no portador de estenose aórtica hemodinamicamente importante ou no portador de miocardiopatía hipertrófica idiopática e nas sobrecargas de volume (p. ex., insuficiência mitral, insuficiência aórtica crônica importantes) (Figura 37.7). O portador de amiloidose cardíaca tende a apresentar baixa voltagem, assim como o portador de derrame pericárdico. A presença de espícula traduz a presença de comando do marca-passo (Figura 37.8).



Figura 37.7 Hipertrofia ventricular esquerda.

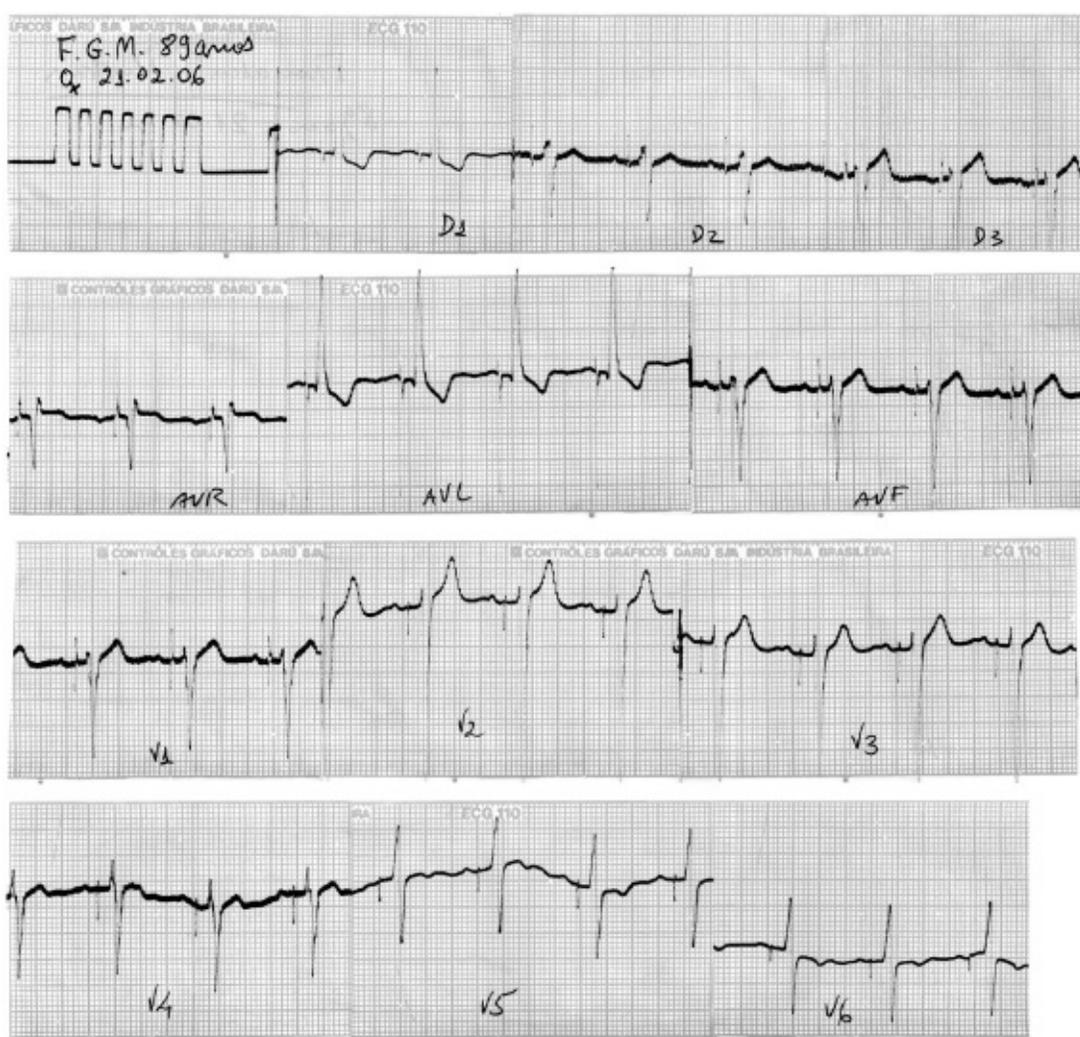


Figura 37.8 Observe a espícula do marca-passo dos complexos QRS.

■ Alterações da repolarização ventricular (alterações da morfologia da onda T)

As alterações difusas inespecíficas da repolarização ventricular têm baixa especificidade. Podem ocorrer no idoso sem cardiopatia, na hipertensão arterial e na doença arterial coronariana (DAC): a correlação clínica é necessária. O uso de fármacos digitálicos pode alterar o segmento ST e a onda T, conferindo o aspecto de *colher de pedreiro*. A hipertrofia ventricular esquerda (HVE), o BRE e o BRD podem alterar secundariamente o ST-T. Quando a estenose aórtica é hemodinamicamente importante, podem ser observadas alterações de hipertrofia ventricular esquerda e alterações secundárias de repolarização ventricular. Contudo, Otto *et al.* (1997) demonstraram que 50% dos pacientes com estenose aórtica grave não apresentam alteração eletrocardiográfica.

As alterações secundárias de repolarização ventricular (Figuras 37.8 e 37.9) são mais frequentes nos idosos e são um desafio ao clínico porque são confundidas com as alterações relacionadas com a isquemia miocárdica, dificultando o diagnóstico diferencial e a realização de teste ergométrico para detecção de alterações do ST-T durante esforço.

■ Presença de Ondas Q patológicas ou de QS

Traduzem infartos antigos não diagnosticados previamente. No estudo de Framingham, 49% dos

infartos do miocárdio de mulheres idosas hipertensas não foram reconhecidos. A identificação desses infartos tem grande importância para o manejo clínico do paciente. Portanto, um ECG em repouso deveria ser realizado anualmente nesta população de maior risco cardiovascular e maior risco de infartos não reconhecidos (Kannel *et al.*, 1995).

■ Prolongamento do intervalo QT

O intervalo QT é a distância medida entre o início da onda Q do complexo QRS até o final da onda T. Esse intervalo reflete a duração total da repolarização dos ventrículos. O valor normal dessa medida varia de 0,44 a 0,46 s. Essa medida deve ser corrigida para a frequência cardíaca (QT_c) do paciente ao ECG. A fórmula mais utilizada é a de Bazett:

$$QT_c = QT / (RR)^{1/2}$$

Há régua com nomogramas que permitem a correção do QT para frequência cardíaca, sem a necessidade de cálculo.

A principal causa de prolongamento do QT é a medicamentosa, principalmente a utilização de antiarrítmicos, e o risco do prolongamento do QT é sua associação com maior risco de taquicardia ventricular polimórfica, ou *torsade de pointes*, que pode ser fatal. A alta prevalência de doenças cardiovasculares e a presença de comorbidades tornam os idosos suscetíveis ao uso de muitos medicamentos, o que aumenta o risco de prolongamento do QT. Doses mais elevadas e o uso concomitante de fármacos que prolongam o QT_c aumentam o risco de arritmia e morte súbita. O Quadro 37.2 mostra uma lista de fármacos que prolongam o intervalo QT.

Os fatores de risco para ocorrência de *torsade de pointes* induzida por fármacos que prolongam o QT são: gênero feminino, bradicardia, hipopotassemia, uso de digital, insuficiência cardíaca, QT previamente longo, hipomagnesemia grave, doses elevadas de fármacos que prolongam o QT (exceção da quinidina), infusão intravenosa rápida de fármacos que prolongam o QT, cardioversão recente de fibrilação atrial, especialmente com fármacos que prolongam o QT. Foi demonstrado que o QT tende a ser mais prolongado com o avançar da idade.

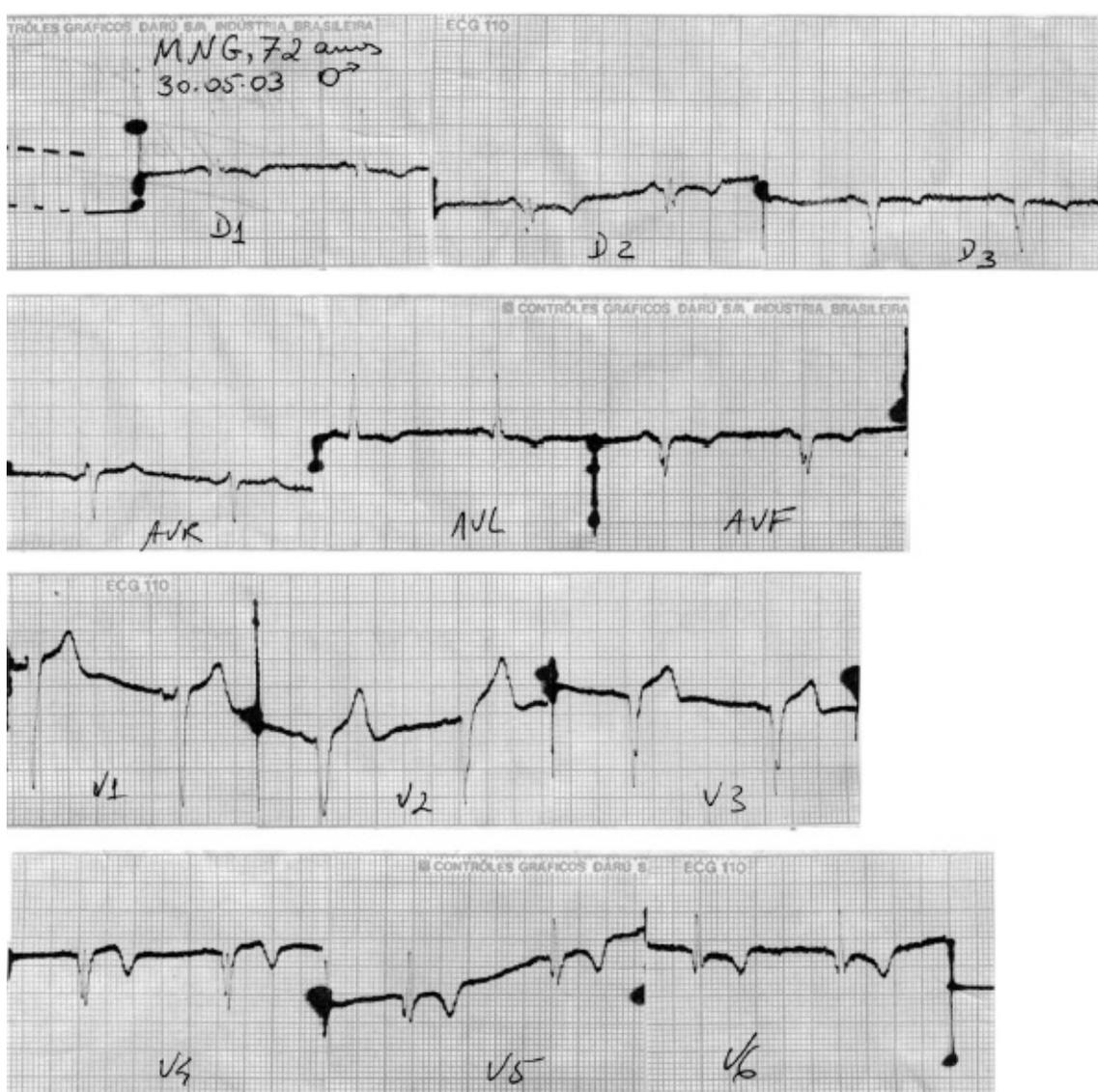


Figura 37.9 Zonas inativas inferior (D₂, D₃, AVF) e anterior (V₂-V₆) caracterizadas por ondas G patológicas e complexos QS compatíveis com infartos antigos não diagnosticados clinicamente em idoso diabético portador de insuficiência cardíaca.

Quadro 37.2 Fármacos que prolongam o QT.

Disopiramida

Dofetilida

Ibutilida

Procainamida

Quinidina

Sotalol

Bepiridil

Amiodarona

Cisaprida

Agentes anti-infecciosos: eritromicina, claritromicina, halofantrina, pentamidina, esparfloxacino

Agentes antieméticos: domperidona, droperidol

Agentes antipsicóticos: clorpromazina, haloperidol, mesozidazina, tioridazina, pimozida)

Metadona

■ Conclusão

As alterações eletrocardiográficas encontradas com maior frequência nos gerontes são: extrassístoles atriais, extrassístoles ventriculares, desvio do eixo de QRS para a esquerda, alterações inespecíficas de ST-T, alterações decorrentes de bloqueios de ramo, alterações decorrentes de HVE, fibrilação atrial e BAV de primeiro grau ($PR > 0,20$ s) (Ebersole e Vlietstra, 1999).

Considerando-se a alta prevalência de doenças cardiovasculares e arritmias sintomáticas e assintomáticas nos idosos, as manifestações atípicas de eventos cardiovasculares e a frequente dificuldade de reconhecimento ou de expressão dos sintomas pelo paciente, o eletrocardiograma é um importante exame não invasivo e de baixo custo complementar à avaliação cardiovascular minuciosa desses pacientes.

Ecodopplercardiografia

Antônio Carlos Sobral Sousa

■ Introdução

A ecodopplercardiografia (ED) constitui técnica diagnóstica não invasiva que utiliza a ultrassonografia de alta frequência para avaliar o estado funcional, a estrutura e a hemodinâmica do sistema cardiovascular.

Ultimamente, favorecida pelo avanço tecnológico, esta metodologia foi definitivamente incorporada à prática cardiológica cotidiana, propiciando relevante auxílio na decisão clínica do paciente cardiopata, nas mais diversas situações: na rotina ambulatorial, na sala de urgência, no laboratório de hemodinâmica, no centro cirúrgico e na unidade de terapia intensiva. É também crescente a sua utilização na investigação científica, por se tratar de exame de relativo baixo custo, reproduzível e sem efeitos nocivos para o examinador e o examinado. Deve-se ficar atento, todavia, em eventuais armadilhas e limitações inerentes a esta metodologia.

■ Alterações cardíacas decorrentes do envelhecimento

Tem sido demonstrado, em estudos ecocardiográficos, incremento da massa do ventrículo esquerdo (VE) em função da idade. Este fato decorre, basicamente, do aumento da sua espessura parietal, secundária ao acréscimo no tamanho dos miócitos (Lakatta *et al.*, 2009), uma vez que, praticamente, não se registram alterações similares das dimensões sistólicas e diastólicas do VE. Em idosos, a massa do VE apresenta-se significativamente maior no homem do que na mulher, mesmo após ajuste para a superfície corporal; por outro lado, verifica-se aumento da raiz da aorta, sobretudo na faixa etária superior a 70 anos (Lakatta *et al.*, 2009)

As valvas aórtica (VAo) e mitral (VMi) exibem espessamento e calcificação, com a progressão da idade, notadamente ao longo das bases das cúspides aórticas, no nível da linha de fechamento dos folhetos mitrais, no lado atrial e no anel da mitral (mais comum em mulheres). A presença de calcificação de folhetos da VAo, de anel da VMi e de artérias coronárias constitui a síndrome de calcificação senil.

O pico de fluxo aórtico (Doppler pulsátil) diminui com a idade, secundário, em parte, ao aumento progressivo do diâmetro do anel da aorta para o mesmo volume sistólico. O envelhecimento também produz alteração gradual no relaxamento e no recolhimento elástico do VE, promovendo diminuição na velocidade de declínio da pressão diastólica do VE, e, conseqüentemente, caso a pressão no interior do átrio esquerdo (AE) esteja preservada, resultará no padrão de enchimento ventricular, conhecido como “alteração do relaxamento” (Sousa, 2001).

■ Dificuldades para realização do exame ecodopplercardiográfico no idoso

Em contraste com os mais jovens, o manuseio de pacientes idosos é diferente e normalmente é mais laborioso. O posicionamento adequado exige mais tempo, e muitas vezes os pacientes precisam de assistência para se movimentar. Um paciente idoso precisa de mais tempo para se adaptar à escuridão da sala de ecocardiografia e o receio de cair pode dificultar o acesso do geronte à mesa de exames.

Todavia, a avaliação ecocardiográfica é semelhante à de qualquer faixa etária e todas as tecnologias disponíveis podem ser utilizadas. O ecocardiograma transesofágico (ETE) é um procedimento de baixo risco, mas a ocorrência de hipotensão arterial sistêmica é 3,5 vezes mais frequente em idosos comparativamente com indivíduos mais jovens (Thenappan *et al.*, 2008).

■ Doença cardíaca valvar

A valvopatia representa importante problema médico do idoso, acarretando, nos últimos tempos, aumento significativo da procura por serviço médico especializado, graças ao envelhecimento da população, ao uso crescente da ED e à maior aceitação de procedimentos corretivos (Nishimura *et al.*, 2014). Nesta população, a estenose aórtica (EAo) calcificada e a regurgitação mitral (RMi) decorrente de prolapso de folhetos (PVM) ou de calcificação de seu anel são as mais frequentemente encontradas.

A alteração degenerativa da VAo, conhecida como esclerose aórtica, caracteriza estágio inicial de um processo que eventualmente causa EAo e está fortemente associada a fatores comuns aos da

aterosclerose, tais como: hipertensão arterial sistêmica (HAS), tabagismo, idade avançada e sexo masculino (Stewart *et al.*, 1997). Esta patologia, cuja presença de calcificação valvar detectável pela ED aumenta com a idade, é encontrada em 20% da população entre 65 e 74 anos e em aproximadamente 50% dos idosos “muito velhos”. A sua ocorrência tem sido considerada um marcador de prognóstico, independente da concomitância de obstrução significativa da via de saída do VE; Otto (2006), encontrou um incremento de 50% na mortalidade cardiovascular e do risco de infarto agudo do miocárdio (IAM). De igual modo, a prevalência da EAo aumenta com a idade, sendo encontrada em 4% dos indivíduos acima de 85 anos (Stewart *et al.*, 1997). A avaliação clínica da EAo no geronte pode ser difícil, levando, frequentemente, tanto à sub como à superestimação de sua gravidade (Otto, 2006). A ED propicia uma acurada estimativa do grau de lesão e, portanto, deve sempre ser indicada nos pacientes com dor torácica, dispneia ou síncope, nos quais se detecta, também, sopro sistólico de possível origem aórtica (Otto, 2006).

Ultimamente, tem-se dado atenção a uma forma peculiar de apresentação da EAo, denominada de baixo-fluxo baixo-gradiente e fração de ejeção reduzida, a qual é encontrada em cerca de 5 a 10% daqueles pacientes com EAo grave, e o diagnóstico ocorre na presença dos sintomas clássicos da EAo, como dispneia, dor torácica e/ou síncope, associado à área valvar aórtica $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ (ou $\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), gradiente VE-Ao médio $\leq 40 \text{ mmHg}$ e fração de ejeção reduzida ($\leq 40\%$) (Rosa *et al.*, 2015). A disfunção ventricular, nesses casos, pode ser secundária à desadaptação ventricular consequente à pós-carga excessiva (*afterload mismatch*) – EAo verdadeiramente grave –, ou secundária a fenômeno miocárdico concomitante à valvopatia discreta/moderada – EAo anatomicamente não grave. Nesta última, a redução da força ventricular levaria à abertura valvar incompleta, justificando o baixo gradiente transvalvar aórtico (Rosa *et al.*, 2015). A distinção entre esses dois grupos é de extrema importância, uma vez que portadores de EAo anatomicamente grave têm benefício com a correção do defeito valvar, ao passo que o tratamento para aqueles com EAo anatomicamente não grave deve ser direcionado para a causa da doença do miocárdio. O ecocardiograma sob estresse com dobutamina constitui exame fundamental na avaliação dos portadores desta patologia, por distinguir a EAo anatomicamente grave da não grave. Entretanto, quando o exame não é diagnóstico, ou seja, o paciente não tem reserva contrátil, outros parâmetros, como a calcificação valvar importante, podem ser úteis para avaliar a gravidade anatômica e estimar o prognóstico da doença (Rosa *et al.*, 2015).

A calcificação do anel mitral é, também, achado comum no coração dos pacientes idosos, especialmente do sexo feminino, observada em 39% dos aqueles com idade entre 80 e 90 anos. Embora esta patologia tenha sido relacionada com a idade, provavelmente decorre de processo patológico causado por alterações degenerativas do anel, o qual pode, também, sofrer degeneração caseosa, levando à confusão com abscesso ou tumor (Otto, 2007). Esta calcificação também pode invadir os folhetos da valva mitral, causando estenose, ou fixar o folheto posterior à massa calcificada subjacente, restringindo a sua movimentação e gerando regurgitação (Otto, 2007).

No idoso, as causas mais comuns de RMi são: degeneração mixomatosa do aparelho valvar com consequente PVM, calcificação do anel e disfunção ou tensão do músculo papilar decorrente de isquemia

ou infarto do miocárdio adjacente (Otto, 2007).

A ED também é de grande utilidade na determinação da etiologia da RMI e na avaliação morfológica da valva, dados relevantes para o adequado tratamento cirúrgico. Apesar da existência de vários métodos para a estratificação da gravidade da lesão, a avaliação semiquantitativa da regurgitação é a mais utilizada na prática cotidiana (Otto, 2007). O ancião pode tolerar, por muito tempo, a RMI grave; nestes casos, está indicada a estimativa semestral da função sistólica do VE (fração de ejeção e dimensão sistólica), mesmo na ausência de sintomas (Nishimura *et al.*, 2014).

■ Endocardite infecciosa

A prevalência de endocardite infecciosa (EI) vem aumentando em idosos, decorrente da grande frequência de doença valvar degenerativa e próteses cardíacas nesta população, do incremento de procedimentos terapêuticos invasivos (com o risco de bacteriemia transitória) e da presença de dentição precária. A elevada mortalidade da EI em pacientes com idade avançada é atribuída ao retardamento do diagnóstico, já que, geralmente, a doença se manifesta com sintomas inespecíficos e sem febre, do consequente atraso no início da terapêutica adequada e da alta presença de comorbidades.

A ED desempenha papel fundamental no diagnóstico da EI bem como na conduta a ser tomada em portadores desta patologia. Os gerontes apresentam vegetações com características similares às dos pacientes jovens. A ED é igualmente útil na avaliação de complicações da EI, como: regurgitação valvar progressiva levando a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), abscessos, falha de esterilização e fenômenos embólicos. Aquelas maiores que 15 mm apresentam pior prognóstico e maior risco de embolização. Muitas vezes, torna-se necessário recorrer à ecodopplercardiografia transesofágica (ETE), tanto para o diagnóstico como para melhor caracterização das complicações da EI (Otto, 2009). Portanto, no idoso que se apresente com ICC de início recente, sintomas neurológicos ou constitucionais (com ou sem febre), presença ou alteração de sopros cardíacos, deve-se realizar um ED, como parte da investigação.

■ Fonte emboligênica

Estima-se que aproximadamente 20% dos acidentes vasculares encefálicos (AVE) tenham origem cardíaca. Nas faixas etárias avançadas, os processos ateroscleróticos, notadamente o ateroma da aorta e a calcificação do anel da mitral, são de particular importância na geração de êmbolos. A ETE possibilita a localização precisa destes ateromas, identificando aqueles com maior risco de embolização: ulcerados, pedunculados e/ou detentores de componentes móveis, denominados “debris” (Thenappan *et al.*, 2008).

A fibrilação atrial (FA), arritmia comum em indivíduos com faixa etária elevada, está frequentemente associada a fenômenos embólicos, sobretudo quando é de longa duração e o AE apresenta dimensões > 60 mm² (Manning, 2007). Trombo em AE está presente em aproximadamente 14 a 27% dos portadores de FA mediante a ETE, que possibilita ampla avaliação desta cavidade, inclusive do apêndice atrial esquerdo (AAE) que é inacessível pela ETT (Manning, 2007). A presença de “contraste espontâneo” se constitui em sinal indireto de estase sanguínea, caracterizado pelo achado de nuvem tênue de ecos no

interior do AE, com aspecto semelhante ao de “fumaça”, descrevendo movimentação lenta, circular ou espiralada. Este fenômeno, decorrente da tendência que as hemácias e alguns outros elementos sanguíneos têm de conglomerar-se quando há estagnação do sangue, é presenciado em 50% dos portadores de FA e em aproximadamente 80% daqueles que apresentam, também, trombo em AAE (Manning, 2007).

■ Insuficiência cardíaca congestiva

A ICC é uma das principais causas de morte e admissões hospitalares em nosso meio; A incidência aumenta com a idade, passando de cerca de 20 por 1.000 indivíduos entre 65 e 69 anos, para 80 por 1.000 indivíduos entre aqueles > 85 anos (Curtis *et al.*, 2008). Nas pessoas idosas, esta patologia se manifesta, frequentemente, com sinais clínicos característicos da doença na presença de fração de ejeção (FE) normal ou pouco reduzida (> 0,50) e evidências de comprometimento da função diastólica (FD), geralmente pela ED, justificando o termo “insuficiência cardíaca diastólica” (ICD), utilizado nos estudos iniciais (Zile e Litte, 2015). Todavia, publicações recentes têm adotado a denominação insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP), para esta entidade clínica (Yancy, 2013), cuja prevalência é reconhecida em certas populações como idosos, mulheres e obesos (Tavares *et al.*, 2012).

Tem sido observada, ao longo do tempo, uma tendência de aumento da prevalência da ICFEP e estabilidade das taxas de morte, uma vez que não existe, até o momento, terapia comprovada para esta condição. Recentemente, Paulus e Tschöpe (2013) propuseram um novo paradigma fisiopatológico para a ICFEP, segundo o qual comorbidades promoveriam disfunção e desmodelamento miocárdico, mediante inflamação endotelial da microcirculação coronariana. Ressalta-se, assim, a importância de estudos para um melhor entendimento da fisiopatologia desta forma crescente de insuficiência cardíaca, visando desenvolver estratégias terapêuticas adequadas (Desai, 2013).

A disfunção diastólica em geral antecede a sistólica, na maioria das afecções cardíacas, inclusive na miocardiopatia chagásica (Sousa *et al.*, 1988). Foi demonstrado, em uma população de indivíduos maiores de 65 anos sem evidências clínicas de doença cardíaca, que a detecção de disfunção diastólica mediante ED tem valor preditivo para o desenvolvimento de ICC em 11 a 15%, em um período de 5 anos (Desai, 2013).

Atualmente a ED ocupa posição de destaque no algoritmo para diagnóstico da ICFEP, em decorrência da facilidade de obtenção, de forma não invasiva, dos parâmetros do VE necessários para a caracterização desta patologia, tais como: FE, volume diastólico final indexado e a presença de disfunção diastólica (Paulos *et al.*, 2007).

Na conceituação clínica mais em geral empregada, a fase diastólica do ciclo cardíaco, iniciando-se com o fechamento das valvas semilunares, compreende a maior parte do relaxamento ventricular ativo, com os períodos de relaxamento isovolumétrico e de enchimento ventricular rápido, assim como a diástase ou enchimento passivo e, finalmente, o período que envolve a contração atrial. A ilustração gráfica desse conceito pode ser apreciada na Figura 37.10.

Apesar de inúmeros fatores independentes afetarem as propriedades diastólicas do VE, suas ações

convergem para o gradiente de pressão transmitral que, em última análise, é o determinante físico do enchimento ventricular esquerdo (Appleton, 2008).

No período de relaxamento isovolumétrico, o VE comporta-se como uma câmara isolada, uma vez que as valvas aórtica e mitral encontram-se fechadas, portanto, o seu volume não se modifica enquanto se registra queda progressiva da pressão intracavitária. O relaxamento do coração também é a peça fundamental do enchimento ventricular rápido, que decorre da abertura da valva mitral consequente à queda da pressão no interior do VE, abaixo da verificada no átrio esquerdo (AE). Trata-se de um processo dependente de energia, que corresponde à sequestração ativa, contragradiente, do íon cálcio liberado da troponina durante a ativação contrátil (Opie e Bers, 2015).

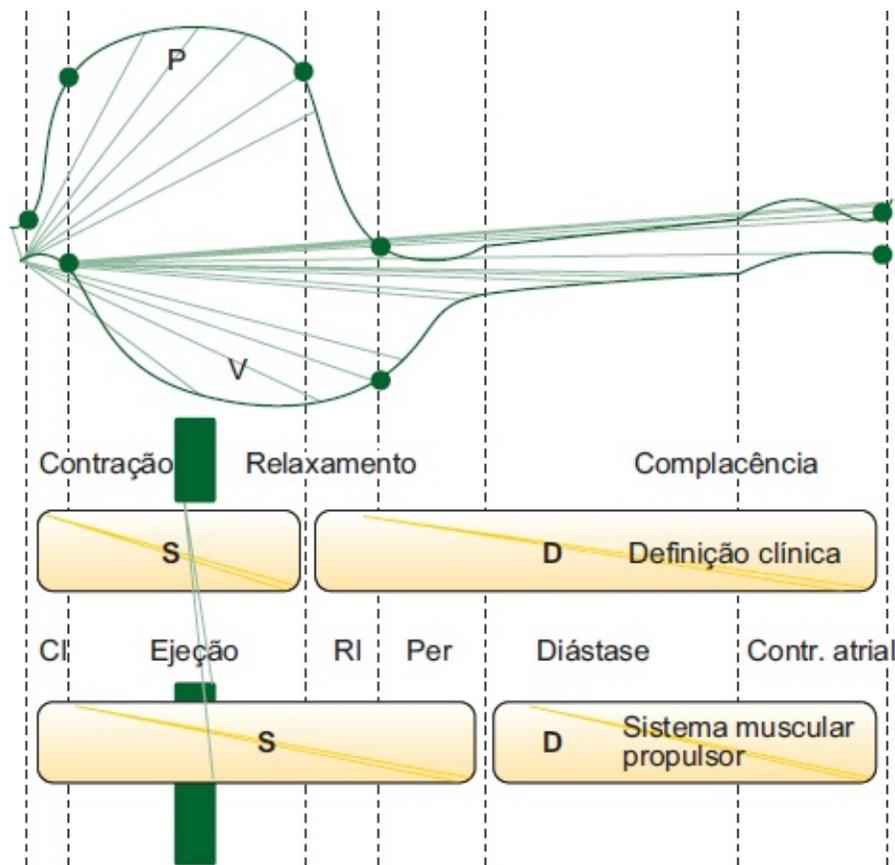


Figura 37.10 Ciclo cardíaco dividido em períodos temporais correspondentes à definição clínica e à concepção do coração como sistema muscular-propulsor, dos eventos sistólico (S) e diastólico (D); P: curva de pressão ventricular; V: curva de volume ventricular; Ci: contração isovolumétrica; Ri: relaxamento isovolumétrico; Per: período de enchimento ventricular rápido. Observar que, na concepção mecânica do coração, a sístole engloba não somente as fases de contração e ejeção, como abrange todo o período de relaxamento ativo, incluindo, também, o enchimento ventricular rápido. (Adaptada de Marin-Neto e Sousa, 1988.)

O enchimento ventricular rápido que, em circunstâncias normais, é responsável por 80% do enchimento ventricular, deve-se, ainda, à pressão no átrio esquerdo no momento da abertura da valva mitral (pré-carga) e ao recolhimento elástico (sucção) do VE. Este fenômeno ocorre porque as fibras musculares encurtadas no final da sístole, juntamente com a matriz colágena, funcionam como uma mola comprimida para gerar forças de recolhimento na fase inicial da diástole, proporcionando queda da pressão do VE, a despeito do progressivo incremento do seu volume (Opie e Bers, 2015). O esvaziamento do AE proporciona a equalização manométrica entre as câmaras esquerdas, constituindo-se

a diástase. Nesta fase, que é influenciada pela complacência (relação pressão/volume) do VE, o enchimento ventricular decorre, basicamente, do fluxo venoso pulmonar, uma vez que o AE se comporta como um “conduto passivo”, possibilitando a passagem direta do sangue das veias pulmonares até o VE. A contração atrial, que acontece no final do período diastólico, contribui para 15 a 20% do enchimento ventricular, em pessoas normais, e depende de interações do VE com o pericárdio e com o ventrículo direito (VD), do sincronismo atrioventricular (intervalo PR do eletrocardiograma), do ritmo cardíaco (perda da contração atrial na presença de arritmias como a fibrilação atrial) e das pressões no AE e VE (Opie e Bers, 2015).

O VE normal deve ser capaz de acomodar um volume significativo de sangue sem provocar elevação na pressão diastólica. Desse modo, a proporção do enchimento ventricular durante as fases inicial e final da diástole é dependente do relaxamento miocárdico, do recolhimento elástico, da complacência do VE e da pressão do AE, que derivam da interação do processo de enfermidade cardíaca com a volemia (Opie e Bers, 2015).

Muitos pacientes com ICFEP têm, predominantemente, mecanismos diastólicos que determinam os sintomas de dispneia e fadiga. Nesses indivíduos, o VE não é dilatado e contrai normalmente, entretanto a função diastólica é comprometida (Hasenfuss e Mann, 2015). Nesta patologia, o VE tem complacência diminuída e é incapaz de encher adequadamente com pressões normais. Esta condição implica redução do volume diastólico final, que causa queda no volume sistólico e sintomas de baixo débito cardíaco, e/ou elevação da pressão diastólica final que, por sua vez, determina o surgimento de sintomas de congestão pulmonar (Zile e Litte, 2015). Assim, as características da ICC (inabilidade do coração em bombear sangue para manter as necessidades metabólicas teciduais, preservando as pressões de enchimento) podem decorrer, primariamente, de anormalidades lusitrópicas (Kitzman e Little, 2012).

Existem três tipos básicos de disfunção diastólica: (a) aumento da rigidez ventricular, comum na doença isquêmica do coração, no idoso, na amiloidose cardíaca e na endomiocardiofibrose; (b) hipertrofia ventricular, cujo principal responsável é a HAS; (c) interferências mecânicas, causadas pela estenose mitral, mixoma de AE, pericardite constrictiva e tamponamento cardíaco (Hasenfuss e Mann, 2015).

Parte da dificuldade em se estudar a função diastólica do VE deve-se ao fato de que os seus principais determinantes (o relaxamento e a complacência) atuam em diferentes fases da diástole, com sobreposição no tempo de ação. Além de sofrerem interação mútua, são, também, influenciados, conforme exposto anteriormente, pela função sistólica do VE, pela frequência cardíaca (FC), e pelo sistema condutor do coração.

O emprego da ecodopplercardiografia na avaliação da função diastólica iniciou-se na década de 1970 com Gibson e Brown (1973), os quais desenvolveram método de análise da variação contínua da dimensão ventricular esquerda, utilizando um sistema computadorizado de aproveitamento de traçado ecocardiográfico. Em nosso meio, esta técnica foi padronizada por Marin-Neto e Sousa (1988) e utilizada na demonstração da disfunção diastólica precoce da doença de Chagas (Sousa *et al.*, 1988), mostrando-se reprodutível, porém laboriosa, o que de certa forma limita a sua utilização corriqueira.

A análise do padrão de enchimento ventricular promove informações valiosas sobre o desempenho diastólico do VE, podendo estas ser obtidas, de forma não invasiva, mediante a ED. Além de determinar a presença de disfunção lusitropic, esta metodologia possibilita, ainda, identificar causas corrigíveis de anormalidades: hipertrofia ventricular esquerda (HVE), alterações regionais de movimentação parietal decorrentes da doença arterial coronariana (DAC), valvopatia mitral, tamponamento cardíaco e pericardite constrictiva (Appleton, 2008). A ED pode, também, revelar sinais de doenças infiltrativas, algumas tratáveis como a hemocromatose e a sarcoidose e outras não, como a amiloidose. Outra grande utilidade prática deste método é a de permitir a diferenciação entre pericardite constrictiva e miocardiopatia restritiva.

Vários estudos clínicos têm demonstrado uma associação entre anormalidades do relaxamento do VE e padrões específicos de velocidades do fluxo sanguíneo transmitral pelo Doppler. Na presença de ritmo sinusal, este fluxo exibe dois componentes: a onda E que reflete o enchimento ventricular rápido e a onda A, que corresponde à contração atrial no final da diástole (Appleton, 2008). Como a velocidade do sangue através da VMI depende do gradiente de pressão transvalvar, a amplitude da onda E é influenciada tanto pela pressão no interior do AE (pré-carga) como pelo recolhimento elástico (sucção) do VE (Appleton, 2008). Nos idosos e na fase inicial da maioria das cardiopatias, a primeira anormalidade diastólica observada é o padrão conhecido como “alteração do relaxamento”, caracterizado pela relação $E/A < 1$ (Quadro 37.3), traduzindo uma redução na velocidade de declínio da pressão intraventricular secundária à disfunção do relaxamento do VE (Appleton, 2008). Com a deterioração progressiva da FD, verifica-se aumento da pressão no AE, que funciona como força impulsora, aumentando, portanto, a velocidade da onda E, tornando a relação E/A entre 1 e 2 (Appleton, 2008). Este padrão tem sido denominado “pseudonormal” e representa estágio moderado de alteração diastólica (Quadro 37.3). Finalmente, na fase mais grave da disfunção lusitropic, o aumento significativo da pressão do AE, associado à redução da complacência do VE, condicionam o surgimento do “padrão restritivo”, caracterizado por aumento significativo da onda E, deixando a relação $E/A > 2$ (Appleton, 2008) (Quadro 37.3). A análise do fluxo venoso pulmonar mediante a ED foi incorporada à avaliação da FD visando minimizar algumas limitações dos parâmetros de enchimento ventricular esquerdo obtidos pelo Doppler transmitral (Appleton, 2008) (Quadro 37.3).

Pelo exposto, fica patente que a análise cuidadosa destes índices, em combinação com dados clínicos, permite uma avaliação correta da FD em muitos pacientes. Entretanto, estes índices tradicionais sofrem influência da pressão no AE, da idade do paciente e da frequência cardíaca, que podem, em muitas situações, fornecer informações inconclusivas e contraditórias (Nagueh *et al.*, 2009).

A ecodopplercardiografia tissular (EDT), que mede diretamente a velocidade de variação do comprimento miocárdico, passou a fazer parte da análise rotineira da FD por ser de fácil execução e relativamente insensível a variações da pré-carga, o que possibilita, facilmente, a distinção entre os padrões “normal” e “pseudonormal” (Quadro 37.3), além de permitir a avaliação da FD em situações especiais como na presença de FA (Appleton, 2008). A velocidade de propagação do fluxo pelo modo M color Doppler (MMC), disponível na maioria dos ecocardiógrafos atuais, é outro método utilizado na

avaliação da FD, o qual também não sofre interferência de variações da pré-carga. Enquanto a técnica de Doppler pulsátil convencional proporciona a distribuição temporal da velocidade sanguínea em uma localização específica, o MMC produz a distribuição dessas velocidades ao longo de uma linha, promovendo, assim, informações sobre o enchimento ventricular em diferentes níveis, desde o orifício mitral até o ápice do VE (Appleton, 2008) (Quadro 37.3). Todavia, vale ressaltar que os parâmetros oriundos tanto da EDT como do MMC também sofrem influência do processo de envelhecimento, podendo, portanto, apresentar-se alterados em gerontes sadios (Appleton, 2008).

A avaliação do volume do AE (VAE), mediante a ecodopplercardiografia, representa outro índice sensível de avaliação da função diastólica do VE, além de fornecer informações prognósticas em diversas cardiopatias. Aos poucos, esta metodologia (Sousa, 2006) vai se incorporando à prática cotidiana, graças à sua relativa facilidade técnica e ao potencial de informações relevantes que pode gerar, facilitando o manuseio dos pacientes que a utilizam.

Quadro 37.3 Graus de disfunção diastólica.

	Normal		Alteração (relaxado)	Pseudonormal	Restritivo
	Jovem	Adulto			
E/A (s)	> 1	> 1	< 1	1 a 2	> 2
TD (ms)	< 220	< 220	> 220	150 a 200	< 150
TRIV (ms)	< 100	< 100	> 100	60 a 100	< 60
S/D	< 1	> 1	> 1	< 1	< 1
FR (cm/s)	< 35	< 35	< 35	> 35*	> 25
Vp (cm/s)	> 55	> 45	< 45	< 45	< 45
E' (cm/s)	> 10	> 8	< 8	< 8	< 8

E/A: relação entre enchimento rápido e contração atrial do fluxograma mitral; TD: tempo de desaceleração de onda E; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; S/D: relação sístole/diástole do fluxo venoso pulmonar; FR: fluxo reverso em veia pulmonar; Vp: velocidade de propagação do fluxo pelo modo M color Doppler; E': pico da velocidade diastólica precoce pelo Doppler tissular. *Na ausência de falência mecânica atrial. Adaptado de Sousa, 2001.

Conforme visto anteriormente, alterações no relaxamento e na complacência do VE secundárias a defeito na interação actina/miosina e aumento na deposição de colágeno ou das propriedades viscoelásticas do coração promovem elevação da PD₂VE e, conseqüentemente, elevação da pressão no AE para manter o enchimento ventricular. O aumento da tensão parietal leva à dilatação da câmara atrial, que, portanto, reflete a disfunção diastólica do VE (Kitzman e Little, 2012). O AE se comporta como um

reservatório durante a sístole ventricular, como um conduto que permite a passagem do sangue procedente das veias pulmonares para o VE no início da diástole e como uma câmara contrátil, ativa, no final da diástole (Appleton, 2008). Durante o período diastólico, essa câmara atrial está diretamente exposta às pressões do VE, através da valva mitral aberta, conforme ilustrado na Figura 37.11. Portanto, o tamanho do AE sofre grande influência dos mesmos fatores que determinam o enchimento ventricular (Opie e Bers, 2015), constituindo-se, desse modo, em um parâmetro estável que reflete a duração e a gravidade da disfunção lusitrópica. Por esta razão, tem sido considerado que a dimensão do AE é um potente preditor de eventos adversos em várias situações clínicas, a saber: (a) acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico; (b) fibrilação atrial (FA) crônica; (c) falência ventricular esquerda; (d) regurgitação mitral e (e) disfunção diastólica (Sousa, 2012).

Os métodos corriqueiramente disponíveis para a determinação do tamanho do AE, mediante a ecodopplercardiografia, são a medida da dimensão anteroposterior, obtida na projeção paraesternal em eixo maior, e o cálculo do volume utilizando, também, as projeções apicais em duas ou quatro câmaras (Sousa, 2012). A medida uniplanar da dimensão anteroposterior tem acurácia reduzida e baixa reprodutibilidade, para a quantificação da dimensão atrial esquerda, em virtude de limitações técnicas tais como a angulação do feixe de ultrassom, a geometria irregular do AE e pelo fato de que o crescimento desta câmara não é uniforme devido à limitação física imposta pelo esterno e pela coluna vertebral (Sousa, 2012). Isto pode, em parte, explicar os resultados conflitantes descritos na literatura especializada quando o tamanho do AE avaliado pela dimensão anteroposterior é utilizado, como variável, para estabelecer prognóstico em certas situações clínicas

As metodologias de medidas do VAE que melhor se aplicam à prática clínica são as que utilizam a técnica de Simpson biplanar, sendo o volume do AE normalizado para a superfície corporal, o índice da dimensão atrial esquerda (IVAE) que parece ser melhor indicador do verdadeiro tamanho desta cavidade (Nagueh *et al.*, 2009).

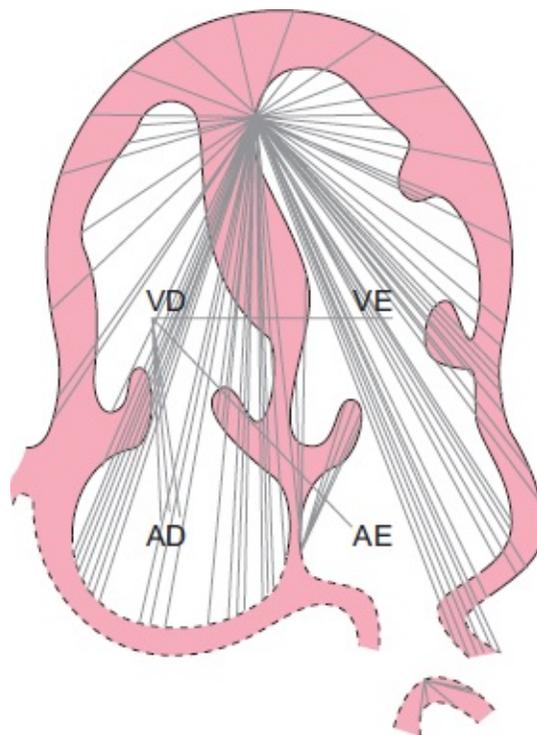


Figura 37.11 Representação esquemática do ecocardiograma bidimensional obtido na posição apical de 4 câmaras. Note que no período diastólico, com a valva mitral aberta, o átrio esquerdo (AE) fica diretamente exposto às pressões de enchimento da câmara ventricular esquerda. AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo. (Adaptada de Sousa, 2006.)

Alguns estudos demonstraram que o tamanho do AE naturalmente aumentaria com a idade. Estas observações ganham reforço com a constatação de que 70% dos pacientes com FA apresentam mais de 65 anos de idade (Manning, 2007). Assim, a senescência pode proporcionar alterações que culminariam com a dilatação e a disfunção do AE, aumentando, assim, a predisposição para arritmias atriais. Entretanto, nestes estudos foram utilizados parâmetros derivados do modo M para a avaliação da dimensão atrial, técnica que comprovadamente é geometricamente menos rigorosa. Não foram encontradas variações significativas no VAE produzidas pelo envelhecimento, mediante o método de Simpson, sugerindo, portanto, que a constatação de aumento do AE traduz manifestação patológica e não um processo fisiológico de envelhecimento. Ainda nessa investigação, os autores constataram que, para compensar a diminuição do enchimento ventricular que ocorre nas fases iniciais da diástole (dependentes do relaxamento), o idoso aumenta o volume de esvaziamento ativo (contração atrial), de modo que o volume total de esvaziamento permanece inalterado. Portanto, o aumento do VAE observado em idosos é um reflexo das alterações patológicas que comumente ocorrem nesta faixa etária e não uma consequência cronológica do envelhecimento (Sousa, 2006). O aumento da velocidade da onda A do fluxograma mitral, observado nos gerontes (ver anteriormente), reflete este fenômeno.

O VAE tem sido considerado índice independente de variações agudas de pré-carga e, portanto, proporciona avaliação mais acurada da disfunção ventricular. Todavia, Barberato *et al.* (2004) demonstraram pela primeira vez que o índice de volume do AE é afetado por modificações agudas da pré-carga, utilizando um modelo clínico de variação de volume oferecido pela hemodiálise. Vale ressaltar, entretanto, que a dependência da pré-carga observada foi menor do que a sofrida pelos índices derivados do Doppler.

Vários estudos clínicos têm atestado a utilidade do VAE no prognóstico de diversas patologias. Tem sido revelado, também, o seu valor como preditor de FA. Tsang *et al.* (2002), estudando uma população de idade avançada, de ambos os sexos, que se encontravam, no início da investigação, em ritmo sinusal e sem patologias cardíacas significativas, observaram que um aumento de 30% do VAE se acompanhava de incremento de 43% no risco de apresentar FA. Os autores verificaram, ainda, que o valor preditivo desta variável para o surgimento de FA em idosos aparentemente saudáveis é superior ao obtido mediante a combinação de fatores clínicos e medida do AE ao modo M.

Avaliando uma população de elevada faixa etária, Barnes *et al.* (2004) demonstraram a importância do VAE como preditor independente do primeiro AVE isquêmico e de morte, em indivíduos sem FA prévia. Apesar de ser atrativa a concepção de que o aumento da dimensão do AE propiciaria maior aparecimento de FA e, conseqüentemente, maior incidência de AVE, os investigadores especulam a existência de outro mecanismo para explicar tal associação, já que apenas 15% de todos acidentes isquêmicos encefálicos são atribuídos à FA. Em nosso meio, Secundo-Júnior *et al.* (2014) recentemente demonstraram que o IVAE elevado foi importante preditor de eventos cardiovasculares maiores no seguimento de 1 ano de portadores de síndromes coronarianas agudas (SCA). Ainda nesse estudo, os autores concluíram que, por

se tratar de um parâmetro facilmente obtido no ecocardiograma e acrescentar informações importantes para prática clínica, a medida deste parâmetro deveria ser incorporada, como rotina, na avaliação de pacientes com suspeita ou diagnóstico de SCA.

Atualmente, admitem-se, nos dois gêneros, os seguintes valores (mL/m^2) de IVAE (Lang *et al.*, 2015): (a) normal (16 a 34); (b) aumento leve (35 a 41); (c) aumento moderado (42 a 48) e (d) aumento importante (> 48).

■ Hipertensão arterial sistêmica e hipertrofia ventricular esquerda

A prevalência de HAS aumenta com a idade, independentemente do sexo, da etnia ou da presença de comorbidades associadas. Estima-se que 60 a 70% dos indivíduos serão hipertensos na sétima década de vida (Aronow *et al.*, 2011). De acordo com os estudos de Framingham, até a quinta década, tanto a pressão arterial sistólica como a diastólica (PAD) aumentam linearmente com a idade. Nesta faixa etária, a PAD apresenta maior valor preditivo de eventos cardiovasculares. Entretanto, a partir dos 50 anos de vida, a pressão arterial sistólica continua elevando-se e a PAD tende a estabilizar-se ou diminuir. Portanto, no geronte, a pressão arterial sistólica e a pressão de pulso assumem o papel de principais marcadores prognósticos de eventos cardiovasculares (Franklin e Wong, 2013).

A MVE é determinada por múltiplos fatores e, também, aumenta com a idade; estudos epidemiológicos sugerem que este incremento ocorre principalmente nos homens e, mesmo em idosos, a HVE se constitui em preditor independente de morbimortalidade cardiovascular. Kannel (2002), em sua revisão sobre o papel da hipertrofia cardíaca na evolução das doenças cardiovasculares, com dados originários do Estudo de Framingham, assevera: “a hipertrofia é um sinistro anunciador de catástrofes cardiovasculares no paciente hipertenso”. A ocorrência de infarto do miocárdio, ICC e morte súbita é significativamente maior em pacientes hipertensos com HVE, quando comparados a indivíduos hipertensos sem hipertrofia.

A prevalência de HVE, apesar de pequena na população geral, atinge, em média, 40% da população de hipertensos (Aronow *et al.*, 2011). Sendo assim, a ED assume papel fundamental na pesquisa de alterações anatômicas e funcionais associadas à HAS e na estimativa do risco cardiovascular.

São várias as fórmulas empregadas na avaliação da MVE, utilizando-se três variáveis (Lang *et al.*, 2015): (a) espessamento do septo interventricular; (b) espessamento da parede posterior e (c) diâmetro interno da cavidade ventricular esquerda no final da diástole, todos medidos de dentro para fora. A MVE deve ser indexada (IMVE) pela superfície corpórea ou pela altura, nos portadores de obesidade. Os valores normais do IMVE (g/m^2) são 95 em mulheres e 115 em homens, quando obtidos linearmente mediante o modo M e 88 em mulheres e 102 em homens, por meio de ED bidimensional. A ecocardiografia tridimensional, que mede o volume do miocárdio diretamente, sem hipóteses geométricas, constitui metodologia promissora e pode ser utilizada em ventrículos com forma anormal ou em pacientes com hipertrofia assimétrica ou localizada.

Finalmente, com o cálculo da espessura relativa parietal do VE (ERP), obtida, facilmente, pela ED, é possível obter os padrões geométricos desta câmara (Lang *et al.*, 2015): (a) geometria normal (IMVE normal e $\text{ERP} \leq 0,42$); (b) remodelamento concêntrico (IMVE normal e $\text{ERP} > 0,42$); (c) hipertrofia

concêntrica (IMVE aumentado e ERP > 0,42); (d) hipertrofia excêntrica (IMVE aumentado e ERP ≤ 0,42).

■ Insuficiência coronariana

A doença arterial coronariana (DAC) representa a principal causa de morte na terceira idade. Apesar da alta prevalência da doença anatômica, mediante estudo de necropsia, somente 20 a 30% dos idosos exibem manifestações clínicas de DAC (Fihn *et al.*, 2014). Esta discrepância pode ser creditada, em parte, a certas peculiaridades da doença isquêmica do geronte: (a) a angina típica de esforço geralmente é menos intensa ou ausente devido à ocorrência, frequente, de sedentarismo e incapacidade física e cognitiva, ocorrendo, apenas, em metade dos coronariopatas; (b) alta prevalência de isquemia silenciosa; (c) e presença de “equivalentes anginosos” (dispneia, fadiga, síncope). Portanto, métodos para avaliação diagnóstica e prognóstica da DAC são fundamentais na prática clínica. Apesar de o teste ergométrico (TE) ser o método diagnóstico e prognóstico não invasivo mais utilizado, a prevalência de BRE, de uso de marca-passo e de incompetência cronotrópica (IC) pode limitar a análise das alterações do segmento ST que se correlacionam com isquemia miocárdica nesta população (Fihn *et al.*, 2014).

Na ecocardiografia, a função miocárdica regional é avaliada com base no espessamento e na movimentação da parede do segmento observado. Todavia, esta análise, quando feita em repouso, tem baixa sensibilidade para o diagnóstico de DAC (Fihn *et al.*, 2014).

A ecocardiografia sob estresse pelo esforço físico (EEF) está bem consolidada na avaliação de pacientes portadores de DAC suspeita ou conhecida (Oliveira *et al.*, 2009; Oliveira *et al.*, 2011; Tavares *et al.*, 2012; Calasans *et al.*, 2013; Silveira *et al.*, 2015) e em particular, naqueles que exibem alterações que impossibilitam a análise adequada do segmento ST (Fihn *et al.*, 2014), tais como: bloqueio do ramo esquerdo (Vasconcelos *et al.*, 2012), uso de betabloqueadores (Travassos *et al.*, 2010), marca-passo, síndrome de pré-excitação etc.

Entretanto, o significado fisiopatológico da IC e o papel da ecocardiografia sob estresse físico, nesta condição, começam a ser mais bem definidos (Oliveira *et al.*, 2007a; Anjos-Andrade *et al.*, 2010). Neste contexto, estudos realizados em nosso meio têm demonstrado que IC está associada a maior prevalência de alterações segmentares do VE em pacientes idosos, devendo, quando diagnosticada durante o TE convencional, suscitar do clínico o prosseguimento da avaliação diagnóstica por meio de métodos não invasivos de estresse miocárdico acoplado a métodos de imagem, dada a elevada prevalência de isquemia miocárdica neste subgrupo (Oliveira *et al.*, 2007b; Santana *et al.*, 2013).

Ainda sobre a aplicação da ED na avaliação de isquemia miocárdica em idosos, vale salientar o papel da ecocardiografia sob estresse farmacológico com dobutamina/atropina na impossibilidade de o geronte realizar teste em esteira ergométrica ou em bicicleta ergométrica em decorrência de artropatias, vasculopatia periférica ou outras alterações limitantes (Fihn *et al.*, 2014).

As diversas modalidades de ED (transtorácica, transesofágica e sob estresse) são também de grande importância na avaliação de pacientes com dor torácica aguda que procuram os serviços de urgências. Além de ajudar no diagnóstico de isquemia cardíaca e IAM, a ED é útil no diagnóstico diferencial de

outras causas de dor torácica tais como: dissecção da aorta, pericardite, estenose aórtica, miocardiopatia hipertrófica e embolia pulmonar.

■ Considerações finais

Em face do exposto, fica evidente o papel fundamental que a ED desempenha na avaliação diagnóstica bem como no estadiamento de inúmeras doenças cardiovasculares que acometem o idoso. Apesar de a avaliação clínica ser soberana, inclusive na escolha da estratégia de investigação diagnóstica, vale a pena ressaltar que, no geronte, a prevalência de doença cardiovascular é significativa e pouco expressiva clinicamente, além da dificuldade natural de diferenciar alterações “fisiológicas do envelhecimento” das decorrentes de processos mórbidos. Neste contexto, tem sido demonstrada a custo-efetividade da utilização racional da ED, quando comparada com outras modalidades invasivas e não invasivas de imagem (Thom *et al.*, 2014). Considere-se, ainda, que o diagnóstico preciso possibilita otimização da terapêutica que se traduz em redução da morbimortalidade. Desse modo, por sua simplicidade, fácil acesso e relativo baixo custo, a ED se constitui em técnica fundamental na prática da cardiogeriatría moderna. Todavia, em países com limitações importantes de recursos destinados à saúde e com população crescente de idosos, torna-se imperativo uma mais justa racionalização da aplicação desse importante método diagnóstico.

Teste ergométrico

A expectativa de vida tem aumentado progressivamente em nosso país, e os idosos já representam 1/3 da população brasileira, fenômeno que tem também sido observado em termos mundiais (Freitas, 2005).

Em 9 de março de 1954, foi criado no Brasil o Serviço Nacional de Assistência à Velhice pelo projeto de Lei nº 8 do Senado Federal, de autoria do Senador Atílio Vivacqua (Filizola, 1972).

A partir da década de 1990, a Geriatria passou a ser integrada por áreas médicas distintas, gerando pesquisas direcionadas a várias especialidades e, principalmente, à fisiologia do sistema cardiorrespiratório durante o exercício físico como forma preventiva, terapêutica, de lazer ou mesmo competitiva.

A progressão da idade evolui com uma redução do desempenho físico, da mobilização hemodinâmica, da coordenação motora, da flexibilidade e da força muscular, resultando em uma redução da condição aeróbica, em média de 8%, a cada década a partir dos 30 anos. Essas modificações podem ser revertidas com treinamentos resistidos e dinâmicos, adaptados à condição biomecânica do idoso (Herdy *et al.*, 2014).

■ Metodologia

Nos idosos, deve-se considerar se há doenças não cardíacas concomitantes, como, por exemplo, as dos sistemas pulmonar, cardiovascular, osteoarticular ou neurológico, limitantes da condição funcional,

que podem prejudicar uma adequada avaliação cardiovascular durante o exercício físico. Desse modo, torna-se necessário uma avaliação prévia do idoso para se executar um teste ergométrico seguro e com eficiência no aspecto diagnóstico e prognóstico (Vivacqua e Carreira, 2009).

Antes do início do teste, é recomendável a anamnese para identificar sintomas, comorbidades existentes e estimar a capacidade funcional com vistas à escolha do protocolo a ser aplicado, tanto em esteira rolante como em cicloergômetro.

Em relação ao ergômetro, observa-se melhor adaptação do idoso à esteira rolante, porém, está indicado o cicloergômetro naqueles com doenças que possam limitar o exercício em esteira rolante, ou os habituados ao ciclismo, o que, obviamente, permite melhor adaptação a este ergômetro.

Consideramos o protocolo de rampa o mais indicado para o idoso, assim como para os demais indivíduos, particularmente por permitir melhor adaptação às condições biomecânicas do paciente, facilitando a execução do teste ergométrico até um nível efetivamente máximo da capacidade de exercício.

A partir do protocolo de rampa, objetiva-se a duração do exercício em 8 a 12 min, devendo ser interrompido por sinais e sintomas proibitivos ou a pedido do paciente. Para determinação do nível de exercício a ser alcançado, os pacientes devem ser orientados a preencher questionário destinado à avaliação da capacidade de exercício e da potência aeróbica máxima, com a finalidade de informar o grau de atividades diárias, sendo aplicado o questionário VSAQ (Myers *et al.*, 2001). As respostas são quantificadas sob a forma de escore. O valor estimado obtido em MET será programado, antes de iniciar o teste, para ser alcançado em 10 min, propiciando a sua individualização (Quadro 37.4). O nível de percepção de cansaço durante o teste deverá ser obtido por meio da escala de Borg (Borg, 1982) (Quadro 37.5).

Quadro 37.4 Questionário para avaliação preditiva de condição funcional (VSAQ) aplicado para testes em esteira rolante.

Nº de MET (equivalentes metabólicos)

1. Alimentar-se, vestir-se, trabalhar em uma mesa

2. Tomar banho

3. Caminhar no plano 1 ou 2 quadras

Realizar trabalho moderado em sua casa, como varrer o chão, aspirar pó, carregar pequenas compras

4. Realizar trabalho leve em quintal como: remover folhas, capinar ou cortar ervas daninhas

5. Caminhar vigorosamente, ou seja, 5 km em 1 h

6. Jogar 9 etapas de golfe carregando seus próprios tacos

Carpintaria pesada, aparar grama empurrando o cortador

7. Executar trabalho pesado, como cavar a terra etc., jogar tênis individual ou carregar 30 kg
8. Fazer mudança de móveis pesados. Subir escadas rapidamente, ou degrau por degrau, carregando 10 kg
9. Andar de bicicleta em velocidade moderada, serrar madeira ou pular corda lentamente
10. Nadar intensamente, andar de bicicleta ou caminhar subindo ladeira ou correr 8 km em 1 h
11. Jogar basquete durante toda a competição
12. Correr vigorosamente, em média, 1,6 km por minuto
13. Praticar qualquer atividade competitiva, inclusive as que implicam corridas intermitentes ou longas, remo e barra ou levantamento de peso

MET = $4,7 + 0,97 (\text{VSAQ}) - 0,06 (\text{idade})$. Fonte: Myers *et al.*, 1994.

Quadro 37.5 Escala de Borg: percepção subjetiva da intensidade do exercício.

6	
7	Extremamente leve
8	
9	Muito leve
10	
11	Razoavelmente leve
12	
13	Pouco intenso
14	
15	Intenso
16	
17	Muito intenso
18	

19	Extremamente intenso
20	Máximo

Fonte: Noble BJ *et al.*, 1983.

Um aspecto particular do teste ergométrico em esteira rolante no indivíduo idoso refere-se à frequente dificuldade biomecânica na adaptação às maiores velocidades. Desse modo, nesses indivíduos, a inclinação pode ser mais intensamente aplicada em detrimento da velocidade.

Quando da utilização do cicloergômetro, podem-se aplicar intensidades de carga de 10 a 15 watts por minuto, em função do previsto, com os mesmos critérios de interrupção.

Em relação às variáveis hemodinâmicas obtidas no teste, os critérios para avaliação da reserva cronotrópica e curva da pressão arterial são os mesmos aplicados nos demais indivíduos.

Recentemente, tem sido apontada melhor perspectiva no prognóstico dos idosos que alcançam valores de hábito considerados excessivamente elevados da pressão arterial sistólica (Hedberg *et al.*, 2009).

O monitoramento eletrocardiográfico deve ser realizado preferentemente com 12 derivações simultâneas e sempre com o registro do traçado durante os períodos pré-, intra e pós-exercício.

■ Indicações

As indicações para realização do teste ergométrico em idosos são as convencionais, com os seguintes destaques (Vivacqua e Carreira, 2009):

- Determinação da condição funcional para classificação de aptidão física e para prescrição de atividades, ressaltando-se os recentes estudos relacionando os efeitos do exercício na redução do estado inflamatório crônico nos idosos (Herdy *et al.*, 2014)
- Avaliação da gravidade de uma cardiopatia, particularmente de origem isquêmica
- Análise de aspectos prognósticos relacionados com eventos cardiovasculares
- Avaliação de efeitos das intervenções terapêuticas.

Entre as contraindicações, que também se superpõem às habituais, chamamos a atenção para:

- Contraindicações absolutas
 - Angina instável
 - Doenças infecciosas
 - Tromboembolismo
- Contraindicações relativas
 - Frequência cardíaca acima de 100 bpm
 - Taquicardia paroxística
 - Arritmias ventriculares
 - Anemia

- Hipertensão arterial em repouso (acima de 200 mmHg para a pressão arterial sistólica e 100 mmHg para a diastólica).

■ Interpretação

A interpretação dos parâmetros clínicos, metabólicos, hemodinâmicos e eletrocardiográficos segue o mesmo modelo dos testes convencionais em indivíduos de outras idades, enfatizando-se as seguintes observações:

- Determinação da condição funcional visando à aplicação de programa para condicionamento físico, principalmente nos idosos obesos nos quais um expressivo fator de risco cardiovascular é a fraca tolerância aos exercícios (Sui *et al.*, 2007)
- Déficit cronotrópico, sem ação farmacológica, podendo ser relacionado com coronariopatia (Lauer *et al.*, 1996)
- Redução da frequência cardíaca no primeiro minuto da recuperação para avaliação da modulação parassimpática, habitualmente reduzida no idoso (Messinger-Rapport *et al.* 2003)
- Momento do aparecimento de alteração de ST (infra ou supradesnível) e sua permanência prolongada no período da recuperação, expressão de maior gravidade de uma resposta isquêmica
- Dor torácica desencadeada pelo exercício.

Vivacqua *et al.* (1997) avaliaram 1.528 idosos divididos em dois grupos: I – de 65 a 75 anos, 90% dos avaliados, e II – acima de 76 anos. Foram 90% do sexo masculino, com a seguinte proporcionalidade nas indicações: avaliação de aptidão física – 45%; dor torácica – 20%; pós-angioplastia – 7%; pós-cirurgia de revascularização miocárdica – 10%; pós-infarto do miocárdio – 12%; e para avaliação terapêutica – 6%.

Entre as indicações para realização do teste ergométrico, a principal foi a avaliação de aptidão física com a finalidade de submeter-se a programas de condicionamento físico, refletindo a conscientização dos benefícios adquiridos.

Neste estudo, os fatores que levaram à interrupção do exercício foram: cansaço – 88%; dor torácica – 8%; hipertensão arterial grave (pressão arterial sistólica maior ou igual a 250 mmHg e diastólica maior ou igual a 120 mmHg) – 3%; alteração do segmento ST (infradesnível de 3,0 mm ou mais) – 0,5%; arritmias graves (ectopias ventriculares frequentes e/ou taquicardia ventricular não sustentada) – 0,5%.

A reduzida proporção de variáveis relacionadas com o sistema cardiovascular que influenciaram a interrupção do exercício nos permite inferir que, apesar de autores considerarem o coração do idoso potencialmente doente pela sobrecarga natural decorrente dos efeitos vasculares da idade, este estudo, que envolveu uma ampla faixa etária, demonstrou, com os parâmetros hemodinâmicos e eletrocardiográficos, sinais compatíveis com eficiência miocárdica.

Deve-se considerar que o teste ergométrico convencional exhibe uma satisfatória avaliação cardiovascular do idoso, principalmente em situações especiais como os portadores de valvopatia ou em

uso de marca-passo (Figura 37.12).

O teste de exercício cardiopulmonar ou ergoespirometria também tem indicação na avaliação dos idosos, particularmente no cardiopata que vier a se submeter a um programa de reabilitação cardiovascular (Figura 37.13).

Esse procedimento nos possibilita a identificação com acurácia das variáveis ventilatórias, hemodinâmicas e metabólicas, possibilitando a determinação do limiar anaeróbico, ou de lactato, e do ponto de compensação respiratória, fundamentais para se estabelecer a intensidade-alvo de exercício do programa com maior segurança e eficiência (Figuras 37.14 e 37.15).

Estudos epidemiológicos têm demonstrado aumento de incidência de cardiopatia isquêmica nos idosos, constituindo a principal causa de morte (Varona *et al.*, 2002). Esse fato levou a novas pesquisas visando a maior acurácia diagnóstica e prognóstica por meio da ergometria, considerada um método não invasivo prático e de baixo custo.

Jeger *et al.* (2004) avaliaram 242 idosos, acima de 75 anos, portadores de angina crônica, que foram observados prospectivamente por 1 ano, e concluíram que aqueles que apresentaram teste ergométrico denominado negativo, ou seja, sem evidência de resposta isquêmica, tiveram prognóstico favorável, independentemente da terapêutica em uso.

Lai *et al.* (2004), considerando que o escore de Duke não foi recomendado para estratificação de risco nos idosos, estudaram o valor prognóstico de outras variáveis em 1.872 idosos consecutivos com idade maior ou igual a 65 anos e em 3.798 com idade inferior a 65 anos, que se submeteram a teste ergométrico com avaliação sequencial média de 6 anos. Foi incluído um grupo que se submeteu a cinecoronariografia por indicação clínica, sendo 405 mais idosos e 809 menos idosos. No estudo evolutivo deste subgrupo foi considerado como evento primário a morte cardiovascular.

Na análise de sobrevida, também tendo a morte cardiovascular como parâmetro final, o infradesnível do segmento ST demonstrou valor prognóstico em todos os grupos. Quando todas as causas de morte foram consideradas, apenas o consumo de oxigênio do pico do exercício teve valor prognóstico.

Meneghelo *et al.* 2010 consideram que o teste ergométrico no indivíduo idoso apresenta um vasto leque de indicações, desde os que pretendem iniciar atividades esportivas, até o idoso cardiopata, que vai se submeter a um programa de reabilitação cardiovascular, acrescido das novas interpretações de variáveis que permitem estabelecer um valor prognóstico, favorável ou não, em médio prazo.

Teste de exercício cardiopulmonar (ergoespirometria)

Homem, 90 anos, peso: 71 kg, altura: 172 cm
Indicação: avaliação cardiorrespiratória para prática de atividade física
Infarto do miocárdio em 2003
Angioplastia em 2003 e 2005

Ecocardiograma: regurgitação mitral leve a moderada

Medicação em uso: atenolol, anlodipino, propatilnitrato, dexasosina
clopidogrel, atorvastina

VO_2 pico: 14,2 mℓ/kg/min = 4,1 MET
(fraca tolerância)

$VE/VO_2 = 42$ = equivalente ventilatório
de O_2 (adequado)

Limiar anaeróbico: 7,7 mℓ/kg/min = 54%
em relação ao VO_2 no pico do esforço

$VE/VCO_2 = 35$ = equivalente ventilatório
de CO_2 (adequado)

VE: 51% no pico do esforço = adequada
reserva ventilatória

Saturação periférica de oxigênio no pico
do esforço: 96% (normal)

Pulso de oxigênio: 9 mℓ/bat = adequado
(relacionado ao volume sistólico)

Escala de Borg (0 a 10) = 10 (nível
máximo de percepção de cansaço)

RER: 1,22 = relação VCO_2/VO_2 = teste
realizado em nível máximo de exercício

Figura 37.12 Teste de exercício cardiopulmonar (ergoespirometria). MET: equivalente metabólico; VE: ventilação pulmonar; RER ou QR: quociente respiratório (VCO_2/VO_2); VO_2 : consumo de oxigênio; VCO_2 : produção de dióxido de carbono; VE/VCO_2 : equivalente ventilatório de dióxido de carbono.

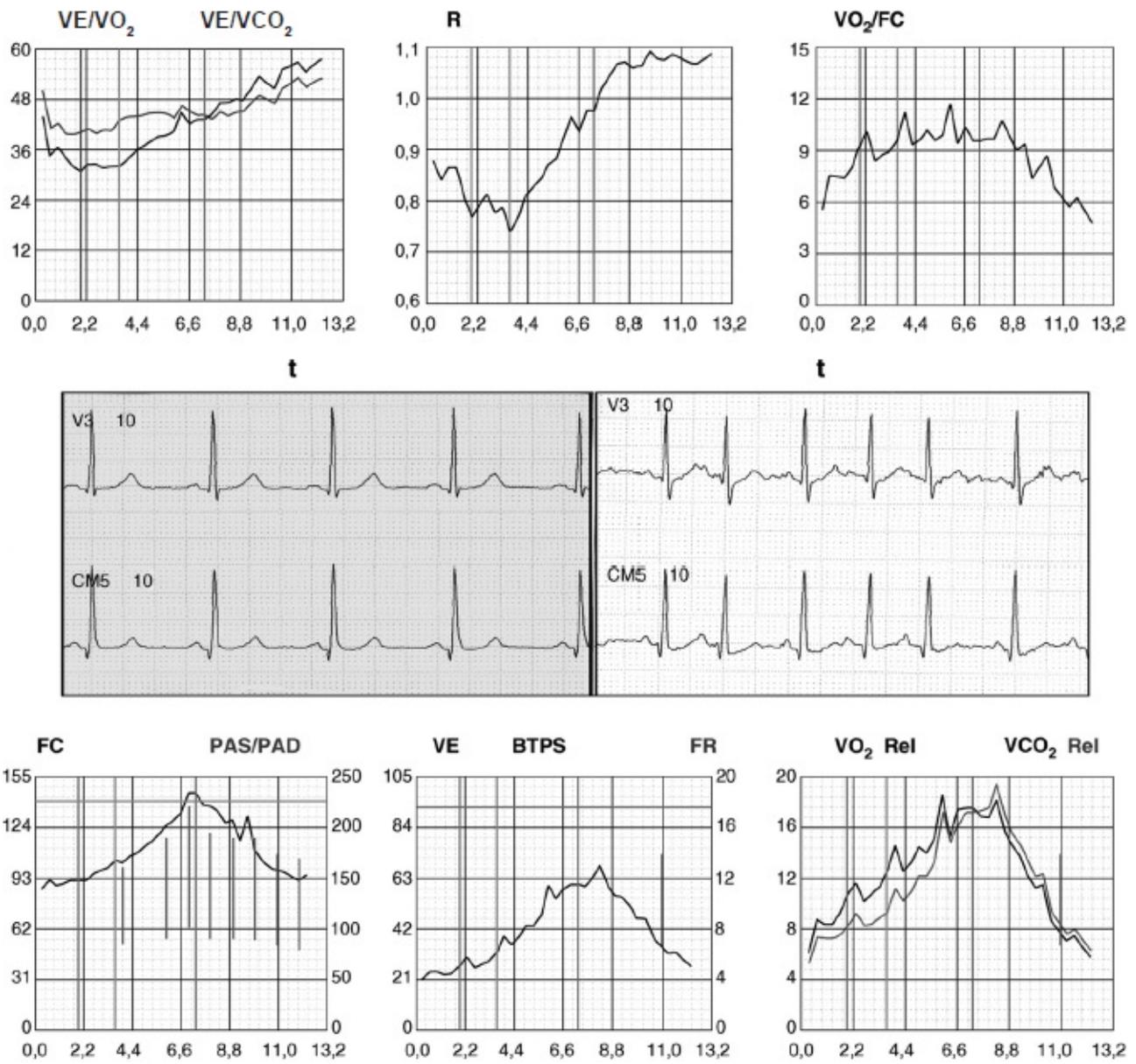


Figura 37.13 Espiroergometria em idoso. FC: frequência cardíaca; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Resultados avaliados × previstos		
Medida	Avaliado	Previsto
FC máxima [bpm]	109	143
Débito cardíaco [ℓ/min]	10,58	13,41
Débito sistólico [ml/sist]	97,11	84,05
DP máximo [bpm mmHg]	19.620	31.841
MET máximo [MET]	6,84	6,72

Tabela de registros de pressão					
Estágio	Tempo [mm:ss]	PAS [mmHg]	PAD [mmHg]	FC [bpm]	DP [bpm mmHg]
Em pé	00:00	130	90	71	9.230
1,2 mph 3,0%	02:00	140	80	86	12.040
1,5 mph 6,5%	04:00	170	80	86	14.620
1,8 mph 9,5%	06:00	170	80	90	15.300
2,2 mph 13,0%	08:00	180	80	101	18.180
2,5 mph 16,0%	09:55	180	80	109	19.620
Recuperação	00:07	180	80	110	19.800
Recuperação	01:00	170	80	100	17.000
Recuperação	01:00	170	80	90	15.300
Recuperação	02:00	170	80	90	15.300
Recuperação	03:00	150	70	82	12.300
Recuperação	04:00	150	70	75	11.250
Recuperação	04:57	120	80	71	8.520
Recuperação	05:00	120	80	71	8.520

Figura 37.14 Paciente de 77 anos portador de prótese valvar mitral e marca-passo VVIR em uso de digital, diurético e inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA). Teste realizado em protocolo de rampa com velocidade inicial de 1,0 mph com boa adaptação ao ergômetro. Interrompido por cansaço aos 9:55 min de exercício (6,8 MET) com comportamento clínico e hemodinâmico fisiológico. Aptidão física regular. PAS: pressão arterial sistólico; PAD: pressão arterial diastólico; FC: frequência cardíaca; DP: duplo produto; bpm: batimento por minuto; MET: equivalente metabólico; VO₂: consumo de oxigênio.

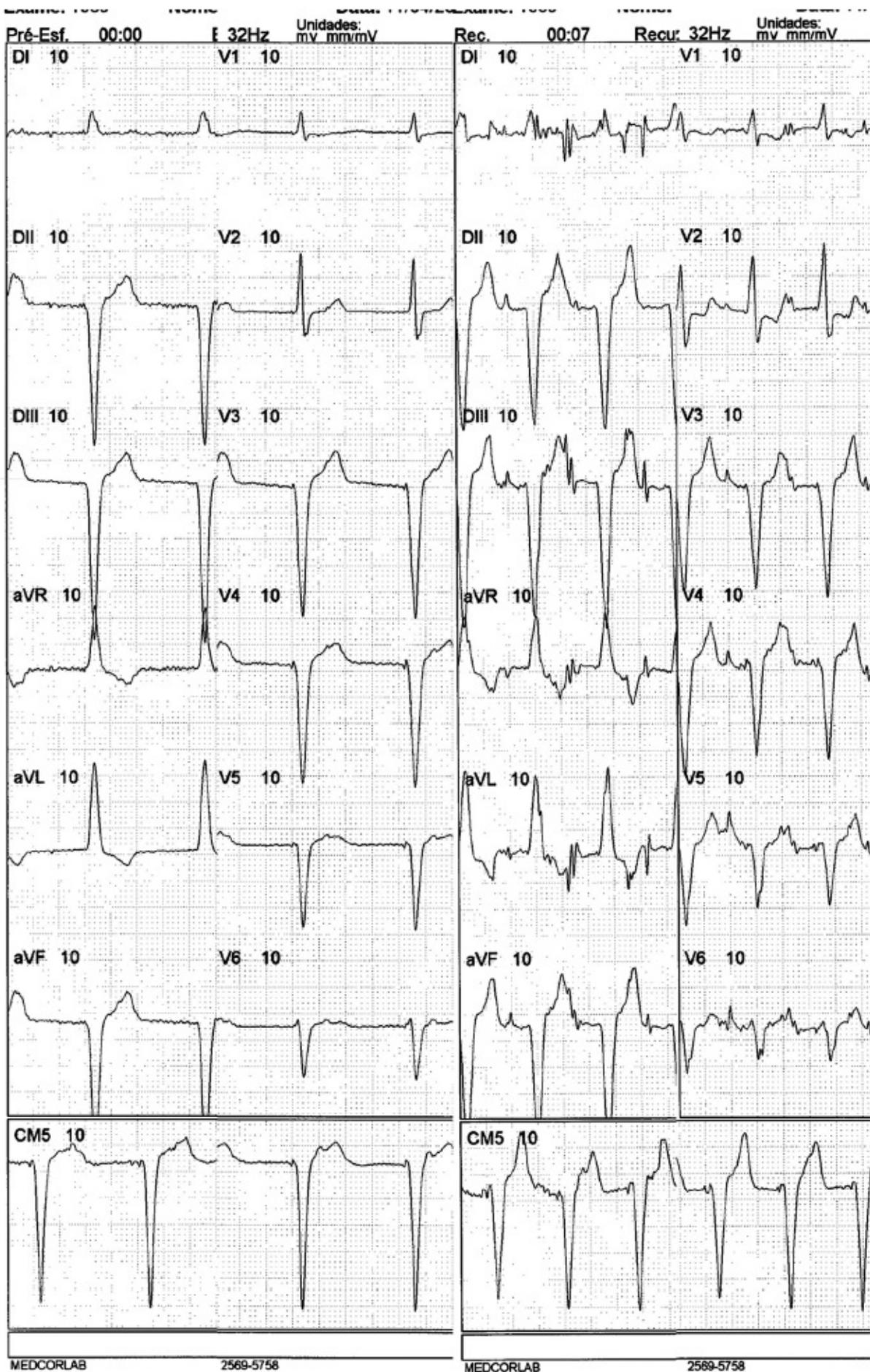


Figura 37.15 Traçado eletrocardiográfico de repouso (à esquerda) e pós-esforço imediato (à direita). Ritmo de marca-passo mantido durante todo o exame com reserva cronotrópica de 40 bpm. Raras extrasístoles ventriculares no pós-esforço. (Colaboração da Dra. Maria Angela Carreira.)

■ Introdução

As doenças crônicas não transmissíveis abrangem mais de 70% das causas de morte no Brasil (doenças cardiovasculares, doenças respiratórias crônicas, diabetes, câncer e outras). As doenças cardiovasculares são responsáveis pela principal causa de morte, destacando-se a doença isquêmica do coração (30% das mortes) e a doença cerebrovascular (32% das mortes). Como causa subjacente mais significativa temos a aterosclerose consequente à crescente prevalência de fatores de risco como hipertensão arterial, hipercolesterolemia e diabetes (Schmidt *et al.*, 2011).

O Brasil tem uma das maiores taxas de envelhecimento populacional do mundo e significativa proporção dos mais idosos apresenta altas taxas de comorbidades e capacidade limitada de cuidar de si próprios. Iniciativas de promoção de saúde têm alcançado resultados favoráveis na redução da mortalidade cardiovascular, porém a mesma se mantém elevada.

O diagnóstico acurado da doença cardiovascular, em especial a doença coronariana, e a avaliação do risco são fundamentais para melhoria dos elevados índices de morbidade e mortalidade associados.

As técnicas de imagem fazem parte da prática clínica e constituem importante ferramenta para detecção precoce de doenças, confirmação de diagnósticos suspeitos pelo exame clínico e para avaliação prognóstica de condições estabelecidas. O avanço no conhecimento médico, aliado ao desenvolvimento tecnológico, tem aumentado a capacidade diagnóstica dos exames médicos. Essas melhorias acarretaram um crescimento acentuado no uso de exames de imagem e, conseqüentemente, dos custos associados. Estudo transversal com a população de pacientes do Medicare, no período de 1993 a 2001 nos EUA, demonstrou um aumento anual médio de 6,1% do número de exames de imagem cardiovascular com estresse, em comparação a um aumento de 2,0% para cateterismos cardíacos e de menos de 1% para intervenções coronarianas percutâneas e para o total de pessoas com infarto agudo do miocárdio. O exame diagnóstico mais empregado para detecção de doença arterial coronariana nos EUA é um exame de medicina nuclear: a cintigrafia de perfusão miocárdica sob estresse, que totalizou 8 milhões de procedimentos em 2008, em comparação a 4 milhões de exames em 1998.

■ Método

A medicina nuclear é uma especialidade médica que emprega materiais radioativos para o diagnóstico e tratamento de doenças. No Brasil, a Comissão Nacional de Energia Nuclear é responsável pelo credenciamento e pela fiscalização dos profissionais e serviços de medicina nuclear, que estão presentes em todos os estados brasileiros. Dados atuais apontam para cerca de 500 serviços de medicina nuclear no Brasil, que realizam mais de 1,5 milhão de exames a cada ano, sendo o mais frequente o exame de cintigrafia de perfusão miocárdica.

Os exames de medicina nuclear têm como base o estudo da fisiologia de órgãos ou tecidos. Isto

diferencia os exames de medicina nuclear dos exames radiológicos que têm como maior característica o estudo dos aspectos morfológico-estruturais. As duas técnicas de imagem que estão caracteristicamente associadas à medicina nuclear são: (1) a cintigrafia, técnica em que se utilizam radiotraçadores emissores de radiação gama e em que o aparelho que coleta as imagens alberga um elemento detector de radiação, em geral um cristal em que há uma cintilação quando ocorre a incidência e interação da radiação gama; e (2) a tomografia por emissão de pósitrons, em que são utilizados traçadores de meia-vida muito curta (em geral os elementos emissores de pósitrons emitem 50% da sua radiação em até 2 h) e que emitem uma partícula denominada pósitron – estes traçadores permitem o estudo detalhado do metabolismo de órgãos e tecidos. A medicina nuclear é o segundo exame de imagem mais empregado em todo mundo, ficando atrás da tomografia computadorizada e à frente da ressonância magnética. As suas utilizações são variadas e são descritos mais de 140 tipos de exames específicos.

■ Formação da imagem

A área médica de diagnóstico por imagens subdivide-se em dois grandes ramos: a radiologia e a medicina nuclear. A radiologia se caracteriza pelo emprego fundamentalmente de técnicas que promovem a imagem pelo uso dos raios X, que são radiações ionizantes provenientes de variações de energia na camada de elétrons dos átomos. Em contraposição às radiações da eletrosfera, base da radiologia, a medicina nuclear emprega as radiações ionizantes provenientes do núcleo do átomo para o diagnóstico e tratamento de condições clínicas diversas.

A principal radiação do núcleo empregada para obtenção de imagens é a radiação gama, que é uma onda eletromagnética que se propaga à velocidade da luz e que é emitida quando do decaimento de elementos radioativos como o ^{99m}Tc , ^{123}I , ^{67}Ga e ^{201}Tl , que são os principais radionuclídeos de uso clínico.

Diferentemente da radiologia, em que o aparelho (tomógrafo computadorizado, por exemplo) emite radiação que atravessa o corpo do paciente e impressiona um detector ou filme radiográfico, na medicina nuclear, quem se torna radioativo é o paciente, que recebe diminutas quantidades de substâncias radioativas que são ligadas a fármacos específicos para produzir radiofármacos capazes de avaliar diversos processos fisiológicos gerais. Assim, quando desejamos fazer um exame para avaliar a perfusão do cérebro, administramos o radiotraçador etilinedocisteína (ECD) marcado com o elemento radioativo ^{99m}Tc . A molécula ECD- ^{99m}Tc será incorporada ao tecido nervoso do sistema central por difusão passiva (lipofílica) e rapidamente sofre hidrólise por esterases que a convertem em um isômero hidrofílico que não é mais capaz de se retrodifundir pela barreira hematoencefálica. Como a molécula de ECD- ^{99m}Tc é extraída da circulação de modo proporcional ao fluxo sanguíneo cerebral, seremos capazes de, por meio de um aparelho de detecção de radiação, determinar a distribuição da molécula no cérebro e inferir o fluxo sanguíneo regional.

O aparelho capaz de detectar a radiação gama e formar imagens é denominado gamacâmara ou aparelho de cintigrafia, pois dispõe de um cristal de iodeto de sódio capaz de cintilar quando irradiado pelos raios gama. Quando o aparelho permanece estático durante a aquisição de imagens temos imagens

planares que sofrem de resolução espacial pela sobreposição de estruturas. Em oposição, temos os exames tomográficos em que são tomadas múltiplas imagens em várias posições durante uma órbita ao redor do paciente, que depois são reconstruídas por *softwares* específicos e geram imagens com resolução espacial muito superior. Esta técnica se denomina SPECT (sigla derivada do termo inglês *single photon emission computed tomography*, em português, tomografia por emissão de fóton único) e é a base dos exames da atualidade em medicina nuclear, sendo que mais de 90% dos exames cardiológicos são realizados por esta técnica. Com *softwares* específicos, as imagens SPECT podem ser corrigidas com exames morfológicos como TC ou ressonância magnética, permitindo a localização anatômica de processos funcionais. Alguns aparelhos já disponíveis no mercado trazem os dois exames em um mesmo aparelho, como os aparelhos de SPECT-CT, que podem realizar a mensuração do escore de cálcio e angiotomografia das artérias coronarianas (Figura 37.16).

Outra maneira de se utilizar a radiação para gerar imagens é a tomografia por emissão de pósitrons (do inglês, *positron emission tomography*, *PET Scan*). Nessa técnica, são empregados traçadores de meia-vida curta como o flúor 18 (109 min) ou o carbono 11 (20 min), que são utilizados para marcar moléculas do metabolismo normal como a glicose ou aminoácidos como a colina. Diferentemente dos fótons gama, os pósitrons são partículas de carga positiva e massa similar à dos elétrons. Ao serem emitidos de núcleos ricos em prótons, os pósitrons têm uma trajetória curta até a periferia do átomo, onde colidem com elétrons de átomos vizinhos e se aniquilam, gerando dois raios gama de alta energia e com direções diametralmente opostas. Ao serem detectados em aparelhos especiais, denominados de *PET scanners*, estes fótons contribuem para formação de imagens únicas do metabolismo de órgãos e tecidos (Figura 37.17). Em geral os *PET scanners* têm os seus detectores dispostos em formato de anel.



Figura 37.16 Gamacâmara de dois detectores acoplada à tomografia computadorizada (equipamento híbrido de SPECT-CT). Nesse aparelho a coleta da radiação gama ocorre simultaneamente nas estruturas projetadas e numeradas (1 e 2) denominadas de detectores. Na porção posterior em formato de anel ocorre a emissão de raios X, que forma o componente da tomografia computadorizada.



Figura 37.17 PET scanner. Observamos o anel de detectores no qual o paciente será posicionado. A detecção da radiação de modo simultâneo em direções opostas é o pilar da tomografia por emissão de pósitrons. Além disso há um equipamento de tomografia computadorizada de raios X acoplado, configurando uma PET-CT.

■ Cintigrafia de perfusão miocárdica

A doença arterial coronariana (DAC) é uma das mais prevalentes causas de morbidade e mortalidade nos idosos. A doença coronariana nos idosos é frequentemente mais extensa e mais grave do que nos mais jovens, entretanto os sintomas podem ser atípicos e mesmo inexistentes. Como há maior proporção de mulheres entre os idosos as reconhecidas limitações dos exames complementares ao diagnóstico de DAC entre mulheres tornam ainda mais desafiadora a abordagem desta condição. Um fato importante é que nos pacientes com mais de 65 anos cerca de 20 a 50% das vezes a isquemia miocárdica é silenciosa, sendo esta condição associada com o dobro da taxa de eventos em relação à de pacientes com sintomas.

Tendo em vista os dados citados o exame mais solicitado para avaliação de DAC na população idosa é a cintigrafia de perfusão miocárdica. Vários motivos tornam este exame um dos mais realizados na prática clínica (Quadro 37.6), que são desde a citada maior prevalência da doença aterosclerótica em idosos, a sua comprovada acurácia e reprodutibilidade até a sua ampla disponibilidade.

A cintigrafia miocárdica foi desenvolvida na década de 1970 e vem sofrendo constantes evoluções tecnológicas. A incorporação de novos radiotraçadores, novos agentes de estresse cardíaco e avanços de tecnologia na aparelhagem são essenciais no crescimento da importância da técnica. Atualmente podem ser realizados exames com duração de 5 min, com correção de atenuação por raios X e sincronizados com eletrocardiograma, gerando um somatório de informações relevantes e precisas com demonstrado impacto no cuidado dos pacientes.

Quadro 37.6 Cintigrafia: vantagens e critérios.

Vantagens da cintigrafia miocárdica	Crítérios objetivos
Elevada acurácia para diagnóstico de DAC obstrutiva (> 50%)	Sensibilidade = 92% Especificidade = 87%
Capacidade de localizar o território coronariano em que há isquemia	Teste ergométrico localiza a artéria obstruída em até 40% dos casos comparada com até 94% para a cintigrafia (Kang <i>et al.</i> , 2000)
Capacidade de quantificar a área isquêmica e avaliar objetivamente o efeito da terapia anti-isquêmica	A redução > 5% na área da isquemia parece ser o melhor alvo terapêutico na DAC crônica (Shaw <i>et al.</i> , 2008)
Realização de estresse cardíaco farmacológico em pacientes incapazes de desempenhar prova ergométrica ou com alterações eletrocardiográficas específicas	Dipiridamol e adenosina em pacientes com incapacidade de realizar TE adequado e naqueles com BRE, pré-excitação e marca-passo. Dobutamina em pacientes com broncospasmo ou outras contraindicações ao uso do dipiridamol
Estratificação de risco e definição de prognóstico em pacientes com suspeita de DAC ou DAC estabelecida	Cintigrafia de esforço normal está associada a risco de 0,7% de óbito/infarto não fatal ao ano, com exceção de diabéticos Cintigrafia alterada está associada a uma média de 7% de eventos adversos ao ano (Underwood <i>et al.</i> , 2004)
Deteção e quantificação de miocárdio viável	Áreas de discordância perfusão/metabolismo estão associadas a pior prognóstico quando não revascularizadas (Di Carli <i>et al.</i> , 1994)

BRE: bloqueio de ramo esquerdo; DAC: doença arterial coronariana; TE: teste ergométrico.

A base do procedimento é a administração de uma pequena dose de um radiofármaco emissor de radiação gama com afinidade pelo músculo cardíaco, em estados diversos da fisiologia cardíaca, para deteção de anormalidades na reserva de fluxo coronariano. O ^{201}Tl foi progressivamente substituído por agentes quelantes do $^{99\text{m}}\text{Tc}$, como a tetrofosmina e o sestamibi. Estes agentes entram nas células miocárdicas de modo diretamente proporcional ao fluxo miocárdico regional no momento da administração do radiotraçador. Desta maneira, as imagens obtidas posteriormente refletem o estado de perfusão miocárdica no momento da injeção do traçador. O ^{201}Tl apresenta as melhores características de extração miocárdica de primeira passagem (> 85%), entretanto, tem características físicas desfavoráveis ao uso de rotina (energia baixa de 80 keV e meia-vida prolongada), tornando os agentes ligados ao $^{99\text{m}}\text{Tc}$ os mais adequados para realização nas gamascâmaras convencionais.

Apesar de os agentes empregados na cintigrafia miocárdica serem considerados como avaliadores da perfusão miocárdica, eles requerem que as células miocárdicas estejam viáveis para que ocorra retenção.

Segundo os princípios da autorregulação do fluxo coronariano, há um aumento progressivo do fluxo de sangue em proporção ao aumento da demanda. Até a faixa de 2,5 ml/min/g de miocárdio, os radiotraçadores têm uma retenção proporcionalmente linear ao fluxo coronariano, acima destes valores, o ^{99m}Tc -tetrofosmin, seguido do ^{99m}Tc -sestamibi e do ^{201}Tl têm uma redução progressiva na proporcionalidade (Figura 37.18). Esta redução na fração de extração dos agentes ligados ao ^{99m}Tc pode contribuir para alguma limitação na detecção da funcionalidade das lesões intermediárias (entre 50 e 75% de redução do diâmetro).

Uma estenose coronariana reduz o fluxo miocárdico em repouso apenas com estenoses superiores a 80% do diâmetro vascular, quando a reserva de vasodilatação vai progressivamente sendo exaurida. De acordo com a lei de Poiseuille, o principal determinante do efeito hemodinâmico de uma estenose coronariana é a área de secção cruzada luminal mínima, que acarreta um impacto proporcional ao quadrado do seu valor na resistência de uma estenose. Assim, quando um vaso de 4 mm de diâmetro passa para 2 mm de diâmetro, ocorre redução da área de 12,6 mm² para 3,1 mm² (área = πr^2 , em que r = raio), ou seja, reduções de 50% do diâmetro determinam reduções de 75% da área de secção cruzada, que ainda vai ser elevada ao quadrado no cálculo do efeito na resistência, causando no final um aumento de 16 vezes na resistência do vaso em relação a um segmento sem obstruções. Entretanto, mesmo com todo este impacto sobre a resistência coronariana, os mecanismos adaptativos de vasodilatação da microvasculatura compensam os efeitos das estenoses intermediárias (50 a 70%) na maioria dos pacientes, tanto em repouso quanto sob estresse, quando o fluxo coronariano triplica (Figura 37.18). Na Figura 37.19, observamos a correlação entre o grau de estenose e a reserva fracionada de fluxo (FFR, do inglês *fractional flow reserve*), medida invasiva com vasodilatação máxima induzida por infusão intracoronariana de adenosina. Um valor de FFR < 0,75 tem uma excelente relação com a presença de isquemia na cintigrafia e é um parâmetro válido para decisão de revascularização coronariana devido ao impacto funcional da lesão. É nítido no gráfico apresentado na figura que, enquanto as lesões acima de 70% de estenose têm predominância de significado funcional, as lesões até 70% se distribuem de modo equivalente entre lesões significantes funcionalmente (FFR < 0,75) e lesões que não causam isquemia (FFR > 0,75).

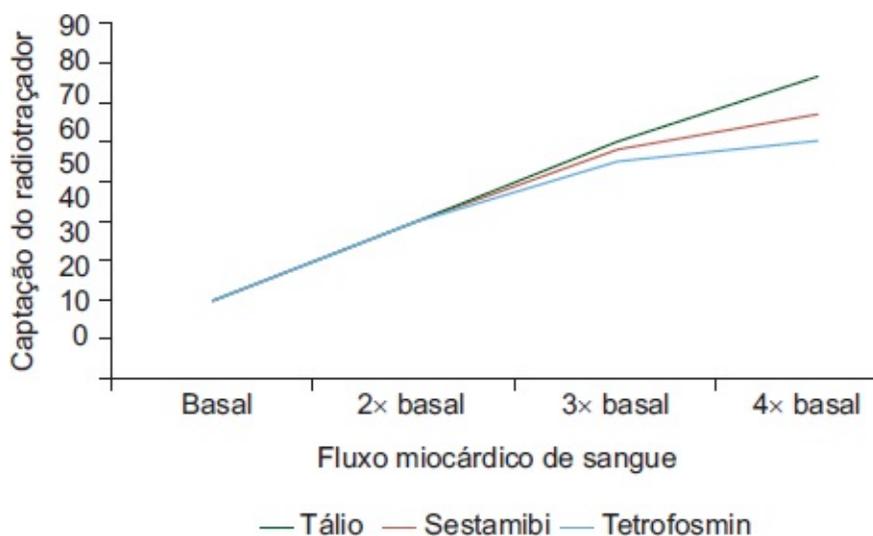


Figura 37.18 Relação entre o fluxo miocárdico de sangue e a captação do radiotraçador pelo miocárdio. (Adaptada de Braunwald, 2008.)

As regiões do miocárdio supridas por artérias com obstruções coronarianas maiores de 50% do diâmetro podem apresentar restrições ao fluxo coronariano nos momentos de vasodilatação máxima, um fenômeno denominado redução da reserva de fluxo coronariano. A administração de um radiotraçador que é retido no miocárdio de modo proporcional ao fluxo para uma imagem em repouso e 3 a 4 h após, durante um estresse que acarrete vasodilatação coronariana (exercício físico, agentes adenosinérgicos ou dobutamina), permitirá a comparação de imagens entre um fluxo sanguíneo em repouso e outro em estresse, demonstrando heterogeneidade de reserva de fluxo e identificando lesões hemodinamicamente significativas. Na Figura 37.20, observamos um exemplo de um exame normal, pois há um padrão de distribuição homogênea do radiotraçador nas fases de repouso e de estresse. Podemos inferir que não há obstruções coronarianas que determinem redução da reserva de fluxo coronário nos pacientes com este padrão de imagem.

Em contraposição ao exemplo de normalidade da Figura 37.20, podemos observar a diferença da distribuição do radiotraçador nas imagens de estresse em comparação ao exame de repouso na Figura 37.21. Apesar da perfusão normal em todas as paredes do miocárdio, nas imagens de repouso há uma grave anormalidade de perfusão nas imagens pós-estresse na parede lateral do ventrículo esquerdo. Este defeito reversível sinaliza a presença de uma estenose hemodinamicamente significativa na distribuição vascular da artéria circunflexa e pode ser quantificada por meio de técnicas semiquantitativas ou *softwares* de quantificação automáticos.

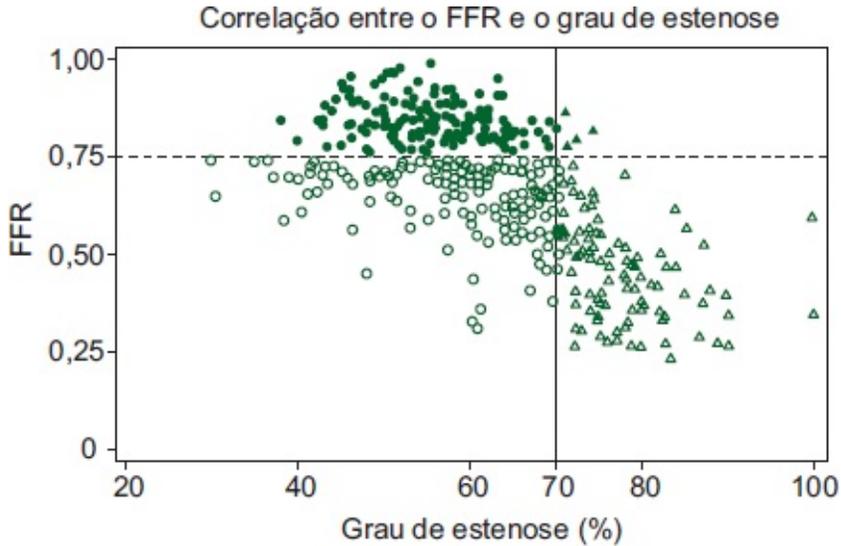


Figura 37.19 Correlação entre o grau de estenose coronariana e a reserva fracionada de fluxo (FFR). (Adaptada de Sant'Anna et al., 2008.)

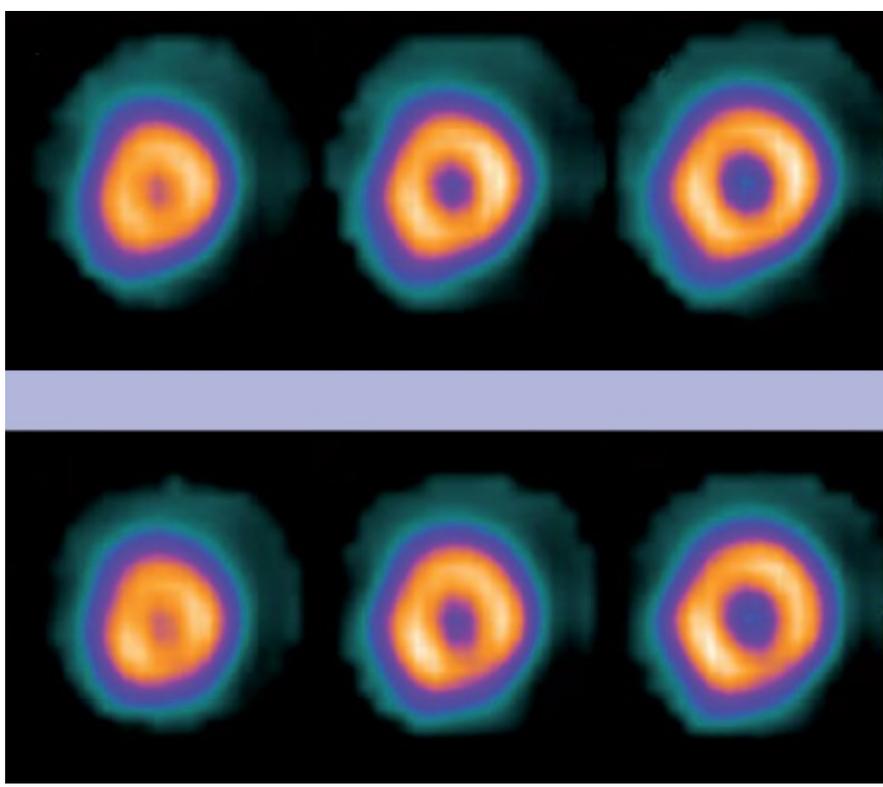


Figura 37.20 Cintigrafia de perfusão miocárdica com ^{99m}Tc -sestamibi normal, cortes no eixo curto do coração. Na primeira linha, observamos a distribuição homogênea do radiotraçador na fase de estresse; na segunda, observamos o mesmo padrão nas imagens de repouso.

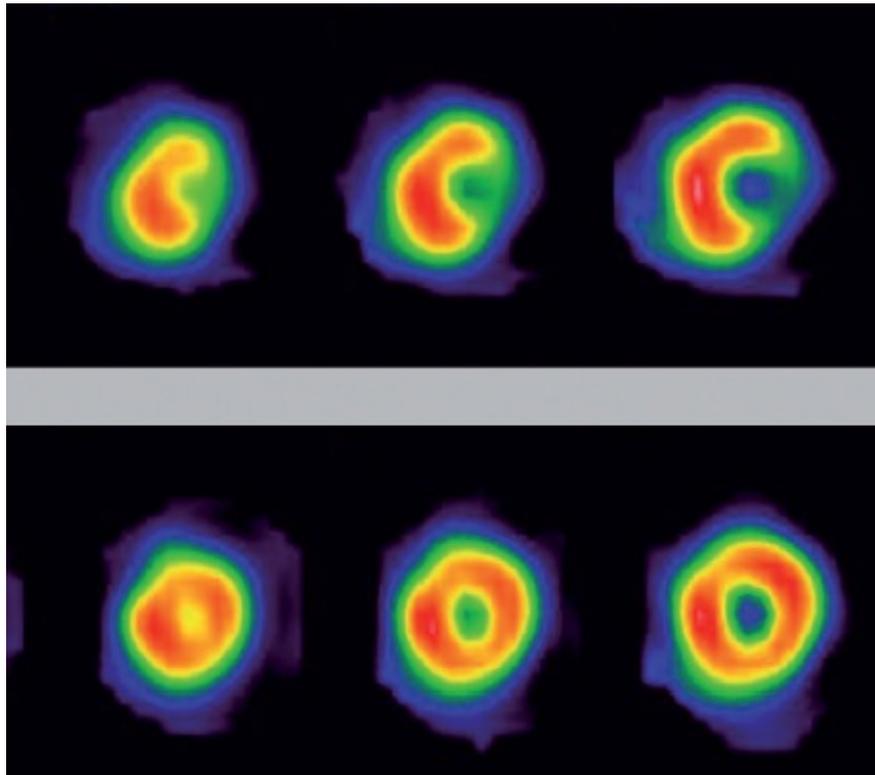


Figura 37.21 Cintigrafia de perfusão miocárdica com ^{99m}Tc -sestamibi alterada, cortes no eixo curto do coração. Na primeira linha, observamos a distribuição heterogênea do radiotraçador na fase de estresse, com grave hipoperfusão na parede lateral do ventrículo esquerdo. Na segunda linha, observamos um padrão de distribuição homogênea do radiotraçador nas imagens de repouso. O defeito reversível é o marcador cintigráfico de isquemia miocárdica.

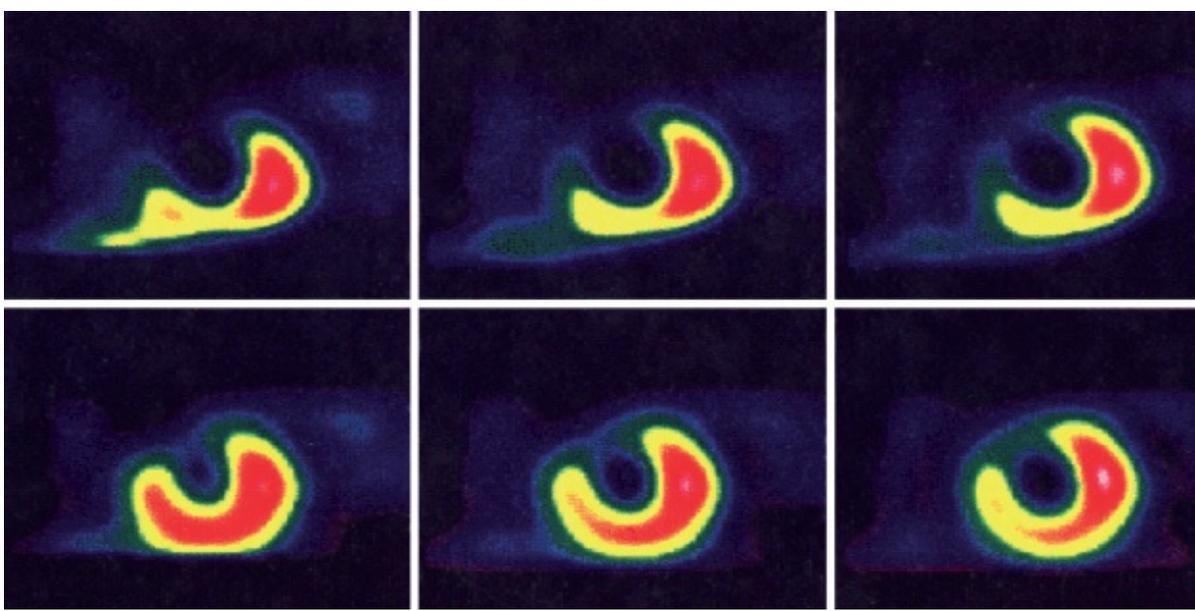


Figura 37.22 Cintigrafia de perfusão miocárdica com ^{99m}Tc -sestamibi alterada, cortes no eixo curto do coração. Na primeira linha, observamos a distribuição heterogênea do radiotraçador na fase de estresse, com grave hipoperfusão nas paredes anterossseptal, inferossseptal, anterior e inferior do ventrículo esquerdo. Na segunda linha, observamos um padrão de reversibilidade marcante nas regiões inferossseptal e inferior; entretanto, na região anterior e anterossseptal há manutenção da grave hipoperfusão nas imagens de repouso. Os defeitos predominantemente fixos no território da descendente anterior são compatíveis com uma área de infarto nesta região.

O último padrão de perfusão que pode ser observado nas imagens cintigráficas é o defeito fixo ou persistente. Neste padrão há uma hipocaptação do radiotraçador em uma região do coração nas imagens de repouso que se mantém inalterada nas imagens de estresse. A hipocaptação em repouso mais frequentemente marca a presença de uma zona de infarto prévio em que os miocardiócitos foram substituídos por tecido de cicatrização em que há predomínio de fibroblastos. Na Figura 37.22 observamos a concomitância de isquemia em algumas regiões do coração com uma área de escassa recuperação no território da artéria descendente anterior. A coronariografia demonstrou uma oclusão total da descendente anterior proximal.

Dados de múltiplos estudos questionaram a interpretação simplista de que os defeitos fixos fossem de áreas de fibrose, pois, quando são realizados estudos com ^{201}Tl em protocolos de pesquisa de viabilidade miocárdica (estresse-redistribuição e reinjeção), até 45% dos defeitos persistentes nas imagens de redistribuição demonstram recuperação nas imagens de reinjeção. Assim, um grande número de segmentos inicialmente considerados como áreas de fibrose, quando se oferecem técnicas de pesquisa de viabilidade miocárdica, demonstram terem áreas de miocárdio viável. As regiões de defeitos fixos devem ser vistas com extrema cautela em pacientes em que a presença de miocárdio viável, passível de recuperação mediante revascularização, for importante para a tomada de decisão, como são os pacientes que apresentam disfunção ventricular esquerda de etiologia isquêmica em que não há a comprovação da presença de defeitos reversíveis pelas técnicas de estresse.

Tipos de estresse empregados na cintigrafia

A cintigrafia miocárdica requer que a reserva coronariana seja solicitada, e, para tal, precisamos que

pelo menos 2 de 3 requisitos sejam atendidos: (a) que a frequência cardíaca submáxima seja alcançada; (b) que pelo menos seja atingida uma carga de 5 MET; e (c) que pelo menos o primeiro estágio do protocolo de Bruce seja concluído (Kang *et al.*, 2000). Na ausência destes critérios, o estudo de perfusão miocárdica não deve ser considerado definitivamente capaz de excluir a presença de doença coronariana, e a excelente capacidade diagnóstica da cintigrafia de esforço fica comprometida; entretanto, a sua capacidade prognóstica é mantida, principalmente integrando-se as informações do esforço.

O método de escolha para realização de estresse durante a cintigrafia é o esforço físico, pois acrescentamos todas as informações obtidas durante o esforço às obtidas a partir do estudo radioisotópico. Unimos o melhor dos dois mundos em um único exame, e não é só a presença de sintomas e alterações eletrocardiográficas do segmento ST que devem ser valorizados. Snader *et al.* (1997), avaliando pacientes de baixo risco clínico que realizaram cintigrafia com ²⁰¹tálio, demonstraram que a capacidade funcional é um forte e importante preditor independente de mortalidade geral, de importância comparável à extensão dos defeitos perfusionais. Do mesmo modo, Lauer *et al.* (1999) demonstraram que a incapacidade de se alcançar 85% da frequência cardíaca máxima predita para a idade (incompetência cronotrópica) está associada a um risco de maior mortalidade, mesmo sendo considerados os achados cintigráficos. Estudos como os de Diaz *et al.* (2001) e Cole *et al.* (1999) avaliaram a recuperação da frequência cardíaca durante o primeiro minuto pós-esforço (indicativo da atividade vagal) e observaram que a anormalidade desse parâmetro está associada à mortalidade aumentada, independentemente de capacidade funcional, déficit cronotrópico e presença ou ausência de alterações perfusionais na cintigrafia. Assim, para a estratificação mais completa do paciente é necessária a correta realização, interpretação e análise da prova ergométrica, com a integração de dados da capacidade funcional, reserva cronotrópica, recuperação da frequência cardíaca, entre outros.

Aos pacientes incapazes de realizarem provas ergométricas adequadas, como previamente mencionado, que necessitem uma definição diagnóstica, a realização do estresse farmacológico é a melhor opção. Adenosina e dipiridamol são os vasodilatadores coronarianos de escolha para o estresse farmacológico em cintigrafias. Esses fármacos têm a capacidade de causar intensa vasodilatação em áreas sem estenose, acarretando uma heterogeneidade de fluxo sanguíneo, que se evidencia pela alteração de perfusão (defeito nas imagens cintigráficas) e, por vezes, com alterações eletrocardiográficas e contráteis (Navare *et al.*, 2003; 2004). O estresse farmacológico apresenta sensibilidade de 90% para detecção de DAC obstrutiva e especificidade em torno de 80%, similar à do exercício físico. Além disso, o estresse farmacológico também tem excelente capacidade de estratificação de risco; entretanto, como é inerente ao método, os pacientes incapazes de realizar estresse físico são de maior risco, e o estresse farmacológico normal deve ser integrado aos dados cardiovasculares globais para definição precisa do risco individual do paciente (Navare *et al.*, 2003; 2004).

Uma terceira escolha para os pacientes impossibilitados de realizarem o estresse farmacológico com adenosina ou dipiridamol (hipotensão, bloqueio atrioventricular avançado, broncospasmo ativo) é a dobutamina, que também é vasodilatadora. Um dado interessante é que a incompetência cronotrópica com a dobutamina tem o mesmo valor prognóstico que a do esforço físico.

Cabe ressaltar a importância do estresse mental como indutor de isquemia miocárdica. As técnicas de indução de estresse mental mais comumente utilizadas são: falar em público (*public speech*), o conflito de cores (*stroop color test*) e a realização de contas aritméticas. Todas as três apresentam boas evidências na realização de estresse em exames de medicina nuclear. Estudos demonstram que o mecanismo fisiopatológico de indução de isquemia por meio de estresse mental diverge do habitual, pois, diferentemente das outras técnicas, esta causa, nos pacientes com disfunção endotelial principalmente, a redução do fluxo miocárdico de sangue. Pacientes com DAC estabelecida podem ter isquemia na cintigrafia com estresse mental em até 60% dos casos e, mais importante, isto constitui um fator prognóstico adverso a longo prazo. Técnicas específicas, como terapia comportamental e exercício físico, têm um papel de destaque na redução do risco nos pacientes com este tipo de resposta ao estresse.

Em resumo, o estresse cardiovascular de escolha para a cintigrafia miocárdica é o exercício físico, que fornece informações prognósticas complementares importantes. Na impossibilidade da sua realização, ou em casos excepcionais (bloqueio de ramo esquerdo, marca-passo artificial), a realização do estresse farmacológico é uma excelente alternativa que mantém todas as características operacionais da cintigrafia miocárdica como um excelente exame na detecção e estratificação da doença arterial coronariana.

Acurácia da cintigrafia no diagnóstico de doença arterial coronariana

Empregada há mais de 30 anos na prática clínica para o diagnóstico e prognóstico de doença arterial coronariana, a cintigrafia miocárdica de estresse tem como uma das suas principais aplicações a detecção da doença coronariana. A técnica apresenta elevada sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de lesões coronarianas epicárdicas com estenose superior a 50% do lúmen (sensibilidade de 92% e especificidade de 87%). Entretanto, fatores como disponibilidade, custos e exposição à radiação ionizante fazem com que utilizemos o teorema de Bayes para que o uso da cintigrafia seja otimizado.

A análise bayesiana consiste na avaliação hierarquizada dos exames em relação ao diagnóstico, levando-se em conta a probabilidade pré-teste de doença coronariana e o impacto do teste no cálculo da probabilidade pós-teste. Assim, por meio de tabelas simples que englobam idade, gênero, sintomas e fatores de risco coronarianos podemos fazer a estimativa pré-teste de doença (prevalência de DAC). Um homem de 65 anos com dor opressiva retroesternal desencadeada pelos esforços e aliviada pelo repouso tem uma probabilidade de ter uma obstrução superior a 50% em uma artéria coronariana epicárdica e mais de 90% de chance, e exames não invasivos não são adequados para fins diagnósticos. Na outra extremidade, mulheres com menos de 40 anos e sintomas atípicos em repouso têm risco de DAC muito baixo, e os testes pouco acrescentam no diagnóstico. A população que mais se beneficia com o uso dos testes diagnósticos para DAC é a de pacientes com probabilidade intermediária de doença (entre 15 e 85%). Nesse grupo de pacientes, podemos incluir homens de 50 anos de idade com dor atípica aos esforços, mulheres de 45 anos com dor típica aos esforços, homens com dor não anginosa e teste ergométrico alterado, entre outras combinações. Nesses casos, a cintigrafia consegue, quando normal, afastar doença obstrutiva com bastante segurança e, quando alterada, encontrar a obstrução coronariana

na maior parte dos casos. De modo prático, os pacientes com uma probabilidade intermediária-baixa (15 a 50%) podem realizar teste ergométrico como primeiro teste, pois quando normal afastará doença. Os pacientes com probabilidade intermediária-alta (50 a 85%) podem realizar a cintigrafia de esforço como teste inicial, pois, pela análise bayesiana, o teste ergométrico normal é incapaz de determinar um baixo risco neste grupo de pacientes, enquanto a cintigrafia normal reduz bastante a probabilidade pós-teste de DAC. Uma das maiores utilizações da cintigrafia na prática clínica é na elucidação de pacientes com teste ergométrico alterado em que se suspeita de falso-positivo devido à probabilidade pós-teste não ser elevada (p. ex., assintomáticos com teste ergométrico eletrocardiograficamente isquêmico). A Figura 37.23 demonstra de modo sucinto o uso da cintigrafia na avaliação diagnóstica da doença coronariana, entretanto, cabe ressaltar que, apesar de o diagnóstico da DAC ser muito importante, a decisão central do tratamento do paciente com risco intermediário de DAC envolve a definição do risco de eventos adversos a longo prazo e não apenas se existem ou não lesões obstrutivas no leito coronariano. Diversos estudos têm demonstrado que mesmo pacientes com lesões ateroscleróticas e que revelem cintigrafia de perfusão sob estresse normal têm taxa de eventos adversos cardiovasculares muito baixa (inferior a 1% ao ano).

Diversos autores têm demonstrado que a acurácia da cintigrafia miocárdica em populações de idosos é comparável à de populações de indivíduos mais jovens, devendo ser destacado o estudo de Wang *et al.*, (1995), que comparou o resultado dos exames cintigráficos com a coronariografia em pacientes com mais de 80 anos, sendo a sensibilidade de 95% e a especificidade de 75%.

Estratificação de risco na doença arterial coronariana

A partir da cintigrafia miocárdica, podemos não só diagnosticar a presença de isquemia miocárdica como também localizar e quantificar a presença dessa isquemia, dados essenciais na definição do prognóstico do paciente. Os pacientes que apresentam exames de estresse normais têm um excelente prognóstico, com risco de eventos cardíacos adversos (morte ou infarto não fatal) inferior a 1% ao ano, e pacientes com exames alterados têm risco de 7%/ano destes eventos. O exame normal traduz um risco tão baixo de eventos que raramente um procedimento de revascularização miocárdica será capaz de melhorar ainda mais o prognóstico, fato que auxilia a tomada de decisão terapêutica. Em contrapartida, áreas progressivamente maiores de isquemia miocárdica se associam a pior prognóstico. Valeti *et al.* (2005) estudaram apenas pacientes com mais de 75 anos de idade e demonstraram que os dados cintigráficos têm valor prognóstico superior ao dos dados clínicos e que, somadas ao defeito de perfusão, a presença de dilatação da cavidade ventricular esquerda após estresse e a presença de captação pulmonar aumentada do traçador são poderosos elementos prognósticos (Figura 37.24).

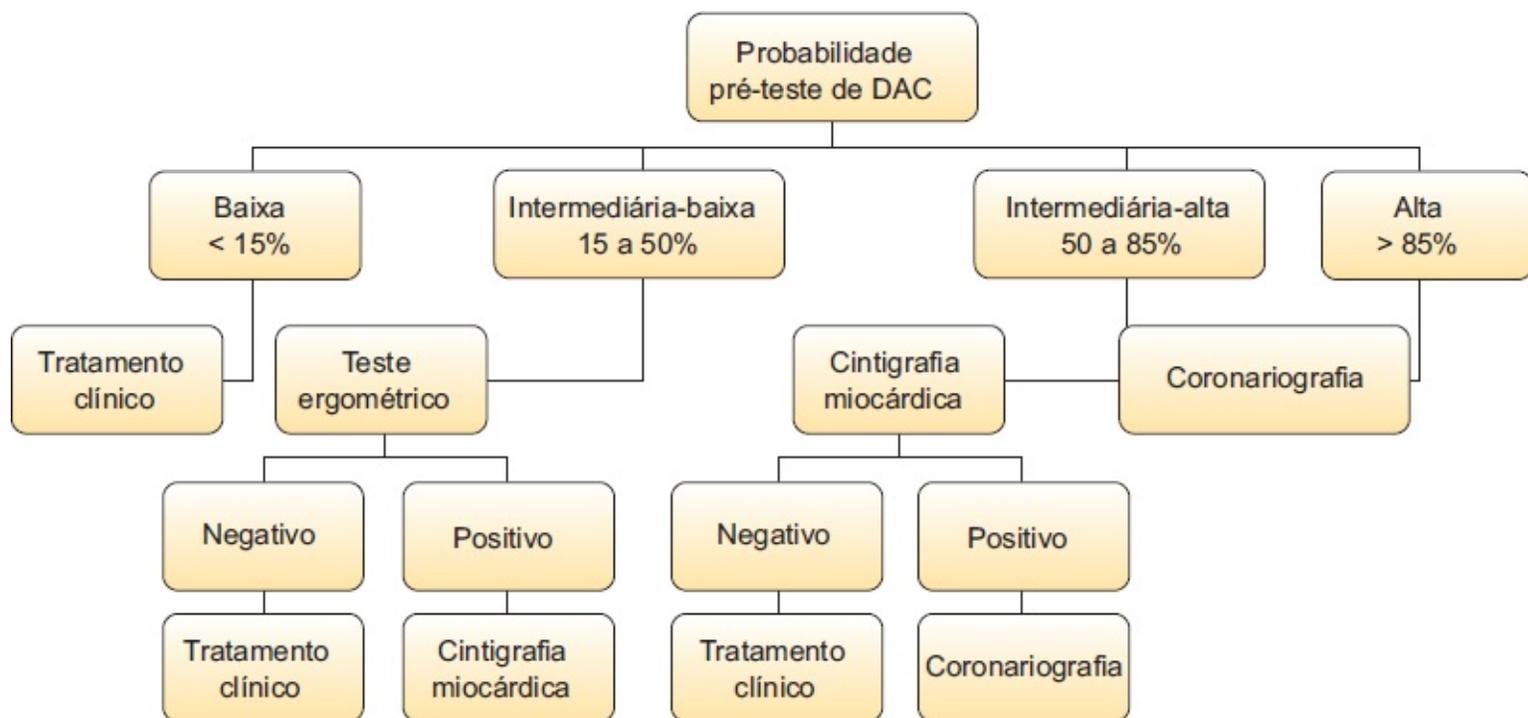


Figura 37.23 Algoritmo demonstrando o papel da cintigrafia de perfusão no diagnóstico da doença arterial coronariana (DAC) segundo a análise de Bayes. (Adaptado de Beller e Zaret, 2000.)

Com o desenvolvimento de técnicas avançadas de quantificação das anormalidades, a determinação da área de isquemia passou a ser extremamente importante na tomada de decisão terapêutica, pois pacientes com mais de 10% do miocárdio isquêmico se beneficiam de procedimentos de revascularização miocárdica, em contraposição aos pacientes com áreas menores de isquemia que podem ser manuseados, em geral, com tratamento clínico, e, caso haja falha terapêutica, pode ser proposta uma revascularização. Na Figura 37.25 observamos uma das técnicas de quantificação de isquemia miocárdica, o mapa polar.

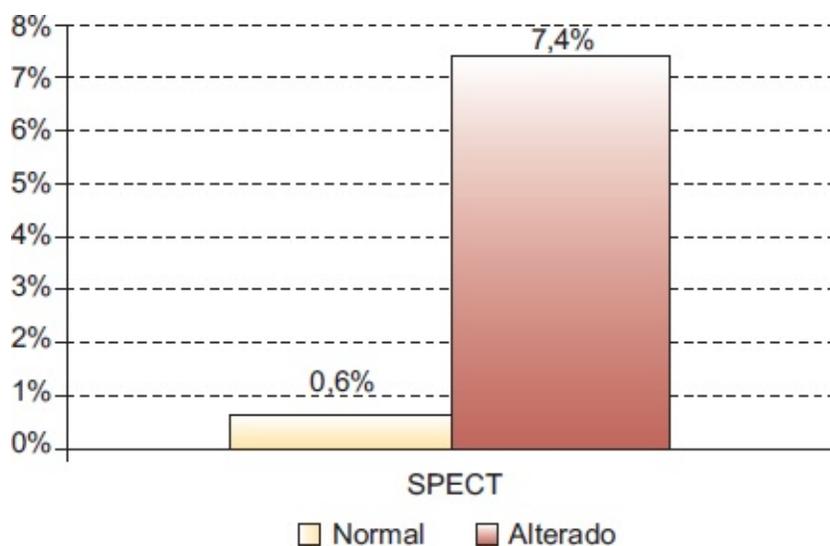


Figura 37.24 Valor prognóstico do estresse miocárdico. Taxa de eventos cardiovasculares adversos ao ano de acordo com o resultado do SPECT miocárdico. (Adaptada de Iskander e Iskandrian, 1998.)

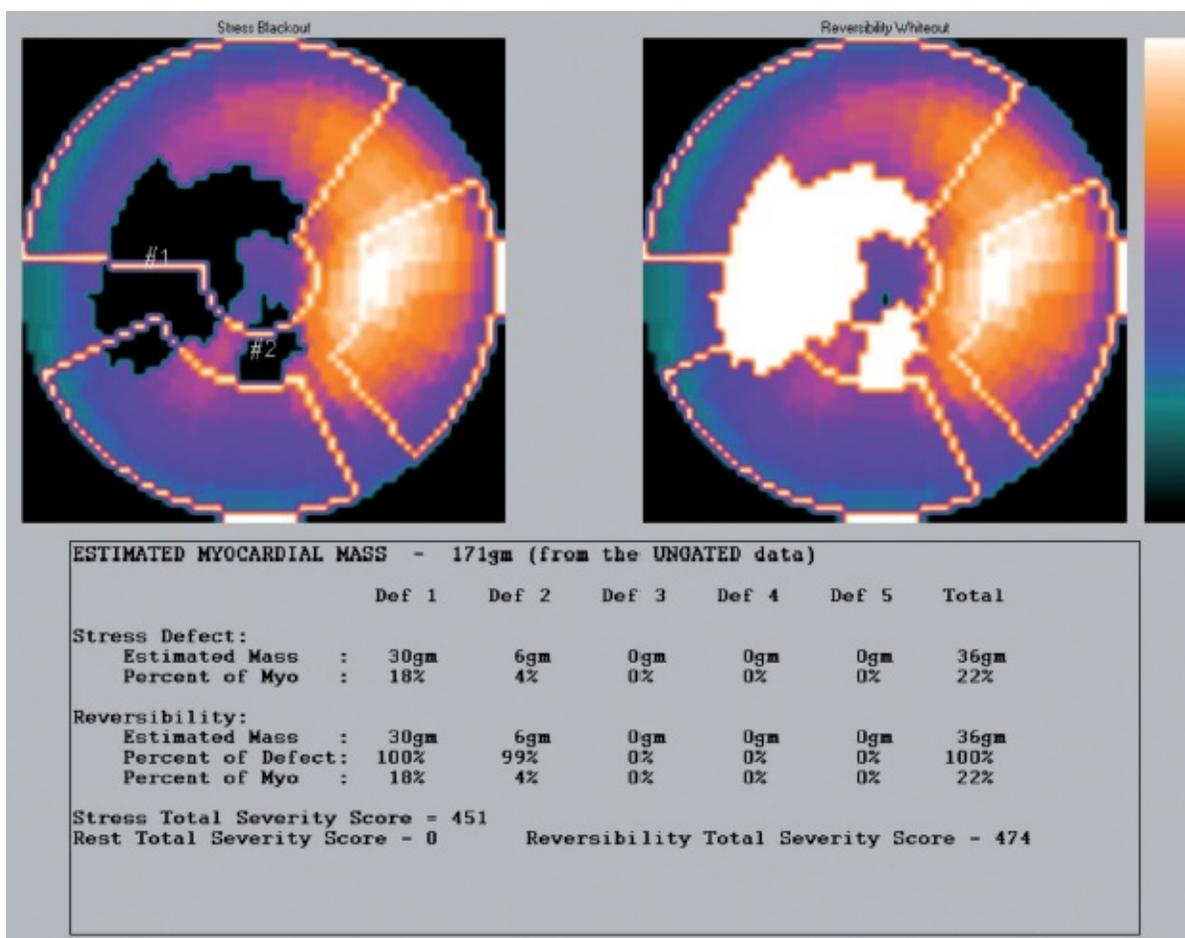


Figura 37.25 Mapa polar para quantificação dos estudos de perfusão miocárdica. Obtido a partir dos dados da perfusão miocárdica de estresse e em repouso, o mapa polar tem como base a comparação com bancos de dados de indivíduos normais submetidos ao exame. Por meio dessas comparações, pode-se quantificar a extensão da área isquêmica – 22% do miocárdio – bem como se pode ter uma visão espacial completa da distribuição do miocárdio afetado e sua relação com os territórios coronarianos.

Recentemente, a quantificação da área de isquemia miocárdica passou a ter importância também na avaliação da resposta ao tratamento realizado. Um subgrupo do estudo Courage foi monitorado por meio de cintigrafia de perfusão antes da randomização e 6 a 18 meses após a realização do tratamento proposto. O estudo Courage verificou a hipótese de a adição da angioplastia coronariana ao tratamento clínico otimizado poder impactar o prognóstico de pacientes com DAC crônica estável. Nesse estudo, a angioplastia não demonstrou benefício, mas no subgrupo nuclear a angioplastia coronariana de pacientes com muita isquemia (> 10% da massa miocárdica) foi superior ao tratamento clínico na obtenção do desfecho primário, ocorrendo redução da área de isquemia em pelo menos 5 pontos percentuais absolutos. Um resultado bastante favorável deste estudo foi que a redução da área de isquemia em 5% esteve associada a um melhor prognóstico irrespectivamente do tratamento que obteve este resultado (Shaw *et al.*, 2008). Novos estudos estão sendo realizados nesse momento para definir o papel da cintigrafia miocárdica na tomada de decisão terapêutica e acompanhamento deste tratamento nos pacientes com DAC crônica.

■ Cintigrafia de perfusão cerebral, PET cerebral e avaliação das vias nigroestriatais na doença de Parkinson

Uma das indicações mais comuns de exames de medicina nuclear na população de idosos é em caso de suspeita de demência. Desde a década de 1990, os radiotraçadores mais empregados para avaliação da perfusão cerebral são ^{99m}Tc -HMPAO e ^{99m}Tc -ECD. Esses traçadores atravessam a barreira hematoencefálica e se acumulam no parênquima cerebral à proporção do fluxo sanguíneo cerebral regional. Como no cérebro a perfusão cerebral acompanha a atividade neuronal proporcionalmente, estes traçadores são indicadores indiretos da função neuronal e são empregados na avaliação dos pacientes com déficit cognitivo leve e no diagnóstico diferencial das demências. A tomografia por emissão de pósitrons, com seu principal traçador de uso clínico, a fluorodesoxiglicose (FDG), tem um papel de destaque na avaliação das mesmas condições que o SPECT cerebral, com a vantagem de ser mais sensível e de maior resolução espacial.

Déficit cognitivo leve

A identificação dos pacientes com déficit cognitivo leve que apresentam maior propensão para desenvolvimento de demência franca tem sido empregada em estudos clínicos para seleção de pacientes para tratamentos com potencial de evitar ou retardar a progressão para doença de Alzheimer. Estudos recentes demonstram que o PET-FDG é superior ao teste da ApoE ϵ 4, e que um exame de PET-FDG normal em um paciente com déficit cognitivo leve indica uma baixa chance de progressão para demência em 1 ano, mesmo em pacientes com testes neuropsicológicos muito alterados. O achado mais característico sugestivo de progressão para doença de Alzheimer é o hipometabolismo na região do cíngulo posterior, que tem um valor preditivo positivo de 70%.

Diagnóstico diferencial das demências

A demência mais prevalente é a doença de Alzheimer. Mais de 20 anos de pesquisa demonstraram que os locais mais frequentemente acometidos pela redução do metabolismo no PET-FDG, na doença de Alzheimer, são o giro do cíngulo posterior e o pré-cúneo. Em estágios mais avançados, ocorre hipometabolismo no córtex associativo temporoparietal, com preservação da atividade metabólica neuronal dos núcleos da base, cerebelo e córtex primário motor e sensorial (Figura 37.26). O SPECT de perfusão pode demonstrar alterações similares, entretanto é menos sensível que o PET-FDG.

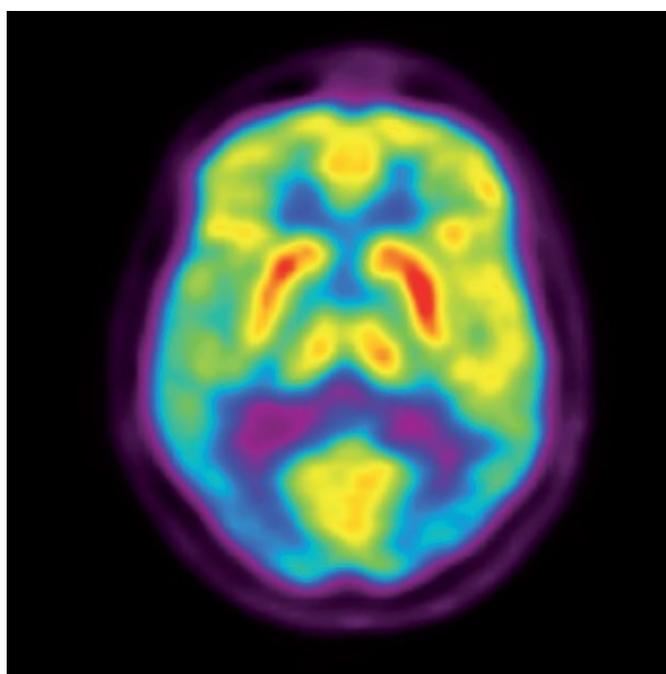


Figura 37.26 PET-FDG: corte transaxial do cérebro de um paciente com suspeita de doença de Alzheimer. Observar o característico hipometabolismo temporoparietal e a preservação metabólica em núcleos da base e córtex visual.

Os principais diagnósticos diferenciais com doença de Alzheimer são a doença cerebrovascular, doença de Lewy e a degeneração frontotemporal. Na degeneração frontotemporal, a maior redução do metabolismo e perfusão é observada na região mesial do córtex frontal. Na doença de Lewy, na qual podem ocorrer flutuações da consciência, alucinações e sintomas motores parkinsonianos, as alterações do metabolismo e perfusão podem se estender para a região do córtex visual; entretanto, ainda mais característica é a alteração do metabolismo de catecolaminas, que pode ser vista no cérebro com fluorodopamina PET ou no coração com a cintigrafia com $^{123}\text{MIBG}$ (Figuras 37.27 e 37.28).

Avaliação das vias nigroestriatais

A DP é causada pela perda seletiva de neurônios dopaminérgicos na substância negra do tronco encefálico e determina a redução da quantidade de dopamina em diversas regiões do cérebro, em especial no corpo estriado. Esta escassez de dopamina leva a sintomas que são denominados “sintomas motores”, que incluem rigidez, tremores e bradicinesia. A DP tem estimada uma incidência entre 100 e 200 casos por cada 100.000 habitantes, acometendo cerca de 1 a 3% da população acima dos 65 anos. Infelizmente um grande número de pacientes recebem o diagnóstico de DP erroneamente, o que leva ao uso de medicamentos com pouco benefício e com taxa significativa de efeitos colaterais. O uso de exames de imagem é a nova ferramenta para o diagnóstico e acompanhamento da DP que tem tido um crescente papel na prática clínica.

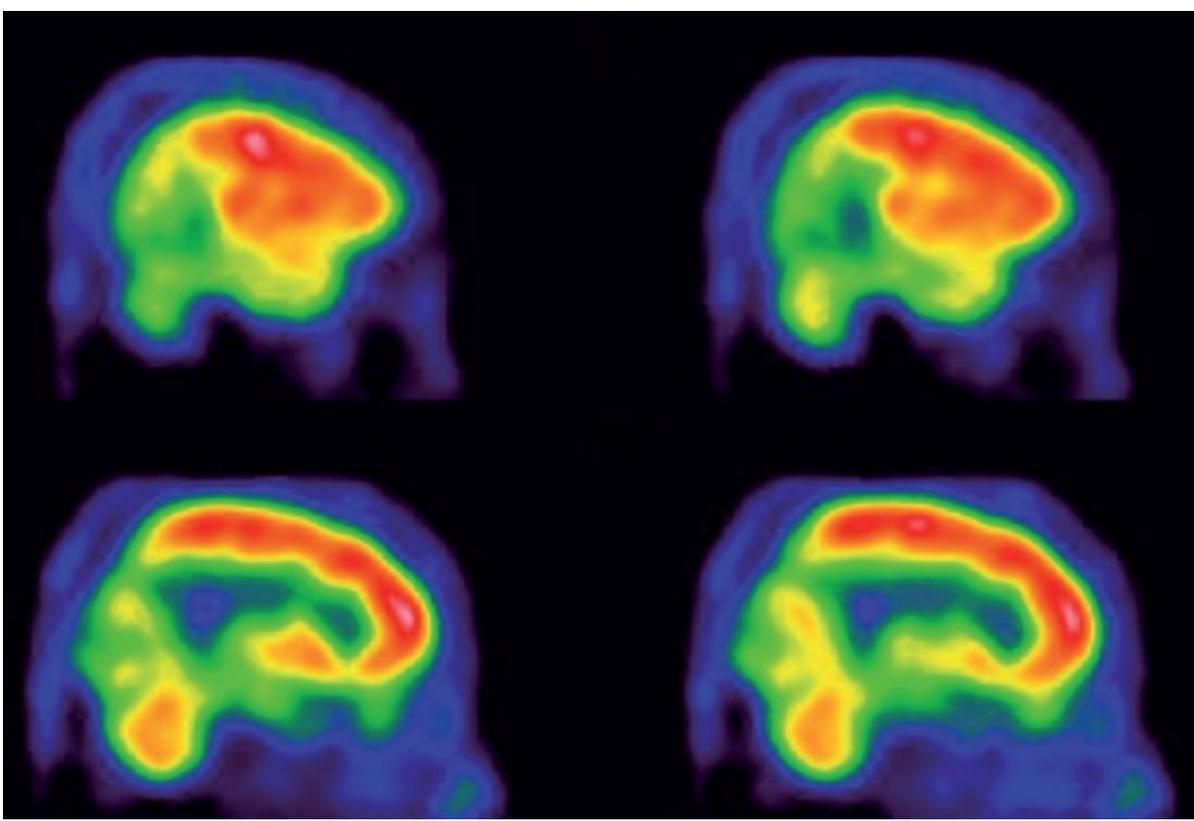


Figura 37.27 PET-FDG de um paciente de 72 anos com flutuação do nível de consciência, alucinações visuais e quedas. As imagens demonstram acentuada redução do metabolismo no córtex visual.

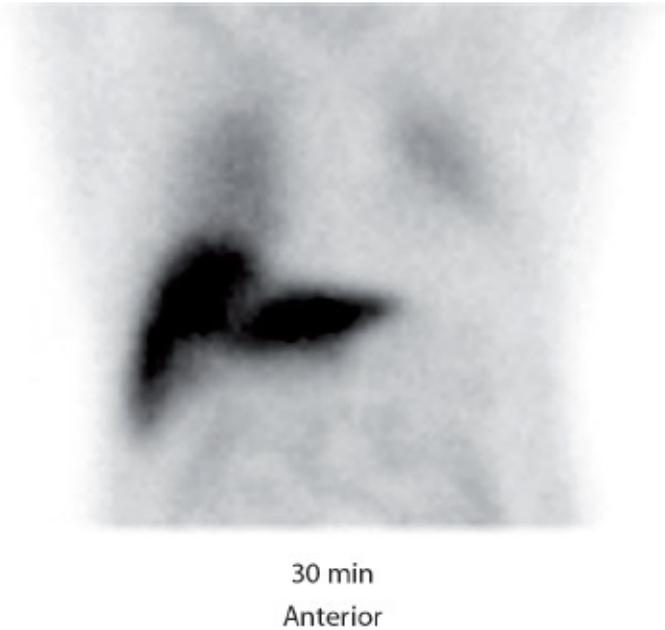


Figura 37.28 Paciente da Figura 37.27 e sua cintigrafia da inervação adrenérgica cardíaca com $^{123}\text{MIBG}$, demonstrando acentuado comprometimento da inervação cardíaca. Este achado, somado às alterações observadas na PET-FDG, tornam provável o diagnóstico de demência de Lewy.

O transportador dopaminérgico (TDA) modula a concentração sináptica de dopamina nos terminais pré-sinápticos dos neurônios dopaminérgicos. Os métodos de medicina nuclear, por meio de radiotraçadores com afinidade pelo TDA, possibilitam uma avaliação da densidade do TDA usando SPECT (tomografia por emissão de fóton único) e PET (tomografia por emissão de pósitron) e têm sido usados para monitorar progressão e evolução terapêutica efetiva em pacientes com DP. O $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -

TRODAT-1 marca com alta seletividade o TDA no estriado e com este traçador pode ser realizada imagem SPECT com 4 h após a administração intravenosa. Nos pacientes com exames normais, o diagnóstico de doença de Parkinson pode ser afastado com mais de 95% de certeza. Nos pacientes com déficit na transmissão dopaminérgica nigroestriatal, o diagnóstico de DP é fortalecido, sendo que os parkinsonismos atípicos também apresentam déficit dopaminérgico no corpo estriado. Na Figura 37.29 observamos um exame normal em uma paciente que estava sendo tratada como DP há alguns anos. Observe a captação intensa do traçador nos corpos estriados. Na Figura 37.30 observamos um exame de uma paciente com DP refratário ao tratamento. A grave redução da função dopaminérgica nigroestriatal torna difícil a caracterização dos núcleos da base.

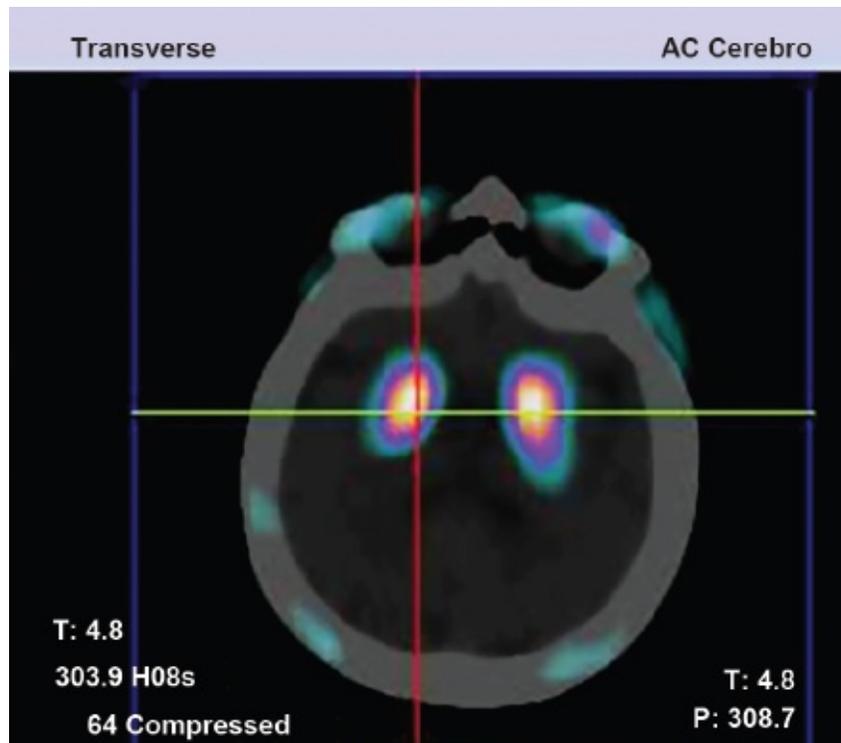


Figura 37.29 SPECT-CT com ^{99m}Tc -TRODAT demonstrando a captação normal do radiotraçador nos núcleos da base. O diagnóstico de doença de Parkinson pode ser afastado com mais de 95% de certeza e o uso de medicamentos antiparkinsonianos suspenso sem piora clínica.

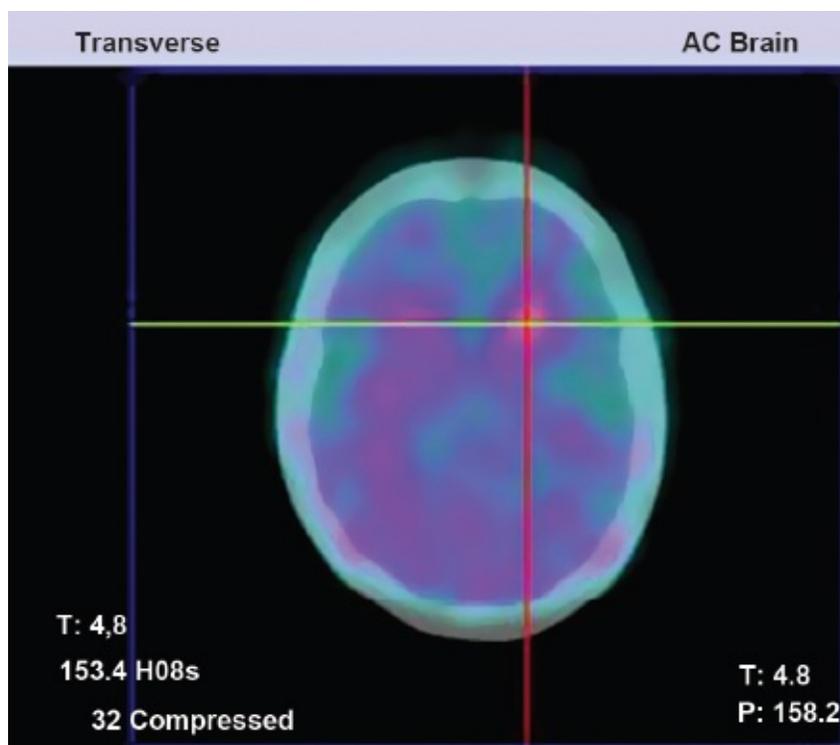


Figura 37.30 SPECT-CT com ^{99m}Tc -TRODAT demonstrando a acentuada redução da captação do radiotraçador nos núcleos da base, mais acentuada à direita. O diagnóstico de doença de Parkinson refratária passa a ser o mais provável devido à ausência de resposta do paciente ao tratamento antiparkinsoniano padrão.

Bibliografia

Eletrocardiografia

- Adán V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician*. 2003; 67:1725-38.
- Ebersole DG, Vietstra RE. Noninvasive and invasive cardiovascular procedures at very elderly age. In: Wenger NK (Ed.). *Cardiovascular disease in the octogenarian and beyond*. 1. ed. London: Martin Dunitz. Ltd., 1999. p. 165-73.
- Furberg CD, Manolio TA, Psaty BM, Bild DE, Borhani NO, Newman A *et al*. Major electrocardiographic abnormalities in persons 65 years or older (The Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol*. 1992; 69:1329-35.
- Kannel WB, Dannenberg AL, Abbott RD. Unrecognized myocardial infarction and hypertension: The Framingham Study. *Am Heart J*. 1995; 109:581-5.
- Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL *et al*. A prospective study of asymptomatic aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation*. 1997; 95:2262.
- Pinney SP, Mancini DM. Myocarditis and specific cardiomyopathies – endocrine disease and alcohol. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA (Eds.). *Hurst's the heart*. 11. ed. New York: McGraw Hill; 2004. p. 1949-74.
- Podrid PJ. Atrial Fibrillation in the elderly. In: Friesinger GC (Ed.). *Cardiovascular disease in the elderly*. *Cardiology Clinics*. 1999; 17(1):173-88.
- Rahimtoola SH. Aortic valve disease. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA (Eds.). *Hurst's the heart*. 11 ed. New York: McGraw Hill; 2004, p. 1643-67.
- Sanches PCR, Moffa PJ, Pastore CA. Exames não invasivos: eletrocardiograma no idoso. In: Wajngarten M, Ramires JAF, Oliveira AS (Eds.). *Cardiogeriatría*. 1. ed. São Paulo: Roca; 2004. p. 22-9.
- Savage DD, Garrison RJ, Castelli WP, McNamara PM, Anderson SJ, Kannel WB *et al*. Prevalence of submitral (annular) calcium and its correlates with in a general population-based sample (The Framingham Study). *Am J Cardiol*. 1983; 51:1375-18.

Wajngarten M, Grupi C, Bellotti G Da Luz PL, Azul LG, Pileggi F. Frequency and significance of cardiac rhythm disturbances in healthy elderly individuals. *J Electrocardiol.* 1990; 23:171-6.

Ecodopplercardiografia

Anjos-Andrade FD, Sousa ACS, Barreto-Filho JAS, Alves EO, Nascimento-Junior AC, Santana NO *et al.* Chronotropic incompetence and coronary artery disease. *Acta Cardiologica.* 2010; 65:631-8.

Appleton CP. Evaluation of diastolic function by two-dimensional and Doppler assessment of left ventricular filling including pulmonary venous flow. In: Klein AL, Garcia MJ (Ed.). *Diastology. Clinical approach to diastolic heart failure.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2008. p. 115-43.

Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS *et al.* ACCF/AHA Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Soc Hypertens.* 2011; 5:259-352.

Barberato SH, Mantilla DEV, Misocami M, Gonçalves SM, Bignelli AT, Riella MC *et al.* Effect of preload reduction by hemodialysis on left atrial volume and echocardiographic Doppler parameters in patients with end-stage renal disease. *Am J Cardiol.* 2004; 94:1208-10.

Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JA, Gersh BJ, Rosales AG, Bailey KR *et al.* Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79:1008-14.

Calasans FR, Santos BFO, Silveira DCR, Araújo ACP, Melo LD, Barreto-Filho JAS *et al.* Ecocardiografia sob estresse físico e eventos cardíacos maiores em pacientes com Ergometria Normal. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 101:35.

Curtis LH, Whellan DJ, Hammill BG, Hernandez AF, Anstrom KJ, Shea AM *et al.* Incidence and prevalence of heart failure in elderly persons, 1994-2003. *Arch Intern Med.* 2008; 168:418-24.

Desai AS. Heart failure with preserved ejection fraction. time for a new approach? *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62:272-4.

Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, Bittl JA, Byrne JG, Fletcher BJ *et al.* 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64(18):1929-49.

Franklin SS, Wong ND. Hypertension and cardiovascular disease: contributions of the Framingham Heart Study. *Global Heart.* 2013; 8:49-57.

Gibson DG, Brown, D. Measurement of instantaneous left ventricular dimension and filling rate in man, using echocardiography. *Br Heart J.* 1973; 35:1141.

Hasenfuss G, Mann DL. Pathophysiology of heart failure. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (Ed.). *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine.* 10. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 454-72.

Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension. *European Heart J.* 2002; 13(Suppl D):82-8.

Kitzman DW, Little WC. Left ventricle diastolic dysfunction and prognosis. *Circulation.* 2012; 125:743-5.

Lakatta E, Wang M, Najjar S. Arterial aging and subclinical arterial disease are fundamentally intertwined at macroscopic and molecular levels. *Med Clin North Am.* 2009; 93:583-604.

Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015; 28:1-39.

Manning WJ. The role of echocardiography in atrial fibrillation and flutter. In: Otto CM (Ed.). *The practice of clinical echocardiography.* 3. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 999-1018.

Marin-Neto JA, Sousa ACS. Avaliação do desempenho diastólico do ventrículo esquerdo mediante técnica ecocardiográfica computadorizada. *Arq Bras Cardiol.* 1988; 50:141-4.

- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA *et al.* Recommendations for the Evaluation Of Left Ventricular Diastolic Function By Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22:107-33.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA *et al.* AHA/ACC guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report for American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63:e57.
- Oliveira JLM, Barreto-Filho JA, Oliveira CRP, Santana, TA, Anjos-Andrade FD, Alves EO *et al.* Prognostic value of exercise echocardiography in diabetic patients. *Cardiovascular Ultrasound.* 2009; 7:24.
- Oliveira, JLM, Barreto-Filho JAS, Oliveira GP, Sousa ACS. Ecocardiografia sob estresse físico – experiência clínica e ecocardiográfica de uma década. *Rev Bras Ecocard Imag Cardiovasc.* 2011; 24:51-63.
- Oliveira JLM, Góes TJS, Santana TA, Silva IS, Travassos TS, Teles LD *et al.* Ecocardiografia sob estresse físico na identificação de doença arterial coronariana em idosos com incompetência cronotrópica. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 89:111-8.
- Oliveira JLM, Góes TJS, Santana TA, Travassos TF, Teles LD, Anjos-Andrade FD *et al.* Chronotropic incompetence and a higher frequency of myocardial ischemia in exercise echocardiography. *Cardiovascular Ultrasound.* 2007b; 5:38.
- Opie LH, Bers DM. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (Eds.). *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine.* 10. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 429-53.
- Otto CM. Endocarditis. In: Otto CM (Ed.). *Textbook of clinical echocardiography.* 4. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 355-76.
- Otto CM. Timing of intervention for chronic valve regurgitation: the role of echocardiography. In: Otto CM (Ed.). *The practice of clinical echocardiography.* 3. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2007. p. 430-58.
- Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:2141-51.
- Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction. Comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62:263-71.
- Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE *et al.* How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007; 28:2539-50.
- Rosa VME, Accorsi TAD, Fernandes JRC, Lopes AJSA, Sampaio RO, Tarasoutchi F. Estenose aórtica baixo-fluxo e fração de ejeção reduzida: novos conhecimentos. *Arq Bras Cardiol.* 2015; 105(1):82-5.
- Santana JS, Franco-Filho JCS, Sá-Neto AA, Melo EV, Santana NO, Barreto ATF, Melo LD, Barreto-Filho JA, Sousa ACS, Oliveira JLM. Prognostic Value of chronotropic incompetence in elderly patients undergoing exercise echocardiography. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 100:429-36.
- Secundo-Júnior JA, Santos MAA, Faro GBA, Soares CB, Silva AMP, Secundo PFC *et al.* Índice de volume atrial esquerdo e predição de eventos em síndrome coronária aguda; Registro Solar. *Arq Bras Cardiol.* 2014; 103:282-91.
- Silveira MGM, Sousa ACS, Santos MAA, Tavares IS, Andrade SM, Melo LD *et al.* Assessment of myocardial ischemia in obese individuals undergoing physical stress echocardiography (PSE). *Arq Brasil Cardiol.* 2015; 104:394-400.
- Sousa ACS. Avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo. In: Silva CES (Ed.). *Ecocardiografia: princípios e aplicações clínicas.* 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2012. p. 393-415.
- Sousa ACS. Função diastólica no idoso: papel do volume do átrio esquerdo. *Rev Bras Ecocardiografia.* 2006; 19:41-8.
- Sousa ACS. Novos métodos de avaliação da função diastólica. *Rev Bras Ecocardiografia.* 2001; 3:13-28.
- Sousa ACS. Volume atrial esquerdo como índice de função diastólica. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87:e27-e33.
- Sousa ACS, Marin-Neto JA, Maciel BC, Gallo Jr L, Amorim DS, Barreto-Martins LE. Disfunção sistólica e diastólica nas formas indeterminada, digestiva e cardíaca crônica da moléstia de Chagas. *Arq Bras Cardiol.* 1988; 50:293-9.

- Stewart BF, Sisdovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE *et al.* Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29:630-40.
- Tavares IS, Sousa ACS, Menezes-Filho RS, Aguiar MH, Barreto-Filho JAS, Brito AF *et al.* Função diastólica do ventrículo esquerdo em obesos graves em pré-operatório para cirurgia bariátrica. *Arq Bras Cardiol.* 2012; 98:300-6.
- Thenappan T, Ali Raza J, Movahed A. Aortic atheromas: current concepts and controversies. A review of the literature. *Echocardiography.* 2008; 25:198-207.
- Thom H, West NEJ, Hughes V, Dyer M, Buxton M, Sharples LD *et al.* Cost-effectiveness of initial stress cardiovascular MR, stress SPECT or stress echocardiography as a gate-keeper test, compared with upfront invasive coronary angiography in the investigation and management of patients with stable chest pain: mid-term outcomes from the CECaT randomised controlled Trial. *BMJ Open.* 2014; 4:e003419.
- Travassos TF, Sousa ACS, Barreto-Filho JAS, Teles LD, Andrade FDA, Nascimento-Júnior AC *et al.* Isquemia miocárdica investigada com ecocardiografia sob estresse físico em pacientes com incompetência cronotrópica em uso de betabloqueador. *Rev Bras Ecocardiog.* 2010; 23:22-30.
- Tsang TSM, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Oh JK, Leibson C *et al.* Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40:1636-44.
- Vasconcelos FL, Santos BFO, Santana NO, Faro GBA, Rocha RO, Leal VV *et al.* Valor prognóstico da ecocardiografia sob estresse físico em portadores de bloqueio do ramo esquerdo. *Arq Bras de Cardiol.* 2012; 97:478-84.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH *et al.* ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62:e147-239.
- Zile MR, Litte WC. Heart failure with a preserved ejection fraction. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (Eds.). *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine.* 10. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 557-74.

Teste ergométrico

- Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 67:377-81.
- Filizola MA. Velhice no Brasil. Rio de Janeiro: Companhia Brasileira de Artes Gráficas; 1972.
- Freitas EV. Epidemiologia e demografia do envelhecimento. In: Liberman A, Freitas EV *et al.* Diagnóstico e tratamento em cardiologia geriátrica. São Paulo: SBC/Decage/Manole, 2005.
- Hedberg P, Ohrvik J, Lonnberg I, Nilsson G. Augmented blood pressure response to exercise is associated with improved long-term survival in older people. *Heart.* 2009; 95:1072-8.
- Herdy AH, López-Jimenez, Terezic CP, MilaniM, SteinR, Carvalho T. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso sul-americano de prevenção e reabilitação cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2014; 103(2 Suppl 1):1-31.
- Jeger RV, Zellweger MJ, Kaiser C, Grize L, Osswald S, Buser PT *et al.* Prognostic value of stress testing in patients over 75 years of age with chronic angina. *Chest.* 2004; 125:1124-131.
- Lai S, Kaykha A, Yamazaki T, Goldstein M, Spin JM, Myers J *et al.* Treadmill scores in elderly men. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:606-15.
- Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1996; 93(8):1520-6.
- Meneghelo RS, Araujo CGS, Stein R, Mastrocola LE, Albuquerque PF, Serra SM *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. *Arq Bras Cardiol.* 2012;95(5 Suppl 1):1-26.
- Messinger-Rapport B, Pothier Snader CE, Blackstone EH, Yu D, Lauer MS. Value of exercise capacity and heart rate recovery in older people. *J Am Geriatr Soc.* 2003; 51:63-8.

Myers JN, Bader D, Mad Havan R, Froelicher V. Validation of a specific activity questionnaire to estimate exercise tolerance in patients referred for exercise testing. *Am Heart J.* 2001; 142:1041-6.

Myers JN, Dod HW, Ribsi P, Froelicher VF. A nomogram to predict exercise from a specific questionnaire and clinical data. *Am J Cardiol.* 1994; 73(8):591-6.

Noble BJ, Borg BA, Jacobs I *et al.* A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. *Med Sci Sports Exerc.* 1983; 15(6):523-8.

Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL *et al.* A prospective study of asymptomatic aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation.* 1997; 95:2262-70.

Sui X, La Monte M, Laditica JN, Hardin JW, Chase N, Hooker SP *et al.* Cardiorespiratory fitness and adiposity as mortality predictors in older adults. *JAMA.* 2007; 298(21):2507-16.

Varona MMR, Emperador CR, Martinez DO. Prueba ergométrica em el anciano. *Acta Médica.* 2002; 10:1-8.

Vivacqua RC, Carreira MA. Teste ergométrico em idosos. In: *Ergometria, ergoespirometria, cintilografia e ecocardiografia de esforço.* 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2009.

Vivacqua RC, Serra S, Macaciel R, Miranda M, Bueno N, Campos A. Teste ergométrico em idosos. Parâmetros clínicos, metabólicos, hemodinâmicos e eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol.* 1997; 68:9-12.

Medicina nuclear

Beller GA, Zaret BL. Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of patients with coronary artery disease. *Circulation.* 2000; 101:1465-78.

Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med.* 1999; 341(18):1351-7.

Di Carli MF, Davidson M, Little R *et al.* Value of metabolic imaging with positron emission tomography for evaluating prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol.* 1994; 73:527-33.

Diaz LA, Brunken RC, Blackstone EH, Snader CE, Lauer MS. Independent contribution of myocardial perfusion defects to exercise capacity and heart rate recovery for prediction of all-cause mortality in patients with known or suspected coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37(6):1558-64.

Iskander S, Iskandrian AE. Risk assessment using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. *J Am Col Cardiol.* 1998; 32:57-62.

Kang X, Berman DS, Lewin HC, Miranda R, Agafitei R, Cohen I *et al.* Comparative localization of myocardial ischemia by exercise electrocardiography and myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Cardiol.* 2000; 7:140-5.

Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA.* 1999; 281(6):524-9.

Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1996; 93(8):1.520-6.

Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th edition. Saunders, 2007.

Navare SM, Kapetanopoulos A, Heller GV. Pharmacologic radionuclide myocardial perfusion imaging. *Curr Cardiol Rep.* 2003; 5(1):16-24.

Navare SM, Mather JF, Shaw LJ, Fowler MS, Heller GV. Comparison of risk stratification with pharmacologic and exercise stress myocardial perfusion imaging: a meta-analysis. *J Nucl Cardiol.* 2004; 11(5):551-61.

Sant'Anna FM, Silva ER, Batista LA *et al.* What is the angiography error when defining myocardial ischemia during percutaneous coronary interventions? *Arq Bras Cardiol.* 2008; 91:162-7.

Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. *Lancet*. 2011; 377:1949-61.

Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, Mancini GB, Hayes SW, Hartigan PM *et al*. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation*. 2008; 11(117):1283-91.

Snader CE, Marwick TH, Pashkow FJ, Harvey SA, Thomas JD, Lauer MS. Importance of estimated functional capacity as a predictor of all-cause mortality among patients referred for exercise thallium single-photon emission computed tomography: report of 3,400 patients from a single center. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30(3):641-8.

Underwood SR, Anagnostopoulos C, Cerqueira M. Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2004; 31:261-91.

Valeti U, Miller TD, Hodge OH, Gibbons RJ. Exercise single-photon emission computed tomography provides effective risk stratification of elderly men and elderly women. *Circulation*. 2005; 111:1771-7.

Wang FP, Amanullah AM, Kiat H, Friedman JD, Berman DS. Diagnostic efficacy of stress technetium 99m-labeled sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in detection of coronary artery disease among patients over age 80. *J Nucl Cardiol*. 1995; 2:380-8.

38

Mudanças no Estilo de Vida na Prevenção da Doença Aterosclerótica



Stela Maris Grespan e Claudia Felicia Gravina

Introdução

Foram necessários milênios para que a espécie humana evoluísse e alcançasse o estágio atual de *Homo sapiens*, séculos se passassem para que o homem construísse sua civilização e visse assegurada a sua sobrevivência. Bastaram apenas algumas décadas de profundas transformações para que se concretizasse a aspiração maior do homem: a longevidade.

A evolução da cultura e da capacidade humana de organização política e social foi decisiva para a longevidade. Dentre as transformações histórico/geográficas consequentes à Revolução Industrial, a urbanização expressiva das sociedades foi fundamental para que parcelas significativas da população fossem beneficiadas com medidas sanitárias básicas, vacinações e controles de endemias, contraceptivos e planejamento familiar, acesso a cuidados médicos e medicamentos em caráter mais universalizado.

Entretanto, o progresso acelerado causou impacto ambiental e exposição a poluentes e ruídos, estresse, isolamento social e incorporação de novos hábitos. Um quadro de privação e excesso em que proliferam transtornos alimentares, do humor e do sono, de consumo de álcool, tabaco e de alimentos industrializados, resultando em risco aumentado para a obtenção do chamado envelhecimento saudável.

O ciclo vital humano que até há pouco consistia em nascer, crescer, reproduzir e morrer em 50 anos teve o seu prolongamento incidindo na fase da maturidade ou, no caso das mulheres, após a menopausa. Este período de expansão da vida trouxe mudanças nos padrões de morbidade e mortalidade. O desgaste biológico, comum a todos os seres vivos, se inicia no homem em torno dos 40 anos. O envelhecimento dito fisiológico inclui, entre outras, as perdas progressivas de massa óssea e muscular, da flexibilidade articular, da coordenação motora e do equilíbrio, além de alterações sensoriais, especialmente visão e audição, e cognitivas.

O envelhecimento tem sido objeto de pesquisas, de formulações teóricas e observação ao longo de séculos e, especialmente na última década, com o avanço nas pesquisas genéticas o processo parece se abrir para o entendimento de modo mais claro. Também vão se consolidando as certezas de que o

envelhecimento bem-sucedido resulta de um processo no qual se combinam fatores hereditários, mas também comportamentais que propiciam atitudes positivas como a adoção de estilo de vida saudável, controle do estresse e, por que não, ao acaso.

Muito do conhecimento sobre o envelhecimento adveio dos estudos realizados com populações de centenários, (*Okinawa Centenarian Study*, 1976) (*Georgia Centenarian Study*, 2009) em que muitos permanecem funcionalmente independentes até mais de 90 anos com um curto período final de morbidades. A análise comparativa entre as diversas faixas de idade, idosos jovens (65 a 75 anos), idosos (75 a 85 anos) e os muito idosos (> 85), mostrou um progressivo abandono, pelos mais jovens, de um estilo de vida saudável, como alimentação adequada, atividade física e lazer. Revelou, igualmente, a grande heterogeneidade entre a população constituinte de cada segmento etário com a expressiva predominância de mulheres e a tendência universal para o declínio da mortalidade nas faixas mais elevadas em detrimento dos idosos mais jovens.

Como reflexo destas considerações, o alargamento da expectativa de vida trouxe consigo o impacto da doença crônico-degenerativa como maior causa de morbimortalidade na população adulta idosa. Estas doenças em geral têm início por volta dos 55 anos de idade, podendo causar pelo menos duas décadas de morbidade e comprometimento da capacidade funcional antes da morte. Para evitar os impactos sobre o indivíduo, sua família ou a sociedade, Fries (Fries, 1996) sugere, após a análise de possibilidades, um esforço, mediante políticas de saúde voltadas à prevenção, para postergar a idade de início destas doenças e adicionar anos úteis à vida expandida, em um processo conhecido como *compressão de morbidade*, ainda bastante controverso.

A idade é o maior fator causal de doença aterosclerótica, dado o tempo de exposição aos agentes agressores. Juntamente com o sexo e a hereditariedade, constituem os fatores de risco (FR) não modificáveis. Outros FR clássicos como hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemias, tabagismo, obesidade e sedentarismo são passíveis de controle preventivo por intervenção nos hábitos de vida.

A mídia vem divulgando as evidências acumuladas dos benefícios de redução do peso e do valor da alimentação adequada e da atividade física. Médicos alertam para o risco aumentado de doenças relacionadas com a obesidade e orientam os pacientes a buscar auxílio de nutricionistas. No entanto, a tendência para obesidade continua sendo observada em faixas etárias cada vez mais baixas. Crianças e jovens que, obesos, levam para a maturidade um risco acumulado para doenças.

Modificar costumes arraigados é um desafio, pois, no que concerne aos idosos, há que se adequar um padrão alimentar às condições de saúde geral do indivíduo e contornar os obstáculos interpostos por suas realidades socioeconômicas, escolaridade, rede de suporte familiar, gosto e à habilidade de execução. Neste contexto, as referências nutricionais fornecidas pelo National Research Council (NRC), embora contemplem idade e gênero, são inapropriadas, considerando-se a heterogeneidade desse grupo populacional. No entanto, os inúmeros estudos realizados vêm demonstrando que os idosos, por suas circunstâncias, têm aumentado a ingestão de açúcares e gorduras saturadas e *trans*, colesterol dietético e alimentos industrializados, diretamente relacionados com obesidade abdominal, hipercolesterolemia, redução do HDL colesterol, aumento da glicemia e hipertensão arterial (Cabrera e Jacob, 2001).

A dificuldade de adesão prolongada e/ou definitiva a novos comportamentos foi bem demonstrada em grandes estudos de prevenção por meio de intervenções nos hábitos alimentares. Os benefícios da dieta resultaram ainda maiores quando foi agregado exercício físico à dieta (*Diabetes Prevention Program Research Group, 2002*).

Embora a reeducação alimentar permanente no idoso seja uma tarefa complexa, não pode ser negligenciada já que nesta população os FR clássicos adquirem maior valor absoluto na determinação da doença cardiovascular do que em adultos mais jovens, e sua combinação multiplica o risco para a doença arterial coronária, cerebral ou periférica.

Obesidade

A obesidade ou a má distribuição de gordura corporal tem sido responsabilizada pelo crescente aumento da prevalência dos FR clássicos para a doença aterosclerótica em suas diversas apresentações. Foi constatada, entre idosos ambulatoriais no Brasil, uma prevalência de 30% de obesidade (Gravina Taddei *et al.*, 1997).

No quesito obesidade no idoso, algumas observações merecem ser feitas. A estrutura corporal deste sofre alterações, como resultado de sarcopenia e lipossustituição, com o aumento da cifose dorsal, redução dos espaços intervertebrais e, conseqüentemente, da estatura, dificultando a precisão das medidas antropométricas. Os índices disponíveis para mensurar e classificar a obesidade foram estabelecidos, como a seguir, para populações de jovens e de meia-idade:

- Índice de massa corpórea (IMC) = peso em kg/quadrado da altura: normal de 18 a 24,9 kg/m²; sobrepeso: 25 a 29,9 kg/m² e obesidade: ≥ 30 kg/m²
- Medida da circunferência abdominal (CA) = circunferência abdominal ≥ 94 cm nos homens e ≥ 80 cm nas mulheres
- Índice cintura/quadril (ICQ) = circunferência abdominal/circunferência do quadril: masculino: $> 0,99$ cm; feminino: $\geq 0,97$ cm.

Estes aspectos levaram vários pesquisadores (Heiat *et al.*, 2001) a estudar o impacto do peso corporal medido por IMC sobre a mortalidade por todas as causas em indivíduos com idade superior a 65 anos. Para tanto, os resultados de publicações na base de dados Medline foram submetidos a revisões sistemáticas. Os resultados encontrados foram controversos, pois alguns não demonstraram qualquer relação entre risco aumentado de mortalidade e IMC 25 a 27; outros mostraram IMC ≥ 27 como fator prognóstico significativo para mortalidade cardiovascular e por todas as causas entre idosos de 65 a 74 anos, e apenas um estudo demonstrou associação significativa entre IMC ≥ 28 e mortalidade por todas as causas em idosos com 75 anos ou mais. Valores maiores de IMC foram consistentes com menor risco relativo de mortalidade em idosos comparados com populações jovens e de meia-idade. Os autores concluem que peso ideal de IMC de 18,5 a < 25 pode ser muito restritivo para aplicação em idosos,

sendo necessárias evidências para grupos específicos de idade no estabelecimento de peso saudável.

O excesso de peso também está relacionado com a hipertensão arterial (HAS), doença cardiovascular predominante na população brasileira idosa ambulatorial (67%), especialmente no sexo feminino (73%). No *Third National Health and Nutrition Survey* (NHANES III), a prevalência de hipertensão ajustada à idade foi de 25% em homens e de 24% em mulheres que apresentavam IMC de 27 a 29 kg/m²; já entre indivíduos com IMC maior que 30 kg/m², a prevalência aumentou para 38% e 32% em homens e mulheres, respectivamente. Um aumento de 10 kg no peso corporal esteve associado à elevação dos níveis em 3 e 2,3 mmHg nas pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente. Esta alteração implicou 12% de aumento no risco de doença cardiovascular e 24% no de acidente vascular cerebral (National Institutes of Health, 1998).

Na última década, alguns estudos sobre muito idosos têm sido desenvolvidos no Brasil, destacando-se os da cidade gaúcha de Veranópolis com elevada expectativa de vida. Uma das pesquisas foi direcionada para a prevalência da obesidade e sua associação com FR para doenças cardiovasculares (Da Cruz *et al.*, 2004). A ocorrência de obesidade foi elevada – 55% em homens e 62% em mulheres, associando-se, nos primeiros, com hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia e, nas mulheres, com hipertensão arterial e diabetes melito.

O estudo DASH (Appel *et al.*, 1997) demonstrou que as dietas ricas em frutas, vegetais e produtos com pouca gordura saturada e colesterol são capazes de reduzir o peso e os níveis de pressão arterial em hipertensos e normotensos, portanto úteis na prevenção primária e secundária de hipertensão.

Dentre os mecanismos implicados na fisiopatologia da hipertensão do idoso encontra-se a sensibilidade alterada ao sal, muitas vezes ingerido em excesso pela perda natural do paladar ou pelo consumo exagerado de produtos industrializados. A redução do peso e da ingestão de sal nesses pacientes demonstrou ser instrumento seguro e eficaz no controle da HAS (Whelton *et al.*, 1998).

Durante o *Cardiovascular Health Study* a população de idosos foi avaliada para determinar o valor preditivo do peso corporal para mortalidade e morbidade. A conclusão foi que, em ambos os sexos, estar abaixo do peso aos 65 anos associou-se a pior prognóstico do que estar com peso normal (Diehr *et al.*, 2008).

Na perspectiva de avaliar os efeitos da obesidade sobre idosos foi desenvolvido um estudo controlado e randomizado em 27 pacientes com IMC \geq 30 kg/m² e idades superiores a 65 anos (Villareal *et al.*, 2006). Os idosos foram divididos em 17 participantes do grupo de tratamento constituído por dieta e exercício e 10 idosos em grupo-controle sem orientação terapêutica. Após 6 meses, observou-se, no grupo de tratamento, redução média de peso de 8,4% ($p < 0,05$) e de 10 centímetros na circunferência abdominal. Concomitantemente, estes pacientes tiveram redução de 45 mg/dl em triglicéridios, de 10 mmHg na pressão arterial sistólica ($p < 0,001$) e de 8 mmHg na pressão arterial diastólica. O grupo-controle não apresentou redução significativa em qualquer dos parâmetros avaliados: peso, circunferência abdominal e pressão arterial sistólica e diastólica. Estes dados permitem dizer que a perda ponderal melhora os FR, e, certamente, o estado funcional dos idosos, porém, faltam evidências demonstrando uma relação positiva entre obesidade e mortalidade nesta faixa etária e quais os níveis

considerados como peso ideal e sobrepeso.

Para estabelecer relações entre os índices de massa corporal, cintura, quadril e circunferência abdominal alterados como preditores de mortalidade cardiovascular e por todas as causas entre idosos foi realizado um trabalho com 575 mulheres entre 60 e 94 anos (40% > 75 anos) acompanhadas em ambulatório durante 5 anos (Cabrera *et al.*, 2005). Os resultados indicaram que o melhor parâmetro de distribuição de gordura central entre as mulheres idosas foi a relação cintura/quadril que, juntamente com baixo peso, foi preditor de mortalidade total em idosas de 60 a 80 anos. Índices iguais ou superiores a 0,97 em mulheres brasileiras entre 60 e 80 anos estiveram associados a maior risco cardiovascular.

Em vista de tais resultados, o Departamento de Cardiogeriatrics da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DECAGE, SBC) vem recomendando como critério diagnóstico de obesidade em idosos as seguintes medidas (II Diretrizes em Cardiogeriatrics da SBC, 2009):

- IMC:
 - Peso normal: 18,5 a 27 kg/m²
 - Sobrepeso: 27 a 29,9 kg/m²
 - Obesidade: ≥ 30 kg/m²
- Circunferência abdominal: 102 cm em homens e 88 cm em mulheres
- Relação cintura/quadril: em homens > 0,99 cm; mulheres ≥ 0,97 cm.

Sedentarismo

O valor da atividade física no manuseio dos fatores de risco modificáveis para a doença cardiovascular tem sido observado em grande número de estudos.

Embora estes não tenham sido desenhados especificamente para idosos, o bom senso indica que os benefícios advindos desta prática possam lhes ser estendidos, desde que respeitadas as peculiaridades do envelhecimento.

O já mencionado Estudo Multicêntrico em Idosos (EMI) desenvolvido em 1995 coletou dados procedentes de ambulatórios de Geriatria e Cardiologia Geriátrica de 13 estados brasileiros. Nesta amostra, o sedentarismo foi o fator de risco mais prevalente em idosos com doença cardiovascular estabelecida. Verificou-se sua prevalência em 74% dos entrevistados, 79% no sexo feminino e 66% no masculino. Observou-se, ainda, a influência do avanço da idade no sedentarismo, presente em 70%, 76% e 88% dos idosos nas faixas etárias de 65 a 74 anos, 75 a 84 anos e acima de 85 anos, respectivamente.

A falta de incentivo à atividade física no idoso é universal. Nos EUA, cerca de 50% dos indivíduos com mais de 60 anos descrevem-se como sedentários. O risco relativo para doença coronária em sedentários varia de 1,5 a 2,4, de acordo com as diversas populações examinadas, sendo comparável aos fatores hipertensão, hipercolesterolemia e tabagismo (*Physical Activity Guidelines Advisory Committee*, 2008), razão suficientemente forte para modificar esta postura complacente em relação ao mau hábito.

Programas de atividade física orientada podem diminuir o risco coronário, uma vez que, para além da

própria doença, exercem seus efeitos sobre os fatores de risco da doença em si: aumentam os níveis de HDL, diminuem os níveis de triglicerídios, da pressão arterial, do peso corpóreo, melhoram a tolerância à glicose e corrigem a distribuição da gordura. O exercício físico previne ou retarda a manifestação de hipertensão arterial e diabetes, como demonstrado em dois recentes estudos publicados (Tuomilehto *et al.*, 2001) e o antes referido *Diabetes Prevention Program Research Group*. A obtenção de ganhos em massa óssea e muscular, a recuperação de flexibilidade, coordenação motora e equilíbrio favorecem a reintegração social, com proveitos consideráveis sobre os transtornos do humor e qualidade de vida. Na doença coronária, a reabilitação tem demonstrado melhorar o limiar aeróbico, prolongando o tempo de atividade livre de angina.

A prescrição de atividade física deve ser colocada no panorama global do paciente: doenças osteoarticulares, estado nutricional e anemia, força muscular, presença ou não de doença cardiovascular manifesta, doenças neurológicas e vasculares periféricas. A avaliação pressupõe uma consulta médica, exame físico detalhado e os exames complementares necessários, sem prescindir da análise do grau de motivação do paciente para seguir a orientação. A adesão é estimulada pelo esclarecimento de vantagens, riscos e benefícios do exercício, cuja modalidade será orientada pelo estado geral do paciente e adaptada aos gostos e limitações individuais.

Os idosos mal condicionados preferem e toleram melhor as atividades físicas de baixa e média intensidade, sempre introduzidas de forma gradativa. A caminhada é a modalidade mais apreciada e segura, pois independe de aprendizado, é acessível, tem custo baixo e a vantagem de poder ser compartilhada com grupos de pessoas. É aconselhável, pelo risco de traumas ou de hipotensão postural, que a caminhada seja feita em terrenos pouco acidentados, evitando-se a exposição prolongada ao sol. Outras atividades físicas e seus gastos energéticos podem ser observados no Quadro 38.1.

Quadro 38.1 Atividades físicas e seus gastos energéticos.

MET	Atividade exercida
1 a 2	Andar a 1,5 km/h, costurar, pintar sentado
2 a 3	Dirigir carro, tocar instrumento musical
3 a 4	Boliche, jardinagem
4 a 5	Natação, dança lenta, bicicleta a 13 km/h no plano
> 6	Andar com velocidade de 7 km/h, nado vigoroso

MET: equivalente metabólico.

Uma vez que a incidência de doença isquêmica silenciosa entre idosos é elevada, é recomendável realizar teste ergométrico em esteira rolante ou cicloergômetro, precedendo a atividade física moderada

ou intensa. O exame é valioso não só pela sua alta especificidade na detecção de isquemia de esforço induzida e de arritmias, como pela provisão de informações objetivas da capacidade física avaliada em unidades metabólicas (MET) e da frequência cardíaca ideal de treinamento, a ser fixada segundo o objetivo do treinamento.

Outras atividades aeróbicas de baixo impacto são a esteira rolante (Hagberg, 1989) e a bicicleta ergométrica. Nas atividades de alto impacto, como correr ou pular, a melhora da capacidade cardiorrespiratória é mais acentuada, mas o risco de lesões osteoarticulares e musculares sobrepassa os limites de segurança.

A atividade física regular exerce pouca atração sobre os idosos. A baixa atratividade decorre de aspectos psicossociais como insegurança, dependência de companhia, resistência à mudança de hábitos e depressão. Quando associados às outras morbidades limitantes, estabelece-se um círculo vicioso em que cada fator realimenta e mantém os demais. Muitas vezes, esta inércia está relacionada às alterações fisiológicas do processo de envelhecimento, representadas pela diminuição da capacidade aeróbica, alteração de relaxamento diastólico e diminuição da complacência pulmonar, responsáveis pela percepção de dispneia desproporcional aos esforços realizados. A experiência em programas institucionais demonstra que, superada a resistência inicial, o exercício físico se converte em porta de entrada para a integração do idoso em outras atividades associativas. Tem sido observado que o esforço esclarecedor dos médicos, divulgado amplamente na imprensa, vem obtendo êxito na reversão do sedentarismo, uma vez que este é o fator que apresentou maior tendência em mudanças nos resultados de estudos nacionais e internacionais.

Tabagismo

Dentre os hábitos adquiridos nos últimos séculos, o tabagismo pode ser considerado como um dos mais deletérios à saúde. Em muitas regiões, o cultivo do fumo e seus subprodutos industriais ou artesanais é o sustento econômico da população. A formação de *lobbies* junto aos governos e a dependência econômica dos polos produtores se opõem às campanhas educacionais e às cruzadas antitabagísticas. Nos países mais pobres, o mau hábito cresceu 50% nos últimos anos, especialmente entre adolescentes. Segundo estimativas mundiais da Organização Mundial da Saúde (OMS), 47% dos homens e 12% das mulheres acima de 15 anos são tabagistas. A limitação física e a morte prematura por doenças relacionadas ao fumo – doença cardiovascular, doenças respiratórias crônicas e câncer – representa o tributo individual nas despesas pagas pela saúde pública e privada.

Entre os vários fatores de risco cardiovascular submetidos à análise no EMI, o hábito de fumar foi o de menor prevalência, ocorrendo em 6% dos homens idosos e em 3% das mulheres participantes. Segundo o *Cardiovascular Health Study* (CHS), o tabagismo foi encontrado em 10% dos homens e em 13% das mulheres dentre os 5.201 idosos maiores de 65 anos que dele participaram (*Cardiovascular Health Study*). Em metanálise recente foram incluídos um total de 140.058 idosos provenientes de estudos realizados em todos os continentes. A prevalência total de tabagismo entre idosos foi de 13%

(22% em homens e 8% em mulheres). O grau de prevalência variou em razão da heterogeneidade dos estudos e estava associado à própria definição de tabagismo. O hábito foi mais elevado em idosos naturais de países e continentes com maiores níveis econômicos. Os autores acreditam que uma possível explicação para este aparente paradoxo (uma vez que o tabagismo vem sendo relacionado a baixo nível socioeconômico) é o fato de que os programas educacionais desenvolvidos contra o tabaco estão fortemente direcionados a populações mais jovens (Marinho *et al.*, 2010).

Estudos iniciais sobre a importância do tabagismo em idosos causaram controvérsia ao sugerir que seu risco diminuía na proporção direta do envelhecimento (Seltzer, 1975). Entretanto, estudos posteriores demonstraram que seus males perduram mesmo em idades avançadas. O *Chicago Stroke Study* analisou a mortalidade por doença cardiovascular em 2.674 pacientes de 65 a 74 anos, verificando que sua prevalência era 52% maior em tabagistas do que em não tabagistas ou ex-tabagistas (Miettinen *et al.*, 1976). O *Systolic Hypertension in the Elderly Program Study* analisou pacientes com idade média de 72 anos, observando aumento significativo de infarto agudo do miocárdio, morte súbita e acidente vascular cerebral em fumantes comparado aos não fumantes (Siegel *et al.*, 1987). No estudo *Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly*, entre 7.178 idosos (50% acima de 75 anos), as taxas de mortalidade cardiovascular e por todas as causas foram duas vezes maiores em tabagistas ativos que em não fumantes. O mesmo estudo demonstrou benefícios na interrupção do hábito mesmo em idosos tabagistas de longa data, equiparando o risco de mortalidade cardiovascular entre ex-tabagistas idosos e aqueles que jamais fumaram. O tabagismo passivo vem despertando interesse no meio médico, pois não fumantes expostos ao fumo em ambientes coletivos podem desenvolver doenças, o que representa um importante problema de saúde pública (Dwyer, 1997). Durante 10 anos, cerca de 32.000 mulheres com idades variáveis entre 36 e 71 anos, todas fumantes passivas, foram acompanhadas quanto ao risco relativo (RR) de desenvolvimento de doença coronariana. Foi constatado que a longa exposição ao fumo aumentou o RR: de 1,58, quando ocasional, para 1,91 em exposições regulares (Kawachi *et al.*, 1997). O tabagista passivo idoso não tem sido objeto de investigação nem informação sobre seus riscos, o que pode aumentar sua vulnerabilidade para doenças malignas e coronarianas.

O hábito de fumar é hoje reconhecido como resultado da interação de fatores genéticos e ambientais. A dependência física e psíquica à nicotina varia em intensidade, determinando capacidades individuais distintas para abandonar o fumo. Vários estudos em epidemiologia molecular e genética sinalizam que o tabagismo em todos os seus aspectos – idade de iniciação, grau de dependência, capacidade de interrupção e suscetibilidade às doenças – é um comportamento multifatorial de polimorfismo genético. A possibilidade de identificar os marcadores biológicos determinantes de risco aumentado para a dependência física à nicotina abre novas perspectivas na abordagem preventiva e terapêutica da doença (Sotto-Mayor, 2004). A complexidade dos fatores envolvidos no tabagismo sinaliza a necessidade de estratégias institucionais e de profissionais habilitados para o seu manuseio. O Ministério da Saúde, em parceria com as Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde e setores da sociedade civil organizada, desde 1989 coordena as ações do Programa Nacional de Controle do Tabagismo (PNCT), desenvolvido para reduzir a iniciação ao hábito, promover sua cessação e diminuir os poluentes da fumaça do tabaco.

Análises de custo/benefício realizadas pela OMS sugerem que os investimentos na cessação de fumar, por seus bons resultados a curto prazo, são superiores àqueles sobre a iniciação.

O idoso é menos propenso que o jovem a abandonar espontaneamente o hábito de fumar pelos anos de dependência e por comportamentos hostis quanto à interferência em sua vida, mesmo quando se trata de uma recomendação médica. Com frequência a interrupção se dá em face de evento coronariano agudo, ou doença vascular periférica ou pulmonar limitante. Estudos indicam que os fumantes idosos têm menor intenção em abandonar o cigarro se comparados aos jovens, no entanto, eles apresentam maior probabilidade de sucesso quando o fazem (Hall *et al.*, 2008).

Em razão das inequívocas evidências da associação entre fumo e doença cardiovascular o aconselhamento médico para a cessação do tabagismo deve ser firme, com ênfase nos benefícios em curto e médio prazo. O emprego do Método dos 4 A – averiguar (*ask*); aconselhar (*advise*); ajudar (*assist*) e acompanhar (*arrange follow up*) – parece ser uma abordagem recomendável, dadas as evidências (Andrews *et al.*, 2004). Outras intervenções podem ser individualizadas como suporte psicológico e a prescrição médica de nicotina em adesivos transdérmicos ou em goma de mascar. O recurso a medicamentos para controle da ansiedade ou da compulsão, como a bupropiona, tem sido eficaz no tratamento do tabagismo do idoso do mesmo modo que em adultos mais jovens (Morgan *et al.*, 1996).

A recente tábua de vida brasileira de 2013 revela que a esperança de vida ao nascer alcançou os 74,9 anos, e a predominância feminina foi marcante, especialmente entre as mais idosas. Nesse ano, segundo o IBGE, na população com mais de 80 anos, 60,4% eram mulheres, constituindo um índice de feminilidade elevado. Contribuíram para estes números a redução das taxas de natalidade, impulsionada por urbanização progressiva, entrada da mulher no mercado de trabalho, maior escolaridade e difusão dos métodos contraceptivos, e de mortalidade infantil e geral, pela melhora das condições sanitárias e de atendimento médico, assim como aumento de mortalidade masculina na faixa dos 15 aos 34 anos de idade em decorrência de mortes violentas (IBGE, 2013). O envelhecimento populacional do Brasil é uma tendência que vem aumentando expressivamente, constituindo a chamada transição demográfica, ou seja, um período de acentuado decréscimo das taxas de mortalidade e fecundidade com importantes impactos econômicos para o país, notadamente nos sistemas previdenciários e nas demandas de saúde provocadas pelo aumento das doenças crônico-degenerativas. Esta é a ocasião para intensificar os estudos sobre uma população pouco conhecida em sua plenitude biográfica e que deverá ser o foco de atenção de políticas de inclusão social por meio da educação formal e da preservação cultural, com o alívio da pobreza, e melhoria de recursos financeiros na aposentadoria, possibilitando o acesso à saúde preventiva e curativa.

O estudo INTERHEART (Yusuf *et al.*, 2004) vem reforçar tal pensamento, à medida que identificou em 52 países de todos os continentes os 9 maiores fatores de risco para o desenvolvimento de infarto agudo do miocárdio (IAM). Seus resultados demonstram que tabagismo, níveis lipídicos, hipertensão, diabetes, obesidade, dieta, atividade física, consumo de álcool e fatores psicossociais respondem juntos por cerca de 90% dos casos de eventos cardíacos relacionados com a doença aterosclerótica e não são afetados por diversidades étnicas ou desenvolvimentistas.

A universalidade destes fatores, a possibilidade de identificá-los e, ao fazê-lo, modificá-los, resgata a ideia de que o homem não necessita esperar pelas conquistas farmacogenéticas para fugir a um hipotético destino predeterminado. Sua propensão pode ser alterada por mudanças comportamentais refletidas na adoção de um novo estilo de vida, proativo e produtivo e em relações mais harmoniosas com o meio ambiente e social.

O estilo de vida também é condicionado pelas percepções individuais dos valores sociais. Indivíduos esclarecidos muitas vezes adotam comportamentos nocivos quando são orientados pelo princípio do prazer e na moral da satisfação imediata de falsas necessidades, dificultando o processo de apreensão da realidade.

Se a incorporação de medidas saudáveis pode beneficiar os idosos e melhorar a sua qualidade de vida, tais orientações devem ser instituídas já na infância e na fase adulta jovem, para que sejam mais bem usufruídas no futuro. A prática de atividades físicas e a ocupação dos espaços públicos conferem ao idoso maior integração e visibilidade social, podendo ser instrumentos não só de prevenção das doenças degenerativas como de transformações sociais necessárias para emprestar cor e brilho aos derradeiros anos.

Bibliografia

- Andrews JO, Heath J, Graham-Garcia J. Management of tobacco dependence in older adults: using evidence-based strategies. *J Gerontol Nurs.* 2004; 30:13-24.
- Appel L, Moore TJ, Obarzanek E *et al.* A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial. *N Engl J Med.* 1997; 336:1117-24.
- Cabrera M, Wajngarten M, Gebara O, Diamant J. Relação do índice de massa corporal, da relação cintura-quadril e da circunferência abdominal com a mortalidade em mulheres idosas: seguimento de 5 anos. *Cad Saúde Pública.* 2005; 21(3):767-75.
- Cabrera MAS, Jacob W. Obesidade em idosos: prevalência, distribuição e associação com hábitos e comorbidades. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2001; 45(5):494-501.
- Cardiovascular Health Study (CHS) COHORT: an NHLBI funded observational study of risk for cardiovascular disease in adults 65 years or older. ncbi.nlm.nih.gov. Acessado em novembro de 2015. National Heart, Lung, and Blood Institute.
- Da Cruz IBM, Almeida MSC, Schwanke *et al.* Prevalência de obesidade em idosos longevos e sua associação com fatores de risco e morbidades cardiovasculares. *Rev Assoc Méd. Bras.* 2004; 50(920):172-7.
- Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002; 346:393-403.
- Diehr P, O'Meara ES, Fitzpatrick A, Newman AB, Kuller L, Burke G. Weight, mortality, years of health life, and active life expectancy in older adults. *Am Geriatr Soc.* 2008; 56 (1):76-83.
- Dwyer J. Exposure to environmental tobacco smoke and coronary risk. *Circulation.* 1997; 96:1367-1639.
- Fries JF. Physical activity, the compression of morbidity and the health of the elderly. *JR Soc Med.* 1996; 89(2):64-8.
- Gravina Taddei CF, Ramos LR, Moraes C *et al.* Estudo multicêntrico em idosos atendidos em ambulatórios de Cardiologia e Geriatria de instituições brasileiras. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 1997; 69(5):327-33.
- Hagberg JM, Graves JE, Limacher M *et al.* Cardiovascular response of 70 to 79 years-old men and women to exercise training. *J.*

Appl. Physio: 1989; 66(6):2589-94.

Hall SM, Humfleet GL, Gorecki JA, Muñoz RF, Reus VI, Prochaska JJ. Older versus younger treatment-seeking smokers: differences in smoking behavior, drug and alcohol use, and psychosocial and physical functioning. *Nicotine Tob Res.* 2008; 10(3):463-70.

Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med.* 2001; 161:1194-203.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Tábuas completas de vida de 2013. Brasília: IBGE/Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, 2013. <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em novembro de 2015.

Kawachi I, Colditz GA, Speltzer FE, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC *et al.* A prospective study of passive smoking and coronary artery disease. *Circulation.* 1997; 95:2574-9.

Marinho V, Laks J, Coutinho ES, Blay SL. Tobacco use among the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Cad Saúde Pública.* 2010 Dec; 26(12):2213-33.

Miettinen OS, Neff RK, Jick H. Cigarette smoking and non-fatal myocardial infarction: rate-ratio in relation to age, sex and predisposing conditions. *Am J Epidemiol.* 1976; 103:30-6.

Morgan GD, Noll EL, Orleans CT, Rimer BK, Amfoh K, Bonney G. Reaching midlife and older smokers: tailored interventions for routine medical care. *Prev Med.* 1996; 25:346-54.

National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, valuation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res.* 1998; suppl 2:51S-209S.

Okinawa Centenarian Study (homepage na internet). Acesso em 21 de novembro de 2015. Disponível em <http://okinawaprogram.com/study.htm>.

Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2008.

Seltzer CC. Smoking and coronary heart disease in the elderly. *Am J Med Sc.* 1975; 269:309-15.

Siegel, Kuller L, Lazarus NB, Black D, Feigal D, Hughes G *et al.* Predictors of cardiovascular events and mortality in the Systolic Hypertension in the Elderly Program Pilot Project. *Am J Epidemiol.* 1987; 16:385-99.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93(x):3-96.

Sotto-Mayor R. Tabaco e genética. *Port Pneumol.* 2004; X (Supl 1): S67-S78.

The New England Centenarian Study (homepage na internet). Boston Medical Campus. Acesso em 21 de novembro de 2015. Disponível em <http://www.bumc.bu.edu/Dept/Content.aspx?departmentD=361&PageID=5924>.

Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P *et al.* Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001; 344:1343-50.

Villareal D, Miller B, Banks M, Fontana L, Sinacore DR, Klein S. Effect of lifestyle on metabolic coronary heart disease risk factors in obese older adults. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84(6):1317-23.

Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA *et al.* For the TONE Collaborative Research Group Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA.* 1998; 279: 839-46.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004; 364:937-52.

39

Síndrome Metabólica



Maria Eliane Campos Magalhães, Andréa Araújo Brandão, Roberto Pozzan,
Érika Maria Gonçalves Campana, Elizabete Viana de Freitas e Ayrton Pires Brandão

Introdução

Identificar fatores de risco (FR) ou estágios iniciais de doenças implica impedir ou retardar o desenvolvimento das suas complicações e prolongar a vida. Nesse sentido, a síndrome metabólica (SM), uma condição que agrega diversos FR para as doenças cardiovasculares (DCV), vem sendo reconhecida na prática clínica como uma condição multidimensional de risco, tanto para a doença aterosclerótica quanto para o diabetes melito 2 (DM2), e muita ênfase vem sendo dada ao seu diagnóstico e tratamento (Ford *et al.*, 2002; Alberti *et al.*, 2009; Aguilar *et al.*, 2015). Entretanto, estudos no campo da Geriatria mostram-se ainda controversos quanto ao valor preditivo dos FR e mesmo da SM para o desenvolvimento das DCV principalmente após os 75 anos de idade (Yen, 2015). Digno de nota, contudo é o fato de que o acentuado aumento da expectativa de vida na população geral nessas últimas décadas ampliou de maneira expressiva o contingente de indivíduos acima de 65 anos e trouxe, além de implicações sociais e econômicas, uma importante modificação no perfil de morbidade e mortalidade para essa população (Chamberlain *et al.*, 2010), que vem sendo exposta por tempo mais prolongado aos diversos FR para as DCV, notadamente a SM. Isso deve, em parte, ao grande aumento da prevalência da resistência insulínica, condição agregada à obesidade, que até o momento se constitui no principal substrato e elo entre os diversos componentes dessa síndrome (Balkau *et al.*, 1999).

Dados do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) referentes ao período 2003-2004, quando comparados com os de 2011-2012, mostraram aumento da prevalência de SM em todas as faixas etárias (32,9 × 34,7%) e em diferentes etnias (Aguilar *et al.*, 2015) (Figura 39.1). Estudos de perspectivas populacionais identificaram que a SM dobrou o risco de desenvolvimento de doença aterosclerótica cardiovascular e elevou em 5 vezes o risco de diabetes; por sua vez, os dados epidemiológicos demonstraram que a mortalidade por DCV aumentou com a idade e alertaram para a importância do seu reconhecimento precoce, bem como dos demais FR no idoso, para reduzir as chances de complicações e de mortalidade relacionadas (Yen *et al.*, 2015). Ações nesse sentido são particularmente importantes em um mundo onde os recursos para a saúde estão cada vez mais limitados,

exigindo priorização do tratamento para aqueles indivíduos sob maior risco.

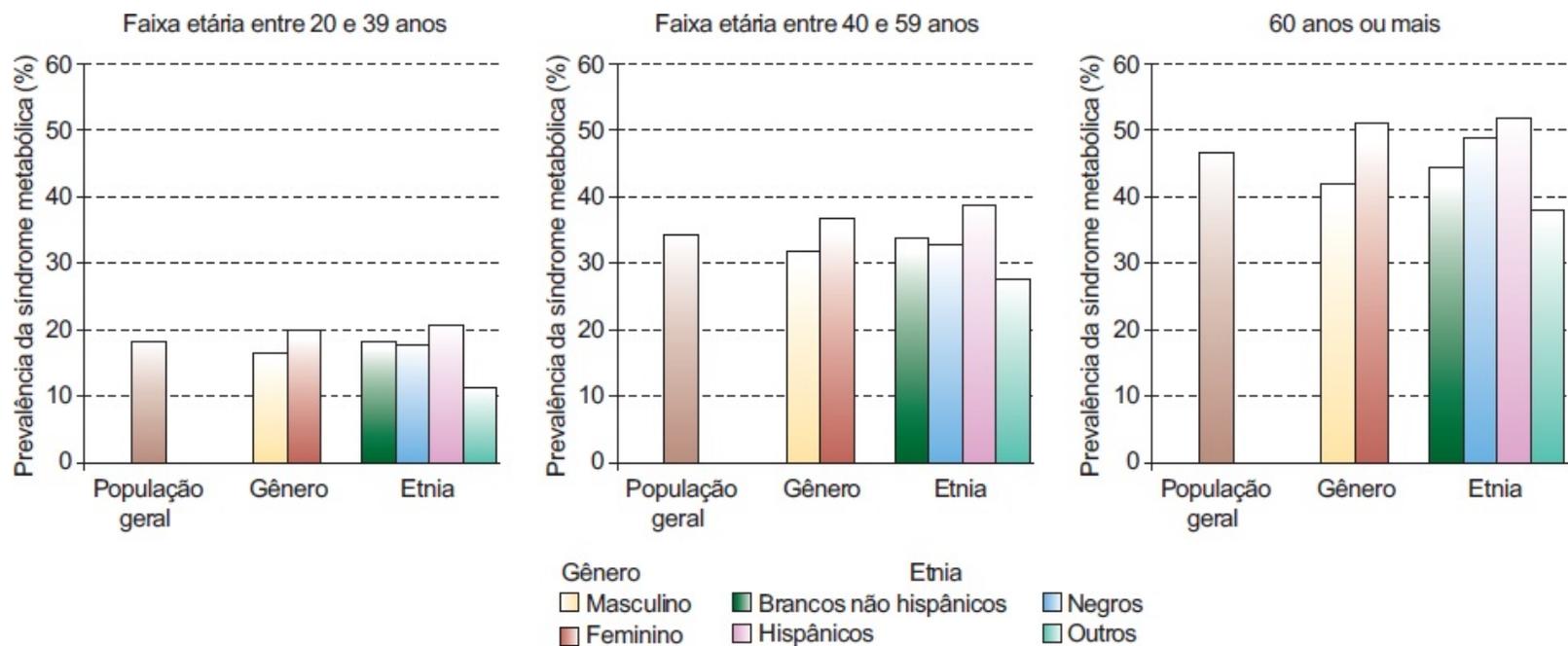


Figura 39.1 Prevalência da síndrome metabólica em diferentes etnias, gêneros e faixas etárias. Fonte: JAMA, 2015.

Diagnóstico clínico

A síndrome metabólica consiste em uma aglomeração de FR múltiplos e inter-relacionados, que estão fortemente associados e parecem promover o desenvolvimento da aterosclerose e do diabetes (Alberti *et al.*, 2006). Discute-se, entretanto, se esses FR em associação satisfazem os critérios para serem considerados uma síndrome, uma vez que, para tal, é exigido um elemento causal único, o que ainda não foi demonstrado.

Dentre os elementos que compõem a SM, a resistência à insulina tem sido reconhecida como o possível fator causal e está presente nos indivíduos com obesidade central, traduzida fenotipicamente por aumento da circunferência abdominal (CA) (Reaven, 1988). Esse tipo de distribuição de gordura se encontra fortemente associado à SM e a DCV em todas as faixas de idade, inclusive em idosos. Estudo realizado com 689 indivíduos com mais de 63 anos na Coreia avaliou a acurácia da medida da gordura abdominal visceral *versus* a medida da CA avaliada por tomografia computadorizada de abdome na predição da SM. Como conclusão, foi demonstrado que ambas as medidas foram comparáveis na predição de SM nesses indivíduos (Seo *et al.*, 2009).

Entre os elementos que caracterizam a SM, destacam-se dislipidemia aterogênica (HDL-colesterol baixo, Apo B e triglicerídios aumentados, LDL-colesterol com partículas pequenas e densas), pressão arterial elevada e níveis aumentados de glicose sanguínea e de ácido úrico (Alberti *et al.*, 2006 e 2009; Eckel *et al.*, 2005). Outras condições subjacentes e de extrema importância nesse cenário são o estado pró-inflamatório e pró-trombótico, bem como a disfunção endotelial, nem sempre expressados de modo claro, clínica ou laboratorialmente. Como são todos importantes determinantes da aterosclerose, o risco

que determinam pode não ser adequadamente mensurado e pode mesmo ser subestimado (Decker, 2005).

Por essa razão, a International Diabetes Federation (IDF) tem alertado para a necessidade de se incorporar componentes adicionais aos critérios diagnósticos da SM já estabelecidos, de modo a aumentar o valor preditivo para o desenvolvimento das DCV e/ou do diabetes. Entre esses componentes, destacam-se o estilo de vida sedentário, a idade e o balanço hormonal, além da predisposição étnica e genética (Alberti *et al.* 2009).

Critérios diagnósticos

Nas últimas décadas, várias propostas de diferentes organizações têm sido utilizadas para diagnosticar e caracterizar a SM (Quadros 39.1 e 39.2) (Grundy *et al.*, 2004; Kahn *et al.*, 2005; Lorenzo *et al.*, 2007; Alberti *et al.*, 2009).

Mais recentemente, a IDF recomendou que a medida da obesidade central seja componente diagnóstico obrigatório, e que os pontos de corte de normalidade da CA devem ser menores que os da American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute, e específicos para as diversas etnias. Em 2009, diferentes organizações publicaram um documento com o objetivo de uniformizar e unificar esses critérios. Houve concordância de que não deveria existir um componente diagnóstico obrigatório, mas que a medida da CA deveria ser considerada o critério inicial da SM, com valores específicos para cada população, e que três achados adicionais anormais dentre os cinco classicamente conhecidos (CA aumentada, HDL-colesterol baixo, triglicerídios (TG) aumentados, pressão arterial elevada e níveis aumentados de glicose sanguínea) qualificariam o indivíduo como portador dessa condição (Alberti *et al.*, 2009). Em nosso país, a I Diretriz de Prevenção Cardiovascular e a V Diretriz de Dislipidemias (2013) recomendam utilizar os critérios da IDF (Alberti *et al.*, 2009) (Quadro 39.3).

Quadro 39.1 Propostas de diagnóstico e caracterização da síndrome metabólica de acordo com WHO, EGIR e NCEP-ATP III.

	WHO*	EGIR**	NCEP-ATP III***
(A) Resistência à insulina	Captação de glicose abaixo do menor quartil em <i>clamp</i> euglicêmico-hiperinsulinêmico	Definida como hiperinsulinemia	Não considera
(B) Alteração da glicemia	Glicemia de jejum > 110 mg/dL ($\geq 6,1$ mmol/L) e/ou > 140 mg/dL ($\geq 7,8$ mmol/L) 2 h após sobrecarga oral de glicose	Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL ($\geq 6,1$ mmol/L), mas não diabéticos	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL ($\geq 5,6$ mmol/L) ou diagnóstico de DM

(C) Obesidade	Relação cintura-quadril: ♂: > 0,9 ♀: > 0,85 e/ou IMC > 30 kg/m ²	Circunferência da cintura: ♂: ≥ 94 cm ♀: ≥ 80 cm	Circunferência da cintura: ♂: ≥ 102 cm ♀: ≥ 88 cm
(D) TG↑	≥ 150 mg/dℓ (≥ 1,7 mmol/ℓ)	> 178 mg/dℓ (> 2,0 mmol/ℓ) ou tratamento	≥ 150 mg/dℓ (≥ 1,7 mmol/ℓ)
(E) HDL-c↓	♂: < 35 mg/dℓ (< 0,9 mmol/ℓ) ♀: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ)	< 39 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ) ou tratamento	♂: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ) ♀: < 50 mg/dℓ (< 1,3 mmol/ℓ)
(F) PA↑	≥ 140/90 mmHg	≥ 140/90 mmHg ou tratamento	≥ 130/85 mmHg ou HA diagnosticada e tratada
(G) Outros	Excreção urinária de albumina ≥ 20 µg/min ou relação albumina/creatinina ≥ 30 mg/g	Não considera	Não considera
Diagnóstico	Presença de (A) e/ou (B) + dois outros componentes	Presença de (A) + dois outros componentes	Presença de pelo menos três componentes

TG: triglicerídios; HA: hipertensão arterial; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; PA: pressão arterial; IMC: índice de massa corporal; DM: diabetes melito. *World Health Organization. **European Group for the Study of Insulina Resistance. ***Third Report of the National Cholesterol Education Program.

Quadro 39.2 Propostas de diagnóstico e caracterização da síndrome metabólica de acordo com ILIB, AACE e IDF.

	ILIB-LA*	AACE**	IDF***
(A) Resistência à insulina	Não considera	De acordo com o julgamento clínico	Não considera
(B) Alteração da glicemia	Glicemia de jejum > 110 mg/dℓ (> 6,1 mmol/ℓ) ou > 140 mg/dℓ (> 7,8 mmol/ℓ) 2 h após sobrecarga oral de glicose (= 2 pontos)	Glicemia de jejum 110 a 125 mg/dℓ (6,1 a 6,9 mmol/ℓ) TOTG (1) 140 a 200 mg/dℓ (7,8 a 11,1 mmol/ℓ)	Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dℓ (≥ 5,6 mmol/ℓ) ou diagnóstico de DM2

(C) Obesidade	Relação cintura-quadril: ♂: > 0,9 ♀: > 0,85 e/ou IMC > 30 kg/m ² (= 1 ponto)	Sobrepeso/obesidade IMC ≥ 25 kg/m ²	Circunferência da cintura: valores específicos para cada grupo étnico#
(D) TG ↑	> 150 mg/dℓ (> 1,7 mmol/ℓ) (= 1 ponto)	> 150 mg/dℓ (> 1,7 mmol/ℓ)	≥ 150 mg/dℓ (≥ 1,7 mmol/ℓ) ou tratamento específico para esta alteração lipídica
(E) HDL-c ↓	♂: < 35 mg/dℓ (< 0,9 mmol/ℓ) ♀: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ) (= 1 ponto)	♂: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ) ♀: < 50 mg/dℓ (< 1,3 mmol/ℓ)	♂: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ) ♀: < 50 mg/dℓ (< 1,3 mmol/ℓ) ou tratamento específico para esta alteração lipídica
(F) PA ↑	> 130/85 mmHg (= 1 ponto)	> 130/85 mmHg	Sistólica: ≥ 130 mmHg ou diastólica: ≥ 85 mmHg ou tratamento de HA já diagnosticada
(G) Outros	Não há	História familiar de DM2; síndrome do ovário policístico, sedentarismo, idade avançada e grupos étnicos suscetíveis DM2	Não há
Diagnóstico	Soma ≥ 3 pontos	Sem critério definido	Presença de (C) + dois outros componentes

TOTG: teste oral de tolerância à glicose; HA: hipertensão arterial; DM2: diabetes melito tipo 2; TG: triglicerídios; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; PA: pressão arterial; IMC: índice de massa corporal. *International Lipid Information Bureau. **American Association of Clinical Endocrinologists. ***International Diabetes Federation. #Europeus: ♂ ≥ 94 cm e ♀ ≥ 80 cm; sul-asiáticos e chineses: ♂ ≥ 90 cm e ♀ ≥ 80 cm; japoneses: ♂ ≥ 90 cm e ♀ ≥ 80 cm. Africanos da região subsaariana, árabes e populações do oeste do mediterrâneo: mesmos valores especificados para os europeus enquanto não existirem dados específicos; sul-americanos e centro-americanos. mesmos valores especificados para os sul-asiáticos e chineses enquanto não existirem dados específicos.

Quadro 39.3 Critérios diagnósticos da síndrome metabólica de acordo com a International Diabetes Federation e as Diretrizes de Prevenção Cardiovascular e de Dislipidemias.

Critérios	Definição
------------------	------------------

Obesidade abdominal	Homens	Branco de origem europeia e negros	\geq 94 cm de circunferência abdominal
		Sul-asiáticos, ameríndios e chineses	\geq 90 cm de circunferência abdominal
		Japoneses	\geq 85 cm de circunferência abdominal
	Mulheres	Branca de origem europeia, negra, sul-asiática, ameríndia e chinesa	\geq 80 cm de circunferência abdominal
Japonesa		\geq 90 cm de circunferência abdominal	
HDL-colesterol	Homens		$<$ 40 mg/dℓ
	Mulheres		$<$ 50 mg/dℓ
Pressão arterial	Sistólica		\geq 130 mmHg ou tratamento para HA
	Diastólica		\geq 85 mmHg ou tratamento para HA
TGH			$>$ 150 mg/dℓ
Glicemia			$>$ 100 mg/dℓ

HDL = lipoproteína de baixa densidade; TG = triglicerídios; HA = hipertensão arterial.

Estudos longitudinais em idosos

A despeito de todo o conhecimento acumulado sobre a associação entre os FR cardiovasculares e metabólicos e a morte por DCV com o avanço da idade, poucos estudos avaliaram a SM nessa faixa etária. Na literatura, é encontrada ampla variação na prevalência de SM em idosos, provavelmente pelo perfil das populações estudadas e pelo critério diagnóstico empregado. Assim, a prevalência da SM variou de 11,3% nas mulheres e 12,5% nos homens com mais de 70 anos (utilizando o critério do NCEP-ATPIII), em um estudo francês, para 69% em um estudo grego, também de base populacional, em idosos, utilizando o critério da IDF (Guize *et al.*, 2006; Athiros *et al.*, 2005).

Outras séries demonstraram que a SM, além de aumentar o risco para DCV e DM2, também se associou ao risco de desenvolver outras comorbidades. No estudo ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities Study*), a SM esteve implicada com o desenvolvimento de fibrilação atrial em cerca de 15.094 participantes, negros ou brancos. Essa associação não foi diferente entre as raças e foi maior quando havia mais componentes da SM (Chamberlain *et al.*, 2010). Estudo prospectivo com 749 idosos com mais de 75 anos de idade investigou a associação entre a SM e o desenvolvimento de demência, uma vez que já se encontra estabelecida a relação entre os FR que a compõem individualmente e a incidência dessa condição. Os resultados mostraram que, abaixo dos 75 anos de idade, não houve relação entre a demência e a SM, ou mesmo com qualquer dos FR que a caracterizam. Entretanto, nos indivíduos acima dessa idade a SM esteve associada a maior risco de demência vascular, mas não de doença de Alzheimer (Stephanie *et al.*, 2015).

Estudo com 73.547 indivíduos tailandeses com mais de 75 anos (*Taipei Elderly Health Examination Program*) avaliou os efeitos da SM e seus componentes em todas as causas de mortalidade e na mortalidade por DCV. Foi encontrada uma prevalência de 42,6% de SM nesses indivíduos. Após ajustes para as características sociodemográficas e outras comorbidades, a SM esteve associada ao aumento do risco de mortalidade cardiovascular (HR 1,27; 95% CI, 1,10 a 1,46), mas não com todas as causas de mortalidade. Entre os componentes da SM, o HDL-colesterol baixo (HR 1,25, 95% CI 1,13 a 1,37) e a hiperglicemia (HR 1,21, 95% CI 1,12 a 1,31) estiveram associados ao aumento significativo da mortalidade por todas as causas. Hipertensão arterial (HA) e HDL-colesterol baixo foram melhores preditores de mortalidade cardiovascular e, quando comparados à SM, aumentaram a extensão desse risco, indicando que, em idosos, os componentes individuais da SM são melhores preditores de mortalidade do que a SM *per si* (Yen *et al.*, 2015).

Recomendações para abordagem da síndrome metabólica em idosos

Toda ênfase deve ser dirigida para as modificações do estilo de vida por meio de perda de peso, prática regular de atividade física e adoção de hábito alimentar saudável, respeitando as necessidades e limitações dessa faixa etária (Standards of Medical Care in Diabetes, 2015).

A abordagem nutricional é parte importante do tratamento e contribui para o controle da obesidade, da intolerância à glicose/DM, da HAS sistólica e da dislipidemia. Assim, a redução de 7 a 10% do peso corporal inicial em um período de 6 a 12 meses promove bom controle de todos os FR associados à SM, o que poderá reduzir o risco de DM2, sem que se tenha obrigatoriamente alcançado o peso “ideal” (Standards of Medical Care in Diabetes, 2015).

A perda ponderal deverá ser gradativa e decorrente de um processo de reeducação alimentar. Em relação ao exercício, não há consenso ainda sobre a prescrição ideal de exercício físico para essa população de indivíduos, mas deve ser sempre estimulado (Standards of Medical Care in Diabetes, 2015).

Ênfase deve ser dada ao tratamento dos pacientes com SM quando o risco relativo em 10 anos for alto

(Gami, 2007). Nesses casos, as Diretrizes recomendam iniciar tratamento tanto para os FR maiores quanto para os FR metabólicos, o qual deve ser feito de acordo com as recomendações da V Diretriz sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, da VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial e da Standards of Medical Care in Diabetes 2015.

Dessa maneira, o tratamento deve incluir a correção da dislipidemia aterogênica, da pressão arterial elevada, da hiperglicemia e dos estados pró-trombótico e pró-inflamatório. São necessárias ainda pesquisas adicionais para identificar novos alvos de tratamento da SM.

De maneira esquemática, as recomendações de primeira linha para abordagem desses indivíduos, segundo as Diretrizes de Dislipidemias 2013, Hipertensão Arterial 2010 e Standards of Medical Care in Diabetes 2015, são:

- Priorização tratamento para os indivíduos de alto risco
- Cessação do tabagismo, redução do LDL-colesterol, da pressão arterial e dos níveis de glicose para as metas ideais
- Mudanças do estilo de vida, que incluem redução de peso, quando necessário, e implementação ou aumento da atividade física, bem como modificação dos hábitos alimentares
- O tratamento farmacológico deverá respeitar as recomendações da V Diretriz sobre Dislipidemias 2013, da Prevenção da Aterosclerose 2013, da VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2010 e da Standards of Medical Care in Diabetes 2015
- Para as dislipidemias, a estimativa do risco cardiovascular em 10 anos pela equação de Risco Cardiovascular Global considera três categorias de risco: alto risco $> 20\%$ nos homens (H) e $> 10\%$ em mulheres (M); risco intermediário ≥ 5 e $\leq 20\%$ nos H e ≥ 5 e $\leq 10\%$ nas M; e baixo risco $< 5\%$ em H e M. A estratificação de risco é usada para estimar o alcance do alvo do LDL-colesterol (Quadro 39.4)
- As substâncias recomendadas como de primeira linha para tratar o LDL-colesterol elevado são estatinas, ezetimiba e sequestrantes dos ácidos biliares. Outros fármacos podem incluir o ácido nicotínico e os fibratos, considerados como de segunda linha
- Se os triglicerídios estiverem acima de 500 mg/dL , devem ser tratados antes do LDL-colesterol
- Após alcançar os alvos de LDL-colesterol, o alvo secundário é o colesterol não HDL
- O manuseio da pressão arterial deve seguir as recomendações da VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, que estabeleceu duas metas de pressão arterial de acordo com a presença ou não de comorbidades, incluindo a SM: $140 \times 90 \text{ mmHg}$ na população geral e $< 130 \times 80$ nos indivíduos de alto e muito alto risco (Quadro 39.5).

Conclusões

A despeito das limitações das evidências sobre o benefício do tratamento da SM em indivíduos idosos, na prática clínica o seu diagnóstico parece se justificar plenamente em função dos resultados

benéficos obtidos com o reconhecimento e a intervenção precoces, no sentido de reduzir o risco do desenvolvimento de doença arterial coronariana (DAC) e DM2 nos indivíduos afetados.

Quadro 39.4 Metas de LDL-c de acordo com o risco cardiovascular global em 10 anos. V Diretriz Brasileira de Aterosclerose 2013.

Nível de risco	Meta primária LDL-c (mg/dℓ)	Meta secundária (mg/dℓ)
Alto	LDL-c < 70	Colesterol não HDL < 100
Intermediário	LDL-c < 100	Colesterol não HDL < 130
Baixo*	Meta individualizada	Meta individualizada

*Pacientes de baixo risco cardiovascular deverão receber orientação individualizada com as metas estabelecidas pelos valores referenciais do perfil lipídico (apresentados na Tabela II) e foco no controle e na prevenção dos demais fatores de risco cardiovasculares.

Quadro 39.5 Categoria de risco e metas para a pressão arterial. VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2010.

Categoria	Considerar
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco baixo e médio	< 140/90 mmHg
Hipertensos e comportamento limítrofe com risco cardiovascular alto/muito alto, ou com três ou mais fatores de risco (DM, SM, ou LOA)	130/80 mmHg
Hipertensos com insuficiência renal e proteinúria > 1,0 g/ℓ	

DM: diabetes melito; SM: síndrome metabólica; LOA: lesões em órgãos-alvo.

Bibliografia

Aguilar M, Bhuket T, Torres S *et al.* Prevalence of the metabolic syndrome in the United States 2003-2012. *JAMA*, 2015; 313 (19):1973-4. Disponível em: <http://jama.jamanetwork.com/by> Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Cardiologia Hipertensão. Acesso em 30/07/2015.

Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM *et al.* A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 2009; 120:1640-5.

Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*, 2006; 23:469-80.

Athyros VG, Ganotakis ES, Elisaf M *et al.* The prevalence of the metabolic syndrome using the National Cholesterol Educational Program and International Diabetes Federation definitions. *Curr Med Res Opin.* 2005; 21(8):1157-9.

- Balkau B, Charles M.A. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabetic Medicine*, 1999; 16:442-443.
- Chamberlain AM, Agarwal SK, Ambrose M *et al.* metabolic syndrome and incidence of atrial fibrillation among blacks and whites in the Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J.* 2010; 159(5):850-6.
- Decker JM. Metabolic syndrome and 10-year CVD Risk. *Circulation*, 2005; 112:666-673.
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*, 2005; 365(9468):1415-28.
- Ford ES, Gilles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, 2002; 287:356-9.
- Gami AS, Witt BJ, Howard DE *et al.* Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death. *Journal of the American College of Cardiology*, 2007; 49(4):403-14.
- Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI *et al.* Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*, 2004; 109:433-8.
- Guize L, Thomas F, Pannier B *et al.* Metabolic syndrome: prevalence, risk factors and mortality in a French population of 62 000 subjects. *Bull Acad Natl Med.* 2006; 190(3):685-97.
- I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 101(Supl 6).
- Kahn R, Buse J, Ferranini E *et al.* The metabolic syndrome: time for critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia*, 2005; 48:1684-99.
- Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ *et al.* National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and WHO definitions of the metabolic syndrome as predictors of cardiovascular disease and diabetes. *Diabetes Care*, 2007; 30(1):8-13.
- Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, New York, 1988; 37:1595-607.
- Seo JA, Kim BG, Cho H *et al.* The cutoff values of visceral fat area and waist circumference for identifying subjects at risk for metabolic syndrome in elderly Korean: Assan Geriatric (AGE) cohort study. *BMC Public Health.* 2009; 9:443. DOI: 10.1186/1471-2458-9-443.
- Standards of Medical Care in Diabetes 2015. *Diabetes Care*, 2015; 36(Supl 1):51-594. Disponível em: care.diabetesjournal.org.
- Stephanie LH, Blossom CM, Siervo M *et al.* Is There an Association Between Metabolic Syndrome and Cognitive Function in Very Old Adults? The Newcastle 85+ Study JAGS, 2015; 63:667-75.
- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 2002; 106(25):3143-421.
- V Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 101(Supl 4). DOI: 10.5935/abc.2013S012.
- VI Diretriz Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 95(Supl.1):1-51.
- Yen YF, Hu HY, Len IF *et al.* Association of Metabolic Syndrome and its Components with Mortality in the Elderly. A Cohort Study of 73,547 Taiwanese Adults. *Medicine (Baltimore)*, 2015; 94(23): e 956. DOI:10.1097/MD 0000000000000956.

40

Aterogênese



José Maria Peixoto, Pedro Roussef e Andreia Assis Loures Valle

“Inflammation is a process, not a state.” (Adams, 1926)

Introdução

Uma das grandes preocupações dos setores envolvidos com a saúde no mundo hoje é com o aumento da expectativa de vida dos indivíduos (WHO, 2015). A expressão “expectativa de vida” representa uma conjuntura de fatores que vêm sendo amplamente discutidos e que é, em última análise, um reflexo do desenvolvimento sociocultural e tecnológico presenciado em todo o mundo nas últimas décadas. De acordo com a Organização Mundial da Saúde a expectativa de vida ao nascimento no Brasil em 2013 era de 75 anos, sendo que no Japão, país com grande longevidade, esse número sobe para 84 anos (WHO, 2015).

Discutir aterogênese e estabelecer um vínculo com a população idosa pode parecer um contrassenso, entretanto, as estatísticas mostram que a aterosclerose e suas complicações trombóticas representam a maior causa de morte direta e indireta no mundo e nessa faixa etária (Rich, 2014).

O conhecimento dos fatores de riscos principais, bem como novos *insights* sobre a fisiopatogenia da aterosclerose, nos trouxeram uma visão global de onde devemos intervir e quais devem ser nossas metas principais para a prevenção. Nos idosos, a idade avançada é por si só um fator de risco importante e, quando agregada aos outros fatores, temos um aumento substancial do risco de eventos (Félix-Redondo *et al.*, 2013).

Existem inúmeras questões que ainda precisam ser respondidas e uma delas é o papel que a influência genética e ambiental tem naqueles que sobrevivem aos eventos ateroscleróticos precoces. De acordo com o que conhecemos da história natural da aterosclerose, as placas atingem a maturidade por volta da 3^a/4^a década de vida (Figura 40.1) e, após essa fase, podemos ter a evolução para agudização e/ou estabilização das mesmas, com as consequências clínicas conhecidas de todos nós (Wick e Grundtman, 2012).

O entendimento fisiopatológico do que acontece de diferente na evolução dessa doença nesses

indivíduos, o que influencia a cronicidade e o perfil da aterosclerose obstrutiva nos idosos além da busca de novos marcadores de risco têm sido o grande paradigma atual.

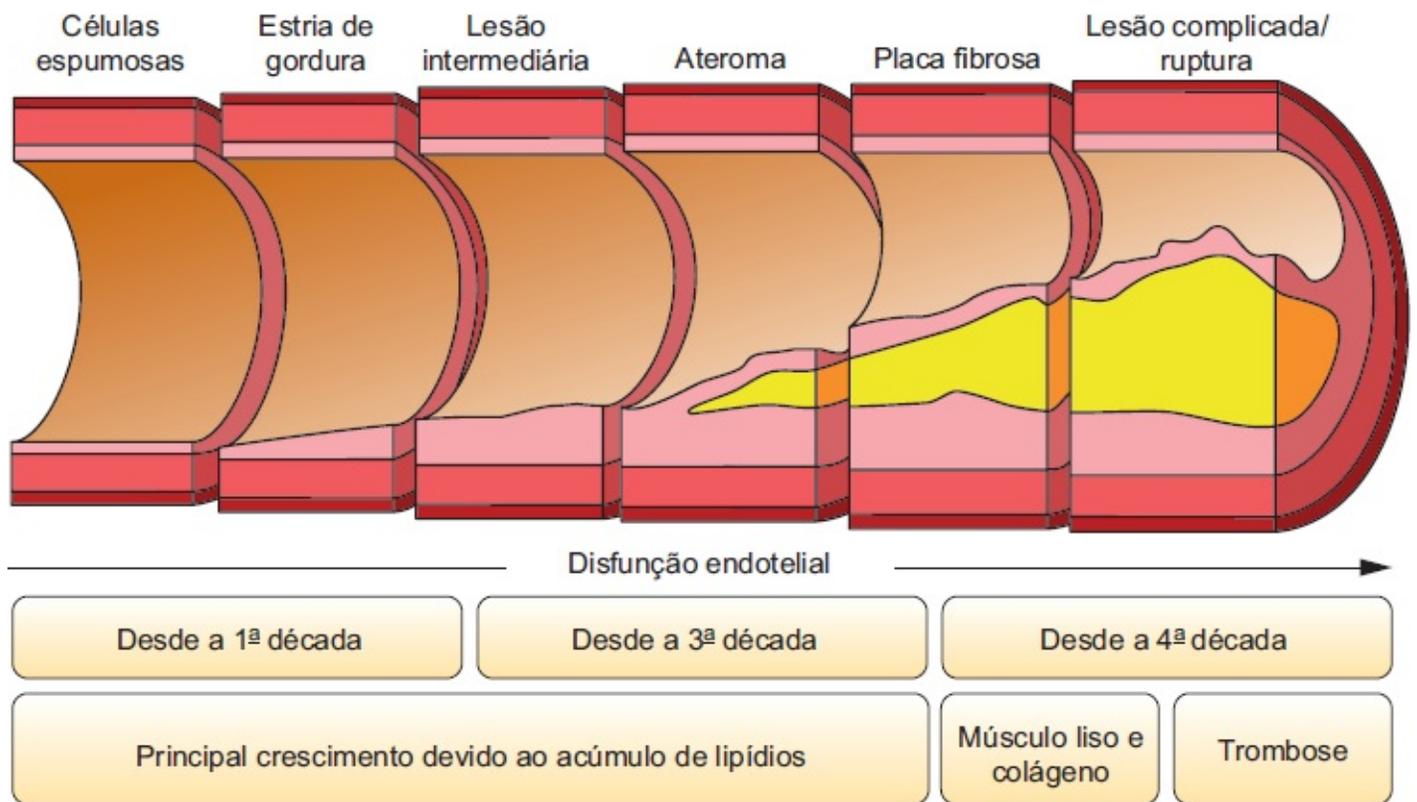


Figura 40.1 Evolução no tempo da aterosclerose.

Modelos causais da doença aterosclerótica | Considerações

De acordo com uma revisão, existem três modelos básicos que podem explicar o *surgimento*, bem como a prevalência, da doença aterosclerótica no mundo (Lotufo, 1996).

O modelo anglo-saxão ou clássico é aquele representado pelo surgimento da doença após o advento dos fatores de risco considerados, até hoje, clássicos para a doença aterosclerótica (DA): hipercolesterolemia, tabagismo e hipertensão arterial (Tegos *et al.*, 2001).

Já o modelo eslavo, descrito no Leste Europeu, é representado pelo que chamamos de *estresse oxidativo*; ocasionado por uma dieta sem elementos antioxidantes, tabagismo e estresse (Madamanchi *et al.*, 2005).

O terceiro modelo seria o latino, que é representado por países mediterrâneos, com uma variante luso-brasileira: modelo que mais se aproxima da *resistência à insulina* – obesidade, hipertensão arterial e diabetes. Nesse caso, é importante destacarmos o papel que o aumento da obesidade/diabetes pode representar no aumento da aterogênese. Atualmente existe uma proposta de modelo em que se misturam o estresse oxidativo e as alterações metabólicas advindas do diabetes (hiperglicemia, resistência à insulina etc.) (Georgiopoulos *et al.*, 2015).

Os fatores propostos pelos pesquisadores para o desenvolvimento da aterosclerose seriam LDL-colesterol elevado e modificado, radicais livres liberados como consequência do ato de fumar,

hipertensão, diabetes melito, alterações genéticas, microrganismos infecciosos e combinações destes ou de outros fatores. Os estudos epidemiológicos tradicionais identificaram hipercolesterolemia, tabagismo, sexo masculino, hipertensão, obesidade, diabetes e idade como fatores de risco. Além disso, o papel do sistema imune modulando a aterogênese está sendo definido (Tegos *et al.*, 2001).

Sabemos que os fatores de risco tradicionais como o diabetes e a hipertensão estimulam uma resposta imune pró-inflamatória, que contribui de maneira significativa para uma progressão da DA. Por exemplo, os produtos finais da glicação associados ao diabetes aumentam a produção de citocinas pela célula endotelial vascular. Com os efeitos do angiotensina II, a hipertensão também pode gerar uma resposta pró-inflamatória vascular (Ahmed, 2005).

Há mais de 100 anos, Osler sugeriu uma ligação entre o desenvolvimento da aterosclerose e a infecção, que funcionaria como um estimulador óbvio da resposta imune (Osler, 1892). Atualmente temos vários agentes postulados como possíveis fatores causais. Essa associação tem sido estudada em detalhes para ajudar no desenvolvimento de vacinas contra a doença vascular aterosclerótica (Dyer *et al.*, 2006; Puijvelde *et al.*, 2008).

A simples análise desses modelos e com todas as publicações atuais sobre diferenças entre as diversas etnias nos trazem à tona um dado importante: cada região deve conhecer muito bem seus problemas e ter seus registros de saúde investigados, para que a abordagem preventiva e terapêutica seja eficaz. O conhecimento científico deve ser utilizado com base nas evidências, mas de forma individualizada.

Contexto histórico

A despeito de considerarmos a doença aterosclerótica como uma doença do mundo moderno, ela já havia sido descoberta nas artérias das múmias egípcias há mais de 3.500 anos (Ruffter, 1911). Teve sua descrição inicial feita, provavelmente, por Leonardo da Vinci. Em uma ilustração de lesões arteriais na necropsia de um homem idoso, demonstrou a aparência macroscópica das artérias ateroscleróticas e ainda sugeriu que o espessamento da parede do vaso poderia ser devido à *alimentação excessiva* do sangue.

O termo *arteriosclerose* foi introduzido pelo cirurgião francês, nascido alemão, e patologista Johann Lobstein muitos anos mais tarde, em 1833. Lobstein considerava a arteriosclerose como um endurecimento da parede arterial causado pela remodelação do tecido em resposta ao envelhecimento, disfunções metabólicas e estresse hemodinâmico (Lorkowski e Cullen, 2007).

O médico alemão Felix J. Marchand utilizou pela primeira vez, em 1904, o termo aterosclerose (palavra de origem grega *athero* = *gruel* = pasta e *skleros* = endurecimento) para enfatizar as características macroscópicas da doença (Introcaso, 2001).

Uma das primeiras teorias sobre a aterosclerose foi postulada por Rudolf Virchow, patologista alemão e estadista, em 1853. Por meio do exame de lesões ao microscópio, propôs que essa doença deveria ser resultado de um processo inflamatório crônico da íntima do vaso (Lorkowski e Cullen, 2007).

Em 1973, o patologista norte-americano Russell Ross publicou uma revisão sobre a aterosclerose e

propôs a teoria da lesão endotelial e consequente inflamação no desenvolvimento da aterosclerose. Ross tem inúmeras publicações sobre o tema, e sua teoria persiste até os dias de hoje, com acréscimos de conhecimento trazidos pela biologia molecular e pelos inúmeros métodos de imagem acoplados no estudo das características das placas *in vivo* (Ross e Glomset, 1973; Ross, 1993; 1999).

No Quadro 40.1 apresentamos as primeiras teorias sobre aterosclerose.

Quadro 40.1 Aterogênese – teorias.

Teoria da “incrustação” (camadas)	Proposta por Rokitansky, em 1851, sugere que a aterosclerose começa na íntima com o depósito do trombo com subsequente organização pela infiltração de fibroblastos e secundária deposição lipídica
Teoria lipídica/proliferativa	Em 1856, Virchow propôs que a aterosclerose iniciava-se com a infiltração lipídica na parede arterial e sua interação com elementos celulares e extracelulares, causando “proliferação intimal”
Teoria da resposta à lesão endotelial	Ross propôs uma teoria unificadora – a aterosclerose iniciaria com o dano endotelial, o que faria o endotélio ficar suscetível ao acúmulo lipídico e depósito do trombo

Aterosclerose e resposta à lesão

Mais de uma década depois, Fuster *et al.* (2005) propuseram que a lesão vascular *iniciaria* o processo aterosclerótico. O dano endotelial (que pode ser causado por uma série de fatores de risco e/ou alterações hemodinâmicas) foi classificado da seguinte forma (Fuster *et al.*, 2005):

- Tipo I: lesão vascular envolvendo mudanças funcionais no endotélio com mínimas mudanças estruturais (*i. e.*, aumento da permeabilidade às lipoproteínas e células brancas/adesão) (Figura 40.2)
- Tipo II: lesão vascular envolvendo rompimento endotelial com mínima trombose
- Tipo III: lesão vascular envolvendo dano à camada média, que estimula importante trombose, resultando em síndromes coronarianas instáveis ou outro evento aterosclerótico (dependendo da localização) (Figura 40.3).

A despeito das diferentes causas de lesão ao endotélio, o que acontece a seguir é o aumento de expressão das moléculas de adesão, da permeabilidade endotelial e da transmigração do LDL-colesterol para dentro da íntima, bem como a diminuição do óxido nítrico. Histologicamente, isso pode ser visto como um *espessamento* intimal (Stary *et al.*, 1994; Virmani *et al.*, 2005).

A segunda etapa é a migração de partículas de LDL-colesterol através da camada endotelial para a íntima, onde estarão sujeitas a alterações na sua estrutura por variados fatores, um deles a oxidação por produtos derivados do estresse oxidativo. É então fagocitado por macrófagos, através da via do receptor

scavenger (lixeiro). Esse processo segue e resulta na formação das *células espumosas*. O acúmulo desse tipo de células na íntima resulta na formação das *estrias gordurosas (fatty streak)* (Stary *et al.*, 1994; Virmani *et al.*, 2005).

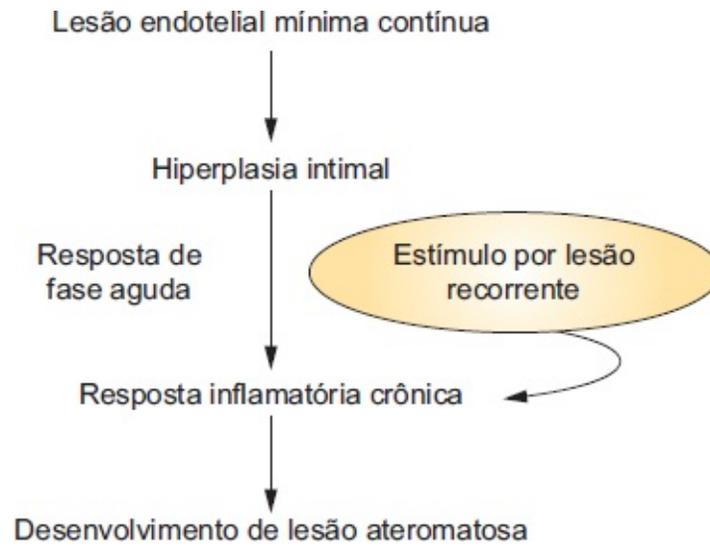


Figura 40.2 Lesão endotelial mínima contínua.

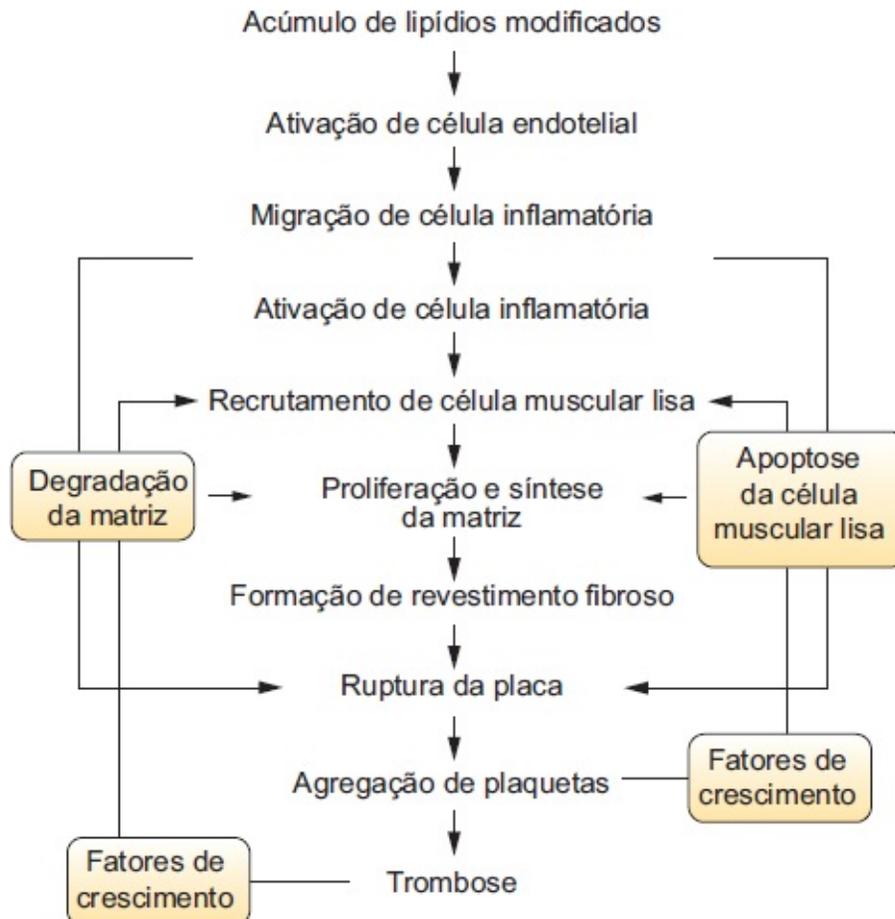


Figura 40.3 Aterogênese.

A terceira etapa é a resposta inflamatória contínua. A absorção das LDL modificadas pelos macrófagos é um potente estimulador para a produção e liberação de várias citocinas, bem como de substâncias citotóxicas (Stary *et al.*, 1994; Virmani *et al.*, 2005).

Por sua vez, essa ação local das citocinas recruta mais macrófagos, células T, células musculares lisas e, em adição, um aumento ainda mais importante das moléculas de adesão endotelial e aumento na permeabilidade endotelial. As substâncias citotóxicas, relacionadas inicialmente à ação dos macrófagos, agem *prendendo* ainda mais as partículas de LDL oxidadas e, com isso, promovendo um ciclo vicioso no qual mais macrófagos são atraídos. Com a continuação desse processo, as células espumosas se agregam em verdadeiros *lagos* lipídicos que irão formar os *núcleos lipídicos da placa aterosclerótica* (Figura 40.4).

A quarta etapa é a *formação da capa fibrosa*. Aqui temos a migração das células musculares lisas da camada média do vaso para a íntima, onde se depositam e secretam colágeno. Essas células são as responsáveis pela formação de uma parede/capa que irá separar o conteúdo lipídico do sangue circulante. As características dessa capa serão um dos fatores responsáveis na definição de estabilidade ou instabilidade da placa (Figuras 40.5 e 40.6).

A aterosclerose é um processo que se autoperpetua. A permeabilidade endotelial às LDL é influenciada pela inflamação local e sistêmica. O grau dessa inflamação também é um fator impactante na modificação das LDL que, de acordo com sua *quantidade* e associado a substâncias reguladoras da atividade local (interleucinas [IL]-1 e IL-6, dentre outras), tromбина, leucotrienos, prostaglandinas, fibrina e fibrinogênio, promove não somente o crescimento da placa, mas também sua instabilidade e ruptura (Libby, 1995).

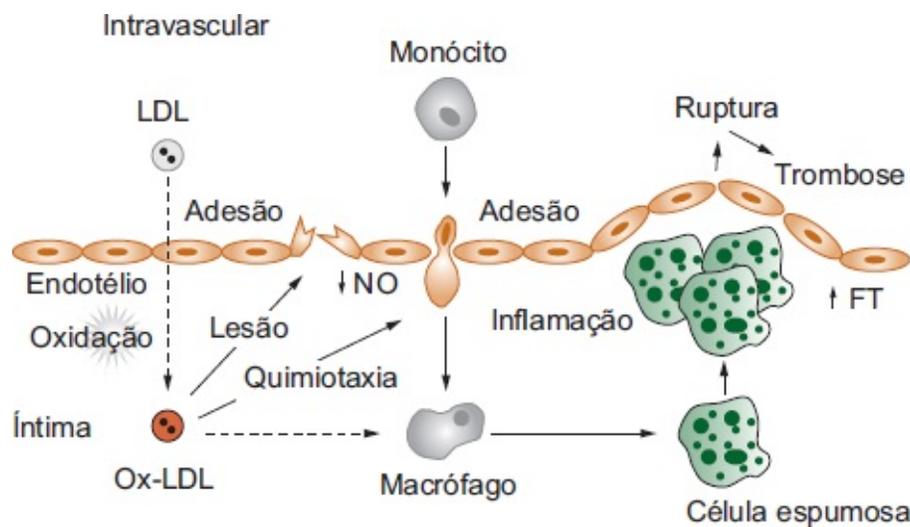


Figura 40.4 Formação da placa – esquema. FT: fator tissular; LDL: lipoproteínas de baixa densidade; Ox-LDL: LDL oxidadas; NO: óxido nítrico.

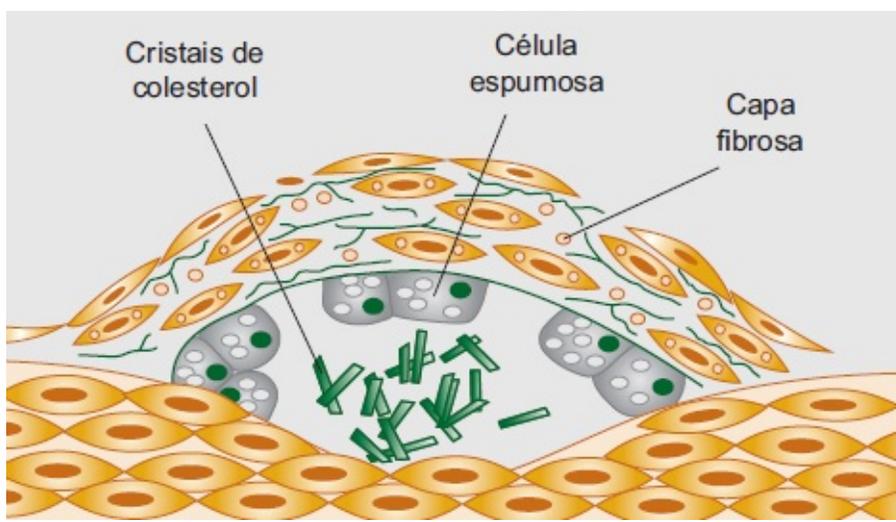


Figura 40.5 Características da placa aterosclerótica.

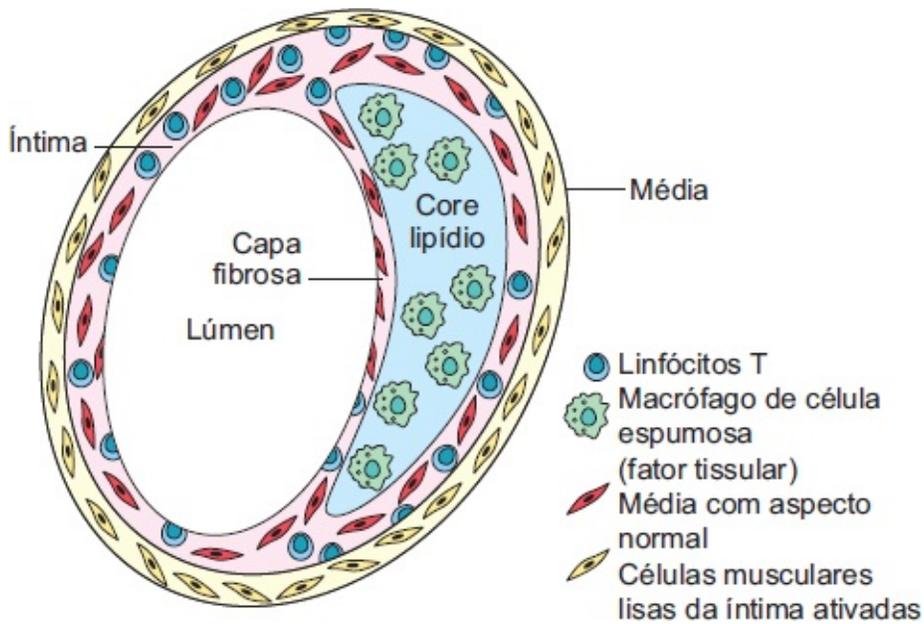


Figura 40.6 Anatomia da placa aterosclerótica.

Como o maior regulador da homeostase vascular, o endotélio íntegro mantém o balanço entre vasodilatação e vasoconstrição, inibição e estimulação da proliferação e migração das células musculares lisas, entre trombogênese e fibrinólise. Quando esse balanço é interrompido, a disfunção endotelial se instala, causando dano à parede arterial e iniciando ou perpetuando todo o processo aqui descrito. Citocinas anti-inflamatórias como IL-4, IL-10 e fator transformador do crescimento beta (TGF- β), assim como alguns subtipos de macrófagos e de células musculares lisas, agem diminuindo o grau da inflamação presente nas placas (Libby, 1995; 2001).

A maioria dos efeitos relacionados com a homeostase vascular são mediados pelo óxido nítrico, o mais potente vasodilatador endógeno; ainda tem papel descrito na inibição da oxidação do LDL-colesterol. Um *defeito* na sua produção ou atividade pode, por si só, levar à disfunção endotelial.

Caso o equilíbrio entre as duas forças antagônicas – pró e anti-inflamatórias – seja rompido, ou tenhamos o agente agressor (colesterol primariamente, por exemplo) mantido, o processo continua e a placa pode se tornar vulnerável a erosão ou ruptura.

Macrófagos ativados produzem metaloproteínases que degradam o colágeno. Assim, a capa fibrosa pode diminuir, ficando mais instável e sujeita a ruptura ou erosão. Quando uma dessas situações acontece, o conteúdo trombogênico entra em contato com o sangue, resultando na formação do coágulo; dependendo do grau de obstrução e do tempo de permanência do trombo, bem como da artéria acometida, temos a instalação de um evento aterosclerótico agudo. Discutiremos essa etapa com mais detalhes a seguir.

Heterogeneidade da aterosclerose

Apesar da natureza sistêmica da aterosclerose, sua distribuição é multifocal e heterogênea, com múltiplas lesões em diferentes estágios de progressão coexistindo em um mesmo indivíduo e, certamente, em uma mesma artéria em um único ponto ao mesmo tempo. Sary *et al.* (1994) propuseram uma classificação histopatológica das lesões ateroscleróticas (Sary *et al.*, 1994) (Quadro 40.2):

- Lesão tipo I: endotélio expressa moléculas de adesão E-selectina e P-selectina, atraindo mais células polimorfonucleares e monócitos para o espaço subendotelial

Quadro 40.2 Classificação das placas ateroscleróticas.

Estrias gordurosas (inicial)	Lesão tipo I (inicial) Lesão tipo II (estria gordurosa)
Placas fibrosas (intermediária)	Lesão tipo III (pré-ateroma) Lesão tipo IV (ateroma)
Placas complexas (avançada)	Lesão tipo V (fibroateroma) Lesão tipo VI (complicada) Lesão tipo VII (calcificada) Lesão tipo VIII (fibrosada)

- Lesão tipo II: macrófagos iniciam intenso processo de fagocitose das LDL (estria gordurosa)
- Lesão tipo III: continuação do processo descrito antes – formação de células espumosas
- Lesão tipo IV: exsudato lipídico para o espaço extracelular e início do aglomerado lipídico para a formação do *core*
- Lesão tipo V: células musculares lisas e fibroblastos se movimentam, formando fibroateromas com

core lipídico (*soft*) e capa fibrosa

- Lesão tipo VI: ruptura da capa fibrosa, resultando em trombose e evento
- Lesão tipos VII e VIII: as lesões estabilizam-se, transformando-se em fibrocalcificadas (tipo VII) e, em última instância, lesão fibrótica com conteúdo extenso de colágeno (tipo VIII).

Até a formação do ateroma, consideramos a aterosclerose no estágio inicial, com possibilidades de reversão de curso evolutivo lento. Após a instalação do ateroma em si, o processo morfológico passa a ser irreversível e podemos ter dois tipos de evolução: uma progressão dita intermediária, em que se segue a história natural (sem predefinição de tempo) e outra, dita rápida, em que podemos ter uma instabilidade e ruptura dessa placa a qualquer momento.

A principal alteração no interior da íntima arterial durante o desenvolvimento da placa fibrótica é a proliferação das células musculares lisas. Já a lesão complexa é uma placa fibrosa que exhibe extensa degeneração, com necrose, fissuras, quebras e defeitos que produzem irregularidades em sua superfície luminal, servindo de locais para aderência de plaquetas, agregação plaquetária e formação de trombos sobre a placa. Frequentemente, os trombos se mostram organizados; isso pode estar relacionado com uma oclusão súbita da artéria afetada. Portanto, a partir da lesão tipo IV ou V, a possibilidade de um evento trombótico já pode ser considerada.

Por outro lado, os componentes ateroscleróticos da placa podem ser divididos em quatro: tecido fibroso, necrose (*núcleo* ateromatoso rico em lipídios), inflamação e calcificação. A contribuição relativa destes componentes para totalizar a área da placa varia entre diferentes tipos de placas (Stary *et al.*, 1994).

Estudos mostraram que as principais artérias coronárias responsáveis pelo infarto agudo do miocárdio ou morte súbita apresentavam em média: tecido fibroso, 68%; necrose, 16%; inflamação, 8%; e calcificação, 8% (Cheruvu PK *et al.*, 2007). A análise desses componentes citados, bem como suas proporções e localizações intraplaca, gerou uma diferente classificação das lesões ateroscleróticas (Quadro 40.3).

Lesões do mesmo tipo compartilham as mesmas características-chave; por exemplo, todas as placas ateromatosas têm um núcleo necrótico. Entretanto, como já dissemos anteriormente, ainda podemos ter um olhar muito diferente se analisarmos o grau de distribuição e localização de cada um dos componentes, bem como sua participação na totalização da área da placa.

Quadro 40.3 Classificação modificada da American Heart Association com base na descrição morfológica.

Tipo de lesão intimal	Descrição
Íntima normal/espessamento adaptativo intimal	Tecido conjuntivo normal contendo células musculares lisas Sem acúmulo lipídico ou macrófagos
Xantoma intimal/estria gordurosa	Íntima normal exceto pelo acúmulo de células espumosas próximo ao lúmen do vaso

Placa não ateromatosa	Acúmulo extracelular de lipídios e tecido conjuntivo com fibrose com ou sem calcificação Sem núcleo (<i>core</i>) ateromatoso rico em lipídios (necrótico)
Placa ateromatosa	Com núcleo (<i>core</i>) ateromatoso rico em lipídios (necrótico)

Adicionalmente, cada um dos componentes da placa ainda é definido pela sua heterogeneidade. Uma característica extensamente usada para definir o núcleo ateromatoso rico em lipídios (necrótico) é a ausência de suporte de colágeno. O *core* contém restos celulares e lipídicos, incluindo cristais de colesterol, e estes componentes podem estar próximos ao núcleo necrótico, mas não estão necessariamente presentes em toda sua área. Do mesmo modo, a necrose pode ou não ser associada à calcificação que pode estar presente também fora do núcleo necrótico. Do mesmo modo, o tecido fibroso das lesões ateroscleróticas varia na densidade do colágeno e de lipídios, e as calcificações podem ser grandes e densas ou estarem presentes no formato de microcalcificações.

As Figuras 40.7 a 40.13 mostram a progressão da placa aterosclerótica em etapas.

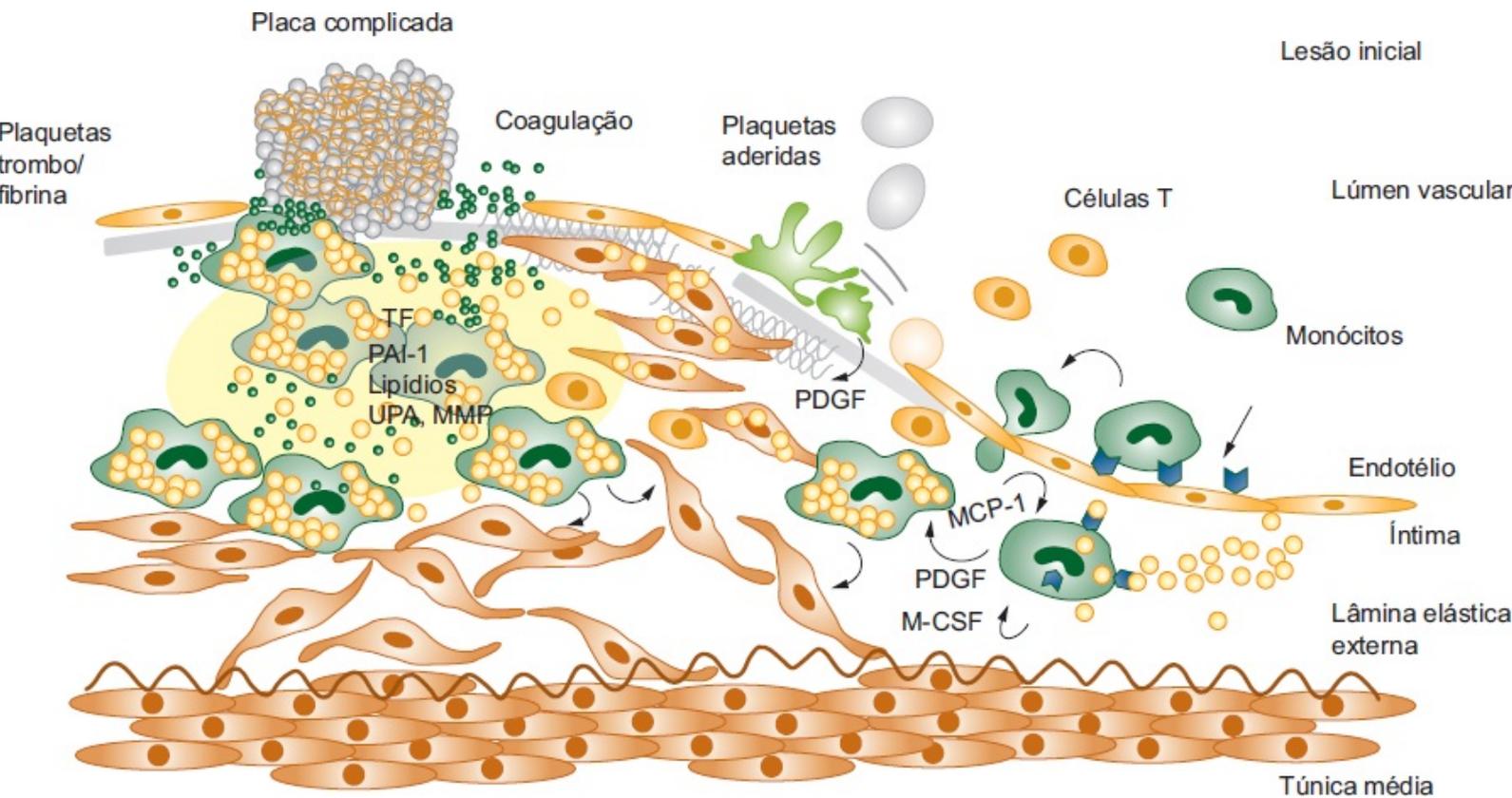


Figura 40.7 Representação esquemática da progressão da placa aterosclerótica do estágio inicial de disfunção endotelial até os estágios avançados com presença de placas complicadas. M-CSF: fator estimulador de colônias de macrófagos; MCP-1: proteína 1 quimiotática dos monócitos; MMP: metaloproteínases da matriz; PAI-1: inibidor do ativador do plasminogênio 1; PDGF: fator de crescimento derivado das plaquetas; UPA: ativador de plasminogênio tipo uroquinase; TF: fator tissular. (Badimón et al., 2009).

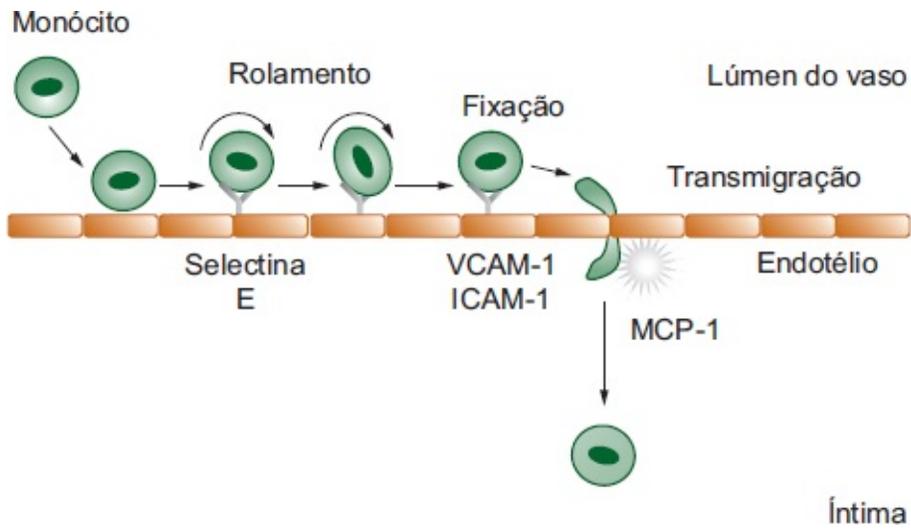


Figura 40.8 Recrutamento dos monócitos pelas moléculas de adesão das células endoteliais. ICAM-1: molécula 1 de adesão intercelular; VCAM-1: molécula 1 de adesão celular vascular.

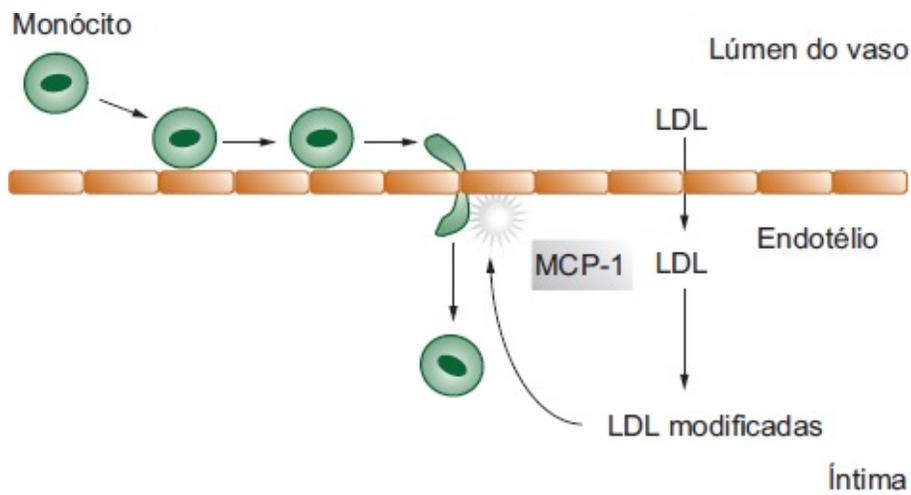


Figura 40.9 Lipoproteínas de baixa densidade (LDL) modificadas estimulam a expressão da proteína 1 quimiotática dos monócitos (MCP-1) na célula endotelial. MCP-1 perpetua o processo, atraindo cada vez mais monócitos para o espaço subendotelial.

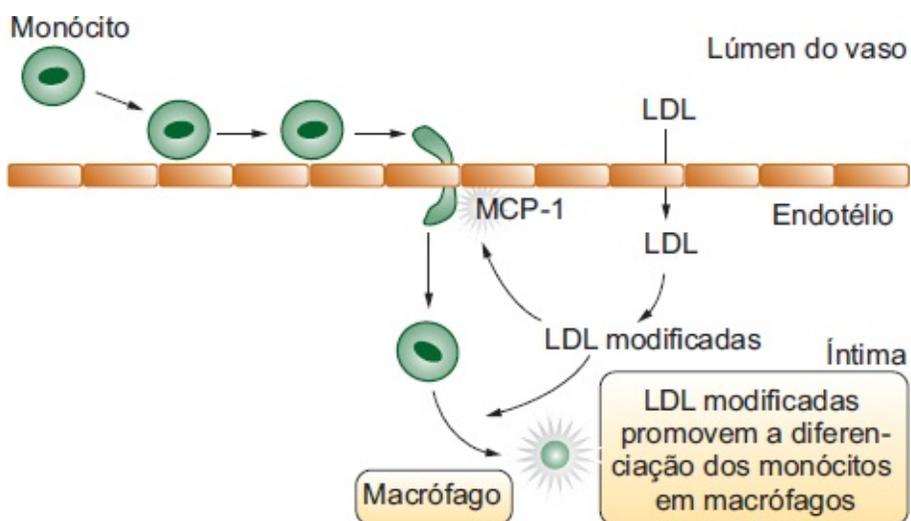


Figura 40.10 Diferenciação dos monócitos em macrófagos.

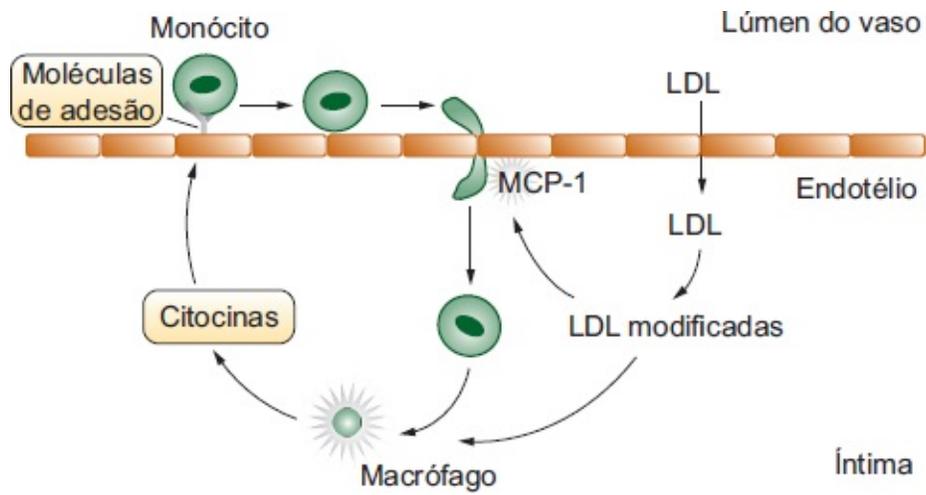


Figura 40.11 LDL modificadas induzem macrófagos a liberar citocinas que estimulam a expressão de moléculas de adesão nas células endoteliais.

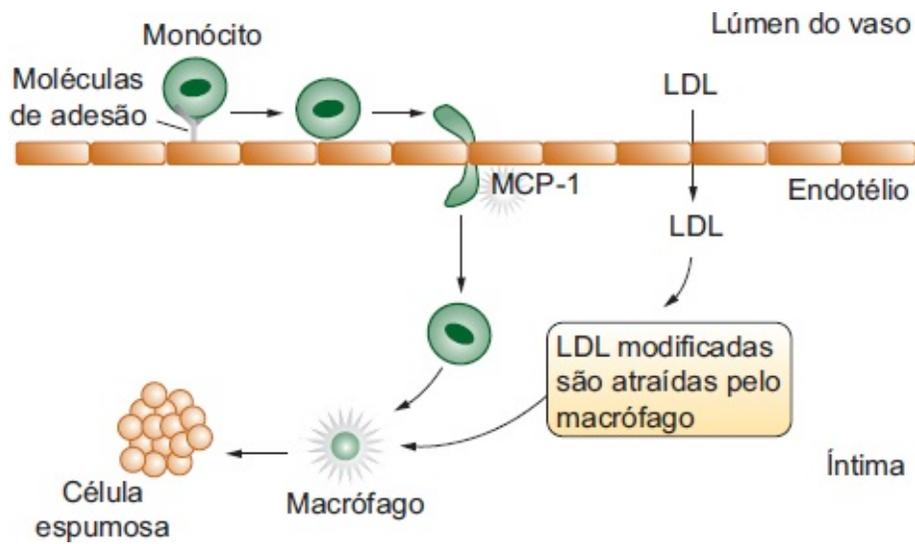


Figura 40.12 Macrófagos expressam receptores que atraem as LDL modificadas.

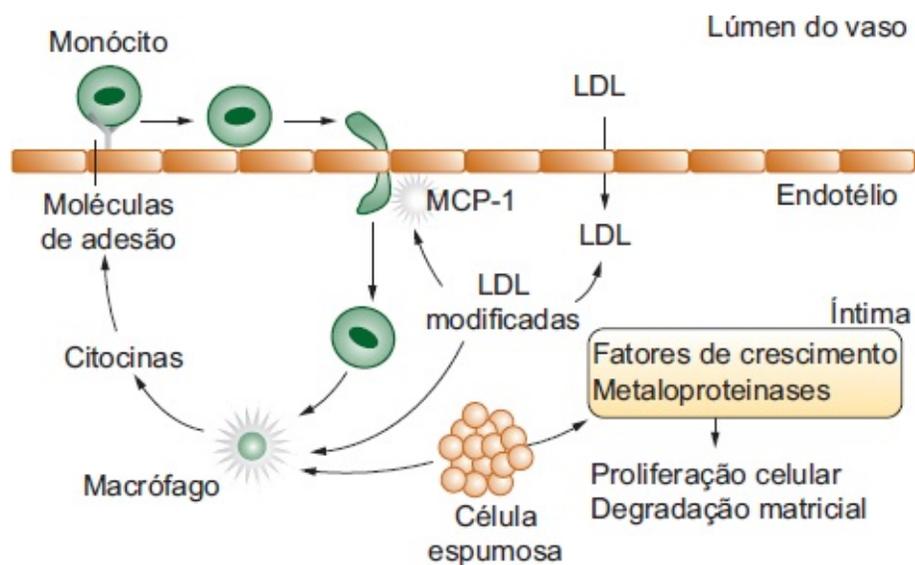


Figura 40.13 Macrófagos e células espumosas expressam fatores de crescimento e proteínases.

Papel do endotélio

O endotélio é a camada interna do vaso; estima-se *cobrir* cerca de 700 m² e pesar 1,5 kg. Tem como funções:

- Propiciar uma superfície não trombogênica: produz derivados da prostaglandina (tais como a prostaciclina e o inibidor da agregação plaquetária) e por sua *cobertura* com o sulfato de heparina
- Secretar o mais potente vasodilatador: fator relaxante derivado do endotélio (EDRF) – uma forma do óxido nítrico; mantém o balanço entre vasoconstrição e vasodilatação, ajudando a manter a homeostase arterial
- Secretar agentes efetivos na lise dos trombos de fibrina: plasminogênio e materiais procoagulantes como o fator de von Willebrand e PAI-1 (inibidor da ativação do plasminogênio tipo 1)
- Secretar várias citocinas e moléculas de adesão: VCAM-1 (adesão celular vascular) e ICAM-1 (adesão intercelular)
- Secretar vários agentes vasoativos: endotelina, angiotensina II (A-II), serotonina e o fator de crescimento derivado da plaqueta.

Com esses mecanismos citados anteriormente, o endotélio regula o tônus vascular, a ativação plaquetária, a adesão dos monócitos e inflamação, a formação do trombo, o metabolismo lipídico, o crescimento celular e a remodelação vascular (Figura 40.14) (Drexler, 1998; Davignon e Ganz, 2004; Deanfield *et al.*, 2007).

Em resposta a vários estímulos agressivos, a célula endotelial modula as suas propriedades no sentido de restaurar a homeostase vascular. Na generalidade das situações, estas alterações no fenótipo da célula endotelial são temporárias e não comprometem a posterior restauração da função endotelial. Contudo, em certas condições patológicas, tais como na aterosclerose, a função da célula endotelial está perturbada de forma crônica, sendo esta alteração um passo fundamental para a progressão da patologia.

Como já ressaltamos, a disfunção endotelial é o passo inicial que permite a difusão dos lipídios e células inflamatórias (monócitos, linfócitos T) para o espaço subendotelial. A secreção das citocinas e fatores de crescimento diversos promove migração intimal, proliferação das células musculares lisas (CML) e acúmulo de colágeno, monócitos e outras células, formando o ateroma (Drexler, 1998; Davignon e Ganz, 2004; Deanfield *et al.*, 2007).

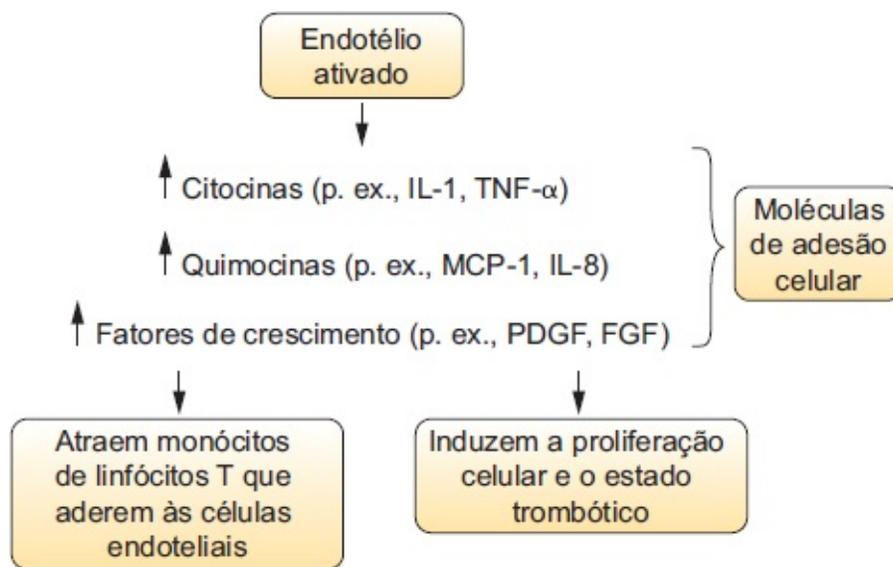


Figura 40.14 Endotélio “ativado”. IL: interleucina; TNF- α : fator de necrose tumoral alfa; MCP-1: proteína 1 quimiotática de monócitos; PDGF: fator de crescimento derivado das plaquetas; FGF: fator de crescimento de fibroblastos.

Papel do LDL | Estresse oxidativo (LDL-ox); crescimento da placa e remodelamento vascular

O LDL-colesterol parece ser modificado por um processo de oxidação dito de baixo grau, captado pelo receptor de LDL, internalizado e transportado por meio do endotélio. Já no espaço subendotelial, estimula células vasculares na produção de citocinas e recrutamento de monócitos, o que causa uma oxidação adicional (Steinberg e Lewis, 1997; Siqueira *et al.*, 2006). As LDL extensivamente oxidadas – LDL-ox (extremamente aterogênicas) – são fagocitadas pelos macrófagos, sendo as responsáveis por:

- Promover o acúmulo do colesterol nos macrófagos, que se transformam então nas chamadas células espumosas
- Aumentar a produção endotelial de moléculas de adesão leucocitária, citocinas e fatores de crescimento, que regulam a proliferação das CML, degradação do colágeno e trombose
- Inibir a atividade do óxido nítrico e aumentar a geração de espécies reativas de oxigênio, alterando a vasodilatação endotélio-dependente
- Alterar a resposta das CML à estimulação pela A-II (aumentando também sua concentração); as CML que proliferam na íntima para dar forma aos ateromas avançados são derivadas originalmente da camada média.

Atualmente, a teoria de que o acúmulo de CML na íntima representa condição *sine qua non* das lesões avançadas é aceita integralmente, bem como o papel das LDL-ox como precursoras da formação da placa.

■ Crescimento da placa e remodelamento vascular

Com o progresso da lesão endotelial e da inflamação, fibroateromas crescem e dão forma à placa. Ao mesmo tempo que acontece o crescimento da placa, ocorre o remodelamento vascular, que pode ser positivo ou negativo. O fato é que o grau de estenose irá depender do tipo e da evolução desse remodelamento (Figura 40.15).

O conceito de remodelamento arterial fisiológico foi introduzido em 1893, quando notou-se que os vasos sanguíneos se ampliavam para acomodar o fluxo aumentado a um órgão a jusante. Quase 100 anos depois, em 1987, Glagov apresentou o conceito do remodelamento arterial no processo patológico de aterosclerose nas artérias coronárias (Figura 40.16). O fenômeno Glagov descreve como o lúmen arterial de seção transversal é preservado do avanço da aterosclerose na parede arterial. Postulou-se que isso ocorre por expansão preferencial de segmentos da parede arterial ainda não envolvidos na formação da placa aterosclerótica (Glagov *et al.*, 1987).

No entanto, quando a placa aterosclerótica envolve mais de 40% da área da lâmina elástica interna (seção transversal), progressiva invasão luminal ocorre e podemos ter uma significativa estenose (Pant *et al.*, 2014).

Remodelamento positivo

É o remodelamento compensatório externo, em que a parede arterial projeta-se para fora e o lúmen arterial se mantém sem alterações (Figura 40.17). As placas causadoras desse fenômeno geralmente crescem muito, sem fazer com que aconteçam expressões clínicas (angina, por exemplo) porque não se tornam hemodinamicamente significativas por muito tempo. São as placas ditas vulneráveis, na sua maioria, com grandes núcleos lipídicos e geralmente responsáveis pelos eventos agudos, pois têm mais tendência a se romper (Rioufol *et al.*, 2002).

Remodelamento negativo

Algumas lesões exibem quase nenhuma dilatação vascular compensatória, e o ateroma cresce firmemente interno, causando estreitamento gradual do vaso, com diminuição do lúmen. São as placas estáveis que geralmente produzem sintomas clínicos (angina estável, por exemplo) (Figura 40.18). Importante salientar, mais uma vez, que uma lesão pode se transformar em outra; o processo é dinâmico e inúmeras variáveis podem afetá-lo.

40% de estenose

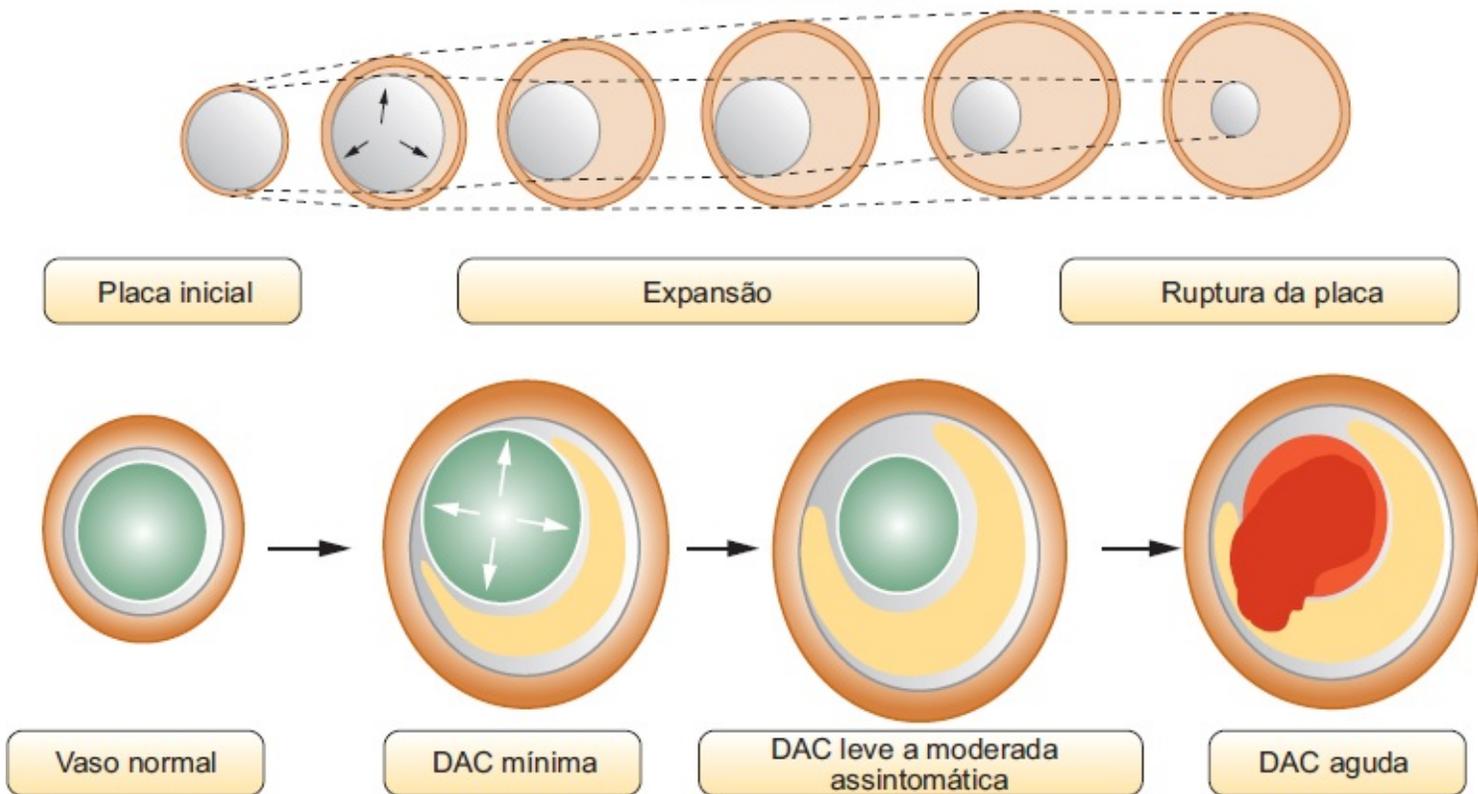


Figura 40.15 Remodelamento vs. evolução, placa vs. ruptura. DAC: doença aterosclerótica coronariana.

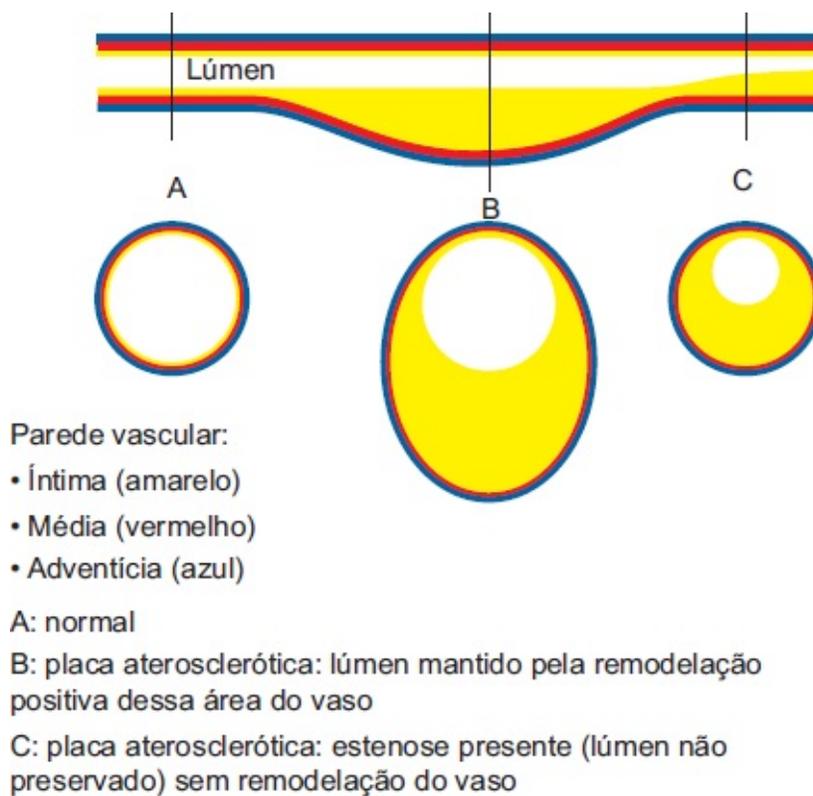


Figura 40.16 Remodelamento vascular.

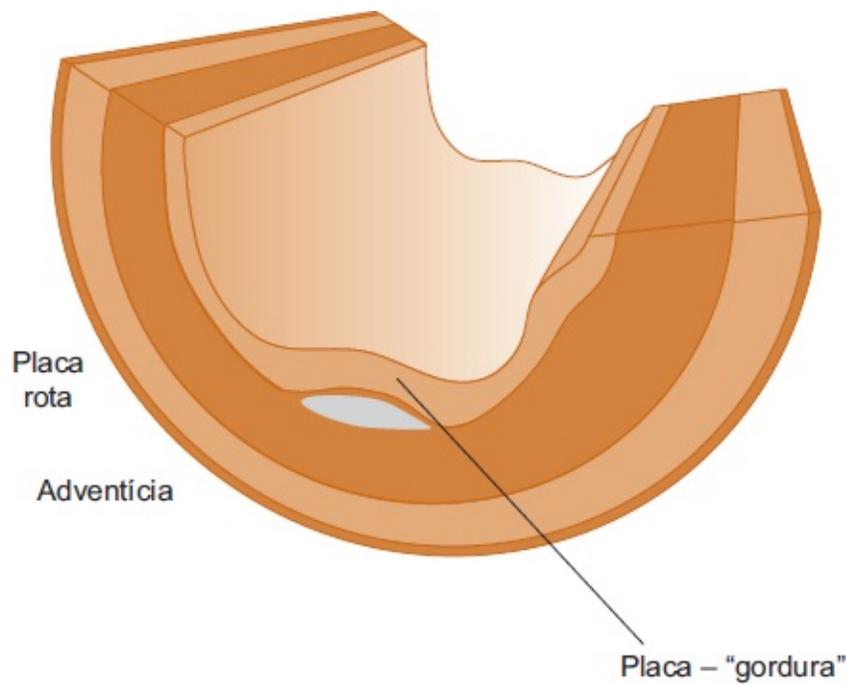


Figura 40.17 Remodelamento positivo – placa instável.

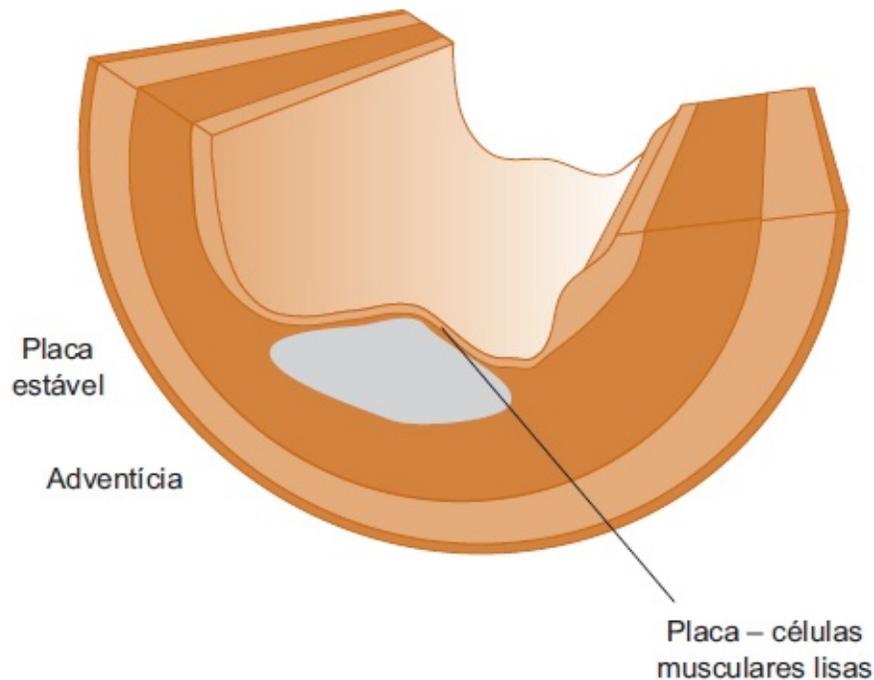


Figura 40.18 Remodelamento negativo – placa estável.

Algumas questões atuais | Papel das células progenitoras endoteliais, neovascularização da placa e efeito hemodinâmico do shear stress

Alguns mecanismos protetores e restauradores da *saúde* vascular têm sido estudados exaustivamente (Quadro 40.4). Os mais importantes e conhecidos até agora, capazes de manter a homeostase cardiovascular, são os mecanismos de defesa relacionados com as células progenitoras endoteliais e o transporte reverso do colesterol (Schmidt-Lucke *et al.*, 2005; Werner *et al.*, 2005).

No que diz respeito à neovascularização da placa, podemos ter efeitos *protetores* (estágio inicial) e

deflagrador de instabilidade das placas nos estágios em que o ateroma já é importante (Figura 40.19) (Chatzizisis *et al.*, 2007; Malek *et al.*, 1999).

■ Células progenitoras endoteliais

As células endoteliais em circulação foram descritas pela primeira vez nos anos 1970, porém, só décadas mais tarde foram elaboradas técnicas que permitiram o seu isolamento e sua quantificação de forma eficaz. Em situações de lesão do endotélio, essas se desprendem da superfície endotelial e entram na circulação sanguínea por vários mecanismos que promovem a sua separação, incluindo lesão mecânica, adesão defeituosa e separação induzida por citocinas ou proteases (Schmidt-Lucke *et al.*, 2005; Werner *et al.*, 2005).

As *células endoteliais progenitoras* (CEP), descritas por Asahara *et al.* em 1997, são células derivadas da medula óssea com potencial para se diferenciar em células endoteliais maduras que, quando mobilizadas, são libertadas na circulação periférica (Asahara *et al.*, 1997).

As CEP têm capacidade para reparar o endotélio uma vez que, na corrente sanguínea, podem se ligar ao endotélio lesado em um processo mediado pela expressão de moléculas de adesão (família das integrinas) e citocinas. Essas células representam um importante mecanismo endógeno de manutenção da integridade vascular, desempenhando um importante papel na neovascularização e na manutenção da homeostasia vascular.

Em humanos, baixa concentração de CEP em circulação associa-se a vários fatores de risco tradicionais, a fatores de risco *emergentes* e à gravidade da patologia aterosclerótica, predizendo também de forma independente o risco de futuro evento cardiovascular. Hill *et al.* (2003) demonstraram em sujeitos aparentemente saudáveis que o número de CEP em circulação é melhor preditor da dilatação fluxo-dependente do que o Escore de Risco de Framingham. Em pacientes com DAC, o número e a capacidade regenerativa e proliferativa das CEP em circulação encontram-se diminuídos, provavelmente como resultado da exaustão das CEP competentes, pelo contínuo processo de lesão vascular ou pela sua deficiente mobilização a partir da medula óssea (Hill *et al.*, 2003).

Quadro 40.4 Mecanismos que interferem na saúde vascular.

Células progenitoras endoteliais	Capacidade de produzir regeneração endotelial
Transporte reverso do colesterol	Principal mecanismo de regressão da placa
Neovascularização/angiogênese	Reverter a hipoxia na parede do vaso – regressão da placa Propiciar crescimento, hemorragias intraplaca e instabilidade

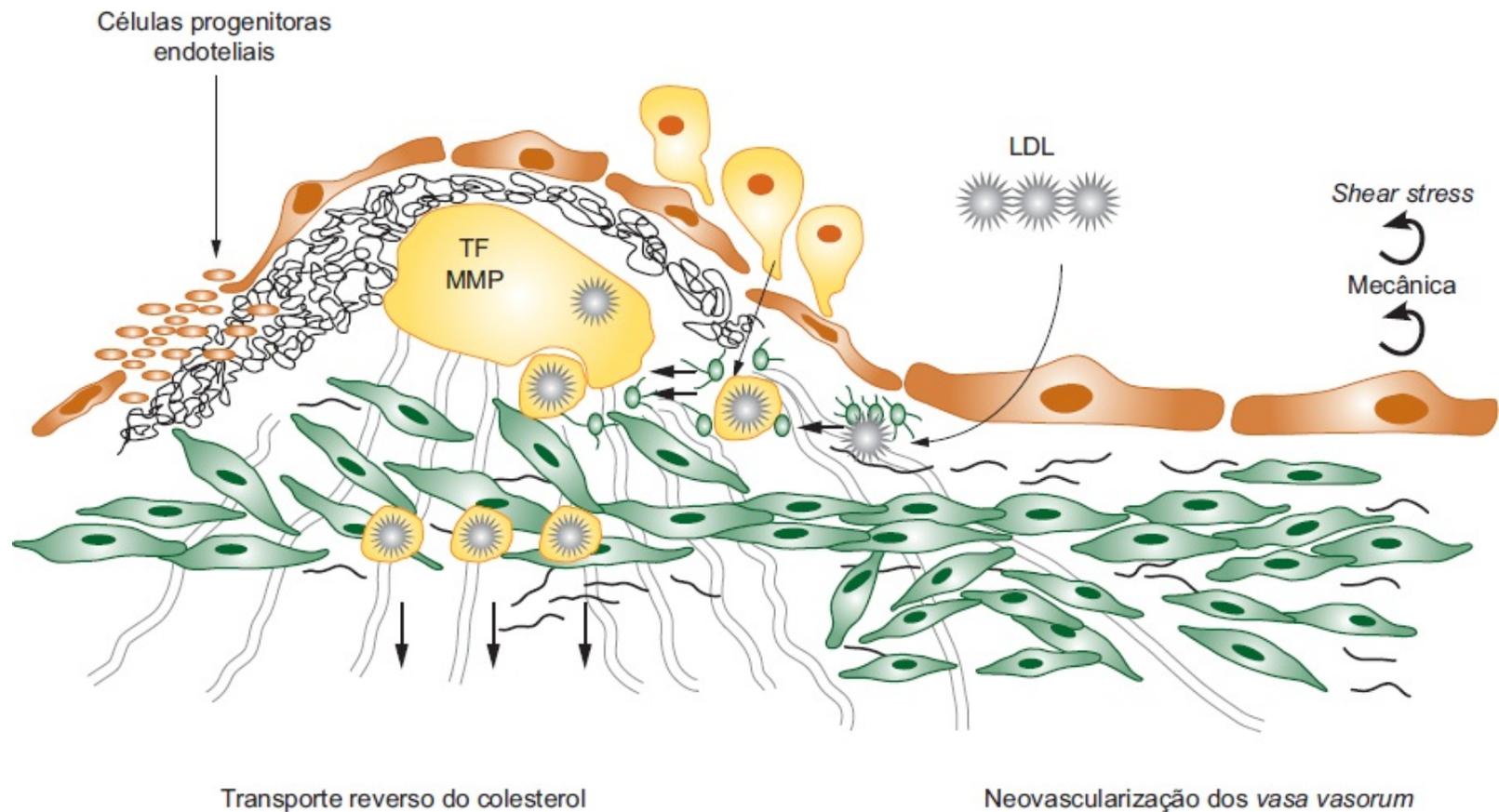


Figura 40.19 Mecanismos protetores e restauradores da “saúde” vascular. MMP: metaloproteinases da matriz; TF: fator tissular.

■ Neovascularização

Na aterosclerose, a formação de novos vasos em torno da parede arterial pode ser vista mesmo antes do desenvolvimento de disfunção endotelial e formação da placa. Além disso, a neovascularização dos *vasa vasorum* desenvolve-se principalmente na área de espessamento intimal, indicando o *cross-talk* entre a íntima e a adventícia.

A angiogênese nos *vasa vasorum* e a infiltração na camada média fornecem nutrientes para o desenvolvimento e expansão da íntima, podendo prevenir morte celular e contribuir para o crescimento e estabilização da placa em lesões iniciais. Porém, em placas mais avançadas, a infiltração de células inflamatórias e a produção concomitante de citocinas pró-angiogênicas podem ser responsáveis pela indução descontrolada de proliferação de microvasos na neoíntima, tendo por resultado a produção de novos vasos imaturos e frágeis, que podem contribuir para hemorragia intraplaca e instabilidade da mesma (Kwon *et al.*, 1998; Herrmann *et al.*, 2001).

Além disso, este processo de neovascularização cria uma porta de entrada de fatores inflamatórios e proliferativos, hemácias para a adventícia. A camada média e o espaço subendotelial ficam *imprensados* entre 2 camadas altamente vascularizadas e expostos diretamente a uma área de superfície endotelial extensiva em um ou outro lado. Enquanto a placa se desenvolve, os novos vasos *explodem* dos *vasa vasorum* através da camada média em direção à lesão intimal (Fleiner *et al.*, 2004).

Apenas uma pequena parte dos novos vasos segue até a íntima; as áreas onde se concentram são na base da placa, e a região é chamada de *ombro*, nas laterais.

Eventualmente, a neovascularização caracteriza não somente a placa vulnerável, mas também o

paciente vulnerável (Figura 40.20). A angiogênese é uma *associada* das diversas fases/estágios da aterosclerose. Há evidências crescentes de que a neovascularização está relacionada diretamente ao estágio do desenvolvimento da placa, ao risco de ruptura e, subsequentemente, à presença da doença sintomática, ao sincronismo de eventos neurológicos isquêmicos e aos infartos do miocárdio e cerebral.

Fatores que podem ser considerados como estímulo para a angiogênese são hipoxia, estresse oxidativo na parede arterial e inflamação (Doyle e Caplice, 2007; Moreno *et al.*, 2006).

Evidentemente que, quando a lesão aumenta no tamanho, a hipoxia pode transformar-se no estímulo mais proeminente para a formação do novo vaso. Nesse ponto, um crescimento adicional das placas ateroscleróticas pode realmente depender da angiogênese, lembrando o que acontece em uma lesão cancerosa.

Apesar da identificação de um número de mecanismos que podem contribuir para esse processo, nossa compreensão da angiogênese ainda está, no mínimo, incompleta.

■ Shear stress

O *shear stress* (SS) ou força de cisalhamento induzido pelo fluxo sanguíneo aparece como uma característica essencial para a aterogênese. Essa força de arrasto fluida, a qual age na parede do vaso, sofre o que chamamos de mecanotransdução para um sinal bioquímico, que resulta em mudanças no comportamento (Figura 40.21) (Resnick *et al.*, 2003).

A manutenção de um SS fisiológico, laminar, é crucial para o funcionamento vascular normal – controle do calibre vascular, inibição da proliferação, da trombose e da inflamação. Assim, ele funciona como protetor (Traub e Berk, 1998). Reconhece-se também que, quando alterado ou próximo de bifurcações, óstios e curvaturas arteriais – fluxos oscilatórios – estão associados à formação do ateroma (Chatzizisis *et al.*, 2007; Malek *et al.*, 1999).

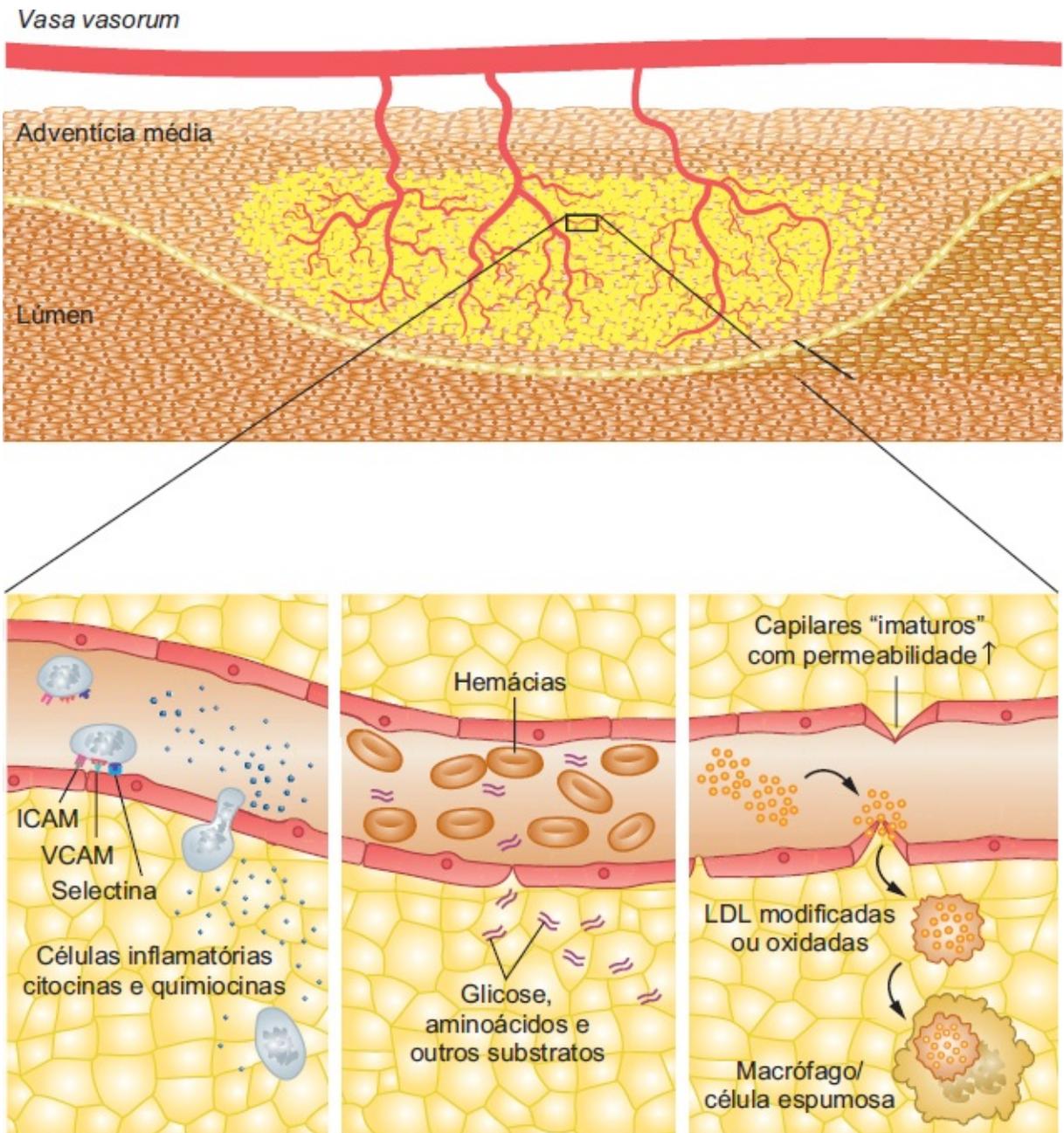


Figura 40.20 Contribuição da neovascularização para o crescimento da placa. Possível papel dos microvasos na progressão da doença inclui o suprimento celular e de componentes solúveis à placa, transporte de substratos metabólicos ao core lipídicos, entre outros. ICAM: molécula de adesão intercelular; VCAM: molécula de adesão celular vascular.

O que é *shear stress*?

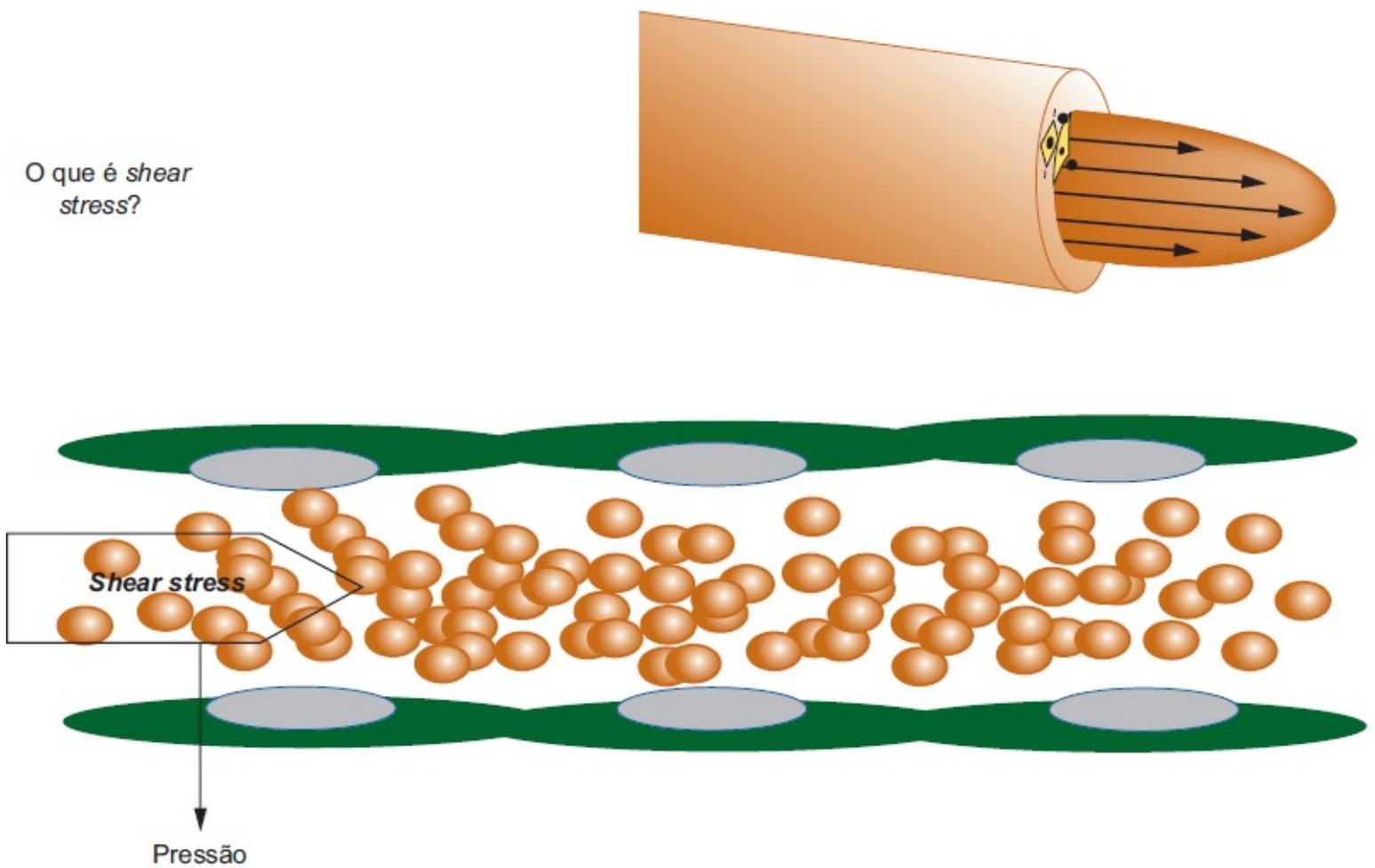


Figura 40.21 *Shear stress* – força de tração induzida no endotélio gerada pelo fluxo sanguíneo.

Adicionalmente, o endotélio vascular tem respostas comportamentais diferentes aos padrões alterados de fluxo, tanto no nível molecular quanto celular, e estas reações atuam em sinergia com os outros fatores de risco sistêmicos já definidos. O fluxo não laminar promove mudanças na expressão genética endotelial, no arranjo citoesquelético, na resposta ao dano, na adesão dos leucócitos, bem como nos estados vasorreativos, oxidativos e inflamatórios da parede da artéria (Figura 40.22 e Quadro 40.5).

O *shear stress* alterado influencia também a seletividade (escolha) do local da formação da placa aterosclerótica (Figura 40.23) e o processo de remodelação da parede arterial – o que, já sabemos, pode afetar a vulnerabilidade da placa, a reestenose de um *stent* e a hiperplasia (Chatzizisis *et al.*, 2007; Malek *et al.*, 1999).

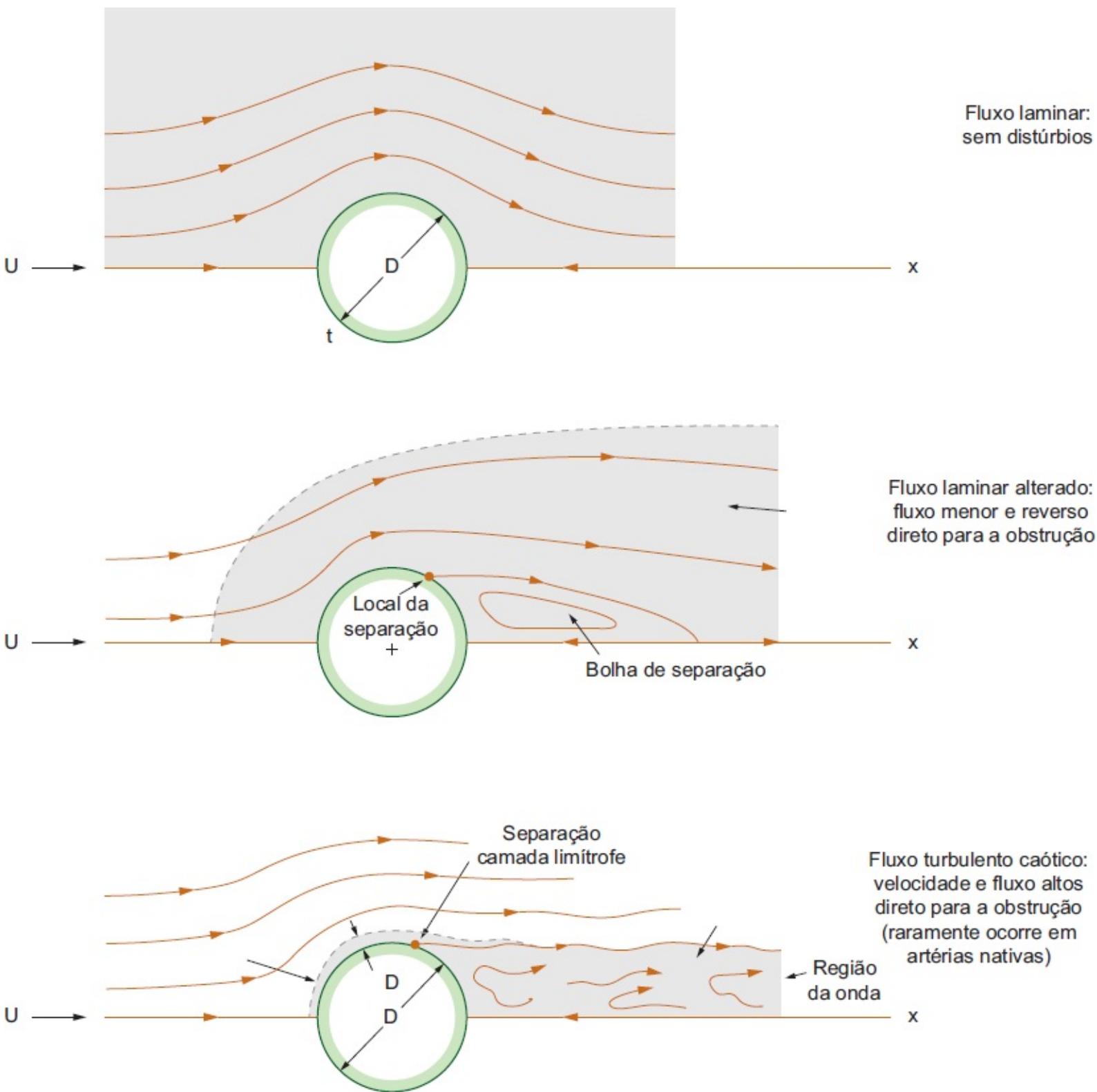


Figura 40.22 Características dos tipos de fluxos.

A progressão da placa ocorre, primariamente, em subsegmentos arteriais com baixo SS e se associa à citada remodelação vascular, que pode ser expansiva ou constritiva. Os gatilhos implicados nessa alteração não são conhecidos. Nessas áreas, a progressão da placa com remodelação *expansiva* geralmente leva às síndromes coronarianas agudas, e a presença da remodelação *constritiva* com ou sem progressão da placa nos leva às síndromes clínicas estáveis com graves estenoses (Figura 40.24).

Quadro 40.5 *Shear stress* e seus efeitos.

<i>Shear stress</i> – características	Efeitos
Baixo e fluxo alterado	Aterogênico: pró-inflamatório, pró-migração e pró-trombótico
Fisiológico, com fluxo laminar	Vasculoprotetor
Alto e fluxo turbulento	Promove ativação plaquetária, formação de trombo e possível ruptura da placa intimal da CML em enxertos venosos

CML: célula muscular lisa.

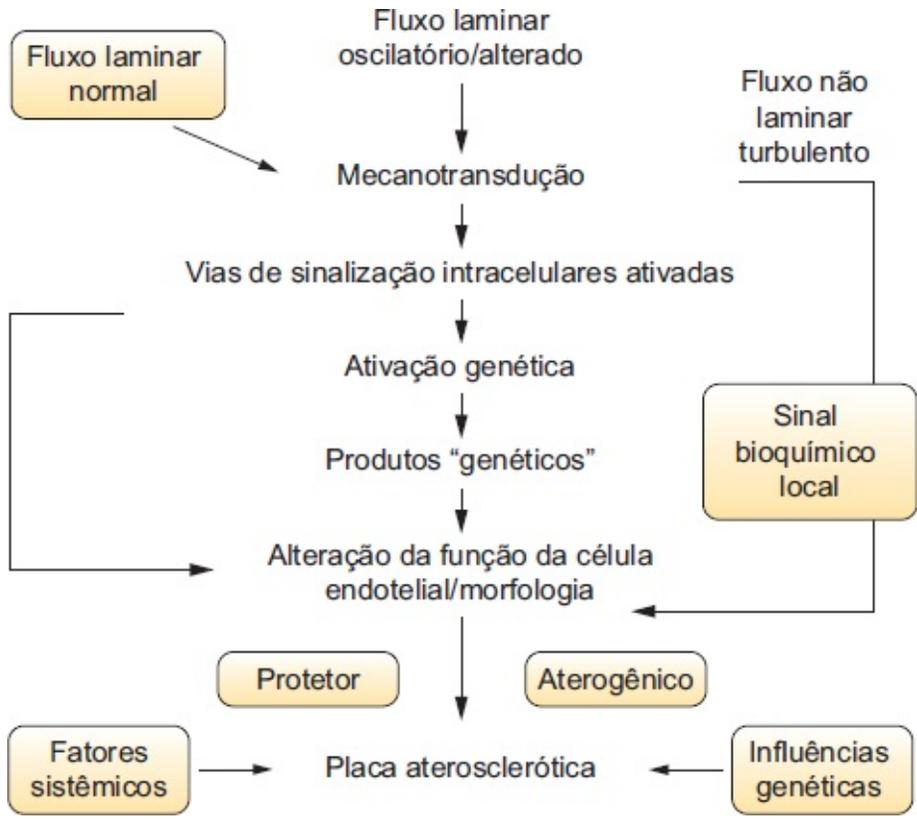


Figura 40.23 *Shear stress* na aterogênese.

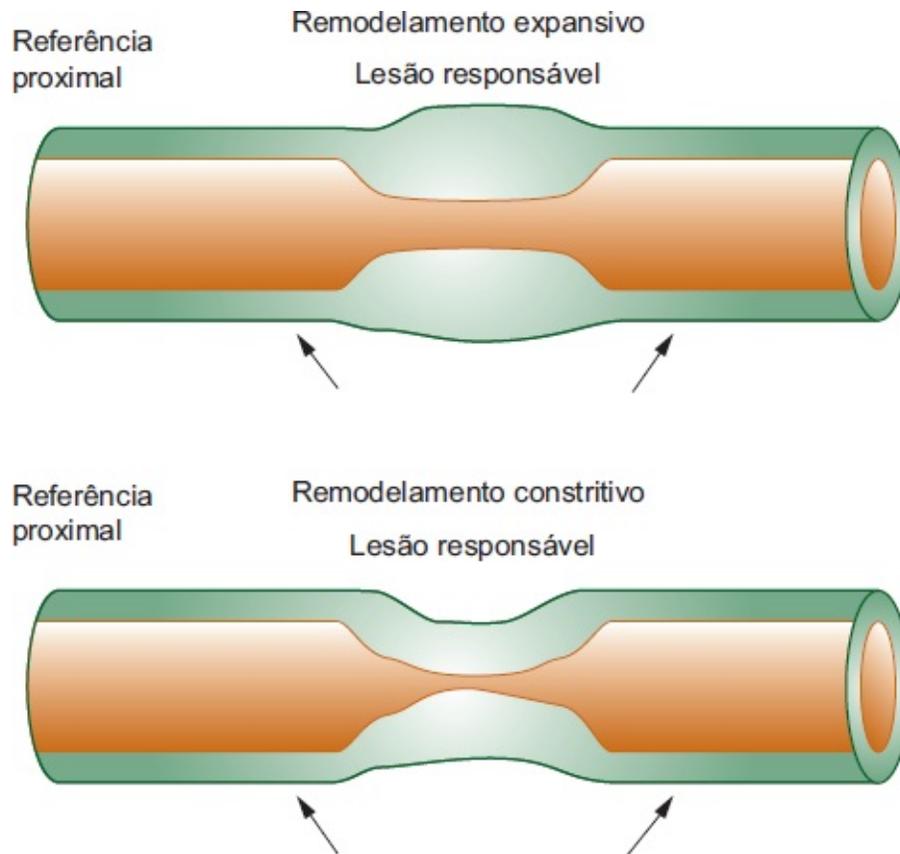


Figura 40.24 Remodelamentos expansivo e constritivo.

Uma palavra sobre o efeito fisiopatológico/molecular da idade sobre a doença aterosclerótica

Já temos consideráveis evidências sobre o papel funcional da atividade metabólica, deterioração da mitocôndria, danos causados pelos radicais livres ou outros eletrólitos, alterações/lesões no DNA, falências na homeostase da sinalização celular e da inflamação. Determinar a correta relação entre esses fenômenos, longevidade e a deteriorização causada pela idade nos músculos cardíacos e esquelético, ossos, neurônios e outros tecidos constitui o mais intimidante desafio para nossa compreensão do processo do envelhecimento no nível biológico.

Desde sua formulação original em 1956 por Harman, a teoria do radical livre do envelhecimento foi moldada geralmente nos termos dos efeitos tóxicos dos oxidantes, espécie especialmente reativa do oxigênio (ROS) que, quando acumulados, conduziram à perda da função celular, resultando na alteração da homeostase e, eventualmente, na morte do organismo comprometido (Harman, 1956).

Evidências científicas apontam a mitocôndria como principal *alvo* da cadeia ROS. No nível molecular, o repertório de reagentes é expandido e inclui, dentre outros, o óxido nítrico (Hinerfeld *et al.*, 2004).

Entretanto, a despeito de inúmeros refinamentos e descobertas de reações enzimáticas, a natureza *estocástica* da acumulação de danos continua a ser aceita como sustentação conceitual da teoria do envelhecimento.

O balanço entre as taxas de reações metabólicas (influxo) e defesas antioxidantes e/ou vias de retirada

de toxinas (efluxo) determinam a carga residual de bioprodutos que, inversamente, afetam a expectativa de vida:

- A: pequeno e lento influxo e efluxo
- B: rápido influxo e efluxo
- Expectativa de vida mantida e semelhante entre os dois exemplos, porque o balanço foi mantido; evidentemente, quanto menor for o influxo e/ou maior o efluxo, maior será a expectativa de vida (Figura 40.25).

As condições pró-oxidantes podem alterar dramaticamente as funções celulares em níveis múltiplos, e muitos ou mesmo todos estes níveis podem afetar a longevidade. Os danos aleatórios às macromoléculas intracelulares danificam a homeostase celular, assim como a manutenção e funções diferenciadas; fora das células, podem gerar respostas inflamatórias que, por sua vez, podem ser tóxicas às células próximas. Os oxidantes podem causar a disfunção celular e do tecido, interferindo com a sinalização *normal* para os diversos processos metabólicos. Devido à amplificação de efeitos inerentes à sinalização celular, pequenos desvios no estado redox inicial podem ter graves consequências (Fratelli *et al.*, 2002).

Finalmente, as modificações oxidativas das proteínas sinalizadoras sensoriais podem produzir *apropriadas* respostas fisiológicas, incluindo aumento do estresse, correlacionado com o envelhecimento normal.

O entrelaçamento indissolúvel das alterações metabólicas/moleculares no geral associadas às causadas pela idade em particular produz o estresse e afeta o fenômeno da *senescência* – palavra que tem sua origem no latim e significa idade antiga, extensão de vida; processo “esperado” de deterioração após um período de desenvolvimento.

O processo inflamatório envolve a produção aguda de espécies reativas do oxigênio pelas células especializadas que respondem a infecção, exposição às toxinas ou aos alérgenos, danos celulares, hipoxia, isquemia/reperfusão e outros fatores, iniciando a sinalização por meio de diversas vias enzimáticas. A cadeia de reações que liberam radicais livres aumenta a oxidação do LDL-colesterol que, como já sabemos, é um potente iniciador e potencializador da aterosclerose. Demonstra-se, assim, um elo forte para a sobreposição de *efeitos*: idade, fatores de risco e a própria inflamação desencadeada, mantida e reforçada por essa inter-relação.

Papel do dano oxidativo, da sinalização “redox” e da resposta inflamatória na atrofia idade-dependente → estresse oxidativo, inflamação e aterosclerose.

Taxa de metabolismo:
Glicólise
Fosforilação oxidativa
Inflamação
Crescimento
Reprodução

Expectativa de vida

◆ Taxa de antioxidantes
ou reações para a
remoção de toxinas

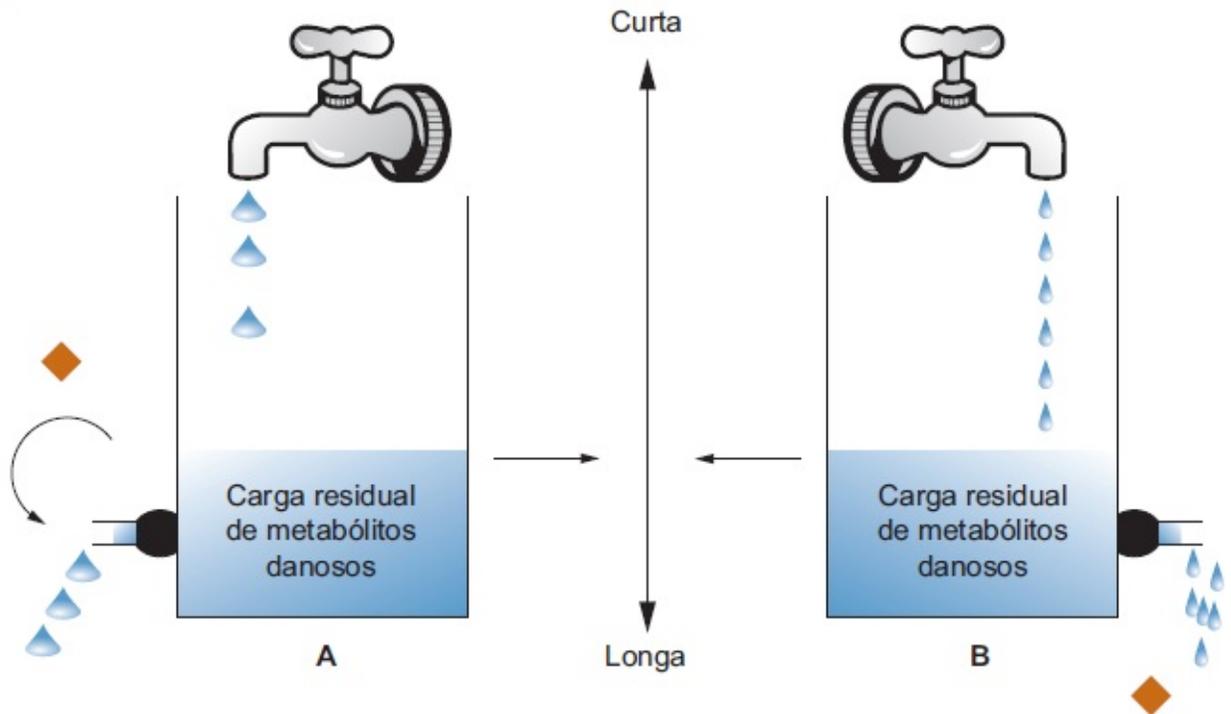


Figura 40.25 Modelo proposto para expectativa de vida – determinada pelo balanço entre as taxas de acúmulo e renovação de metabólitos danosos.

Ruptura da placa | Evento principal responsável pelas apresentações clínicas agudas

Aterosclerose coronariana é um achado extremamente comum nas necropsias, mesmo naqueles pacientes que não sofreram infarto. Mesmo a doença isquêmica coronariana sendo a causa principal de morte nos países industrializados, mais pessoas vivem com a doença do que morrem (Burke *et al.*, 2001; Cheruvu *et al.*, 2007).

A coexistência no mesmo indivíduo de placas estenóticas (constritivas) e não estenóticas (expansivas) sugere que a evolução da placa é bem mais complexa do que a simples acumulação de lipídios com consequente diminuição do lúmen vascular. Já sabemos também que a magnitude da reação inflamatória na parede vascular em resposta à acumulação dos lipídios, condicionada por fatores locais (*shear stress*), sistêmicos (fatores de risco diversos) e genéticos, parece determinar a evolução da placa.

A perpetuação da resposta inflamatória com a contínua remodelação vascular tende a fragilizar a parede vascular, originando, desta forma, placas expansivas sem diminuição do lúmen vascular. Sendo mais suscetíveis à ruptura, estas placas *vulneráveis* são a principal causa de eventos ateroscleróticos agudos. Por isso, a questão-chave não é por que a aterosclerose se desenvolve e sim por que, após anos de crescimento lento, uma placa estável se rompe subitamente e se *torna* trombogênica, podendo ser

responsável por um evento agudo (Fishbein, 2010). O risco da ruptura da placa está intimamente relacionado com as suas propriedades intrínsecas (vulnerabilidade), que a predis põem à ruptura, e com forças extrínsecas (gatilhos) (Figura 40.26) (Barger e Beeuwkes, 1990; Muller *et al.*, 1994).

A modificação na classificação das placas pela American Heart Association em recente documento as dividiu em 3 categorias: *placas estáveis*, *placas culpadas* (que se caracterizam pela presença de um trombo agudo associado a ruptura da placa ou erosão) e *placas vulneráveis*, incluindo: ateroma revestido por fina capa fibrosa – fibroateroma (*thin-cap fibroatheroma* [TCFA]) caracterizado por uma lesão composta por um *core* lipídico rico coberto por uma fina capa fibrosa (espessura < 65 mm) contendo células espumosas; placas com estenose > 90%; e nódulos calcificados superficiais (Figura 40.27) (Fishbein, 2010; Thim *et al.*, 2008).

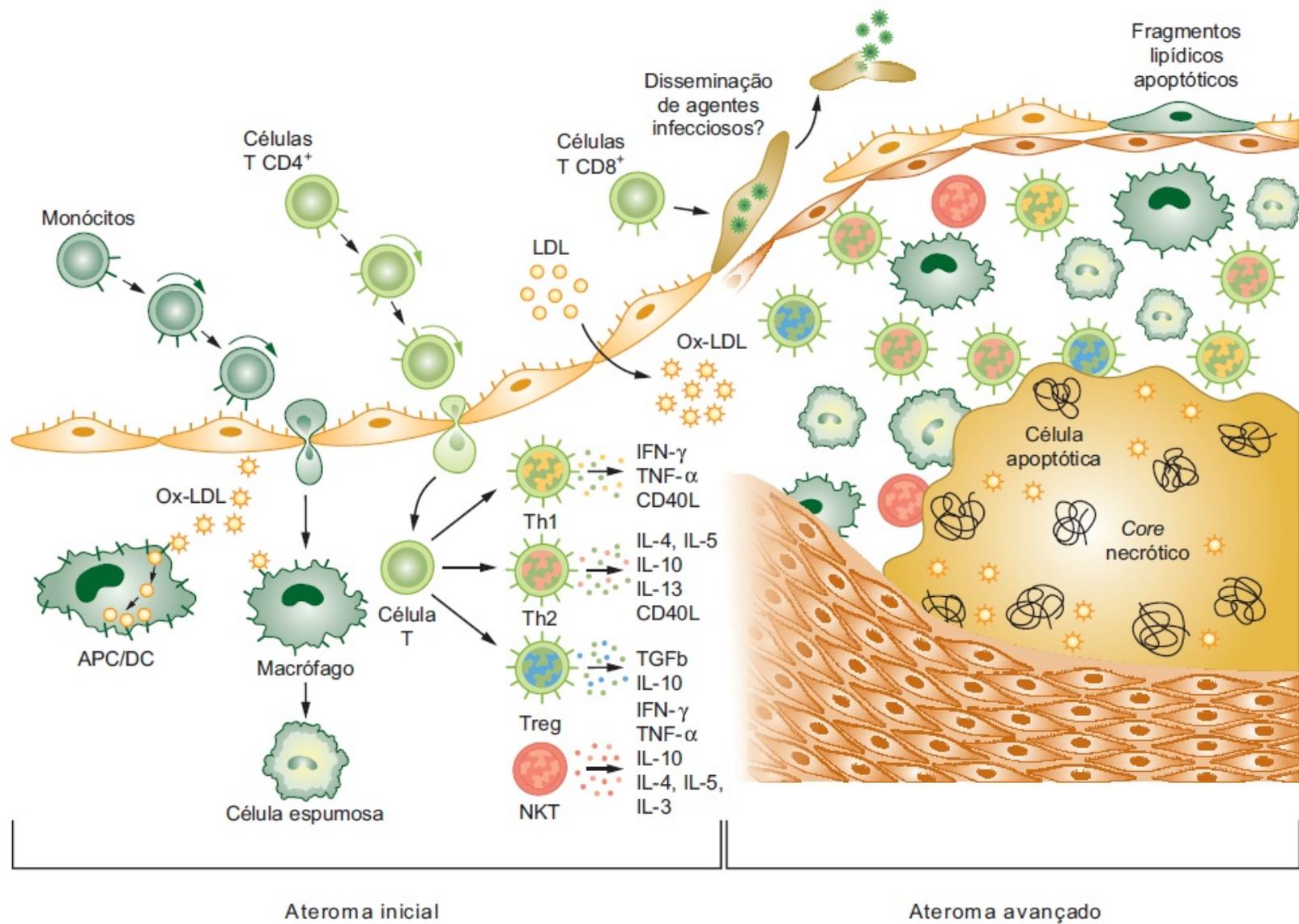
A desendotelização física ou funcional (ruptura, fissura ou erosão da placa) ocasiona a perda dos fatores de proteção e dispara uma sequência de eventos que se inicia com a deposição das plaquetas, prosseguindo com sua ativação e reação trombogênica com um grande aumento local de fibrinogênio (Virmani *et al.*, 2005).

A ruptura da placa ocorre frequentemente no seu ponto mais fraco, em geral onde a capa fibrosa é mais fina e fortemente infiltrada pelas células espumosas. Os macrófagos ativados abundantes no ateroma podem produzir enzimas proteolíticas potentes e capazes de degradar o colágeno e, assim, desestabilizar a placa (Van der Wal *et al.*, 1994).

Após a ruptura ou erosão, o conteúdo altamente trombogênico do *core* lipídico entra em contato com o sangue circulante. O fator tissular, expressado pelas células endoteliais, CML e monócitos, maior regulador da coagulação, hemostasia e trombose está presente nesse conteúdo e tem um papel preponderante ativando a cascata da coagulação, que resulta em geração da trombina, ativação plaquetária e depósito de fibrina.

A disfunção endotelial já alterou o fenótipo anticoagulante para um estado pró-coagulante ao mesmo tempo que as plaquetas expõem os cofatores de superfície que podem catalisar a formação da trombina. Temos adesão plaquetária, seguida então da ativação das plaquetas e subsequente formação do trombo.

Podemos fazer uma distinção inicial em duas formas de trombos: (1) superficial, que é superposto a uma placa intacta; e (2) profundo, que é causado por uma fissura na placa rompida.



Ateroma inicial

Ateroma avançado

Figura 40.26 Recrutamento e ativação de macrófagos e linfócitos T em lesões ateroscleróticas após ativação endotelial (esquerda). Ao longo do tempo, os macrófagos se transformam em células espumosas e a apoptose conduz à formação do core necrótico (contendo cristais de colesterol e restos celulares) [direita]. Macrófagos, células T e mastócitos na capa fibrosa produzem proteases que podem romper a capa fibrosa. Reproduzida do *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, Volume 1, 2006.

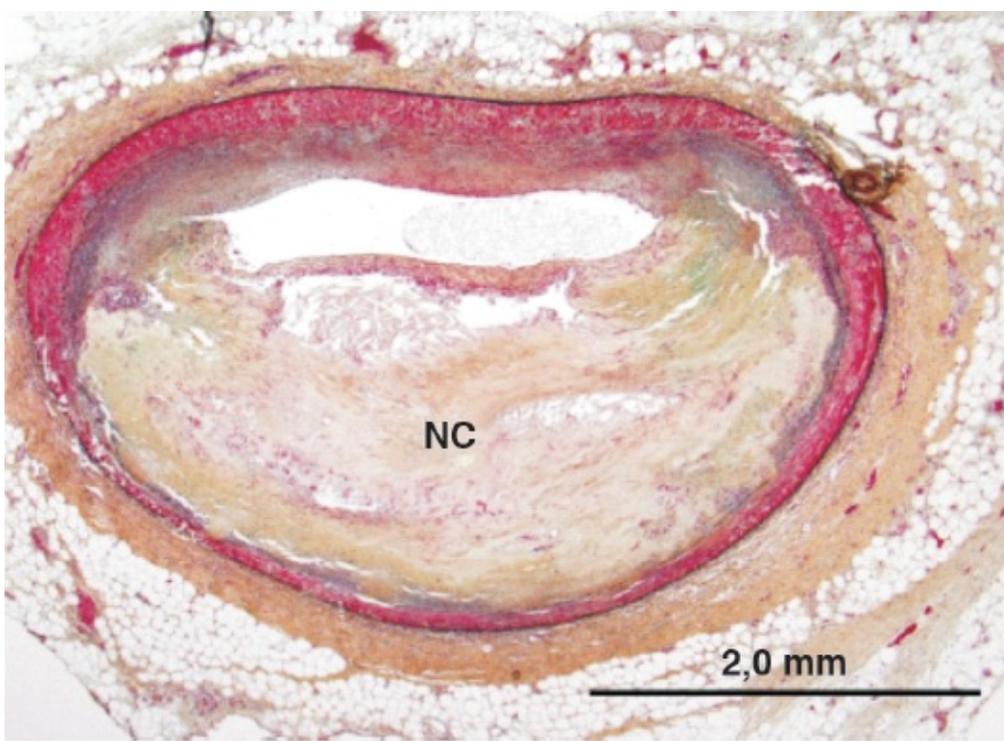
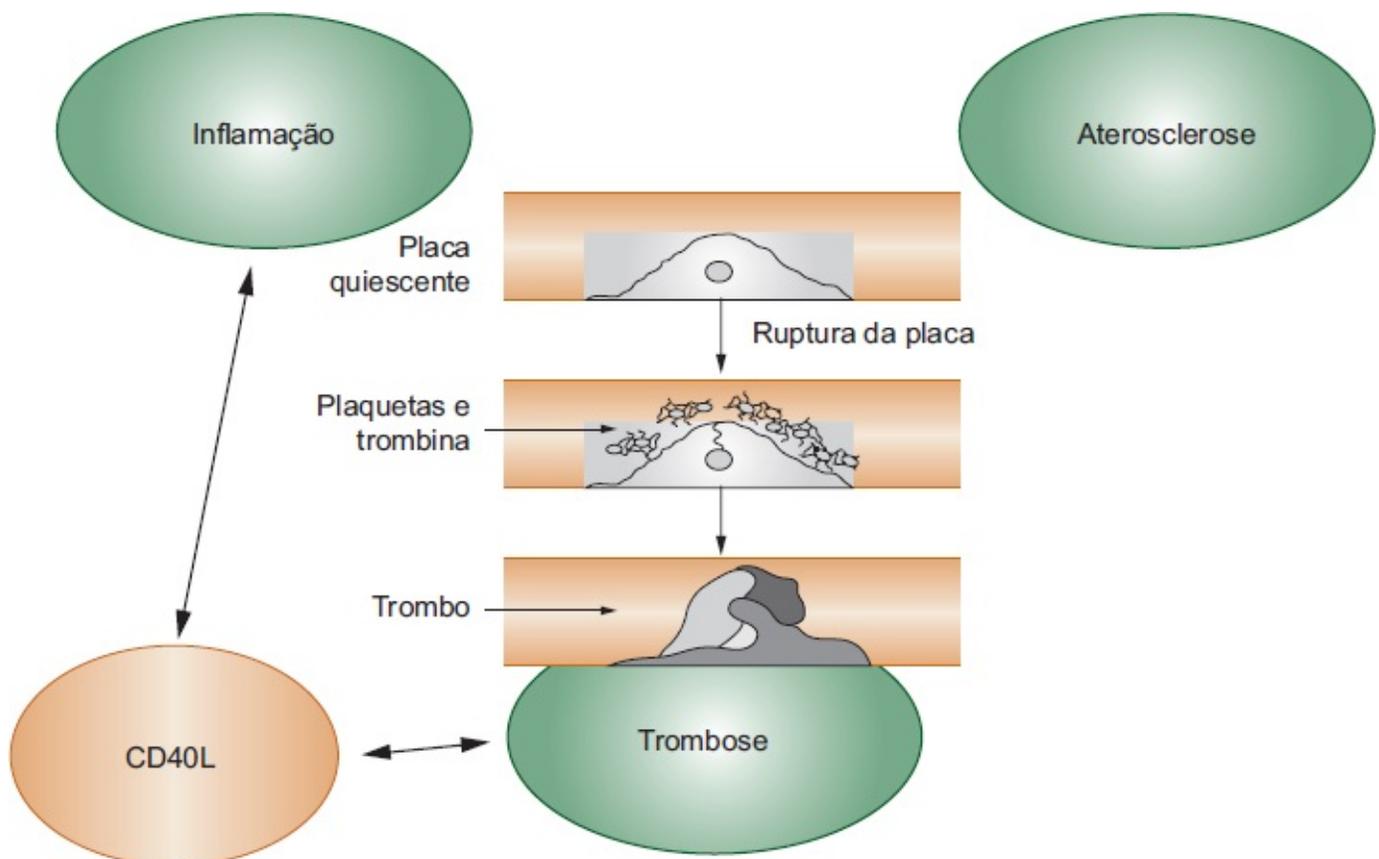


Figura 40.27 Definição histológica aceita hoje para TCFA (*thin-cap fibroatheroma*) ou placa vulnerável. CML: células musculares lisas; NC: *necrotic core*.

Fibroateroma com cápsula fina

- Existência de *core* necrótico grande
- Cápsula fibrosa delgada (< 65 μm)
- Cápsula infiltrada por macrófagos e linfócitos
- Composição da cápsula – colágeno do tipo I com poucas CML ou nenhuma



Tipos de trombos

Na década de 1980, começamos a conhecer o papel do trombo nas síndromes coronarianas agudas (SCA) (Figura 40.28). Esse conhecimento se aprimorou nos anos 1990, com o entendimento do papel das plaquetas na trombose arterial (Falk, 1983).

Agora, tem ficado cada vez mais claro que a inflamação arterial é o maior *player* no início da ruptura da placa e também precipita eventos isquêmicos recorrentes tanto a curto quanto a médio prazo. Também é o *link* entre a disfunção endotelial e a progressão da placa (Davies, 1995).

E, realmente, a plaqueta por si só emerge como uma célula inflamatória. Quando ativada ela libera numerosos mediadores inflamatórios, com ênfase no CD40, que é um potente mediador da interação de diversas células, incluindo células endoteliais, musculares lisas, macrófagos, células T e as próprias plaquetas (Heeschen *et al.*, 2003).

Importante ressaltar ainda que os mecanismos responsáveis pela adesividade e agregação plaquetária são diferentes. A adesão plaquetária é mediada por fibronectina, colágeno, fator de von Willebrand e três glicoproteínas específicas da superfície das plaquetas: GPIb, GPIc/IIa e GPIa/IIa. Em contraste, a agregação plaquetária é mediada pela fibronectina, pelo fator de von Willebrand e pela GPIIb/IIIa. O receptor para a glicoproteína GPIIb/IIIa está presente em alta densidade na superfície das plaquetas, em uma concentração que chega a 50.000 sítios de ligação/célula (Bhatt e Topol, 2000).

A agregação plaquetária induzida por epinefrina, tromboxano A₂, trombina e colágeno é mediada pela interação do fibrinogênio com a GPIIb/IIIa. A liberação de difosfato de adenosina (ADP) a partir das células do interior da placa é um estímulo para a agregação plaquetária (Bhatt e Topol, 2000).

O resultado dessa sequência é a formação de um trombo rico em plaquetas, cujo propósito fisiológico é a cicatrização da lesão endotelial. Esse trombo rico em plaquetas (*trombo branco*) é rapidamente infiltrado pela fibrina, transformando-se em um trombo fibrinoso. Logo após, as hemácias são capturadas por essa rede fibrinosa e forma-se então o *trombo vermelho*, responsável pela maior oclusão do vaso sanguíneo (Libby, 2001).

Caso o estímulo trombogênico seja limitado, teremos uma oclusão intermitente ou transitória. Entretanto, quando o estímulo proveniente da placa aterosclerótica for mais intenso, as plaquetas podem responder excessivamente, e o resultado poderá ser um trombo que oclua totalmente o vaso sanguíneo.

Se fizermos uma relação com a apresentação das síndromes coronarianas, estaremos falando, na primeira situação, em um evento do tipo angina instável ou infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST e, na segunda, do infarto com supradesnivelamento do segmento ST (Libby, 2001).

Considerações finais

Recentes avanços no nosso entendimento da biologia vascular da aterosclerose têm definido que essa doença é um processo de complexa desordem da parede vascular, caracterizada por mecanismos ineficazes de reparação e por uma exacerbada resposta inflamatória. Um próximo passo é o entendimento do papel dos genes no controle da produção dos mediadores inflamatórios.

A despeito do *sucesso* obtido nas últimas décadas em se identificar e relacionar os diversos fatores de risco para a doença aterosclerótica, pouco progresso tem sido alcançado em se identificarem fatores genéticos específicos associados a essa doença.

Apesar de conhecermos o *continuum* da aterosclerose até o evento em si, as diferenças dos fenótipos (a partir de um mesmo genótipo), a saber, diversos graus de gravidade da aterosclerose no mesmo indivíduo, bem como as diferentes evoluções vistas entre indivíduos da mesma família ou com mesmos fatores de risco, ainda persistem como algo a ser explicado – suscetibilidade individual e respostas imunitárias diferentes? Qual deve ser o grau de interferência das diferentes etnias? O que faz com que indivíduos consigam *burlar* essa doença e sobrevivam após 70 anos, sem eventos ateroscleróticos agudos?

Como detectar precocemente o indivíduo de risco? Esse é o paradigma atual: descobrir qual o perfil inflamatório individual e, assim, conseguir a prevenção e o tratamento adequados.

A Figura 40.29 resume esquematicamente a aterogênese.

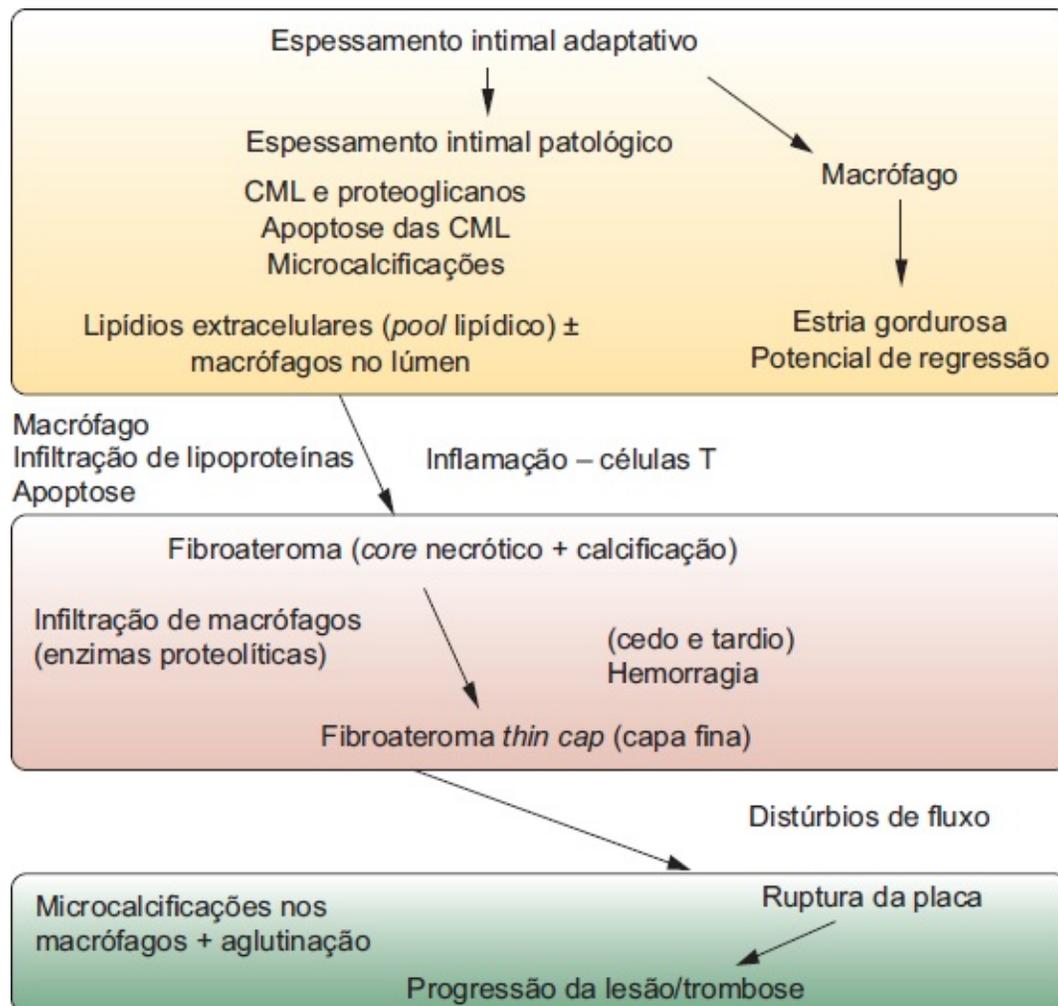


Figura 40.29 Resumo da aterogênese. CML: células musculares lisas.

Bibliografia

- Ahmed N. Advanced glycation endproducts-role in pathology of diabetic complications. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005; 1:3-21.
- Asahara T, Sullivan A, Silver M *et al.* Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. *Science.* 1997; 275:964-6.
- Badimón L *et al.* Lipoproteins, platelets, and atherothrombosis. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 10:1161-78.
- Barger A, Beeuwkes R. Rupture of coronary vasa vasorum as a trigger of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1990; 66:41G-3G.
- Bhatt D, Topol E. Current role of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes. *JAMA.* 2000; 284:1549-58.
- Burke AP, Kolodgie FD, Farb A *et al.* Healed plaque ruptures and sudden coronary death: evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression. *Circulation.* 2001; 103:934-40.
- Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M *et al.* Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49:2379-93.
- Cheruvu PK, Finn AV, Gardner C *et al.* Frequency and distribution of thin-cap fibroatheroma and ruptured plaques in human coronary arteries: a pathologic study. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50:940-9.
- Davies M. Acute coronary thrombosis – the role of plaque disruption and its initiation and prevention. *Eur Heart J.* 1995; 16:3-7.
- Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation.* 2004; 109:III-27–III-32.
- Deanfield J, Halcox J, Rabelink T. Contemporary reviews in cardiovascular medicine: endothelial function and dysfunction. *Circulation.* 2007; 115:1285-95. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.652859
- Doyle B, Caplice N. Neovascularization and antiangiogenic therapy for atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49:2073-80.
- Drexler H. Factors involved in the maintenance of endothelial function. *Am J Cardiol.* 1998; 82:3S-4S.
- Dyer M, Renner W, Bachman M. A second vaccine revolution for the new epidemics of the 21st century. *Drug Discov Today.* 2006; 11:1028-33.
- Falk E. Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis. Characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. *Br Heart J.* 1983; 50:127-34.
- Félix-Redondo FJ, Grau M, Fernández-Bergés D. Cholesterol and cardiovascular disease in the elderly. *Facts and gaps. Aging and Disease.* 2013; 4:154-69.
- Fishbein M. The vulnerable and unstable atherosclerotic plaque. *Cardiovasc Pathol.* 2010; 1:6-11. doi:10.1016/j.carpath.2008.08.004.
- Fleiner M, Kummer M, Mirlacher M *et al.* Arterial neovascularization and inflammation in vulnerable patients: early and late signs of symptomatic atherosclerosis. *Circulation.* 2004; 110:2843-50.
- Fratelli M, Demol H, Puype M *et al.* Identification by redox proteomics of glutathionylated proteins in oxidatively stressed human T lymphocytes. *Proc Natl Acad Sci EUA.* 2002; 99:3505-10.
- Fuster V, Moreno P, Fayad Z, Corti R, Badimon J. Atherothrombosis and high-risk plaque. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46:937-54.
- Georgiopoulou G, Tsioufis C, Tsiachris D, Dimitriadis K, Kasiakogias A, Lagiou F *et al.* Metabolic syndrome, independent of its components, affects adversely cardiovascular morbidity in essential hypertensives. *Atherosclerosis.* 2015; 6:66-72. doi:doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015. 10.099.
- Glagov S, Weisenberd E, Zarins C *et al.* Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med.* 1987; 316:1371-5.
- Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol.* 1956; 11:298-300.
- Heeschen C, Dimmeler S *et al.* Soluble CD40 ligand in acute coronary syndromes. *N England J Med.* 2003; 348:1104-11.
- Herrmann J, Lerman LO, Rodriguez-Porcel M *et al.* Coronary vasa vasorum neovascularization precedes epicardial endothelial

dysfunction in experimental hypercholesterolemia. *Cardiovasc Res.* 2001; 51:762-6.

Hill JM, Zalos G, Halcox JP *et al.* Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. *N Engl J Med.* 2003; 7: 593-600.

Hinerfeld D, Traini MD, Weinberger RP *et al.* Endogenous mitochondrial oxidative stress: neurodegeneration, proteomic analysis, specific respiratory chain defects, and efficacious antioxidant therapy in superoxide dismutase 2 null mice. *J Neurochem.* 2004; 88:657-67.

Introcaso L. História natural da aterosclerose. *Atheros.* 2001; 1:27-32.

Kwon HM, Sangiorgi G, Ritman EL *et al.* Enhanced coronary vasa vasorum neovascularization in experimental hypercholesterolemia. *J Clin Invest.* 1998; 01:1551-6.

Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation.* 1995; 91:2844-55.

Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation.* 2001; 104:365-72.

Lorkowski S, Cullen P. Atherosclerosis: pathogenesis, clinical features and treatment. Wiley Online Library. 2007.

Lotufo PA. Epidemiologia das cardiopatias. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 1996; 5:541-7.

Madamanchi N, Hakim Z, Runge M. Oxidative stress in atherogenesis and arterial thrombosis: the disconnect between cellular studies and clinical outcomes. (2005, Ed.) *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2005; 2:254-67.

Malek A, Alper S, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA.* 1999; 282:2035-42.

Moreno P, Purushothaman K, Sirol M, Levy A, Fuster V. Neovascularization in human atherosclerosis. *Circulation.* 2006; 113:2245-52.

Muller JE, Abela GS *et al.* Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 3:809-13.

Osler W. The principles and practice of medicine. New York: Appleton e Co., 1892

Pant R, Marok R, Klein LW. Pathophysiology of coronary vascular remodeling: relationship with traditional risk factors for coronary artery disease. *Cardiology in Review.* 2014; 1:13-6. doi:10.1097/CRD.0b013e31829dea90.

Puijvelde GH, van Es T, Habet K, Hauer A, Berkel TJ, Kuiper J. A vaccine against atherosclerosis: myth or reality? *Future Cardiol.* 2008. 2:125-33.

Resnick N, Yahav H, Shay-Salit A *et al.* Fluid shear stress and the vascular endothelium: for better and for worse. *Prog Biophys Mol Biol.* 2003; 81: 177-99.

Rich MW. Secondary prevention of cardiovascular disease in older adults. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2014. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2014.03.006.

Rioufol G, Finet G, Ginon I *et al.* Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation.* 2002; 106:804-8.

Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature.* 1993; pp. 801-809.

Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *The New England Journal of Medicine.* 1999; 340:115-26.

Ross R, Glomset J. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesions of atherosclerosis. *Science.* 1973; pp. 1332-9.

Ruffter M. On arterial lesions found in Egyptian mummies (1580 BC 525 AD). *J Path Bact.* 1911; 15:453-62.

Schmidt-Lucke C, Rossig L, Fichtlscherer S *et al.* Reduced number of circulating endothelial progenitor cells predicts future cardiovascular events: proof of concept for the clinical importance of endogenous vascular repair. *Circulation.* 2005; 22:2981-7.

Siqueira AF, Abdalla DS, Ferreira SR. LDL: da síndrome metabólica à instabilização da placa aterosclerótica. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006; 50(2):334-43.

Stary HCCA. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report

from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1995; 5(92):1355-74.

Stary HC, Chandler AB, Glagov S *et al*. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1994; 89:2462-78.

Steinberg D, Lewis A. Conner memorial lecture. Oxidative modification of LDL and atherogenesis. *Circulation*. 1997; 95:1062-71.

Tegos T, Kalodiki E, Sabetai M, Nicolaides A. The genesis of atherosclerosis and risk factors: a review. *Angiology*. 2001; 2:89-98.

Thim T, Hagensen MK, Bentzon JF *et al*. From vulnerable plaque to atherothrombosis. *J Intern Med*. 2008; 263:506-16.

Traub O, Berk BC. Laminar shear stress: mechanisms by which endothelial cells transduce an atheroprotective force. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998; 18(5):677-85.

Van der Wal A, Becker A, van der Loos C, Das P. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation*. 1994; 89:36-44.

Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP *et al*. Atherosclerotic plaque progression and vulnerability to rupture: angiogenesis as a source of intraplaque hemorrhage. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005; 25:2054-61.

Werner N, Kosiol S, Schiegl T *et al*. Circulating endothelial progenitor cells and cardiovascular outcomes. *N Engl J Med*. 2005; 10:999-1007.

WHO. World report on ageing and health. Geneva: World Health Organization, 2015.

Wick G, Grundtman C. Inflammation and atherosclerosis. Vienna, Austria: Springer, 2012. doi: 10.1007/978-3-7091-0338-8.

41

Dislipidemia em Idosos

Emílio Moriguchi e José Luiz da Costa Vieira



Resumo

Em pacientes idosos, a decisão sobre o tratamento ou não da dislipidemia não deve ser baseada apenas na análise objetiva do risco por meio do simples cálculo de risco preconizado pelas diretrizes vigentes. Especialmente na prevenção primária, somente pacientes idosos com boa saúde que, na ausência de um evento coronariano, têm um prognóstico bom de sobrevida com boa qualidade de vida devem ser considerados para o tratamento da dislipidemia. Certamente, em muitas situações, não haverá indicação para um tratamento. Esses casos seriam: pacientes com doenças concomitantes graves, como quadros demenciais; neoplasia maligna; doença cerebrovascular grave; insuficiência cardíaca grave e pacientes terminais.

O grau de agressividade do tratamento dependerá de uma avaliação cuidadosa dos fatores de risco para evento coronariano. Pacientes com doença arterial coronariana (DAC) estabelecida ou múltiplos fatores de risco devem ser considerados mais precocemente para tratamento medicamentoso além das medidas higienodietéticas. Aqueles com baixo perfil de risco devem ser tratados prudentemente com orientação para hábitos de vida saudáveis, tais como dieta adequada, programa apropriado de atividade física e controle de peso.

A terapia ideal deve restringir o período de morbidade para prolongar a vida sem sintomas e sem doença e abreviar o tempo entre a morbidade e a morte, e não apenas prolongar a vida.

Introdução

A decisão sobre o tratamento da dislipidemia em indivíduos idosos é um dilema frequente na prática clínica. Segundo dados do Estudo de Framingham, a hipercolesterolemia nos idosos é mais prevalente em mulheres do que em homens e mais frequente na faixa etária dos 65 a 74 anos. Em idades superiores a 75 anos a frequência de hipercolesterolemia declina gradativamente (Quadro 41.1) (Corti *et al.*, 1997; Kronmal, *et al.*, 1993; Krumholz *et al.* 1994).

Apesar de o papel das dislipidemias na patogênese da aterosclerose e da DAC ter sido amplamente demonstrado em estudos observacionais e experimentais, tal evidência foi inicialmente demonstrada em estudos que envolviam apenas indivíduos de meia-idade (Corti *et al.* 1997). A exclusão ou inclusão de pequeno número de idosos nos primeiros estudos de intervenção medicamentosa na hipercolesterolemia foi responsável pelos questionamentos e pela falta de consenso sobre a validade de tratar a dislipidemia neste grupo (Heart Protection Study Collaborative, 2002; Lewis *et al.* 1998; Miettinen *et al.* 1997; Prevention of cardiovascular events and death with pravastatina in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group, 1998; Rubins *et al.* 1999). No entanto, resultados de estudos posteriores fornecem informações importantes que podem nortear a decisão do médico nesta área (Lemaitre *et al.* 2002; Shepherd *et al.* 2002).

Quadro 41.1 Prevalência de hipercolesterolemia (colesterol total > 250 mg/d). Estudo de Framingham.

Idade (anos)	Hipercolesterolemia (%)	
	Homens	Mulheres
65 a 74	16,6	39,7
75 a 84	9,7	36,3
85 a 94	9,4	18,4

Modificado de Kronmal *et al.*, 1993.

Dislipidemia e doença arterial coronariana em idosos

A análise dos dados disponíveis de estudos epidemiológicos sugere que as dislipidemias continuam sendo fator de risco para DAC em indivíduos idosos, apesar de o risco relativo diminuir com a idade. No entanto, no grupo com idade superior a 70 anos, ainda existem controvérsias sobre a existência de associação da hipercolesterolemia a um risco aumentado de DAC. A análise dos dados do Estudo de Framingham mostra que a relação entre colesterol total e doença coronariana é positiva dos 40 aos 70 anos, embora atenuada com o aumento da idade e negativa após os 80 anos. Dados do estudo EPESE também não mostraram associação entre hipercolesterolemia e mortalidade geral ou coronariana em indivíduos com idade superior a 70 anos (Krumholz *et al.* 1994; Kronmal *et al.* 1993).

No entanto, apesar de esses estudos controlarem as variáveis associadas a comorbidades, um controle mais detalhado de possíveis fatores de confusão que poderiam determinar um aumento da mortalidade em indivíduos com baixos níveis de colesterol total demonstrou um aumento no risco relativo para DAC, com a elevação nos níveis de colesterol em indivíduos entre 71 e 80 anos que não era evidente após os

80 anos (Corti *et al.* 1997).

Na avaliação do benefício do tratamento com estatinas no idoso, é fundamental compreender a diferença entre redução de risco relativo e redução de risco absoluto. Como a incidência de eventos e a mortalidade por DAC aumentam com a idade, embora a redução de risco relativo com estatinas possa ser menor, a redução absoluta de risco tende a ser maior em idosos do que em pacientes mais jovens. Esse ponto é fundamental na decisão de tratar o paciente idoso (Gordon e Rifkind, 1989; Malenka e Baron, 1988).

■ Prevenção secundária

Para indivíduos com DAC preexistente, as evidências são inequívocas quanto aos benefícios do tratamento da dislipidemia, baseadas no resultado de grandes estudos duplo-cegos randomizados que incluíram idosos. Serão apresentados, a seguir, alguns desses estudos.

▼**Scandinavian Simvastatin Survival Study (estudo 4S).** Primeiro grande estudo clínico randomizado da era das estatinas, avaliou 4.444 participantes portadores de DAC, dos quais 1.021 apresentavam idade entre 65 e 70 anos. O tempo médio de acompanhamento foi de 5,4 anos. O uso da simvastatina, 20 a 40 mg/dia, demonstrou redução de 34% na mortalidade total, de 37% em revascularização miocárdica e de 26% em sobrevida livre de eventos. A diminuição do risco relativo para mortalidade total e cardiovascular em idosos foi igual ou maior do que a observada nos pacientes mais jovens. Em razão do aumento da mortalidade associado à idade, a redução do risco absoluto para mortalidade total e mortalidade cardiovascular foi 2 vezes maior nos idosos em uso de estatina (Miettinen *et al.* 1997; Randomised trial of cholesterol lowering in 4.444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S), 1994).

▼**Cholesterol and recurrent events (estudo CARE) – in older patients.** Esse estudo avaliou 1.283 idosos de 65 a 75 anos, que faziam parte dos 4.159 participantes originais do estudo CARE. O tempo médio de acompanhamento foi de 5 anos. O uso de pravastatina em idosos provocou redução de 32% do risco relativo de eventos cardiovasculares maiores (morte coronária, infarto do miocárdio não fatal, angioplastia ou cirurgia), redução de 42% de morte coronária e redução de 40% de acidente vascular encefálico (AVE). Destaca-se o fato de que a diminuição de eventos maiores foi mais acentuada nos 1.283 idosos em comparação com os 2.876 pacientes com menos de 65 anos (32% vs. 19%, respectivamente). O mesmo ocorreu em relação à redução de AVE (40% nos idosos vs. 31% nos mais jovens) (Lewis *et al.*, 1998).

▼**Long term intervention with pravastatin in ischaemic disease (LIPID) study group.** Dos 9.014 participantes, 39% eram idosos (2.168 de 65 a 70 anos e 1.346 de 70 a 75 anos). O tempo médio de acompanhamento foi de 6,1 anos. O tratamento com pravastatina levou à redução de 28% na mortalidade coronariana e no infarto agudo de miocárdio (IAM) não fatal naqueles com 65 a 69 anos, e de 15% naqueles com 70 a 75 anos. Essa redução foi mais acentuada nos idosos de 65 a 69 anos que no grupo com 55 a 64 anos (28% vs. 20%, respectivamente) (Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels.

The Long-Term Intervention with Pravastatina in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group, 1998).

▼**Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial (VA-HIT).** Dos 2.531 participantes, 50% (1.266) tinham idade de 65 a 74 anos. Os participantes deveriam apresentar HDL-c abaixo de 40 mg/dℓ e LDL-c abaixo de 140 mg. O tempo médio de acompanhamento foi de 5,1 anos. O tratamento com genfibrozila levou a uma redução de 22% das mortes coronarianas ou IAM não fatal, e à redução de 59% de episódio isquêmico transitório (EIT) (Rubins *et al.*, 1999).

▼**Heart Protection Study (HPS).** Dos 20.536 participantes, 5.806 eram idosos (idade igual ou superior a 70 anos). Este foi um estudo misto de prevenção secundária e prevenção primária de alto risco. O tempo médio de acompanhamento foi de 5 anos. O uso de sinvastatina, 40 mg/dia, levou à redução da mortalidade em 18%, de incidência de primeiro infarto em 38%, de IAM não fatal ou morte coronária em 27%, e de AVE em 25%. As reduções ocorreram em todas as faixas etárias, incluindo os octogenários. O HPS foi o primeiro estudo a sugerir que os benefícios do uso das estatinas poderiam ser independentes dos níveis iniciais de colesterol (mesmo abaixo de 100 mg/dℓ) (Heart Protection Study Collaborative, 2002).

▼**Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk (PROSPER).** Foi o primeiro estudo exclusivo de idosos que incluiu 5.804 participantes entre 70 e 82 anos, média de 75 anos, com desenho misto de prevenções secundária e primária de alto risco. O tempo de acompanhamento médio foi de 3,2 anos. A pravastatina, 40 mg/dia, levou à redução de 15% no desfecho composto de mortalidade coronária, IAM ou AVE, e redução de 24% na mortalidade coronária. Neste estudo, não foi detectada redução significativa de AVE ou disfunção cognitiva, fato atribuído à curta duração da pesquisa. Observou-se ainda que idosos com HDL-c < 40 mg/dℓ foram os que apresentaram os maiores benefícios. Eventos adversos foram relatados com igual frequência entre o grupo placebo e o grupo pravastatina (55% vs. 56%, respectivamente) (Shepherd *et al.*, 2002).

▼**Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysin Myocardial Infarction 22 (PROVE-IT-TIMI 22).** Estudo de fase aguda com participação de 4.162 pacientes hospitalizados por síndrome coronária aguda nos 10 dias anteriores. A idade média foi de 58 anos (30% acima de 65 anos). O estudo teve por objetivo comparar o nível padrão de LDL-c desejado, de 100 mg/dℓ, obtido com o uso de pravastatina, 40 mg/dia, com diminuição mais intensa, 70 mg/dℓ, obtida com atorvastatina, 80 mg/dia, para avaliar redução de eventos clínicos (prevenção de morte ou evento cardiovascular). O tempo de acompanhamento foi de 18 a 36 meses, média de 24 meses. O grupo atorvastatina 80 mg obteve redução em eventos primários (morte por qualquer causa, IAM, angina instável com hospitalização, revascularização miocárdica e AVE) de 16% comparado com o grupo pravastatina 40 mg (Cannon *et al.*, 2004). Em uma análise *post-hoc* no subgrupo de idosos, os benefícios do tratamento com dose elevada de estatina foram comparados entre os 3.150 pacientes com menos de 70 anos e 634 pacientes com mais de 70 anos. Os resultados indicaram que pacientes com idade igual ou superior a 70 anos apresentaram benefício clínico na redução de morte, IAM ou angina instável semelhante ao encontrado em pacientes com idade inferior a 70 anos. Em pacientes com idade igual ou superior a 70 anos, a obtenção de níveis de LDL-c < que 70 mg/dℓ 30 dias após episódio de síndrome

coronária aguda associou-se à redução de risco absoluto de 8% (13,5% vs. 21,5%), comparado com os que não atingiram esses níveis. Essa redução de risco absoluto nos idosos foi maior que a encontrada nos pacientes com menos de 70 anos, em que a redução do risco absoluto foi de 2,3% (8,1% vs. 10,4%) nos pacientes que atingiram LDL < 70 mg/dℓ. Daí, pode-se extrapolar que a meta de níveis de LDL-c < 70 mg/dℓ pode ser aplicável a idosos com idade igual ou superior a 70 anos com síndrome coronária aguda (Ray *et al.*, 2006).

▼**Treating to New Targets (TNT).** Este é um estudo que compara o uso de atorvastatina 10 mg/dia vs. 80 mg/dia para avaliar a redução adicional no risco cardiovascular. Foram randomizados 10.001 pacientes com DAC estável, de 35 a 75 anos, idade média 60,3 anos. Cerca de 37% dos pacientes apresentava idade igual ou superior a 65 anos, e 16,8% (1.685 pacientes), idade igual ou superior a 70 anos. Atorvastatina 80 mg provocou redução de 22% em eventos cardiovasculares maiores (morte coronária, IAM não fatal, reanimação de parada cardíaca ou AVE) em comparação a atorvastatina 10 mg. O risco de IAM isolado foi reduzido em 22%, e o risco de AVE isolado, fatal/não fatal, em 25% (Waters *et al.*, 2004). A redução de eventos cardiovasculares maiores ocorreu nos 3.809 pacientes acima de 65 anos da mesma forma que nos mais jovens (LaRosa *et al.*, 2005; Wenger *et al.*, 2007).

▼**Study Assessing Goals in the Elderly (SAGE).** Estudo que comparou o uso de doses moderadas (pravastatina 40 mg/dia) ou elevadas (atorvastatina 80 mg/dia) de estatinas em pacientes de 65 a 85 anos com DAC conhecida e com ao menos um episódio de isquemia no monitoramento ambulatorial basal de 48 h. Não houve diferença entre os dois grupos no desfecho primário de duração da isquemia na monitoramento ambulatorial após 12 meses. No entanto, houve uma tendência de redução de um desfecho composto de eventos cardiovasculares maiores com terapia intensiva (RC 0,71, IC 0,46 a 1,09), e uma análise *pós-hic* encontrou uma redução na mortalidade (RC 0,33, IC 0,13 a 0,88) (Deedwania *et al.*, 2007).

Com esses estudos, o benefício de redução dos níveis de LDL-c com estatinas em idosos de 65 a 80 anos com doença cardiovascular estabelecida foi confirmado, uma vez que a redução de risco absoluta foi tão significativa nesse grupo quanto nos demais, e os idosos toleraram bem o uso das estatinas.

■ Prevenção primária

A eficácia das estatinas na redução significativa dos níveis plasmáticos de colesterol (um desfecho intermediário) em idosos já havia sido demonstrada nos estudos iniciais com estatinas; porém, o importante era ser documentada, também nesse grupo, a eficácia na redução de eventos em prevenção primária com essa intervenção. Vários estudos posteriores contribuíram com evidências de que existe benefício clínico em tratar idosos dislipidêmicos sem doença arterial coronariana para reduzir eventos cardiovasculares nesta faixa etária. A seguir, são citados alguns desses estudos, que incluíram um número significativo de idosos entre os seus participantes.

▼**Acute Coronary Events with Lovastatin in Men and Women with Average Cholesterol Levels (AFCAPS/TexCAPS).** Estudo de prevenção primária pura que avaliou 6.605 indivíduos de 43 a 73 anos, sendo que 1.416 participantes tinham idade igual ou superior a 65 anos no início. O estudo

teve por objetivo comparar a lovastatina com placebo na prevenção do primeiro episódio de evento coronário agudo (IAM fatal/não fatal, angina instável, morte súbita cardíaca) em indivíduos com níveis médios de LDL-c e níveis de HDL-c abaixo da média da população. O tempo de acompanhamento médio foi de 5,2 anos. Observou-se redução do risco de IAM fatal/não fatal, morte súbita e angina instável de 37% (29% de redução entre os idosos) (Downs *et al.*, 1998).

▼**Cardiovascular Health Study (CHS).** Estudo longitudinal de idosos em comunidade comparando o uso de estatinas com o tratamento não medicamentoso. O objetivo primário de interesse consistiu em eventos cardiovasculares combinados de IAM fatal/não fatal, AVE fatal/não fatal e morte coronariana. O tempo de acompanhamento médio foi de 7,3 anos. O grupo que foi tratado com estatinas apresentou uma redução de 56% na incidência de eventos cardiovasculares e de 44% na mortalidade por todas as causas. A diminuição do risco de eventos ocorreu não apenas entre participantes com idade entre 65 e 73 anos, mas também naqueles com idade igual ou superior a 74 anos (Lemaitre *et al.*, 2002).

▼**Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA).** Este é um braço de um estudo de anti-hipertensivos com 19.342 participantes sem história prévia de eventos cardiovasculares, dos quais 10.305 apresentavam hipercolesterolemia. Os avaliados tinham entre 40 e 79 anos, com uma média de 63 anos, sendo 64% acima de 60 anos e 23% acima de 70 anos (2.416). Os participantes foram randomizados para atorvastatina 10 mg/dia ou placebo e deveriam ser acompanhados por 5 anos. O estudo foi interrompido após 3,3 anos em razão da redução de 36% em IAM fatal/não fatal, de 29% em eventos coronários e de 27% em AVE fatal/não fatal. Ao contrário dos achados do PROSPER, em que não se observou redução de AVE, no ASCOT esse evento foi semelhante entre os 2.416 idosos acima de 70 anos e os que tinham 70 anos ou menos (redução de 31% vs. 24%, respectivamente) (Sever *et al.*, 2003).

▼**Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS).** Estudo em pacientes com diabetes melito tipo 2 sem doença arterial coronariana estabelecida. O uso de atorvastatina 10 mg/dia reduziu o primeiro evento cardiovascular maior em 37% nos pacientes com menos de 65 anos e em 38% nos pacientes com 65 anos ou mais (Colhoun *et al.*, 2004; Neil *et al.*, 2006).

▼**JUPITER.** Grande estudo de rosuvastatina em pacientes com níveis de LDL-c médios ou baixos e níveis elevados de proteína C reativa. Embora a redução relativa de risco tenha sido semelhante em pacientes idosos e mais jovens, a redução absoluta de risco do desfecho cardiovascular primário composto foi 0,77 evento/100 pacientes por ano nos 5.695 pacientes com 70 anos ou mais, maior que a redução de 0,52 evento/100 pacientes por ano observada nos 12.107 pacientes entre 50 e 69 anos (Glynn *et al.*, 2010; Ridker *et al.*, 2008).

Os resultados dos estudos, em especial os do PROSPER e do ASCOT, comprovaram a eficácia da terapia com estatinas em idosos de alto risco cardiovascular, mesmo sem doença diagnosticada. Esse fato se justifica por aumento progressivo do risco absoluto maior com a idade na prevalência de aterosclerose, diabetes e múltiplos fatores de risco.

Recomenda-se o uso de escore de Framingham (mais adiante neste capítulo) e avaliação clínica para decidir quando iniciar estatinas em idosos sem manifestações clínicas de doença coronariana. Em idosos

com idade superior a 75 anos, os quais não foram incluídos no escore de Framingham, a avaliação clínica global torna-se o instrumento norteador para recomendar ou não o uso de estatinas nesta faixa etária.

Orientação prática

Como foi referido anteriormente, a decisão sobre o tratamento da dislipidemia em indivíduos idosos é um dilema frequente na prática clínica. Os dados disponíveis na literatura oferecem informações sobre os benefícios do tratamento da doença em relação à prevenção primária ou secundária da DAC, mas apenas alguns deles incluíram idosos na população de estudo.

Pacientes com manifestações clínicas de DAC já apresentam risco elevado de eventos coronarianos subsequentes. Neles, o risco de um evento coronariano em 10 anos é geralmente acima de 20% e, para muitos deles, acima de 40%. Para esse tipo de paciente, aconselha-se modificação intensiva dos fatores de risco (FR).

Na decisão terapêutica da prevenção primária, recomenda-se o uso de escore de risco global (chance de eventos coronários, cerebrovasculares, de doença arterial obstrutiva periférica ou de insuficiência cardíaca congestiva, fatais ou não fatais em 10 anos) da V Diretriz Brasileira de Tratamento da Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia *et al.*, 2013) (Quadros 41.2 a 41.4) e avaliação clínica, para decidir quando iniciar estatinas em idosos sem manifestações clínicas de doença coronariana. Naqueles com idade superior a 75 anos que não foram incluídos nos escores de estimação de risco cardiovascular, a avaliação clínica global torna-se o instrumento norteador para recomendar ou não o uso de estatinas nesta faixa etária.

Quadro 41.2 Atribuição de pontos de acordo com o risco cardiovascular global para mulheres.

Pontos	Idade (anos)	HDL-c	CT	PAS (não tratada)	PAS (tratada)	Tabagismo	Diabetes
-3				< 120			
-2		> 60					
-1		50 a 59			< 120		
0	30 a 34	45 a 49	< 160	120 a 129		Não	Não
1		35 a 44	160 a 199	130 a 139			
2	35 a 39	< 35		140 a 149	120 a 129		

3			200 a 239		130 a 139	Sim	
4	40 a 44		240 a 279	150 a 159			Sim
5	45 a 49		≥ 280	160+	140 a 149		
6					150 a 159		
7	50 a 54				≥ 160		
8	55 a 59						
9	60 a 64						
10	65 a 69						
11	70 a 74						
12	≥ 75						

CT: colesterol total; PAS: pressão arterial sistólica. Adaptado da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia *et al.*, 2013).

Quadro 41.3 Atribuição de pontos de acordo com o risco cardiovascular global para homens.

Pontos	Idade (anos)	HDL-c	CT	PAS (não tratada)	PAS (tratada)	Tabagismo	Diabetes
-2		≥ 60		< 120			
-1		50 a 59					
0	30 a 34	45 a 49	< 160	120 a 129	< 120	Não	Não
1		35 a 44	160 a 199	130 a 139			
2	35 a 39	< 35	200 a 239	140 a 159	120 a 129		
3			240 a 279	≥ 160	130 a 139		Sim
4			≥ 280		140 a 159	Sim	
5	40 a 44				≥ 160		
6	45 a 49						

7							
8	50 a 54						
9							
10	55 a 59						
11	60 a 64						
12	65 a 69						
13							
14	70 a 74						
> 15	≥ 75						

CT: colesterol total; PAS: pressão arterial sistólica. Adaptado da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia *et al.*, 2013).

Quadro 41.4 Risco cardiovascular global em 10 anos.

Pontos	Risco homens (%)	Risco mulheres (%)
≤ 3	< 1	< 1
-2	1,1	< 1
-1	1,4	1,0
0	1,6	1,2
1	1,9	1,5
2	2,3	1,7
3	2,8	2,0
4	3,3	2,4
5	3,9	2,8
6	4,7	3,3

7	5,6	3,9
8	6,7	4,5
9	7,9	5,3
10	9,4	6,3
11	11,2	7,3
12	13,2	8,6
13	15,6	10,0
14	18,4	11,7
15	21,6	13,7
16	25,3	15,9
17	29,4	18,5
18	> 30	21,6
19	> 30	24,8
20	> 30	28,5
≥ 21	> 30	> 30

Adaptado da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia *et al.*, 2013).

A decisão terapêutica na prevenção primária deve ter como base a estratificação do risco global, utilizando-se os Quadros 41.2 a 41.6:

- Utilizar o Quadro 41.2 para mulheres e o Quadro 41.3 para homens
- Para cada item do cabeçalho de cada Quadro, atribuem-se os pontos (na coluna da esquerda) correspondentes a cada variável
- Somam-se todos os pontos e, no Quadro 41.4, verifica-se o “risco global” para homens (esquerda) ou mulheres (direita), a fim de estimar o risco
- A partir do risco estimado, verifica-se a faixa de risco no Quadro 41.5
- A partir da faixa de risco (baixo, intermediário ou alto), consulta-se o Quadro 41.6 e se estabelecem as metas de LDL-colesterol ou do colesterol não HDL para cada paciente, planejando o tratamento

para cada caso.

As outras diretrizes estrangeiras vigentes na atualidade são pouco práticas para aplicação em nosso meio. A diretriz americana, pela estratificação de risco embasada em um algoritmo criado por meio de estudos de coorte de populações de mais alto risco e pela agressividade da intervenção proposta, torna-se impraticável em nosso meio (se fosse ser aplicada a estratificação de risco americana atual, 80% das idosas e 100% dos homens acima de 65 anos seriam tratados com estatinas de forma agressiva) (Stone *et al.*, 2014). A diretriz europeia seria pouco prática no Brasil, uma vez que divide a estratificação em dois grupos (duas tabelas): uma para países de risco cardiovascular baixo e outra para de risco alto. Como não conhecemos a epidemiologia da prevalência da DAC em cada área específica do Brasil, a aplicação dessas tabelas em nosso meio seria inviável (Reiner *et al.*, 2011).

Quadro 41.5 Classificação final de risco.

Risco absoluto em 10 anos	Percentual
Baixo risco	< 5 em homens e mulheres
Risco intermediário	≥ 5 e ≤ 10 nas mulheres ≥ 5 e ≤ 20 nos homens
Alto risco	> 10 nas mulheres > 20 nos homens

Adaptado da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia *et al.*, 2013).

Quadro 41.6 Metas lipídicas de acordo com o risco cardiovascular.

Nível de risco	Meta primária LDL-c (mg/dL)	Meta secundária (mg/dL)
Alto	LDL-c < 70	Colesterol não HDL < 100
Intermediário	LDL-c < 100	Colesterol não HDL < 130
Baixo	Meta individualizada	Meta individualizada

Adaptado da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia *et al.*, 2013).

A DAC é uma das maiores causas de morte entre a população idosa junto com as doenças cerebrovasculares e neoplasias malignas. Como ela é multifatorial na sua origem, é muito importante que,

para estimar seu risco para determinado indivíduo, se considerem todos os FR presentes de maneira simultânea. Tradicionalmente, os guias de FR têm dado ênfase à avaliação de FR isolada, particularmente no manejo da dislipidemia. Esse tipo de conduta tem resultado em uma ênfase demasiada no manejo de um FR específico em detrimento de um manejo global dos FR. Na prática, o médico ou o profissional de saúde deve lidar com o paciente como um todo, com uma visão mais global do risco coronariano, e não apenas com uma parte do paciente tendo a visão parcial dos FR isoladamente.

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

Se não se conseguir alcançar as metas estabelecidas de LDL-c (ou colesterol não HDL) somente com as mudanças do estilo de vida, as estatinas constituem os fármacos de eleição para tratamento das dislipidemias. A efetividade no alcance de metas e tolerabilidade varia entre as estatinas, que, em geral, são muito bem toleradas. A escolha da estatina (tipo e dose necessária para atingir as metas) pode basear-se no seu perfil de eficácia, sumarizado no Quadro 41.7.

Quadro 41.7 Intensidade do tratamento com estatinas e redução dos níveis de LDL-c.

Terapia de intensidade alta	Terapia de intensidade moderada
Redução de LDL-c em média $\geq 50\%$	Redução de LDL-c em média 30 a 50%
Atorvastatina (40) 80 mg	Atorvastatina 10 (20) mg
Rosuvastatina 20 (40) mg	Rosuvastatina (5) 10 mg

Doses entre parênteses: menos usuais. Adaptado de Stone *et al.*, 2014.

Conclusão

Na prática, ao decidir se e como tratar os fatores de risco em idosos, deve-se lembrar que:

- A correção dos FR é justificada para pessoas com expectativa razoável de vida
- O bom estado geral de saúde do paciente favorece a intervenção no FR
- Considerações práticas, como motivação do paciente, situação econômica e afecções clínicas coexistentes, devem ser consideradas na decisão sobre o tratamento.

Bibliografia

- Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH *et al.* Intensive therapy-thrombolysis in myocardial infarction. Intensive *versus* moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2004; 350(15):1495-504.
- Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN *et al.* Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatina in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatina Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2004; 364(9435):685-96.
- Corti MC, Barbato GM, Baggio G. Lipoprotein alterations and atherosclerosis in the elderly. *Curr Opin Lipidol.* 1997; 8(4):236-41.
- Corti MC, Guralnik JM, Salive ME *et al.* Clarifying the direct relation between total cholesterol levels and death from coronary heart disease in older persons. *Ann Intern Med.* 1997; 126(10):753-60.
- Deedwania P, Stone PH, Bairey Merz CN *et al.* Effects of intensive *versus* moderate lipid-lowering therapy on myocardial ischemia in older patients with coronary heart disease: results of the Study Assessing Goals in the Elderly (SAGE). *Circulation.* 2007; 115(6):700-7.
- Downs JR, Clearfield M, Weis S *et al.* Primary prevention of acute coronary events with lovastatina in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/Texcapítulos Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *JAMA.* 1998; 279(20):1615-22.
- Glynn RJ, Koenig W, Nordestgaard BG *et al.* Rosuvastatina for primary prevention in older persons with elevated C-reactive protein and low to average low-density lipoprotein cholesterol levels: exploratory analysis of a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2010; 152(8):488-96, W174.
- Gordon DJ, Rifkind BM. Treating high blood cholesterol in the older patient. *Am J Cardiol.* 1989; 63(16):48 H-52H.
- Heart Protection Study Collaborative, G. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2002; 360(9326):7-22.
- Kronmal RA, Cain KC, Ye Z *et al.* Total serum cholesterol levels and mortality risk as a function of age. A report based on the Framingham data. *Arch Intern Med.* 1993; 153(9):1065-73.
- Krumholz HM, Seeman TE, Merrill SS *et al.* Lack of association between cholesterol and coronary heart disease mortality and morbidity and all-cause mortality in persons older than 70 years. *JAMA.* 1994; 272(17):1335-40.
- LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD *et al.* Treating to New Targets, I. Intensive lipid lowering with atorvastatina in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2005; 352(14):1425-35.
- Lemaitre RN, Psaty BM, Heckbert SR *et al.* Therapy with hydroxymethylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors (statins) and associated risk of incident cardiovascular events in older adults: evidence from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med.* 2002; 162(12):1395-400.
- Lewis SJ, Moye LA, Sacks FM *et al.* Effect of pravastatina on cardiovascular events in older patients with myocardial infarction and cholesterol levels in the average range. Results of the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial. *Ann Intern Med.* 1998; 129(9):681-9.
- Malenka DJ, Baron JA. Cholesterol and coronary heart disease. The importance of patient-specific attributable risk. *Arch Intern Med.* 1988; 148(10):2247-52.
- Miettinen TA, Pyorala K, Olsson AG *et al.* Cholesterol-lowering therapy in women and elderly patients with myocardial infarction or angina de peito: findings from the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Circulation.* 1997; 96(12):4211-8.
- Neil HA, DeMicco DA, Luo D *et al.* Investigators, C. S. Analysis of efficacy and safety in patients aged 65 a 75 years at randomization: Collaborative Atorvastatina Diabetes Study (CARDS). *Diabetes Care.* 2006; 29(11): 2378-84.
- Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med.* 1998; 339(19):1349-57.
- Randomised trial of cholesterol lowering in 4.444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet.* 1994; 344(8934):1383-9.

- Ray KK, Bach RG, Cannon CP *et al.* Benefits of achieving the NCEP optional LDL-c goal among elderly patients with ACS. *Eur Heart J.* 2006; 27(19):2310-6.
- Reiner Z, Catapano AL, De Backer G *et al.* ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2011; 32(14):1769-818.
- Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA *et al.* Rosuvastatina to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med.* 2008; 359(21):2195-207.
- Rubins HB, Robins SJ, Collins D *et al.* Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med.* 1999; 341(6):410-8.
- Sever PS, Dahlof B, Poulter NR *et al.* Prevention of coronary and stroke events with atorvastatina in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 2003; 361(9364):1149-58.
- Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB *et al.* Pravastatina in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2002; 360(9346):1623-30.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia, Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR *et al.* V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 101(4 Suppl 1):1-20.
- Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH *et al.* American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice, G. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(25 Pt B):2889-934.
- Waters DD, Guyton JR, Herrington DM *et al.* Treating to New Targets (TNT) Study: does lowering low-density lipoprotein cholesterol levels below currently recommended guidelines yield incremental clinical benefit? *Am J Cardiol.* 2014; 93(2):154-8.
- Wenger NK, Lewis SJ, Herrington DM *et al.* Treating to New Targets Study Steering, C. & Investigators. Outcomes of using high- or low-dose atorvastatina in patients 65 years of age or older with stable coronary heart disease. *Ann Intern Med.* 2007; 147(1):1-9.



Érika Maria Gonçalves Campana, Elizabete Viana de Freitas, Andréa Araújo Brandão,
Maria Eliane Campos Magalhães, Roberto Pozzan e Ayrton Pires Brandão

Introdução

A hipertensão arterial (HA) é uma doença altamente prevalente em indivíduos idosos, tornando-se fator determinante na morbidade e na mortalidade elevadas dessa população (II Diretriz Brasileira de Cardiogeriatrics, 2010). Nos EUA, de acordo com os dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III, 1995), a prevalência de hipertensão arterial, definida como pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, foi de 60% entre os brancos e de 71% entre os negros, nos indivíduos com mais de 60 anos de idade. Importante ainda é que somente cerca de 50% desses pacientes estavam tendo alguma forma de tratamento, e, ainda mais, dos que estavam recebendo tratamento medicamentoso, só a metade tinha controle adequado da pressão arterial.

Constata-se que o número de idosos vem aumentando em todo o mundo, como consequência do aumento da expectativa de vida da população. Por exemplo, nos EUA, a expectativa de vida de 77 anos de idade para homens e de 80 anos de idade para as mulheres aumentou em 8 vezes para a população entre 65 e 74 anos de idade no período entre 1900 e 1990. Em 1990, somente 4% da população americana tinha entre 65 e 84 anos de idade, mas já em 2000 passara para 11%. Acompanhando esse crescimento, surgiu uma população de indivíduos com mais de 85 anos de idade, denominados muito idosos, estimando-se que somente nesse grupo haverá 16 milhões em 2050.

A hipertensão arterial, presente em mais de 60% dos idosos, encontra-se frequentemente associada a outras doenças também altamente prevalentes nessa faixa etária, como a arteriosclerose e o diabetes melito (DM), conferindo a essa população alto risco para a morbimortalidade cardiovascular e exigindo, portanto, uma correta identificação do problema e uma apropriada abordagem terapêutica.

Aspectos epidemiológicos

Aproximadamente 50 milhões de mortes/ano ocorrem no mundo, sendo 30% desses óbitos, ou seja, 15 milhões, causados por doenças cardiovasculares; 4 milhões ocorrem em países desenvolvidos, 2 milhões, nos países de economia em transição ou subdesenvolvidos, e a maioria, cerca de 9 milhões, em países em desenvolvimento, entre os quais se situa o Brasil. Esses países, como o Brasil, estão sendo expostos a uma segunda epidemia de doença cardiovascular ligada à arteriosclerose e à hipertensão arterial, antes mesmo de controlarem completamente as doenças endêmicas do coração, como a doença de Chagas e a febre reumática.

Vários estudos epidemiológicos demonstraram claramente que a hipertensão arterial está relacionada, direta ou indiretamente, à ocorrência de muitas doenças, destacando-se especialmente o acidente vascular encefálico (AVE), a doença coronariana, a insuficiência cardíaca congestiva e a insuficiência renal crônica.

Na década de 1960, foi demonstrado que uma pressão arterial diastólica de 105 mmHg aumentava em 10 vezes o risco do indivíduo para acidente vascular encefálico e em 5 vezes para eventos coronarianos, quando comparados com indivíduos com pressão arterial diastólica de 76 mmHg. O *Framingham Heart Study* (Franklin *et al.*, 1999), em um acompanhamento por 34 anos, mostrou que o risco de desenvolver insuficiência cardíaca foi 2 a 4 vezes maior nos indivíduos com pressão arterial mais alta do que naqueles com pressão mais baixa. Em todos esses estudos, a associação de outros fatores de risco como sobrepeso/obesidade, DM, dislipidemia, tabagismo e hipertrofia ventricular esquerda aumentava progressivamente, de forma absoluta, o risco para as doenças cardiovasculares. Portanto, não há a menor dúvida de que a relação entre a pressão arterial e a doença cardiovascular é muito consistente, para ambos os sexos e para todas as classes populacionais. Esse risco aumenta substancialmente, de forma contínua, com o aumento da pressão arterial, tornando o ponto de corte de normalidade absolutamente arbitrário.

Na população brasileira, estimativas do Datasus apontam quase 650 mil óbitos em indivíduos com idade superior a 60 anos em 2007. Deste total, cerca de 230 mil são causados por doenças do sistema circulatório, com 66 mil por doença isquêmica do coração e 75 mil por doença cerebrovascular, duas condições intimamente relacionadas com a hipertensão.

As VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010) consideram o limite de normalidade para PAS valores abaixo de 130 mmHg e para PAD valores abaixo de 85 mmHg. A partir desses valores, seguem-se o normal limítrofe, a hipertensão leve, a moderada e a grave e a hipertensão sistólica isolada, como pode ser visto no Quadro 42.1.

Quadro 42.1 Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório.

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85

Limítrofe*	130 a 139	85 a 89
Hipertensão estágio 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensão estágio 2	160 a 169	100 a 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

Quando as pressões sistólica e diastólica se situam em categorias diferentes, a maior deve ser considerada para a classificação. Os valores apresentados neste quadro são válidos para todos os indivíduos acima de 18 anos de idade, nos quais, evidentemente, estão incluídos os idosos. *Pressão normal-alta, pré-hipertensão ou limítrofe são termos que se equivalem. Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010.

No entanto, a partir da publicação do *Eighth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure* (JNC8, 2014) e das *ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension* (2013) alguns critérios para o tratamento da HA passaram por uma reavaliação. A Diretriz Americana (JNC8) recomenda que o tratamento farmacológico da hipertensão arterial em indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos somente deve ser iniciado quando os valores de PA forem $\geq 150/90$ mmHg. Já a Diretriz Europeia (ESH/ESC 2013), recomenda o início do tratamento farmacológico apenas quando a pressão arterial sistólica estiver ≥ 160 mmHg, ou seja, em hipertensos em estágios 2 e 3. E a meta terapêutica a ser alcançada nesta população, em ambos os documentos, são valores $< 150/90$ mmHg.

O estudo NHANES III (1995) mostrou que, com a idade, há um progressivo aumento médio da pressão sistólica, enquanto a pressão diastólica aumenta somente até a sexta década, quando, então, inicia uma lenta e progressiva queda. Nessas circunstâncias, é usual nos idosos uma pressão de pulso elevada, definida como a diferença entre a pressão sistólica e a pressão diastólica. Do ponto de vista anatomopatológico, a explicação para esse fato é a progressiva perda da elasticidade da parede arterial, com conseqüente redução da complacência vascular. Os limites precisos para os valores de pressão de pulso (PP) que seriam anormais ainda não estão bem definidos. Entretanto, uma metanálise de estudos em idosos hipertensos, conduzida por Blacher *et al.* (2000), demonstrou uma relação direta entre aumento de PP e eventos cardiovasculares fatais ou não fatais. Amostra da população de Framingham, entre 50 e 79 anos de idade, também mostrou maior risco cardiovascular associado a maior PP e ressaltou a importância não só da elevação da PAS, mas também PAD baixa nessa associação. Menor sobrevida foi observada em franceses, com maior pressão de pulso, em acompanhamento de quase 20 anos, notadamente nos indivíduos idosos.

A maioria dos estudos epidemiológicos e consensos ou diretrizes para o tratamento da hipertensão arterial em idosos considera a pressão arterial sistólica de 140 mmHg e/ou a pressão diastólica 90 mmHg como valores limites para a definição de hipertensão arterial, que são os mesmos valores considerados para indivíduos com idade igual ou maior que 18 anos.

Do ponto de vista clínico, a hipertensão arterial no idoso é avaliada como a do adulto jovem, das

seguintes formas: (1) hipertensão sistodiastólica; (2) hipertensão sistólica isolada; (3) hipertensão diastólica isolada; (4) pressão de pulso.

Fisiopatologia

O mecanismo básico que explica o progressivo aumento da pressão sistólica observado com a idade é a perda da distensibilidade e da elasticidade dos vasos de grande capacitância, resultando em aumento da velocidade da onda de pulso. Nessas circunstâncias, a pressão diastólica tende a ficar normal ou até baixa devido à redução da complacência dos vasos de grande capacitância (Kaplan, 1998).

Os indivíduos idosos com aumento das pressões sistólica e diastólica cursam com menor débito cardíaco, volume intravascular, fluxo renal, atividade de renina plasmática e capacidade de vasodilatação mediados por receptores beta-adrenérgicos, e maiores resistência vascular periférica e massa ventricular esquerda, quando comparados aos jovens com a mesma alteração de pressão arterial.

Basicamente, a pressão arterial é o resultado do produto do débito cardíaco e da resistência vascular periférica. Enquanto no jovem o débito cardíaco encontra-se elevado com pouca alteração na resistência vascular periférica, no idoso observa-se exatamente o contrário: aumento nítido da resistência periférica com redução do débito cardíaco.

O aumento da resistência periférica no idoso é consequência direta da aterosclerose, que leva a um processo a que podemos chamar envelhecimento do vaso. A aterosclerose é um processo patológico multifatorial, caracterizado inicialmente por disfunção endotelial, seguida por alterações morfológicas do endotélio e da íntima. Essas alterações ocorrem como resposta fibroproliferativa da parede arterial causada por agressão à superfície endotelial. Na década de 1980, Furchgott e Zawadzki, em trabalho pioneiro, mostraram que o endotélio vascular não representa meramente uma barreira de difusão entre o sangue e os tecidos, mas sim um órgão com inúmeras funções biológicas. O reconhecimento da importância dessa descoberta, 20 anos mais tarde, rendeu a Furchgott o Prêmio Nobel. O endotélio vascular atua modulando o tônus do músculo liso vascular, liberando substâncias vasoativas tanto relaxantes como constritoras; controla o crescimento das células musculares lisas, produzindo fatores estimulantes ou inibitórios desse crescimento; apresenta propriedades antitrombogênicas, por meio de ação antiplaquetária, além de exercer uma resposta inflamatória imune, participando da adesão, da ativação e da migração de linfócitos T e de leucócitos. Não há dúvida de que o envelhecimento por si só pode determinar modificações tanto na arquitetura como na composição da parede vascular. O endotélio, atingido pelo envelhecimento, libera menor quantidade de óxido nítrico, que é um importante fator de relaxamento vascular. Por outro lado, a sensibilidade da musculatura lisa vascular aos efeitos da endotelina, um potente vasoconstritor, diminui, embora sua liberação aumente com o avançar da idade. O diâmetro dos vasos tende a aumentar. O conteúdo de colágeno aumenta, enquanto a elastina progressivamente se desorganiza, se adelgaça e, com frequência, se fragmenta. Há deposição lipídica e de cálcio, com concomitante perda de elasticidade. Todas essas modificações observadas no idoso podem interagir com outros potentes fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial,

dislipidemias, obesidade e diabetes, fato observado com muita frequência na prática clínica. Essas alterações vasculares têm importantes implicações clínicas na patogênese das doenças cardiovasculares (Bilato e Crow, 1996).

A fisiopatologia da hipertensão arterial por si é altamente complexa. Inúmeros fatores encontram-se relacionados, envolvendo vários sistemas, resultando em evidentes reflexos na relação entre a espessura da parede arterial e sua luz. Por exemplo, o fator relaxante derivado do endotélio-óxido nítrico (EDON) é reconhecido como um importante modulador do relaxamento vascular dependente do endotélio; conseqüentemente, uma alteração nesse sistema reduz a síntese e a liberação de ON pelas células endoteliais, com importantes repercussões sobre o tônus vascular, contribuindo para o aumento da resistência dos vasos. Em indivíduos hipertensos, há menor liberação de ON decorrente da disfunção endotelial, com reflexos na resposta vascular. Se a natureza desse fenômeno inicial é decorrente ou causadora da hipertensão arterial ainda está por ser esclarecido. De qualquer forma, a ausência de uma ação vasodilatadora menos eficaz do óxido nítrico permite que a resposta vasoconstritora, proveniente de outros mecanismos, estimule a proliferação de células musculares lisas, o que possibilita alterações na arquitetura vascular já descritas anteriormente.

O processo anatomopatológico desenvolvido é expresso clinicamente, entre outras doenças, pela hipertensão arterial sistólica, de grande prevalência entre os idosos.

Em relação aos rins, com o avanço da idade, a partir dos 40 anos, principalmente, a massa renal declina continuamente, há redução no número de glomérulos, atingindo na sétima década 1/3 dos do adulto jovem. A progressiva natureza do processo do envelhecimento renal fica bem demonstrada com a mudança de estrutura dos glomérulos, com acentuado espessamento da membrana basal que se associa a alterações bioquímicas. Essas alterações levam a menor área de filtração e permeabilidade glomerular, determinando diminuição do ritmo de filtração glomerular. De um modo geral, essas alterações nos idosos saudáveis têm pequeno ou nenhum significado na função renal. Porém, a presença de um processo patológico como, por exemplo, o DM ou a HA pode ter um papel determinante no desencadeamento de doença renal.

Avaliação clínica

A consulta de um paciente idoso apresenta características bem distintas da do paciente adulto jovem. A investigação clínica esbarra na multiplicidade de doenças, algumas com sintomas semelhantes, que, com frequência, mascaram o quadro clínico. Além disso, é necessária rigorosa avaliação das condições cognitivas do paciente idoso, que, em um primeiro contato, pode dar falsa impressão de normalidade, gerando omissões ou informações erradas. O exame clínico deve seguir a rotina de abordagem ao paciente geriátrico descrita no Capítulo 16. A história e o exame físico devem seguir a mesma técnica de um bom exame médico. Os sintomas relacionados com a área cardiovascular merecem uma atenção especial pela possibilidade do exagero ou da omissão, motivados ambos pelo medo de doença.

■ Medida da pressão arterial

Em face da grande variabilidade da pressão arterial em indivíduos idosos, tornam-se necessários alguns cuidados. A posição em decúbito é a mais apropriada, e deve-se tentar obter o máximo de relaxamento do paciente, realizando-se no mínimo duas tomadas da pressão arterial, idealmente três tomadas, com intervalo de tempo mínimo de 5 min entre cada medida, principalmente quando se notar que o paciente está ansioso. Nesses pacientes com grande ansiedade, devem ser tomados alguns cuidados antes do diagnóstico definitivo de hipertensão arterial, como: repetir em outro dia no próprio consultório a medida da pressão arterial, medir em domicílio. Em decorrência das particularidades desta população, na avaliação da pressão arterial em indivíduos idosos pode ser útil recorrer a métodos complementares de avaliação da pressão arterial (MAPA ou MRPA) com o objetivo de afastar a hipertensão do jaleco branco e de diagnosticar a hipertensão mascarada.

Três situações são particularmente importantes quando avaliamos a pressão arterial em idosos e alguns cuidados devem ser observados durante a medida da pressão arterial nesses pacientes para o adequado diagnóstico de hipertensão arterial, evitando desta forma o tratamento desnecessário, ou o não tratamento desses pacientes. A pseudo-hipertensão decorrente do aumento da resistência vascular periférica devido à calcificação com rigidez da parede arterial se dá quando a artéria se encontra muito endurecida, calcificada, e a insuflação máxima do manguito não faz desaparecer o pulso radial, registrando pressões muito elevadas não compatíveis com a situação clínica do paciente. A manobra de Osler, que consiste na palpação do pulso radial na presença de insuflação máxima do manguito, sugere fortemente a presença de pseudo-hipertensão. O hiato auscultatório é uma condição que pode nos levar a uma subestimação da pressão sistólica ou a superestimação da pressão arterial diastólica. Nesta condição, podem-se ouvir os primeiros ruídos de Korotkoff, seguindo-se de um silêncio e de reaparecimento dos ruídos. A realização da medida palpatória da pressão arterial sistólica antecedendo a medida auscultatória é uma maneira simples de identificar o hiato auscultatório. A medida pelo sistema Finapres ou similares e a medida intra-arterial da pressão arterial, considerada padrão-ouro, podem ser usadas em raras situações para o adequado esclarecimento. A hipotensão postural ou ortostática é um fenômeno relativamente comum em pacientes idosos e que assume importância clínica quando se manifesta com tontura postural, sobretudo na vigência de uso de fármacos hipotensores. Hipotensão postural significativa é necessária para o diagnóstico, tal como uma queda de 20 mmHg na pressão sistólica e/ou 10 mmHg na pressão diastólica, dentro de três minutos, quando se muda o paciente da posição supina para a ortostática.

■ Exame físico do idoso hipertenso

A palpação dos pulsos arteriais periféricos deve ser feita de rotina, tendo-se em mente a possibilidade real de envolvimento arteriosclerótico difuso. A palpação dos pulsos carotídeos, seguida da ausculta dessas artérias, pode detectar diminuição de amplitude dos pulsos e/ou a presença de sopros. Na dúvida, o exame ultrassonográfico com Doppler das artérias carótidas e vertebrais deve ser indicado. A palpação abdominal busca a dilatação da aorta abdominal; a ausculta das lojas renais pode surpreender sopros sistólicos ou sistodiastólicos indicativos de estenose de artérias renais, especialmente nos pacientes com

cifras tensionais sistodiastólicas elevadas surgidas recentemente ou agravamento da hipertensão arterial estável, ambas as situações sugestivas de hipertensão nefrovascular. O exame complementar inicial deve ser uma ultrassonografia com Doppler, com vistas a uma avaliação anatômica da aorta abdominal e dos rins, e a medida do gradiente de fluxo entre aorta e artérias renais. Os pulsos arteriais de membros inferiores devem ser todos palpados. Sintomas de claudicação intermitente e diminuição de amplitude de segmentos arteriais indicam a realização de ecoDoppler desses vasos.

O exame do precórdio inicia-se pela inspeção e palpação em busca de aumentos de ventrículo esquerdo (VE) e/ou ventrículo direito (VD). A ausculta cardíaca pode detectar bulhas extras: uma quarta bulha indicativa de dificuldade de enchimento ventricular esquerdo, que pode estar acompanhando uma insuficiência cardíaca diastólica, ou uma terceira bulha, indicativa de dilatação do ventrículo esquerdo, observada na insuficiência cardíaca dilatada. Sopros cardíacos são relativamente frequentes em pacientes idosos com hipertensão arterial e, em geral, traduzem alterações degenerativas localizadas nas valvas mitral e aórtica. Ecocardiogramas uni e bidimensional com Doppler informam sobre a massa e a função ventricular esquerda e o funcionamento das valvas mitral e aórtica.

Exames complementares, inicialmente, incluem: no sangue, hemograma completo, ureia, creatinina, ácido úrico, glicose, colesterol total, triglicerídios, LDL-colesterol, HDL-colesterol; urina (EAS); e eletrocardiograma. Outros exames são realizados com base no quadro clínico ou a partir dos resultados iniciais.

Hipertensão arterial secundária

A busca de uma causa secundária para a hipertensão arterial em idosos não constitui rotina. No entanto, causas endócrinas, especialmente aquelas relacionadas com a glândula suprarrenal, que cursam com aumento da secreção de catecolaminas (feocromocitoma) de origem medular, de aldosterona (doença de Conn) e de glicocorticoides (doença de Cushing), ambas de origem cortical, devem ser consideradas quando houver sintomas ou sinais sugestivos dessas doenças.

A maior expectativa de vida aumentou substancialmente o número de idosos, como já relatado anteriormente, com aumento da prevalência de arteriosclerose, podendo afetar diversos sistemas, como o vascular, por exemplo, estenose de artéria renal, uni ou bilateral, responsável pelo início da doença hipertensiva ou pelo agravamento das cifras pressóricas, podendo em alguns casos tornar-se refratária ao tratamento e frequentemente levando à piora da função renal. A busca de um sopro abdominal em nível das lojas renais e a ultrassonografia abdominal com Doppler das artérias renais são o caminho diagnóstico, seguindo-se a ressonância magnética e a arteriografia renal, considerada padrão-ouro. Lesões superiores a 70% são passíveis de tratamento invasivo por intermédio da angioplastia com colocação de *stent* e, mais raramente, pela cirurgia.

Tratamento

A abordagem do tratamento da hipertensão arterial do idoso será feita em duas etapas: (a) considerações gerais sobre os benefícios do tratamento anti-hipertensivo e revisão dos resultados dos principais estudos clínicos em idosos; (b) recomendações práticas para o tratamento, baseadas no *Eighth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure* (JNC8 2014) e nas *ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension* (ESH-ESC 2013).

Considerações gerais

Os benefícios a longo prazo do tratamento da hipertensão arterial foram bem estabelecidos no período compreendido entre o fim dos anos 1950 e o começo dos anos 1960. Foram medidos por aumento de sobrevida, ao longo de 5 anos, da ordem de 30 a 40%, usando-se medicamentos da época como ganglioplégicos, reserpina, hidralazina e, mais tarde, diuréticos, quando comparados com os indivíduos não tratados.

Outros estudos semelhantes se seguiram, permitindo a realização de diversas metanálises, publicadas ao longo da década de 1990, que demonstraram o benefício incontestável do tratamento da hipertensão arterial, independentemente de idade, raça, sexo e fármacos hipotensores utilizados.

Todos os estudos completados antes de 1990 tiveram como critério de inclusão a pressão arterial diastólica. Até a metade dos anos 1980, o tratamento da hipertensão arterial nos idosos era ainda considerado desnecessário e até potencialmente perigosa a redução da pressão sistólica isoladamente.

Estudos em população idosa

No final da década de 1960, surgiram os primeiros estudos observacionais bem conduzidos.

O *European Working Party on Hypertension in the Elderly – EWPHE* (Amery, 1985) foi o primeiro estudo a incluir somente pacientes com idade acima de 59 anos, aleatório, duplo-cego e contra placebo. Houve redução de 38% na morbimortalidade cardiovascular, mas sem declínio na mortalidade por acidente vascular encefálico (AVE). O *Coope-Warrender Study* (Coope e Warrender, 1986), também conhecido como *Hypertension Project Study* (HEP), apresentou resultados semelhantes aos do estudo EWPHE, com a diferença de que houve significativa redução nos acidentes vasculares encefálicos. Esses dois estudos, com critério de inclusão somente de idosos, marcaram o início de uma nova era no tratamento da hipertensão arterial, com evidente benefício para essa população.

O *Swedish Trial in Old Patients with Hypertension – Stop Hypertension* (Dahlof *et al.*, 1991) foi projetado para avaliar os benefícios do tratamento de indivíduos com hipertensão arterial sistólica ou diastólica (a hipertensão sistólica isolada foi excluída) em idosos com idades entre 70 e 84 anos, de ambos os sexos, contra placebo. Houve uma significativa redução de 40% no número de eventos cardiovasculares primários, menos 47% de acidente vascular encefálico, e menor número de óbitos no

grupo tratado em relação ao grupo placebo. Em face dos excelentes resultados obtidos, esse estudo foi continuado pelo *STOP-Hypertension-2* (Hansson *et al.*, 2000), com a inclusão de 6.614 pacientes. A redução da pressão arterial foi igual em todos os grupos de tratamento e similar na prevenção de eventos cardiovasculares fatais e não fatais.

O estudo *Treatment of Hypertension in Older Adults* do *Medical Research Council* (Messerli, 1994; MRC Working Party, 1992) comparou a eficácia do diurético e do betabloqueador contra placebo no tratamento desses pacientes entre 65 e 74 anos, e ambos se mostraram eficazes em reduzir a pressão arterial e a morbimortalidade cardiovascular. Quando ajustado para as características basais dos indivíduos, só o diurético mostrou redução no risco de AVE, de eventos coronarianos e de todas as mortes.

O *Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly* (Whelton *et al.*; TONE, 1998) avaliou 875 hipertensos entre 60 e 80 anos de idade, e demonstrou que a redução do peso e/ou da ingestão de sódio se acompanhou de diminuição adicional da pressão arterial e menor incidência de eventos cardiovasculares no período, evidenciando que as mudanças de estilo de vida como terapêutica adicional à monoterapia são efetivas e seguras em indivíduos idosos.

O *Systolic Hypertension in the Elderly Program* (SHEP Cooperative Research Group, 1991) foi projetado para avaliar a eficácia e a segurança do tratamento medicamentoso em idosos portadores de hipertensão arterial sistólica isolada. Os resultados foram francamente favoráveis ao grupo tratado, com reduções significativas de AVE, infarto do miocárdio não fatal e insuficiência cardíaca.

Outro estudo que avaliou o tratamento de idosos com hipertensão sistólica isolada foi o *Systolic Hypertension in Europe Study* (Syst-Eur Trial Investigators, 1997); esse estudo mostrou que um antagonista de cálcio di-hidropiridínico como o nitrendipino, isolado ou em associação com enalapril e/ou diurético, foi capaz de baixar a pressão arterial sistólica isolada e diminuir substancialmente o risco de complicações cardiovasculares nessa população estudada.

O *ACCOMPLISH (Avoiding Cardiovascular Events Through Combination Therapy in Patients Living with Systolic Hypertension* – Jamerson *et al.*, 2008) envolveu pacientes hipertensos de alto risco com média de idade de 68 anos, e os resultados mostraram uma redução significativa de 20% para o desfecho primário combinado em favor do grupo benazepril + anlodipino, sugerindo que esta opção represente uma combinação muito eficaz para pacientes hipertensos de alto risco.

Os estudos mais recentes desenhados para avaliar os benefícios do tratamento farmacológico da hipertensão arterial em idosos e que embasaram as recomendações do JNC8 (2014) e do ESH/ESC (2013) mostraram claramente uma redução de eventos cardiovasculares com a redução da pressão arterial; entretanto, a média da PAS alcançada nunca chegou a valores < 140 mmHg. Parece claro que a definição ideal das metas de pressão arterial para o início de tratamento e aquelas a serem alcançadas após o uso de fármacos, em indivíduos idosos, ainda necessita de mais estudos.

Dois estudos japoneses recentes de maior *versus* menor intensidade na redução da pressão arterial não conseguiram demonstrar benefícios com a redução da média da PAS para valores mais baixos (136 a 137 vs. 145 a 142 mmHg).

No JATOS (*Japanese Trial to Assess Optimal Systolic Blood Pressure in Elderly Hypertensive Patients* – JATOS Study Group, 2008) 4.418 hipertensos idosos (65 a 85 anos) foram comparados em um acompanhamento de 2 anos para duas estratégias terapêuticas: tratamento mais rigoroso (PAS < 140 mmHg) *versus* tratamento menos rigoroso (PAS 140 a 160 mmHg). Ambos os grupos foram tratados com antagonista de canal de cálcio de ação prolongada e o desfecho primário foi a ocorrência combinada de doença cardiovascular e insuficiência renal. Embora a pressão arterial final (sistólica/diastólica) tenha sido significativamente menor no grupo de tratamento mais rigoroso (135,9/74,8 vs. 145,6/78,1 mmHg; $p < 0,001$), a incidência do desfecho primário foi semelhante nos dois grupos (86 pacientes em cada grupo; $p = 0,99$). A ocorrência de efeitos adversos necessitando suspensão do tratamento também foi semelhante nos dois grupos ($p = 0,99$).

O outro estudo testou o bloqueador de receptor de angiotensina valsartana em idosos com hipertensão sistólica isolada (Ogihara *et al.*, 2010). Foram 3.260 pacientes (70 a 84 anos) com hipertensão sistólica isolada (pressão arterial 160 a 199 mmHg) divididos em 2 grupos (tratamento rigoroso vs. tratamento moderado) em um acompanhamento de 2 anos. Não houve diferença no desfecho primário (evento cardiovascular combinado; $p = 0,38$) entre os grupos mesmo com redução significativamente maior da pressão arterial no grupo de tratamento rigoroso (136,6/74,8 vs. 142,0/76,5 mmHg).

Uma análise de um subgrupo de doentes idosos do FEVER (*The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study* – Zhang *et al.*, 2011) demonstrou que metas da PAS mais rigorosas (< 140 vs. < 145 mmHg) resultaram em maior redução de eventos cardiovasculares quando comparadas a reduções menos rigorosas da PAS ($p < 0,001$).

A publicação mais recente que discute as metas de PA para a redução de eventos cardiovasculares entre hipertensos foi conduzida pelos pesquisadores do SPRINT – *Systolic Blood Pressure Intervention Trial* (SPRINT Research Group, 2015). Eles testaram duas estratégias de tratamento: intensiva (PAS < 120 mmHg) *versus* tratamento padrão (PAS < 140 mmHg) em hipertensos de alto risco, não diabéticos, com média de idade de 67,9 anos, e incluíram 28% de pacientes com > 75 anos. O desfecho primário composto (infarto do miocárdio, outras síndromes coronarianas agudas, acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca, ou morte por causas cardiovasculares) foi significativamente menor no grupo com tratamento intensivo (1,65% vs. 2,19% ao ano; $p < 0,001$); assim como todas as causas de mortalidade (*hazard ratio*, 0,73; intervalo de confiança [IC] 95%, 0,60 a 0,90; $p = 0,003$). Entretanto, as taxas de eventos adversos graves (hipotensão, síncope, distúrbios eletrolíticos e insuficiência renal aguda), mas não de quedas prejudiciais, foram maiores no grupo de tratamento intensivo do que no grupo do tratamento padrão.

Estas últimas evidências reforçam a necessidade de mais estudos na população idosa para determinar de forma definitiva as metas de pressão arterial a serem alcançadas para redução dos eventos cardiovasculares e se o controle mais estrito é superior às metas de pressão arterial menos rigorosas.

Recentemente tem sido dado grande destaque à medida da pressão arterial central e sua importância no risco cardiovascular, principalmente entre os idosos. A forma da onda da pressão arterial é composta por uma onda de pressão anterógrada gerada pela contração ventricular e de uma onda refletida. Ela deve ser

analisada em nível central (na aorta ascendente), e representa a verdadeira carga exercida sobre o coração, cérebro, rins e grandes artérias. Este conceito de pressão arterial central corrobora o conceito de que a redução das taxas de mortalidade, infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca decorrentes do tratamento anti-hipertensivo são dependentes do grau de redução da pressão central da aorta e não apenas da pressão arterial na artéria radial (ESH-ESC 2013). E embasa o conceito atualmente aceito, que restringe a utilização do betabloqueador atenolol no tratamento de hipertensos acima de 60 anos aos portadores de doença coronariana estável, pois este fármaco teria menor capacidade de redução da pressão central da aorta e, portanto, menor redução de morbimortalidade cardiovascular associada a hipertensão. Os novos betabloqueadores, notadamente o nebibolol, que apresentam ação vasodilatadora intrínseca, poderiam ser mais eficazes em reduzir a pressão arterial central. Entretanto, o SENIORS (*The Study of Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalization in Seniors with Heart Failure* – Del Sindaco *et al.*, 2010) não foi consistente em demonstrar redução de mortalidade cardiovascular com este fármaco entre os mais idosos. O estudo recrutou 2.128 idosos (≥ 70 anos), 61% com hipertensão arterial prévia, e avaliou a eficácia e a tolerabilidade do uso do betabloqueador nebibolol no tratamento de idosos com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. A redução de mortalidade obtida com o nebibolol vs. placebo foi de 12%, comparada a reduções de risco de 34 a 35% obtidas com bisoprolol, metoprolol e carvedilol vs. placebo. E entre os pacientes > 75 anos nenhum benefício foi obtido com o uso do nebibolol na redução de mortalidade associada a insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida.

Estudos em pacientes muito idosos

Estudos demográficos mais recentes apontam para um crescimento muito importante de uma parcela de idosos que se encontram acima dos 80 anos, definidos como muito idosos, e com perspectivas de um incremento ainda maior para as próximas décadas. Nos estudos já referidos, o critério de entrada dos pacientes quanto à idade foi superior a 60 ou 65 anos. Por outro lado, a avaliação posterior da parte da população acima de 80 anos nesses estudos não permitiu conclusões claras quanto ao benefício e à segurança de tratar estes indivíduos. Portanto, apesar dos evidentes benefícios do tratamento da HA nos idosos em geral, para os muito idosos ainda há um pequeno número de estudos. O rápido crescimento dessa população com vida ativa e relativamente saudável, com alta prevalência de HA, sujeitos a suas consequências adversas, como, por exemplo, AVE e insuficiência cardíaca (IC), impõem que haja uma tomada de posição quanto ao tratamento da HA nesses indivíduos.

Uma das mais notáveis publicações para o tratamento da HA foi *The Anti-hypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial* (ALLHAT, 2002). Nesse estudo a média de idade foi de 67 anos, não existindo um limite superior de idade, com alguns pacientes com mais de 90 e 100 anos. Foi o maior número de pacientes acima de 80 anos alocados em um estudo clínico, alcançando 1.800 indivíduos. O estudo demonstrou, após 5 anos de acompanhamento, que os diuréticos, bloqueadores dos canais de cálcio e inibidores da enzima de conversão da angiotensina reduzem os níveis da PA

igualmente no idoso e no muito idoso, diminuindo de forma semelhante as taxas de eventos coronarianos.

O HYVET (*Hypertension in a Very Elderly Trial*) (Beckett *et al.*, 2012) foi desenhado para responder as dúvidas em relação à eficácia e à segurança do tratamento anti-hipertensivo em indivíduos muito idosos. Reuniu 1.712 idosos com 80 anos ou mais (média de idade de 83,6 anos) e PA sistólica sustentada de 160 mmHg ou mais (média de PA sentado foi 173,0/90,8 mmHg) e a meta de PA era 150/80 mmHg. O estudo foi interrompido após um acompanhamento médio de 1,8 ano por uma redução significativa em todas as causas de mortalidade (21%) em favor do tratamento ativo. Houve também uma redução altamente significativa (64%) na taxa de insuficiência cardíaca. Paralelamente, houve menor número de eventos adversos graves no grupo de tratamento ativo. Estes resultados sugerem que, mesmo nos muito idosos, o tratamento anti-hipertensivo é capaz de prevenir eventos mórbidos cardiovasculares e resultar em prolongamento da expectativa de vida.

Uma ressalva importante que deve ser feita em relação ao estudo HYVET envolve a natureza particularmente saudável da população incluída nesse estudo, que não é o habitual para a população nesta faixa etária. Dessa maneira, é fundamental avaliar o potencial de riscos do tratamento em relação à expectativa do benefício em cada paciente.

Outro aspecto que deve ser considerado envolve a avaliação do impacto da terapia anti-hipertensiva sobre a incidência de demência nos idosos. Os resultados do HYVET não mostraram superioridade no grupo de tratamento ativo comparado ao placebo, provavelmente devido à curta duração do estudo (1,8 ano). Porém, quando os dados do HYVET foram combinados em uma metanálise com dados de outros estudos controlados por placebo que avaliaram o impacto da terapia anti-hipertensiva sobre a incidência de demência, houve uma redução de marginal importância na incidência de demência com tratamento ativo.

Decisão terapêutica

A decisão de se iniciar o tratamento da hipertensão arterial em indivíduos idosos deve basear-se não apenas no nível pressórico, mas também na presença de outros fatores de risco cardiovascular e/ou lesão em órgãos-alvo. E a partir da publicação do JNC8 (2014) e do ESH/ESC (2013) os critérios para o tratamento da HA passaram por uma expressiva reavaliação, com novas metas de pressão arterial tendo sido estabelecidas.

Existem evidências consistentes de benefícios da redução da PA pelo tratamento anti-hipertensivo em idosos, quando a PAS inicial > 160 mmHg foi reduzida para valores < 150 mmHg, mas não < 140 mmHg. Portanto, à luz dos conhecimentos atuais recomenda-se reduzir a pressão arterial para valores de PAS < 150 mmHg em indivíduos idosos com PAS > 160 mmHg. Em hipertensos idosos < 80 anos que se encontrarem bem fisicamente e o tratamento for bem tolerado, pode-se objetivar metas de PAS < 140 mmHg. Os resultados do HYVET demonstraram que o tratamento anti-hipertensivo dos pacientes muito idosos (> 80 anos) para valores de PAS < 150 mmHg é seguro e eficaz na redução de mortalidade cardiovascular, devendo ser realizado.

Tratamento não medicamentoso | Modificações no estilo de vida

As modificações no estilo de vida devem ser estimuladas em todos os indivíduos como medidas de promoção de saúde e são obrigatórias na abordagem de qualquer indivíduo hipertenso e naqueles com PA na faixa normal limítrofe. Nos hipertensos de estágio 1 e baixo risco adicional (ausência de fatores de risco adicionais e/ou lesões em órgãos-alvo e/ou outras condições clínicas associadas), elas podem representar a única modalidade de tratamento por período de 6 meses.

As principais medidas a serem implementadas e que resultam em maior eficácia anti-hipertensiva são: redução do peso corporal, redução na ingestão de sódio, aumento na ingestão de potássio, redução do consumo de bebidas alcoólicas e exercício físico regular.

Além dessas, deve ser feita a identificação do uso de outras substâncias que possam estar contribuindo para a elevação da PA. É medida de grande importância no caso dos idosos devido à frequente polifarmácia. Entre os medicamentos destacam-se anti-inflamatórios não esteroides, anti-histamínicos, descongestionantes, antidepressivos tricíclicos, corticosteroides, esteroides anabolizantes, vasoconstritores nasais, carbenoxolona, ciclosporina, inibidores da monoamina oxidase (IMAO), chumbo, cádmio, tálio, alcaloides derivados do *ergot*, moderadores do apetite, hormônios tireoidianos (altas doses), antiácidos ricos em sódio, eritropoetina, cocaína, cafeína. Os pacientes em uso de antidepressivos devem ter maior controle de sódio, já que essas substâncias por si sós podem levar à hiponatremia.

Essas medidas, que já se mostraram eficazes em reduzir a PA e a morbimortalidade cardiovascular, são de baixo custo e de baixo risco, além de contribuírem favoravelmente para o controle de outros fatores de risco cardiovascular associados ou comorbidades.

Essa estratégia terapêutica deve ser encorajada nos indivíduos idosos, naturalmente adequando a sua implantação às restrições próprias do envelhecimento e à avaliação das comorbidades.

Recomenda-se que os pacientes participem de uma abordagem multidisciplinar, o que reconhecidamente aumenta as taxas de adesão ao tratamento. Mais do que isso, é de grande importância que a família do indivíduo seja envolvida na adoção dessas medidas, não só para ampliar as chances de sucesso dos resultados, mas pelo potencial preventivo que representa para aquele núcleo familiar.

Tratamento medicamentoso

Os medicamentos anti-hipertensivos devem promover diminuição da pressão arterial, mas primordialmente contribuir para redução das taxas de eventos cardiovasculares fatais e não fatais.

O tratamento medicamentoso deve ser individualizado e deve contemplar os princípios gerais (Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 95(supl. 1): 1-51:

- Ser eficaz pela via oral e bem-tolerado
- Permitir o menor número possível de tomadas diárias, com preferência para aqueles com posologia de

dose única diária

- Iniciar com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente e/ou associar-se a outro hipotensor de classe farmacológica diferente (deve-se levar em conta que, quanto maior a dose, maiores são as probabilidades de surgirem efeitos indesejáveis)
- Respeitar um período mínimo de 4 semanas para se proceder ao aumento da dose e/ou à associação de medicamentos, salvo em situações especiais
- Instruir o paciente sobre a doença, os efeitos colaterais dos medicamentos, a planificação e os objetivos terapêuticos
- Considerar as condições socioeconômicas.

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

Como já discutido anteriormente neste capítulo, a maioria dos estudos clínicos aleatorizados realizados em idosos hipertensos demonstrou de forma inequívoca a redução da PA e da morbimortalidade cardiovascular (em especial a incidência de acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca) com o uso de diuréticos (tiazídicos) e betabloqueadores (propranolol e atenolol), tanto para a hipertensão sistodiastólica como para a hipertensão sistólica isolada (HSI). Os antagonistas dos canais de cálcio nitrendipino e felodipino e o inibidor da enzima de conversão enalapril também se mostraram úteis para o tratamento da HSI, com redução das taxas de eventos cardiovasculares. Uma metanálise perspectiva (*Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, 2008*) comparou os benefícios de diferentes regimes anti-hipertensores em doentes mais jovens ou naqueles com idade superior a 65 anos, e confirmou que não há nenhuma evidência de diferença de eficácia entre as classes de fármacos anti-hipertensivos, seja entre os mais jovens ou nos mais idosos. Contudo, considerando-se as comorbidades comuns nessa faixa etária, o tratamento deve ser individualizado, e qualquer grupo de medicamentos, com exceção dos vasodilatadores de ação direta, pode ser apropriado para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial, especialmente para pacientes portadores de hipertensão arterial leve a moderada que não responderam às medidas não medicamentosas.

O fluxograma para o tratamento da hipertensão arterial está apresentado na Figura 42.1.

■ Diuréticos

O mecanismo anti-hipertensivo dos diuréticos está relacionado, em uma primeira fase, à depleção de volume e, a seguir, à redução da resistência vascular periférica decorrente de mecanismos diversos.

Como anti-hipertensivos, dá-se preferência aos diuréticos tiazídicos e similares. Diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiências renal e cardíaca. Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena potência diurética, mas, quando associados a tiazídicos e

diuréticos de alça, são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. O uso de diuréticos poupadores de potássio em pacientes com redução de função renal pode acarretar hiperpotassemia.

Entre os efeitos indesejáveis dos diuréticos, ressaltam-se fundamentalmente a hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia (que pode induzir arritmias ventriculares), e a hiperuricemia. Podem ainda provocar intolerância à glicose e aumento transitório dos níveis séricos de triglicerídios, em geral dependente da dose. A importância clínica desse fato ainda não foi comprovada. Em muitos casos, os diuréticos provocam disfunção sexual. O aparecimento dos efeitos indesejáveis dos diuréticos está em geral relacionado com a dosagem utilizada. Dessa maneira, recomenda-se que a dose utilizada do diurético tiazídico não ultrapasse 25 mg/dia. Nos idosos, devido a suas características hidreletrolíticas, o uso de diuréticos oferece maior risco de desidratação e de colapso circulatório. Eventuais queixas de quadros depressivos podem estar relacionadas com os diuréticos, devendo ser considerada a relação custo/benefício.

A presença de *clearance* de creatinina abaixo de 30 mL/h contraindica o uso dos diuréticos tiazídicos. O uso de certos medicamentos como o lítio, que tem sua concentração aumentada pela clortalidona, deve ser rigorosamente investigado.

■ Betabloqueadores

Os benefícios dos betabloqueadores no tratamento da hipertensão arterial no idoso não são tão claros quanto os dos diuréticos. Os estudos com idosos hipertensos demonstram que os betabloqueadores reduzem a morbimortalidade cardiovascular, especialmente acidente vascular encefálico; porém, mais da metade dos pacientes tratados utilizou betabloqueador associado a diuréticos, dificultando a avaliação do real benefício do uso isolado desse medicamento (Aronow, 2010).

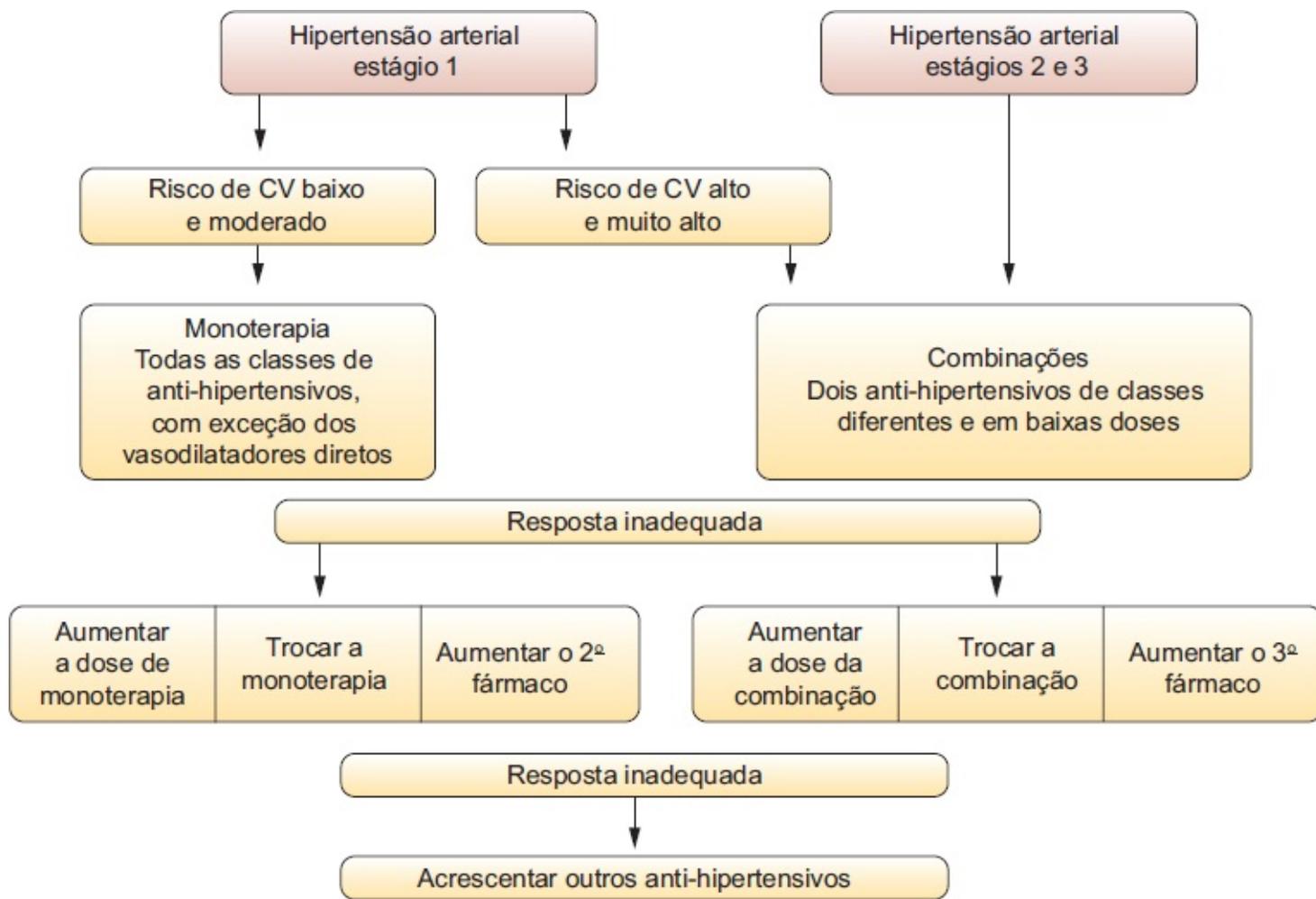


Figura 42.1 Fluxograma para o tratamento de hipertensão arterial. CV: cardiovascular. Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010.

O mecanismo anti-hipertensivo envolve diminuição do débito cardíaco (ação inicial), redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas.

Os betabloqueadores mais seletivos e menos lipossolúveis são os mais adequados, por produzirem menos efeitos sobre o sistema nervoso central, a musculatura brônquica e a circulação periférica. Em portadores de apneia do sono eles devem ser evitados, pois inibem a taquicardia reflexa que ocorre após o episódio de apneia.

■ Antagonistas dos canais de cálcio

Sua ação primordial consiste na redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. Apesar do mecanismo de ação comum, os bloqueadores de canal de cálcio apresentam estrutura química heterogênea, responsável por acentuadas diferenças em seus locais preferenciais de ação e características de ligação com os receptores, propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas. Em relação à estrutura química, os antagonistas dos canais de cálcio pertencem a três grupos distintos: fenilalquilaminas (verapamil); benzotiazepinas (diltiazem) e di-hidropiridínicos (nifedipino, nitrendipino, isradipino, felodipino, anlodipino, lacidipino, manidipino, entre outros).

São eficazes como monoterapia, devendo-se dar preferência àqueles de longo tempo de ação para o tratamento da HAS. O nitrendipino foi associado à diminuição da morbimortalidade cardiovascular e cerebral no estudo Syst-Eur (Syst-Eur Trial Investigators, 1997), com idosos portadores de hipertensão sistólica isolada. Os antagonistas dos canais de cálcio de curta duração não são indicados para o tratamento anti-hipertensivo porque podem provocar aumento no risco de acidente vascular encefálico e infarto agudo do miocárdio.

Trata-se de uma classe anti-hipertensiva com ação favorável sobre o perfil lipídico e glicídico, sobre os eletrólitos séricos e sobre a função sexual, representando, portanto, importante recurso terapêutico para a hipertensão arterial em idosos.

Entre os efeitos adversos estão cefaleia, tontura, rubor facial e edema periférico. Bradicardia excessiva, depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular podem ser observados com o verapamil e o diltiazem. O verapamil pode causar constipação intestinal, mais acentuada que com os demais antagonistas dos canais de cálcio. O diltiazem, uma benzotiazepina, pode levar à impregnação do sistema nervoso central, gerando quadro extrapiramidal semelhante à doença de Parkinson, reversível com a suspensão do medicamento.

■ Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

O mecanismo de ação dessas substâncias é fundamentalmente dependente da inibição da enzima conversora, bloqueando assim a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos.

Embora sem evidências clínicas diretas de efeito sobre a mortalidade em idosos hipertensos, os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) mostraram-se tão eficazes quanto os diuréticos e os betabloqueadores na redução da mortalidade cardiovascular (Estudo STOP-II; Hansson *et al.*, 2000). Nesse grupo de pacientes, a escolha do medicamento anti-hipertensivo deve ser baseada na individualização e na presença de comorbidades. O emprego dos inibidores da enzima de conversão tem sua maior indicação no idoso hipertenso com associação de insuficiência cardíaca (com ou sem infarto do miocárdio prévio) e/ou diabetes (especialmente por seu efeito nefroprotetor a longo prazo). Um estudo de prevenção secundária, o estudo PROGRESS (*Progress Collaborative Group, 2001*), demonstrou redução de acidentes vasculares cerebrais com o uso de perindopril.

Os efeitos colaterais principais são tosse seca, alteração do paladar e reações de hipersensibilidade. Podem produzir hiperpotassemia em indivíduos com insuficiência renal crônica. Estão contraindicados na suspeita de hipertensão renovascular bilateral ou unilateral com rim único. Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode se acompanhar de elevação dos níveis séricos de creatinina. Entretanto, a longo prazo, predomina o seu efeito nefroprotetor.

■ Antagonistas dos receptores da angiotensina II

Esses fármacos antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT-1. São eficazes como monoterapia no tratamento do paciente hipertenso e têm boa tolerabilidade. Mostraram-se eficazes na redução da morbidade e da mortalidade de pacientes idosos

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

Em geral, os antagonistas dos receptores da angiotensina II são utilizados quando há intolerância aos inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

Estudos recentes demonstraram benefícios importantes relacionados com a nefroproteção com a utilização dos antagonistas dos receptores de angiotensina II losartana e irbesartana em indivíduos diabéticos, independentemente da redução da pressão arterial.

■ Inibidores diretos da renina

O alisquireno é o primeiro inibidor direto da renina oral, aprovado pela FDA em março de 2007. Estudos clínicos demonstraram que alisquireno é tão eficaz quanto outros medicamentos anti-hipertensivos na redução da pressão arterial e apresenta um perfil de tolerabilidade e segurança comparável ao placebo, podendo fornecer uma alternativa racional à abordagem terapêutica para os pacientes cuja pressão arterial não se encontra controlada por terapias convencionais. Os resultados do ALTITUDE (Parving *et al.*, 2012), que randomizou 8.561 pacientes para fazer uso do alisquireno ou placebo, associado à terapia com IECA ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA) (duplo bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona [SRAA]), foram negativos. Houve um aumento de eventos adversos e a ausência de benefícios com o uso da combinação de fármacos que justificaram a interrupção antecipada do estudo. Os eventos adversos mais frequentes foram: hiperpotassemia, hipotensão e complicações renais, em um período de acompanhamento de 32,9 meses. A conclusão desse estudo demonstrou que o acréscimo do alisquireno ao IECA ou BRA em pacientes com DM 2, com alto risco cardiovascular e/ou doença renal, não mostrou resultados favoráveis e, ao contrário, poderia ser prejudicial.

■ Outros anti-hipertensivos e combinação de fármacos

De um modo geral, os bloqueadores adrenérgicos de ação central, alfabloqueadores e diuréticos em altas doses devem ser evitados pelo potencial de exacerbação de alterações posturais da PA e de alterações cognitivas nessa faixa etária. Particularmente, o bloqueador alfadoxosin demonstrou, em um estudo comparativo com a clortalidona em pacientes com mais de 55 anos de idade, maior risco de acidente vascular encefálico e de insuficiência cardíaca, embora seja um fármaco com perfil favorável em presença de dislipidemia e de hipertrofia prostática.

As associações de fármacos devem seguir uma lógica, obedecendo-se à premissa de não associar fármacos com mecanismos de ação similares, à exceção da associação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio.

Como norma, não é recomendado iniciar o tratamento com associações fixas de fármacos. Todas as associações entre as diferentes classes de anti-hipertensivos são eficazes. Entretanto, os diuréticos em doses baixas como segundo fármaco têm sido universalmente utilizados com bons resultados clínicos. Algumas associações fixas de fármacos estão disponíveis no mercado. Seu emprego após o insucesso da

monoterapia, desde que criterioso, pode ser útil por simplificar o esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados.

O Quadro 42.2 lista os principais fármacos disponíveis no Brasil e suas respectivas posologias.

■ Interações medicamentosas

Com frequência, o paciente hipertenso, especialmente o idoso, necessita de outros medicamentos de uso contínuo para as condições clínicas associadas e/ou para as complicações da própria hipertensão arterial. Deve-se considerar que o idoso tem farmacocinética e farmacodinâmica diferentes do adulto jovem e apresenta maior predisposição a efeitos colaterais. Dessa forma, é muito importante que se conheçam as interações medicamentosas entre os anti-hipertensivos e as medicações de uso contínuo observadas mais frequentemente. O Quadro 42.3 apresenta as principais interações medicamentosas em geriatria envolvendo os anti-hipertensivos.

Um resumo das principais recomendações para o tratamento da hipertensão em indivíduos idosos pode ser visto no Quadro 42.4.

Tratamento em situações especiais

■ Crise e emergência hipertensiva

A crise hipertensiva é dividida em urgência e emergência hipertensivas. Nas urgências hipertensivas, os aumentos da pressão arterial, por mais elevados que sejam, não estão associados a quadros clínicos agudos, como obnubilação, vômitos, dispneia, entre outros, e, portanto, não apresentam risco imediato à vida ou de dano agudo a órgãos-alvo (como, p. ex., hipertensão acelerada e hipertensão peroperatória). Nessa situação, o controle da pressão arterial deve ser feito em até 24 h. Inicialmente, a pressão arterial deve ser monitorada por 30 min. Caso permaneça nos mesmos níveis, preconiza-se a administração, por via oral, de um dos seguintes medicamentos: diurético de alça, betabloqueador, inibidor da ECA ou antagonista do canal de cálcio. Embora a administração sublingual de nifedipino de ação rápida tenha sido amplamente utilizada para esse fim, foram descritos efeitos colaterais graves com esse uso. A dificuldade de controlar o ritmo ou o grau de redução da pressão arterial e a existência de alternativas eficazes e mais bem toleradas tornam o uso desse agente (nifedipino de curta duração de ação) não recomendável nessa situação.

Quadro 42.2 Agentes anti-hipertensivos disponíveis no Brasil.

Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Diuréticos			

Tiazídicos

Clortalidona	12,5	25	1
Hidroclorotiazida	12,5	50	1
Indapamida	2,5	5	1
Indapamida	1,5	5	1

De alça

Bumetamida	0,5	**	1 a 2
Furosemida	20	**	1 a 2
Piretanida	6	12	1

Poupadores de potássio

Amilorida (em associação)	2,5	5	1
Espironolactona	50	100	1 a 3
Triantereno (em associação)	50	150	1

Inibidores adrenérgicos*Ação central*

Alfametildopa	250	1.500	2 a 3
Clonidina	0,1	0,6	2 a 3
Guanabenzó	4	12	2 a 3
Moxonidina	0,2	0,4	1
Rilmenidina		1	

Alfa-1-bloqueadores

Doxazosina (urodinâmica)	2	4	2 a 3
Prazosina	1	10	2 a 3

Betabloqueadores

Atenolol	25	100	1 a 2
Bisoprolol	2,5	10	1 a 2
Carvedilol	12,5	50	1 a 2
Metoprolol	50	200	1 a 2
Nadolol	20	80	1 a 2
Nebivolol	5	10	1
Propranolol	40	240	2 a 3
Pindolol (com ASI)	5	20	1 a 3

Alfabloqueadores

Doxazosina	1	16	1
Prazosina	1	20	2 a 3
Prazosina XL	4	8	1
Terazosina	1	20	1 a 2

Vasodilatadores diretos

Hidralazina	50	200	2 a 3
Minoxidil	2,5	40	2 a 3

Antagonistas dos canais de cálcio*Fenilalquilaminas*

Verapamil Retard*	120	480	1 a 2
-------------------	-----	-----	-------

Benzotiazepina

Diltiazem AP, SR* ou CD*	180	480	1 a 2
--------------------------	-----	-----	-------

Di-hidropiridinas

Anlodipino	2,5	10	1
Felodipino	5	20	1
Isradipino	2,5	10	2
Lacidipino	4	8	1 a 2
Lercadipino	10	30	1
Manidipino	10	20	1
Nifedipino Oros*	30	60	1
Nifedipino Retard*	20	40	1 a 2
Nisoldipino	10	30	1
Nitrendipino	20	40	2 a 3

Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Benazepril	5	20	1 a 2
Captopril	25	150	2 a 3
Cilazapril	2,5	5	1 a 2
Delapril	15	30	1 a 2
Enalapril	5	40	1 a 2
Fosinopril	10	20	1 a 2
Lisinopril	5	20	1 a 2
Perindopril	4	8	1
Quinapril	10	20	1
Ramipril	2,5	10	1 a 2
Trandolapril	2	4	1

Antagonistas do receptor de angiotensina II

--	--	--	--

Candesartana	8	16	1
Irbesartana	150	300	1
Losartana	25	100	1
Olmesartana	20	40	1
Telmisartana	40	160	1
Valsartana	80	160	1
Inibidor direto da renina			
Alisquireno	150	300	1

*Retard, XL, SR, CD, Coer, Oros: referem-se a preparações farmacêuticas de liberação lenta – ação prolongada. **Variável: de acordo com a indicação clínica. Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010. ASI: atividade simpaticomimética intrínseca.

Quadro 42.3 Anti-hipertensivos: interações medicamentosas.

Anti-hipertensivo	Fármaco	Efeitos
Diuréticos		
Tiazídicos e de alça	Digitálicos	Predispõem à intoxicação digitálica por hipopotassemia
	Anti-inflamatórios esteroides e não esteroides	Antagonizam o diurético
	Hipoglicemiantes orais	Efeito diminuído pelos tiazídicos
	Lítio	Aumentam os níveis séricos do lítio
Poupadores de potássio	Suplementos de potássio e inibidores da ECA	Hiperpotassemia
Inibidores adrenérgicos		
	Antidepressivos tricíclicos	Reduzem o efeito anti-hipertensivo
		Mascaram sinais de hipoglicemia e bloqueiam a

Ação central Betabloqueadores	Insulina e hipoglicemiantes orais	mobilização de glicose
	Amiodarona, quinidina	Bradicardia
	Cimetidina	Reduzem a depuração hepática de propranolol e metoprolol
	Cocaína	Potencializam os efeitos da cocaína
	Vasoconstritores nasais	Facilitam o aumento da pressão pelos vasoconstritores nasais
	Diltiazem, verapamil	Bradicardia, depressão sinusal e atrioventricular
	Dipiridamol	Bradicardia
Alfabloqueadores	Anti-inflamatórios esteroides e não esteroides	Antagonizam o efeito hipotensor
	Diltiazem, verapamil, betabloqueadores e inibidores adrenérgicos centrais	Hipotensão
Inibidores da ECA	Diuréticos poupadores e suplementos de potássio	Hiperpotassemia
	Ciclosporina	Aumentam os níveis de ciclosporina
	Anti-inflamatórios esteroides e não esteroides	Antagonizam o efeito hipotensor
	Lítio	Diminuem a depuração do lítio
	Antiácidos	Reduzem a biodisponibilidade do captopril
Antagonistas dos canais de cálcio	Digoxina	O verapamil e o diltiazem aumentam os níveis de digoxina
	Bloqueadores de H ₂	Aumentam os níveis dos antagonistas dos canais de cálcio
	Ciclosporina	Aumentam o nível de ciclosporina, à exceção de anlodipino e felodipino

	Teofilina, prazosina	Níveis aumentados com verapamil
	Moxonidina	Hipotensão
Antagonista do receptor da angiotensina II*	Moxonidina	Hipotensão com losartana

ECA: enzima de conversão da angiotensina. *Há poucos estudos disponíveis para a avaliação de interações medicamentosas.

Quadro 42.4 Principais recomendações sobre o tratamento anti-hipertensivo em idoso.

Recomendações	Grau de recomendação e nível de evidência
Hipertensos idosos com PAS \geq 160 mmHg, existe evidência robusta para recomendar a redução da PAS para entre 150 e 140 mmHg	I, A
Em idosos, < 80 anos, bem fisicamente, o tratamento anti-hipertensivo pode ser considerado quando PAS \geq 140 mmHg e com meta de PAS < 140 mmHg, se o tratamento for bem tolerado	IIb, C
Em indivíduos muito idosos (> 80 anos), em boas condições físicas e mentais, com uma PAS inicial \geq 160 mmHg é recomendado reduzir a PAS para entre 150 e 140 mmHg	I, B
Em pacientes idosos frágeis, as decisões sobre a terapêutica anti-hipertensiva devem ser individualizadas e tomadas pelo médico assistente, com base no monitoramento dos efeitos clínicos do tratamento	I, C
O tratamento anti-hipertensivo bem tolerado deve ser continuado mesmo quando um indivíduo tratado se tornar octogenário	IIa, C
Todos os agentes anti-hipertensivos são recomendados e podem ser usados nos idosos, embora diuréticos e antagonistas de cálcio possam ser preferidos no tratamento da hipertensão sistólica isolada	I, A

PAS: pressão arterial sistólica. Fonte: 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension, 2013.

Nas emergências hipertensivas, a crise é acompanhada de sinais que indicam lesões em progressão em órgãos-alvo, tais como encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico, edema agudo de pulmão, infarto do miocárdio e evidências de hipertensão maligna ou de dissecação aguda da aorta. Nesses casos, há risco iminente de vida ou de lesão orgânica irreversível, e os pacientes devem ser hospitalizados e submetidos a tratamento com vasodilatadores de uso intravenoso, tais como nitroprussiato de sódio ou hidralazina. Depois de obtida a redução imediata dos níveis de pressão, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral.

Nas duas situações que acabamos de descrever, a abordagem ao paciente idoso deve ser muito

cuidadosa, devido à elevada associação com outras situações clínicas potencialmente graves que podem ser agravadas com a redução abrupta da pressão arterial.

■ Tratamento da hipertensão renovascular

A angioplastia com *stent* pode ter um índice de sucesso de até 80% em mãos experientes. A maior parte dos insucessos ocorre em pacientes com lesão grave e ostial. Ao fim de 1 ano, cerca de 20% dos pacientes mostram reestenose. Nos casos bem-sucedidos, as melhoras da pressão arterial e da função renal alcançam até 75% dos pacientes, retardando dessa forma a evolução desses pacientes para programas de diálise.

A revascularização cirúrgica fica reservada para os casos que evoluem com complicações durante angioplastia, anatomia não apropriada para angioplastia e naqueles que evoluem com reestenoses repetidas.

■ Comorbidades

O paciente idoso frequentemente apresenta doenças associadas e que exigem a individualização do tratamento. Algumas situações frequentes são descritas a seguir.

Doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma brônquica

A única restrição medicamentosa nesse grupo limita-se aos betabloqueadores, que podem desencadear broncospasmo, independentemente da cardiosseletividade do agente. Deve-se atentar para o uso eventual de simpaticomiméticos, tais como teofilina e efedrina, que, associados ou não aos corticosteroides, podem dificultar o controle adequado da pressão. Entretanto, quando esses medicamentos estiverem indicados, podem e devem ser usados com cautela. Cromoglicato de sódio, brometo de ipratrópio ou corticosteroides por via inalatória podem ser usados com segurança em indivíduos hipertensos.

Depressão

A depressão pode dificultar a adesão ao tratamento da hipertensão arterial, bem como ao tratamento de outros fatores de risco cardiovascular. Por outro lado, vários agentes hipotensores (alfametildopa, clonidina e betabloqueadores de ação central) também podem causar depressão. Os diuréticos tiazídicos podem aumentar os níveis séricos de lítio. O uso de antidepressivos tricíclicos, inibidores de monoamina oxidase (IMAO) e venlafaxina exige atenção com os níveis da pressão. Mais recentemente, inibidores seletivos da recaptação de serotonina têm sido utilizados com segurança, sem interferências significativas sobre os níveis pressóricos.

Obesidade

Hipertensão arterial e obesidade são condições frequentemente associadas. São fundamentais a dieta e a atividade física para redução do peso. Os anorexígenos devem, quando possível, ser evitados, pois

podem aumentar a pressão arterial. Redução do excesso de peso, restrição dietética de sódio e prática de atividade física regular são fundamentais para o controle da pressão e podem, por si sós, normalizar os níveis de pressão. A associação de obesidade e apneia do sono deve ser sempre lembrada como fator que pode dificultar o controle da pressão arterial.

Os inibidores da ECA são benéficos para o paciente obeso, pois aumentam a sensibilidade à insulina, enquanto os antagonistas dos canais de cálcio podem ser recomendados por sua ação natriurética e neutralidade sobre o metabolismo lipídico e glicêmico. Por outro lado, os diuréticos e betabloqueadores devem ser utilizados com cautela, pela possibilidade de aumentar a resistência à insulina e determinar intolerância à glicose.

Diabetes melito

A prevalência de hipertensão arterial em pacientes diabéticos é pelo menos duas vezes a da população em geral. No DM tipo 1 (dependente de insulina), a hipertensão arterial associa-se claramente a nefropatia diabética. Nesses pacientes, o controle da pressão arterial é crucial para retardar a perda de função renal. No DM tipo 2 (não dependente de insulina), a hipertensão arterial associa-se comumente a outros fatores de risco cardiovascular, tais como dislipidemia, obesidade, hipertrofia ventricular esquerda e hiperinsulinemia. Nesses pacientes, o tratamento não medicamentoso (atividade física regular e dieta apropriada) é obrigatório. Todos os medicamentos podem ser usados. Os diuréticos podem alterar a liberação ou até aumentar a resistência à insulina e prejudicar o controle glicêmico em alguns pacientes, embora possam ser utilizados em baixas doses, como recomendado atualmente. Os betabloqueadores podem interferir na liberação de insulina e também aumentar a resistência à insulina endógena. Em diabéticos tipo I em uso de insulina, os betabloqueadores podem mascarar os sintomas de hipoglicemia e prolongar uma crise hipoglicêmica. Entretanto, deve-se dar preferência a esses agentes em situações de indicações específicas (angina e pós-infarto do miocárdio). Inibidores adrenérgicos e vasodilatadores podem exacerbar sintomas neuropáticos, tais como disfunção sexual ou hipotensão postural. Os inibidores da ECA tornam-se particularmente úteis por não interferirem no metabolismo glicêmico e por melhorarem a resistência à insulina. Além disso, exercem, comprovadamente, efeito de proteção renal em pacientes com nefropatia diabética, caracterizada por micro ou macroalbuminúria. Na impossibilidade de manter o tratamento com inibidores da ECA, os antagonistas do receptor da angiotensina II constituem alternativa promissora. Nos casos de difícil controle da pressão, os antagonistas dos canais de cálcio, os alfabloqueadores e a hidralazina podem ser úteis.

O hipoaldosteronismo hiporreninêmico não é raro em diabéticos; assim, os níveis de potássio séricos devem ser vigiados, pela possibilidade de hiperpotassemia, especialmente durante o uso de inibidores da ECA, antagonistas do receptor da angiotensina II, diuréticos poupadores de potássio e betabloqueadores. Pela maior prevalência e gravidade da retinopatia em pacientes diabéticos hipertensos, é obrigatória a realização periódica de fundoscopia ocular.

Dislipidemia

É frequente a associação entre dislipidemia e hipertensão arterial; quando presentes, as duas afecções devem ser tratadas agressivamente. A abordagem não medicamentosa (dieta e atividade física regular) se impõe para ambas as condições.

Inibidores da ECA, antagonistas dos canais de cálcio e alfa-2-agonistas não interferem na lipemia, enquanto os alfabloqueadores podem melhorar o perfil lipídico. Os diuréticos em baixas doses não interferem nos níveis séricos de lipídios. Os betabloqueadores podem aumentar, temporariamente, os níveis de triglicerídios e reduzir o HDL-colesterol. Contudo, em pacientes que sofreram infarto do miocárdio, os benefícios proporcionados pelos betabloqueadores superam as eventuais desvantagens. Estudos mais recentes têm demonstrado que a redução agressiva de lipídios séricos com o uso de vastatinas confere proteção contra a doença coronariana.

Doença vascular encefálica

A hipertensão arterial é o maior fator de risco para a doença vascular encefálica. O risco tem maior correlação com os níveis de pressão arterial sistólica e aumenta na presença de outros fatores causais. Nos acidentes vasculares encefálicos em hipertensos, recomenda-se observar o paciente por algumas horas antes de intervir na pressão arterial, salvo se ocorrerem níveis de pressão extremamente elevados. Sabe-se que hipertensos crônicos sofrem desvio para a direita na curva de autorregulação de seu fluxo cerebral. Portanto, reduções superiores a 20% na pressão arterial diastólica podem comprometer a perfusão encefálica, devendo ser evitadas. A redução da pressão arterial deve ser lenta e gradual, observando-se continuamente os parâmetros clínicos do quadro neurológico. Convém lembrar que, em muitas situações, como na hemorragia subaracnoide, por exemplo, a elevação da pressão arterial é um importante fator hemodinâmico para manter a perfusão cerebral em condições de vasospasmo. Devem-se evitar fármacos que tenham ações no sistema nervoso central (clonidina, alfametildopa, guanabenz e moxonidina). Estão particularmente indicados os inibidores da ECA, os antagonistas do canal de cálcio e os diuréticos.

Cardiopatía isquêmica

Nesses pacientes, deve-se buscar o controle da pressão gradualmente, até níveis inferiores a 140/90 mmHg, lembrando que reduções muito acentuadas podem comprometer o fluxo coronariano. Além disso, o controle de outros fatores de risco presentes também é indicado, bem como o uso de ácido acetilsalicílico em doses baixas. Entre os fármacos hipotensores, os betabloqueadores são os mais indicados, por sua ação anti-isquêmica. Se os betabloqueadores não forem efetivos ou estiverem contraindicados, os antagonistas dos canais de cálcio podem ser utilizados, exceto os de ação rápida. Agentes hipotensores que aumentam a frequência cardíaca devem ser evitados. Nos pacientes que já sofreram infarto agudo do miocárdio, deve-se dar preferência aos betabloqueadores sem atividade simpaticomimética intrínseca e aos inibidores da ECA, especialmente na presença de disfunção sistólica ventricular. Nos pacientes com função ventricular preservada, o ramipril conferiu benefícios na redução de infarto, acidente vascular encefálico e morte de origem cardiovascular. No infarto agudo do miocárdio

sem onda Q, com função sistólica preservada, podem ser utilizados diliazem ou verapamil, pois outros bloqueadores do canal de cálcio não tiveram bons resultados.

Insuficiência cardíaca

A hipertensão arterial pode promover alterações estruturais no ventrículo esquerdo, acompanhadas ou não por isquemia coronariana, que contribuem para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca com função sistólica preservada ou não.

Entre os diversos agentes, recomendam-se, em primeira escolha, os inibidores da ECA, seguidos pelos vasodilatadores, como hidralazina combinada a nitratos. O uso isolado desses agentes ou associado a diuréticos e digitálicos reduz a morbidade e a mortalidade cardiovasculares. Recentemente, foi demonstrado que os antagonistas do receptor da angiotensina II também seriam eficazes na redução de mortalidade dos pacientes idosos com insuficiência cardíaca. Os betabloqueadores como carvedilol e metoprolol têm demonstrado redução significativa na morbimortalidade, com evidente melhora na qualidade de vida. A espironolactona em dose de 25 mg/dia, adicionada ao tratamento tradicional, também se associou à redução significativa da mortalidade.

Hipertrofia do ventrículo esquerdo

A hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) pode estar associada à hipertensão arterial, e constitui importante indicador de risco para arritmias e morte súbita, independentemente da própria hipertensão. O tratamento medicamentoso é imperativo. Todos os fármacos, exceto os vasodilatadores de ação direta, são eficazes na redução da hipertrofia do ventrículo esquerdo.

Nefropatias

A hipertensão arterial pode resultar de qualquer forma de doença renal que diminua o número de néfrons funcionantes, levando à retenção de sódio e de água. A nefrosclerose hipertensiva é a causa mais comum de doença renal progressiva, particularmente em negros americanos. Estudos prospectivos em pacientes do sexo masculino têm demonstrado evidências conclusivas e diretas da relação entre pressão arterial e doença renal terminal. A detecção precoce do dano renal associado à hipertensão tem-se mostrado essencial na profilaxia da progressão da lesão renal, devendo incluir avaliação da creatinina sérica, exame de urina e, como complemento, ultrassonografia de rins e vias urinárias para detecção de doença renal obstrutiva e de doença policística renal e determinação do tamanho renal. Pequenas elevações de creatinina podem significar perdas funcionais renais significativas. Entre as medidas terapêuticas consideradas importantes ressalta-se a ingestão de sódio na dieta inferior a 100 mEq/dia (dieta geral sem sal). Recomenda-se cuidado com a ingestão de potássio em pacientes com creatinina sérica acima de 3 mg/dl.

Todas as classes de hipotensores podem ser utilizadas. O uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina é recomendado para pacientes com creatinina inferior a 2,5 mg/dl, particularmente em

vigência de proteinúria e/ou DM. Em pacientes com creatinina superior a 2,5 mg/dℓ, a utilização de inibidores da ECA exige cautela. A introdução de inibidores da ECA para qualquer paciente implica a necessidade de avaliação dos níveis séricos de potássio e creatinina no período de 1 semana. Elevações acima de 1 mg/dℓ na creatinina sérica podem ser sugestivas de estenose de artéria renal bilateral ou em rim único. Diuréticos tiazídicos não são eficazes em pacientes com creatinina superior a 2,5 mg/dℓ. Nesses pacientes, quando necessário, podem ser utilizados os diuréticos de alça. Diuréticos poupadores de potássio, como amilorida, espironolactona e triantereno, são formalmente contraindicados nesses pacientes, devido ao risco de induzirem hiperpotassemia.

Nos idosos, a avaliação da função renal deve ser feita pelo *clearance* de creatinina. Os níveis séricos de creatinina normais podem ser decorrentes de reduzida massa muscular comum, principalmente nos mais idosos.

Doença vascular arterial periférica

A hipertensão arterial é importante fator de risco para aterosclerose e doença vascular arterial periférica. Nesses pacientes, o uso de betabloqueadores pode levar à piora do quadro clínico, sendo indicados os vasodilatadores, os antagonistas dos canais de cálcio e os inibidores da ECA. Raramente, existe a possibilidade de coexistência de estenose bilateral de artéria renal, podendo, nessa eventualidade, ocorrer redução da função renal com esses últimos. Deve-se enfatizar o benefício do abandono do tabagismo, que, seguramente, representa importante fator de risco para a gravidade da doença vascular arterial periférica incapacitante.

Outras afecções

A hipertensão arterial pode predispor o idoso à demência vascular, e o controle da mesma, juntamente com o tratamento de outros fatores de risco, parecem preveni-la. Em caso de gota, deve-se ter cautela com o uso dos diuréticos. Por outro lado, a hiperuricemia induzida pelos diuréticos não requer tratamento na ausência de gota ou litíase úrica. Na enxaqueca, os betabloqueadores e a clonidina podem ser úteis, e a hidralazina é contraindicada. Em hepatopatas crônicos, a alfametildopa é contraindicada, e o uso de betabloqueadores lipossolúveis (propranolol, metoprolol) deve ser feito com cuidado. Convém evitar, em hepatopatas, a associação de betabloqueadores com hidralazina, cimetidina e clorpromazina. No glaucoma, os betabloqueadores são úteis. Contudo, em pacientes suscetíveis, mesmo os colírios contendo betabloqueador podem causar broncospasmo. Na presença de arritmias cardíacas, especialmente nas taquiarritmias supraventriculares, dá-se preferência a betabloqueadores ou a verapamil. Nos casos de bloqueios da condução atrioventricular, deve-se evitar o uso de betabloqueadores, verapamil, diltiazem. Os anti-inflamatórios não hormonais reduzem a eficácia anti-hipertensiva de diuréticos, betabloqueadores, inibidores da ECA e antagonistas do receptor da angiotensina II. Além disso, o uso de anti-inflamatórios não hormonais em pacientes desidratados, como, por exemplo, sob o uso de diuréticos, pode levar à perda de função renal. Na hipertensão associada ao uso crônico de ciclosporina, todos os agentes podem ser empregados, embora os IECA sejam menos efetivos. Os antagonistas dos canais de

cálcio di-hidropiridínicos também estão indicados. Diltiazem e verapamil aumentam os níveis sanguíneos de ciclosporina e digoxina. O uso de eritropoetina recombinante humana pode causar elevação da pressão arterial, mais relacionada com o aumento da resistência vascular periférica do que ao aumento do hematócrito ou da viscosidade. Deve-se manter controle adequado do volume circulante e dos agentes anti-hipertensivos. Em alguns casos, a dose de eritropoetina pode ser reduzida, e a via de administração modificada, de intravenosa para subcutânea. Em pacientes com tremor essencial ou ansiedade, o uso de betabloqueador deve ser considerado. A disfunção erétil é frequente, especialmente em pacientes com fatores de risco para doença vascular. Por outro lado, os medicamentos anti-hipertensivos podem provocá-la ou agravá-la. O uso de sildenafil tem demonstrado eficácia e segurança, mesmo em associação com os agentes hipotensores.

Conclusão

A hipertensão arterial, especialmente a elevação da PA sistólica e da pressão de pulso, representa importante fator de risco cardiovascular para indivíduos idosos. A diminuição da pressão arterial tem se mostrado efetiva em reduzir eventos cardiovasculares fatais e não fatais. Modificações no estilo de vida são úteis na abordagem do idoso hipertenso; entretanto, o tratamento medicamentoso deve ser iniciado sempre que a PA sistólica for > 160 mmHg com objetivo de reduzir a PAS para níveis < 150 mmHg. Existem várias classes de anti-hipertensivos que podem ser utilizadas em indivíduos idosos. A escolha deve ser individualizada, considerando-se presença de comorbidades, condições socioeconômicas, tolerabilidade ao medicamento, resposta individual da PA e manutenção da qualidade de vida. Entretanto, na maioria dos idosos hipertensos, diuréticos em baixas doses devem ser considerados fármacos de primeira escolha, pelos seus inquestionáveis benefícios sobre a morbimortalidade cardiovascular, demonstrados em diversos estudos clínicos. Os antagonistas dos canais de cálcio de longa ação podem ser utilizados na hipertensão sistólica isolada. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina são úteis na presença de diabetes.

No entanto, o maior desafio ainda é o grande número de indivíduos idosos hipertensos não tratados ou sem controle adequado da pressão arterial. Para o século 21, esse desafio ganha magnitude ainda maior, já que a população mundial de idosos tende a crescer de maneira significativa.

Bibliografia

ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT. Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blockers vs diuretic: the Anti-hypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J Am Med Assoc.* 2002; 288:2981-97.

Amery A. Mortality and morbidity results from the european working party on high blood pressure in the elderly trial. *Lancet.* 1985; 1:1349-54.

Aronow WS. Current role of betablockers in the treatment of hypertension. *Expert Opin Pharmacother.* 2010 Apr 28. [Epub ahead

of print.]

- Beckett N, Peters R, Tuomilehto J, Swift C, Sever P *et al.* HYVET Study Group. Immediate and late benefits of treating very elderly people with hypertension: results from active treatment extension to Hypertension in the Very Elderly randomised controlled trial. *BMJ* 2012; 344:d7541 doi: 10.1136/bmj.d7541 (Published 4 January 2012).
- Bilato C, Crow MT. Atherosclerosis and the vascular biology of aging. *Aging*. 1996; 8:222-4.
- Blacher J, Staessen JA, Girerd X, Gazowski J, Thijs L, Liu L *et al.* Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med*. 2000; 160:1085-9.
- Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2008; 336:1121-3.
- Burt LV. Prevalence of hypertension in the US adult population: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension*. 1995; 25:305-13.
- Coope J, Warrender T. Randomized trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care. *Br Med J*. 1986; 293:1145-52.
- Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, Schersten B, Ekbom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish trial in old patients with hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet*. 1991; 338:1281-5.
- Del Sindaco D, Tinti MD, Monzo L, Pulignano G. Clinical and economic aspects of the use of nebivolol in the treatment of elderly patients with heart failure. *Clin Interv Aging*. 2010; 5:381-93.
- II Diretriz Brasileira de Cardiogeriatría Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(3 supl.2): 1-112.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(supl. 1): 1-51.
- 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2013, 31:1281-357.
- 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014; 311(5):507-20.
- Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1999; 100:354-60.
- Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature*. 1980; 288: 373-6.
- Hansson L, Lindholm LH, Ekbom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B *et al.* for the STOP-Hypertension-2 Study Group. Randomized trial of old and new anti-hypertensive drugs in elderly patients: Cardiovascular mortality and morbidity the Swedish trial in old patients with hypertension-2 Study. *Lancet*. 2000; 354:1751-6.
- Jamerson K, Weber MA, Bakris GL *et al.* Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. ACCOMPLISH Trial investigators. *N Engl J Med*. 2008; 359 (23):2417-28.
- JATOS Study Group. Principal results of the Japanese trial to assess optimal systolic blood pressure in elderly hypertensive patients (JATOS). *Hypertens Res*. 2008; 31:2115-27.
- Kaplan NM. *Clinical hypertension*. 7th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998, 444 p.
- Messerli FH. *The ABCs of anti-hypertensive therapy*. New York: Raven Press, 1994. 280p.
- MRC Working Party. Medical Research Council Trial of treatment of hypertension in older adults: Principal results. *Br Med J*. 1992; 304:405-11.
- Ogihara T, Saruta T, Rakugi H, Matsuoka H, Shimamoto K, Shimada K *et al.* Target blood pressure for treatment of isolated systolic hypertension in the elderly: Valsartan in Elderly Isolated Systolic Hypertension Study. *Hypertension*. 2010; 56:196-202.
- Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, de Zeeuw D, Haffner SM, Solomon SD, *et al.* and ALTITUDE Investigators. *Cardiorenal*

end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012 Dec 6; 367(23):2204-13.

Progress Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet.* 2001; 358:1033-41.

SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by anti-hypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA.* 1991; 265:3255-64.

SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med.* 2015 Nov 9. [Epub ahead of print].

Syst-Eur Trial Investigators. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet.* 1997; 350:757-64.

Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Kostis JB *et al.* for the TONE Collaborative Research Group. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA.* 1998; 279:839-46.

Zhang Y, Zhang X, Liu L, Zanchetti A. Is a systolic blood pressure target < 140 mmHg indicated in all hypertensives? Subgroup analyses of findings from the randomized FEVER trial. *Eur Heart J.* 2011; 32:1500-8.

43

Síncope no Idoso

Roberto Gamarski, Kalil Lays Mohallem, Renata Rodrigues Teixeira de Castro
e Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega



Definição

A síncope é definida como perda transitória da consciência devido à redução da perfusão cerebral, caracterizada por início rápido, curta duração e recuperação completa e espontânea. Pré-síncope é um termo utilizado para descrever os sinais que precedem a perda de consciência da síncope propriamente dita, enquanto a quase síncope é caracterizada pelos sinais pré-sincopais sem que ocorra síncope. Assim, síncope e pré-síncope não são doenças, mas sim manifestações clínicas complexas que podem estar presentes no curso clínico de diferentes condições que cursam com comprometimento transitório da perfusão cerebral (Olshansky, 2015a).

Epidemiologia

Síncope é a causa de 1% de todas as internações hospitalares e 3 a 5% dos atendimentos ambulatoriais na população adulta. Existe um primeiro pico de síncope entre os 10 e 30 anos de idade. Apenas 5% dos adultos apresentam seu primeiro episódio após os 40 anos; entretanto, parece haver um pico de incidência após os 65 anos de idade em ambos os sexos. Em idosos, a síncope é ainda mais frequente. Por exemplo, em indivíduos com idade superior a 70 anos, confinados a instituições geriátricas, a incidência anual pode chegar a 6%, com taxas de recorrência de 30% e incidência em 10 anos de 23%. No estudo Framingham, a incidência de síncope também foi maior após os 70 anos de idade, crescendo de 5,7 casos/1.000 pessoas/ano em homens com idade entre 60 e 69 anos para 11,1 casos/1.000 pessoas/ano entre os 70 e 79 anos de idade (Lipsitz *et al.*, 1985).

Alterações fisiológicas relacionadas com a idade, no que diz respeito a frequência cardíaca, pressão arterial, fluxo sanguíneo cerebral, alterações na resposta do sistema nervoso autônomo e envelhecimento do sistema cardiovascular, associadas às comorbidades e às medicações, são responsáveis pelo aumento da prevalência da síncope em idosos. Entretanto, a queixa de síncope pelo paciente geriátrico não deve

ser negligenciada, não só em função dos maiores riscos inerentes a um episódio de queda nessa população, mas também para que seja instituído o tratamento adequado da causa, evitando prejuízo da qualidade de vida dos pacientes.

Causas de síncope

Condições malignas e potencialmente fatais, como arritmias ventriculares, e condições benignas, como a síncope neurocardiogênica, podem apresentar-se com síncope. Independentemente de sua causa, episódios de síncope em geral têm como consequência um importante prejuízo para as funções física e psicológica do paciente idoso. O risco do trauma físico muitas vezes acaba por diminuir a independência e a autonomia do idoso, seja por sua própria insegurança ou de sua família. Finalmente, episódios de síncope maligna, com trauma físico importante, podem ter consequências ainda mais graves no paciente idoso. Assim, torna-se essencial investigar os quadros sincopais em idosos, visando ao tratamento adequado. As principais causas de síncope são citadas no Quadro 43.1.

Até cerca de 40% dos pacientes com síncope recorrente podem permanecer sem diagnóstico, particularmente idosos portadores de algum grau de distúrbio cognitivo. Uma etiologia multifatorial está presente em muitos casos de síncope em idosos, pela associação de diversos fatores como polifarmácia, desidratação e disautonomias. As principais causas de síncope na sala de emergência são as síndromes neuromediadas ou reflexas, exemplificadas como hipersensibilidade do seio carotídeo e síncope neurocardiogênica; os distúrbios ortostáticos (incluindo as disautonomias); e, com menor frequência, porém maior morbimortalidade, as síncofes cardíaca e neurológica (McDermott e Quinn, 2015).

Quadro 43.1 Causas de síncope.

Neuromediadas	Síncope neurocardiogênica
	Síncope situacional
	Hipersensibilidade do seio carotídeo
	Neuralgia do glossofaríngeo
Hipotensão ortostática	Disautonomia
	Hipotensão postural secundária a medicamentos e/ou desidratação
Causas cardíacas	Arritmias
	Alterações estruturais cardíacas
	Hipertensão pulmonar

Causas cardiopulmonares

Tromboembolismo pulmonar

Causas cerebrovasculares

Síndrome do roubo da artéria subclávia

Obs.: neste quadro não foram incluídas as *causas neurológicas*, uma vez que, apesar de consideradas em grandes estudos, elas não cursam com síncope, mas sim com eventuais perdas de consciência e sequelas neurológicas.

Cerca de 30% da população de idosos é portadora de hipotensão ortostática (HO), que é responsável por 4 a 10% dos episódios de síncope na população geral. A HO diferencia-se da síncope neurocardiogênica pela ausência de bradicardia, caracterizando-se por taquicardia. A HO está associada a um risco 2 vezes maior de mortalidade, atribuível à gravidade das comorbidades presentes (Grubb e Olshansky, 2005).

As causas mais comuns de síncope em idosos são hipotensão ortostática, síncope reflexa (especialmente a síncope por hipersensibilidade do seio carotídeo) e arritmias cardíacas (Grubb e Olshansky, 2005).

Diagnóstico

Anamnese e exame físico completos associados ao eletrocardiograma possibilitam o diagnóstico da causa de síncope em 50% dos pacientes. Três perguntas básicas devem fazer parte da avaliação inicial:

- Realmente houve síncope?
- O paciente apresenta doença cardíaca estrutural?
- A avaliação inicial é suficiente para sugerir o diagnóstico?

Vale ressaltar que, principalmente em idosos, episódios de síncope podem cursar com importantes lesões. Neste cenário, o objetivo primário deve ser diagnosticar e estabilizar tais lesões.

Síncope e quedas são muitas vezes indistinguíveis. Metade dos episódios de síncope não é testemunhada, e amnésia após a perda de consciência também é comum. Assim, todo esforço deve ser feito visando ao diagnóstico diferencial da síncope. Além das quedas, outro diagnóstico diferencial importante diz respeito às crises convulsivas. Apesar de tal fato ser mais comum em jovens com síncope neurocardiogênica cardioinibitória, idosos também podem apresentar episódios semelhantes a crises convulsivas (abalos musculares, liberação esfinteriana) consequentes à reduzida perfusão cerebral durante a síncope. Reforçam o diagnóstico de síncope a perda completa de consciência, sendo esta transitória, com rápido início e curta duração, associada a perda de tônus postural e recuperação espontânea, completa e sem sequelas. Náuseas, palidez e sudorese associada a uma recuperação por tempo prolongado sugere um evento vagal; já a ausência de consciência por um período prolongado pode indicar uma convulsão, pois o estado pós-ictal é caracterizado por uma lenta e completa recuperação (Olshansky, 2015a).

A anamnese de um paciente com síncope deve conter o máximo possível de detalhes, uma vez que esta, por si só, já permite que se defina o diagnóstico em grande parte dos casos. A entrevista com familiares ou outros indivíduos que tenham presenciado o episódio pode ser muito útil nessa investigação. Relatos dos períodos pré, per e pós-síncope são essenciais para que se tenha um entendimento satisfatório de cada episódio de síncope do paciente (Quadro 43.2).

Na síncope neurocardiogênica, habitualmente identificam-se fatores desencadeantes, como dor, calor, ortostatismo prolongado, ambientes quentes, sem ventilação e com multidões, e ansiedade. Além disso, o relato de pródromos como náuseas, sudorese, palidez, sensação de calor e borramento visual é frequente.

Quadro 43.2 Anamnese de paciente com síncope: dados fundamentais.

Antes da síncope	
Local em que se encontrava	Ambiente quente, com muitas pessoas, sem ventilação
Posição	Ortostática, decúbito, sentado
Ação	Estática, caminhando, conversando, alimentando-se, defecando, urinando, tossindo, visualizando sangue
Pródromos	Calor, náuseas, borramento visual, escotomas cintilantes, palidez, sudorese, palpitações, dor torácica
Durante a síncope	
Como caiu ao chão	Subitamente houve tempo para solicitar ajuda
Houve (pseudo) crise convulsiva?	Mordedura de língua, abalos musculares, liberação esfinteriana
Após a síncope	
Ocorrência de sequelas, sinais neurológicos focais*	
Dor muscular	
Recuperação rápida da consciência	

*Sinais neurológicos focais ou sequelas posteriores ao episódio afastam a hipótese de síncope e sugerem ataque isquêmico transitório ou acidente vascular encefálico.

A hipersensibilidade do seio carotídeo é uma causa frequente de síncope na população idosa. Embora estudos demonstrem que cerca de 10% dos idosos sejam portadores de hipersensibilidade do seio carotídeo, sua prevalência pode chegar a mais de 20% em pacientes submetidos à investigação de síncope recorrente. Cerca de 1/5 dos portadores de hipersensibilidade do seio carotídeo desenvolvem

síncope (Olshansky, 2015a).

Na síncope situacional, responsável por 1 a 5% das causas de síncope na população geriátrica, há o envolvimento de mecanorreceptores em órgãos específicos, levando à síncope miccional, por defecação, deglutição ou tosse. É interessante notar que esse tipo de síncope era, até pouco tempo, estudado em conjunto com as síncopes neurocardiogênicas. Entretanto, a inexistência de pródromos e a ausência de associação com a posição ortostática indicaram a realização de estudos mais específicos visando à melhor compreensão de sua fisiopatologia. Estudos recentes sugerem que a síncope situacional possa representar, na verdade, um dos espectros das disautonomias, embora estas ainda estejam classificadas dentro do grupo das síncopes reflexas ou neurocardiogênicas (Guidelines ESC, 2009).

Seguindo um algoritmo sistematizado de investigação, pode-se obter um diagnóstico definitivo em mais de 70% de idosos com síncope (McDermott e Quinn, 2015).

Alterações de marcha e equilíbrio, alentecimentos dos reflexos e alterações de cognição são fatores que tornam muitas vezes difícil uma adequada caracterização do episódio sincopal e sua diferenciação de quedas.

Em pacientes idosos, a pesquisa de hipersensibilidade do seio carotídeo deve ser precoce na avaliação, e a pesquisa de hipotensão ortostática deve ser sempre realizada, observando-se que esta não é sempre reproduzível, devendo ser repetida (Olshansky, 2015a).

O monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA) pode ser útil na suspeita de instabilidade da pressão arterial.

O risco de hipotensão ortostática e depleção de volume devido à terapia anti-hipertensiva pode aumentar no calor ou no clima seco, particularmente em idosos.

A ocorrência de palpitações e/ou o desenvolvimento súbito de síncope, sem sinais premonitórios, sugerem uma origem arritmica. É importante lembrar que, em idosos, a ausência de sinais premonitórios perde a sua especificidade para a causa cardíaca, pois os pródromos podem estar ausentes na síncope neurocardiogênica, diminuindo o valor dos mesmos para o diagnóstico diferencial.

Se anamnese e exame físico foram suficientes para a definição diagnóstica, pode-se iniciar o tratamento específico da causa de síncope. Assim, evita-se a realização de exames complementares, muitas vezes dispendiosos e que não acrescentarão informações adicionais.

Entretanto, se o diagnóstico não pode ser realizado, estamos diante de uma síncope de causa inexplicada, a qual necessita de uma estratégia diagnóstica. Não é incomum em idosos haver vários fatores predisponentes contribuindo em conjunto para a gênese da síncope.

É importante definir, já na fase inicial de atendimento ao paciente com síncope, se há ou não indicação de internação (Quadro 43.3).

Quadro 43.3 Indicação de internação de pacientes com síncope.

Síncope cardíaca (arritmia, IAM, angina instável, doença cardíaca estrutural)

Alteração do eletrocardiograma

História familiar de morte súbita

História de morte súbita abortada

Síncope maligna (com lesões importantes)

Síncope ao esforço

> 60 anos de idade

Indicação pela neurologia

Anemia grave ou distúrbios eletrolíticos

IAM: infarto agudo do miocárdio.

A síncope desencadeada pelo esforço deve sempre indicar investigação para doença arterial coronariana, segundo protocolo específico da instituição (Olshansky, 2015a). Neste cenário, o teste de esforço (após afastada a possibilidade de síndrome coronariana aguda), a cintigrafia miocárdica e o ecocardiograma mostram-se particularmente úteis. O teste de esforço pode ser diagnóstico quando a síncope é reproduzida durante ou imediatamente após o exercício, na presença de anormalidades no eletrocardiograma ou hipotensão grave. Existe, porém, uma baixa eficácia diagnóstica da cintigrafia miocárdica na síncope quando utilizada de forma indiscriminada na avaliação (Al Jarowski *et al.*, 2013). Além disso, nessas condições, a realização de angioplastia coronária não demonstrou redução de desfechos cardiovasculares, mas esteve associada a uma maior necessidade de revascularizações tardias (Anderson, 2013). Hipotensão durante o exercício em pessoas com menos de 40 anos sugere doença de tronco de coronária ou cardiomiopatia hipertrófica e, em pacientes idosos, a hipotensão durante o exercício pode ser devido a falência autonômica. Já a síncope pós-esforço em idosos pode estar associada a importante bradicardia ou assístole e é geralmente devido a um mecanismo neuromediado (Olshansky, 2015a).

A suspeita de arritmias não registradas no eletrocardiograma de repouso pode ser mais bem investigada com o monitoramento eletrocardiográfico contínuo por diferentes períodos (Holter, Looper, monitor de eventos).

O estudo eletrofisiológico (EPS) tem sua indicação principal em pacientes com síncope suspeita de origem arritmica em indivíduo com cardiopatia estrutural. Ele visa ao registro de distúrbios de condução ou à provocação de episódios de bradi ou taquiarritmia. O EPS está bem indicado em pacientes com história de síncope, infarto prévio e função ventricular preservada, nos quais a indução de taquicardia ventricular monomórfica sustentada é um forte preditor de causa arritmica da síncope, enquanto indução de taquicardia ventricular não sustentada, fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular polimórfica são consideradas achados não específicos. A diretriz europeia afirma que o EPS não é mais indicado em pacientes com disfunção ventricular esquerda grave, porque, nesses casos, há um consenso de que o

desfibrilador deva ser colocado, independentemente do mecanismo de síncope. Nossa opinião é que esta orientação deva ser personalizada, pois a síncope em idosos é muitas vezes multifatorial (Guidelines ESC, 2009; Olshansky, 2015).

Se os episódios de síncope são isolados ou recorrentes, mas não apresentam características de alto risco, a investigação pode ser feita em nível ambulatorial. Estudo demonstra que o uso seletivo de técnicas diagnósticas aumenta o valor diagnóstico destas (McDermott e Quinn, 2015). O EPS foi positivo em 44% dos pacientes com síncope e uma das características a seguir: (1) cardiopatia estrutural ou história familiar de morte súbita; (2) eletrocardiograma anormal; (3) arritmia assintomática no Holter; (4) palpitações paroxísticas imediatamente ou após a síncope. Já o *tilt test* (teste de inclinação) foi positivo em 71% dos pacientes com síncope sem quaisquer das características anteriormente mencionadas, e um diagnóstico adicional de hipersensibilidade do seio carotídeo foi feito neste grupo. Nos casos do primeiro grupo, em que o EPS foi realizado e foi negativo, o teste de inclinação foi positivo em 57% dos pacientes. Além disso, quando ambos os exames foram negativos no primeiro grupo, o monitor de eventos implantável (ILR, *implant loop recorder*) ainda foi capaz de realizar o diagnóstico em alguns pacientes, o que ressaltou sua utilidade em situações de sintomas infrequentes e suspeita de arritmia, nas quais o teste não invasivo é negativo ou inconclusivo. Os ILR ainda são subutilizados na prática clínica, com indicações potenciais que poderiam ser consideradas 4 vezes maiores do que a verificada na prática clínica atual (Brignole, 2012).

Pacientes com síncope e cardiopatia estrutural, definida por alterações no exame físico, no eletrocardiograma ou no ecocardiograma, apresentam o maior risco de mortalidade (18 a 33% ao ano). Por isso, eles deverão sempre ser internados, preferencialmente em uma Unidade de Síncopes, visando à máxima investigação do episódio e à correção/tratamento de eventuais distúrbios cardiovasculares que sejam diagnosticados (Brignole, 2012).

O ecocardiograma é a base para o diagnóstico de cardiopatia estrutural (Olshansky, 2015a). O monitoramento eletrocardiográfico com a utilização do Holter está especialmente indicado quando há um aumento da probabilidade pré-teste de arritmia associada à síncope (MacDermott e Quinn, 2015). Dados mais recentes sugerem uma utilização mais precoce do ILR (gravador de alça implantável), quando o Holter não é conclusivo, na avaliação de síncope arrítmicas ainda sem provas suficientes para o início do tratamento.

Eletroencefalograma, tomografia computadorizada e ressonância magnética de crânio só devem ser habitualmente realizados em pacientes com sinais neurológicos focais, visando à identificação da causa do episódio, excluindo-se o diagnóstico de síncope. A tomografia é recomendada apenas em pacientes com achados neurológicos anormais no exame físico, história consistente de convulsão ou trauma associado, pois, na ausência dessas condições, apresenta baixíssimo valor diagnóstico (Mohammad, 2013). Também não há necessidade de realizar Doppler de carótidas de rotina para diagnóstico, uma vez que doenças carotídeas não são habitualmente causas de síncope, exceto na presença de doença carotídea significativa bilateral, não compensada por circulação do polígono de Willis. Entretanto, a ocorrência de obstrução carotídea significativa detectada por Doppler, é importante contraindicação à realização da

manobra de compressão carotídea homolateral, devido à possibilidade de deslocamento da placa aterosclerótica para a circulação cerebral.

O *tilt test* e a manobra de compressão dos seios carotídeos mostram-se particularmente úteis na reprodução e identificação da causa de síncope em indivíduos sem doença cardíaca estrutural e eletrocardiograma normal (Castro e Nóbrega, 2006a, b). As indicações para realização de *tilt test* são apresentadas no Quadro 43.4.

O *tilt test* consiste em exame não invasivo em que pressão arterial, frequência cardíaca e eletrocardiograma são monitorados continuamente. Em geral, é realizado em quatro fases: (1) repouso em decúbito dorsal por 10 min; (2) ortostatismo passivo a 70° por 20 min; (3) ortostatismo passivo a 70° sensibilizado (administração sublingual de 0,4 mcg de nitroglicerina) por 20 min; (4) manobra de compressão individualizada dos seios carotídeos. O exame pode ser interrompido a qualquer momento, desde que o paciente apresente síncope ou pré-síncope, ou que o examinador considere inevitável a ocorrência delas. Obviamente, alterações eletrocardiográficas e outras situações de emergência (como precordialgia ou dispneia) poderão indicar a interrupção precoce do exame (Olshansky, 2015b).

Quadro 43.4 Indicações do *tilt test*.

Classe I	Episódio único de síncope inexplicada em cenário de alto risco
	Episódios recorrentes de síncope inexplicada
Classe II	Quando o tipo de síncope indicar diferente tratamento
	Diagnóstico diferencial entre síncope e crise convulsiva
	Avaliação de paciente com quedas recorrentes
	Avaliação de pré-síncope ou tontura recorrentes
Classe III	Avaliação terapêutica
	Episódio único de baixo risco

É importante ressaltar que, apesar da longa duração do exame, podendo alcançar 40 min de ortostatismo, ele é bem tolerado pelas diferentes faixas etárias, incluindo indivíduos idosos.

Apesar de a maior parte dos trabalhos envolvendo *tilt test* analisar seus resultados de forma dicotômica – positivo ou negativo –, considera-se que diversas outras informações do exame podem ser úteis na prática clínica. Não é raro que pacientes com mais de 60 anos de idade cheguem ao final do exame sem apresentar síncope (Figura 43.1). Entretanto, a maioria deles apresenta alterações hemodinâmicas ao ortostatismo que não devem ser negligenciadas (Figura 43.2).

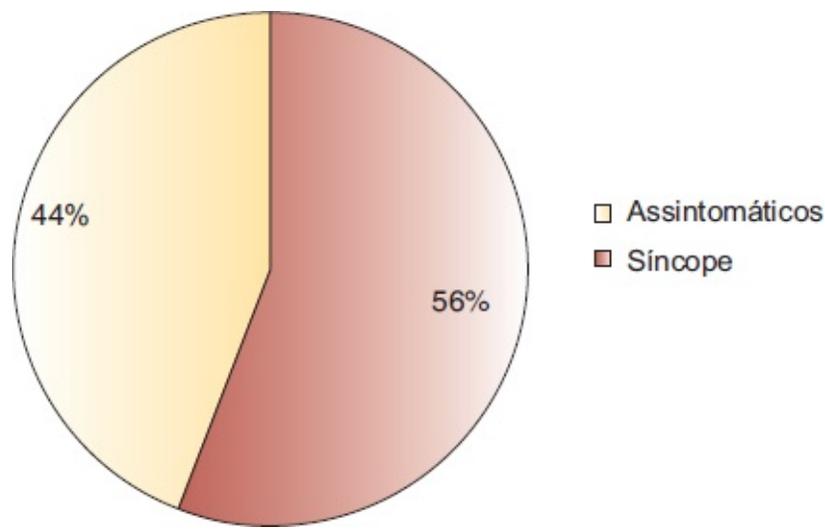


Figura 43.1 Resposta clínica ao *tilt test* de 134 pacientes idosos em investigação para síncope (Laboratório de Reatividade Autonômica e Cardiovascular – Hospital Pró-Cardíaco) (Castro e Nóbrega, 2006a, b).

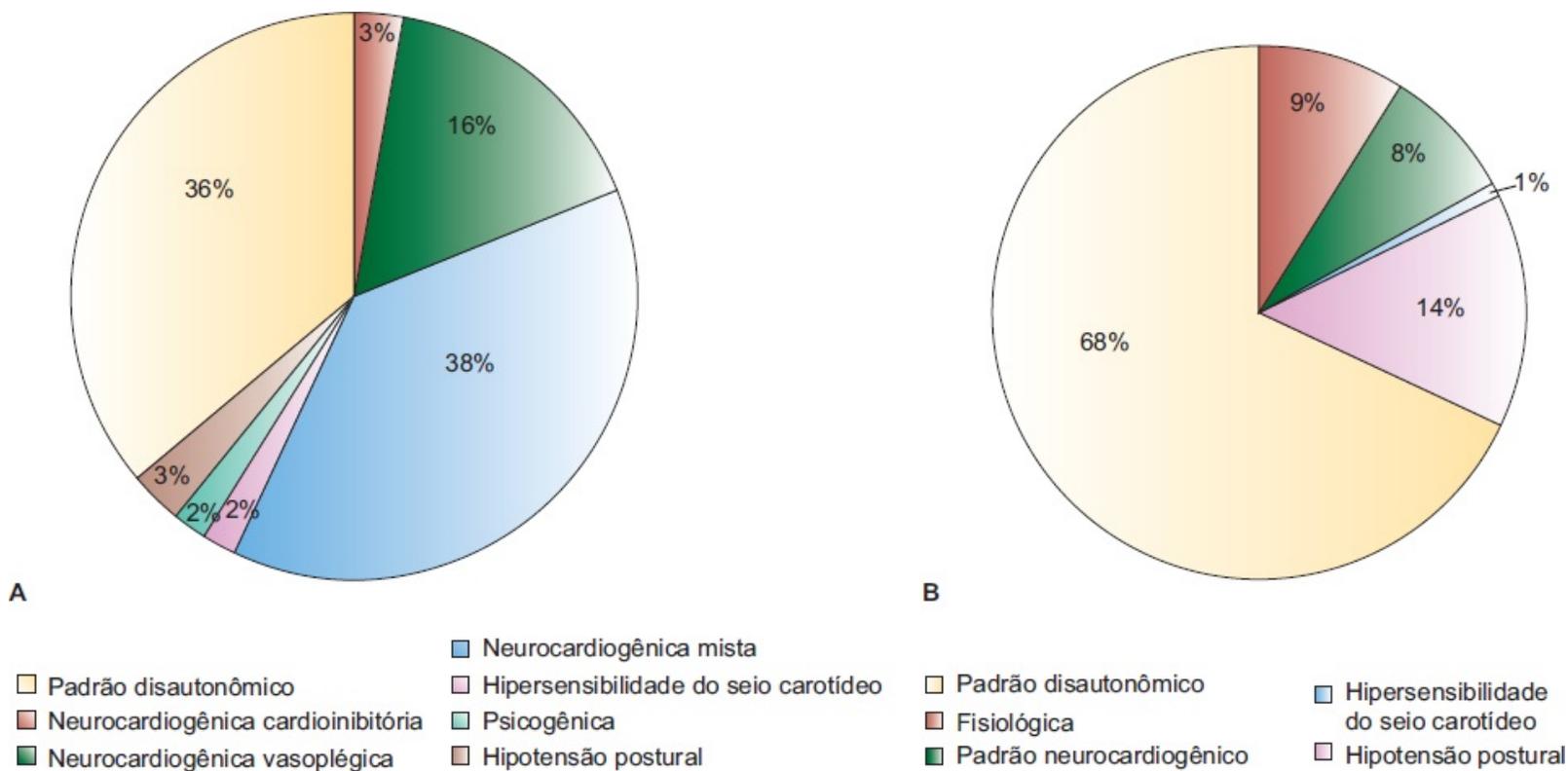


Figura 43.2 Respostas hemodinâmicas ao *tilt test* de pacientes idosos em investigação para síncope, sintomáticos ao exame (Laboratório de Reatividade Autonômica e Cardiovascular – Hospital Pró-Cardíaco).

Pacientes com síncope recorrente são mais propensos a ter um teste de inclinação positivo comparado com aqueles com episódio único ou com história de pré-síncope recorrente. Ressalta-se também que o teste de inclinação geralmente não é útil na identificação de síncope situacional, na qual existe um aumento do tônus vagal (Castro e Nóbrega, 2006a, b).

Por exemplo, um indivíduo idoso que usa diferentes classes de anti-hipertensivos pode apresentar queda de 50 mmHg em sua pressão sistólica ao *tilt test*, sem que isso seja exteriorizado por sintomas. Tal informação deve ser utilizada para que sejam realizadas modificações em sua prescrição, evitando-se que ocorram episódios sintomáticos de hipotensão postural e suas consequências, como quedas e síncope (Castro e Nóbrega, 2006a, b).

Apesar da utilidade expressiva do *tilt test*, existe uma taxa estimada de falsos negativos da ordem de 14 a 30%, não garantindo, portanto, que uma síncope vasovagal possa ser excluída por um teste negativo (Olshansky, 2015a, b).

Em pacientes sem cardiopatia estrutural, o *tilt test* é diagnóstico de síncope reflexa quando verificadas as alterações hemodinâmicas ou reproduzida a síncope; no entanto, em pacientes com cardiopatia estrutural, arritmias ou outras causas possíveis de síncope cardíaca devem ser excluídas antes de se considerar a resposta positiva ao teste de inclinação como evidência única e exclusiva de síncope neuromediada ou reflexa (Olshansky, 2015a, b).

As respostas hemodinâmicas ao *tilt test* são apresentadas a seguir:

- Resposta fisiológica: queda da pressão arterial menor do que 20 mmHg e aumento de 5 a 30 bpm na frequência cardíaca durante o exame
- Resposta neurocardiogênica: queda abrupta de pressão arterial e frequência cardíaca ao ortostatismo. Divide-se nos seguintes padrões:
 - Vasoplégica: a queda da frequência cardíaca não é maior do que 10% de seu valor de pico (precedente à queda). Na literatura, este tipo de resposta é considerado o mais frequente em idosos (Franzoni, 2004)
 - Mista: a queda da frequência cardíaca é maior do que 10% de seu valor de pico (precedente à queda), mas a frequência cardíaca absoluta não atinge 40 bpm por mais de 10 s, tampouco ocorre assistolia com duração maior do que 3 s
 - Cardioinibitória: caracterizada por frequência cardíaca absoluta menor do que 40 bpm por mais de 10 s ou assistolia com duração maior do que 3 s. Esse padrão de síncope neurocardiogênica é raro em idosos, sendo mais comum em jovens
- Hipotensão postural com resposta cronotrópica adequada: ocorre queda progressiva da pressão arterial ao ortostatismo (queda da pressão arterial sistólica maior do que 20 mmHg), com taquicardia reflexa adequada. Esse tipo de resposta é comum em idosos, principalmente naqueles em uso de medicações anti-hipertensivas
- Padrão disautônômico: ocorre queda progressiva da pressão arterial ao ortostatismo (queda da pressão arterial sistólica maior do que 20 mmHg), sem resposta cronotrópica adequada. Em geral, considera-se adequado o aumento de 1 bpm na frequência cardíaca para cada queda de 1 mmHg na pressão arterial sistólica
- Síndrome da taquicardia postural ortostática: caracteriza-se pelo aumento excessivo da frequência cardíaca ao ortostatismo (aumento maior do que 30 bpm ou frequência cardíaca que ultrapasse 120 bpm), associado à reprodução de sintomas. Essa síndrome é rara em idosos, em geral descrita em indivíduos jovens
- Síncope psicogênica/síncope de origem cerebral: estas duas respostas caracterizam-se pela presença de síncope na ausência de alterações hemodinâmicas capazes de justificá-la. O diagnóstico diferencial entre esses dois tipos de síncope pode ser realizado com o *tilt test* com Doppler transcraniano ou eletroencefalograma. Este exame permite avaliar se realmente ocorre diminuição da perfusão cerebral

que justifique a ocorrência de síncope (síncope de origem cerebral) ou se não ocorre qualquer justificativa fisiopatológica para o episódio (síncope psicogênica) (Guidelines ESC, 2009).

Ao final do *tilt test* que não teve que ser interrompido pela ocorrência de síncope, e na ausência de contraindicações (obstrução significativa do fluxo carotídeo, sopro carotídeo ou episódio recente de acidente vascular encefálico ou ataque isquêmico transitório), realiza-se manobra de compressão individualizada do seio carotídeo. A interpretação das respostas hemodinâmicas a essa manobra dependerá da ocorrência ou não de sintomas (Castro e Nóbrega, 2006a, b), conforme descrito no Quadro 43.5. A hipersensibilidade do seio carotídeo está presente em até 10% dos idosos assintomáticos. Em centros que realizam rotineiramente a massagem do seio carotídeo em todos os idosos com síncope, essa síndrome é identificada em 20 a 45% dos pacientes. É uma das causas de queda em idosos, devendo ser avaliada nos pacientes com queixa de queda, mesmo que eles neguem perda da consciência. Nesses casos, a síncope pode ser desencadeada por movimentos do pescoço (rotação e extensão) e situações que provoquem compressão local, como colarinho apertado e o ato de barbear-se (Castro e Nóbrega, 2006a, b).

É importante ressaltar que o diagnóstico de hipersensibilidade do seio carotídeo só é possível com a realização correta da manobra de compressão dos seios carotídeos, estando o paciente em posição ortostática. Considerando o risco de síncope e queda em resposta à manobra, a realização do exame em mesa ortostática (como a do *tilt test*), onde é possível manter o paciente contido na posição desejada, mostra-se particularmente útil e segura. Assim, é desaconselhável realizar essa manobra em consultório médico ou unidade de emergência que não disponha desse equipamento.

Conforme pode ser visto na Figura 43.2, o padrão disautônomo de resposta ao ortostatismo é uma das reações hemodinâmicas mais frequentes de indivíduos idosos ao *tilt test*. Entretanto, o uso de medicamentos, como vasodilatadores, diuréticos e betabloqueadores, pode contribuir para que pessoas sem disautonomia apresentem esse padrão de resposta ao *tilt test*. A ocorrência de hipertensão supina e/ou hipotensão pós-prandial reforça o diagnóstico de disautonomia. Em nossa experiência, cerca de 33% dos pacientes com padrão disautônomo ao *tilt test* não apresentam qualquer tipo de disautonomia. Assim, apesar de condições como diabetes, insuficiência renal crônica, hepatopatias crônicas e distúrbios do tecido conjuntivo serem prevalentes em idosos e sabidamente associadas às disautonomias, sugere-se que, mesmo em indivíduos com tais diagnósticos, o *tilt test* mostrando padrão disautônomo seja complementado pela avaliação autonômica cardiovascular (Castro e Nóbrega, 2006a, b).

Quadro 43.5 Interpretação das respostas hemodinâmicas à compressão carotídea: padrões de hipersensibilidade do seio carotídeo.

	Reprodução de sintomas	Ausência de sintomas
Resposta vasoplégica	Queda de PAS superior a 30 mmHg	Queda da PAS superior a 50 mmHg

PAS: pressão arterial sistólica.

A avaliação autonômica cardiovascular consiste na realização de um grupo de testes, como arritmia sinusal respiratória, manobra de Valsalva, teste de prensão manual (*handgrip*), teste de quatro segundos e ortostatismo (ativo e passivo) durante registro contínuo e não invasivo de eletrocardiograma e pressão arterial. As variações de pressão arterial e frequência cardíaca em resposta a cada uma dessas manobras é então comparada com valores de referência existentes, possibilitando a identificação de distúrbios do sistema nervoso autônomo (Nóbrega *et al.*, 1990).

Dez considerações particulares podem ser feitas em relação ao paciente idoso com síncope (McDermott e Quinn, 2015):

- Estudos sugerem uma correlação de pior prognóstico em idosos com síncope; no entanto, a idade *per si* é inespecífica, e a história de cardiopatia estrutural subjacente é mais preditiva em relação ao prognóstico. Não existe consenso em relação à adoção de uma idade específica acima da qual seria caracterizado um alto risco. A chance de desfechos adversos gradualmente aumenta com a idade, mas deve ser considerada no contexto de outros fatores de risco, especialmente cardiopatia estrutural. Um hematócrito abaixo de 30% aumenta a possibilidade de eventos a curto prazo
- A evidência de hipotensão ortostática não é sempre reproduzível, de forma que a avaliação repetida da mesma pode ser necessária, particularmente pela manhã e logo após o episódio sincopal
- A avaliação com massagem do seio carotídeo deve ser sistematicamente parte do protocolo de investigação em idosos, de preferência em posição supina e ortostática, uma vez que a hipersensibilidade do seio carotídeo é frequente nesta faixa etária, mesmo quando a história é inespecífica
- O teste de inclinação (*tilt test*) é seguro e bem tolerado em idosos
- O MAPA pode ser útil se houver suspeita de hipotensão intermitente
- Desde que arritmias são frequentes em idosos, o ILR pode ser útil no caso de síncope inexplicada. Taquiarritmias supraventriculares não sustentadas, assim como extrassístoles, são frequentes em idosos e podem ser causa de episódio sincopal, mas habitualmente não em corações estruturalmente normais
- Em idosos com síncope mas sem cardiopatia estrutural, a avaliação para síncope reflexa ou disautonomia deve ser sempre considerada naqueles com síncope inexplicada ou recorrente. Testes para síncope reflexa incluem a massagem do seio carotídeo e o teste de inclinação, útil também para a avaliação de disautonomia. Sendo estes negativos, um monitoramento eletrocardiográfico prolongado deve ser realizado, pois pode ser útil
- A polifarmácia está relacionada com um risco substancialmente maior de síncope em idosos
- Incidência cumulativa de 11% em idosos de 70 a 79 anos e de cerca de 19% em idosos com mais de 80 anos
- Idade isoladamente como critério de alto risco para hospitalização imediata varia de acordo com

Tratamento

Nesta seção, será abordado o tratamento das síncope neuromediadas, uma vez que outros tipos de síncope, como as de origem cardíaca, apresentam abordagens específicas que fogem ao escopo deste capítulo.

Pacientes com síncope recorrentes, mesmo de causas benignas, têm pior qualidade de vida. Os que se apresentam com um primeiro ou segundo episódio de síncope de causa neurocardiogênica podem necessitar apenas de aconselhamento e de trabalho educacional quanto ao reconhecimento das circunstâncias que desencadeiam o problema. Fatores associados ao aumento do risco de síncope incluem o número de episódios prévios e a recorrência após o teste de inclinação. Já para um grupo de pacientes de maior risco e para um grupo sem sinais premonitórios, o tratamento com medicamentos deve ser mais precoce. A terapêutica medicamentosa também deve ser considerada em pacientes com síncope recorrentes (Guidelines ESC, 2009).

A medicação em uso pelo paciente deve ser reavaliada, no sentido de identificar substâncias potencializadoras de novos episódios (Guidelines ESC, 2009).

Medidas gerais para síncope de origem não cardíaca incluem aumento de ingestão hídrica e salina para elevação da volemia, uso de meia elástica de alta compressão para aumento do retorno venoso, cabeceira elevada e afastamento de fatores desencadeantes. O conhecimento dos sinais premonitórios pode, por si só, abortar os episódios de síncope (Guidelines ESC, 2009).

Dentre as opções terapêuticas para as causas não cardiogênicas de síncope, estão:

- A fludrocortisona é um potente mineralocorticoide, sendo o fármaco mais importante no tratamento da hipotensão ortostática crônica, na síncope neurocardiogênica (formas vasodepressoras ou mistas) e nas disautonomias. Há expansão do volume circulante por meio do aumento da absorção de sódio, podendo também potencializar o efeito das catecolaminas. Em geral, requer 1 a 2 semanas para seu efeito máximo. Há falta de evidências científicas definitivas em relação ao seu real benefício (Guidelines ESC, 2009)
- A midodrina, um agonista alfa-1, vem sendo amplamente utilizada na hipotensão ortostática do idoso. Ela aumenta a pressão arterial por meio da vasoconstrição arterial e venosa, sendo uma opção de uso também nas síndromes neuromediadas com componente vasoplégico predominante (Guidelines ESC, 2009)
- Os resultados dos betabloqueadores no tratamento da síncope são controversos. Um estudo randomizado desenhado para avaliar a eficácia do atenolol a longo prazo em pacientes com síncope vasovagal recorrente mostrou que os tratados com atenolol tiveram recorrência da síncope semelhante ao grupo que recebeu o placebo. Atualmente, o seu uso é pouco recomendável (Guidelines ESC, 2009).

A terapia da síndrome do seio carotídeo deve ser guiada pelo tipo de resposta à massagem do seio carotídeo. Naqueles em que a reação é predominantemente cardioinibitória, o implante de marca-passo dupla câmara é indicado. Quando a resposta é a vasodepressora, pode-se lançar mão das terapias mineralocorticoide e vasoconstritora descritas anteriormente, além das medidas gerais, evitando-se o uso de vasodilatadores (Guidelines ESC, 2009).

O implante empírico de marca-passo não é indicado para pacientes com a tríade de síncope de etiologia desconhecida, ausência de documentação de bradicardia e estudo eletrofisiológico negativo.

Em relação à síncope situacional, procura-se contornar os fatores desencadeantes. Entretanto, estudos recentes apontando para a possibilidade da associação desse tipo de síncope com as disautonomias podem indicar a potencial utilidade de expansores plasmáticos e vasoconstritores nesses casos (Guidelines ESC, 2009).

Como a etiologia da síncope em idosos é frequentemente multifatorial, uma estratégia sistematizada é necessária para a identificação de uma ou múltiplas causas para o adequado manuseio dos fatores precipitantes. Por meio da combinação de ajuste medicamentoso, estratégias comportamentais e, por vezes, intervenções mais invasivas, pode-se obter o melhor resultado nessa população (Guidelines ESC, 2009).

No Quadro 43.6 são apresentadas as diretrizes europeias de síncope.

Quadro 43.6 Diretrizes europeias de síncope (2009). Grau de recomendação e força de evidência no tratamento da síncope reflexa e da hipotensão ortostática.

Tratamento da síncope reflexa	
Exercícios isométricos nos pródromos	IB
Marca-passo em hipersensibilidade do seio carotídeo do tipo cardioinibitória	IIa/B
Marca-passo na resposta cardioinibitória espontânea, idade superior a 40 anos	IIa/B
Marca-passo na resposta cardioinibitória no <i>tilt test</i>	IIb/C
Midodrina na síncope reflexa	IIb/B
Marca-passo na ausência de reflexo cardioinibitório	III/C
Betabloqueadores	IIIA
Tratamento na hipotensão ortostática	
Hidratação adequada e reposição de sódio	I/C
Midodrina na hipotensão ortostática	IIa/B

Fludrocortisona	IIa/C
Exercícios isométricos	IIb/C
Meias elásticas ou cinta abdominal	IIb/C
Indicações de desfibriladores automáticos	
Taquicardia ventricular documentada e doença cardíaca estrutural	I/B
Taquicardia ventricular monomórfica sustentada, induzida no EPS em infarto prévio	I/B
Taquicardia ventricular documentada e cardiomiopatias congênitas ou canalopatias	IIA/B
Cardiopatía isquêmica com grave disfunção ventricular ou insuficiência cardíaca	I/A
Cardiomiopatía não isquêmica com grave disfunção ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca	I/A
Cardiomiopatía isquêmica sem disfunção ventricular grave ou insuficiência cardíaca e EPS negativo	II/B
Cardiomiopatía não isquêmica sem disfunção ventricular ou insuficiência cardíaca	II/B

EPS: estudo eletrofisiológico.

Bibliografia

Al Jarowski W *et al.* Yield and diagnostic value of stress myocardial perfusion imaging in patients presenting with syncope. *JACC.* 2013; 621:10.

Anderson LL. PCI in older patients with syncope and CAD. *JACC.* 2013; 61, issue 10.

Araújo CG, Nóbrega AC, Castro CL. Heart rate responses to deep breathing and 4-seconds of exercise before and after pharmacological blockade with atropine and propranolol. *Clin Auton Res.* 1992; 2:35-40.

Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP *et al.* ACC expert consensus document – tilt table testing for assessing syncope. *JACC.* 1996; 28:263-75.

Brembilla-Perrot B, Marcon F, Worms AM *et al.* Effects of age on the response to Tilt test in patients with malaise or syncope. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1996; 89:431-4.

Brignole M, Alboni P, Benditt DG *et al.* Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – Update 2004. *Europace,* 2004; 6:467-537.

Brignole M. New concepts in assessment of syncope. *JACC.* 2012; I59.

Castro CLB, Nóbrega ACL, Araújo CGS. Testes autonômicos cardiovasculares. Uma revisão crítica parte I. *Arq Bras Cardiol.* 1992; 59:75-85.

Castro CLB, Nóbrega ACL, Araújo CGS. Testes autonômicos cardiovasculares. Uma revisão crítica parte II. *Arq Bras Cardiol.* 1992; 59:151-8.

- Castro RRT, Mesquita ET, Nóbrega ACL. Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. *Europace*. 2006; 8:349-51.
- Castro RRT, Nóbrega AC. Elderly patients with unexplained syncope: what should be considered a positive tilt test response? *Auton Neurosc*. 2006a; 30:169-73.
- Castro RRT, Nóbrega AC. Tilt table teste in the differential diagnosis of refractory epilepsy. *Arq Bras Cardiol*. 2006b; 87:e192-4.
- Chandler MP, Mathias CJ. Hemodynamic responses during head-up tilt and tilt reversal in two groups with chronic autonomic failure: pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol*. 2002; 249:542-8.
- Galetta F, Franzoni F, Femia FR *et al*. Responses to tilt test in young and elderly patients with syncope of unknown origin. *Biomed Pharmacother*. 2004; 58:443-6.
- Grubb BP, Olshansky B. *Syncope: mechanisms and management*. Massachusetts: Blackwell Futura, 2005.
- Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The task force for the diagnosis and management of syncope of the european society of cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009; 30:2631-71.
- Hedrich O, Link M, Homoud MK *et al*. Syncope in the athlete. In: Grubb BP, Olshansky B. *Syncope: mechanisms and management*. Massachusetts: Blackwell Futura, 2005.
- Kapoor WN, Karpf M, Maher Y *et al*. Syncope of unknown origin: the need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA*. 1982; 247:2687-91.
- Kumar NP, Youde JH, Ruse CE *et al*. Responses to the prolonged head-up tilt followed by sublingual nitrate provocation in asymptomatic older adults. *Age and Ageing*. 2000; 29:419-24.
- Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY *et al*. Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. *Q J Med*. 1985; 55:45-55.
- Marangoni E, Zucchi A, Lissoni F *et al*. Tilt test results in young and elderly patients with syncope of unknown origin. *Aging (Milano)*. 1996; 8:409-16.
- Mathias CJ, Bannister R. Investigation of autonomic disorders. In: *Autonomic failure – a textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. 4 ed. Oxford: Oxford University Press, 1999.
- McDermott D, Quinn J. Section Editor Robert S Hockberger, MD Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. Disponível em: www.uptodate.com. Acesso em: 2015.
- Mohammad MA. Retrospective analysis of patients with syncope: Are we ordering unnecessary CT scans? *JACC*. 2013; 61:issue 10.
- Mussi C, Tolve I, Foroni M *et al*. Specificity and total positive rate of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in older patients with unexplained syncope. *Aging (Milano)* 2001; 13:105-11.
- Nóbrega ACL, Castro CLB, Araújo CGS. Relative roles of the sympathetic and parasympathetic systems in the 4-s exercise test. *Brazilian J Med Biol Res*. 1990; 23:1259-62.
- Olshansky B. Evaluation of syncope in adults. Section Editor Leonard I Ganz. Disponível em: www.uptodate.com. Acesso em: 2015a.
- Olshansky B. Upright tilt table testing in the evaluation of syncope. Editor Bernard J Gersh. Disponível em: www.uptodate.com. Acesso em: 2015b.
- Petersen MEV, Williams TR, Gordon C *et al*. The normal response to prolonged passive head up tilt testing. *Heart*. 2000; 84:509-14.

44

Insuficiência Cardíaca no Idoso

Michel Batlouni, Elizabete Viana de Freitas e Felício Savioli Neto



Insuficiência cardíaca (IC) é síndrome clínica complexa caracterizada pela incapacidade do coração de suprir adequadamente as demandas metabólicas dos tecidos, decorrente de disfunção ventricular, seja por déficit de contração, configurando distúrbio sistólico, seja por alteração do enchimento ventricular, refletindo disfunção diastólica. Aos distúrbios hemodinâmicos iniciais associam-se alterações de diversos sistemas neuro-humorais e da biologia do miócito, que contribuem para a sustentação do estado congestivo e intensificam o comprometimento cardíaco. Nas últimas décadas, a IC tem se tornado cada vez mais prevalente, fenômeno intimamente ligado ao envelhecimento populacional, com crescente interesse em geriatria clínica.

Epidemiologia

O significativo envelhecimento da população, e os importantes avanços terapêuticos, com otimização do tratamento clínico, intervencionista e cirúrgico das cardiopatias, contribuíram para crescente e alarmante aumento na prevalência e incidência de IC. Nos últimos anos, entretanto, as taxas de mortalidade e de internação por IC apresentaram pequeno declínio na comparação entre 2013 e 2014, de acordo com os dados do Datasus de 2015 (<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi>). Por outro lado, no mesmo período, de acordo com a mesma fonte, houve aumento de internações por doença isquêmica, porém com pequeno declínio na mortalidade. Esse aspecto ressalta a importância da prevenção das doenças cardiovasculares (DCV), pelo controle rigoroso dos fatores de risco.

A prevalência das DCV aumenta com o envelhecimento. Em 2014, no Brasil, do total das internações por doença cardiovascular, 57,14% ocorreram em indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, sendo 50,88% do sexo masculino (Figura 44.1) (Datasus, 2015).

Nos EUA a mortalidade por doença cardiovascular em idade igual ou superior a 65 anos, de acordo com o CDC/NCHS, National Vital Statistics System, Mortality 2013 (CDC/NCHS 2013), alcançou 79,8% (Figura 44.2).

As DCV permanecem como a primeira causa de mortalidade nos EUA em todas as idades, tanto no

sexo masculino como no feminino e também em indivíduos com mais de 65 anos, ficando as doenças neoplásicas como a segunda causa em ambos os sexos (Figura 44.3) (CDC/NCHS, 2013). A Figura 44.3 ilustra as principais causas de mortalidade em indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos. Com o envelhecimento o aumento expressivo da prevalência de IC atesta a importância do conhecimento desta entidade por todos os médicos que tratam de idosos (Figura 44.4).

A prevalência estimada de IC nos EUA, de acordo com o National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) e NCHS em 2012, para adultos com idade de 20 anos e mais foi de 5.700.000, com número semelhante de portadores de disfunção ventricular esquerda. As projeções mostram que a prevalência irá crescer 46% de 2012 para 2030, resultando em 8 milhões de indivíduos com idade de 18 ou mais anos com IC (American Heart Association, 2015).

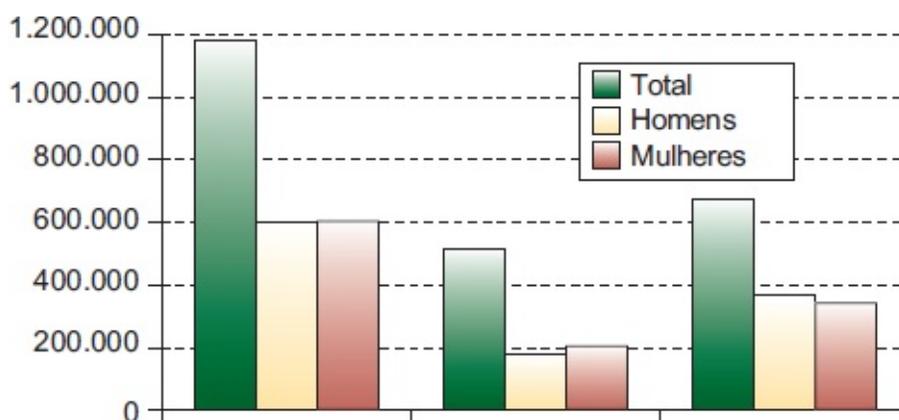


Figura 44.1 Internação por doença cardiovascular no Brasil em 2014. (Fonte: Datasus [<http://tabnet.datasus.gov.br>].)

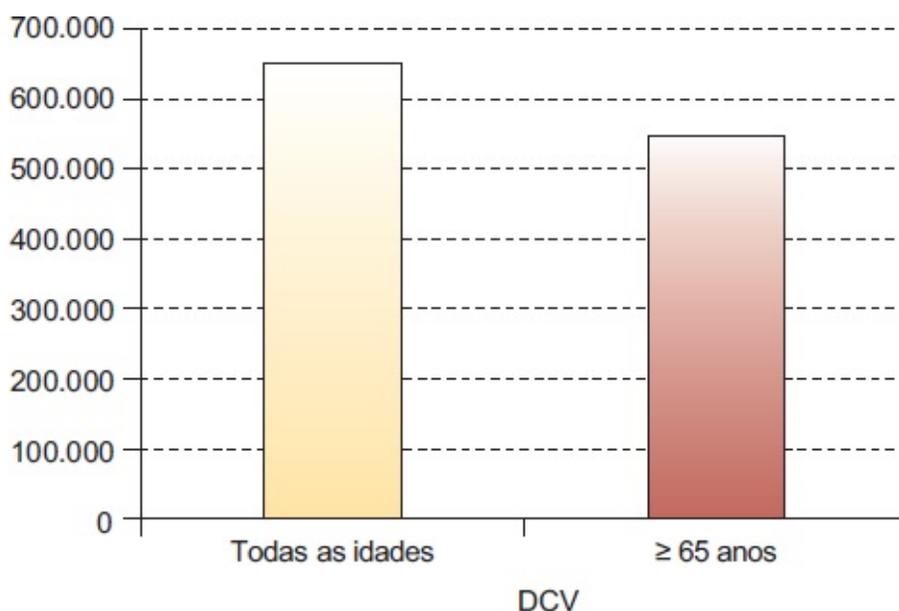


Figura 44.2 Mortalidade causada por doença cardiovascular (DCV) por idade.

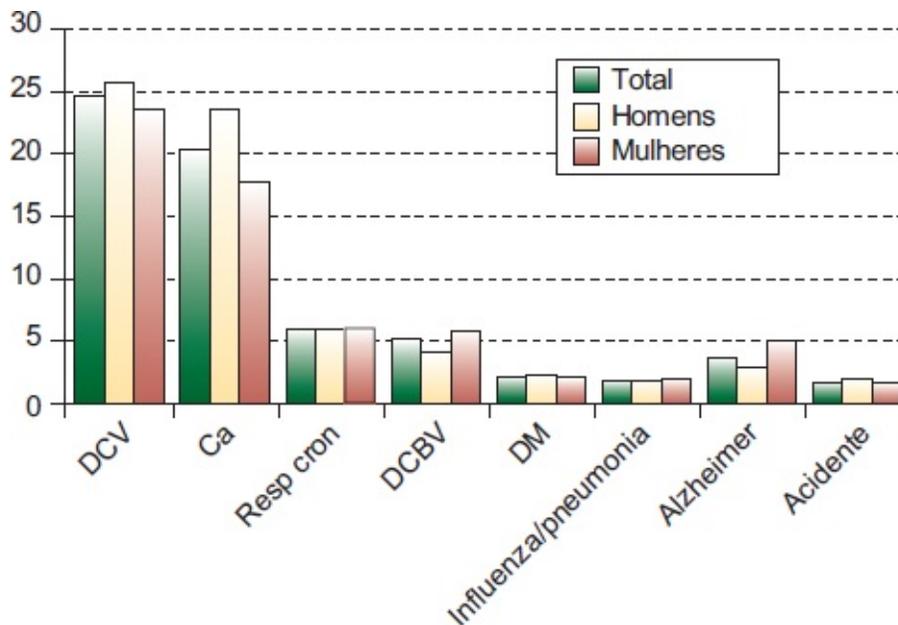


Figura 44.3 Causas de mortalidade em idosos com idade superior a 65 anos. Ca: câncer; DCBV: doenças cerebrovasculares; DCV: doença cardiovascular; DM: diabetes melito; Resp cron: doenças respiratórias crônicas. (Fonte: CDC, NCHS, National Vital System, Mortality 2013.)

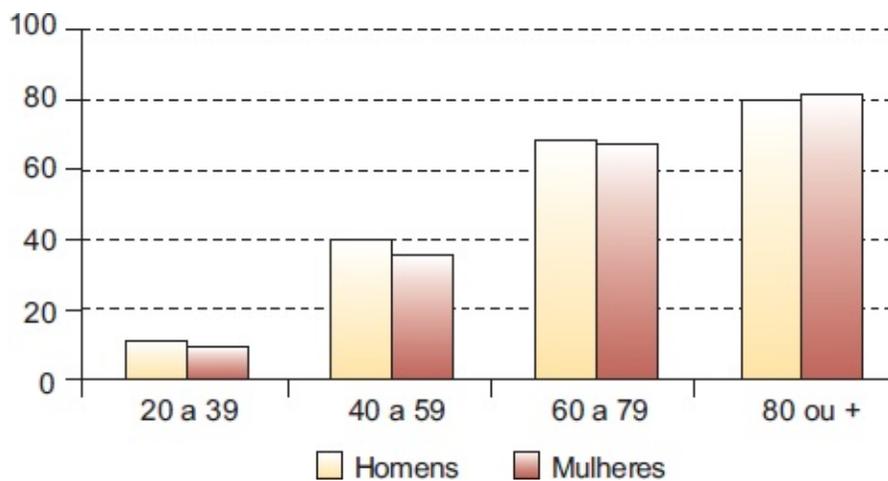


Figura 44.4 Prevalência de doença cardiovascular por idade e sexo. (Fonte: NHANES, 2009-2012, American Heart Association.)

No Brasil não há estudos epidemiológicos, mas segundo estimativa do Datasus, 6,5 milhões de brasileiros sofrem de IC. Os dados comparativos, na última década, mostraram que o número total de internações e de óbitos por IC tem se mantido estável, evidenciando, contudo, maior incidência e prevalência em idade igual ou superior a 60 anos. O número de internações devido à IC reduziu-se em aproximadamente 5% de 2013 (236.443) para 2014 (223.974).

Em 2014, dos 1.139.263 pacientes internados devido a DCV (Figura 44.1), 223.974, ou seja, 19,6% foram por IC, constituindo praticamente um quinto de todas as internações. Deste total, 160.044 (71,45%) ocorreram em indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, com maior percentual entre 70 e 79 anos (Figura 44.5) (Datasus, 2015).

A associação de fatores de risco aumenta a taxa de IC. A idade é o maior fator de risco para IC, mas considerando-se as condições modificáveis a hipertensão arterial (HAS) é o mais importante fator de risco. Homens e mulheres hipertensos têm aumento substancial de risco para o desenvolvimento de IC em relação aos indivíduos normotensos. Entre as mulheres, a HAS foi responsável por 59% dos casos, entre

os homens 39% de acordo com os dados de Framingham (Rodeheffer, 2011). A mesma fonte refere que 1/4 dos casos de IC ocorrem devido à HAS e nos indivíduos com idade de 65 ou mais anos contribui em 68% dos casos. A HAS e a doença arterial coronária (DAC) são os mais potentes fatores de risco para IC em estudos que avaliaram pacientes na comunidade. Alguns estudos como *The Systolic Hypertension in Elderly Program* (SHEP) e *Hypertension in the Very Elderly Trial* (HyVET, Nigel et al., 2008) mostraram que o controle da hipertensão arterial em idosos era importante na prevenção da IC. No HyVET, em indivíduos com 80 ou mais anos, a redução foi de 64% de eventos. No *Heart Outcomes Prevention Evaluation Study* (HOPE, 2000), com a redução da pressão arterial em pacientes diabéticos ou portadores de doença vascular a diminuição de eventos de IC foi de 13%.

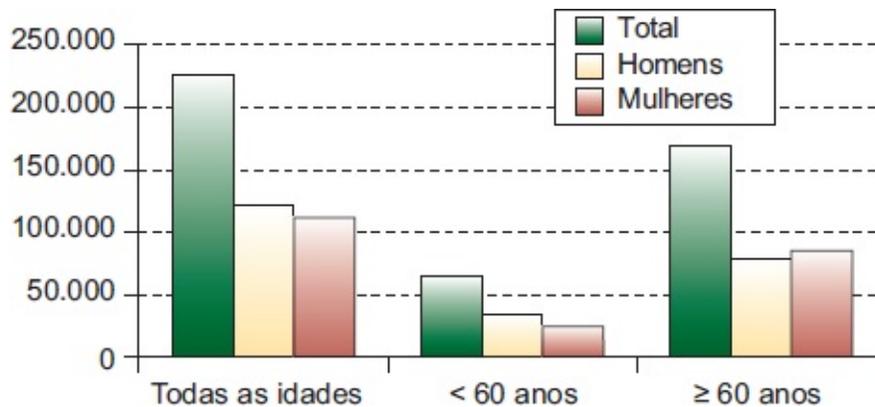


Figura 44.5 Internação por insuficiência cardíaca por idade e sexo no Brasil em 2014. (Fonte: Datasus [<http://tabnet.datasus.gov.br>].)

Estudo realizado em mulheres com doença arterial coronária (DAC) constatou que o diabetes melito é forte preditor de IC (observou-se também que mulheres diabéticas com índice de massa corpórea aumentado, ou com *clearance* de creatinina reduzido, apresentaram incidência anual de IC maior (7 e 13%, respectivamente) (Aronow, 2003). Em mulheres não diabéticas, sem fatores de risco, a incidência anual foi de 0,4%. Mulheres não diabéticas com três ou mais fatores de risco tinham incidência anual de 3,4%. Nas diabéticas sem fatores de risco a incidência anual foi de 3% comparada com 8,2% nas diabéticas com pelo menos três fatores de risco adicionais. Além disso, diabéticas com glicose em jejum acima de 300 mg/dl tinham risco ajustado três vezes maior de desenvolvimento de IC quando comparadas a diabéticas com níveis controlados de açúcar em jejum.

A característica clínica da IC é de doença altamente limitante, cuja evolução implica deterioração da qualidade de vida do paciente. Nos idosos, ao cortejo clínico adicionam-se as limitações próprias do envelhecimento, levando a importante comprometimento de sua autonomia, com restrições ao desempenho de suas atividades de vida diária (AVD). As altas morbidade e mortalidade, o elevado custo do tratamento e o perfil de doença limitante fazem com que a IC seja considerada problema relevante de saúde pública. Considerando-se esses aspectos, é importante chamar a atenção para o diagnóstico e a instituição precoce da terapêutica, fundamentais para se preservar a qualidade e a expectativa de vida.

Diagnóstico

Os sinais e sintomas da IC constituem a principal forma de diagnóstico, além de prover bases para o monitoramento da resposta ao tratamento instituído. A criteriosa análise dos sinais e sintomas é de fundamental importância para se estabelecer o diagnóstico; entretanto, nos idosos, frequentemente é de difícil interpretação, devido à concomitância de outras doenças e pela forma atípica com que se exteriorizam. A avaliação deve ser iniciada por anamnese bem-conduzida, seguida de metuculoso exame físico e da realização de exames complementares apropriados (Abdelhafiz, 2002).

A IC pode manifestar-se de diferentes maneiras, dependendo do tempo de evolução da síndrome e da possibilidade de acionamento dos mecanismos compensatórios, variando desde insuficiência ventricular esquerda aguda até leve disfunção ventricular assintomática.

Dispneia de esforço, ortopneia, edema de membros inferiores e redução da tolerância ao exercício são os sintomas cardinais da IC, tanto no jovem quanto no idoso. A dispneia é o principal sintoma de IC, apresentando intensidade variável e progressiva de acordo com a condição do desempenho cardíaco. A manifestação inicial é a dispneia de esforço. Entretanto, com o aumento da idade, frequentemente associado à vida cada vez mais sedentária, torna-se menos proeminente, sendo substituída pela astenia e pelo cansaço. A dispneia evolui para ortopneia, dispneia paroxística noturna, dispneia de repouso e, se não houver intervenção, edema agudo de pulmão. A dispneia é expressão clínica de hipertensão venocapilar pulmonar, enquanto fadiga e cansaço estão relacionados com a menor perfusão e a vasoconstrição da musculatura esquelética, com prejuízo de seu metabolismo. Tosse seca acompanhada por taquipneia, sem causa aparente, deve ser investigada, podendo ser manifestação de IC.

Ao contrário, sintomas atípicos, como confusão, déficit de memória, sonolência, episódios de *delirium*, irritabilidade, estados sincopais, fadiga, anorexia e redução do nível de atividade tornam-se gradativamente manifestações comuns de IC nos idosos, especialmente após os 80 anos.

Nictúria é observada nos quadros iniciais de IC. Resulta da redistribuição sanguínea para os rins, em repouso. A oligúria surge tardiamente, pela expressiva redução do débito cardíaco.

Na população geriátrica, os sintomas gastrintestinais, como náuseas, vômitos, obstipação ou diarreia, ocorrem mais frequentemente. Associados à anorexia, podem levar à caquexia.

Outros sinais de IC incluem pressão venosa jugular elevada, refluxo hepatojugular, terceira bulha e estertores pulmonares. Por outro lado, particularmente em idosos institucionalizados ou hospitalizados, as mudanças de comportamento e alterações na cognição podem passar de distúrbios sutis para franco quadro de *delirium*, acompanhando a IC.

Com base nos sintomas da IC, a New York Heart Association elaborou, em 1973, um quadro de avaliação funcional, até hoje considerada uma das principais formas de classificação dos pacientes com IC. Além de apresentar boa correlação com os dados de morbi/mortalidade, é útil para balizar a conduta e avaliar a eficácia da terapêutica instituída (Quadro 44.1).

Quadro 44.1 Classificação funcional da insuficiência cardíaca segundo a New York Association.

Classe I	Sem dificuldade para a realização das atividades físicas usuais, não havendo manifestação de dispneia, fadiga ou palpitação
Classe II	Discreta limitação para a realização das atividades físicas usuais. Paciente assintomático em repouso; em atividade física, manifestação de fadiga, dispneia e palpitações
Classe III	Limitação significativa da atividade física, apesar de confortável em repouso. Sintomas de dispneia, fadiga e palpitações ao mínimo esforço
Classe IV	Sintomas presentes até em repouso e desconforto com qualquer atividade física

O diagnóstico da IC no idoso pode apresentar dificuldades devido a comorbidades, com crescente prevalência de sinais e sintomas atípicos. Habitualmente, o exame físico mostra sinais clínicos que variam de acordo com o grau e a gravidade da doença. Nos estágios iniciais, o paciente pode apresentar estado clínico relativamente bom, enquanto os pacientes cronicamente enfermos podem estar desnutridos ou em caquexia (Wenger, 1992; Rich, 1999).

O edema resultante do aumento da pressão hidrostática e da retenção de sódio é frequente nos idosos, merecendo atenção especial. Entretanto, com frequência é pouco valorizado como sinal de IC, pois pode ser decorrente de quadro clínico de desnutrição com hipoproteïnemia, de distúrbio circulatório venoso ou de origem renal. O edema periférico é precedido por hepatomegalia, que pode evoluir para anasarca, com ascite e derrame pleural. O derrame pleural, quando unilateral, é em geral predominante no hemotórax direito.

Os estertores finos nas bases pulmonares são característicos dos quadros de IC em fase congestiva, porém, nos idosos perdem a fidelidade, considerando-se que nessa faixa etária a falta de atividade física ou períodos prolongados de repouso no leito levam ao aparecimento de estertores nas bases. Na IC, em geral, eles são bilaterais, de alta frequência, ocorrendo principalmente no final da inspiração. A radiografia de tórax permanece como o mais proveitoso exame diagnóstico para determinar se há congestão pulmonar crônica, quando se suspeita de IC.

Entretanto, as doenças pulmonares crônicas ou mudanças na geometria do tórax, como por exemplo a cifose, podem levar à confusão na interpretação do exame em idosos. Atualmente, a dosagem do peptídeo natriurético cerebral (BNP) vem sendo considerada como importante avanço na distinção entre dispneia devido à IC ou a outras causas, como as de origem pulmonar, apresentando, contudo, menor especificidade e valor preditivo positivo nos idosos (Clarkson *et al.*, 1996).

O aumento da frequência cardíaca decorrente da hiperatividade simpática tende a ser menos acentuado, devido ao menor tônus adrenérgico do coração do idoso. Por outro lado, a vasoconstrição periférica é causa de extremidades frias e cianose.

A hipertensão venosa sistêmica leva a sinais congestivos, como estase jugular. Nos pacientes com IC, a pressão venosa jugular aumenta com o esforço, quando normalmente se reduz, gerando o sinal de Kussmaul. Nos idosos, entretanto, a dilatação da aorta pode provocar compressão da veia cava superior,

com consequente estase jugular que, à inspiração profunda, mostra redução do ingurgitamento venoso.

A grande variabilidade na detecção e na interpretação desses sinais e sintomas por parte dos examinadores, contudo, tem determinado baixa sensibilidade e especificidade clínica no diagnóstico da IC no idoso, levando alguns autores à elaboração de critérios com o objetivo de melhorar a precisão diagnóstica. Os pesquisadores de Framingham listaram, a partir dos sinais e sintomas de IC, critérios classificados em maiores e menores que foram utilizados nesse estudo. A presença de dois sinais maiores (critérios principais) ou de um sinal maior e dois menores (critérios secundários) seria necessária para o diagnóstico de IC (Quadro 44.2). Os critérios de Framingham são os mais difundidos. O critério de Boston, proposto em outro estudo, utilizou sistema de pontuação de acordo com sinais e sintomas, exames clínico e radiográfico. Entretanto, a determinação da fração de ejeção ventricular esquerda é fundamental na avaliação da função cardíaca sistólica e diastólica. Assim sendo, mesmo na ausência de critérios clínicos, fração de ejeção ventricular esquerda inferior a 40% sela o diagnóstico de disfunção ventricular sistólica.

Quadro 44.2 Critérios clínicos para o diagnóstico da insuficiência cardíaca (IC).

Critérios principais	Critérios secundários
Dispneia paroxística noturna	Edema de tornozelo
Turgência jugular	Tosse noturna
Reflexo hepatojugular	Hepatomegalia
Estertores (crepitação, estertores crepitantes)	Derrame pleural
Edema agudo de pulmão	Capacidade vital menor ou igual a um terço da máxima prevista
Cardiomegalia	Taquicardia ≥ 120 bpm
Terceira bulha em galope	
Perda ponderal $\geq 4,5$ kg em 5 dias em resposta ao tratamento de IC	

Fonte: Estudo de Framingham.

A IC pode ser causada por disfunção sistólica (IC com fração de ejeção reduzida – ICFER), ou diastólica com fração de ejeção preservada (ICFEP), ou pela associação de ambas. O diagnóstico diferencial entre essas entidades clínicas, com a determinação do predomínio de uma sobre a outra, é indispensável para o sucesso terapêutico. Em 50% dos pacientes idosos, principalmente naqueles com 70 anos ou mais, a IC é causada por alteração na função diastólica. Quando a IC é causada por disfunção diastólica isolada, os sintomas congestivos resultam de hipertensão venosa pulmonar, sendo a função sistólica normal e sem ocorrência de aumento da área cardíaca. A taxa de mortalidade nesses casos é

comparável à da IC sistólica, alcançando cerca de 50% em 5 anos.

O diagnóstico da IC deve, em qualquer situação, buscar a identificação da causa subjacente, condição fundamental para a aplicação terapêutica específica e individualizada. Ressalte-se, uma vez mais, que a análise dos sinais e sintomas nos idosos deve sempre considerar as características fisiológicas próprias do envelhecimento, as atípicas das manifestações patológicas e as comorbidades presentes.

Comorbidades e insuficiência cardíaca

O envelhecimento aumenta a frequência de doenças crônicas e das grandes síndromes geriátricas (abordadas em outro capítulo desta obra), que exigem cuidados adicionais aos pacientes com IC, pois são capazes de influenciar o prognóstico da síndrome.

As doenças crônicas aumentam o risco de anemia, que contribui para a má oxigenação tecidual, levando à intolerância ao exercício e à dor anginosa nos portadores de DAC. A anemia é referida hoje como preditor independente de mau prognóstico na IC.

A função renal declina com o envelhecimento, refletindo comprometimento da filtração glomerular cerca de 8 mL/min a cada década de vida. Os muitos idosos octogenários apresentam *clearance* de creatinina baixo mesmo na ausência de doença renal. Conseqüentemente, há menor excreção do excesso de sódio, com tendência à retenção hídrica. Os diuréticos tiazídicos, os anti-inflamatórios e alguns antibióticos podem contribuir para piorar a função renal. Além disso, o uso de diuréticos pode agravar os quadros de incontinência urinária, o que pode levar à transgressão terapêutica.

As alterações cognitivas são frequentes e interferem diretamente tanto no diagnóstico como no tratamento. A incapacidade de verbalizar e lembrar os sintomas mascara a doença, enquanto a frequente perda da habilidade de manter o autocuidado influi na dieta, na medicação, no controle de peso, entre outros.

Cerca de 20% dos idosos apresentam diagnóstico de depressão. Quadros de depressão com resultados adversos nos idosos portadores de IC, incluindo maior taxa de hospitalização e de mortalidade, estão provavelmente ligados a maior tônus adrenérgico e a arritmias.

Doenças reumáticas frequentes, associadas a dores crônicas, determinam o uso habitual de anti-inflamatórios não hormonais. Esses agentes contribuem para aumentar a retenção de sódio e a reabsorção de água, agravando a IC.

É necessário rigoroso levantamento dos medicamentos em uso que podem apresentar interações, tanto mais frequentes quanto maior o número de medicamentos prescritos. Vários medicamentos, além disso, contribuem para piorar a condição nutricional do idoso, muitas vezes prejudicada pela depressão, isolamento, limitação física para ter acesso ou preparar os alimentos, agravada pela própria IC, podendo chegar à caquexia.

A condição de idoso frágil caracterizada por fraqueza, perda de peso, alentecimento de movimentos, baixa atividade física, perda de massa muscular e óssea, entre outros sinais, atingindo indivíduos com mais de 80 anos, confere pior prognóstico a esses pacientes.

Etiologia e fatores precipitantes

Nos idosos, a IC é frequentemente multifatorial, sendo necessário identificar todas as causas potencialmente tratáveis.

A hipertensão arterial sistêmica (HA) e a doença arterial coronária (DAC) são responsáveis por 70 a 80% dos casos de IC em idosos. A HA é a causa mais comum na mulher idosa, principalmente na IC com função sistólica preservada, enquanto a DAC é mais frequente no homem. As principais causas etiológicas da IC estão expostas no Quadro 44.3.

Quadro 44.3 Causas comuns de insuficiência cardíaca.

Doença arterial coronária	Infarto agudo do miocárdio Cardiomiopatia isquêmica crônica
Doença cardíaca hipertensiva	Cardiomiopatia hipertrófica hipertensiva
Doença valvar	Estenose e insuficiência aórtica Estenose e insuficiência mitral Má função de prótese valvar Endocardite infecciosa
Cardiomiopatia	Dilatada não isquêmica (álcool, quimioterapia, miocardite inflamatória, cardiomiopatia idiopática) Hipertrófica (obstrutiva, não obstrutiva) Restritiva
Doença pericárdica	Pericardite constritiva
Síndromes hipercinéticas	Anemia crônica Deficiência de tiamina Hipertireoidismo Fístula arteriovenosa
Disfunção diastólica relacionada com a idade	

Além das causas etiológicas, é importante a identificação dos fatores precipitantes ou aqueles que podem exacerbar a IC, principalmente nos pacientes idosos, usuários de muitos medicamentos, de dietas inadequadas e de condições médicas associadas. Os principais fatores precipitantes estão assinalados no Quadro 44.4.

Quadro 44.4 Fatores precipitantes de insuficiência cardíaca nos idosos.

Doença miocárdica isquêmica
Hipertensão incontrolável
Ingestão excessiva de sódio
Não adesão terapêutica
Excesso de ingestão de líquido; autoinduzida; iatrogenia
Arritmias: supraventricular (fibrilação atrial principalmente), ventricular, bradicardias (doença de nó sinusal)
Condições médicas associadas: febre; infecções; hipertireoidismo e hipotireoidismo; anemia; insuficiência renal; deficiência de tiamina; embolia pulmonar; doença pulmonar obstrutiva crônica
Substâncias: álcool; bloqueadores beta-adrenérgicos (incluindo colírios); antagonistas dos canais de cálcio; medicamentos antiarrítmicos; anti-inflamatórios não esteroides; estrogênios; glicocorticoides; mineralocorticoides; certos agentes anti-hipertensivos (clonidina, minoxidil)

Exames complementares

Os exames complementares auxiliam no diagnóstico da IC, especialmente por contribuírem para a identificação do fator causal ou precipitante.

O *eletrocardiograma*, embora pouco específico, habitualmente encontra-se anormal, apresentando valor preditivo negativo de cerca de 90%. Pode apresentar distúrbios de ritmo, bloqueios de ramo, sobrecarga de câmaras cardíacas, bem como sinais de isquemia miocárdica. De acordo com as II Diretrizes de Cardiogeriatrics (2010), tem grau de recomendação I, nível de evidência C.

A *radiografia de tórax* nos idosos necessita de avaliação criteriosa. Alguns sintomas de IC podem ser confundidos com os das doenças pulmonares obstrutivas crônicas e das infecções respiratórias, comuns em pacientes de idade avançada. O achado de cardiomegalia favorece o diagnóstico de IC, principalmente se associado a congestão pulmonar e hipertensão pulmonar, com inversão do padrão vascular, presença de linhas de Kerley e derrame pleural. Nos idosos, as deformidades torácicas próprias do envelhecimento dificultam a interpretação da área cardíaca, podendo indivíduos normais apresentar índice cardiotorácico aumentado. É o método diagnóstico mais utilizado na prática clínica

(grau de recomendação I e nível de evidência C).

O *ecodopplercardiograma* deve ser realizado rotineiramente, sendo elemento indispensável para o diagnóstico preciso de IC, pois fornece dados para a avaliação funcional e anatômica. É fundamental para o diagnóstico diferencial das cardiopatias por sua propriedade de quantificar lesões valvares, gradientes pressóricos, diâmetro das cavidades cardíacas, espessura parietal, contratilidade miocárdica, além de quantificar a fração de ejeção ventricular e a complacência e o relaxamento dos ventrículos. Fração de ejeção abaixo de 45% estabelece o diagnóstico de disfunção ventricular esquerda. Por outro lado, fração de ejeção $\geq 45\%$, com sinais e/ou sintomas de IC e com anormalidades ecocardiográficas compatíveis com alterações do enchimento ventricular esquerdo, caracterizam disfunção do ventrículo esquerdo com fração de ejeção preservada (grau de recomendação I e nível de evidência B). Nos idosos, as deformidades torácicas podem dificultar a realização do exame por inadequação da janela acústica, sendo o ecocardiograma transesofágico necessário nessa circunstância.

O *teste ergométrico* (TE) tem valor limitado para o diagnóstico de IC. Um teste máximo normal em paciente sem tratamento afasta o diagnóstico. Por outro lado, em pacientes sob terapia medicamentosa, a análise dos parâmetros obtidos no TE pode apresentar limitações decorrentes dos efeitos farmacológicos. O cansaço e a fadiga, comuns na IC, podem estar presentes em outras doenças, condicionando limitação para realização do TE. Entretanto, o TE é útil na avaliação da capacidade funcional e na resposta do paciente ao tratamento instituído. Além disso, o TE é essencial nos programas de reabilitação e na atualização da prescrição dos exercícios físicos de maneira segura e eficiente.

O *teste de caminhada de 6 min* é uma boa opção para a avaliação funcional dos pacientes com IC. É mais bem tolerado que o TE, de baixo custo, e pode fornecer importantes informações, tanto prognósticas como de avaliação terapêutica, em programas de reabilitação. Diversos trabalhos têm demonstrado a relação entre a distância percorrida e o prognóstico da IC. Distâncias inferiores a 300 metros são de mau prognóstico, enquanto as superiores a 450 metros se relacionam com menores taxas de mortalidade e de hospitalização.

A *medicina nuclear*, pelos estudos cintigráficos, é capaz de estimar as funções ventriculares esquerdas sistólica e diastólica e de identificar isquemia e viabilidade miocárdica. A ventriculografia radioisotópica é de escolha para avaliação da fração de ejeção ventricular, apresentando maior precisão em relação ao ecodopplercardiograma. Tem como desvantagem o custo elevado, o tempo de realização e a exposição à radiação, além da dificuldade na avaliação da função valvar e na mensuração da hipertrofia ventricular (grau de recomendação I, nível de evidência A).

O *peptídeo natriurético tipo B* (PNB) é um hormônio produzido principalmente pelos cardiomiócitos ventriculares, cuja secreção está associada ao estiramento da fibra miocárdica. Análises quantitativas das concentrações plasmáticas do PNB são úteis para confirmar o diagnóstico, estimar o prognóstico e orientar o tratamento nos pacientes com IC. Elevadas concentrações plasmáticas do PNB apresentam sensibilidade de 97% e especificidade de 84% para o diagnóstico de IC por disfunção sistólica, com valor preditivo negativo ao redor de 98% (valores normais < 100 pg/dl). Na disfunção diastólica, apesar da sensibilidade elevada, a baixa especificidade limita seu valor diagnóstico. No entanto, tais

concentrações podem estabelecer o diagnóstico diferencial entre dispneia por IC diastólica daquela por doenças não cardíacas em ambiente de emergência (grau de recomendação I, nível de evidência A). É um método de aplicação fácil e rápida, com boa relação custo-efetividade, particularmente indicado quando o acesso ao exame ecocardiográfico for limitado. Nos idosos com sinais e sintomas de IC, o teste do BNP pode aumentar a precisão do diagnóstico clínico em cerca de 1/4 dos casos (grau de recomendação I, nível de evidência A) (II Diretrizes Brasileiras de Cardiogeriatrics, 2010).

Os *exames laboratoriais* são realizados com o objetivo de identificar doenças associadas e de avaliar a glicemia, distúrbios eletrolíticos e função renal. Outros testes devem ser realizados com indicações clínicas específicas, como avaliação das funções tireoidiana, respiratória e hepática.

Fisiopatologia

Até os anos 1970, a fisiopatologia da IC restringia-se às manifestações dos distúrbios hemodinâmicos que se instalam nessa síndrome, decorrentes da falência do coração como bomba: redução do débito cardíaco, elevação da pressão venocapilar, pulmonar e sistêmica e perfusão inadequada das redes vasculares regionais, inclusive da musculatura e dos rins. Os conhecimentos acumulados nas duas últimas décadas estabeleceram que, aos distúrbios hemodinâmicos inicialmente deflagrados, se associam alterações da economia sistêmica e da biologia do miócito que contribuem para a sustentação do estado congestivo e intensificam o comprometimento cardíaco, permitindo compreender o caráter evolutivo da IC (Bristow, 1993).

Na visão atual da fisiopatologia, a IC é entidade com declínio progressivo da função ventricular, devido à disfunção miocítica progressiva causada por alterações na expressão de genes, perda de células por necrose e apoptose e consequente remodelamento celular e das câmaras cardíacas. O processo de remodelamento resulta em dilatação e hipertrofia ventricular, estresse parietal elevado, isquemia miocárdica relativa, depleção de energia e fibrose intersticial. Essa série de eventos é mediada essencialmente pela ativação de sistemas neuro-hormonais e autócrino/parácrinos, decorrentes da queda do débito cardíaco, que afetam o aparelho cardiovascular de maneira complexa, tornando a IC não apenas uma doença do coração, mas da circulação como um todo.

Tais alterações destinam-se a restaurar o volume sanguíneo, o débito cardíaco e a homeostase circulatória e funcionam inicialmente como mecanismos compensatórios úteis. Subsequentemente, porém, muitas respostas podem tornar-se deletérias, passando a atuar como fatores patogênicos que agravam o estado hemodinâmico e clínico, afetando o prognóstico desfavoravelmente.

As alterações ou respostas neuro-humorais (hormonais e autócrino/parácrinas) na IC podem ser consideradas em dois grupos antagônicos: (1) sistemas que provocam vasoconstrição, retenção de sódio e água e proliferação celular: ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, liberação de arginina, vasopressina, endotelina(s) e citocinas; (2) sistemas que causam vasodilatação, natriurese e diurese e são antiproliferativos: peptídios natriuréticos, prostaglandinas, bradicinina e óxido nítrico (fator de relaxamento dependente do endotélio) (Figura 44.6). Embora

influenciando-se mutuamente, as ações vasoconstritoras, retentoras de sódio e água, e proliferativas sobrepõem as oponentes, resultando em aumento da resistência vascular periférica, da pré e pós-carga, edema e congestão visceral e efeitos proliferativos.

Tais conhecimentos levaram à mudança do paradigma do controle hemodinâmico e sintomático da IC, apenas para o tratamento adicional dos processos fisiopatológicos subjacentes ao remodelamento cardíaco, que agravam a biologia do miócito e a evolução da IC. Entretanto, a sistemática exclusão dos idosos, observada na grande maioria desses estudos, torna questionável a aplicabilidade de tais resultados na população geriátrica. Além do mais, ainda são insuficientes e inconsistentes os estudos desenvolvidos com a intenção de comparar o perfil fisiopatológico da insuficiência cardíaca dos pacientes idosos com aquele dos mais jovens. Todavia, as alterações cardiovasculares associadas ao envelhecimento, as frequentes comorbidades e o estilo de vida sedentário são importantes razões que sugerem ser a fisiopatologia da IC diferente nos pacientes idosos.

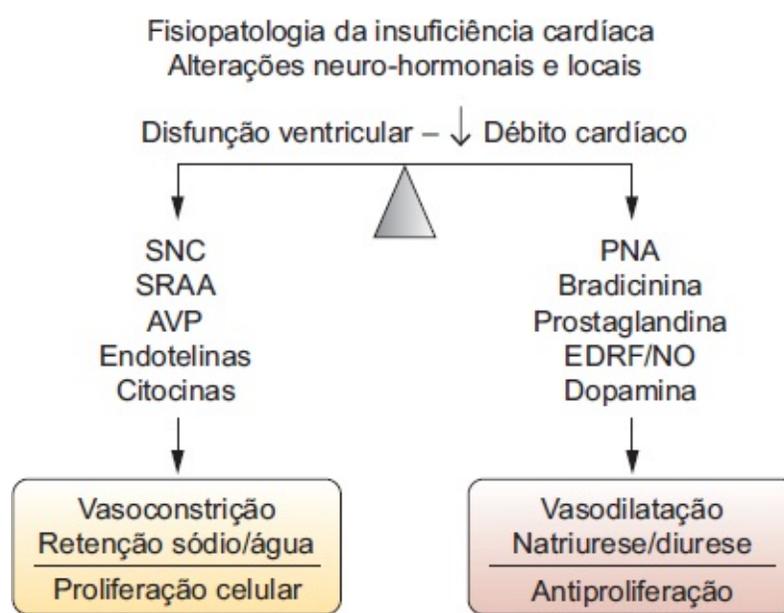


Figura 44.6 Principais alterações neuro-hormonais, autócrinas e parácrinas, consequentes a disfunção ventricular esquerda e queda do débito cardíaco. AVP: arginina-vasopressina; EDRF/NO: fator de relaxamento dependente do endotélio/óxido nítrico; PNA: peptídeo natriurético atrial; SNC: sistema nervoso central; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.

O envelhecimento está associado a importantes alterações na estrutura e na função cardiovascular, que comprometem a reserva cardíaca e predispõem os idosos a desenvolverem IC (Quadro 44.5). Frequência cardíaca, pré-carga, pós-carga e estado contrátil, principais determinantes da função cardíaca, são afetados pelo processo natural de envelhecimento. Assim, a diminuição da resposta β_1 -adrenérgica associada às alterações degenerativas do nó sinusal limitam a resposta cronotrópica durante o estresse. O comprometimento do relaxamento miocárdico e a menor complacência do ventrículo esquerdo dificultam seu enchimento e reduzem a pré-carga. O enrijecimento vascular e a menor resposta vasodilatadora mediada pelos receptores β_2 -adrenérgicos elevam a pós-carga. O declínio da capacidade produtiva de ATP pelas mitocôndrias associada à menor resposta dos receptores β_1 frente à estimulação adrenérgica diminui a reserva contrátil do coração.

Quadro 44.5 Principais alterações cardiovasculares associadas ao envelhecimento.

Enrijecimento arterial
Hipertrofia miocárdica
Diminuição da complacência ventricular
Diminuição da resposta beta-adrenérgica
Comprometimento da função endotelial
Diminuição da função do nó sinusal
Diminuição da resposta barorreceptora
Redução da reserva cardiovascular
Menor produção de ATP pelos cardiomiócitos

ATP: adenosina trifosfato.

Na ausência de doenças cardiovasculares, tais alterações não afetam a função cardíaca, mesmo nas idades mais avançadas. Entretanto, situações de estresse fisiológico (atividade física) ou patológico (isquemia, HAS, taquicardia, processos infecciosos), condições comumente bem toleradas por indivíduos jovens, podem precipitar insuficiência cardíaca nos pacientes idosos. Além do mais, o envelhecimento também interfere em outros sistemas do organismo e compromete vários mecanismos compensatórios da IC: redução da função renal; diminuição da capacidade ventilatória; aumento da resistência vascular pulmonar; menor capacidade autorregulatória do sistema nervoso central; e diminuição da musculatura esquelética.

Estudo inicial de Cody *et al.* (1989) avaliou os perfis hemodinâmico, renal e hormonal de pacientes com IC, comparando jovens com idosos. A resistência vascular sistêmica, os níveis plasmáticos de norepinefrina e os níveis séricos de ureia e de creatinina foram significativamente maiores nos pacientes idosos, enquanto a taxa de filtração glomerular foi maior nos mais jovens. Portanto, pacientes idosos com insuficiência cardíaca apresentam vasoconstrição relativamente mais intensa, menores elevações da frequência cardíaca e níveis plasmáticos de norepinefrina mais elevados.

Nos pacientes do estudo Val-HeFT (*Valsartan Heart Failure Trial*), Baruch *et al.* (2004) compararam o perfil neuro-humoral de 2.350 idosos com o de 2.660 não idosos. Concentrações plasmáticas do peptídeo natriurético B, norepinefrina e endotelina foram maiores nos idosos, enquanto os níveis de renina plasmática foram mais elevados nos não idosos. Os autores concluíram que, nos idosos com IC, baixos níveis plasmáticos de renina estão associados ao processo de envelhecimento, enquanto elevadas concentrações plasmáticas do BNP e da norepinefrina correlacionam-se com a maior gravidade da IC.

■ Sistema nervoso simpático | Catecolaminas

Aumento da atividade simpática e níveis plasmáticos elevados de norepinefrina são respostas que ocorrem precocemente nos pacientes com IC. Podem ser detectados mesmo na disfunção ventricular esquerda assintomática e elevam-se adicionalmente à medida que a síndrome se agrava. Paralelamente, ocorre depleção de catecolaminas miocárdicas, em consequência da liberação aumentada e da recaptação diminuída do neurotransmissor.

A ativação simpática eleva a frequência cardíaca, causa vasoconstrição arteriolar, aumento da resistência vascular periférica e renal, redução do fluxo sanguíneo renal e excreção de sódio e água, com o consequente aumento das pressões e volumes ventriculares. O trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio aumentam. A norepinefrina pode induzir hipertrofia miocárdica, mas reduz a capacidade da circulação coronária de suprir sangue adequadamente a parede ventricular espessada, levando à isquemia miocárdica. A ativação simpática pode também causar arritmias, por aumento da automaticidade cardíaca e da isquemia (receptores β_1 e β_2), além de hipopotassemia mediada pelos receptores β_2 . A norepinefrina exerce, ainda, efeitos tóxicos diretos no miocárdio, causando disfunção dos miócitos cardíacos e necrose, por vários mecanismos (Figura 44.7). A estimulação dos receptores β_1 e β_2 provoca sobrecarga de cálcio nos miócitos cardíacos, mediada pelo monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), ativa as ATPases cálcio-dependentes, reduz os fosfatos altamente energéticos e compromete a função mitocondrial. Ademais, estimulando o crescimento e o estresse oxidativo em células terminais diferenciadas, a norepinefrina pode desencadear apoptose. O estado de estimulação simpática persistente condiciona redução do número (densidade) e dessensibilização dos betarreceptores da membrana, gerando a chamada regulação inferior, caracterizada por resposta deficiente ao estímulo adrenérgico. Estimulação β -adrenérgica crônica induz a expressão de citocinas pró-inflamatórias, as quais podem afetar a contração cardíaca, promover dilatação das câmaras e, assim, desempenhar importante papel no desenvolvimento do fenótipo da miocardiopatia dilatada. Finalmente, a ativação dos receptores β_1 estimula a secreção de renina pelas células justaglomerulares do néfron, ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona, que, por sua vez, estimula a liberação adicional de catecolaminas, estabelecendo um círculo vicioso.

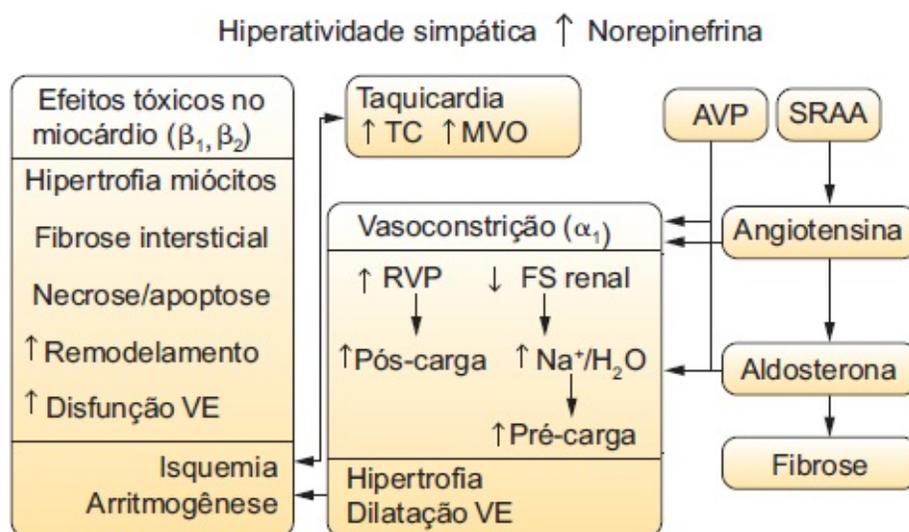


Figura 44.7 Consequências hemodinâmicas, eletrofisiológicas e neuro-humorais da hiperatividade simpática. AVP: arginina-vasopressina; FS: fluxo sanguíneo; MVO: consumo miocárdico de oxigênio; RVP: resistência vascular periférica; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona; TC: trabalho cardíaco; VE: ventrículo esquerdo.

Estudos diversos mostraram que o aumento da atividade simpática cardíaca é uma das principais causas do progressivo declínio da função miocárdica e do prognóstico desfavorável dos pacientes com IC. Concentrações plasmáticas de norepinefrina têm alto valor prognóstico, independentemente de outras variáveis relacionadas com a função ventricular esquerda. De outra parte, a atividade parassimpática e os reflexos barorreceptores encontram-se deprimidos na IC, contribuindo, respectivamente, para a taquicardia típica do estado descompensado e para a atenuação das elevações da frequência cardíaca e da resistência periférica às mudanças de postura e à hipotensão (Ferrara *et al.*, 2002).

■ Sistema renina-angiotensina-aldosterona

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado em pacientes com IC. A atividade da renina plasmática encontra-se discretamente aumentada na disfunção ventricular esquerda assintomática, mas se eleva acentuadamente à medida que a IC se manifesta e progride. A renina atua sobre o angiotensinogênio produzido no fígado para formar angiotensina I, decapeptídeo inativo, a qual é convertida em angiotensina II, octapeptídeo extremamente ativo, pela enzima conversora da angiotensina (ECA). A ECA circulante representa apenas pequena parcela (10%) da ECA do organismo; a maior proporção (superior a 90%) é encontrada nos tecidos. Todos os componentes necessários do SRA estão presentes em diversos órgãos e tecidos, incluindo a vasculatura, o coração, os rins e o cérebro. A produção tissular de angiotensina II pode ocorrer também por vias não dependentes da ECA, como a quimase, a CAGE e a catepsina (Figura 44.8).

As ações da angiotensina II são mediadas por receptores específicos da superfície celular. Dois deles já foram clonados e caracterizados farmacologicamente: AT₁ e AT₂. Todos os efeitos farmacológicos da angiotensina II parecem ser mediados pelos receptores AT₁. Não existem dados inequívocos sobre as ações mediadas pelos receptores AT₂, embora haja fortes sugestões de que sua ativação exerça efeito antiproliferativo.

A angiotensina II exerce muitas ações biológicas (Quadro 44.6), entre as quais se incluem: vasoconstrição arteriolar periférica potente, aumentando a resistência vascular sistêmica; facilitação da liberação de norepinefrina das terminações nervosas simpáticas e do efluxo simpático cerebral; liberação de arginina-vasopressina pela hipófise; constrição das arteríolas eferentes pós-glomerulares; reabsorção de sódio no túbulo proximal; estimulação da sede; liberação de aldosterona pela suprarrenal, a qual acentua a retenção de sódio na IC. A angiotensina II exerce também ações diretas na estrutura e função vascular e miocárdica. É potente estimulador de diversas vias de sinalização, da expressão de fatores de transcrição relacionados com o crescimento, induzindo hipertrofia das células musculares lisas vasculares e dos miócitos cardíacos e proliferação de fibroblastos e síntese da matriz extracelular. A angiotensina é, ainda, mediador de apoptose miocítica induzida por sobrecarga mecânica e outros estímulos.

A aldosterona exerce uma série de atividades, algumas conhecidas de longa data, outras identificadas mais recentemente, e que podem ser classificadas em três grupos:

- As dependentes de sua ação mineralocorticoide. Agindo no túbulo distal e coletor, a aldosterona aumenta a reabsorção de sódio e reduz sua eliminação, induzindo à formação de edema e à congestão visceral, além da perda de potássio e magnésio, distúrbio eletrolítico esse que favorece a arritmogênese
- Aumento da atividade do SNS, redução da atividade do parassimpático, disfunção dos barorreceptores e disfunção endotelial
- Produção de fibroblastos cardíacos, aumentando a síntese de colágeno e da matriz extracelular, levando à fibrose miocárdica, o que resulta em aumento da rigidez e da dilatação ventricular esquerda, acentuando o remodelamento e a progressão da disfunção ventricular e da IC. A aldosterona causa também fibrose perivascular e lesão vascular, induzindo à isquemia.

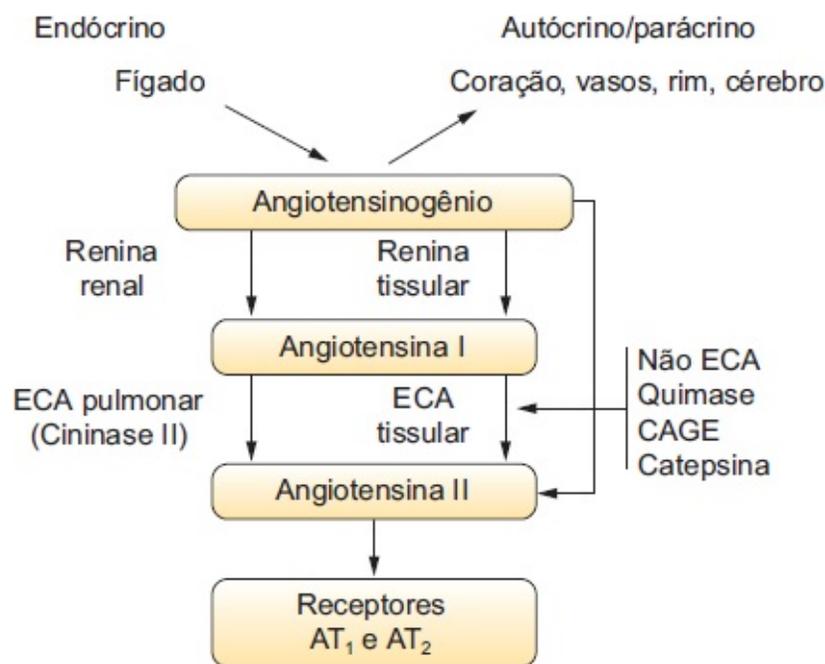


Figura 44.8 Principais efeitos da angiotensina II. ECA: enzima conversora da angiotensina; CAGE: enzima geradora de angiotensina II sensível à quimiostatina.

■ Arginina-vasopressina

A arginina-vasopressina (AVP), também conhecida como hormônio antidiurético, secretado pela pituitária, desempenha papel central na regulação do *clearance* da água livre e da osmolaridade plasmática. A concentração plasmática da AVP está aumentada na IC e também na disfunção ventricular esquerda assintomática. Sua secreção é regulada por receptores de estiramento atriais e pela osmolaridade plasmática. O controle da concentração de AVP circulante é anormal em pacientes com IC, não havendo a redução habitual desse hormônio, com a redução da osmolaridade.

Dois tipos de receptores de AVP (V_1 e V_2) foram identificados em vários tecidos. Os receptores V_1 das células musculares lisas medeiam a vasoconstrição sistêmica potente da AVP. A estimulação dos

receptores V_2 nos túbulos coletores renais provoca retenção seletiva de água (antidiurese), desencadeando e agravando a hiponatremia dilucional da IC.

■ Endotelina

A endotelina (ET) é um peptídeo com 21 aminoácidos existente no homem em três isoformas – ET_1 , ET_2 e ET_3 –, todas potentes vasoconstritoras. A mais investigada e conhecida é a ET_1 , secretada principalmente pelas células endoteliais. A liberação da endotelina das células endoteliais *in vitro* pode ser aumentada por diversos agentes vasoativos, entre os quais norepinefrina, angiotensina II, trombina e citocinas. Pelo menos dois subtipos de receptores de endotelina foram identificados: ET_A e ET_B . Os receptores ET_A são predominantes nas células musculares lisas, ligam-se preferencialmente à ET_1 e são responsáveis pela potente vasoconstrição, tanto no território arterial como venoso. Além disso, a endotelina exerce grande variedade de ações biológicas em diferentes tecidos: inotropismo e cronotropismo miocárdicos positivos; aumento da resistência vascular renal e redução do fluxo plasmático renal e do ritmo de filtração glomerular; aumento das concentrações plasmáticas de catecolaminas, renina, aldosterona e peptídeos natriuréticos; ações pró-mitogênicas e na transcrição de genes, com estimulação da proliferação de células musculares lisas vasculares, fibroblastos e síntese de colágeno; acentuação do remodelamento cardíaco.

Quadro 44.6 Ações biológicas da angiotensina II.

Alterações na resistência vascular periférica	Vasoconstrição direta	
	Aumento da neurotransmissão noradrenérgica	↑ liberação de norepinefrina
		↑ recaptação de norepinefrina
		↑ responsividade vascular
↑ descarga simpática central		
Liberação de catecolaminas da medula adrenal		
Alterações na função renal	Efeito direto no aumento da reabsorção de Na^+ no túbulo proximal	
	Liberação de aldosterona do córtex suprarrenal e aumento da reabsorção de Na^+ e da excreção de K^+ (no néfron distal)	
	Alterações da hemodinâmica renal	Vasoconstrição renal direta ↑ neurotransmissão de norepinefrina no rim

		↑ atividade simpática renal
Alterações na estrutura cardiovascular	Efeitos não hemodinamicamente mediados	↑ expressão dos proto-oncogenes ↑ produção de fatores de crescimento ↑ síntese de proteínas da matriz extracelular
	Efeitos mediados hemodinamicamente	↑ pós-carga (cardíaca) ↑ tensão na parede (vascular)

Diversos estudos documentaram aumento dos níveis circulantes de ET₁ em pacientes com IC. A endotelina plasmática correlaciona-se diretamente com a pressão da artéria pulmonar e, em particular, com a resistência da artéria pulmonar e com o índice de resistência vascular pulmonar/resistência vascular sistêmica. Esses achados sugeriram que a endotelina desempenha um papel fisiopatológico mediador da hipertensão pulmonar em pacientes com IC. Exerce, ainda, efeitos sinérgicos com catecolaminas, angiotensina e arginina-vasopressina e antagonistas com o fator de relaxamento dependente do endotélio (óxido nítrico), prostaciclina e peptídios natriuréticos.

A administração de antagonistas da endotelina em pacientes com IC melhora a função hemodinâmica, porém, seus efeitos a longo prazo na progressão da síndrome e na sobrevida são desconhecidos.

■ Citocinas inflamatórias

Citocinas inflamatórias são substâncias proteicas produzidas pelos linfócitos e macrófagos e mediadoras da resposta inflamatória. Têm ação predominantemente local, autócrina ou parácrina. As principais são o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucina 1 β , interleucina 6, interferona δ , que desempenham importante papel na patogênese da IC. Suas concentrações circulantes estão aumentadas em pacientes com IC. As citocinas inflamatórias podem regular o crescimento e a expressão de genes nos miócitos cardíacos e outras células miocárdicas, estimulam a hipertrofia miocítica, a fibrose intersticial, a degradação do colágeno, promovem depleção intracelular de antioxidantes e estresse oxidativo, a ativação de caspases e apoptose, contribuindo para o agravamento do remodelamento e da disfunção ventricular. Ativam também a óxido nítrico sintetase induzível (NOSi), provocando *explosão* de produção do NO, que é um radical livre. Dopamina e dobutamina aumentam a expressão de citocinas, enquanto digital, amiodarona, carvedilol e nesiritide a reduzem.

Essas citocinas podem induzir disfunção endotelial e ventricular e remodelamento, por ação direta ou via produção de espécies reativas de oxigênio. A produção de *radicais livres de oxigênio* (RLO) está aumentada em pacientes com IC, resultando em estresse oxidativo, isto é, desequilíbrio entre a produção de RLO e os mecanismos de defesa antioxidantes. O estresse oxidativo ativa uma família de fatores de transcrição envolvidos no processo de remodelamento cardíaco e vascular. Ademais, RLO estão

implicados no processo de apoptose, isto é, morte celular programada, que pode ser responsável por perda contínua de células miocárdicas e endoteliais.

■ Peptídios natriuréticos

Em humanos, foram identificados três peptídios natriuréticos – peptídio natriurético A ou atrial (ANP), peptídio natriurético B ou cerebral (BNP) e peptídio natriurético C (CNP). O ANP é armazenado principalmente no átrio direito e liberado em resposta ao aumento da pressão e distensão atriais. É um agente vasodilatador e natriurético potente, que contrabalança os efeitos vasoconstritores e retentores de sódio e água dos sistemas nervoso simpático, renina-angiotensina e arginina-vasopressina. BNP é sintetizado sobretudo no miocárdio ventricular e liberado por alterações nas pressões de enchimento dos ventrículos. É estruturalmente homólogo ao ANP e, como esse, causa vasodilatação e natriurese. O papel fisiológico do CNP não está ainda esclarecido. A secreção de ANP e BNP parece ser regulada principalmente pela tensão parietal.

Os peptídios natriuréticos antagonizam os efeitos da hiperatividade do sistema nervoso simpático, sistema renina-angiotensina e arginina-vasopressina. Além de seus efeitos hemodinâmicos, renais e neuro-hormonais benéficos, os peptídios natriuréticos podem inibir diretamente a hipertrofia miocítica e da musculatura lisa vascular, bem como a fibrose intersticial. A inibição da degradação dos peptídios natriuréticos por inibidores da endopeptidase neutra acentua os efeitos desses peptídios, causando redução das pressões de enchimento cardíaco direito e esquerdo, redução das concentrações plasmáticas de norepinefrina, vasopressina, aldosterona e da atividade da renina.

■ Óxido nítrico

A vasodilatação periférica induzida pelo exercício é diferente em pacientes com IC, provavelmente devido à disfunção endotelial. A vasodilatação dos membros superiores provocada pela acetilcolina, um vasodilatador dependente do endotélio, encontra-se reduzida na IC. A resposta vasodilatadora pode ser restaurada pela administração de L-arginina, um precursor do fator de relaxamento derivado do endotélio, o óxido nítrico (NO). Esses achados sugerem que a disfunção endotelial contribua para o comprometimento da vasodilatação na IC. Admitem-se como mecanismos potencialmente responsáveis: defeitos na função dos receptores das células endoteliais, deficiência do substrato L-arginina, expressão anormal da óxido nítrico sintase constitutiva (NOS_e), redução da liberação ou rápida degradação do NO. O exercício regular melhora a função endotelial anormal.

■ Bradicinina e prostaglandinas

Bradicinina e algumas prostaglandinas, PGE₂ e PGI₂ (prostaciclina) são substâncias integrantes das respostas neuro-humorais da IC. Têm propriedades vasodilatadoras sistêmica e renal, natriuréticas e antiproliferativas que se contrapõem às tendências opostas predominantes na IC. Muitos dos efeitos benéficos dos inibidores da ECA são atribuídos à sua capacidade de inibirem a degradação da

bradicinina, provocando acúmulo desse peptídeo, que estimula a secreção de NO, prostaciclina e PGE₂.

Tratamento

O melhor conhecimento da fisiopatologia da IC e dos mecanismos celulares e moleculares que exacerbam sua progressão propiciou consideráveis avanços na terapêutica da síndrome. O tratamento atual visa não apenas aliviar os sintomas e melhorar a capacidade funcional e a qualidade de vida, mas também atenuar o remodelamento ventricular, prevenir o desenvolvimento e a progressão da IC e reduzir a mortalidade. Atenção especial deve ser dada às alterações neuro-humorais associadas à disfunção ventricular esquerda sistólica e ao controle apropriado das mesmas (Ferrara *et al.*, 2002). De outra parte, sobretudo em idosos, a disfunção ventricular diastólica, isolada ou associada à sistólica, tem sido bem reconhecida, diagnosticada e valorizada. A esquematização terapêutica da IC é complexa, incluindo medidas preventivas, medidas gerais não farmacológicas, medicamentos diversos, procedimentos cirúrgicos, uso de marca-passo cardíaco e dispositivos eletromecânicos (Quadro 44.7). O tratamento da IC no idoso não difere substancialmente do estabelecido para os pacientes mais jovens, porém algumas peculiaridades devem ser consideradas (Guidelines ESC, 2008).

■ Identificação e tratamento de etiologias reversíveis

O diagnóstico preciso da etiologia da IC e seu tratamento específico constituem medida fundamental. O controle da *hipertensão arterial*, inclusive da hipertensão sistólica isolada, comum no idoso, deve ser rigoroso e constante. Quando a *isquemia miocárdica* é fator importante na manifestação da disfunção ventricular esquerda, a terapêutica medicamentosa anti-isquêmica, as intervenções percutâneas e a cirurgia de revascularização miocárdica podem resultar em grande benefício, especialmente se a disfunção ventricular for devida à isquemia miocárdica transitória (miocárdio atordado ou hibernante).

A estenose mitral pode ser tratada pela valvoplastia com balão ou cirurgicamente. Quando a *insuficiência mitral* é importante, ainda que secundária à dilatação do anel nas grandes cardiomegalias, a plastia mitral ou a prótese valvar podem contribuir significativamente para a melhora do quadro clínico. Na *estenose aórtica grave*, sintomática, o tratamento cirúrgico está indicado, independentemente da idade. Em geral, no paciente geriátrico, sobretudo muito idoso, a tendência é atuar-se de maneira mais conservadora que nos pacientes mais jovens. Entretanto, os procedimentos intervencionistas e cirúrgicos devem ser considerados e empregados de forma judiciosa, após avaliação criteriosa do estado geral, físico e psíquico do paciente e das comorbidades.

Quadro 44.7 Esquematização do tratamento da insuficiência cardíaca.

Determinação da etiologia e remoção da causa

Eliminação ou correção de fatores precipitantes

Identificação dos mecanismos fisiopatológicos preponderantes

Medidas não farmacológicas e modificação dos hábitos de vida

Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Digitálicos

Inotrópicos não digitálicos

Vasodilatadores

Bloqueadores beta-adrenérgicos

Antiarrítmicos

Anticoagulantes

Marca-passo – desfibrilador implantável

Circulação assistida

Procedimentos cirúrgicos

Transplante cardíaco

A cardiopatia induzida por agentes tóxicos, como álcool, anabolizantes e principalmente certos quimioterápicos, pode ser reversível após a supressão desses agentes. De outra parte, independentemente de sua correção, o diagnóstico etiológico correto é importante para o planejamento terapêutico.

Eliminação ou correção de fatores precipitantes ou agravantes e comorbidades

Determinadas condições cardíacas e extracardíacas associadas podem precipitar ou agravar a IC (Quadro 44.8). A supressão ou a correção desses fatores pode contribuir de maneira importante para a melhora da insuficiência cardíaca. Em idosos, a presença de anemia, infecções e distúrbios da tireoide e disfunção renal deve ser investigada rotineiramente.

- **Anemia:** é preditor independente de prognóstico negativo em pacientes com IC e pode ser responsável pela redução da tolerância ao esforço físico e piora da isquemia miocárdica. Idosos apresentam aumento do risco de anemia devido à ingestão inadequada de ferro, vitamina B12 e ácido fólico, e comorbidades crônicas (nefropatia, neoplasia). Além disso, o uso de medicamentos como ácido acetilsalicílico, anti-inflamatórios não esteroides (AINE) e anticoagulantes contribui para o aumento do risco de perda sanguínea

- Insuficiência renal: a função declina com a idade. Octogenários podem apresentar *clearance* da creatinina $< 50 \text{ mL/min}$, mesmo sem nefropatia específica. O envelhecimento associa-se também à propensão a menor excreção de sódio e água, contribuindo à sobrecarga de volume em pacientes predispostos a IC. Diuréticos são menos eficazes nessa faixa etária, porém, associam-se mais comumente a distúrbios eletrolíticos (ver adiante). Além disso, podem agravar ou precipitar incontinência urinária, causa não rara de abandono do tratamento. Em qualquer idade, mas, sobretudo em idosos, os AINE devem ser evitados pelo potencial de piora da função renal e agravamento da IC

Quadro 44.8 Condições cardíacas e extracardíacas que precipitam ou agravam a insuficiência cardíaca.

Atividade reumática
Endocardite infecciosa
Embolismo pulmonar
Arritmias cardíacas, taquiarritmias, bradiarritmias, extrassistolia ventricular frequente e complexa, bloqueio atrioventricular avançado, bloqueio de ramo esquerdo com QRS muito largo
Anemia
Infecção
Tireotoxicose
Administração excessiva de sal e líquidos
Fármacos com atividade inotrópica negativa (antiarrítmicos, antagonistas dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos, antidepressivos tricíclicos, lítio)
Substâncias que deprimem a função cardíaca: álcool, cocaína
Fármacos retentores de sódio e água: anti-inflamatórios não hormonais

- Infecções, particularmente pulmonares e urinárias, podem contribuir à precipitação ou agravamento dos sintomas da IC. Devem ser tratados apropriadamente
- Distúrbios tireoideanos, principalmente hipotireoidismo subclínico, são relativamente comuns em idosos. Devem ser investigados e tratados (Gravina *et al.*, 2010; Batlouni e Savioli Neto, 2015).

■ Medidas não farmacológicas | Modificações do estilo de vida

Usadas em conjunto com a medicação apropriada, as medidas não farmacológicas tornam o tratamento

mais eficaz.

Dieta

Os aspectos nutricionais do idoso apresentam peculiaridades inerentes às condições próprias dessa faixa etária, no que concerne à sua estrutura anatômica e funcional, além das condições socioeconômicas e comorbidades. A avaliação do estado nutricional do idoso inclui história alimentar, exame físico, medidas antropométricas e análises bioquímicas. O índice de massa corpórea é útil para a triagem nutricional. A intervenção nutricional visa à manutenção do peso ideal, com aporte adequado de proteínas, carboidratos e lipídios, e à restrição de sódio. A *obesidade* aumenta o trabalho cardíaco, especialmente durante atividade física. A redução de peso é importante para a melhora sintomática, além de diminuir a atividade do sistema renina-angiotensina e do sistema nervoso simpático.

A orientação quanto à *restrição de sódio* deve considerar que, frequentemente, alterações no paladar do idoso induzem a maior consumo de sal, e que essa restrição depende da classe funcional da IC. Uma dieta com 4 g de cloreto de sódio é alvo razoável e realista para IC leve e moderada. Esse nível de ingestão admite o sal no preparo dos alimentos, evitando-se o sal de adição (saleiro) e os alimentos ricos em sódio. Uma dieta com 2 g de cloreto de sódio é insípida e deve ser restrita aos casos mais graves; restringe o sal na preparação dos alimentos, não permite o sal de adição, e devem-se evitar alimentos ricos em sódio. Restrições de sal muito acentuadas podem ser prejudiciais aos idosos, induzindo à desnutrição, pois as modificações estruturais inerentes ao envelhecimento causam perda de apetite, redução da capacidade de mastigação, deglutição e absorção dos alimentos. O Quadro 44.9 apresenta as principais fontes de sódio.

Nos pacientes que apresentam desnutrição (caquexia cardíaca), deve-se recorrer a suporte nutricional, com dieta de alto teor energético em pequenas quantidades. Na impossibilidade de alimentação oral, indicar nutrição enteral ou parenteral.

A ingestão de líquidos pode ser habitualmente liberada, de acordo com as necessidades do paciente, devendo ser evitado o excesso ou a escassez. Na insuficiência cardíaca grave, com hiponatremia dilucional ($\text{Na} \leq 130 \text{ mEq/l}$), a restrição hídrica é necessária. Durante períodos de calor intenso, diarreia, vômito ou febre, a ingestão de líquidos pode ser aumentada, ou a dose de diuréticos diminuída, visando evitar desidratação.

Quadro 44.9 Principais fontes de sódio.

Sal de adição: saleiro
Alimentos industrializados e conservas: caldo de carne concentrado, charque, bacalhau, carne-seca e defumados, sopa em pacote
Condimentos em geral: mostarda, <i>ketchup</i> , <i>shoyu</i>
Picles, azeitona, aspargo e palmito

Panificados: fermento contém bicarbonato de sódio

Medicamentos: antiácidos com bicarbonato de sódio

Aditivos: glutamato monossódico

O álcool deprime a contratilidade miocárdica e pode precipitar arritmias cardíacas. Em presença de miocardiopatia alcoólica, a ingestão de álcool deve ser proibida. Nos demais casos, a ingestão diária não deve exceder 30 mg/dia.

A suplementação vitamínica e mineral pode ser aconselhável, devido à perda de vitaminas hidrossolúveis associada à diurese e à redução da absorção gastrointestinal das vitaminas lipossolúveis. Até o presente, não há comprovação de que a terapêutica com antioxidantes, coenzima Q10, carnitina ou hormônio de crescimento seja benéfica na IC.

Pacientes idosos com IC toleram melhor refeições pastosas ou semilíquidas, pouco volumosas e mais frequentes. O consumo de refeições maiores é mais cansativo, pode causar distensão abdominal e aumentar o consumo de oxigênio. Em síntese, qualquer planejamento dietético deve ser feito levando-se em consideração as necessidades atuais e a reposição de eventuais deficiências, porém, sempre que possível, respeitando-se os hábitos do paciente (Gravina *et al.*, 2010).

Atividade física

O repouso de longa duração no leito, como recomendado no passado, não é necessário para a maioria dos pacientes com IC, sendo apenas indicado transitoriamente àqueles com IC aguda ou IC crônica avançada. A mobilização prolongada deve ser evitada, pois favorece a estase venosa, aumentando o risco de trombose venosa e de embolia pulmonar, além de descondicionar a musculatura esquelética. É importante alertar para os riscos dessa imobilização, sobretudo em idosos, pela possibilidade de complicações, como declínio da capacidade funcional, perda dos reflexos vasomotores posturais, atrofia muscular, osteoporose, retenção urinária, obstipação intestinal e infecções pulmonares.

Por outro lado, diversos pequenos estudos demonstraram o benefício e a segurança de programas de condicionamento físico bem planejado para pacientes com IC, inclusive idosos, resultando em aumento da tolerância ao exercício. A prescrição da atividade física deve ser individualizada, de acordo com a classe funcional e a idade, em nível que não produza sintomas. Um programa regular de exercício aeróbico de baixa intensidade (p. ex., caminhadas), 4 a 5 vezes/semana, pode ser a melhor opção para evitar as consequências negativas, fisiológicas e psicológicas, da inatividade. As distâncias percorridas podem ser aumentadas gradativamente, com intervalos de vários dias ou semanas, desde que toleradas (Yancy *et al.*, 2013).

Vacinação

Tem sido observada maior propensão dos idosos e dos pacientes portadores de doenças crônicas,

entre elas a IC, a desenvolverem, durante o outono e o inverno, infecções respiratórias, principalmente estados gripais por *Haemophilus influenzae* e pneumonia de etiologia pneumocócica.

Nos idosos, a presença de comorbidades, determinantes de limitações para as atividades da vida diária, cria condições para o desenvolvimento de quadros respiratórios. As infecções descompensam a cardiopatia, agravando a disfunção ventricular, e podem contribuir para o óbito. Assim, a vacinação anti-influenza e antipneumocócica está indicada para os pacientes portadores de disfunção ventricular, fazendo parte das diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro e, desde 1995, da Organização Mundial da Saúde. Deve ser realizada nas regiões temperadas antes do início do inverno, e nas regiões tropicais deve preceder o início das chuvas. A época da vacinação é importante, já que, após 4 meses de sua administração, pode ocorrer queda dos anticorpos.

A vacina anti-influenza deve ser administrada anualmente. A antipneumocócica, após os 60 anos, deve ser iniciada com uma dose de VPC 13 seguida de uma dose da VPP 23, respeitando um intervalo de 2 meses (ver Capítulo 85), de acordo com a Sociedade Brasileira de Imunizações.

■ Tratamento farmacológico

Em geral, a terapêutica farmacológica da IC do idoso é similar à dos pacientes mais jovens, com algumas peculiaridades inerentes à faixa etária. Idosos costumam tolerar menos as doses padrão e, sobretudo, as doses máximas dos medicamentos recomendadas pelos grandes ensaios clínicos. Além disso, idosos são mais propensos aos efeitos adversos dos fármacos, devido às alterações relacionadas com o envelhecimento que afetam seu metabolismo, à presença de comorbidades e à polifarmácia, que aumenta a probabilidade de interações (Batlouni *et al.*, 2004).

Digitálicos

Exercem efeito inotrópico miocárdico positivo moderado em indivíduos de todas as idades. Apresentam propriedades singulares que os distinguem de outros fármacos inotrópicos positivos. Modulam a ativação neuro-humoral, reduzem a atividade simpática e estimulam a ação vagal, diminuindo a frequência cardíaca. Aumentam a sensibilidade dos reflexos barorreceptores e cardiopulmonares. Além disso, por provável ação antialdosterona, reduzem a deposição intersticial de colágeno.

O coração senescente responde menos aos efeitos inotrópicos dos digitálicos, sem redução concomitante dos efeitos tóxicos; ao contrário, idosos são mais suscetíveis à intoxicação digitálica. Como a digoxina é excretada primariamente pelos rins (cerca de 85% na forma inalterada), o declínio da função renal no idoso pode reduzir em até 40% o *clearance* do fármaco e aumentar proporcionalmente a meia-vida plasmática. A redução do volume de distribuição, devido à diminuição da massa muscular corpórea, associa-se a maior concentração miocárdica para a mesma dose; a menor ligação proteica resulta em maior proporção de fármaco livre.

No paciente geriátrico, a dose de digoxina é mais baixa que nos adultos jovens, e costuma ser a metade em pacientes acima de 75 a 80 anos. A dose diária de digoxina situa-se habitualmente ao redor de 0,125

mg. A determinação da concentração sérica da digoxina – que deve oscilar entre 0,5 e 0,8 ng/mL – é útil para ajustar as doses e na suspeita de intoxicação.

O grande ensaio clínico *The Digitalis Investigation Group* (DIG) mostrou que a digoxina não influenciou a mortalidade total em comparação com placebo, porém, a mortalidade e as hospitalizações devidas à insuficiência cardíaca foram reduzidas. Nesse estudo, o subgrupo de pacientes com concentração sérica de digoxina entre 0,5 e 0,8 ng/mL apresentou redução da taxa de mortalidade em comparação com os subgrupos placebo e de concentrações maiores.

Efeitos colaterais

Os digitálicos têm índice tóxico/terapêutico muito baixo. Pequenos aumentos dos níveis séricos acima do limite terapêutico podem induzir efeitos colaterais. Em idosos, é recomendável não ultrapassar a concentração sérica de 0,8 ng/mL. Os sintomas mais frequentes da saturação digitálica no idoso relacionam-se ao aparelho digestivo (inapetência, náuseas e vômitos) e ao sistema nervoso central (sedação, sonolência, confusão e letargia). Mais importante, porém, são as consequências eletrofisiológicas, que podem resultar em bradicardia, arritmias ventriculares e supraventriculares e vários graus de bloqueio sinoatrial e atrioventricular.

A intoxicação digitálica é mais frequente na população geriátrica. Os seguintes fatores podem estar envolvidos: menor resposta inotrópica positiva, maior sensibilidade do miocárdio ao fármaco, provavelmente em consequência da depleção miocárdica de potássio e magnésio, e insuficiência renal (digoxina) ou hepática (digitoxina).

A digoxina é fármaco de primeira linha no tratamento da IC associada à fibrilação atrial. Em pacientes com ritmo sinusal, é também útil para melhorar os sintomas e a tolerância ao exercício, bem como para reduzir as hospitalizações por IC (*Radiance Study; Proved Trial; Dig Study*).

Inotrópicos não digitálicos

Vários estudos foram realizados com diversos fármacos inotrópicos positivos não digitálicos em pacientes com insuficiência cardíaca CF III/IV e idades entre 50 e 74 anos. Esses agentes podem melhorar o desempenho cardíaco, por aumentarem a contratilidade miocárdica e provocarem dilatação da vasculatura periférica e renal. Entretanto, apesar desses efeitos hemodinâmicos e de aliviarem os sintomas a curto prazo, observaram-se, em todos os estudos, efeitos deletérios na evolução dos pacientes, com aumento significativo da mortalidade no tratamento a longo prazo. A ação deletéria deve-se provavelmente a uma combinação de efeitos: aumento do consumo de oxigênio miocárdico, aumento de arritmias ventriculares, esgotamento energético celular, alteração do relaxamento ventricular, redução da densidade e sensibilidade dos betarreceptores cardíacos, morte celular e progressão da doença miocárdica. Portanto, inotrópicos não digitálicos não devem ser utilizados no tratamento da IC crônica estável.

De outra parte, duas classes desses agentes – agonistas beta-adrenérgicos (p. ex., dobutamina), inibidores da fosfodiesterase (p. ex., milrinona), que aumentam a contratilidade miocárdica por elevarem

a curto prazo as concentrações miocárdicas do monofosfato de adenosina cíclico utilizado por via intravenosa – podem ser úteis e necessárias em algumas condições: IC aguda, síndrome de baixo débito após infarto agudo do miocárdio, após cirurgia de revascularização miocárdica e IC refratária ao tratamento convencional.

Recentemente, foi introduzida na prática clínica a levosimendana, um inotrópico sensibilizador do cálcio, cujos benefícios não estão ainda suficientemente esclarecidos.

Diuréticos

Os diuréticos antagonizam a retenção de sódio na IC por inibirem sua reabsorção em locais específicos nos túbulos renais. Dos agentes comumente utilizados, furosemida, torasemida e bumetanida atuam na alça de Henle, enquanto os tiazídicos, a clortalidona e os diuréticos poupadores de potássio agem nos túbulos distais. Ainda que por mecanismos diferentes, todos os diuréticos aumentam o volume urinário e a excreção de sódio. Os diuréticos de alça aumentam a excreção de sódio na razão de 20 a 25% do volume filtrado e a depuração da água livre, mantendo sua eficácia, a menos que a função renal esteja gravemente comprometida (depuração de creatinina < 5 mL/min). Os diuréticos tiazídicos aumentam a excreção de sódio em apenas 5 a 10% do volume filtrado, tendem a diminuir progressivamente a depuração de água livre e perdem sua eficácia em pacientes com disfunção renal moderada (depuração de creatinina ≤ 30 mL/min). Em consequência, os diuréticos de alça têm sido utilizados preferencialmente na insuficiência cardíaca.

Embora a eficácia dos diuréticos na IC não tenha sido avaliada com o mesmo rigor com que o foram os inibidores da ECA, digitálicos e betabloqueadores, e mesmo não havendo estudos comparativos de mortalidade, os benefícios de sua utilização são universalmente reconhecidos, em particular nos estados edematosos. Ademais, é importante lembrar que os vários estudos que demonstraram efeitos favoráveis na sobrevida de pacientes com IC com os fármacos mencionados anteriormente incluíram o uso de diuréticos como terapia padrão.

Diuréticos desempenham papel crucial no manuseio clínico da IC. Primeiramente, podem aliviar o edema pulmonar e periférico em poucas horas ou dias, enquanto os efeitos dos digitálicos e inibidores da ECA podem demandar vários dias ou semanas. Diuréticos são os únicos fármacos capazes de controlar adequadamente a retenção de líquidos e o balanço de sódio na IC. Embora tanto digitálicos como inibidores da ECA possam aumentar a excreção urinária de sódio, é difícil que os pacientes consigam manter estabilidade apenas com esses fármacos. De outra parte, a utilização adequada de diuréticos pode permitir a redução da dose após a estabilização do quadro clínico, bem como o uso pleno de digitálicos, inibidores da ECA e betabloqueadores.

Em pacientes idosos com IC, a terapia com diuréticos pode ser iniciada com doses baixas, por exemplo, 20 a 40 mg/dia de furosemida, com elevação progressiva da dose até a obtenção do efeito desejado. Alcançados os objetivos, o tratamento deve ser limitado a prevenção ou recorrência da retenção de líquidos, podendo as doses ser reduzidas ou reajustadas conforme a necessidade. Devido a seu efeito sustentado, a hidroclorotiazida pode ser de valia na IC associada à hipertensão arterial.

Entretanto, os diuréticos de alça são preferidos na maioria dos pacientes, principalmente com retenção acentuada de líquidos ou insuficiência renal.

Resposta terapêutica e reações adversas, inclusive eletrolíticas e metabólicas, devem ser monitoradas com mais rigor na população geriátrica. A depleção de volume deve ser prevenida pela reposição adequada de líquidos, e a de potássio, pela suplementação dietética e medicamentosa. A adição de diurético poupador de potássio é conveniente, na ausência de insuficiência renal.

A resistência ao tratamento diurético na insuficiência cardíaca refratária pode ser contornada com: (1) utilização intravenosa de diuréticos de alça; (2) associação de diuréticos com locais de ação diferentes nos néfrons; (3) utilização a curto prazo de fármacos que aumentam o fluxo plasmático renal, como dopamina ou dobutamina. Fármacos retentores de sódio e inibidores da síntese de prostaglandinas renais, como anti-inflamatórios não hormonais, devem ser evitados.

Na insuficiência cardíaca do idoso, os diuréticos têm indicação universal de aceitação para redução do edema e de outros sinais de retenção hídrica, melhora dos sintomas de congestão visceral, melhora da capacidade de exercício e tratamento do edema agudo de pulmão.

Efeitos adversos e precauções

Idosos são mais propensos a desenvolver reações adversas aos diuréticos. Importante complicação é a depleção de volume, à qual os idosos são mais vulneráveis pelos seguintes fatores: redução da água corpórea total e do volume plasmático, declínio da capacidade de concentração nos túbulos à medida que a massa renal diminui, ingestão de líquidos muitas vezes insuficiente; perdas adicionais podem ocorrer por febre, vômito ou diarreia. A depleção volumétrica acentua a redução do débito cardíaco, induzindo a astenia, fadiga, apatia, alterações psíquicas, hiperazotemia e hipotensão ortostática. Quando a contração do volume plasmático é muito rápida, e, sobretudo em pacientes que permanecem na cama ou na poltrona por tempo prolongado, a hipotensão ortostática é mais acentuada e pode acarretar tontura, queda e até mesmo síncope.

Diuréticos que depletem potássio (tiazídicos e de alça) podem provocar hipopotassemia, devido à ingestão dietética reduzida de potássio e à diminuição da absorção gastrointestinal do íon. A redução da massa muscular pode baixar adicionalmente as reservas totais de potássio do organismo. De outra parte, diuréticos poupadores de potássio (amilorida, triantereno e espironolactona) podem provocar hiperpotassemia, especialmente em idosos com insuficiência renal, e/ou em associação com inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA). O uso prolongado de espironolactona, sobretudo em associação com digitálicos, induz frequentemente ao aparecimento de ginecomastia ou dor mamária. Idosos são mais predispostos também a apresentar hiponatremia, favorecida pela redução da velocidade de filtração glomerular, uma alteração da função renal inerente ao processo de envelhecimento. Hipopotassemia e hipomagnesemia são também mais comuns em idosos. A sobrecarga vesical pode ocasionar retenção urinária em presença de hipertrofia prostática, ou incontinência em pacientes predispostos. Constituem contraindicações ao uso de diuréticos: hipovolemia, hipopotassemia acentuada e hipotensão.

Espironolactona

Embora os inibidores da ECA reduzam as concentrações plasmáticas de aldosterona, esse efeito é transitório e existem outras fontes de estimulação de sua secreção. A espironolactona é um antagonista específico da aldosterona que durante muito tempo foi utilizado como poupador de potássio em associação com outros diuréticos. Recentemente, no estudo RALES – *Randomized Aldactone Evaluation Study* – espironolactona em dose baixa (25 mg/dia) ou placebo foram adicionados à terapia tripla convencional. Todos apresentavam disfunção sistólica ventricular esquerda grave (fração de ejeção média, 25%). Após seguimento médio de 24 meses, o tratamento com espironolactona associou-se à redução de 27% na mortalidade total (objetivo primário), de 36% nas hospitalizações por IC e de 22% no risco combinado de morte ou hospitalização por qualquer causa (todos $p = 0,0002$). A espironolactona foi bem tolerada, exceto pela ocorrência de ginecomastia ou dor mamária em cerca de 10% dos casos.

É importante ressaltar, para aplicabilidade na prática clínica, que pacientes com potássio sérico superior a 5 mEq/l e/ou creatinina maior que 2,5 mg/dl foram excluídos do protocolo. Em relação à participação de pacientes idosos nesse estudo, a idade média foi 65 ± 12 anos, e a análise de subgrupos mostrou benefícios similares nos pacientes com idade superior a 67 anos. A utilização de espironolactona em doses baixas deve ser considerada nos pacientes com IC CF III/IV, com níveis séricos de potássio normais e creatinina inferior a 2,5 mg/dl. Os níveis séricos de potássio devem ser monitorados nas primeiras semanas de tratamento ou se houver aumento da dose do fármaco.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Os inibidores da ECA atuam no sistema renina-angiotensina inibindo a enzima responsável pela conversão da angiotensina I em angiotensina II. Ademais, inibindo a cininase II, enzima idêntica à ECA, impedem a degradação de cininas, especialmente a bradicinina, e aumentam a síntese de prostaglandinas (PGE_2 e PGI_2) e do óxido nítrico, mediada por essa substância.

As consequências diretas da diminuição da angiotensina II incluem a redução da vasoconstrição, do efeito retentor de sódio, via inibição da produção de aldosterona, e do efeito trófico na musculatura lisa dos vasos, nas células miocárdicas e fibroblastos. Outros efeitos potencialmente benéficos resultam da diminuição da ativação simpática; restauração da função barorreflexa, por aumento da atividade parassimpática; inibição da arginina-vasopressina e endotelina; normalização da função endotelial e redução do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1).

Os inibidores da ECA são vasodilatadores mistos, exercendo ação balanceada nos leitos arterial e venoso. Em consequência, reduzem a pós-carga e a pré-carga, melhorando o débito cardíaco. Por inibirem a ação constritora da angiotensina II nas arteríolas eferentes glomerulares renais, diminuindo a pressão intraglomerular, podem, na fase inicial do tratamento de IC grave, reduzir temporariamente a função renal. Entretanto, em pacientes hipertensos e/ou diabéticos, o efeito atenuador da pressão intraglomerular é benéfico a longo prazo, prevenindo a ação esclerosante que a pressão intraglomerular aumentada causa. Além das ações hemodinâmicas, as ações neuro-humorais dos inibidores da ECA contribuem de maneira importante para a prevenção e a redução do remodelamento ventricular e

vascular.

Estudos clínicos

Diversos ensaios clínicos aleatorizados, duplos-cegos e controlados com placebo demonstraram que os inibidores da ECA produzem efeitos clínicos benéficos na IC crônica de todas as classes funcionais, de etiologia isquêmica ou não. Esses benefícios traduzem-se por melhora dos sintomas, classe funcional e qualidade de vida, capacidade de exercício, redução das hospitalizações por piora da IC e da mortalidade. Além disso, observaram-se redução das dimensões ventriculares e melhora da fração de ejeção do ventrículo esquerdo durante tratamento prolongado.

O *Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study* (CONSENSUS), o *SOLVD Treatment Trial* e o *Vasodilator Heart Failure Trial* (V-HeFT II) mostraram convincentemente que os inibidores da ECA reduzem a mortalidade e o risco de progressão da síndrome na IC de classes funcionais II a IV e melhoram o prognóstico na disfunção ventricular assintomática (CF I).

Em pacientes com disfunção ventricular esquerda ($FE < 0,40$), sintomática ou não, após infarto agudo do miocárdio, três grandes estudos – *Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) Trial*, *Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE)*, *Trandolapril Cardiac Evaluation Study (TRACE)* – mostraram que o tratamento precoce e mantido a longo prazo com inibidores da ECA resultou em reduções significativas da mortalidade total e do risco de desenvolvimento de IC grave.

Embora nenhum desses estudos tenha incluído número grande de idosos, os dados de diversos deles indicam que os inibidores da ECA são tão eficazes em pacientes acima de 70 anos de idade, inclusive octogenários, quanto em pacientes mais jovens. Entretanto, os idosos apresentam efeitos colaterais a esses agentes com maior frequência.

Entre os vários compostos disponíveis clinicamente recomenda-se a utilização dos que comprovaram benefícios significativos na sobrevida em estudos aleatorizados. A terapêutica com inibidor da ECA, sobretudo em idosos, deve ser iniciada com doses baixas, com titulação gradual, visando atingir a dose-alvo preconizada, desde que tolerada. Em qualquer faixa etária, deve-se buscar a dose tolerada mais próxima da recomendada (Quadro 44.10). Durante o período de titulação, pressão arterial, função renal e potássio sérico devem ser cuidadosamente monitorados.

Quadro 44.10 Inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

Fármaco	Dose inicial	Dose-alvo
Captopril	6,25 mg, 3 vezes/dia	50 mg, 3 vezes/dia
Enalapril	2,5 mg, 2 vezes/dia	10 mg, 2 vezes/dia
Lisinopril	2,5 a 5,0 mg/dia	20 mg/dia
Ramipril	2,5 mg/dia	10 mg/dia

Benazepril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Perindopril arginina	10 mg/dia	10 mg/dia
Perindopril	2 mg/dia	8 mg/dia

Efeitos adversos

O efeito adverso mais significativo dos inibidores da ECA no tratamento da IC é a hipotensão arterial sintomática, que pode manifestar-se como fenômeno da primeira dose, em decorrência da supressão do suporte hemodinâmico da angiotensina II e do tônus simpático. Essa manifestação pode ser evitada com o uso de dose inicial baixa, aumentada gradativamente conforme a tolerância. Apresentam risco mais alto para o fenômeno de primeira dose: idosos, pacientes com IC grave, pressão arterial sistólica baixa (< 90 mmHg) e nível plasmático de sódio < 135 mEq/ℓ. Outro efeito adverso comum é tosse seca, irritativa, que impede o uso continuado do medicamento em até 20 a 25% dos casos. É efeito classe-específico, que independe da dose e do tempo de uso do medicamento. Notadamente nos idosos, não raro há referência de perda de paladar, disgeusia, que pode contribuir para baixa ingestão alimentar, agravando quadro preexistente de desnutrição. Apesar de constituir efeito de classe, é mais comum com o captopril.

Hiperpotassemia pode desenvolver-se durante o tratamento, especialmente em idosos, diabéticos e em presença de insuficiência renal. O emprego concomitante de suplementação de potássio, ou de diuréticos poupadores de potássio, em geral, não é necessário e exige monitoramento periódico de eletrólitos. Reações alérgicas, inclusive angioedema, podem ocorrer muito raramente.

No início da terapêutica com inibidor da ECA, pode-se observar elevação discreta da creatinina sérica, sobretudo se o paciente apresentar algum grau de insuficiência renal. Quando esta é leve, não há piora adicional, podendo, inclusive, sua evolução ser retardada. Na prática clínica, é relativamente frequente a associação de IC grave, hipotensão e insuficiência renal, devido ao baixo débito cardíaco e à redução do fluxo plasmático renal, com creatinina sérica maior que 2,5 mg/dℓ. Nesses casos, o risco de exacerbar a insuficiência renal deve ser ponderado com os benefícios potenciais, que são mais importantes justamente nos pacientes mais graves. A melhor prática é equilibrar o estado hemodinâmico e volêmico adequadamente, com digital e diuréticos, antes de iniciar o inibidor da ECA. Inibidores da ECA devem ser usados com cautela, e os pacientes monitorados, se a creatinina sérica for $\geq 2,5$ mg/dℓ e o potássio sérico $\geq 5,5$ mEq/ℓ. São contraindicados em estenose bilateral da artéria renal e na gestação.

Todos os pacientes com IC sistólica (CF II/IV) ou disfunção ventricular esquerda importante (FE $\leq 0,40$) assintomática devem receber inibidor da ECA, exceto se apresentarem intolerância ou contraindicação a essa classe de medicamentos.

Bloqueadores dos receptores da angiotensina II

Comparados aos inibidores da ECA, os bloqueadores dos receptores de angiotensina II apresentam

algumas diferenças farmacológicas que poderiam favorecer seu uso. São eles:

- Os principais efeitos deletérios relacionados com o sistema renina-angiotensina-aldosterona devem-se à ação da angiotensina II nos receptores AT_1 , que são bloqueados eficazmente pelos BRA. Seu mecanismo de ação seria mais eficaz, especialmente porque a angiotensina II pode ser gerada por outras vias não dependentes da ECA, como quimase, CAGE e catepsina
- O receptor AT_2 não é bloqueado pelos BRA e pode responder às concentrações aumentadas de angiotensina II resultantes do bloqueio AT_1 . A ativação dos receptores AT_2 pode ser cardioprotetora, pois, entre outros efeitos, aumenta a produção de bradicinina, induzindo vasodilatação, e é provavelmente antiproliferativa
- A incidência de efeitos colaterais, como tosse e angioedema, é extremamente baixa. As contraindicações aos BRA são as mesmas dos inibidores da ECA.

Poucos estudos de grande porte testaram os efeitos dos BRA na IC. O estudo Elite II – *The Losartan Heart Failure Survival Study* –, o RESOLVD, o Val-Heft e o CHARM mostraram que losartana, valsartana e candesartana, respectivamente, reduziram a morbimortalidade em pacientes com IC CF II/IV em valores similares aos dos inibidores da ECA. Inibidores da ECA permanecem como agentes de escolha para bloqueio de sistema renina-angiotensina na IC. Os BRA são recomendados a pacientes que apresentam efeitos colaterais ou reações adversas aos inibidores da ECA, ou em associação com estes agentes.

Vasodilatadores diretos

A única experiência clínica favorável com terapêutica vasodilatadora direta a longo prazo na IC foi com a *associação hidralazina e dinitrato de isossorbida* (DNI). Esses dois fármacos foram inicialmente combinados devido a seus efeitos vasodilatadores complementares, arteriais e venosos, na circulação periférica, reduzindo pós-carga e pré-carga. Entretanto, além de vasodilatadores, os nitratos podem inibir o crescimento miocárdico e vascular anormal e atenuar o processo de remodelamento ventricular. De outra parte, a hidralazina pode exercer efeitos antioxidantes, que podem interferir com mecanismos bioquímicos e moleculares responsáveis pela progressão da IC e o desenvolvimento da tolerância aos nitratos.

O segundo *Vasodilator Heart Failure Trial* (V-HeFT II) comparou a combinação de dinitrato de isossorbida até 160 mg/dia e hidralazina até 300 mg/dia, com enalapril (até 20 mg/dia), em adição a digital e diurético, por 6 a 68 meses, média de 30 meses, em 804 pacientes com IC CF II/III. O tratamento com enalapril associou-se à redução de 28% na mortalidade total (desfecho primário) aos 2 anos ($p = 0,016$), porém, a combinação de vasodilatadores exerceu efeitos mais favoráveis na fração de ejeção e na tolerância ao exercício (desfechos secundários). Cumpre salientar que as doses de DNI e de hidralazina habitualmente toleradas são acentuadamente inferiores às utilizadas nesses grandes ensaios.

A combinação DNI e hidralazina para o tratamento da IC deve ser considerada em pacientes que não

tolerem ou apresentem contraindicação aos inibidores da ECA, embora nessa condição os BRA sejam preferidos. Não há estudos controlados sobre o uso adicional dessa combinação vasodilatadora em pacientes recebendo um inibidor da ECA ou BRA.

Bloqueadores beta-adrenérgicos

A potencialidade da inibição simpático-adrenérgica pelo tratamento crônico com betabloqueadores levou à utilização crescente desses agentes na IC.

Os mecanismos pelos quais os betabloqueadores exercem efeitos benéficos na IC são complexos e resultam de ações hemodinâmicas, eletrofisiológicas e, sobretudo, neuro-humorais. Os efeitos hemodinâmicos durante administração crônica diferem em muitos aspectos dos agudos. A redução da frequência cardíaca diminui o consumo de oxigênio miocárdico e pode aumentar o tempo de perfusão coronária pelo prolongamento da diástole, com efeitos favoráveis na isquemia miocárdica. A pressão arterial sistólica tende a cair no início do tratamento, porém, costuma estabilizar-se ou mesmo elevar-se posteriormente.

A terapia crônica com betabloqueadores na IC reduz progressivamente os volumes ventriculares esquerdos e a massa miocárdica, aumenta a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, em magnitude maior do que a observada com qualquer outro medicamento, melhora a geometria do ventrículo esquerdo, que adquire forma menos esférica, e diminui a regurgitação mitral. Assim, os betabloqueadores podem reverter todas as alterações associadas ao remodelamento ventricular. Esse processo manifesta-se geralmente após 2 meses de tratamento e continua por até 12 a 18 meses. Esses compostos aumentam o tônus parassimpático e reajustam a sensibilidade dos barorreceptores, restauram a variabilidade da frequência cardíaca, reduzem a dispersão do intervalo QT e previnem a hipopotassemia induzida por catecolaminas, exercendo efeitos antiarrítmicos.

As ações neuro-humorais dos betabloqueadores na IC são múltiplas e incluem: inibição da atividade simpática e dos efeitos cardiotoxicos diretos da norepinefrina; redução da norepinefrina no seio coronário (carvedilol); inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona; redução da síntese de endotelina (carvedilol); aumento dos peptídios natriuréticos atrial (ANP) e cerebral (BNP); atenuação da expressão miocárdica do fator de necrose tumoral alfa e interleucina-1 β ; melhora da regulação, expressão e desacoplamento dos betarreceptores, bem como da proteína G inibidora; ação antioxidante (carvedilol); ação antiproliferativa (carvedilol).

Em nível celular, os betabloqueadores previnem a elevação do AMP cíclico e a sobrecarga miocárdica de cálcio, bem como a ativação das ATPases cálcio-dependentes e, conseqüentemente, a redução dos fosfatos altamente energéticos induzida pela estimulação adrenérgica. Todos esses mecanismos levam à proteção dos miócitos, à prevenção e à regressão do remodelamento ventricular e atenuam a progressão da disfunção ventricular esquerda.

Estudos clínicos

Os benefícios dos betabloqueadores no tratamento da IC foram estabelecidos nos últimos 20 anos, com

a publicação de aproximadamente 30 ensaios terapêuticos, que incluíram cerca de 13.000 pacientes, 79% homens, cujas idades eram, em média, 63 anos. Análise do subgrupo de idosos nos principais estudos que envolveram betabloqueadores no tratamento da IC sistólica está assinalada no Quadro 44.11.

Esses ensaios clínicos mostraram convincentemente que a adição de um betabloqueador à terapia convencional da IC com diuréticos, inibidor da ECA e digital induz cronicamente à melhora dos sintomas, da classe funcional e da função ventricular esquerda, traduzida por aumento significativo da fração de ejeção. Os efeitos na capacidade de exercício máximo são inconsistentes. Não obstante piora clínica inicial, em alguns casos, provavelmente pela retirada do suporte adrenérgico, os estudos mostraram melhora clínica a longo prazo na evolução da IC, com redução dos episódios de agravamento da síndrome e da necessidade de hospitalização nos grupos tratados com betabloqueadores. Posteriormente, vários estudos, aleatorizados, duplos-cegos e controlados, mostraram também redução significativa da mortalidade com a terapêutica betabloqueadora.

Quatro grandes estudos devem ser destacados: *Metropolol CR/XL Randomized Trial in Heart Failure* (MERIT HF); *Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study* (CIBIS II); *US Heart Failure (Carvedilol)* e *Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study* (COPERNICUS). Todos mostraram efeitos benéficos e significantes dos betabloqueadores, associados à terapêutica tríplice padrão, na melhora da morbimortalidade de pacientes com IC.

Embora em nenhum desses estudos houvesse sido incluído número significativo de idosos, os benefícios na morbimortalidade de pacientes com IC em pacientes abaixo e acima de 65 anos foram similares. O estudo SENIORS avaliou os efeitos da terapêutica com nebivolol, betabloqueador seletivo com propriedade vasodilatadora, na morbidade e mortalidade de pacientes idosos com IC, independentemente da fração de ejeção. Após acompanhamento médio de 21 meses, o risco de morte por todas as causas ou hospitalizações por piora da IC foi de 31,1% no grupo nebivolol e de 35,3% no grupo placebo (risco relativo [RR] 0,86; $p = 0,039$). Tais benefícios foram observados independentemente da fração de ejeção e foram mais expressivos abaixo dos 75 anos de idade.

Quadro 44.11 Benefícios dos betabloqueadores no tratamento da insuficiência cardíaca sistólica: análises de subgrupos de idosos.

Ensaio clínico	Redução da mortalidade
MERIT-HF – <i>Metropolol Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure</i>	30%: idade < 65 anos
	37%: idade ≥ 65 anos
	29%: idade ≥ 75 anos
Cibis – <i>Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study</i>	31%: idade < 71 anos
	32%: idade entre 71 e 80 anos

Copernicus – *The Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study*

Semelhante em pacientes ≥ 65 anos e < 65 anos

Seniors – *Randomized Trial to Determine the Effect of Nebivolol on Mortality and Cardiovascular Hospital Admission in Elderly Patients with Heart Failure*

Menores benefícios nos pacientes > 75 anos

Pacientes com IC crônica, CF II/IV, FE $< 0,40$, estável e com doses de manutenção adequadas de diuréticos, inibidores da ECA, com ou sem digital, devem receber betabloqueador, exceto se incapazes de tolerá-lo ou em presença de contraindicação.

O tratamento com betabloqueador na IC deve ser iniciado com doses muito baixas: carvedilol, 3,125 mg 2 vezes/dia; metoprolol de liberação sustentada, 12,5 mg 1 vez/dia; bisoprolol, 1,25 mg 1 vez/dia; 2,5 a 5 mg/dia para o nebivolol. Os aumentos devem ser graduais, duplicando-se a dose (se bem tolerada) a cada 2 semanas ou mais. Se ocorrerem efeitos colaterais, os aumentos devem ser postergados até que aqueles tenham desaparecido. As doses-alvo preconizadas são: 25 mg, 2 vezes/dia, para o carvedilol; 200 mg 1 vez/dia para o metoprolol CR; 10 mg 1 vez/dia para o bisoprolol; e 5 mg 1 vez/dia para o nebivolol. Embora se deva procurar atingir as doses-alvo utilizadas nos grandes ensaios clínicos, doses menores devem ser mantidas se aquelas não forem toleradas.

Efeitos adversos

Os efeitos colaterais gerais dos betabloqueadores – astenia, fadiga, letargia, depressão, distúrbio do sono – e as reações adversas relacionadas com o aparelho cardiovascular – bradicardia, bloqueio atrioventricular, depressão miocárdica e distúrbios da circulação periférica – são mais acentuados em idosos. No tratamento da IC, os efeitos adversos mais comuns, especialmente no início do tratamento ou com o aumento das doses, que requerem atenção e manejo apropriado são hipotensão, bradicardia e bloqueio atrioventricular, retenção de líquidos e agravamento da IC. Em consequência, os pacientes devem ser estritamente monitorados em relação a pressão arterial, frequência cardíaca, retenção de líquidos (peso corpóreo) ou piora da IC. Como a depleção excessiva de líquidos pode potencializar o risco de hipotensão e sua retenção pode aumentar o risco de piora da IC, as doses de diuréticos, bem como de inibidor da ECA e digoxina, devem ser otimizadas antes e durante o tratamento com betabloqueadores. Nos grandes ensaios clínicos, cerca de 90% dos pacientes toleraram o tratamento em curto e longo prazos.

Constituem contraindicação ao uso de betabloqueadores: bradicardia, especialmente sintomática, bloqueio atrioventricular avançado (exceto se tratado com marca-passo), hipotensão (PAS < 90 mmHg) e doença broncoespástica. Betabloqueador não deve também ser iniciado em pacientes com IC descompensada, sobretudo se aguda ou necessitando de tratamento com agente inotrópico não digitálico.

Alguns aspectos relevantes do tratamento com betabloqueador necessitam ser enfatizados e informados ao paciente: (1) O betabloqueador deve ser utilizado após estabilização do quadro clínico; (2) os efeitos adversos iniciais são habitualmente transitórios e não impõem em geral a suspensão do medicamento; (3) as respostas clínicas benéficas podem demandar semanas e até 2 a 3 meses para tornarem-se evidentes.

Ainda que os sintomas não melhorem a curto prazo, o tratamento deve ser mantido cronicamente para diminuir o risco de eventos clínicos importantes. Em pacientes com cardiopatia isquêmica, o betabloqueador não deve ser interrompido abruptamente.

Anticoagulantes

A IC está associada ao aumento de tromboembolismo venoso, e o risco aumenta à medida que a FE diminui. A razão de risco de tromboembolismo venoso é 1,7 em casos com FE > 45%, 2,8 com FE entre 20 e 40% e 38,3 com FE < 20%. Em pacientes hospitalizados, utiliza-se a heparina de baixo peso molecular (enoxaparina), em dose corrigida pela idade. Em pacientes acompanhados ambulatorialmente, a anticoagulação oral profilática é assunto controverso, principalmente quando se refere à população de idosos. São clássicas as indicações de anticoagulação permanente nos casos em que a IC se acompanha de tromboembolismo prévio, trombos intracavitários demonstrados e fibrilação atrial (FA), condição esta muito prevalente entre os idosos. Todavia, a terapêutica anticoagulante não é isenta de efeitos adversos potencialmente graves e sua utilização requer avaliação pormenorizada do risco-benefício, haja vista necessitar de intenso suporte familiar, principalmente nos pacientes muito idosos. Estudos têm mostrado aumento do risco de tromboembolismo com o aumento da idade e aumento significativo do risco de sangramento com a utilização de anticoagulação oral crônica, ocasionando dificuldade da decisão terapêutica.

Durante décadas, o anticoagulante oral utilizado foi a varfarina, um antagonista da vitamina K. Apesar de sua reconhecida eficácia na prevenção de fenômenos tromboembólicos, sua utilização requer controle laboratorial regular do tempo de protrombina, para manutenção do INR na faixa terapêutica. Em idosos, devido às razões descritas, esse controle deve ser mais frequente. Recentemente, foram introduzidos na prática clínica três novos anticoagulantes para uso oral – dabigatana (inibidor direto da trombina), rivaroxabana e apixabana (inibidores do fator Xa) – que não necessitam de controle laboratorial. Nos octogenários e mais idosos, a eficácia desses novos anticoagulantes está bem estabelecida, porém a avaliação da segurança requer estudos adicionais.

Antiarrítmicos

Estudos com monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial contínuo (Holter) mostraram alta prevalência de arritmias ventriculares, comumente complexas, na IC. Tais arritmias representam fator de risco adverso independente, com 40% de óbitos decorrentes de morte súbita. Os fatores predisponentes às arritmias ventriculares na IC são múltiplos: a própria disfunção ventricular esquerda, distensão miocárdica, hipotensão, hiperatividade simpática, isquemia, fibrose miocárdica, distúrbios eletrolíticos e uso excessivo de agentes inotrópicos. A prevenção e a correção desses fatores são de fundamental importância.

Em geral, não há indicação para o uso de agentes antiarrítmicos na IC. Indicações para terapêutica antiarrítmica incluem principalmente fibrilação atrial e taquicardia ventricular sustentada ou não. Os antiarrítmicos da classe I devem ser evitados por apresentarem efeitos pró-arrítmicos e hemodinâmicos

adversos e agravarem o prognóstico. Os betabloqueadores reduzem a morte súbita na IC e podem ser indicados, isoladamente ou em associação com amiodarona, no manejo de taquiarritmias ventriculares sustentadas ou não. Amiodarona é o único antiarrítmico sem efeitos inotrópicos negativos clinicamente relevantes. É eficaz na maioria das arritmias supraventriculares e ventriculares. Em pacientes com IC e fibrilação atrial, pode restaurar e manter o ritmo sinusal e melhorar o percentual de sucesso da cardioversão elétrica. Entretanto, grandes estudos mostraram que o uso profilático de amiodarona em pacientes com IC e arritmias ventriculares não sustentadas não reduziu a mortalidade total significativamente, embora com tendência favorável. Em idosos, as doses devem ser baixas (100 a 200 mg/dia, 4 a 5 vezes/semana), para reduzir os riscos de efeitos adversos.

Ressincronização

Complexo QRS alongado ($> 0,12$ s) é encontrado em cerca de 30% dos pacientes com FE baixa e IC CF III ou IV. Essa alteração eletrocardiográfica associa-se à dessincronia da contração ventricular.

As consequências mecânicas dessa dessincronia incluem: enchimento ventricular incompleto, redução da dP/dt do VE, regurgitação mitral mais prolongada e movimento paradoxal da parede ventricular. Além disso, a dessincronia ventricular tem sido associada a aumento da mortalidade em pacientes com IC.

A terapêutica de ressincronização ventricular é recomendada em pacientes com IC avançada (NYHA classe III ou IV), disfunção VE sistólica (FEVE $< 0,35$) e distúrbio de condução intraventricular (QRS $> 0,12$ s). A contração dessincronizada pode ser corrigida por um marca-passo biventricular que ativa eletricamente os ventrículos direito e esquerdo, de forma sincronizada. Esse procedimento para terapêutica da IC, designado “terapia de ressincronização cardíaca (TRC)”, pode melhorar a contração ventricular e reduzir o grau de regurgitação mitral sem aumento do consumo de oxigênio.

Até o presente, mais de 4.000 pacientes com IC e dessincronia ventricular foram avaliados em estudos randomizados e controlados, comparando terapêutica clínica otimizada, somente, *versus* TRC, com ou sem cardiodesfibrilador implantável (CDI), em pacientes persistentemente sintomáticos. No grupo que recebeu TRC observou-se melhora significativa da tolerância ao exercício, qualidade de vida, classe funcional e fração de ejeção. Metanálise de diversos ensaios com TRC mostrou que as hospitalizações foram reduzidas em 32% e a mortalidade por todas as causas em 25%.

Pacientes com FEVE esquerda igual ou menor que 0,35 e IC CF III, ou sintomas ambulatoriais CF IV, apesar de terapêutica clínica otimizada, e que apresentem distúrbio intraventricular da condução, com duração de QRS $> 0,12$ s devem receber TRC, com ou sem CDI, exceto se contraindicada. O uso de CDI em combinação com TRC deve basear-se nas mesmas indicações para terapêutica com CDI.

Com poucas exceções, os ensaios com TRC incluíram pacientes em ritmo sinusal normal e a média de duração do QRS era $> 0,15$ s. Em pacientes com duração de QRS menor, os benefícios foram menos consistentes.

Ressincronização e cardioversor implantável

Pacientes com dilatação VE e FE reduzida ($< 35\%$) manifestam, com frequência, taquiarritmias

ventriculares, sustentadas ou não. A mortalidade dos pacientes com arritmias ventriculares é alta e resulta da progressão da IC ou de morte súbita. A morte súbita pode ser devida a evento isquêmico agudo, como infarto do miocárdio, ou a distúrbios eletrolíticos, embolismo pulmonar ou sistêmico, porém, a causa mais comum é a taquiarritmia ventricular.

O implante de CDI em pacientes com IC e FE baixa, com TV espontânea ou indutível, é recomendável para prevenção primária ou secundária da morte súbita. Esse dispositivo é altamente eficaz em prevenir a morte súbita arritmogênica. Entretanto, choques frequentes podem comprometer a qualidade de vida. Para sintomas de descargas recorrentes disparados por arritmias ventriculares, supraventriculares ou fibrilação atrial, deve-se acrescentar terapêutica antiarrítmica. A amiodarona é o agente mais eficaz e seguro, quando é necessária terapêutica antiarrítmica, para prevenir FA recorrente ou arritmias ventriculares sintomáticas.

No estudo MADIT II – *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial* – a terapêutica com CDI associou-se à redução de 46% na mortalidade total, com redução de 32% em pacientes com idade inferior a 75 anos.

A importância do implante do CDI para a prevenção primária da morte súbita em pacientes com IC e FE baixa e sem histórico de TV espontânea ou indutível foi avaliada em diversos grandes ensaios.

■ Ansiedade e depressão

A depressão aumenta com a idade, e cerca de 25% dos pacientes acima de 75 anos podem ser afetados. Tanto depressão como ansiedade são frequentemente negligenciadas, embora possam contribuir independentemente ao pior prognóstico da IC. Abordagem não farmacológica a curto prazo, simultaneamente com terapêutica medicamentosa, são eficazes para o manejo satisfatório dessas condições em idosos. Depressão e ansiedade podem comprometer a observância do tratamento e associam-se a aumento das taxas de hospitalização e maior número de sintomas relatados.

O tratamento com antidepressivos deve ser criterioso. Os antidepressivos tricíclicos, por aumentarem as concentrações sanguíneas de norepinefrina, devem ser evitados. Por isso, a preferência pelos inibidores seletivos da recaptção da serotonina ou de recaptção da serotonina e norepinefrina.

■ Fármacos e intervenções em investigação

Diversos fármacos que se mostraram promissores em estudos-piloto não tiveram sua eficácia/segurança comprovada em estudos maiores e não são mais considerados atualmente. Alguns, porém, permanecem ou foram incluídos sob investigação ativa. Fármacos em investigação, fase III para tratamento de IC incluem:

- Antagonistas dos receptores de vasopressina
- Nesiritida em administração por via intravenosa intermitente
- Inibidores orais da fosfodiesterase-3.

Além disso, novos dispositivos e técnicas, como monitores hemodinâmicos implantáveis, dispositivos de apoio cardíaco interno, contrapulsção externa, tratamento dos distúrbios do sono (especialmente apneia noturna), fatores de crescimento miocárdico e transplante de células-tronco, cirurgia de restauração ventricular, também estão sendo investigados.

Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada

A insuficiência cardíaca pode ser causada por disfunção sistólica, diastólica, ou pela associação de ambas. O diagnóstico diferencial entre essas entidades clínicas, com a determinação do predomínio de uma ou de outra, é indispensável para o sucesso terapêutico. Redfield *et al.* (2003), ao avaliarem 2.042 indivíduos com idade ≥ 45 anos, diagnosticaram IC em 2,2%, dos quais 44% apresentavam fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) $\geq 50\%$. Em 5.888 indivíduos com idade ≥ 65 anos, Gottdiener *et al.* (2002) identificaram IC em 4,9%, 63% dos quais com função sistólica preservada.

■ Diagnóstico

Os critérios para o diagnóstico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) incluem sintomas ou sinais clínicos de IC; FEVE $\geq 50\%$; evidência de anormalidades na função diastólica. Portanto, o exame ecocardiográfico é fundamental para estabelecer o diagnóstico diferencial entre as disfunções sistólica e diastólica. A adição do estudo com Doppler contribui à avaliação da função diastólica, pela análise da amplitude e da duração das ondas E e A (da valva mitral) que representam, respectivamente, os enchimentos diastólicos inicial e final do ventrículo esquerdo (VE). Entretanto, os dados obtidos por meio do estudo com Doppler convencional são altamente dependentes de variações hemodinâmicas. Com o advento do Doppler tecidual é possível a obtenção de alterações mais precoces e mais específicas para avaliação da função diastólica (Quadro 44.12).

A análise das concentrações plasmáticas do BNP e do NT-proBNP é útil na complementação do diagnóstico, principalmente nas condições inadequadas ao exame ecocardiográfico.

Quadro 44.12 Critérios diagnósticos para insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP).

Sintomas ou sinais clínicos de insuficiência cardíaca
Fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada ($> 50\%$)
Evidências eletrocardiográficas de anormalidades diastólicas associadas a relaxamento, enchimento, distensibilidade e complacência
Concentrações elevadas do BNP:
NT-proBNP > 220 pg/mL ou BNP > 100 pg/mL

■ Fisiopatologia

O envelhecimento está associado a importantes alterações na estrutura e na função cardiovascular, que modificam as propriedades diastólicas do miocárdio. Assim, a partir da quarta década de vida, o enrijecimento das grandes artérias e a progressiva perda de cardiomiócitos, com subsequente hipertrofia dos remanescentes, determinam alterações no padrão de relaxamento e na complacência miocárdica. A disfunção diastólica resulta de anormalidades nas propriedades mecânicas do coração que incluem a diminuição da distensibilidade diastólica do VE, comprometimento do enchimento ventricular e prolongamento do relaxamento. Tais alterações decorrem da hipertrofia ventricular, do aumento da matriz extracelular e de anormalidades no metabolismo do cálcio, e podem estar associadas a sintomas de IC ou serem detectadas por exame ecocardiográfico em pacientes assintomáticos. A diástole ventricular é um processo complexo, dependente de energia e constituído de quatro etapas sequenciais: relaxamento isovolumétrico, enchimento rápido, diástase e contração atrial. O enchimento do VE é determinado pela fase de enchimento diastólico rápido, que depende do relaxamento ativo do ventrículo (requer energia) e, tardiamente, pela fase de enchimento passivo, determinada pela complacência viscoelástica do ventrículo. Anormalidades no relaxamento são manifestações precoces da doença hipertensiva e coronariana e podem ser induzidas por isquemia crônica ou aguda. Anormalidades na complacência ventricular aparecem nas fases mais tardias e frequentemente resultam de processos crônicos, como hipertrofia ou distúrbios infiltrativos. A função diastólica pode ser comprometida em qualquer uma dessas etapas, seja por enrijecimento miocárdico (aumento da massa miocárdica ou alterações na rede de colágeno extracelular), ou por alterações no relaxamento (alterações no metabolismo intracelular do cálcio ou pelo metabolismo de fosfatos altamente energéticos).

Do ponto de vista fisiopatológico, tais modificações alteram a relação pressão-volume do ventrículo esquerdo, de modo que discretos aumentos no volume se associam a substanciais elevações na pressão de enchimento diastólico do VE, aumento no tamanho do átrio esquerdo, dilatação das veias pulmonares e elevação da pressão capilar pulmonar. O modelo fisiopatológico da ICFEP ainda não está totalmente estabelecido. Admite-se que estejam envolvidos mecanismos miocárdicos, extramiocárdicos, celulares, extracelulares e ativação neuro-humoral, ativados por processos isquêmicos e hipertrofia miocárdica. A hipertensão arterial, presente em 90% dos casos, tem importante papel na patogênese da ICFEP, e a hipertensão sistólica frequentemente está associada à descompensação aguda.

■ Tratamento

Devido à não demonstração dos benefícios do tratamento de pacientes com ICFEP, o emprego de qualquer tipo de agente terapêutico na ICFEP é classificado com nível de evidência C. Desta forma, os objetivos atuais do tratamento da ICFEP são: aliviar os sintomas, controlar a hipertensão arterial e a provável reversão da hipertrofia ventricular esquerda, controlar a frequência cardíaca, adequar à volemia e prevenir a isquemia miocárdica (Quadro 44.13).

Quadro 44.13 Objetivos do tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP).

Tratar fatores precipitantes e doenças de base

Prevenir e tratar hipertensão arterial e isquemia miocárdica

Cirurgia do pericárdio

Melhorar o relaxamento VE

Inibidores da ECA, antagonistas dos canais de cálcio

Regressão da hipertrofia VE (redução da espessura da parede VE e do excesso de colágeno)

Inibidores da ECA, BRA (bloqueadores dos receptores de angiotensina II), antagonistas de aldosterona, betabloqueadores e antagonistas dos canais de cálcio

Manutenção do sincronismo atrioventricular (controle de taquiarritmias)

Betabloqueadores, antagonistas dos canais de cálcio, digoxina, ablação do nó AV

Otimização hemodinâmica

Inibidores da ECA, antagonistas da aldosterona

AV: atrioventricular; ECA: enzima de conversão da angiotensina; VE: ventrículo esquerdo.

Antagonistas dos canais do cálcio

Os antagonistas dos canais de cálcio (ACC) podem melhorar diretamente a função diastólica pela redução das concentrações citoplasmáticas do cálcio com consequente melhora do relaxamento miocárdico ou, indiretamente, pela diminuição dos níveis pressóricos, prevenção e/ou redução da isquemia miocárdica. Podem ocorrer regressão da hipertrofia do VE e redução da frequência cardíaca. Entretanto, tais efeitos não foram documentados por ensaios terapêuticos controlados e randomizados controlados, nem associados à redução da mortalidade em pacientes com ICFEP.

Diuréticos

Os diuréticos são indicados no alívio de sintomas associados à congestão pulmonar ou periférica. Além disso, os tiazídicos são eficazes no tratamento da hipertensão sistólica isolada, e seu uso crônico pode promover regressão da HVE. No estudo Hong Kong, foram avaliados os efeitos de diurético isoladamente ou associado ao ramipril ou à irbesartana, na qualidade de vida, capacidade de exercício físico e função ventricular esquerda em pacientes com ICFEP. Os resultados evidenciaram melhora significativa da sintomatologia com o uso do diurético, sem benefícios adicionais quando associado à

irbesartana ou ao ramipril.

Digoxina

Devido à possibilidade de exacerbar processos isquêmicos e aumentar a demanda energética do miocárdio, os agentes inotrópicos positivos têm sido relativamente contraindicados em pacientes com ICFEP. Além disso, tais agentes podem comprometer a função diastólica, por aumentarem a concentração do cálcio. Pouco é conhecido sobre o papel da digoxina no tratamento da ICFEP. Como parte do estudo DIG, os autores selecionaram 988 pacientes com insuficiência cardíaca e FEVE \geq 45%, randomizados para receber digoxina ou placebo. Os autores observaram mortalidade igual nos dois grupos (23,4%) com potenciais benefícios da digoxina na redução das hospitalizações por IC. Apesar desses resultados, o emprego da digoxina em pacientes com ICFEP tem sido restrito à associação com fibrilação atrial.

Betabloqueadores

Os benefícios dos betabloqueadores na ICFEP relacionam-se ao aumento do enchimento diastólico com subsequente melhora da perfusão coronariana, ao controle da hipertensão arterial, à redução da hipertrofia do VE, e à redução de arritmias e da frequência cardíaca. No entanto, ensaios terapêuticos de grande porte envolvendo betabloqueadores em pacientes com ICFEP ainda não foram conduzidos. O estudo SENIORS avaliou os efeitos da terapêutica com nebivolol, um betabloqueador com propriedade vasodilatadora, em 3.702 pacientes com idade igual ou superior a 70 anos, média de 76 anos, e IC, independentemente da fração de ejeção. Apesar da elevada prevalência de hipertensão (61%), doença arterial coronariana (68%), diabetes (26%) e fibrilação atrial (34%), foram incluídos pouco menos de 250 pacientes com FEVE \geq 50%. Após acompanhamento médio de 21 meses, o risco de morte por todas as causas ou de hospitalizações por piora da IC foi de 31,9% no grupo nebivolol e 35,3% no placebo ($p = 0,039$). Os benefícios foram mais expressivos nas idades inferiores a 75 anos e independentes da fração de ejeção basal. Os efeitos do carvedilol nas variáveis ecocardiográficas de pacientes com ICFEP foram avaliados no estudo SWEDIC (*Swedish Doppler Echocardiographic Study*), com 97 pacientes, idade de 67 anos, 44% mulheres e 65% hipertensos, randomizados para receber carvedilol ou placebo. Após o seguimento de 6 meses, foi observada melhora estatisticamente significativamente na relação E/A nos pacientes tratados com carvedilol em comparação com placebo (0,72 a 0,83 vs. 0,71 a 0,76). Tais benefícios foram mais expressivos nos pacientes com frequências cardíacas mais elevadas, no momento da inclusão no estudo.

Inibidores do sistema-renina-angiotensina-aldosterona

Os inibidores da ECA e os bloqueadores dos receptores da angiotensina atuam diretamente no relaxamento e na complacência miocárdica por meio da inibição da produção ou do bloqueio de seus receptores, com conseqüente redução da deposição de colágeno intersticial e da fibrose. Tais efeitos foram demonstrados experimentalmente e clinicamente, podendo ser também considerado no tratamento

da ICFEP. Entretanto, apesar de diversos ensaios clínicos randomizados e de grande porte, envolvendo diferentes agentes inibidores da ECA ou BRA, tais benefícios não foram ainda claramente estabelecidos.

O estudo *CHARM-Preserved* avaliou os efeitos da candesartana na mortalidade cardiovascular ou hospitalização por IC em pacientes com ICFEP. Após 36,6 meses de seguimento, os autores observaram benefícios substanciais da candesartana no alívio dos sintomas e na redução das hospitalizações por IC, sem diferença na taxa de mortalidade entre os dois grupos. Para avaliar os efeitos da irbesartana, outro bloqueador do receptor de angiotensina (BRA), no desfecho combinado de morte por todas as causas ou hospitalização por causa cardiovascular, os autores do estudo *I-PRESERVE (Irbesartan in Heart Failure with Preserved Systolic Function)* avaliaram 4.028 pacientes com ICFEP, idade média de 72 anos, randomizados para receber irbesartana ou placebo, com seguimento médio de 49,5 meses. Os resultados demonstraram 36% de eventos nos pacientes que receberam irbesartana e 37% no grupo placebo.

No estudo *PEP-CHF (Perindopril for Elderly People with Congestive Heart Failure)* foram incluídos 850 pacientes com sintomas de IC, idade ≥ 70 anos e FEVE preservada, randomizados para receber terapêutica com IECA ou placebo, com desfecho primário combinado de mortalidade por todas as causas e hospitalização. Ao final do estudo, média de 2,1 anos, os efeitos do perindopril no desfecho primário não diferiram significativamente do placebo (*hazard ratio* [HR] 0,92 para perindopril vs. placebo; não significativo [NS]). Entretanto, houve melhora dos sintomas e aumento da distância percorrida no teste da caminhada de 6 min no grupo que recebeu perindopril. É provável que, nesse estudo, os reais benefícios do perindopril tenham sido obscurecidos pela baixa incidência de eventos, pelo pequeno tamanho da amostra, pelo limitado poder estatístico, e elevada taxa de troca do grupo placebo para IECA.

Antagonistas da aldosterona

Alguns pequenos ensaios sugeriram benefícios da terapêutica com mineralocorticoides na estrutura e função cardíaca de pacientes com ICFEP e de idosos com disfunção diastólica. Com base nessas premissas, os autores do estudo *TOPCAT* avaliaram os efeitos da espironolactona no desfecho composto de mortalidade cardiovascular, parada cardiorrespiratória ou hospitalização por IC em pacientes com ICFEP. Após acompanhamento médio de 3,3 anos, a incidência de eventos compostos foi semelhante entre os pacientes que receberam espironolactona ou placebo, respectivamente 18,6 e 20,4% (HR 0,89; $p = 0,138$). Ao serem comparadas apenas as hospitalizações por IC, foram observadas menores taxas no grupo que recebeu espironolactona em relação ao grupo placebo, respectivamente 12,0 e 14,2% (HR 0,83; $p = 0,042$). A ocorrência de hiperpotassemia foi duas vezes mais frequente nos pacientes que receberam espironolactona (8,7 versus 9,1%).

Recomendações terapêuticas atuais

Os principais objetivos do tratamento da ICFEP devem incluir a redução da morbidade (sintomas, tolerância ao exercício e hospitalização) e aumento da sobrevida. Devido à não demonstração dos

benefícios do tratamento de pacientes com CDI, o emprego de qualquer tipo de agente terapêutico é classificado com nível de evidência C (Quadro 44.14).

Quadro 44.14 Recomendações terapêuticas.

Recomendações principais para a prática clínica	Avaliação da evidência
Hipertensão arterial sistólica e diastólica devem ser controladas conforme as diretrizes publicadas	A
Frequência ventricular deve ser controlada em pacientes com fibrilação atrial	C
Diuréticos devem ser utilizados para controlar congestão pulmonar e edema	C
Revascularização miocárdica deve ser utilizada em pacientes com doença arterial coronária, nos quais os sintomas ou isquemia miocárdica demonstrada contribuam para a disfunção diastólica	C
Ritmo sinusal deve ser restaurado em pacientes com fibrilação atrial	C
Bloqueadores beta-adrenérgicos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e bloqueadores dos receptores dos canais de cálcio podem ser utilizados em pacientes com hipertensão controlada, para minimizar os sintomas de IC	C
Digitálicos devem ser usados para minimizar os sintomas de insuficiência cardíaca	C

A: evidência paciente-orientada consistente, boa qualidade; B: incompatível ou limitado-qualidade, paciente-orientou a evidência; C: consenso, evidência doença-orientada, prática usual, opinião perita, ou série do caso. (Gravina *et al.*, 2010; Guidelines ESC, 2008; O'Mahony *et al.*, 2003.)

Bibliografia

- Abdelhafiz AH. Heart failure in older people: causes, diagnosis and treatment. *Age and Ageing*. 2002; 31:29-36.
- American Heart Association and American Stroke Association. Heart diseases and stroke statistics – 2010 Update.
- Aronow WS. Treatment of heart failure in older persons. Dilemmas with coexisting conditions: diabetes mellitus, chronic obstructive pulmonary disease, and arthritis. *Cong Heart Failure*. 2003; 9:142-7.
- Bandyopadhyay S, O'Mahony MS. β -blockers in left ventricular systolic dysfunction – from evidence to practice. *Age and Ageing*. 2002; 31:23-8.
- Baruch L, Glazer RD, Aknay N *et al.* Morbidity, mortality, physiologic and functional parameters in elderly and non-elderly patients in the valsartan heart failure trial (Val-Heft). *Am Heart J*. 2004; 148:951-7.
- Batlouni M. Bloqueadores beta adrenérgicos. In: Batlouni M, Ramires JAF. *Farmacologia e Terapêutica Cardiovascular*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2004, p. 195-220.
- Batlouni M, Savioli Neto F. Insuficiência cardíaca no idoso. In: de Paola AAV, Montenegro S, Moreira MCV. *Livro-texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia*. 2. ed. São Paulo: Manole, 2015, pp. 1556-70.

- Batlouni M, Savioli Neto F, Magalhães HM. Alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas relacionadas com a idade. Terapêutica cardiovascular no idoso. In: Batlouni M, Ramires JAF. Farmacologia e terapêutica cardiovascular. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2004, p. 55-72.
- Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D *et al.* Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med.* 2008; 358:1887-98.
- Borek M, Charlap S, Frishman WH. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure. *Med Clin N Amer.* 1989; 73:315-38.
- Brater DC. Diuretic therapy. *N Engl J Med.* 1998; 339:387-95.
- Bristow MR. Pathophysiologic and pharmacologic rationales for clinical management of chronic heart failure with betablocking agents. *Am J Cardiol.* 1993; 71:12C-22C.
- CDC/NCHS, National Vital Statistics System, Mortality 2013. Disponível em: www.cdc.gov/mchs. Acesso em: junho 2015.
- CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS II): A randomized trial. *Lancet.* 1999; 353:9-13.
- Cioffi G, Pozzoli M, Forni G *et al.* Systemic thromboembolism in chronic heart failure. A prospective study in 406 patients. *Eur Heart J.* 1996; 17:1381-9.
- Clarkson PBM, Wheeldon NM, MacFadyen RJ, Pringle SD, MacDonald TM. Effects of brain natriuretic peptide on exercise hemodynamics and neurohormones in isolated diastolic heart failure. *Circulation.* 1996; 93:2037-42.
- Cody R, Toree S, Clar M, Pnodolfina K. Age-related hemodynamic, renal, and hormonal differences among patients with congestive heart failure. *Arch Intern Med.* 1989; 149:1023-8.
- Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R *et al.* Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgentcare setting. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37:379-85.
- DATASUS. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi>. Acesso em: junho de 2015.
- Deedwania PC, Gottlieb S, Ghali JK, Waagstein F, Wikstrand JCM. Efficacy, safety and tolerability of b-adrenergic blockade with metoprolol CR/XL in elderly patients with heart failure. *Eur Heart J.* 2004; 25:1300-9.
- Eichorn EJ, Bristow MR. Medical therapy can improve the biological properties of chronically failure heart. A new era in the treatment of heart failure. *Circulation.* 1996; 94:2285-96.
- Ferrara R, Mastroianni F, Pasanisi G, Censi S, D'Àaiello N, Fucili A, Valgimigli M, Ferrari R. Neurohormonal modulation in chronic heart failure. *Eur Heart J. Supplements* 2002; 4(D):D3-D11.
- Follath F, Cleland JGF, Just H *et al.*, for the Investigators of the LIDO study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet.* 2002; 360:196-202.
- Goldsmith S, Marx S. Update use of digitalis and nitrates in the elderly. *Geriatrics.* 1988; 43:71-6.
- Gottdiener JS, McClelland RL, Marshall R, Shemanski L, Furberg CD, Kitzman DW *et al.* Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of left ventricular systolic function. The Cardiovascular Health Study. *Ann Intern Med.* 2002;137(8):631-9.
- Gravina CF, Rosa RF, Franken RA, Freitas EV, Liberman A. II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2010.
- Guidelines ESC for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *European Heart Journal.* 2008; 29:2388-442.
- Hall S, Cigarroa CG, Marxoux L *et al.* Time course of improvement in left ventricular function, mass and geometry in patients with congestive heart failure treated with b-adrenergic blockade. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25:1154-61. Disponível em <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier>. Acesso em: maio de 2010.

- Hy VET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N ENGL J Med.* 2008; 358:1887-98.
- Kerzner R, Gage BF, Freedland KE, Rich MW. Predictors of mortality in younger and older patients with heart failure and preserved or reduced left ventricular ejection fraction. *Am Heart J.* 2003; 146:286-90.
- Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE *et al.* For the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1995; 333:1670-6.
- Kostis JB, Davis BR, Cutler J *et al.* Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: SHEP Cooperative Research Group. *JAMA.* 1997; 278:212-6.
- Liew D, Krum H. Management of chronic heart failure in the elderly patient. *Clinical Geriatrics.* 2001; 9:24-34.
- Lowes BD, Gill EA, Abraham WT *et al.* Effects of carvedilol on left ventricular mass, chamber geometria, and mitral regurgitation in chronic heart failure. *Am J Cardiol.* 1999; 83:1201-5.
- Luchi RJ, Taffet GE, Teasdale TA. Congestive heart failure in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 1991; 39:10-825.
- McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D *et al.* Effects of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction. RESOLVD Pilot Study. *Circulation.* 1999; 100:1056-64.
- McMurray JJW, Östergren J, Swedberg K *et al.* For the CHARM-Added trial. Effect of candesartan on patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: The CHARM-Added trial. *Lancet.* 2003; 362:767-71.
- MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet.* 1999, 353:2001-7.
- O'Mahony MS, Victor Sim MF, Ho SF, Steward JS, Buchalter M, Burr M. Diastolic heart failure in older people. *Age and Ageing.* 2003; 32:519-24.
- Packer M, Bristow MR, Cohn JN *et al.*, for the US Carvedilol Heart Failure Study Group. The effects of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med.* 1996; 334:1349-55.
- Packer M, Coats AJS, Fowler MB *et al.* for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001; 344:1651-8.
- Packer M, Gheorghiade M, Young JB *et al.* Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors (RADIANCE Study). *N Engl J Med.* 1993; 329:1-7.
- Packer M, Poole-Wilson, Armstrong PW *et al.* Comparative effect of low and high doses of angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. *Circulation.* 1999; 100:2312-8.
- Pfeffer MA, Braunwald E, Moy LA, on behalf of the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med.* 1992; 327:669-77.
- Pfeffer MA, Swedberg K, Granjer CB *et al.* For the CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: The CHARM-overall programme. *Lancet.* 2003; 362:759-66.
- Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B *et al.* Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2014; 370:1383-92.
- Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R *et al.* Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial – the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet.* 2000; 355:1582-7.
- Pitt B, Segal R, Martinez FA *et al.* Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet.* 1997; 349:747-51.
- Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA.* 2003; 289(2):194-202.

- Rich MW. Heart failure in older adults. *Med Clin N Am*. 2006; 90:863-85.
- Rich MW. Heart failure: epidemiology, pathophysiology and management. In: Wenger NK. *Cardiovascular disease in the octogenarium and beyond*. London: Martin Dunitz, 1999, pp. 73-91.
- Rich MW, McSherry F, Williford WO, Yusuf S. For the DIG investigation Group. Effect of age on mortality, hospitalization and response to digoxin in patients with heart failure: the Dig study. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38:806-13.
- Rodeheffer RJ. Hypertension and heart failure: The ALLHAT Imperative. *Circulation*. 2011; 124:1803-5.
- Savioli Neto F, Magalhães HM, Batlouni M, Piegas L. Inibidor da ECA e concentrações do peptídeo natriurético do tipo B, em idosos com insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 5:349-56.
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA*. 1991; 265:3255-64.
- The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993; 342:821-8.
- The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med*. 1987; 316:1429-35.
- The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 1997; 336:525-33.
- The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342:145-53.
- The RALES Investigators. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (The Randomized Aldactone Evaluation Study – RALES). *Am J Cardiol*. 1996; 78:902-7.
- The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991; 325:293-302.
- Uretsky BF, Young JB, Sahidi FE *et al*. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22:955-62.
- Wenger NK. Cardiovascular disease in the elderly. *Curr Probl Cardiol*. 1992; 17:611-90.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B *et al*. 2013 ACCF/AHA Heart Failure Guideline: Full Text. *JACC*. 2013; 62(16):e147-239.
- Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients (HOPE). *N Engl J Med*. 2000; 342:145-53.



Maurício Wajngarten, Mauricio da Silva Rocha e Martino Martinelli Filho

Alterações cardiovasculares relacionadas com o envelhecimento

O envelhecimento normal do indivíduo ocasiona modificações fisiológicas no sistema cardiovascular, independentemente dos processos patológicos que com frequência acometem os idosos. Diversas alterações na eletrofisiologia cardíaca, relacionadas com a idade, assemelham-se às produzidas pelas doenças. Portanto, o achado de distúrbios de condução e arritmias na população geriátrica não significa necessariamente a presença de doença cardíaca.

Devido ao enrijecimento arterial e conseqüente aumento da pós-carga, é comum o achado em idosos de hipertrofia ventricular esquerda e aumento do átrio esquerdo, estando associados ao desenvolvimento de arritmias cardíacas, de origem ventricular e supraventricular, respectivamente.

Os níveis de epinefrina e norepinefrina aumentam com o avançar da idade. A hiperatividade simpática promove a dessensibilização progressiva dos receptores adrenérgicos cardíacos e vasculares, levando a alterações autonômicas. Geralmente, os idosos apresentam resposta normal ao estímulo alfa-adrenérgico e atenuada ao estímulo beta-adrenérgico devido à redução da afinidade e do número de betarreceptores (Pfeifer *et al.*, 1983). Essas alterações levam à redução do controle autônomo, cujas conseqüências eletrofisiológicas são a redução da velocidade de condução e o aumento de seu período refratário no tecido especializado de condução, incluindo nó sinusal, nó atrioventricular, feixes internodais e fibras do sistema His-Purkinje (Aronow, 1991).

Além das alterações fisiológicas, ocorrem modificações anatômicas com mecanismos variados, incluindo a apoptose celular e alterações degenerativas, como fibrose e necrose. Essas alterações envolvem o aumento do tecido colágeno e depósitos de substância amiloide no miocárdio, assim como fibrose e calcificação dos anéis valvares mitral e aórtico, podendo acometer estruturas adjacentes relacionadas com o sistema de condução cardíaco (Crijns e van Gelder, 1997).

Com o avançar da idade, o nó sinoatrial sofre redução do seu volume total, havendo, conseqüentemente, diminuição das células geradoras de estímulo elétrico, ocasionando a redução da frequência cardíaca intrínseca (Dietz *et al.*, 1987).

A associação de doenças como aterosclerose coronariana (DAC) e hipertensão arterial sistêmica

(HAS) pode acelerar o processo normal de envelhecimento, sendo muitas vezes difícil estabelecer uma linha divisória entre esses dois processos, o patológico e o da senilidade.

Mecanismos das arritmias cardíacas

É essencial o entendimento dos mecanismos que geram e perpetuam as arritmias para o melhor entendimento da terapêutica a ser adotada.

Os mecanismos eletrofisiológicos das arritmias são classificados em: distúrbios da formação do impulso, distúrbios da condução do impulso e distúrbios associados da formação e da condução do impulso.

São considerados distúrbios da formação anormal do impulso cardíaco as alterações de automatismo e atividade deflagrada. O automatismo anormal ocorre com a formação repetitiva de impulsos, desencadeando arritmias persistentes como a taquicardia atrial incessante. A atividade deflagrada envolve os pós-potenciais precoces, como em casos de taquicardia ventricular (TV) polimórfica ou *torsade de pointes*, e os pós-potenciais tardios, como em casos de arritmias relacionadas com a intoxicação digitalica.

Os distúrbios da condução do impulso estão presentes em reentradas como em pacientes com dupla via nodal e taquicardia de reentrada nodal, via anômala em taquicardias atrioventriculares relacionadas com a síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), áreas de fibrose miocárdica e taquicardia ventricular monomórfica, macrorreentrada no *flutter* atrial e microrreentradas em casos de fibrilação atrial. São consideradas como alterações na formação e na condução do impulso a parassístole e as extrassístoles ventriculares.

Com relação às bradiarritmias, os mecanismos são por diminuição do automatismo, podendo haver retardo ou ausência de geração do estímulo elétrico espontâneo (despolarização) e diminuição na velocidade do impulso pelo sistema de condução. Em indivíduos idosos, esses mecanismos estão frequentemente relacionados com a doença intrínseca do sistema de condução, seja pelo processo esclerodegenerativo senil ou associado à doença aterosclerótica.

Apresentação clínica e métodos diagnósticos

As principais manifestações clínicas envolvendo as arritmias cardíacas são palpitações, dispneia, desconforto torácico, tonturas, pré-síncope e síncope. Porém os pacientes idosos nem sempre apresentam alterações clínicas clássicas.

Episódios paroxísticos de fibrilação atrial podem se manifestar com palpitações taquicárdicas irregulares ou como síndromes clínicas de tromboembolismo periférico ou embolismo cerebral. Devido à possível associação de DAC nesses indivíduos, episódios de taquiarritmias podem se manifestar como episódios de síndrome coronariana aguda, desencadeados pelo aumento da frequência cardíaca. Outra

manifestação clínica importante e por vezes de difícil esclarecimento diagnóstico é a síncope, sendo essencial buscar etiologias frequentes na população idosa, como hipotensão postural, disautonomias e hipersensibilidade do seio carotídeo. A arritmia cardíaca pode, também, estar presente no indivíduo completamente assintomático, sendo o diagnóstico ocasional em exames de rotina.

O diagnóstico das arritmias cardíacas é essencialmente eletrocardiográfico, e quanto maior o tempo de monitoramento, maior a chance de elucidação diagnóstica.

Os métodos complementares eletrocardiográficos mais utilizados são: eletrocardiograma de repouso; eletrocardiografia dinâmica ou sistema Holter; monitor de eventos sintomáticos ou *looper*, que permite monitoramento mais prolongado (geralmente de 7 a 30 dias em aparelhos externos e até 24 meses em aparelhos implantáveis) e registro de eventos sintomáticos acionados pelo paciente, facilitando a correlação eletrocardiográfica com os sintomas; *tilt table test*, que permite a identificação de disautonomias, síndromes vasovagais e pesquisa de hipersensibilidade do seio carotídeo; teste de esforço, que permite a avaliação da competência cronotrópica e presença de arritmias ao exercício; estudo eletrofisiológico invasivo, que permite medidas dos intervalos intracardíacos da ativação sequencial do sistema de condução. O estudo eletrofisiológico tem sido utilizado também para investigação diagnóstica de síncope recorrente e identificação do candidato ideal para receber a terapia com o cardiodesfibrilador implantável (CDI).

Arritmias supraventriculares

Todas as formas de arritmias supraventriculares podem ser encontradas nos idosos. As extrassístoles atriais são frequentes nos idosos e atualmente são consideradas deflagradoras de episódios paroxísticos ou persistentes de fibrilação ou *flutter* atrial.

Tammaro *et al.* (1983), utilizando a eletrocardiografia convencional em 605 idosos, encontraram arritmias supraventriculares em 33% dos pacientes com mais de 75 anos e em 24% dos com menos de 75 anos. Outro estudo, em pacientes entre 40 e 90 anos de idade, observou extrassístoles atriais em 21% dos indivíduos com menos de 60 anos e 74% nos maiores de 60 anos. O *Bronx Longitudinal Study* realizou monitoramento ambulatorial de 24 h (sistema Holter) em 423 pacientes com mais de 75 anos de idade e relatou taquicardia atrial paroxística em 13%.

Estatísticas de hospitalização do *United States Medicare Provider Analysis and Review* (MEDPAR) mostram que as internações por fibrilação ou *flutter* atrial ocorrem com maior frequência com o avançar da idade, com pico entre 75 e 84 anos. A incidência de *flutter* atrial é de 5/100.000 naqueles maiores de 50 anos e de 587/100.000 nos maiores de 80 anos.

A taquiarritmia supraventricular sustentada mais comum na prática clínica é a fibrilação atrial (FA), e devido à importância associada e à alta prevalência de FA no grupo geriátrico, essa arritmia será comentada ao final deste capítulo.

■ Considerações gerais na abordagem terapêutica das arritmias supraventriculares

Extrassístoles supraventriculares

São comuns em idosos e geralmente são benignas, sendo que, na ausência de sintomas, não devem ser tratadas.

Como medida geral, deve-se identificar e eliminar fatores precipitantes como uso excessivo de cafeína, tabagismo, etilismo, substâncias estimulantes (incluindo moderadores de apetite) e hipertireoidismo. Em casos sintomáticos, o uso de medicações betabloqueadoras pode ser suficiente para a melhora clínica. O uso de antiarrítmicos para tratamento de extrassístoles atriais deve ser reservado a casos refratários ao betabloqueador. Pode-se optar por antiarrítmicos como propafenona, sotalol ou amiodarona. Na presença de disfunção ventricular esquerda, o fármaco de escolha é a amiodarona.

Taquicardia supraventricular sustentada

Na presença de taquicardia supraventricular sustentada, a abordagem terapêutica depende do mecanismo da arritmia e de parâmetros hemodinâmicos.

Se houver instabilidade hemodinâmica, caracterizada por hipotensão sintomática, dor torácica anginosa, congestão pulmonar aguda relacionada com a arritmia ou alteração do nível de consciência, deve-se realizar a cardioversão elétrica (CVE) imediatamente, independentemente do mecanismo da arritmia.

Em casos de episódios de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), seja taquicardia por reentrada nodal (TRN) ou taquicardia atrioventricular (TAV) em pacientes com síndrome de WPW, que utilizam o nó atrioventricular no mecanismo de reentrada da arritmia, as manobras vagais devem ser realizadas como primeira medida terapêutica. Se houver insucesso com as manobras, deve-se optar pelo uso de adenosina (preferencialmente) ou de verapamil. Na presença concomitante de FA e síndrome de WPW com condução antidrômica (QRS largo), a CVE deve ser o procedimento de escolha, mesmo na presença de parâmetros hemodinâmicos adequados.

A taquicardia atrial multifocal é frequente em pacientes com pneumopatias descompensadas e a oxigenoterapia é a abordagem de escolha.

Mesmo na presença de história clínica sugestiva, não é adequado iniciar terapêutica antiarrítmica para pacientes com arritmias não documentadas.

Arritmias ventriculares

A incidência de arritmias ventriculares é elevada em idosos, sendo maior na presença de cardiopatia estrutural. Embora sejam observadas em apenas 9% dos pacientes em registros eletrocardiográficos, são muito mais frequentes no monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial e podem estar presentes em 70 a 80% dos indivíduos acima de 60 anos, sendo comuns as arritmias ventriculares complexas e geralmente assintomáticas (Zipes *et al.*, 2006). Para o diagnóstico de taquicardia ventricular (TV) é necessário a presença de 3 ou mais complexos ventriculares prematuros consecutivos, sendo considerada sustentada

quando a duração é maior que 30 s e não sustentada se a duração do episódio for inferior a esse tempo. Arritmias ventriculares complexas incluem TV, extrassístoles ventriculares pareadas, polimórficas e/ou frequentes (> 10 por hora em Holter de 24 h).

Um estudo descreveu que 87% dos octogenários tinham extrassístoles ventriculares frequentes e complexas. Em outro estudo, de 26 pacientes com mais de 70 anos de idade, 77% tinham arritmias ventriculares, sendo polimórficas em 50%, e taquicardia ventricular não sustentada ocorreu em 11,5% dos pacientes. Assim como nos jovens, ocorreu distribuição circadiana das extrassístoles ventriculares (Wajngarten *et al.*, 1990).

O *Cardiovascular Health Study* demonstrou que, entre 1.372 pacientes, a taquicardia ventricular não sustentada esteve presente em 10% dos homens e em 4% das mulheres. A presença e a frequência de arritmias ventriculares foram tanto maiores quanto maior a massa e pior a função ventricular esquerda.

A incidência de morte súbita cardíaca (MSC) é cada vez maior com o avançar da idade, sendo em maior proporção nos idosos com cardiomiopatia isquêmica. A DAC está presente em mais de 80% dos pacientes que apresentam MSC, sendo a cardiomiopatia dilatada idiopática e as doenças valvares fatores de risco adicionais. No período peri-infarto do miocárdio, a MSC é mais comum em idosos, sendo que pacientes com idade > 75 anos de idade têm risco de 1,6 vez maior de óbito intra-hospitalar.

■ Considerações gerais na abordagem terapêutica das arritmias ventriculares

Os objetivos da terapêutica antiarrítmica nos idosos, da mesma forma que nos mais jovens, consistem em alívio dos sintomas produzidos pelas arritmias e na prevenção da morte súbita. Um ponto inicial importante é saber se os sintomas estão relacionados com a arritmia, porque frequentemente eles têm comorbidades que justificam os sintomas, sendo a arritmia um achado ocasional.

Na presença de arritmias ventriculares com causas secundárias evidentes, a abordagem terapêutica direcionada a esses fatores desencadeantes geralmente é suficiente para o controle da arritmia. Os distúrbios eletrolíticos são considerados causas etiológicas importantes de arritmias ventriculares, sendo essenciais a investigação laboratorial e o tratamento adequado, quando identificados.

Há dúvidas quanto à eficiência da terapêutica medicamentosa em reduzir a mortalidade em pacientes com arritmias ventriculares. Segundo o resultado do estudo CAST (1989) (*Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*), é difícil justificar o uso de fármacos antiarrítmicos na maioria dos casos. Os bloqueadores beta-adrenérgicos administrados a pacientes no pós-infarto do miocárdio reduziram a mortalidade total (28%), a morte súbita (33%) e a recorrência de infarto, com idêntico benefício nas populações jovem e geriátrica. Em idosos no período pós-infarto do miocárdio com arritmias ventriculares, ainda que não seja demonstrada isquemia, os betabloqueadores são indicados como fármacos de primeira escolha.

Em pacientes com doença cardíaca estrutural e insuficiência cardíaca (IC), os betabloqueadores específicos como o carvedilol, o bisoprolol, o metoprolol e atualmente o nebivolol reduzem a densidade das arritmias ventriculares e a mortalidade total nesses pacientes. O uso de betabloqueador tem sido associado à redução de mortalidade total e MSC em idosos com infarto do miocárdio (IM) prévio ou IC grave de maneira similar aos achados em pacientes jovens (Dargie, 2001).

A amiodarona é o único antiarrítmico que mostrou melhor prognóstico em pacientes recuperados de parada cardíaca em metanálise de 15 estudos (Sim *et al.*, 1997), porém, é associada a numerosos efeitos colaterais, principalmente em idosos por suscetibilidade individual ou pelo uso de outros medicamentos, aumentando o risco de interação medicamentosa (Cairns *et al.*, 1997; The CASCADE Investigators, 1993). Na escolha de um antiarrítmico para tratamento de arritmias ventriculares dos idosos, a relação risco/benefício deve sempre ser considerada. Os efeitos cardiológicos, como pró-arritmia, distúrbio de condução e depressão inotrópica, somam-se aos efeitos não cardíacos.

Em pacientes assintomáticos, não há benefício com o uso empírico de antiarrítmicos para o tratamento de TV não sustentada ou outras AV complexas na prevenção da MSC, podendo ser deletério em alguns casos (The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial [CAST] Investigators, 1989; The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators, 1992; Velebit *et al.*, 1982; Waldo *et al.*, 1996).

Extrassístoles ventriculares

A presença de extrassístoles ventriculares (EV) isoladas, pareadas, mono ou polimórficas, *na ausência de sintomas*, não deve ser tratada. A única exceção para o tratamento do paciente assintomático consiste na presença de EV muito frequentes com elevada densidade (> 20% de ectopias ventriculares em 24 h de monitoramento com sistema Holter) e dilatação do ventrículo esquerdo devido à possibilidade de taquicardiomiopatia na etiologia da disfunção ventricular.

Os principais sintomas relacionados com as EV são palpitações associadas à sensação de *falha* no batimento cardíaco, correspondendo à pausa compensatória pós-extrassístole.

Na presença de sintomas, em paciente sem cardiopatia, o betabloqueador é a melhor opção. Em pacientes com cardiopatia, pode-se optar pelos betabloqueadores específicos para IC, e, em casos selecionados, a amiodarona pode ser boa opção.

Taquicardia ventricular sustentada

Na taquicardia ventricular sustentada com pulso e instabilidade hemodinâmica está indicada a cardioversão elétrica imediata.

Se o paciente encontra-se hemodinamicamente estável, procainamida ou amiodarona são os fármacos de primeira escolha. Para profilaxia de recorrências, a amiodarona é excelente opção terapêutica antiarrítmica.

A ablação da TV por cateter com radiofrequência tem sido benéfica no tratamento de pacientes selecionados com focos arritmogênicos de TV monomórfica.

Terapêutica antiarrítmica medicamentosa

Deve-se ter atenção especial quanto ao uso de antiarrítmicos devido às mudanças fisiológicas que ocorrem com o avançar da idade, assim como às recomendações para ajustes posológicos dos

medicamentos. As principais modificações fisiológicas incluem redução do *clearance* renal e hepático e alteração no volume de distribuição dos agentes farmacológicos. Outros detalhes importantes que devem ser considerados são as modificações na estrutura corporal dos indivíduos idosos e a presença de comorbidades. Geralmente, as doses iniciais devem ser menores que as habituais, com aumento gradual e em intervalos maiores. É de extrema importância a individualização do tratamento com rigorosa análise de risco/benefício.

■ Considerações sobre os principais fármacos antiarrítmicos

Adenosina

É um nucleosídeo da purina endógeno que exerce efeito cronotrópico e dromotrópico negativo nos nós sinusal e atrioventricular. Apresenta elevada eficácia na interrupção das taquicardias supraventriculares que envolvem a participação do nó AV, como em casos de TRN e TAV ortodrômicas (QRS estreito) por via acessória. Em outros tipos de arritmia, pode ser utilizada para facilitar o diagnóstico, aumentando o grau de bloqueio AV e melhorando a visibilidade eletrocardiográfica da atividade atrial em casos de *flutter* ou taquicardia atrial.

A apresentação é parenteral e a dose utilizada é de 6 mg aplicada em *bolus*, seguida por 20 ml de solução salina. Podem ser utilizadas até duas doses adicionais de 12 mg, se não houver reversão da arritmia. A meia-vida é menor que 5 s e é um potente vasodilatador arterial coronariano. Os efeitos colaterais são rubor e dor torácica, que rapidamente desaparecem por seu efeito fugaz. Tem interação com xantinas, sendo os pacientes que fazem uso crônico destas medicações menos sensíveis, necessitando doses maiores. O dipiridamol bloqueia a captação, potencializando o efeito.

Amiodarona

Fármaco que atua bloqueando os canais de sódio, potássio e cálcio, além de propriedades alfa e betabloqueadoras.

Utilizada para reversão de arritmias atriais e ventriculares sustentadas, assim como na prevenção de recorrências. Em casos de *flutter* e fibrilação atrial, quando não se obtém controle adequado da frequência ventricular com digitálicos, betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio, pode ser boa opção isolada ou em associação a esses medicamentos para essa finalidade. É utilizada com segurança em pacientes com comprometimento da função cardíaca.

A amiodarona está disponível em apresentações oral e parenteral. A dose de ataque intravenosa (IV) é de 5 mg/kg, máximo de 300 mg em 20 min, podendo ser administrada uma segunda dose, de 2,5 mg/kg, máximo de 150 mg em 10 min. A infusão de manutenção é de 0,5 a 1 mg/min com o objetivo de atingir dose cumulativa de 1.200 mg/dia durante 24 a 48 h. O esquema terapêutico sugerido pela Sociedade Americana de Arritmias Cardíacas sugere para a apresentação oral a dose de ataque de 800 mg/dia durante 1 semana, 600 mg/dia durante 1 semana, 400 mg/dia durante 4 a 6 semanas e cronicamente 100 a 200 mg/dia para arritmias atriais e 400 mg/dia para arritmias ventriculares complexas.

Efeitos adversos incluem hipotensão e bradicardia e são dependentes da dose, tempo de uso e fármacos associados e independem da idade. Podem ocorrer microdepósitos corneanos, hipo ou hipertireoidismo, fibrose pulmonar intersticial, fotossensibilidade, prurido e eritema. A eliminação completa é lenta, sendo a meia-vida de até 40 dias. É comum a interação medicamentosa da amiodarona com digoxina, que deve ter a dose reduzida pela metade, e com a varfarina, que deve ser reduzida em 25 a 50% quando a amiodarona for acrescentada ao esquema terapêutico do paciente.

Betabloqueadores

As principais propriedades eletrofisiológicas incluem redução do automatismo espontâneo do nó sinusal e prolongamento do tempo de condução pelo nó AV.

Podem ser divididos em betabloqueadores cardiosseletivos (bloqueador específico do receptor beta-1) e não seletivos (bloqueadores dos receptores beta-1 e 2), lipossolúveis (p. ex., propranolol) e hidrossolúveis (p. ex., atenolol).

As principais indicações para tratamento de arritmias cardíacas são o controle sintomático de extrassístoles ventriculares e o controle de resposta ventricular em portadores de arritmias atriais permanentes.

Os principais efeitos colaterais são broncoespasmo, claudicação intermitente, bradiarritmias, disfunção erétil e hipoglicemia. Devem ser utilizados com cautela em pacientes com histórico de asma ou doença pulmonar crônica, em portadores de doença vascular periférica e em portadores de distúrbios da condução cardíaca. A presença de efeitos adversos com a terapêutica betabloqueadora está geralmente associada ao uso dos não seletivos e dos seletivos em altas doses. A administração concomitante com bloqueadores de cálcio como verapamil e diltiazem pode produzir hipotensão grave.

Bloqueadores dos canais de cálcio

Verapamil e diltiazem são bloqueadores dos canais de cálcio que diminuem a condução e aumentam o período refratário do nó AV.

Como terapêutica antiarrítmica, são indicados principalmente para reversão de episódios de TPSV com QRS estreito e para controle da frequência cardíaca em pacientes com arritmias atriais e alta resposta ventricular. O diltiazem intravenoso é excelente opção para controle da resposta ventricular na FA aguda, devendo ser evitado em pacientes com disfunção ventricular importante.

Os fármacos desta classe estão disponíveis em apresentações oral e parenteral. A dose inicial de verapamil é de 2,5 a 5 mg IV em dois minutos, podendo ser repetido até um máximo de 20 mg, devendo ser utilizada com cautela em idosos. A dose inicial de diltiazem é de 0,25 mg/kg seguida, se necessário, de uma segunda dose de 0,35 mg/kg. As doses orais são variáveis, de 120 a 480 mg/dia em 2 a 3 tomadas no caso do verapamil e de 60 a 240 mg no diltiazem, o qual produz menos depressão miocárdica que verapamil. Podem piorar a contratilidade miocárdica e exacerbar sintomas em pacientes com insuficiência cardíaca grave. Podem produzir hipotensão grave em uso associado a betabloqueadores.

Digitálicos

Os glicosídeos digitálicos têm ação no tônus vagal central e periférico, agindo no nó sinusal com redução da frequência cardíaca, encurtando a refratariedade atrial e prolongando o período refratário do nó AV. Estão especialmente indicados nos pacientes com frequência cardíaca elevada associada a fibrilação atrial e insuficiência cardíaca sintomática. Nos pacientes assintomáticos, a frequência cardíaca pode ser controlada pelo digital, no entanto não é certo que este fármaco seja superior ao betabloqueador ou ao verapamil nessas condições, tendo em vista que a digoxina só exerce efeito adequado durante o repouso (Leite *et al.*, 1991).

A digoxina tem apresentação oral com a dose diária de 0,125 mg (preferencial em idosos) a 0,25 mg/dia, sendo necessário o ajuste da dose conforme a indicação clínica e a presença de disfunção renal. A dose de ataque não é mais utilizada. Sua concentração plasmática é alterada pelo uso concomitante da amiodarona e quinidina. Como apresentação parenteral, tem-se o deslanosídeo: a dose utilizada é variável, podendo chegar a 1,6 mg em 24 h. Contraindicações: bradicardia, bloqueio atrioventricular (BAV) de 2º e 3º graus, doença do nó sinusal, síndrome do seio carotídeo, síndrome de Wolff-Parkinson-White, miocardiopatia hipertrófica obstrutiva, hipopotassemia e hipercalcemia. A dose terapêutica é muito próxima à tóxica. Em casos de idosos em uso de digital com sintomas gastrintestinais persistentes deve-se sempre pensar em intoxicação digitalica, sendo a avaliação eletrocardiográfica mandatória, para podermos observar bradiarritmias, taquicardia atrial com bloqueio AV variável, taquicardia ventricular bidirecional ou a alteração sugestiva da repolarização ventricular denominada de sinal da *colher de pedreiro*.

Lidocaína

Deprime o automatismo anormal (pós-potenciais tardios e precoces) e encurta a refratariedade nas fibras de Purkinje.

Fármaco de segunda escolha para tratamento da taquicardia ventricular, sendo opção em casos refratários e/ou recorrentes. Não é indicado o uso profilático de arritmias ventriculares no período pós-infarto do miocárdio. Tem apresentação de uso parenteral com dose de ataque de 1 a 2 mg/kg e manutenção de 1 a 4 mg/min por 24 h. Pode cursar com intoxicação, com alguns casos apresentando crises convulsivas.

Magnésio

Hipomagnesemia grave está associada a arritmias cardíacas, sintomas de insuficiência cardíaca e morte súbita. A deficiência de magnésio deve ser corrigida, mas deve-se ter cuidado com a infusão rápida pelo risco de hipotensão e assistolia. Em casos de TV polimórfica tipo *torsade de pointes*, deve-se proceder à infusão venosa de sulfato de magnésio na dose de 1 a 2 g, concomitantemente ao preparo para cardioversão externa (CVE).

Procainamida

Bloqueador de canal de sódio, é efetiva na reversão de fibrilação ou *flutter* atrial e também utilizada em casos de taquicardia estável de complexo QRS largo.

Deve ser administrada por via intravenosa, na dose de 20 mg/min até 17 mg/kg; após supressão da arritmia a dose de manutenção é de 1 a 4 mg/min por 24 h. Os efeitos colaterais são hipotensão e alargamento do complexo QRS, de tal forma que seu uso deve ser cuidadoso. No uso a longo prazo, pode haver o aparecimento de síndrome lúpica.

Propafenona

Atua bloqueando os canais rápidos de sódio. Apresenta discretas propriedades betabloqueadoras não seletivas. Diminui a excitabilidade celular e suprime o automatismo espontâneo e a atividade deflagrada.

É indicada no tratamento de arritmias ventriculares e supraventriculares em pacientes sem disfunção ventricular. Seu uso deve ser evitado em coronariopatas.

Na apresentação parenteral a dose é de 1 a 2 mg/kg a 10 mg/min – a infusão deve ser lenta. A dose oral varia entre 450 e 600 mg/dia. Efeitos colaterais incluem hipotensão, bradicardia e transtornos gastrintestinais.

Quinidina

Fármaco semelhante à procainamida, é muito eficaz no tratamento de arritmias supraventriculares. Apresenta boa eficácia na reversão de fibrilação atrial, devendo ser evitada nos casos de cardiopatia de base e na presença de disfunção ventricular.

A dose é de 200 mg por via oral (VO) de 2/2 h até a reversão, com dose máxima de 1,6 g/dia. A dose de manutenção é de 200 mg 4 vezes/dia. Os efeitos colaterais ocorrem em 1/3 dos idosos, como diarreia, náuseas, vômitos, zumbidos, distúrbios visuais, cefaleia e confusão mental. O efeito mais grave é a síndrome do QT longo adquirido, capaz de provocar arritmias fatais (*torsade de pointes*). Deve-se fazer monitoramento eletrocardiográfico e suspender o medicamento em pacientes com intervalo QT corrigido > 500 ms.

Sotalol

Fármaco que associa efeito betabloqueador não seletivo e prolongamento do potencial de ação. É indicado para a prevenção de recorrências de fibrilação atrial na estratégia de manutenção do ritmo sinusal e para extrassístoles ventriculares com origem na via de saída. Tem efeito inotrópico negativo discreto e baixa incidência de efeitos secundários sobre o sistema nervoso central por suas propriedades hidrofílicas.

Está disponível nas apresentações oral e parenteral. Dose de 1 a 1,5 mg/kg a 10 mg/min, devendo ser infundido lentamente devido à hipotensão e bradicardia. A dose oral inicial é de 60 a 80 mg 2 vezes/dia até a dose máxima de 320 mg/dia. Exige cautela em pacientes com disfunção ventricular e em uso de

fármacos que aumentem o intervalo QT.

Tratamento não farmacológico das arritmias cardíacas em idosos

■ Marca-passo cardíaco

A principal etiologia das bradiarritmias em idosos é a esclerodegenerativa, constituindo um processo natural do envelhecimento e por vezes associado à doença aterosclerótica.

As alterações eletrocardiográficas dependem do local de acometimento do sistema de condução, podendo se expressar como doença do nó sinusal, incluindo incompetência cronotrópica, bradiarritmia sinusal, pausa sinusal, bloqueio sinoatrial e síndrome braditaquicárdica; bloqueios atrioventriculares de 1º grau, 2º grau, avançados e total; bloqueios fasciculares isolados ou múltiplos.

A atropina pode ser utilizada na abordagem terapêutica de bradiarritmias sintomáticas em situações de emergência pela facilidade posológica (1 a 3 mg IV) enquanto prepara-se o marca-passo (MP) provisório transcutâneo ou transvenoso. Outra utilização da atropina é para estabelecer o prognóstico da bradiarritmia (*teste de atropina*), no qual a ausência de resposta à atropina indica gravidade da doença do sistema de condução. A dopamina é opção em bradiarritmias sintomáticas que respondem ao teste de atropina, em que geralmente a etiologia é por causas extrínsecas e reversíveis.

Sumariamente, o marca-passo cardíaco definitivo está indicado em casos de bradicardias sintomáticas (doença do nó sinusal) ou doença avançada do sistema de condução (BAV de 2º grau Mobitz II, BAV avançado e BAV total) pelo risco de síncope que podem ser traumáticas e de morte súbita cardíaca. Outra indicação relacionada com a população geriátrica é a hipersensibilidade do seio carotídeo.

Os sistemas de MP atualmente utilizados são:

■ Unicamerais

- Atrial (AAI): para pacientes com doença do nó sinusal (DNS) e condução AV normal
- Ventricular (VVI): para pacientes com arritmias atriais permanentes e BAV

■ Bicamerais

- Atrioventricular (DDD): indicado para pacientes com ritmo sinusal preservado. Em pacientes com DNS justifica-se o MP DDD em vez do AAI devido à possibilidade de evolução para doença binodal (acometimento do nó sinusal e do nó AV) em 15 a 20% dos casos, principalmente em idosos. Com relação ao modo VVI em comparação ao DDD, em idosos não existe diferença na mortalidade total, mas com a utilização do MP ventricular (VVI) existe a possibilidade de reabordagem cirúrgica em até 25% dos casos para implante de eletrodo atrial adicional devido à síndrome do MP (pré-síncope relacionada com a estimulação ventricular isolada dissociada do ritmo sinusal, promovendo condução atrial retrógrada) e maior incidência de fibrilação atrial. O MP DDD tem a capacidade de captar a atividade atrial e manter sincronismo atrioventricular sob quaisquer condições, o que é benéfico nos indivíduos idosos. Os marca-passos possuem a função de sensor para modulação de frequência cardíaca que é útil aos pacientes idosos ativos com

resposta inadequada do nó sinusal ao esforço (AAIR ou DDDR) ou FA de baixa resposta ventricular (VVIR) com manutenção de adequada resposta da frequência cardíaca e aumento do débito cardíaco durante o exercício.

O MP DDD é especialmente útil em pacientes com fibrilação atrial ou outras arritmias atriais paroxísticas devido ao aprimoramento dos contadores diagnósticos do aparelho, promovendo o monitoramento contínuo do ritmo cardíaco. Em estudo prospectivo e randomizado conduzido no Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo pelas unidades de Estimulação Cardíaca Artificial e de Cardiogeriatría foram incluídos, consecutivamente, 300 idosos com MP definitivo DDD para seguimento clínico de 2 anos. Em 267 pacientes com seguimento médio de 252 dias, a incidência de FA foi de 18,7%, sendo FA silenciosa (pacientes assintomáticos) em 96% dos casos (Lima *et al.*, 2010a). O diagnóstico de FA pelo MP apresentou associação positiva com o diagnóstico eletrocardiográfico de FA (*odds ratio* [OR] 6,03; $P < 0,001$) com valor preditivo negativo de 98% e acurácia de 86% (Lima *et al.*, 2010b). Esses dados consistentes definem os contadores diagnósticos do MP DDD como excelente ferramenta auxiliar para o acompanhamento ambulatorial de idosos com MP, permitindo o diagnóstico precoce de arritmias atriais e a antecipação do tratamento antiarrítmico e antitrombótico, principalmente em pacientes assintomáticos.

■ **Cardiodesfibrilador implantável**

O desfibrilador implantável é um recurso terapêutico que também pode ser empregado no idoso, já que está estabelecida sua eficácia na prevenção de morte súbita por arritmia cardíaca (DiMarco, 2003). O CDI é o tratamento mais efetivo para pacientes com arritmias ventriculares potencialmente fatais, TV sem pulso ou FV. Grande número de idosos (> 65 anos) foi incluído nos estudos de prevenção primária e secundária de MSC que demonstraram superioridade do CDI em comparação aos fármacos antiarrítmicos.

Constitui estratégia de prevenção primária em casos de coronariopatia associada à disfunção ventricular esquerda e taquicardia ventricular induzida, coronariopatia crônica associada à fração de ejeção ventricular esquerda menor que 30%, condições hereditárias ou adquiridas de alto risco para MSC (síndrome de QT longo, síndrome de Brugada, cardiomiopatia hipertrófica).

Para a prevenção secundária de MSC são considerados os pacientes sobreviventes ou recuperados de parada cardíaca (PC) decorrente de taquicardia ventricular sem pulso ou fibrilação ventricular (TV/FV), assim como aqueles com taquicardia ventricular sustentada (TVS) com instabilidade hemodinâmica, TVS espontânea com frequência cardíaca (FC) > 150 bpm e/ou episódios de síncope recorrente associados à disfunção sistólica grave de ventrículo esquerdo e indução de TV ao estudo eletrofisiológico (EEF) (Kuck *et al.*, 2000; Connolly *et al.*, 2000b; Connolly *et al.*, 2000a).

Porém, quando se discute a terapia com CDI na população idosa, sempre vem a indagação do custo/efetividade de tal tratamento, uma vez que deve-se levar em consideração a expectativa de vida, o número de comorbidades associadas, o risco de mortalidade não cardíaca e a ausência de estudos

específicos em populações com mais de 75 anos de idade.

Contudo, em análises de subgrupos dos estudos MADIT II e AVID, o benefício do CDI foi similar em idosos e pacientes jovens. Em subgrupos do CIDS, houve uma tendência de maior benefício do CDI em pacientes recuperados de PC por TV/FV, idade > 65 anos, fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) $\leq 35\%$ e portadores de cardiomiopatia isquêmica (Connolly *et al.*, 2000a; Lima *et al.*, 2009). Chan *et al.* publicaram uma revisão de 7 centros, nos quais foram tratados com CDI 269 pacientes com idade > 75 anos, obtendo uma redução de mortalidade de 41% (*hazard ratio* [HR] = 0,59, 0,39 a 0,90), embora pacientes mais idosos e aqueles com maior número de comorbidades tenham apresentado maior mortalidade geral. As reduções de risco absoluto e relativo foram semelhantes, independentemente da faixa etária ($P = 0,43$).

Em contrapartida, foi publicada em 2006 uma série de 107 octogenários acompanhados após implante de desfibrilador, com uma sobrevida média de 4 anos. Entretanto, quando encontraram FEVE < 30% e taxa de filtração glomerular menor que 60 mL/min, a sobrevida média foi menor que 2 anos (Koplan *et al.*, 2006). Em uma outra análise de subgrupos do MADIT II a presença de taxa de filtração glomerular menor que 30 mL/min trouxe menor redução de mortalidade, comparada a pacientes com taxa de filtração normal (Goldenberg *et al.*, 2008).

Dessa forma, a terapia com CDI na população idosa é indicada e efetiva, porém deve-se individualizar cada caso, levando em conta no momento da indicação a presença de inúmeras comorbidades associadas, o risco de mortalidade não arritmica e uma expectativa de vida que seja menor que 1 ano, como trazem diretrizes atuais.

■ Estudo eletrofisiológico | Ablação por cateter

O estudo eletrofisiológico, além das medidas dos intervalos básicos da condução cardíaca, consta da estimulação atrial programada que permite a detecção de arritmias supraventriculares e a estimulação ventricular programada que permite detectar e avaliar a repercussão hemodinâmica das arritmias ventriculares. É utilizado para a estratificação do risco de MSC em pacientes com arritmias ventriculares espontâneas ou síncope recorrentes (Zipes *et al.*, 1995).

É considerado procedimento de baixa morbimortalidade (< 1%) e tem sido cada vez mais empregado em pacientes idosos, sem aumento na incidência de complicações.

O tratamento de ablação por radiofrequência é geralmente indicado para arritmias recorrentes e refratárias ao tratamento antiarrítmico farmacológico. Devido ao elevado índice de sucesso terapêutico e à baixa morbimortalidade, pode ser considerado como primeira opção de tratamento para algumas arritmias supraventriculares, incluindo taquicardia atrial incessante, *flutter* atrial, TRN e síndrome de Wolff-Parkinson-White, em que a preferência do paciente pode influenciar a decisão, expressando o desejo de tratamento ablativo em vez da terapêutica farmacológica crônica.

Com relação à fibrilação atrial, está indicada em casos sintomáticos e refratários ou intolerantes à terapia antiarrítmica de um fármaco das classes I ou III de Vaughan Williams e apresenta melhores resultados em casos de FA paroxística e com ausência de ou discreto remodelamento atrial (tamanho do

átrio esquerdo até 45 mm). Indicação IIA, com nível de evidência C (Calkins *et al.*, 2007).

É excelente opção terapêutica para ablação de extrassístoles sintomáticas ou muito frequentes (elevada densidade > 20% com sinais de remodelamento ventricular) e de taquicardias ventriculares monomórficas espontâneas hemodinamicamente estáveis, dentre elas a taquicardia ventricular fascicular, ramo a ramo e de via de saída do ventrículo direito, com elevada taxa de sucesso com o tratamento ablativo.

Fibrilação atrial

A prevalência de fibrilação atrial (FA) (ver Capítulo 46) aumenta em pessoas com idade superior a 50 anos, atingindo cerca de 3,8% da população com mais 60 anos e 9% dos maiores de 80 anos. Representa 34% das hospitalizações por arritmias nos EUA, com risco anual de embolia cerebral variando de 5 a 9,6% nos pacientes de alto risco em uso de ácido acetilsalicílico e sem varfarina, além de causar redução da função ventricular, intolerância ao exercício e prejuízo na qualidade de vida.

O risco de fenômenos embólicos em pacientes com essa arritmia aumenta de 1,5% na quinta década para 23,5% na oitava década de vida. Pacientes com FA paroxística têm risco semelhante quando comparados àqueles com FA permanente. Estudos mostram que fenômenos embólicos relacionados com a FA frequentemente resultam em morte ou envolvimento neurológico grave, levando a incapacidade física ou deficiência cognitiva importante. Em nossas casuísticas, dos 2.000 pacientes idosos (idade média de 77 anos) seguidos no Ambulatório de Cardiogeriatría do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, 224 (11,2%) têm FA crônica, sendo observado AVE em 13,4% desses pacientes.

FA está relacionada com aumento do risco relativo de morte, entre 1,3 e 2 vezes, independente de outros fatores.

O aumento do número de idosos e, especialmente, de octogenários deve elevar as despesas governamentais e o manuseio da FA será importante para vencer o desafio da gestão em saúde e da qualidade de vida dessa população.

■ Etiologia

A maioria dos pacientes idosos portadores de FA têm doença cardíaca orgânica ou condição extracardíaca que a precipite. As etiologias mais importantes são: hipertensão arterial, especialmente quando há hipertrofia ventricular; doença arterial coronariana, particularmente na presença de infarto do miocárdio; disfunção ventricular esquerda ou disfunção do músculo papilar; cardiomiopatia hipertrófica; estenose aórtica; insuficiência mitral; calcificação do anel mitral; disfunção do nó sinusal, miocardite, pericardite e pós-operatório de cirurgia cardíaca. As condições extracardíacas incluem hipertireoidismo, distúrbio eletrolítico, anemia, infecção, tromboembolismo pulmonar, doença pulmonar crônica, apneia do sono, cirurgia não cardíaca e intoxicação alcoólica.

Os mecanismos importantes relacionados com a gênese da fibrilação atrial são o remodelamento elétrico e o remodelamento estrutural do miócito, que envolvem a dilatação e a fibrose tecidual atrial. Episódios intermitentes de taquicardia ou fibrilação atrial promovem o remodelamento elétrico e histológico atrial, favorecendo a persistência da arritmia.

■ Avaliação

Uma avaliação adequada é a base para a terapêutica ideal em FA, especialmente para decidir sobre reversão para ritmo sinusal e introdução de anticoagulante oral. É importante definir causa, duração, recorrência, repercussão clínica, risco de eventos embólicos e risco de complicação hemorrágica associada à terapia anticoagulante.

A FA é classificada em aguda, quando o seu início tem duração menor que 48 h, e FA crônica, que é subdividida em paroxística (episódios recorrentes com reversão espontânea e duração de até 7 dias), persistente (duração maior que 7 dias ou que requer cardioversão) e permanente (refratária à cardioversão) (Page, 2004).

A causa de FA é frequentemente determinada na avaliação clínica inicial. Entretanto, condições extracardíacas que precipitem a FA podem necessitar de avaliação mais profunda, pois manifestações atípicas de doenças são frequentemente vistas no idoso. Por exemplo, o quadro clínico de hipertireoidismo com exoftalmia e hiperatividade pode estar ausente, e a fibrilação atrial pode ser a única manifestação dessa patologia. Portanto, testes de função tireoidiana devem ser solicitados no paciente idoso com FA. Tanto a duração como a recorrência da FA podem ser avaliadas pela história ou revisão do eletrocardiograma prévio.

A repercussão clínica da FA é variável, desde ausência de sintomas – ocorrência frequente – até quadro clínico com comprometimento hemodinâmico. Geralmente, a repercussão clínica é grande devido à coexistência de doenças cardiovasculares, maior disfunção diastólica e maior dependência da contração atrial. A sintomatologia é geralmente relacionada com elevada frequência cardíaca, conseqüentemente, uma FA de alta frequência pode precipitar insuficiência cardíaca, angina ou síncope nessa população. Uma frequência cardíaca permanentemente elevada acima de 130 bpm pode resultar em cardiomiopatia secundária.

■ Risco de fenômenos embólicos

Estudos sobre FA e prevenção de acidentes vasculares encefálicos (AVE) têm identificado fatores clínicos e ecocardiográficos que se correlacionam com aumento do risco de embolia (história de hipertensão arterial, insuficiência cardíaca recente, tromboembolismo prévio, tamanho do átrio esquerdo e presença de disfunção ventricular esquerda) (Wolf *et al.*, 1991).

Quadro 45.1 Indicações para uso da terapia antitrombótica em pacientes idosos com fibrilação atrial.

Fator de risco	Pontuação
Acidente vascular encefálico isquêmico/ Acidente isquêmico transitório prévio	2
Idade 65 a 74 anos	1
Idade ≥ 75	2
Hipertensão arterial sistêmica	1
Doença vascular	1
Diabetes melito	1
Insuficiência cardíaca ou disfunção de VE	1
Sexo feminino	1
Score CHA ₂ DS ₂ VASc Pontuação total	Terapia recomendada
0	Ácido acetilsalicílico (75 a 325 mg/dia)*
1	Ácido acetilsalicílico (75 a 325 mg/dia) ou varfarina (INR 2,0 a 3,0; alvo 2,5) ou novos anticoagulantes orais **
> 2	Varfarina (INR 2,0 a 3,0; alvo 2,5) ou novos anticoagulantes orais **

AVE: acidente vascular encefálico. *Ácido acetilsalicílico ou nenhuma terapia antitrombótica é conduta aceitável para pacientes com idade inferior a 60 anos e ausência de doença cardíaca (fibrilação atrial [FA] isolada). **Se portador de prótese valvar mecânica, o alvo para o índice internacional normalizado [INR, *international normalized ratio*] é de 3,0, podendo variar de 2,5 a 3,5, e não estão indicados os novos anticoagulantes.

Os consensos europeu e americano mais recentes adotaram o critério de CHA₂DS₂VASc para quantificar o risco de AVE. O CHA₂DS₂VASc deverá auxiliar na seleção de pacientes a serem incluídos na terapêutica anticoagulante (Quadro 45.1). Insuficiência cardíaca (*Congestive*), hipertensão (*Hypertension*), idade entre 65 e 74 anos (*Age*), doença vascular, excetuando cerebral (*Vascular*), diabetes melito (*Diabetes*) e sexo feminino (*Sex*) equivalem a um ponto cada. A história prévia de evento tromboembólico ou ataque isquêmico transitório (*Stroke*, 1992a) e idade maior ou igual a 75 anos (*Age*₂) equivalem a 2 pontos. Com a somatória dos pontos é calculado o escore de risco: baixo risco com pontuação 0 (zero); risco intermediário (soma de fatores que pontuam 1) e alto risco, com pontuação ≥ 2.

■ Risco de sangramento

Quando se pensa em anticoagulação em qualquer paciente, vem à mente o risco de sangramentos, principalmente quando esse paciente é idoso. Estudos mais recentes que testaram novas medicações anticoagulantes como o Re-Ly, ARISTOTELE e ROCKET – AF não demonstraram eventos de maior sangramento comparados com a varfarina. Porém este risco existe. Dessa forma as diretrizes sugerem uso de ferramentas para identificar pacientes de maior risco, o principal deles o HAS-BLED, quando lidamos com a varfarina (Quadro 45.2).

Em nossa instituição, os pacientes idosos anticoagulados com FA não apresentaram grandes sangramentos, mas tiveram maior incidência (8,5%) de pequenos sangramentos do que a incidência relatada nos jovens.

Dessa forma, deve-se avaliar cuidadosamente a história de sangramento gastrointestinal e geniturinário, presença de distúrbios de coagulação, hipotensão ortostática, quedas de repetição, insuficiências renal e hepática, doenças psiquiátricas, síncope recorrente, alcoolismo, fatores socioeconômicos (possibilidade de monitoramento laboratorial frequente, por exemplo) e uso de medicação concomitante, como anti-inflamatórios não esteroides no momento da decisão final para anticoagulação no idoso.

Quadro 45.2 Risco de sangramento – HAS-BLED (Pisters *et al.*, 2010).

Escore HAS-BLED	
Fator de risco	Pontuação
H – Hipertensão	1
A – Insuficiência renal ou hepática, um ponto cada	1 a 2
S – AVE	1
B – Sangramento	1
L – Labilidade do INR	1
E – Idade > 65 anos	1
D – Drogas ou álcool, um ponto cada	1 a 2
Escore HAS-BLED	Sangramento por 100 pacientes/ano
0	1,13
1	1,02

2	1,88
3	3,74
4	8,70
5	12,50

AVE: acidente vascular encefálico; INR (*international normalized ratio*): índice internacional normalizado.

■ Estratégias de tratamento

As estratégias no tratamento da FA são: (1) restauração e manutenção do ritmo sinusal; (2) controle da frequência ventricular; e (3) prevenção de eventos embólicos (terapia anticoagulante).

Restauração e manutenção do ritmo sinusal

É o objetivo no paciente com FA aguda e naquele com instabilidade hemodinâmica. Cerca de 50% desses pacientes podem restaurar espontaneamente o ritmo sinusal em até 48 h. O sucesso da cardioversão depende da duração da FA. Acredita-se que, com o tempo, a FA cause mudanças eletrofisiológicas e estruturais progressivas no átrio que dificultam a restauração do ritmo sinusal. No idoso, há maior interesse em se manter o ritmo sinusal, porque há melhora dos sintomas. No caso de fatores extracardíacos que predisponham à FA, a reversão pode ocorrer quando o fator for removido.

A cardioversão pode ser elétrica ou química, sendo a elétrica indicada nos casos de instabilidade hemodinâmica e naqueles com pré-excitação ventricular.

Em casos de cardioversão química podem ser usados fármacos como a propafenona em pacientes sem alteração estrutural cardíaca e devem ser usados em casos de reversão aguda de FA paroxística (*pill-in-the-pocket*). Amiodarona é opção nos demais casos.

Devido ao efeito pró-arrítmico das medicações antiarrítmicas, são recomendados a hospitalização e o monitoramento cardíaco, especialmente em pacientes com função ventricular comprometida.

Controle da frequência ventricular

A redução da frequência ventricular melhora a sintomatologia, previne a taquicardiomiopatia e evita efeitos pró-arrítmicos, porém, apresenta desvantagens, como a necessidade de anticoagulação prolongada, a não prevenção de remodelação elétrica e estrutural do átrio e os efeitos colaterais dos fármacos utilizados no controle da frequência cardíaca.

Diretrizes recentes recomendam manter a frequência ventricular de 60 a 80 bpm ao repouso e de 90 a 115 durante exercício (Fuster *et al.*, 2006; January *et al.*, 2014).

De acordo com os resultados do estudo RACE II (RACE, 2010) sugere-se que o controle rigoroso da frequência cardíaca (FC) em portadores de FA permanente deve ser reavaliado. O controle leniente ou menos rigoroso da FC (FC de repouso < 110 bpm) foi tão efetivo quanto o controle rigoroso com

objetivo de FC < 80 bpm em repouso e < 110 bpm em exercício. Foram avaliados 614 pacientes, e em 3 anos de seguimento o desfecho primário composto de morte cardiovascular, hospitalização por IC, AVE, embolismo sistêmico, sangramento e arritmias ventriculares graves foi atingido em 12,9% no grupo de controle menos restrito e 14,9% no grupo de controle rigoroso da FC, alcançando o resultado estatístico de não inferioridade. O resultado desse estudo não indica que o controle da FC não seja importante, e sim que não precisa ser tão rigoroso, devendo-se tratar o paciente e não o *achado* de exame. Essa estratégia menos rigorosa é mais conveniente ao paciente e ao médico e resultou em menor necessidade de associação medicamentosa ou aumento de dose e de reavaliação do paciente em consulta presencial (van Gelder, 2010).

O controle da frequência cardíaca pode ser feito com digitálicos, betabloqueadores e antagonistas do canal de cálcio não di-hidropiridínicos (verapamil ou diltiazem) em monoterapia ou em associação. Os digitálicos são preferidos em pacientes com insuficiência cardíaca, porém, são considerados medicamentos de segunda opção quando não houver sintomas devido à menor eficácia para controle da frequência durante exercício (Prystowky *et al.*, 1996). Amiodarona é a opção se coexistir arritmia ventricular associada.

Quando a terapêutica farmacológica for ineficaz ou causar efeitos adversos, o controle da frequência cardíaca pode ser feito com ablação por cateter da junção atrioventricular. A desvantagem desse procedimento é a necessidade de marca-passo permanente.

Nos casos de fibrilação atrial persistente não há consenso sobre a melhor opção, restaurar o ritmo sinusal ou controlar a frequência ventricular. Três estudos randomizados – *The Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation Trial*, *The Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation (RACE) trial* e *The Atrial Follow-up Investigation of Rhythm Management Trial* – mostraram evidências de que a estratégia utilizada para tratamento de FA não apresenta modificação em relação a qualidade de vida ou consequências cardiovasculares, incluindo mortalidade.

Diretrizes internacionais RACE sugerem que não há vantagem definida em relação ao controle de ritmo ou frequência.

Com base nestes dados, a estratégia de controle da frequência cardíaca em vez de medidas para reversão e manutenção do ritmo sinusal é apropriada para pacientes idosos com FA assintomática.

Ablação

Na última década, a ablação surgiu como opção terapêutica. Diante do conhecimento de que o foco de origem da FA está localizado próximo às veias pulmonares, surgiram técnicas de ablação focal e segmentar ou circunferencial, estas visando isolar o foco (Wellens, 2005). Trabalhos mostram baixo índice de complicações associados à menor recorrência quando comparados ao uso de fármacos antiarrítmicos, porém, estudos randomizados para fornecimento de dados mais completos ainda são necessários.

Terapia anticoagulante

Desde 1989, vários estudos aleatórios (AFASAK, 1989; BAATAF, SPAF, 1992; CAFA, 1991; SPINAF) têm mostrado que a varfarina reduz a incidência de AVE e é associada a pequena incidência de sangramentos maiores. Estudos mais recentes trouxeram novas medicações para o arsenal terapêutico da anticoagulação, como a dabigatrana (Connolly *et al.*, 2009), apixabana (Granger *et al.*, 2011) e rivaroxabana (Connolly *et al.*, 2009). Com eficácia semelhante ou até melhor que a da varfarina, sem incremento significativo na taxa de sangramentos.

A terapia anticoagulante deve ser realizada em todos os pacientes com FA permanente e naqueles com FA persistente ou paroxística e $CHA_2DS_2VASc \geq 2$. Em pacientes com $CHA_2DS_2VASc = 1$, deve ser avaliada individualmente.

O uso da varfarina no idoso deve ser iniciado em baixas doses, levando em consideração as alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas nessa faixa etária (alterações no metabolismo hepático, mudanças nas ligações da varfarina com as proteínas plasmáticas e o estreito limite entre dose terapêutica/tóxica) (Pierri *et al.*, 1992). A dose média de varfarina para pacientes acima de 75 anos encontrada foi de 4 mg/semana. O valor de INR deve ser entre 2,0 e 3,0. O risco de AVE dobra quando o INR cai para 1,7, e o risco de sangramento permanece igual quando se eleva até 3,5. INR de 2,0 ou mais é associado a menor incidência de AVE, e mesmo que este ocorra, há menor chance de que resulte em óbito (Warfarin *versus* aspirin, 1994).

Os novos anticoagulantes parecem não trazer risco de maior sangramento quando comparado apenas com a idade, mas como esses pacientes sempre possuem comorbidades associadas, estas devem ser levadas em contas quando da sua administração, sendo assim a dose recomendada da apixabana é de 10 mg/dia, dividida em duas tomadas, mas para pacientes que apresentem pelo menos duas das seguintes características, a dose ser reduzida em 50% (idade > 80 anos, peso < 60 kg e creatinina > 1,5 mg/dℓ). A dabigatrana e a rivaroxabana não necessitam de correção de dose para idade, mas como a insuficiência renal é comum nesses pacientes, quando o *clearance* de creatinina for menor que 30 mL/min, a dose deve ser reduzida em 50% e descontinuada se o *clearance* for menor que 15 mL/min.

Terapia de ressincronização cardíaca

A síndrome de insuficiência cardíaca (IC) representa importante problema de saúde pública, devido a sua elevada morbimortalidade. Cerca de 25 a 50% desses pacientes apresentam distúrbios da condução intraventricular, sobretudo o bloqueio de ramo esquerdo (BRE). Este leva a importante dissincronia eletromecânica, culminando com deterioração da função do ventrículo esquerdo e cardíaca. A prevalência da IC aumenta com a idade; desta forma é comum a presença de disfunção do VE e dissincronia em pacientes idosos.

A terapia de ressincronização cardíaca (TRC), por meio da estimulação biventricular, surgiu como eficiente terapêutica na redução da dissincronia e melhora clínica em pacientes com IC avançada refratária à terapêutica medicamentosa otimizada.

O quanto a idade afeta negativamente na resposta à TRC ainda é incerto, sendo esse questionamento

importante, tendo em vista que a maioria dos pacientes são idosos.

Bleeker *et al.* (2005), em estudo com 170 pacientes comparando idade < 70 e ≥ 70 anos, após 6 meses de seguimento, não mostraram diferença significativa em relação à taxa de resposta à TRC nos dois grupos, 75 e 78% respectivamente, com valor de P não significativo. O mesmo se observou em relação à sobrevida em 1 ano, 90 e 83% respectivamente, com valor de P também não significativo. O mesmo foi observado por Dellnoy *et al.* (2008) com dois grupos de pacientes. O primeiro com 107 pacientes com idade ≥ 75 anos e o segundo com 159 pacientes < 75 anos, seguidos por 1 ano, em que foi observada uma resposta à TRC de 69% e 65%, respectivamente, $P = 0,29$.

Por outro lado, trabalhos mais recentes têm demonstrado que a presença de fibrose é diretamente proporcional à não resposta à TRC, principalmente quando localizada na parede lateral do ventrículo esquerdo.

Assim, a idade em si não é uma contraindicação à terapia de ressincronização, salvo em pacientes com múltiplas comorbidades, cujo risco de mortalidade seja alto em menos de 1 ano ou quando a presença de fibrose miocárdica for impeditiva para implante do ressincronizador.

Bibliografia

- Aronow WS. Correlation of arrhythmias and conduction defects on the resting electrocardiogram with new cardiac events in 1.153 patients. *Am Noinvas Cardiol.* 1991; 5:88-90.
- Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG *et al.* Comparison of effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients < 70 versus > 70 years of age. *Am J Cardiol.* 2005; 96:420-2.
- Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R *et al.* Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet.* 1997; 349:675-82.
- Calkins H, Brugada J *et al.* HRS/EHRA/ECAS Expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. *Heart Rhythm.* 2007; 4(6):1-46.
- Cardiac Arrhythmias Suppression Trial. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1989; 321:406-12.
- Chan OS, Nallamothu BK, Spertus JA *et al.* Impact of age and medical comorbidity on the effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009; 2:16-24.
- Connolly SJ, Ezekowitz MB, Phil ChBD *et al.* (RE-LY Steering Committee and Investigators). Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009; 361:1139-51.
- Connolly SJ, Gent M, Roberts RS *et al.* Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation.* 2000b; 101:1297-302.
- Connolly SJ, Hallstrom A, Cappato R. On behalf of the Investigators of the AVID, CASH and CIDS studies. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J.* 2000a; 21:2071-8.
- Connolly SJ, Laupacis A, Gent M *et al.* Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18:349-55.
- Crijns HJGM, van Gelder IC. Age related changes in electrophysiology of the atrioventricular node and electrocardiographic manifestations. *Cardiology in the Elderly.* 1997; 5:3-8.

- Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*, 2001; 357:1385-90.
- Delnoy PPHM, Ottervanger JP, Luttikhuis HO *et al.* Clinical response of cardiac resynchronization therapy in the elderly. *Am Heart J*. 2008; 155:746-51.
- Dietz A, Walter J, Brachartz H *et al.* Cardiac arrhythmias in active elderly persons. Age dependence of heart rate and arrhythmias. *Z Cardiol*. 1987; 76:89-94.
- Di Marco JP. Implantable cardioverter-defibrillators. *N Engl J Med*. 2003; 349:1836-47.
- ECC Guidelines: Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 5: Pharmacology I: Agents for Arrhythmias. *Circulation*. 2000; 102:112-28.
- Epstein AE, Di Marco JP, Ellenbogen KA *et al.* ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008; 117:e350.
- EURIDIS and ADONIS Investigators. Dronedronone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl Med*. 2007; 357:987-99.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS *et al.* ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *Circulation*. 2006; 114:700-52.
- Gage BF, Waterman AD, Shannon W *et al.* Validation of clinical classification schemes for predicting stroke. *JAMA*. 2001; 285.
- Goldenberg I, Vyas AK, Hall WJ *et al.* Risk stratification for primary implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51:288-96.
- Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV *et al.* (Aristotle Committees). Apixaben versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365:981-92.
- January CT, Wann LS, Alpert JS *et al.* 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64:e1-76.
- Josephson ME. *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- Knight B *et al.* Rate and rhythm management of atrial fibrillation. Pocket Guide adapted from the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation, 2010. Heart Rhythm Society.
- Koplan BA, Epstein LM, Albert CM *et al.* Survival in octogenarians receiving implantable defibrillators. *Am Heart J*. 2006; 152:714.
- Kuck K, Cappato R, Siebels J *et al.* for the CASH Investigators. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000; 102:748-54.
- Lakata EG. Cardiovascular System. In: Masoro EJ (ed.) *Aging. Handbook of physiology*. Oxford: Oxford University Press, 1995, p. 413-74.
- Leite JJ, Wajngarten M, Alves MJNN *et al.* Effects of digoxin and verapamil on physical capacity in elderly patients with isolated atrial fibrillation. *Rev Soc Cardiol Esp*. 1991; 3:69-72.
- Lima CEB, Martinelli Filho M, Silva RT *et al.* Efetividade do CDI na taquicardia ventricular e na parada cardíaca. *Relampa – Revista Latino-Americana de Marca-passo e Arritmia*. 2009; 22:143-51.
- Lima CEB, Martinelli Filho M, Wajngarten M *et al.* Management of atrial fibrillation in elderly pacemaker patients by remote

monitoring in comparison to standard follow-up: a prospective randomized study. *Heart Rhythm*. 2010a; 7(5S):S176-S177 (Abstract).

Lima CEB, Martinelli Filho M, Wajngarten M *et al*. Preditores clínico-cirúrgicos e parâmetros eletrônicos para ocorrência de fibrilação atrial em coorte prospectiva de idosos com marca-passo atrioventricular. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2010b; Supl B, 20(2):75 (resumo).

Moss AJ, Zareba W, Hall WJ *et al*. Multicenter automatic defibrillator implantation Trial II Investigators prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002; 346(12):877.

Page RL. Newly diagnosed atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2004; 351:2408-16.

Patel MR, Mahaffey KW, Garg J *et al*. Rivaroxaban versus warfarin in non valvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011, 365(10):883-891.

Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J *et al*. Placebo-controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK Study. *Lancet*. 1989; 1:175-9.

Pfeifer MA *et al*. Differential changes of autonomic nervous system function with age in man. *Am J Med*. 1983; 76:249.

Pierrri H, Serro-Azul JB, Wajngarten M *et al*. Thromboembolic prevention in atrial fibrillation: difficulties in using anticoagulants in elderly patients. *Rev Soc Cardiol Esp*. 1992; 2(suppl B):45. Abstract.

Pisters R *et al*. A novel user-friendly scorer (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest*. 2010; 138(5):1093-1100.

Prystowky EM, Benson W Jr, Fuster V *et al*. Management of patients with atrial fibrillation – a statement for healthcare professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology. American Heart Association. *Circulation*. 1996; 93:1262-77.

Sim I, McDonald KM, Lavori PW *et al*. Quantitative overview of randomized trials of amiodarone to prevent sudden cardiac death. *Circulation*. 1997; 96:2823-29.

Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study: final results. *Circulation*. 1991; 84:527-39.

Tammaro AE, Ronzoni D, Bonaccorso O *et al*. Arrhythmias in the elderly. *Minerva Med*. 1983; 74:1313-18.

The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989; 321:406-12.

The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1992; 327:227-33.

The CASCADE Investigators. Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE Study). *Am J Cardiol*. 1993; 72:280-7.

The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation. I: clinical features of patients at risk. *Ann Intern Med*. 1992a; 116:1-5.

The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation. II: echocardiographic features of patients at risk. *Ann Intern Med*. 1992b; 116:6-12.

van Gelder, IC, Groenveld HF *et al*. The RACE II Investigators. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010; 362(15):1363-73.

Velebit V, Podrid P, Lown B *et al*. Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. *Circulation*. 1982; 65:886-894.

Wajngarten M, Gruppi C, Bellotti G *et al*. Frequency and significance of cardiac rhythm disturbances in healthy elderly individuals. *J Electrocardiol*. 1990; 23:171-6.

Waldo AL, Camm AJ, de Ruyter H *et al*. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival with oral d-sotalol. *Lancet*. 1996; 348:7-12.

Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. *Lancet*. 1994; 343:687-91.

Wellens HJJ. Catheter ablation for cardiac arrhythmias. *New England Journal of Medicine*. 2005; 351:1171-4.

Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22:983-8.

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M *et al*. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *Circulation*. 2006; 114:e385-e484.

Zipes DP, Di Marco JP, Gillette PC *et al*. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures). Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995; 6:652-79.

46

Fibrilação Atrial no Idoso

Roberto Alexandre Franken e Ronaldo F. Rosa



Introdução

A fibrilação atrial (FA), conhecida desde os tempos anteriores à era civil (AC), foi descrita em animais por William Harvey em 1628 no clássico texto *De Motu Cordis*. O primeiro relato da FA no eletrocardiograma foi feito por Eintowen em 1906. A arritmia era pouco valorizada há 30 anos. Atualmente a FA é considerada importante preditor de eventos tromboembólicos e marcador de outras morbidades e mortalidade, especialmente em idosos.

Do ponto de vista eletrofisiológico, a FA se caracteriza pela perda da homogeneidade elétrica dos átrios, secundária a defeitos autonômicos, estruturais, inflamatórios, isquêmicos isolados ou associados.

A FA é a arritmia crônica mais prevalente em pacientes com idade superior a 65 anos (5,9% da população); sua prevalência duplica a cada década a partir dos 50 anos. No estudo ATRIA nas mulheres com idade inferior a 55 anos, a prevalência foi de 0,1% e, para aquelas com mais de 85 anos, 9,1%. Com relação aos homens, os números foram 0,2 e 11%, respectivamente (Go *et al.*, 2001).

De acordo com a evolução clínica, a FA é classificada como:

- Paroxística: termina espontaneamente ou com intervenção nos primeiros 7 dias. Os episódios podem recorrer
- Persistente: persiste por mais de 7 dias
- Persistente de longa duração: continuada por mais de 12 meses
- Permanente: quando em comum acordo, médico e paciente interrompem as medidas de reversão ou manutenção de ritmo sinusal. Esta decisão representa uma atitude terapêutica
- Não valvar: FA na ausência de valvopatia mitral reumática, prótese valvar ou plastia valvar.

A classificação é apenas usada em situações em que não exista uma causa reversível para FA (infarto agudo do miocárdio, embolia pulmonar, hipertireoidismo, alcoolismo etc.) (Diretriz de Fibrilação Atrial da SBC, 2003).

Outras classificações existem e provocam grande confusão na terminologia da FA (Levy, 2000).

A FA está geralmente associada a cardiopatia estrutural. Historicamente no Brasil a primeira causa da arritmia era a doença valvar reumática, porém, com o envelhecimento da população e a diminuição da incidência da febre reumática, as causas não valvares passaram a predominar. Infarto do miocárdio, pericardite, embolia pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, doença coronária crônica, doença do nó sinusal, hipertrofia ventricular, dilatação atrial, valvopatias não reumáticas e o próprio envelhecimento. Causas não cardiovasculares podem estar relacionadas com episódios de fibrilação atrial especialmente em idosos: hipertireoidismo, desidratação ou outros distúrbios eletrolíticos, alcoolismo agudo, hipoxia, diabetes, pós-operatórios de cirurgia não cardíaca ou cardíaca e estresse. Em relação ao hipertireoidismo, cabe salientar a alta incidência da arritmia especialmente em idosos (10 a 30%). O risco de FA aumenta em 5 vezes com hipertireoidismo subclínico, podendo ser esta a única ou primeira manifestação da doença. Com a reversão do distúrbio hormonal, o ritmo volta ao normal. Excluídas todas as possibilidades etiológicas, diz-se tratar de paciente com fibrilação atrial idiopática, ou isolada. Em pacientes com idade superior a 60 anos, não se recomenda o termo fibrilação atrial isolada. Esta forma de FA pode estar relacionada a modificações autonômicas ou cardiomiopatias não detectadas de acordo com o Cardiovascular Health Study (Furberg *et al.*, 1994).

Importante fator preditor do desenvolvimento de fibrilação atrial no idoso é o tamanho do átrio esquerdo, conforme relatado nos estudos AFFIRM, *Framingham Heart Study* e *Cardiovascular Health Study*.

A FA, para Braunwald (1997), constitui, ao lado da insuficiência cardíaca, a pandemia cardiovascular atual. Esse fato se deve à maior sobrevivência dos pacientes, sobretudo em relação à doença coronária.

A história natural da FA se inicia com episódios agudos autolimitados, sintomáticos ou não, que aumentam, em frequência e duração, com o passar dos anos. Na evolução, a FA passa a ser permanente, levantando a discussão do que deve ser feito a seguir: manter-se o ritmo com controle da frequência ventricular e anticoagulação ou reverter-se para ritmo sinusal. Geralmente, constata-se desde o início a presença de doença cardiovascular com aumento do átrio esquerdo. Na evolução, com a cronicidade da arritmia, ocorre a remodelação atrial, que se expressa por meio de modificações elétricas, contráteis e estruturais. Em relação ao remodelamento elétrico, ocorre diminuição do período refratário do músculo atrial com a repetição dos episódios de FA, o que os leva a se tornarem mais duradouros.

A remodelação estrutural é representada pela hipertrofia das fibras musculares, justaposição de fibras normais com fibras doentes e fibrose intersticial, todos levando à perda de função. As consequências dessas modificações são as complicações que ocorrem com a FA: trombose intra-atrial e fenômenos embólicos sistêmicos ou pulmonares. O risco tromboembólico com FA é 5 vezes maior e mais ainda em idosos (Kannel, 1998). Na faixa etária entre 50 e 59 anos, a chance de acidente vascular encefálico (AVE) é de 1,5% ao ano, e na faixa de 80 a 89 anos, 23,5% ao ano. Os eventos tromboembólicos relacionados à FA são mais graves do que os não tromboembólicos.

A perda da contração atrial na FA em pacientes dependentes da sístole atrial para manutenção do débito cardíaco, como ocorre na hipertrofia ventricular esquerda, estenose mitral e disfunção diastólica

do ventrículo esquerdo, pode levar ao edema agudo de pulmão. O edema agudo de pulmão surge especialmente nas formas agudas com frequência ventricular elevada. A FA crônica e permanente com frequência ventricular elevada pode desenvolver ainda miocardiopatia dilatada induzida pela taquicardia, a taquicardiomiopatia.

A FA frequentemente cursa de modo assintomático, sendo achado casual de exame clínico ou eletrocardiograma. Pode também se manifestar por meio de palpitação arritmica ou quando do aparecimento de suas complicações, pré-síncope ou síncope, angina, edema agudo de pulmão e eventos embólicos sistêmicos, ou pulmonar, porém a queixa mais comum é a fadiga. Em um mesmo paciente, ocorrem eventos sintomáticos e outros assintomáticos. O diagnóstico definitivo é feito pelo eletrocardiograma e, em situações especiais, pelo Holter 24 h.

FA aumenta o risco de insuficiência cardíaca em três vezes (Wang *et al.*, 2003) e é relacionada com distúrbios cognitivos e demência vascular. No *Rotterdam Study*, o risco de demência foi duas vezes maior nos idosos que fibrilavam e isto se deve provavelmente aos eventos cardioembólicos e ao baixo débito dos pacientes cardiopatas que fibrilam.

A FA é um marcador prognóstico em pacientes cardiopatas. A mortalidade dos pacientes com fibrilação atrial é o dobro daqueles em ritmo sinusal, qualquer que seja a doença de base. No estudo SOLVD (*The Solvd Investigators Studies*, 1992), pacientes com FA tiveram mortalidade de 34% contra 24% que apresentavam ritmo sinusal.

Após a restauração do ritmo sinusal, dependendo da duração da FA, a função atrial pode não se recuperar devido ao avançado estágio nos remodelamentos anatômico e elétrico das fibras musculares atriais.

De acordo com o estudo SPAF (*Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators*, 1992), o risco tromboembólico está relacionado com pressão arterial sistólica acima de 160 mmHg, idade superior a 75 anos, insuficiência cardíaca recente, evento tromboembólico prévio, átrio esquerdo maior que 2,5 cm/m² e fração de encurtamento sistólico inferior a 25%. Foi considerada, ainda, a presença de contraste espontâneo nos átrios ou trombo intra-atrial, constatada por meio do ecocardiograma transesofágico (EHRA *et al.*, 2010). Em nosso serviço, observamos que os fatores preditivos para fenômenos embólicos foram: aumento do átrio esquerdo, trombo intra-atrial ou contraste espontâneo nos átrios observados no ecocardiograma transesofágico e disfunção ventricular.

O escore CHADS₂ é usado para estratificar o risco tromboembólico de pacientes em FA. São preditores: insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, idade superior a 75 anos e diabetes, cada um com 1 ponto, e eventos tromboembólicos prévios, com 2 pontos. Pacientes com mais de 1 ponto devem receber anticoagulantes ou antiplaquetários. O fato de ser idoso já coloca o paciente na faixa de risco. Diretrizes atuais consideram o escore CHA₂DS₂-VASc como mais completo e adequado para avaliação do risco tromboembólico. O acrônimo considera os fatores e suas pontuações conforme o Quadro 46.1 (Stollberger *et al.*, 1998).

A fibrilação atrial assintomática não significa risco menor para fenômenos tromboembólicos. Pacientes com FA sintomática em paroxismos apresentam episódios de arritmia assintomáticos também

transitórios. Isso suscita a discussão sobre se medicamentos antiarrítmicos usados na prevenção da recorrência na realidade não tornariam os episódios arrítmicos assintomáticos, dando a falsa sensação de segurança em relação aos fenômenos embólicos (Page *et al.*, 2003). Em análise posterior dos pacientes do estudo AFFIRM, doentes no grupo reversão tiveram suspenso o anticoagulante e, na evolução, complicaram com eventos embólicos. A caracterização desses episódios assintomáticos indica a necessidade de anticoagulação para pacientes que tiveram a FA revertida a ritmo sinusal.

Quadro 46.1 Escore CHA₂DS₂-VASc.

Fator de risco	Pontuação
Insuficiência cardíaca/disfunção do ventrículo esquerdo	1
Hipertensão	1
Idade superior a 75 anos	2
Diabetes	1
Acidente vascular encefálico ou acidente isquêmico transitório prévios	2
Doença vascular	1
Idade 65 a 74 anos	1
Sexo feminino	1
Pontuação máxima	9

Flutter atrial

Descrito no início do século passado, tem características morfológicas e elétricas diferentes da FA. É uma arritmia macrorreentrante com frequência atrial entre 240 e 340 estímulos por minuto. É classificado de acordo com o tipo de reentrada em 1 e 2 e características eletrocardiográficas próprias. O tipo 1 mostra ondas F negativas em D2, D3 e AVF e positivas em V1. Se o circuito for oposto, com ondas F positivas em D2, D3 e AVF e negativas em V1, classifica-se em tipo 2, geralmente com frequência maior, próxima de 340/min.

O *flutter* é geralmente sintomático, sob forma de palpitação e menos tolerado que a FA. Pode desencadear angina, insuficiência cardíaca e hipotensão arterial, dependendo da frequência e da função ventricular. O risco de eventos tromboembólicos no *flutter* atrial foi pouco estudado, mas não deve ser

desprezado (Lanzarotti e Olshansky, 2004). *Flutter* atrial é um preditor para evolução a FA.

Prevenção

Inicialmente a FA necessita de um evento deflagrador (ectopia atrial, estímulos autonômicos) e de alterações estruturais (inflamação, fibrose, hipertrofia etc.) que sustentem a arritmia. Todos os fatores envolvidos podem e devem ser abordados na prevenção e considerados no tratamento da FA. Causas reversíveis, transitórias de FA devem ser analisadas (alcoolismo, hipertireoidismo, pós-operatório de cirurgia cardíaca, infarto agudo do miocárdio, pericardite, embolia pulmonar, pneumonia, apneia obstrutiva do sono etc.).

Considerando-se a morbidade e a mortalidade em função da FA, cabe, desde que caracterizados os fatores de risco, se possível, prevenir ou, ao menos, retardar o aparecimento da FA. Em relação aos pacientes com FA, devem ser prevenidas suas complicações.

As doenças mais frequentemente associadas à FA são hipertensão arterial, miocardiopatias e doença coronária (Donald *et al.*, 2004). Medidas que visem à prevenção dessas doenças, assim como seu tratamento, previnem a evolução para FA. Outro fator bem individualizado é a obesidade. Em pacientes obesos, observa-se aumento do átrio esquerdo, que, associado a qualquer das doenças anteriormente descritas, é risco para o aparecimento da FA. A redução do peso é acompanhada da diminuição do átrio esquerdo. Nos casos em que não se encontra uma causa para o aparecimento da FA, procura-se atualmente caracterizar genótipos que predisponham à arritmia.

Estudos mostraram que, em pacientes com fibrilação atrial, a reversão do ritmo para sinusal não traz vantagens sobre a manutenção da FA com controle da frequência ventricular e anticoagulação efetiva (Van Gelder *et al.*, 2002; Wyse *et al.*, 2002; Curtis *et al.*, 2005).

Os estudos sobre FA compararam modalidades de tratamento, não a manutenção dos pacientes em ritmo sinusal ou não. Análises posteriores e novos estudos demonstram melhor prognóstico para pacientes que reverteram a ritmo sinusal. É razoável que se permita pelo menos uma chance de reversão do ritmo sinusal antes que se considere a arritmia permanente (Friberg *et al.*, 2009).

Tratamento

Os objetivos do tratamento da FA são: melhorar os sintomas, a qualidade de vida, reduzir morbidade e não aumentar mortalidade. Estudos foram desenvolvidos no sentido de reverter o ritmo anômalo para sinusal e desenvolver estratégias para evitar o aparecimento das complicações precipitadas pela FA.

A prevenção dos eventos embólicos na FA com o uso de antiplaquetários e anticoagulantes orais, com dose ajustada, comparados com placebo, está demonstrada em diversas metanálises desde os anos 1980. A redução de risco na prevenção primária foi de 2,7% de casos ao ano e, na prevenção secundária, 8,4% por ano (Hart *et al.*, 2007).

O risco tromboembólico é avaliado pelo escore CHA₂DS₂-VASc; pacientes com zero ponto não necessitam de anticoagulação; pacientes com 1 ponto recebem antitrombóticos (antiplaquetários); e pacientes com 2 ou mais pontos devem receber anticoagulantes. Pacientes para os quais os anticoagulantes não podem ser indicados devem receber terapia antitrombótica dupla com ácido acetilsalicílico e clopidogrel, que, no estudo ACTIVE A, protegeu melhor os pacientes do que o uso isolado de ácido acetilsalicílico (ACTIVE *investigators*, 2009). Entretanto, antiplaquetários são menos efetivos do que os anticoagulantes, com menor risco para sangramento cerebral, mas sem diferença para sangramento maior.

O estudo AFFIRM demonstrou que a suspensão da anticoagulação em pacientes no braço controle de ritmo aumentou a prevalência de acidentes tromboembólicos mesmo em assintomáticos que se apresentavam em ritmo sinusal. O risco tromboembólico é o mesmo para FA paroxística, persistente ou permanente; desse modo, em todas essas situações os pacientes devem usar anticoagulantes.

Em pacientes em uso de varfarina é necessário controle sequencial da atividade da protrombina e da relação internacional – INR. Hábitos dietéticos regulares são recomendados devido à interação da varfarina com as verduras de folhas escuras. Interações da varfarina com outros fármacos também devem ser avaliadas, bem como as diferentes respostas individuais ao tratamento anticoagulante, relacionadas à atividade do citocromo P-450. A INR deve ser mantida entre 2 e 3, intervalo no qual se observa maior benefício de proteção ao tromboembolismo e menor risco hemorrágico (Albers *et al.*, 2001).

Novos anticoagulantes estão sendo usados no lugar da varfarina pelo conforto de dispensar controles periódicos de INR assim como por não terem interação com hábitos alimentares.

Dabigatran, inibidor direto da trombina, o primeiro deles, analisado no estudo RE-LY, demonstrou equivalência em relação a varfarina, na prevenção de eventos embólicos (Connolly *et al.*, 2009). Foi constatado menor risco de hemorragia cerebral em pacientes com idade superior a 75 anos que usavam dabigatran. Os novos anticoagulantes aprovados em seguida pela FDA foram a rivaroxabana e apixabana, inibidores do fator Xa, analisados nos estudos RCT ROCKET AF (Patel *et al.*, 2011) e Aristoteles (Granger *et al.*, 2011). Os resultados mostraram como vantagens dos novos anticoagulantes menor perfil de risco e como desvantagens o preço, a inexistência de antídotos específicos até o momento e o maior risco embólico em casos de falha no uso regular da medicação. Saliente-se ainda que estes novos medicamentos devem ter sua dose adequada à função renal.

Em relação à suspensão da varfarina para a realização de procedimentos cirúrgicos eletivos, a transição para heparina não fracionada sempre foi aceita como método seguro para prevenir eventos cardioembólicos com baixo risco de eventos hemorrágicos. Todavia, estudo recente demonstrou que o uso da “ponte” de transição pode não ter eficácia em prevenção e ainda pode aumentar o número de eventos hemorrágicos, tornando-se uma informação nova que devemos avaliar principalmente em idosos pelo alto risco inerente à faixa etária (Douketis *et al.*, 2015).

O uso de anticoagulante, especialmente no paciente idoso, deve ser uma decisão compartilhada entre o médico, o paciente e seus familiares, considerando-se a relação custo/benefício individual.

Ainda na prevenção dos eventos tromboembólicos, descrevem-se procedimentos invasivos tais como

exclusão da aurícula esquerda por meio de cirurgia ou de intervenções percutâneas.

Outro aspecto a ser discutido é a vantagem ou não de se reverter a FA ao ritmo sinusal em comparação ao controle da frequência cardíaca (FC) e da anticoagulação. Esperava-se que a reversão para ritmo sinusal tivesse vantagens, diminuindo sintomas, aumentando a capacidade de exercício, reduzindo risco tromboembólico e, possivelmente, reduzindo a mortalidade (Saxonhouse e Curtis, 2003). Estudos controlados não demonstraram vantagem de qualquer uma das condutas, pelo menos em relação à sobrevida (Denus *et al.*, 2005). O estudo básico que chegou a essa conclusão foi o AFFIRM (2002), que incluiu mais de 4 mil pacientes. Análise mais recente desse estudo mostrou que pacientes que sustentaram ritmo sinusal tiveram maior sobrevida indicando a FA como marcador de risco para mortalidade. O uso de antiarrítmicos e digitálicos foram marcadores de risco de morte.

Para a reversão do ritmo para sinusal e sua manutenção indicam-se os antiarrítmicos, propafenona (grupo 1C) e amiodarona ou sotalol (grupo III), da classificação de Vaughan-Williams. Para pacientes com coração estruturalmente normal, indica-se propafenona ou sotalol e, para aqueles com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo ou hipertrofia ventricular, amiodarona. Como complemento ao tratamento, devem ser afastados os fatores desencadeantes da arritmia (álcool, estresse, doenças da tireoide, miocardites, apneia do sono etc.). Alternativa à cardioversão química com antiarrítmicos é a cardioversão elétrica. Devemos ter em mente que a cardioversão não exclui a necessidade de anticoagulação continuada.

Fármacos não antiarrítmicos, como inibidores da enzima conversora da angiotensina II, bloqueadores do receptor de angiotensina, estatinas e inibidores da aldosterona podem contribuir para a manutenção do ritmo sinusal por diversos mecanismos, porém carecem de estudos mais consistentes com este objetivo.

Para pacientes cuja opção tenha sido não realizar a cardioversão, ou nos casos de insucesso na reversão do ritmo, o controle da FC é obrigatório, para que se previna a taquicardiomiopatia. As evidências atuais são de que as estratégias para controle da FC não são inferiores à reversão em relação às taxas de eventos clínicos. Os medicamentos a serem utilizados são aqueles que exercem ações específicas sobre o nó atrioventricular (AV), como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos (verapamil ou diltiazem), digoxina ou amiodarona.

Para pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) que desenvolvem FA, fármacos com ação específica sobre a via anômala devem ser utilizados (propafenona ou procainamida); são contraindicados digoxina, bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos ou amiodarona, pois bloqueiam a via hisiana com risco de aumentar a resposta ventricular com degeneração para fibrilação ventricular. A primeira e melhor opção para esses pacientes é a ablação da via anômala. Em situações de refratariedade no controle da FC, a modificação do nó AV por cateter de radiofrequência está indicada.

Em 1998, Haissaguerre *et al.*, pela primeira vez, propuseram ablação com cateter da FA (Haissaguerre *et al.*, 1998). Estudos a partir dessa data aprimoraram a técnica e procuraram compará-la com o uso de antiarrítmicos. Metanálise nesse sentido mostrou melhor resultado com a técnica de ablação em relação a sobrevida e recorrência da arritmia. A ablação com isolamento elétrico das veias pulmonares junto ao átrio esquerdo é uma alternativa, eliminando-se o circuito de manutenção da arritmia. De acordo com as

diretrizes da AHA/ACC2014 (January *et al.*, 2014) a ablação tem indicação classe IA para casos de fibrilação atrial paroxística, sintomática, intolerante ou refratária a medicação antiarrítmica classe I ou III caso se opte por controle do ritmo. Antes do procedimento deve-se avaliar o risco/benefício do procedimento individualmente. A indicação da ablação por enquanto deve ser reservada a grupos selecionados de pacientes, sendo evitada em idosos pelo risco das complicações do procedimento.

No pronto-socorro

No pronto-socorro, a FA apresenta-se, em geral, com frequência ventricular elevada com maior ou menor repercussão clínica, motivo da procura ao pronto-atendimento (palpitação, hipotensão, angina, dispnéia e edema agudo de pulmão). Trata-se de uma emergência clínica que requer cardioversão elétrica, farmacológica ou controle da frequência ventricular. A cardioversão traz o risco de embolia sistêmica ou pulmonar quando a arritmia tiver duração acima de 48 h. Pacientes com FA de duração menor que 48 h devem receber heparina na entrada e, em seguida, ser cardiovertidos. O risco de embolia nestes pacientes é pequeno, e a cardioversão deve ser realizada. A cardioversão, em casos de estabilidade clínica, pode ser tentada com métodos farmacológicos, amiodarona ou propafenona injetáveis. Se houver instabilidade, está indicada cardioversão elétrica sob anestesia ou sedação.

Para pacientes com FA de duração indeterminada ou maior que 48 h, deve-se iniciar com controle de frequência ventricular com betabloqueadores, ou bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos associados ou não a digital. Ainda no pronto-socorro, o paciente deve usar anticoagulante inicialmente com heparina associada à varfarina até se atingir a INR-alvo. Passados 30 dias de anticoagulação efetiva, a cardioversão pode ser tentada. Para os novos anticoagulantes não é necessário o uso inicial de heparina.

De maneira muito objetiva, é proposto algoritmo nas Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial (Zimmerman *et al.*, 2009) que auxilia nas condutas e que foi reproduzido nas Figuras 46.1 e 46.2. Associa-se, como referência brasileira, a publicação das II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia, com revisão ampla do tema (Gravina *et al.*, 2010).

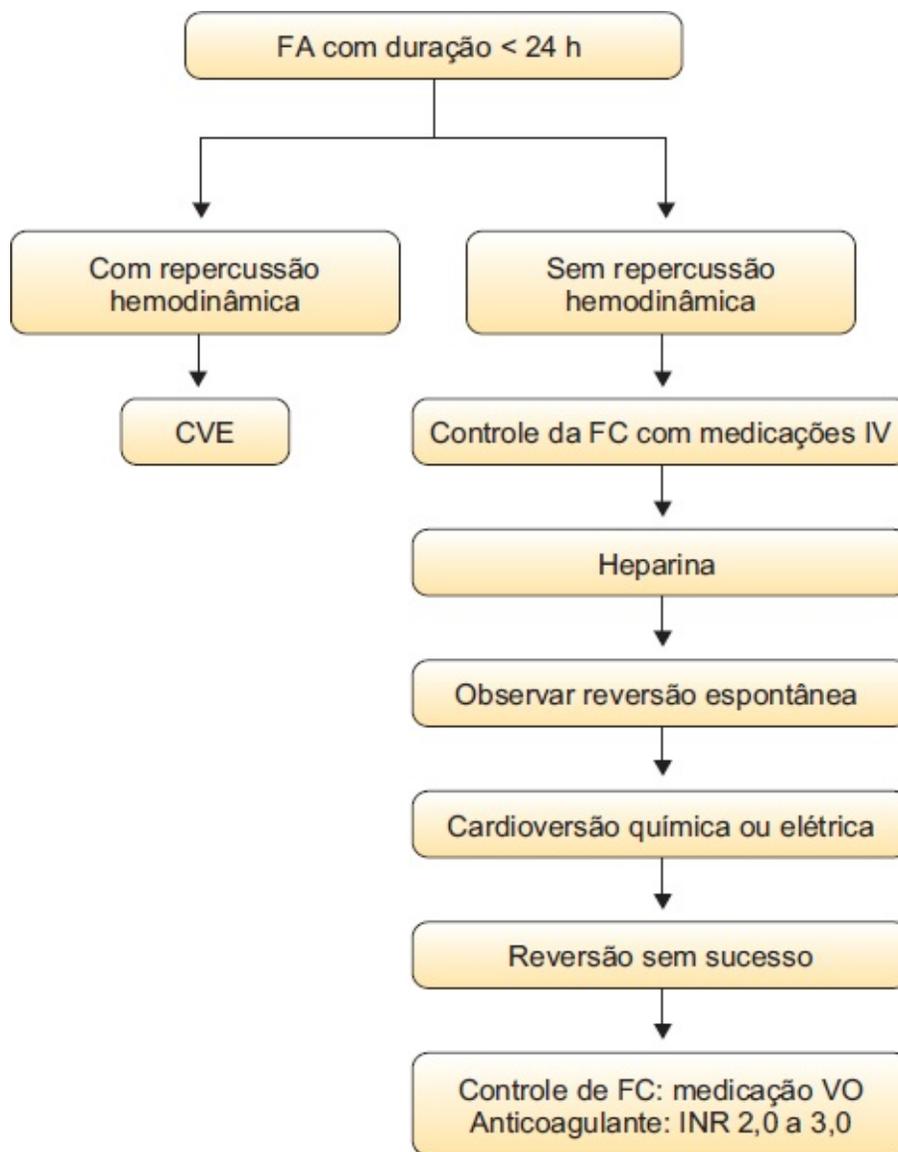


Figura 46.1 Algoritmo para cardioversão de fibrilação atrial (FA) com duração inferior a 48 h. CVE: cardioversão elétrica; FC: frequência cardíaca; IV: via intravenosa; INR: *international normalized ratio*. Fonte: Zimmerman *et al.*, 2009.

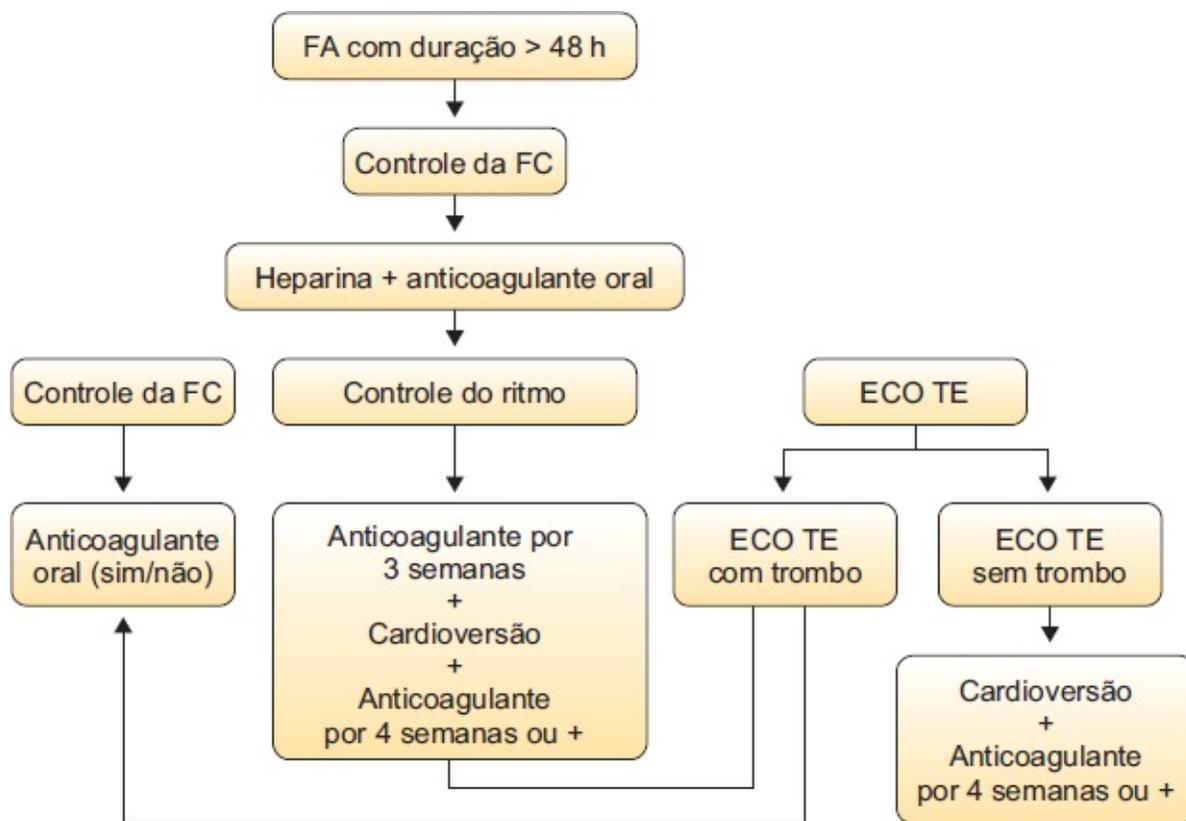


Figura 46.2 Algoritmo para cardioversão da fibrilação atrial (FA) com duração superior a 48 h. ECO TE: ecocardiograma transesofágico, cardioversão medicamentosa ou elétrica; FC: frequência cardíaca. Fonte: Zimmerman *et al.*, 2009.

Bibliografia

- ACTIVE investigators. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Eng J Med.* 2009; 360:2066-78.
- AFFIRM (The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Eng J Med.* 2002; 347:1825-33.
- Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, Manning WJ, Petersen P, Singer DE. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest.* 2001; 119:194S-1206S.
- Braunwald E. Shattuck lecture: cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med.* 1997; 337:1360-9.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S *et al.* Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009; 361:1139-51.
- Curtis AB, Gersh BJ, Corley SD *et al.* Clinical factors that influence response to treatment strategies in atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J.* 2005; 149:645-9.
- Denus S, Sanoski CA, Carlsson J, Opolski G, Spinler SA. Rate vs rhythm control in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2005; 165:258-62.
- Diretriz de Fibrilação Atrial da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2003; 81(supl.VI):1-24.
- Donald ML-J, Thomas WJ, Eric L *et al.* Lifetime risk development of atrial fibrillation: The Framingham heart study. *Circulation.* 2004; 110:1042-6.
- Douketis JD, Spyropoulos AC, Scott Kaatz DO, Becker RC, Caprini JA *et al.* Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2015; 373:823-33.
- European Heart Rhythm Association; European Association for Cardiothoracic Surgery; Camm *et al.* Guidelines for the

management of atrial fibrillation: The task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur H J*. 2010; 31:2369-429.

Friberg L, Hammar N, Edvardsson N, Rosenqvist M. The prognosis of patients with atrial fibrillation is improved when sinus rhythm is restored: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation (SCAF). *Heart*. 2009; 95:1000-5.

Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA *et al*. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects: The Cardiovascular Health Study. *Am J Cardiol*. 1994; 74:236-41.

Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV *et al*. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001 May 9; 285(18):2370-5.

Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ *et al*. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365:981-92.

Gravina CF, Rosa RF, Franken RA, Freitas EV, Liberman A *et al*. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes Brasileiras em Cardiogeriatrics. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(3 supl.2):1-112.

Haissaguerre M, Jais P, Shah DC *et al*. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998; 339:659-66.

Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007; 146:857-67.

January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr. *et al*. AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64:e1-76.

Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol*. 1998; 82(Suppl):2N-9N.

Lanzarotti CJ, Olshansky B. Thromboembolism in chronic atrial flutter: is the risk underestimated. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30:1506-511.

Levy S. Classification system of atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol*. 2000; 15:54-7.

Lloyd-Jones DM, Thomas WJ, Eric L *et al*. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004; 110:1042-6.

Page RL, Tilsch TW, Conolly SJ *et al*. Asymptomatic or "silent" atrial fibrillation. Frequency in untreated patients and patients receiving Azimilide. *Circulation*. 2003; 107:1041-5.

Patel MR, Mahaffey KW, Garg J *et al*. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365:883-91.

Saxonhouse SJ, Curtis AB. Risks and benefits of rate control versus maintenance of sinus rhythm. *Am J Cardiol*. 2003; 91:27D-32D.

Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators (SPAF). Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: clinical features of patients at risk. *Ann Intern Med*. 1992; 116:1-5.

The SOLVD Investigators. Studies of Left Ventricular Dysfunction. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. *N Engl J Med*. 1992; 327:685-91.

Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA *et al*. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *New Engl J Med*. 2002; 347:1834-40.

Wang TJ, Larson MG, Levy D *et al*. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003; 107:2920-5.

Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke. The Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22:983-8.

Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP *et al.* A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *New Engl J Med.* 2002; 347:1825-33.

Zimmerman LI, Fenelon G, Martinelli Filho M *et al.* Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 92(6 supl. 1):1-39.



Introdução

No Brasil as doenças cardiovasculares (DCV) representam as principais causas de óbitos, correspondendo a 28,6% de todas as causas de mortalidade do ano de 2011. Os dois principais grupos com maior ocorrência de óbitos por DCV são a doença arterial coronária (DAC) e o acidente vascular encefálico (AVE) que representaram, respectivamente, 30,8 e 30% dos óbitos por DCV no Brasil (Ministério da Saúde, 2014).

A idade é o principal fator de risco para DAC e a sua prevalência aumenta de maneira acentuada com o avanço da idade. Nos EUA 83% dos homens e 87,1% das mulheres com mais de 80 anos apresentam DCV e 66% de todas as mortes por DCV ocorrem em pessoas com 75 anos ou mais.

É clássico o conceito de que a DAC apresenta como mecanismo fisiopatológico básico uma desproporção entre fluxo coronário e oferta de oxigênio, de um lado, e entre demandas metabólicas do miocárdio e consumo de oxigênio, de outro. Esse desequilíbrio entre suprimento e demanda irá produzir a isquemia miocárdica.

As manifestações clínicas da DAC abrangem a isquemia silenciosa, angina estável, angina instável, infarto agudo do miocárdio (IAM) e morte súbita, sendo as duas primeiras definidas como DAC estável.

O modelo do desequilíbrio entre o consumo e a oferta de oxigênio aplica-se de forma exata à angina estável clássica precipitada pelo aumento de consumo de oxigênio em presença de oferta limitada por lesões ateroscleróticas fixas.

A angina estável é a manifestação clínica inicial mais prevalente da DAC, ocorrendo em mais da metade dos pacientes, sendo um importante marcador de DAC e causa de incapacidade.

As crises de angina estável são reversíveis, mas apresentam o risco de progressão para eventos cardiovasculares mais graves como angina instável, IAM e morte súbita. Diante de sua importância, recentemente várias diretrizes estabeleceram estratégias de diagnóstico e tratamento para o melhor manejo da DAC estável (Cesar, 2014; Montalescot *et al.*, 2013; Fihn *et al.*, 2012).

O impacto da DAC no idoso é o aumento acentuado do risco de evolução adversa que ocorre com o aumento da idade. Os pacientes com angina estável apresentam mortalidade duas vezes maior que a

população geral entre 75 e 89 anos (Hemingway *et al.*, 2006). Metade dos pacientes que apresenta síndrome coronária aguda (SCA) tem como antecedente história de angina estável. No idoso, a mortalidade, após o IAM, em pacientes com menos de 55 anos é 2,1% e naqueles com 85 anos ou mais é de 26,3% (Boucher *et al.*, 2001).

Está ocorrendo um declínio da taxa anual de mortalidade devido a DAC em todo o mundo e no Brasil a partir da década de 1970 (Soares *et al.*, 2015). No entanto, a prevalência da DAC diagnosticada não parece ter diminuído, sugerindo que o prognóstico daqueles com DAC estabelecida está melhorando. O aperfeiçoamento das ferramentas de diagnóstico pode contribuir adicionalmente para a alta prevalência de DAC diagnosticada, além de melhores condições socioeconômicas.

Idade como fator de risco

A idade é o principal fator de risco (FR) do paciente para a DAC, consequência de vários fatores (Lieberman e Wajngarten, 2015):

- A incidência das doenças subclínicas, doença aterosclerótica não manifesta também aumenta com a idade. No *Cardiovascular Health Study* verificou-se que no início do estudo 39% dos homens e 35,9% das mulheres apresentavam doença aterosclerótica subclínica. No acompanhamento do estudo, demonstrou-se que uma minoria dos indivíduos era isenta de doença cardíaca e que a doença subclínica era mais frequente que a manifesta (Kuller *et al.*, 1994)
- A morbimortalidade da DAC é maior no idoso devido à doença coronária ser mais extensa e mais grave (aumento da prevalência de lesões calcificadas, lesões tortuosas, lesões ostiais, doença multiarterial e doença da artéria coronária esquerda) e à função ventricular esquerda (VE) ser mais comprometida (Shanmugam *et al.*, 2015)
- As alterações anatômicas e funcionais do envelhecimento ocasionam diminuição da reserva cardíaca. O envelhecimento cardiovascular é um fator de risco para a DAC e representa um alvo potencial para o tratamento e prevenção
- O tratamento farmacológico do idoso também é complexo devido ao aumento do risco dos efeitos colaterais e reações de várias medicações; à disfunção autonômica e consequente hipotensão ortostática e ao fato de a função renal e hepática estarem frequentemente diminuídas. Ocorre também um aumento do risco de interação de fármacos com o uso concomitante de vários medicamentos, devido a várias comorbidades
- A morbidade e a mortalidade associadas à intervenção coronária percutânea (ICP) e à cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) aumentam progressivamente com a idade, devido à DAC ser mais grave e extensa nos idosos e principalmente devido às comorbidades
- O processo de envelhecimento aumenta a vulnerabilidade do idoso em virtude das diferenças das características clínicas observadas com o avanço da idade. O paciente octogenário é mais frágil, tem maior grau de incapacidade, disfunção cognitiva e maior número de comorbidades. As comorbidades

alteram a evolução clínica do paciente idoso, incluindo a mortalidade, a capacidade funcional e o custo.

Estes fatores inerentes ao envelhecimento demonstram a necessidade de estratégias efetivas para o diagnóstico e o tratamento do idoso com doença cardiovascular (Gravina *et al.*, 2010).

Diagnóstico

A apresentação clínica da DAC estável também segue a complexidade de sua fisiopatologia, tendo apresentações multiformes: angina estável de esforço clássica, equivalentes anginosos (dispneia, fadiga, cansaço e até mesmo eructações) e isquemia silenciosa. A angina de peito é considerada estável quando existe previsível evolução crônica de precordialgia e equivalentes anginosos aos esforços, e instável quando ocorre alteração da angina crônica por causa de aumento de frequência, duração ou gravidade. No entanto, mesmo na angina estável, os sintomas podem variar, acompanhando variações circadianas, ambientais e emocionais (Quadro 47.1).

Em 2014 o grupo de trabalho (*Task Force*) de atualização das diretrizes da AHA e ACC enfatizou que os equivalentes anginosos são manifestações clínicas da DAC estável (Fihn *et al.*, 2014).

Quadro 47.1 Dificuldades diagnósticas na doença coronária crônica.

- Sintomas atípicos
 - Dor torácica menos frequente
 - Dispneia ou fadiga mais comum
 - Sintomas gastrintestinais mais frequentes
 - Confusão, tontura e outros sintomas neurológicos
- Eletrocardiograma não diagnóstico devido a alterações na condução intraventricular, hipertrofia ventricular esquerda, anormalidades eletrolíticas, ação de fármacos etc.

■ Diagnóstico em pacientes sem sintomas

A identificação de indivíduos assintomáticos portadores de DAC subclínica e, dessa forma, sob risco de eventos cardiovasculares futuros como IAM e morte, é fundamental para se instituírem medidas de tratamento e prevenção secundária.

No *Cardiovascular Health Study*, a DAC subclínica implicou risco aumentado para eventos cardiovasculares, após acompanhamento médio de 2,4 anos. A doença subclínica aumentou o risco de

DAC em 2 vezes no homem e em 2,5 vezes na mulher. A mortalidade foi 2,8 vezes maior no homem e 1,7 vez na mulher em pacientes com doença subclínica quando comparados com aqueles sem doença. O risco da DAC associado a doença subclínica persistiu em 10 anos de acompanhamento sem evidências de atenuação (Kuller *et al.*, 2006).

A isquemia silenciosa está presente em 33 a 49% dos idosos americanos com DAC. Os idosos com isquemia silenciosa têm a probabilidade de apresentar o dobro de eventos coronários quando comparados com os idosos sem isquemia silenciosa. Alguns pacientes podem apresentar IAM sem sintomas ou sintomas atípicos que não foram reconhecidos pelo paciente e pelo médico; nestes pacientes a incidência de novos eventos coronarianos como IAM, fibrilação ventricular e morte súbita é semelhante aos pacientes que tiveram o IAM diagnosticado.

Em estudos retrospectivos, o IAM silencioso foi reconhecido em 33% dos pacientes no Honolulu, Hawaii, *Heart Program*, e em 40% dos pacientes idosos no estudo Framingham.

■ Diagnóstico em pacientes com sintomas

As diretrizes recentes enfatizam a importância de estimar a probabilidade de existir DAC estável significativa após a história clínica e o exame físico. Dessa forma recomenda-se que em pacientes sintomáticos seja observado em sua história clínica com levantamento detalhado dos sintomas, além do exame físico completo e pesquisa dos fatores de risco relacionados.

A probabilidade pré-teste (PPT) tem grande importância, porque influencia o algoritmo diagnóstico e auxilia na escolha dos exames mais importantes para o diagnóstico.

Os maiores determinantes da PPT são idade, sexo e intensidade dos sintomas. A PPT é influenciada por prevalência da doença, características clínicas e fatores de risco.

Por meio da PPT podemos estimar se o risco de DAC estável é baixo, moderado ou alto. Inicialmente autores como Diamond e Forrester demonstraram ser possível estimar a probabilidade de DAC, mas a PPT foi elaborada para pacientes até 65 anos. Recentemente foi publicada PPT que inclui pacientes octogenários (Quadro 47.2) (Genders *et al.*, 2011).

■ Anamnese e exame físico

A anamnese deve incluir, além das manifestações clínicas, o antecedente de doença cardiovascular prévia e identificar os fatores de risco (tabagismo, hipertensão arterial [HA], diabetes, dislipidemia e sedentarismo). No idoso é fundamental a avaliação do estado geral de saúde, capacidade funcional, estado cognitivo, comorbidades e expectativa de vida.

Diversas classificações já foram propostas para a angina; a mais utilizada é a que divide a dor torácica em três grupos: típica, atípica e não cardíaca.

Apesar de a doença ser tão prevalente no idoso, existem dificuldades em seu diagnóstico, possivelmente devido à diferença dos sintomas da angina estável (AE) em idosos e não idosos. A angina típica de esforço é geralmente a primeira manifestação da AE em não idosos, sendo facilmente diagnosticada, mas em idosos a dor precordial típica ocorre em apenas metade dos pacientes. Pode ser

menos intensa, ou não ocorrer, devido à atividade física limitada. Dispneia, fadiga e fraqueza podem ser os sintomas predominantes no paciente idoso.

Pode ainda manifestar-se sob a forma de “equivalentes anginosos”, sendo frequente a isquemia miocárdica apresentar-se sob a forma de dispneia (devido a aumento transitório na pressão diastólica final de ventrículo esquerdo, causada por isquemia sobreposta à complacência ventricular diminuída pelo processo de envelhecimento); edema agudo de pulmão; arritmia cardíaca (palpitação, síncope); a precordialgia no idoso pode ainda ser atípica e assumir diferentes formas, tais como dor nos ombros ou nas costas (confundindo com doença degenerativa), dor em região epigástrica (confundindo com úlcera péptica), dor pós-prandial ou noturna (sugerindo hérnia de hiato ou refluxo esofágico), tornando necessário o diagnóstico diferencial com refluxo e espasmo do esôfago, úlcera péptica, colelitíase, doenças musculoesqueléticas e estados de ansiedade.

Quadro 47.2 Probabilidade clínica pré-teste (PPT) em pacientes com dor no peito.

Idade em anos	Angina típica		Angina atípica		Sem angina	
	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher
30 a 39	59**	28**	29**	10*	18**	5*
40 a 49	69***	37**	38**	14*	25**	8*
50 a 59	77***	47**	49**	20**	34**	12*
60 a 69	84***	58**	59**	28**	44**	17**
70 a 79	89 [§]	68	69***	37**	54**	24**
> 80	93 [§]	76	78***	47**	65**	32**

*PPT: 15%. **PPT: 15 a 65%. ***PPT: 65 a 85%. [§]PPT: 85%.

Quadro infeccioso com elevação da temperatura, anemia devido a hemorragias gastrintestinais não diagnosticadas, piora da doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertireoidismo, taquiarritmia sustentada, níveis pressóricos muito elevados, além de doenças valvares como a estenose aórtica e a insuficiência cardíaca podem desencadear ou agravar o quadro clínico.

O exame físico no paciente com AE é frequentemente normal, mas é importante avaliar se há comorbidades como hipertensão arterial (HA), doença pulmonar obstrutiva crônica e evidências de doença aterosclerótica não coronariana, como diminuição dos pulsos periféricos, sopros carotídeos ou abdominais e aneurisma de aorta abdominal. São muito frequentes sopros cardíacos nos pacientes idosos.

A ausculta particularmente durante um episódio de dor no peito pode revelar uma terceira ou quarta bulha ou um sopro de regurgitação mitral, devido a disfunção do músculo papilar durante a isquemia

miocárdica. Estertores nas bases pulmonares podem ser indicativos de insuficiência cardíaca.

■ Exames complementares

Avaliação laboratorial

A avaliação laboratorial inicial dos pacientes com o diagnóstico de angina estável deve ser realizada com os seguintes exames: hemograma completo, lipidograma, incluindo colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol e triglicerídios, glicemia de jejum, hemoglobina glicosilada e *clearance* de creatinina. Os marcadores de lesão miocárdica e avaliação da função tireoidiana devem ser solicitados quando ocorrer suspeita clínica.

Provas de função hepática são recomendadas antes e após o início da terapêutica com estatina. A creatinofosfoquinase deve ser solicitada nos pacientes em uso de estatinas ou em pacientes com sintomas sugestivos de miopatia. Peptídeo natriurético cerebral (BNP) ou pró-BNP devem ser solicitados quando houver suspeita de insuficiência cardíaca.

A avaliação laboratorial deve também identificar a presença de comorbidades que podem ser fatores precipitantes de episódios de angina.

Os marcadores inflamatórios não devem exercer a função principal de diagnóstico, porém em conjunto com a clínica podem se tornar uma ferramenta diagnóstica muito útil. No idoso, sua interpretação deve ser muito cautelosa devido às inúmeras comorbidades que podem interferir em seus valores, ou seja, é um bom indicador de que algo sério está errado, mas não muito bom em contar o que está errado.

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) é o exame mais utilizado para diagnosticar e confirmar doença cardíaca, por ser simples, rápido, barato e inócuo. Nos idosos às vezes é de difícil interpretação pelas anormalidades preexistentes como a hipertrofia ventricular esquerda, a presença de arritmias, IAM não diagnosticados, distúrbios de condução, alterações metabólicas e uso de medicações. Os critérios de interpretação do ECG não se alteram com o envelhecimento e não existem padrões de normalidade para esta faixa etária.

Apesar das limitações mencionadas, o ECG de repouso pode fornecer informações prognósticas. Nesse sentido, em pacientes portadores de angina estável, a presença de alterações do ST-T geralmente se correlaciona com a gravidade da cardiopatia e com pior prognóstico. O bloqueio completo do ramo esquerdo (BCRE) e o bloqueio do fascículo anterossuperior esquerdo também conferem prognóstico adverso, já que se correlacionam com disfunção ventricular esquerda e doença multiarterial.

Ecodopplercardiograma transtorácico de repouso

O ecodopplercardiograma transtorácico de repouso (ETT) está sempre indicado na suspeita de cardiopatia. Deve ser analisado com cautela pela possibilidade de confusão entre alterações próprias do envelhecimento e doenças estabelecidas.

Tem papel importante em demonstrar a repercussão do comprometimento das artérias coronárias no desempenho do coração, por meio da análise das suas dimensões, das funções ventriculares sistólica e diastólica. As anormalidades da movimentação parietal do VE permitem o diagnóstico de isquemia transitória aguda ou crônica e de anormalidades resultantes de fibrose miocárdica de qualquer natureza. A ocorrência de sopros cardíacos, frequentemente detectados em pacientes idosos, justifica a realização do ETT, visando ao diagnóstico diferencial das valvopatias. A fração de ejeção (FE) é a medida mais utilizada para avaliar a função ventricular esquerda, importante parâmetro na estratificação de risco.

Por isto o ecocardiograma deve ser realizado em todos os pacientes com sintomas de angina na primeira consulta. Não há nenhuma indicação para a solicitação repetida do ETT de repouso em pacientes com AE não complicada sem alterações em seu quadro clínico.

Testes funcionais não invasivos

Teste de esforço

O teste de esforço (TE) permanece como o exame de escolha para o diagnóstico em idosos com probabilidade intermediária de DAC, a não ser que o paciente não possa se exercitar; nestes casos ele é substituído por exames de imagem em que a indução da isquemia é provocada por fármacos.

É o método não invasivo mais utilizado para confirmação do diagnóstico, determinação do prognóstico e definição da conduta terapêutica. A prevalência do TE anormal aumenta com a idade, reflexo da maior prevalência de DAC nesta população. Sua sensibilidade é maior nos idosos (84%), porém sua especificidade é menor (70%). A prevalência de TE falso-positivo é elevada, por aumento das patologias que comprometem a complacência do ventrículo esquerdo como: HA, doença valvar e defeitos na condução intraventricular.

O TE tem suas limitações neste grupo de pacientes, pela diminuição da tolerância ao esforço, dificuldade para a deambulação, alterações do equilíbrio e incidência elevada de comorbidades. O uso de digital ou alterações do segmento ST em repouso dificultam a interpretação do exame (Quadro 47.3).

Para se obterem as informações necessárias é necessário atingir a frequência submáxima de 85% com ECG interpretável, e o paciente ser capaz de realizar o exame, que muitas vezes não ocorre no idoso.

O exame, apesar destas limitações, é útil e relativamente seguro para o idoso, devendo-se dar preferência para protocolos de exercício com incrementos graduais de carga, evitando-se lesões musculares e osteoarticulares (Gravina *et al.*, 2010).

O TE não deve ser solicitado em presença de: bloqueio de ramo esquerdo (BCRE), síndrome de pré-excitação (Wolff-Parkinson-White), uso de marca-passo ou infradesnivelamento do segmento ST superior a 1 mm ao ECG de repouso.

Quadro 47.3 Limitações do teste de esforço no idoso.

- Alta prevalência de doença coronária

- Dificuldade para a realização do exercício
 - Inatividade
 - Obesidade
 - Artrite
 - Doença arterial periférica
- Medicamentos que limitam a frequência cardíaca
- Alterações frequentes no eletrocardiograma
 - Alterações da onda T e segmento ST
 - Fibrilação atrial
 - Hipertrofia ventricular esquerda
 - Bloqueios de ramo.

Testes funcionais não invasivos associados a imagem

Os testes não invasivos associados a imagem podem ser com estresse de esforço e com estresse farmacológico. São eles:

- Ecocardiografia com estresse de esforço
- Ecocardiografia com estresse farmacológico
- Cintigrafia do miocárdio com estresse de esforço
- Cintigrafia do miocárdio com estresse farmacológico
- Ressonância magnética do coração com estresse farmacológico.

Teste de esforço associado a imagem

O ecocardiograma ou a cintigrafia do miocárdio com estresse de esforço são recomendados em idosos:

- Com probabilidade intermediária de DAC, assintomáticos com teste ergométrico positivo ou duvidoso
- Como exame inicial em idosos com angina típica
- Com alterações no ECG de repouso que dificultam a interpretação das alterações eletrocardiográficas durante o esforço
- Em idosos sintomáticos com revascularização prévia.

Testes farmacológicos associados a imagem

O TE permanece como o exame de escolha para pacientes com probabilidade intermediária de DAC, mesmo em pacientes idosos. No entanto, o TE enfrenta maiores limitações para ser adequadamente realizado com o aumento da idade: maior prevalência de mulheres; maior frequência de alterações no ECG basal, BCRE, portador de marca-passo e comorbidades que limitam a capacidade de exercício, como pneumopatias, doenças neurológicas e ortopédicas.

Nestes pacientes, métodos alternativos para provocar isquemia miocárdica se fazem necessários. Dentre esses exames, destacam-se a cintigrafia do miocárdio com estresse farmacológico, a ecocardiografia com estresse farmacológico e a ressonância magnética do coração com estresse farmacológico. São utilizadas para a indução do estresse fármacos vasodilatadores como o dipiridamol e adenosina ou estimulantes adrenérgicos como a dobutamina. A proporção destes exames solicitados em comparação com o TE é maior conforme a idade dos pacientes aumenta.

Pacientes impossibilitados de realizar o estresse farmacológico com adenosina ou dipiridamol (hipotensão, bloqueio atrioventricular avançado, broncospasmo) têm como alternativa o uso de dobutamina, com restrição em octogenários, que também é inotrópica e cronotrópica positiva, provocando vasodilatação coronária secundária ao aumento do consumo miocárdico de oxigênio.

Os compostos de gadolínio, base dos contrastes da ressonância magnética, são contraindicados em pacientes com redução da função renal, devido ao risco da fibrose nefrogênica sistêmica, doença rara, mas com evolução grave e habitualmente fatal, sem tratamento estabelecido.

Estresse farmacológico associado a imagem é recomendado em idosos:

- Com probabilidade intermediária de DAC estável que apresentam ECG de difícil interpretação e incapazes de exercitar-se
- Como o teste inicial em idosos com FE < 50% em pacientes sem angina
- Que apresentem BCRE
- Deve ser considerado em pacientes portadores de marca-passo.

Exames não invasivos para avaliar a anatomia coronária

Angiotomografia computadorizada de artérias coronárias (angio-TC)

A angiotomografia computadorizada das artérias coronárias (angio-TC) torna possível a avaliação da luz das artérias coronárias de maneira não invasiva. Os equipamentos com 64 colunas de detectores, hoje amplamente difundidos, são capazes de adquirir tais imagens com alta qualidade, permitindo a visualização detalhada da luz das artérias coronárias com alta acurácia diagnóstica quando comparada ao cateterismo cardíaco, porém de maneira não invasiva e rápida.

No caso de pacientes idosos, as dificuldades de realização de esforço físico e a presença de comorbidades podem fazer com que os resultados dos testes indutores de isquemia sejam limitados e, assim, a angio-TC pode ter importância crescente nesse subgrupo em especial.

Em relação à população de idosos, algumas dificuldades em relação à angio-TC devem ser

consideradas. Nessa faixa etária, é frequente ocorrer insuficiência renal em diferentes graus, que pode impedir o uso de contrastes com esse método. O iodo, base do contraste radiológico, é nefrotóxico e pode levar ao agravamento da função renal.

Por outro lado, o escore de cálcio, que identifica a calcificação coronária que acompanha o processo de envelhecimento, dificulta a visualização do lúmen vascular, diminuindo a sensibilidade e a especificidade do método. A sensibilidade do exame é de 95% e sua especificidade é de 83%; entretanto, quando o escore de cálcio é maior que 400 sua especificidade reduz para 53%. Infelizmente os estudos não incluíram os muitos idosos.

A angio-TC (Sara *et al.*, 2014) para avaliação da DAC estável é recomendada para:

- Avaliação de pacientes sintomáticos com risco intermediário
- Pacientes com suspeita de DAC (testes prévios não conclusivos, discordância entre clínica e testes isquêmicos).

A angio-TC para avaliação da DAC estável deve se considerada para:

- Avaliação de enxertos em sintomáticos
- Avaliação pré-operatória em cirurgia não coronariana.

Exames invasivos para avaliar a anatomia coronária

Angiografia coronariana invasiva

A angiografia coronariana invasiva (CINE) constitui modalidade diagnóstica invasiva utilizada com a finalidade de identificar a presença de doença coronária e quantificar sua gravidade, auxiliando a decisão terapêutica. Avalia também a função ventricular esquerda, mas não quantifica a estabilidade da placa e sua probabilidade de ruptura.

A CINE deve ser solicitada quando suas informações são importantes para o tratamento do paciente, se os riscos e benefícios forem cautelosamente avaliados e entendidos pelo paciente.

Os procedimentos invasivos podem causar complicações principalmente em pacientes idosos. Os dados do registro do CathPCI (Dehmer *et al.*, 2012) do ACC no ano de 2012 verificou uma incidência de 1,5% de complicações na angiografia coronariana invasiva. Informes anteriores relataram morte, AVE, IAM, hemorragia, alergia ao contraste, lesão vascular, nefropatia induzida pelo contraste e necessidade de revascularização de emergência. O grupo de risco para estas complicações incluía pacientes com mais de 70 anos, aqueles com disfunção ventricular esquerda grave, doença da artéria coronária esquerda, doença valvar grave e comorbidades renais, hepáticas e pulmonares. O paciente deve ser informado dos riscos e benefícios do procedimento e alternativas para a CINE.

É importante preparar o paciente idoso para o procedimento com especial enfoque para a escolha adequada da via de acesso, seleção do tipo de contraste a ser utilizado e atenção redobrada durante a execução do procedimento e nas primeiras horas após, devido ao aumento dos riscos no paciente idoso.

Merecem especial atenção a função renal e a possibilidade de desenvolver nefropatia induzida por contraste (NIC), mais frequente entre os pacientes idosos. Medidas profiláticas como hidratação, N-acetilcisteína e hidratação com bicarbonato de sódio devem ser prescritas.

A única contraindicação absoluta para realização desse exame reside na recusa por parte do paciente, ou de seus familiares quando este estiver incapacitado, para autorizar a execução do procedimento. A idade por si só não representa óbice à realização desse procedimento.

Não se deve indicar a cinecoronariografia de rotina, mesmo para pacientes com risco alto, nas seguintes situações: pacientes com comorbidades importantes ou reduzida expectativa de vida (p. ex., insuficiência respiratória, renal, hepática, câncer de prognóstico fechado); e naqueles pacientes, que, *a priori*, recusam perspectivas de tratamento por revascularização miocárdica.

Tratamento

O tratamento da DAC estável tem dois objetivos principais: reduzir os sintomas e a ocorrência da isquemia miocárdica, propiciando melhor qualidade de vida, e aumentar a expectativa de vida prevenindo os eventos cardiovasculares, como angina instável, IAM e morte súbita.

As ferramentas para alcançar esses objetivos são:

- Educação e orientação do paciente
- Estilo de vida saudável
- Tratamento médico otimizado
- Revascularização do miocárdio.

No tratamento dos pacientes com angina estável deve-se considerar o tratamento médico isolado ou com adição da revascularização do miocárdio. Quando a revascularização do miocárdio é indicada a CRM e a ICP são opções potenciais. A estratégia inicial do tratamento é baseada na gravidade das manifestações clínicas, na gravidade e na magnitude da isquemia, na extensão e na distribuição anatômica da doença coronária, na presença de comorbidades de risco e nos benefícios de cada estratégia.

As decisões sobre a melhor estratégia inicial no idoso são complexas, porque envolvem um grupo populacional extremamente heterogêneo. As decisões terapêuticas devem considerar o estado geral de saúde do paciente, sua capacidade funcional, as comorbidades, o estado cognitivo e a expectativa de vida.

Nos pacientes com síndrome coronária aguda a estratégia invasiva inicial com revascularização na maioria dos pacientes promove melhores resultados com significativa redução de morte e IAM quando comparada com a estratégia conservadora inicial. Contrariamente os benefícios da revascularização nos pacientes com DAC estável têm sido questionados.

Apesar das dificuldades na avaliação e no tratamento de pacientes idosos com angina estável, os resultados do estudo randomizado COURAGE (*Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and*

Aggressive Drug Evaluation) demonstraram que o tratamento médico otimizado (TMO) não era significativamente menos eficaz que o TMO mais ICP em aliviar a angina em 60 meses (73% no grupo TMO vs. 80% no grupo TMO + ICP); embora a taxa de mortalidade fosse 50% maior entre os pacientes com 65 anos ou mais quando comparados com os mais jovens, não ocorreram diferenças significativas entre os dois grupos de tratamento. Além disso, embora a incidência de IAM e AVE fosse maior nos pacientes mais idosos, não houve diferenças significativas entre os dois grupos de tratamento (Maron *et al.*, 2009).

O TIME (*Trial of Invasive Therapy in the Elderly*) foi trabalho prospectivo randomizado a comparar o TMO com a estratégia invasiva em pacientes com idade igual ou superior a 75 anos. Este estudo analisou 301 idosos de 75 a 91 anos, com média de idade de 82 anos, com angina estável. Após 1 ano, verificou-se que sintomas, qualidade de vida, morte e IAM não fatais foram semelhantes nos dois tratamentos. O tratamento invasivo, representado pela ICP em 79 pacientes e pela CRM em 30 pacientes, apresentou maior risco de eventos precoces, enquanto o tratamento clínico ocasionou maior risco de hospitalizações e revascularizações de urgência (Pfisterer *et al.*, 2003).

Para pacientes com DAC estável, de baixo risco, depois de documentação de isquemia e uma seleção clínica e angiográfica cuidadosa, a estratégia de TMO inicial é segura e deve ser a abordagem padrão. Enquanto o período da TMO não for adequadamente conduzido, os cardiologistas e os cirurgiões devem ser mais conservadores na tomada de decisão sobre a revascularização, especialmente no caso de comorbidades de alto risco, anatomias difíceis, pacientes levemente sintomáticos ou sem extensa isquemia induzida. Estudos têm mostrado que, apesar de passagens frequentes para revascularização, a maioria dos pacientes permanecem apenas em TMO.

A CRM e a ICP devem ser consideradas terapêuticas adjuvantes e não alternativas à terapêutica médica otimizada. Pacientes com sintomas inaceitáveis e isquemia extensa devem ser encaminhados para o tratamento invasivo. Pacientes assintomáticos com sintomas leves com pequena isquemia podem ser tratados com segurança somente com o tratamento médico otimizado.

■ Tratamento médico otimizado

O tratamento clínico consiste em:

- Tratamento dos fatores de risco e modificação do estilo de vida
- Tratamento farmacológico para reduzir os sintomas e a isquemia miocárdica
- Tratamento farmacológico para reduzir eventos cardiovasculares
- Tratamento das comorbidades que podem precipitar ou agravar a isquemia do miocárdio.

Tratamento dos fatores de risco e modificação do estilo de vida

A adoção de práticas preventivas agressivas do controle e tratamento dos FR, principalmente na prevenção secundária, promoveu aumento da sobrevida, redução da recorrência de eventos e da necessidade de procedimentos intervencionistas, bem como melhor qualidade de vida.

Existem evidências importantes de que as alterações no estilo de vida e terapêutica farmacológica podem reduzir a progressão da aterosclerose, estabilizar a placa, ou ambas na DAC. Os controles dos FR devem ser um dos objetivos principais no tratamento dos pacientes com AE. As modificações do estilo de vida que devem ser agressivas incluem abolição do fumo, exercício e perda de peso, adicionadas ao controle da glicemia em pacientes diabéticos, controle da HA e tratamento das dislipidemias.

As intervenções no estilo de vida devem ser instituídas e compreendem aconselhamento nutricional e orientação sobre atividade física. Essas recomendações, embora de grande eficácia, são difíceis de serem prescritas e seguidas por longo tempo, exigindo o trabalho de equipes multiprofissionais qualificadas. A redução de peso nos obesos e exercícios moderados devem ser estimulados nos idosos com DAC estável.

A utilização de recursos para estratificação do risco cardiovascular como o escore de Framingham facilitou a identificação de indivíduos de alto risco. Entretanto, esses algoritmos não diferenciam adequadamente pessoas de risco moderado, talvez a situação mais frequente no idoso. Além disso, o escore de Framingham é limitado até os 75 anos, após o que não há dados para sua aplicação.

A importância do controle do tabagismo no idoso foi questionada por alguns estudos iniciais, que sugeriram que esse risco diminuía acentuadamente à medida que o indivíduo envelhecia. Estudos posteriores demonstraram que o efeito do tabagismo perdura no envelhecimento.

O estudo Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly observou, em 7.178 idosos de ambos os sexos (50% acima de 75 anos), que a taxa de mortalidade total e mortalidade cardiovascular era duas vezes maior em tabagistas.

Idosos podem apresentar restrição de atividade física por osteoartrose, tonturas, déficit de visão ou de equilíbrio, insuficiência vascular periférica, depressão, isolamento social e outros fatores. A restrição de atividade física e a tendência à ingestão de alimentos de fácil mastigação com maior valor calórico facilitam o aumento de peso.

Recomenda-se adotar como critérios diagnósticos em idosos: peso normal – IMC 18,5 a 27 kg/m²; sobrepeso – IMC > 27 a 29,9 kg/m²; obesidade – IMC ≥ 30 kg/m²; circunferência abdominal – 102 cm em homens e 88 cm em mulheres.

O sedentarismo em idosos pode ser caracterizado por atividades com duração inferior a 150 min por semana. É importante fator de risco para doença coronária em idosos. Estudos demonstram que o risco relativo de doença coronária atribuível ao sedentarismo é comparável ao risco da hipertensão, dislipidemia e tabagismo. É considerado fator de risco para a morte súbita, estando na maioria das vezes associado direta ou indiretamente às causas ou ao agravamento de várias doenças tais como obesidade, diabetes, HA, ansiedade, depressão, dislipidemia, aterosclerose, doença pulmonar, osteoporose e câncer. Embora a atividade física não seja isenta de riscos ela deve ser sempre estimulada e sua intensidade prescrita segundo as necessidades e possibilidades individuais.

As diretrizes atuais recomendam que os valores do LDL-colesterol devem estar abaixo de 100 mg/dℓ em pacientes com AE. A mais recente Diretriz do National Cholesterol Education Program Directive (NCEP-ATP III) recomenda como alvo valores abaixo de 70 mg/dℓ em pacientes de alto risco

(diabéticos, doença multiarterial e múltiplos FR).

A importância da hipertrigliceridemia na patogênese da DCV aterosclerótica tem sido controversa, embora estudos prospectivos populacionais sugiram efeito independente dos níveis de triglicerídios nos eventos relacionados com a DAC. A dislipidemia combinada (aumento de LDL-C e triglicerídios) associa-se ao risco de DAC em uma proporção maior do que níveis altos de LDL-C ou triglicerídios, isoladamente. No estudo PROVE-IT-TIMI 22 os indivíduos com triglicerídios < 150 mg/dℓ apresentaram risco reduzido de eventos futuros, independente do nível de LDL; aqueles com LDL < 70 mg/dℓ e triglicerídios < 150 mg/dℓ apresentaram o menor risco.

O tratamento da hipertrigliceridemia deve incluir dieta, exercício, e reeducação alimentar. Meta do nível de triglicerídios: ≤ 150 mg/dℓ. Tratamento farmacológico pode ser realizado com fibratos, niacina ou estatinas.

Quando níveis-alvo de LDL-C são atingidos, porém níveis de triglicerídios permanecem altos e os de HDL-C baixos, o uso dos fibratos em combinação com estatina pode ser eficaz. Deve-se evitar associação de sinvastatina com genfibrozila e realizar controle frequente de enzimas hepáticas e musculares, devido à incidência elevada de efeitos adversos (Quadro 47.4).

Quadro 47.4 Metas para a correção e controle dos fatores de risco.

Tabagismo	Parar
LDL-colesterol	60 a 85 mg/dℓ
HDL-colesterol	> 40 mg/dℓ
Triglicerídios	< 150 mg/dℓ
Atividade física	30 a 45 min – 5 vezes/semana
Peso	IMC < 27 kg/m ²
Pressão arterial	< 130/85 mm/Hg
Diabetes	Hemoglobina glicosilada < 7%

IMC: índice de massa corporal.

Vacina contra influenza

Os pacientes com DAC estável devem receber anualmente a vacinação contra *influenza*, exceto em caso de contraindicações, tais como histórico de alergia a ovos, galinha ou outro componente da vacina. A vacinação deve ser adiada se, no dia da vacinação, o idoso apresentar sinais ou sintomas febris ou infecção aguda. Os idosos imunodeprimidos, ou que estão em tratamento com corticosteroide,

quimioterapia ou qualquer outro medicamento que possa afetar o sistema imunológico, devem ser reavaliados antes da aplicação da vacina.

Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico no paciente idoso é mais complexo e exige mais precaução. No idoso ocorrem alterações na eliminação, biodisponibilidade, metabolismo e sensibilidade às medicações, sendo essenciais modificações nas doses quando se prescrevem fármacos cardiovasculares. Além disso, no idoso existe o risco de interação de substâncias, polifarmácia e dificuldades na aderência.

O tratamento consiste no uso de:

- Fármacos que controlam a angina e reduzem a isquemia miocárdica melhorando a qualidade de vida
- Fármacos que, reduzindo eventos cardiovasculares futuros, diminuem a morbimortalidade.

Tratamento farmacológico para reduzir os sintomas e a isquemia miocárdica

As três classes de fármacos antianginosos tradicionais utilizados no tratamento da angina estável são: betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio e nitratos de curta e longa duração.

Estas substâncias diminuem os sintomas de angina, aumentam o tempo de exercício e/ou o tempo de aparecimento da depressão do segmento ST no ECG. No entanto, nenhum desses fármacos demonstrou modificar a evolução da doença, diminuindo o risco de eventos cardiovasculares e mortalidade. Seu mecanismo de ação é a redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio (redução da frequência cardíaca, pós-carga e pré-carga) evitando que o limiar do aparecimento dos sintomas seja atingido.

Apesar de a monoterapia ser efetiva em alguns, a maioria dos pacientes requer associação de dois ou mais fármacos. Entretanto, as limitações impostas pelas comorbidades nos idosos, como doença pulmonar obstrutiva crônica, doença arterial periférica, diabetes e efeitos cumulativos das medicações ocasionando queda da frequência cardíaca e da pressão arterial podem impedir esta associação de medicamentos antianginosos em alguns pacientes.

Betabloqueadores

Na ausência de contraindicações isoladamente ou em associação com outros agentes antianginosos, os bloqueadores beta-adrenérgicos constituem os medicamentos de primeira escolha no tratamento da angina estável, além de benefícios quanto à mortalidade e à redução de infarto após evento agudo coronário. Esses fármacos diminuem a frequência cardíaca, a contratilidade miocárdica, a condução atrioventricular e a atividade ectópica ventricular. Mais ainda, podem aumentar a perfusão em áreas isquêmicas por aumento no tempo de diástole e da resistência vascular em áreas não isquêmicas. Em pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca, secundária a cardiomiopatia dilatada ou disfunção sistólica de ventrículo esquerdo, o uso regular de betabloqueadores específicos (carvedilol, metoprolol e bisoprolol) demonstrou reduzir o risco de eventos cardiovasculares.

O tratamento deve ser iniciado com baixas doses nos idosos, com progressão gradativa. Os

betabloqueadores devem ser usados com cautela em diabéticos, portadores de doença vascular periférica grave, depressão e em pacientes com asma ou DPOC, embora essas contraindicações não sejam absolutas e possam ser atenuadas pelo uso de betabloqueadores cardioseletivos.

Os betabloqueadores são contraindicados na presença de hipotensão (pressão arterial menor que 90 mmHg), bradicardia, especialmente se sintomática, broncospasmo, bloqueio atrioventricular avançado (exceto se implantado marca-passo), vasospasmo ou angina variante (Prinzmetal).

Pode apresentar efeitos colaterais, como letargia, insônia, piora da claudicação, má tolerância ao exercício, fadiga, impotência, depressão, alterações de humor e alterações do sono, aparecimento de bradicardia ou broncospasmo. Hipotensão, bradicardia e broncospasmo são os mais temidos, acarretando redução da dose ou suspensão do fármaco.

Em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, é necessário fazer a compensação do idoso e, só após, iniciar o betabloqueador.

Antagonistas dos canais de cálcio

Constituem um grupo heterogêneo de medicamentos cujos efeitos farmacológicos incluem relaxamento da musculatura lisa, redução da pós-carga, efeitos inotrópicos negativos (em algumas formulações) e redução do consumo de oxigênio. Os derivados di-hidropiridínicos (nifedipino, anlodipino e outros), os benzotiazepínicos (diltiazem) e as fenilalquilaminas (verapamil) constituem os três principais subgrupos de antagonistas dos canais de cálcio que bloqueiam especificamente os canais de cálcio tipo L. O verapamil reduz a condução atrioventricular, tem efeito inotrópico negativo e relaxa a musculatura lisa vascular, aumentando o fluxo coronariano e reduzindo a pós-carga. As di-hidropiridinas relaxam a musculatura lisa vascular, não modificam a velocidade da condução atrioventricular e, por mecanismos reflexos, aumentam a frequência cardíaca. O diltiazem tem efeitos similares aos do verapamil, exceto a depressão miocárdica, que é menos intensa no subgrupo benzotiazepínico.

Quando o betabloqueador está contraindicado, recomenda-se o uso de antagonistas do cálcio. Em idosos com boa função ventricular, utilizam-se o verapamil e o diltiazem como terapia inicial nestes pacientes. Os antagonistas do cálcio do tipo di-hidropiridínicos (anlodipino, nitrendipino etc.) apresentam menor efeito inotrópico negativo e não inibem o nó sinusal ou a condução atrioventricular; podem ser associados a betabloqueadores para controle clínico da angina estável e/ou HA coexistente com bons resultados, como no TMO do estudo COURAGE.

A inexistência de evidências comprovando a redução de mortalidade e IAM em idosos indica que os antagonistas do cálcio não devem ser utilizados como medicamentos de primeira escolha no tratamento da angina estável.

Os principais efeitos colaterais dos antagonistas do cálcio são: hipotensão, piora da insuficiência cardíaca, edema de membros inferiores, cefaleia, rubor facial, tontura e taquicardia reflexa. Podem ocorrer bradicardia, bloqueio atrioventricular (BAV) e disfunção do nó sinusal com o verapamil ou diltiazem. O diltiazem, uma benzotiazepina, pode determinar sintomas de parkinsonismo, por impregnação do sistema nervoso.

Nitratos

Os nitratos são utilizados para o tratamento das manifestações isquêmicas da angina estável, sendo eficazes e seguros, tanto no alívio como na prevenção da dor, podendo ser prescritos em associação com betabloqueadores e antagonistas do cálcio.

O uso contínuo de nitratos de ação prolongada induz à tolerância medicamentosa (Quadro 47.5), que, supostamente, pode ser contornada por meio de prescrições assimétricas, de tal forma a promover um período de 8 a 10 h livre de nitrato. Apesar de largamente utilizados, descreveu-se piora da disfunção endotelial como potencial complicação do uso crônico dos nitratos de ação prolongada por ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, além de aumento da produção de endotelina, da produção de superóxido e da atividade da fosfodiesterase, mesmo com o uso assimétrico. Assim, a prática comum do uso rotineiro de nitratos de ação prolongada como agentes de primeira linha deve ser revista diante de outras opções disponíveis atualmente. Dessa forma, nitratos de ação prolongada devem ser restritos aos pacientes com angina não controlada por outros agentes antianginosos (Cesar *et al.*, 2014).

Os nitratos não reduzem a mortalidade de causa cardíaca em pacientes idosos portadores de angina estável. Entretanto, ocorre uma redução da frequência e da intensidade dos episódios dolorosos, com consequente melhoria da qualidade de vida.

Quadro 47.5 Efeitos colaterais dos fármacos anti-isquêmicos.

Efeitos colaterais	Antagonistas do cálcio	Betabloqueadores	Nitratos
Mais frequentes	Constipação intestinal	Broncospasmo	Tontura
	Tontura	Distúrbios de condução	Rubor facial
	Edema	Depressão	Cefaleia
	Rubor facial	Fadiga	Hipotensão
	Hipotensão	Vasoconstrição periférica	Taquicardia
	Cefaleia	Disfunção erétil	
	Palpitação	Distúrbios do sono	
	Fraqueza	Fraqueza	
		Bradicardia	Desenvolvimento de tolerância ao fármaco

Menos frequentes	Isquemia do miocárdio devido à "síndrome do roubo"	Insuficiência cardíaca	Contraindicado na estenose aórtica
		Piora da angina com a retirada rápida do fármaco	

A cefaleia ocorre em 50% dos idosos que fazem uso de nitrato e costuma ser transitória, desaparecendo em 7 a 10 dias. Para evitar a hipotensão e síncope, muito comuns nos idosos, recomenda-se a primeira dose em decúbito horizontal. A nitroglicerina transdérmica pode ser benéfica para pacientes que tomam inúmeras medicações.

O nitrato é contraindicado em pacientes com níveis de pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg ou taquicardia ou em infarto de ventrículo direito. É muito importante avaliar se o paciente faz uso dos inibidores da fosfodiesterase-5 (medicações para tratamento da disfunção erétil), em razão da potencialização do efeito hipotensor dessa associação.

Novos medicamentos

Trimetazidina

É um fármaco com efeitos anti-isquêmicos, de ação exclusivamente metabólica. Melhora o metabolismo cardíaco durante e após isquemia, por meio da transferência do metabolismo do ácido graxo para o metabolismo da glicose. Reduz aparecimento de angina, aumenta tolerância ao exercício e melhora a contratilidade cardíaca, sem alterar frequência cardíaca e pressão arterial, podendo ser utilizado como monoterapia ou em associação com outros medicamentos.

Vários estudos mostraram que sua associação com betabloqueadores ou antagonistas dos canais de cálcio reduziu a angina e a isquemia induzida pelo esforço físico. Os resultados dessa associação foram superiores aos da monoterapia.

A trimetazidina é prescrita na dose de 35 mg 2 vezes/dia e está contraindicada na doença de Parkinson, em distúrbios motores, em pacientes com tremores ou síndrome das pernas inquietas, rigidez muscular ou distúrbio de marcha. Deve-se ser utilizada com cautela em pacientes com mais de 75 anos e com insuficiência renal grave.

Ivabradina

É um agente que age através da inibição seletiva e específica da corrente marca-passo I_f das células do nó sinusal. Reduz a frequência cardíaca sem efeito inotrópico negativo. Deve ser utilizada em pacientes com angina estável e ritmo sinusal regular. É indicada para pacientes com contraindicação ao uso de betabloqueador, ou em combinação com betabloqueadores em pacientes que não foram controlados com dose otimizada de betabloqueador e com frequência cardíaca maior que 70 bpm.

Como resultado, trata-se de uma substância exclusivamente redutora da frequência cardíaca, sem afetar

os níveis pressóricos, a contratilidade miocárdica, a condução intracardíaca e a repolarização ventricular. Seu efeito ocorre tanto no esforço como no repouso.

A redução seletiva da frequência cardíaca sem efeito inotrópico negativo pode melhorar a isquemia, aumentando o tempo de perfusão diastólica do miocárdio. Com essa redução, os episódios anginosos diminuem e ocorre melhora qualidade de vida.

Apresenta como efeitos colaterais distúrbios visuais, tontura, bradicardia e bloqueio AV. Está contraindicada em pacientes com bradicardia, arritmias e doença hepática grave. Deve ser administrada com cautela em pacientes com mais de 75 anos e pacientes com doença renal grave.

Ranolazina

É um derivado da piperazina. Semelhante à trimetazidina, também protege da isquemia por meios do aumento do metabolismo da glicose em relação aos ácidos graxos. Porém, seu maior efeito parece ser a inibição da corrente tardia de sódio. Essa corrente é ativada em situação de isquemia, levando a uma sobrecarga de cálcio intracelular no tecido isquêmico e ao conseqüente aumento da rigidez da parede ventricular, redução da complacência e compressão dos capilares. Dessa forma, a inibição dessa corrente pela ranolazina, durante o insulto isquêmico, melhora a função miocárdica.

Sua eficácia antianginosa foi demonstrada com seu uso em monoterapia, bem como em associação com outros fármacos anti-isquêmicos. Como não interfere na pressão arterial e na frequência cardíaca é alternativa para pacientes com bradicardia e hipotensão.

Sua dose inicial é de 500 mg 2 vezes/dia e geralmente é bem tolerada. Os principais efeitos colaterais são obstipação, náuseas, tontura e cefaleia.

A metabolização dessa substância ocorre no fígado (citocromo CYP3A4), motivo pelo qual se recomenda cautela com potenciais interações medicamentosas (sinvastatina, digoxina, diltiazem, verapamil, entre outros). Em pacientes do sexo feminino, em insuficiência cardíaca congestiva, em infarto recente, em arritmias ventriculares, em distúrbios eletrolíticos e insuficiência renal deve-se ter cuidado na sua prescrição.

Tratamento farmacológico para reduzir eventos cardiovasculares

Em adição à modificação do estilo de vida, fármacos podem reduzir a progressão da aterosclerose e estabilizar as placas coronárias, reduzindo os eventos cardiovasculares futuros.

Drogas antiplaquetárias

O ácido acetilsalicílico (AAS) na dose diária de 75 a 325 mg reduz a morbidade e a mortalidade em 33% em pacientes com DAC. A maioria das informações, entretanto, resulta de estudos de pacientes com síndrome coronária aguda. Deve-se iniciar com uma dose de 75 a 150 mg/dia considerando que doses mais altas aumentam o risco de efeitos colaterais gastrintestinais e sangramentos, principalmente em idosos.

A ticlopidina é um derivado tienopirínico que diminui a função plaquetária, mas não está demonstrado que ela diminua os eventos cardiovasculares. Esta substância pode induzir neutropenia e, menos frequentemente, púrpura.

O clopidogrel também é um derivado tienopirínico, mas possui um efeito trombótico maior que a ticlopidina. O clopidogrel tem sido citado como fármaco mais efetivo que o ácido acetilsalicílico em reduzir os eventos cardiovasculares em pacientes com doença aterosclerótica; entretanto, estudo relatou que o clopidogrel associado ao ácido acetilsalicílico não foi significativamente mais efetivo que o ácido acetilsalicílico isolada na redução do IAM, AVE ou morte por DCV.

O ácido acetilsalicílico continua sendo o antiagregante plaquetário de excelência, devendo ser prescrito para todos os pacientes, a não ser que ocorra contraindicação: alergia ou intolerância, sangramento ativo, hemofilia, úlcera péptica ativa ou alta probabilidade de sangramento gastrointestinal ou geniturinário.

Inibidores da enzima conversora de angiotensina

Evidências baseadas em estudos clínicos mostram que os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) são benéficos no tratamento de pacientes idosos com IAM e nos portadores de DAC estável.

Foi estudado o efeito do ramipril nos idosos, idade igual ou superior a 70 anos, do Estudo HOPE. Foram selecionados 2.755 idosos com DCV ou diabetes, sem IC ou FE baixa. Após 4,5 anos de tratamento o ramipril reduziu o risco de eventos cardiovasculares maiores, IAM, AVE, morte por DCV e mortalidade de todas as causas em 25, 45, 31, 25 e 18% respectivamente (Arnold *et al.*, 2003).

Os inibidores da ECA devem ser prescritos de rotina em todos os pacientes com DAC estável.

Os inibidores da ECA podem causar efeitos colaterais como a hipotensão arterial sintomática, tontura, redução do apetite e hiperpotassemia. A tosse irritativa e seca é o efeito adverso mais frequente, cedendo apenas após a interrupção do medicamento. A elevada prevalência de disfunção renal em idosos é responsável pelos aumentos discretos da creatinina sérica. Não é fator de contraindicação e normaliza-se após algumas semanas de tratamento com inibidores da ECA. Nos casos de hiperpotassemia ($K > 5,5$ mEq/ℓ), aumentos séricos de creatinina (> 3 mg/dℓ) e suspeita de estenose bilateral das artérias renais, o tratamento com inibidores da ECA deve ser interrompido.

Os bloqueadores dos receptores AT1 constituem alternativas terapêuticas para pacientes que não podem ser tratados com os inibidores da ECA.

Estatinas

Existem vários trabalhos demonstrando que as estatinas diminuem a taxa de eventos cardiovasculares e a mortalidade, entre 25 e 30% em pacientes com DAC (ver Capítulo 41).

O *Heart Protection Study* demonstrou uma redução de 18% do risco relativo e 2,8% do risco absoluto com 40 mg de sinvastatina, quando comparada com o placebo, com igual benefício nos pacientes com idade acima e abaixo de 70 anos. Estes resultados foram similares aos do *Prospective Study of*

Pravastatin in the Elderly (PROSPER) com uma redução relativa do risco de 19% de morte ou IAM não fatal, em pacientes de alto risco com idade superior a 70 anos, tratados com 40 mg de pravastatina (Ford *et al.*, 2002).

Metanálise que incluiu 9 estudos clínicos, 19.569 pacientes com idade entre 65 e 82 anos verificou, após 5 anos, uma redução da mortalidade total de 22%, mortalidade por DAC de 30%, IAM não fatal de 26%, necessidade de revascularização de 30% e AVE de 25%. Esse estudo sugere que os benefícios das estatinas são maiores do que anteriormente estimado (Afilalo *et al.*, 2008).

As estatinas devem ser suspensas, caso haja aumento das aminotransferases maior que três vezes os valores normais, ou se houver dor muscular ou aumento da creatinoquinase maior que dez vezes o valor normal.

Revascularização do miocárdio

A morbidade e a mortalidade associadas tanto a ICP como a CRM aumentam progressivamente com a idade. O processo de envelhecimento aumenta a vulnerabilidade do paciente idoso devido às comorbidades, à incapacidade, à gravidade da DAC e às alterações anatômicas e funcionais observadas com o envelhecimento (ver Capítulo 49).

Na maioria dos casos pode-se optar pela CRM ou pela ICP nos idosos, apesar de as manifestações clínicas, anatomia coronária, função ventricular esquerda e a presença de comorbidades influenciarem na escolha do melhor método de revascularização. A ICP é menos invasiva apresenta mortalidade imediata menor. Dependendo da expectativa de vida, das comorbidades e da preferência do paciente sobre os riscos a curto e médio prazos, a ICP pode ser a estratégia escolhida mesmo para pacientes com características anatômicas em que a sobrevida com a CRM é significativamente maior a longo prazo.

Cirurgia de revascularização do miocárdio

O idoso apresenta alterações anatômicas e fisiológicas associadas ao envelhecimento, maior incidência de doença pulmonar obstrutiva crônica, doença renal e doença arterial em outros territórios, principalmente cerebral. É frequente a presença de déficit nutricional, diminuição da resposta imunológica celular e humoral, e declínio da capacidade funcional e cognitiva. Todos estes fatores são avaliados na indicação cirúrgica. A mortalidade cirúrgica pode ser estimada por meio dos escores de risco, sendo a idade um marcador independente de risco.

Recomendações para cirurgia de revascularização do miocárdio, com risco aceitável de complicações na DAC estável (Gravina *et al.*, 2010):

- Lesão crítica do tronco de coronária esquerda
- Doença crítica equivalente de tronco: $\geq 70\%$ de estenose das artérias descendente anterior e circunflexa
- Doença crítica triarterial com FE do VE $< 50\%$
- Doença crítica biarterial com FE do VE $< 50\%$ ou extensa isquemia

- Angina *incapacitante*, apesar do tratamento clínico otimizado
- Lesões valvares ou sequelas no ventrículo que precisam ser corrigidos.

Vários estudos demonstram que a CRM nos idosos acarreta eventos adversos imediatos. Alexander *et al.* (2000), analisando 67.764 pacientes, sendo 4.743 octogenários do National Cardiovascular Network, demonstraram que pacientes com mais de 80 anos submetidos a CRM têm alta mortalidade intra-hospitalar quando comparados aos mais jovens (8,1% vs. 3,0%; $p < 0,05$). Além disso, ocorreu o dobro de AVE e insuficiência renal (3,9 e 6,9%, respectivamente vs. 1,8 e 2,9%; $p < 0,005$ para ambos os eventos). Neste trabalho foi relatado que idoso sem comorbidades significativas tem mortalidade intra-hospitalar de 4,2% na CRM isolada.

Intervenção coronariana percutânea

A decisão clínica de proceder à intervenção coronariana percutânea (ICP) nos pacientes muito idosos é influenciada por vários fatores. Além da insuficiência renal, o idoso tem aumento do risco de mortalidade decorrente de oclusão aguda do vaso e do aumento das complicações vasculares.

A indicação da ICP no idoso aumentou nos últimos anos com os progressos da tecnologia, que permitiram o tratamento de patologias frequentemente presentes, como lesões de tronco de coronária esquerda, lesões calcificadas, DAC difusa, IAM prévio e baixa FE, além das comorbidades, como o diabetes (Shanmugam *et al.*, 2015).

Os *stents* farmacológicos diminuíram o risco de reestenose e a necessidade de nova revascularização em 30 a 70% dos casos quando comparados ao *stent* convencional, mas não ocorreu diminuição da sobrevida ou do risco de IAM até 4 anos após o seu implante.

A recomendação atual para o *stent* farmacológico é que a dupla terapêutica antiplaquetária (AAS mais clopidrogel) deva ser utilizada por 1 ano. Esse protocolo pode ocasionar riscos no paciente idoso, devido às comorbidades que requerem a descontinuação da terapêutica antiplaquetária.

Recomendações para intervenção coronariana percutânea com baixo risco de complicações na DAC estável e isquemia silenciosa (Gravina *et al.*, 2010):

- Angina limitante, inaceitável para o paciente, apesar de tratamento clínico otimizado, em pacientes uni ou multiarteriais, com anatomia favorável à ICP
- Arritmia ventricular potencialmente maligna, inequivocamente associada à isquemia miocárdica, em pacientes uni ou multiarteriais, com anatomia favorável à ICP
- Angina limitante, inaceitável para o paciente, a despeito de tratamento medicamentoso otimizado em pacientes com estenose grave de tronco da artéria coronária esquerda, não elegíveis para CRM.

A ICP está contraindicada em idosos assintomáticos ou com sintomas aceitáveis após tratamento médico otimizado ou em pacientes uni ou multiarteriais com pequena a moderada área de miocárdio em risco.

As diretrizes atuais recomendam a cirurgia como a estratégia de revascularização mais apropriada para pacientes com doença multiarterial ou doença de tronco de coronária esquerda. Entretanto, com o avanço tecnológico da ICP com os *stents* farmacológicos, os cardiologistas intervencionistas têm expandido a indicação da ICP, incluindo pacientes com lesões complexas, doença de tronco de coronária esquerda e doença multiarterial. Estudos recentes demonstraram o sucesso da ICP com *stents* farmacológicos quando comparados com a CRM em pacientes multiarteriais ou doença de tronco de coronária esquerda. Por isto a ICP é possível e pode ser uma estratégia promissora em pacientes selecionados, principalmente aqueles com alto risco para a cirurgia e com múltiplas comorbidades.

O estudo do banco de dados do estado de Nova York comparou os resultados dos pacientes com doença multiarterial submetidos CRM ou ICP com implantação de *stent* farmacológico. Foram identificados 9.963 pacientes que receberam *stents* farmacológicos e 7.437 pacientes submetidos a CRM (Hannan *et al.*, 2008). O tempo médio de acompanhamento foi de aproximadamente 18 meses, sendo a sobrevida dos pacientes do grupo CRM de 94% e de 92,7% do grupo ICP ($p = 0,03$). A sobrevida sem IAM foi de 92,1% nos pacientes do grupo CRM e de 89,7% do grupo ICP ($p < 0,001$).

A decisão clínica sobre a melhor estratégia de revascularização do miocárdio no paciente idoso com DAC estável constitui um desafio e a conduta deve ser individualizada. A ICP é menos invasiva que a CRM e muitos pacientes podem preferir o procedimento de menor risco imediato. Todos os trabalhos verificaram que a mortalidade hospitalar é menor com a ICP. Dependendo da expectativa de vida, comorbidades e da preferência do paciente sobre os riscos a médio e a longo prazo a ICP pode ser a estratégia escolhida mesmo para pacientes com características anatômicas em que a sobrevida com a CRM é significativamente maior.

A observância ao conceito do Heart Team, a avaliação clínica detalhada, a análise da experiência dos operadores e do local da realização do procedimento, além do respeito às escolhas do paciente após os esclarecimentos necessários, são pontos absolutamente imprescindíveis à obtenção de melhores resultados.

Bibliografia

- Afilalo J, Duque G, Steele R. Statins for secondary prevention in elderly patients. A hierarchical Bayesian meta-analysis. *JACC*. 2008; 51:37-45.
- Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, Grosswald RD, Smith PK, Jones RH *et al.* Outcomes of cardiac surgery in patients \geq or = 80 years: results from the National Cardiovascular Network. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35(3):731-8.
- Arnold JM, Yusuf S, Young J, Mathew J, Johnstone D, Avezum A *et al.* Prevention of heart failure in patients in the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study. *Circulation*. 2003; 107(9): 1284-90.
- Boucher JM, Racine N, Thanh TH, Rahme E, Brophy J, LeLorier J *et al.* Age-related differences in in-hospital mortality and the use of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *CMAJ*. 2001; 164(9):1285-90.
- Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS: informações de saúde – estatísticas vitais. Disponível em: www.datasus.gov.br. Acesso em: 12 de maio de 2014.

- Cesar LA, Ferreira JF, Armaganijan D, Gowdak LH, Mansur AP, Bodanese LC *et al.* Diretriz de doença coronária estável. Arq Bras Cardiol. 2014; 103(2 Suppl 2):1-56.
- Dehmer GJ, Weaver D, Roe MT, Milford-Beland S, Fitzgerald S, Hermann A *et al.* A contemporary view of diagnostic cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention in the United States: a report from the CathPCI Registry of the National Cardiovascular Data Registry, 2010 through June 2011. J Am Coll Cardiol. 2012; 60(20):2017-31.
- Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, Bittl JA, Chait MPH, Lange RA *et al.* ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2014; 130(19):1749-67.
- Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP *et al.* ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2012; 126(25):e354-471.
- Ford I, Blauw GJ, Murphy MB, Shepherd J, Cobbe SM, Bollen EL *et al.* The PROSPER Study Group. A Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk (PROSPER): screening experience and baseline characteristics. Curr Control Trials Cardiovasc Med. 2002; 3(1):8.
- Genders TS, Steyerberg EW, Alkadhi H, Leschka S, Desbiolles L, Nieman K *et al.* A clinical prediction rule for the diagnosis of coronary artery disease: validation, updating, and extension. Eur Heart J. 2011; 32(11):1316-30.
- Gravina CF, Rosa RF, Franken RA (Eds.). II Diretrizes Brasileiras em Cardiogeriatrics. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(3 Suppl 2):1-112.
- Hannan EL, Wu C, Walford G, Culliford AT, Gold JP, Smith CR *et al.* Drug-eluting stents versus coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. N Engl J. Med. 2008; 358(4):331-41.
- Hemingway H, McCallum A, Shipley M, Manderbacka K *et al.* Incidence and prognostic implications of stable angina pectoris among women and men. JAMA. 2006; 295:1404-11.
- Kuller L, Borhani N, Furberg C, Gardin J, Manolio T, O'Leary D. Prevalence of subclinical atherosclerosis and cardiovascular disease and association with risk factors in the Cardiovascular Health Study. Am J Epidemiol. 1994; 139(12):1164-79.
- Kuller LH, Arnold AM, Psaty BM, Robbins JA, O'Leary DH, Tracy RP *et al.* 10-year follow-up of subclinical cardiovascular disease and risk of coronary heart disease in the Cardiovascular Health Study. Arch Intern Med. 2006; 166(1):71-8.
- Liberman A, Wajngarten M. Doença coronária crônica. In: Tratado de cardiologia da Sociedade Brasileira de Cardiologia. São Paulo. Manole; 2015. 1571-9.
- Maron DJ, Spertus JA, Mancini GB, Hartigan PM, Sedlis SP, Bates ER *et al.* Impact of an initial strategy of medical therapy without percutaneous coronary intervention in high-risk patients from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive DruG Evaluation (COURAGE) trial. Am J Cardiol. 2009; 104(8):1055-62.
- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A *et al.* 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2013; 34(38):2949-3003.
- Pfisterer M, Buser P, Osswald S, Allemann U, Amann W, Angehrn W *et al.* Outcome of elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease with an invasive vs optimized medical treatment strategy: one-year results of the randomized TIME trial. JAMA. 2003; 289(9):1117-23.
- Sara L, Szarf G, Tachibana A, Shiozaki AA, Villa AV, Oliveira AC *et al.* II Diretriz de Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Colégio Brasileiro de Radiologia. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Colégio Brasileiro de Radiologia. Arq Bras Cardiol. 2014; 103(6 Suppl 3):1-86.

Shanmugam VB, Harper R, Meredith I, Malaiapan Y, Psaltis PJ. An overview of PCI in the very elderly. *J Geriatric Cardiology*. 2015; 12(2):174-84.

Soares GP, Klein CH, Silva NAS, Oliveira GMM. Evolução da mortalidade por doenças do aparelho circulatório nos municípios do Estado do Rio de Janeiro, de 1979 a 2010. *Arq Bras Cardiol*. 2015; 104(5):356-65.

48

Doença Coronariana

Kalil Lays Mohallem e Roberto Gamarski



Epidemiologia

O aumento da população idosa, ocorrido nas últimas décadas em todo o mundo, não foi acompanhado por um aumento proporcional no tempo de vida com saúde e sem incapacidade, o que tem acarretado uma elevada prevalência de doenças crônicas nesta população. A doença isquêmica cardíaca é a maior causa de mortalidade mundial, e a maioria das mortes por doença cardiovascular (em torno de 80%) ocorre em pacientes com idade acima de 65 anos. A Organização Mundial da Saúde prevê aumento de mais de 100% nas mortes cardiovasculares nas próximas décadas, devido ao envelhecimento populacional. Existem diferenças, causadas pelo envelhecimento, nas manifestações iniciais, no diagnóstico, no prognóstico e na resposta à terapia da cardiopatia isquêmica. A prevalência e a gravidade da doença coronária aumentam com a idade, tanto em homens como em mulheres. A extensão da aterosclerose coronária é maior nos indivíduos idosos, com uma associação frequente de condições comórbidas cardíacas e não cardíacas. Mais da metade dos pacientes com idade superior a 60 anos já apresenta estenose significativa de pelo menos uma artéria coronária, e há uma progressão da gravidade da doença aterosclerótica a cada década, resultando em uma proporção aumentada de lesão trivascular ou de tronco de coronária esquerda, quando comparados com os mais jovens. Alterações como evidência de infarto do miocárdio antigo, anomalias ecocardiográficas, espessamento intimal da carótida e índice tornozelo-braquial são encontradas em 22% das mulheres e 33% dos homens com idade entre 65 e 70 anos e 43% em mulheres e 45% em homens com idade superior a 85 anos. Além disso, o envelhecimento está associado a aumento da rigidez arterial e da pressão de pulso (diferença entre pressão arterial sistólica e diastólica). Há aumento no fibrinogênio, nos fatores de coagulação, na atividade plaquetária e nos níveis do inibidor do ativador do plasminogênio, o que resulta em uma fibrinólise comprometida. Apesar de todas essas alterações, a aterosclerose coronária, frequente nos idosos, não está necessariamente associada a evidências objetivas de isquemia miocárdica ou sintomas. A isquemia miocárdica silenciosa é comum em indivíduos idosos, ocorrendo em cerca de 30% dos idosos hipertensos assintomáticos. Estima-se que apenas cerca de 20% dos indivíduos com mais de 80 anos tenham doença coronária manifesta, embora mais de 50% tenham doença coronária significativa na necropsia.

A maioria dos estudos clínicos randomizados tem incluído poucos pacientes idosos ou muito idosos. Logo, a base do conhecimento atual é constituída pelos estudos retrospectivos e alguns relativamente poucos dados prospectivos. Mais recentemente, os idosos têm participado de um maior número de ensaios clínicos.

Peculiaridades da cardiopatia isquêmica no idoso

Devido à heterogeneidade na forma de envelhecer que depende de fatores genéticos, comportamentais, ambientais e da presença/ausência de fatores de risco e estilo de vida, existem enormes diferenças biológicas em idosos com a mesma idade cronológica. Embora a idade, por si, agrave o prognóstico de qualquer enfermidade, a reserva fisiológica do paciente (idade biológica), que inclui características como lucidez mental, aspectos emocionais, massa muscular, e envolvimento/suporte social e familiar constituem itens fundamentais no julgamento clínico e na abordagem, para não se excluírem idosos de tratamentos recomendados baseando-se apenas na idade cronológica ou recomendar tratamentos fúteis e/ou de alto risco para idosos frágeis com pouca expectativa de vida, independentemente da cardiopatia.

Em todas as síndromes cardiovasculares nos idosos, as apresentações clínicas são frequentemente atípicas (ou seja, diferente das apresentações clássicas descritas para pacientes mais jovens). Um problema particular de avaliação dos idosos com angina é a falta de atividade física, o que torna os sintomas mais difíceis de serem demonstrados. Além disso, as alterações cognitivas, o medo de ser hospitalizado, o conformismo e a depressão podem confundir as queixas clínicas, tornando difícil a anamnese acurada dos sintomas. No idoso, o equivalente anginoso de dispneia, em vez de dor torácica, é muito comum. As alterações miocárdicas do envelhecimento (aumento da rigidez parietal, hipertrofia), que dificultam o enchimento diastólico, acentuam-se nos períodos de isquemia, levando a um aumento da pressão em vasos pulmonares e conseqüente dispneia, podendo ocasionar edema pulmonar. Os sintomas também podem ser descritos como dor no ombro ou nas costas, fraqueza, fadiga ou desconforto epigástrico.

O eletrocardiograma (ECG) em pessoas idosas com suspeita de cardiopatia isquêmica deve ser interpretado com precaução, pois pode apresentar anormalidades decorrentes de outros processos, tais como distúrbios de condução conseqüentes a processos degenerativos relacionados com o envelhecimento, hipertrofia ventricular esquerda e alterações secundárias de repolarização ventricular que podem confundir o diagnóstico.

Quanto mais idoso o paciente, mais importante se torna enfatizar a qualidade de vida e não a longevidade, além de levar em consideração os desejos do paciente e os riscos inerentes ao tratamento.

A doença coronária pode ter tratamento clínico ou invasivo, com técnicas de revascularização, tais como a cirurgia ou a angioplastia. O tratamento clínico continua sendo o pilar da terapia nos pacientes com doença coronária crônica, porém nos estudos randomizados (cuja maioria exclui ou inclui muito poucos idosos), demonstra-se maior alívio sintomático com o tratamento invasivo.

Síndromes coronarianas estáveis

A angina estável ocorre frente a um aumento de demanda de oxigênio do miocárdio, quando lesões ateroscleróticas coronárias fixas limitam a perfusão miocárdica. A sua prevalência é estimada em cerca de 10% das pessoas com idade superior a 65 anos, sendo comuns manifestações atípicas ou mesmo silenciosas.

A incapacidade ou a reduzida atividade física, muitas vezes presentes, tornam difícil a correlação dos sintomas com os esforços físicos. Informações relacionadas com a capacidade funcional (atividades de vida diária e grau de independência) podem ser obtidas por meio do conhecimento da redução dessas atividades, podendo contribuir para a tomada de decisão em relação à conduta. Uma história clínica detalhada é, portanto, fundamental na avaliação da angina estável.

Os testes não invasivos de estratificação isquêmica podem ser úteis em situações em que o diagnóstico não é estabelecido adequadamente pela avaliação clínica e nem para o estabelecimento do prognóstico. Esses raramente se justificam como testes de triagem em idosos assintomáticos, especialmente em pacientes com mais de 75 anos. A escolha do método não invasivo depende das condições clínicas e do eletrocardiograma de repouso do paciente, sendo o teste de esforço a forma de abordagem mais simples, capaz de fornecer informações valiosas. Estudos demonstram que a capacidade de se exercitar e a duração do exercício são muito mais importantes na avaliação do prognóstico do que a depressão do segmento ST. A incapacidade do paciente mais idoso em exercitar-se já carrega, em si, pior prognóstico. Problemas ortopédicos ou neurológicos, descondicionamento físico, assim como anormalidades no ECG de repouso que dificultam a avaliação de isquemia tornam a interpretação do teste ergométrico difícil. Nessas condições, um teste de perfusão miocárdica (cintigrafia) pode ser utilizado. Na impossibilidade de realização de exercício, teste com fármacos (estresse farmacológico), como dipiridamol ou adenosina, pode ser realizado. O ecocardiograma de estresse com dobutamina é outra forma segura de avaliação de isquemia miocárdica em indivíduos idosos, embora seus dados sejam mais escassos do que os da cintigrafia miocárdica.

A arteriografia coronária constitui o padrão-ouro para o estabelecimento da presença e da gravidade da lesão coronária. A decisão pela realização da arteriografia coronária deve ser regida, especialmente em idosos, por critérios mais definidos e objetivos de isquemia miocárdica (dor anginosa recorrente e/ou teste provocativo demonstrando isquemia) para que se possa correlacionar as lesões coronárias encontradas com a clínica do paciente, uma vez que é elevada a prevalência de obstrução coronária significativa sem repercussão isquêmica evidente.

■ Tratamento

Em relação ao controle dos fatores de risco coronariano, o tratamento da hipertensão arterial reduz eventos cardiovasculares e provavelmente diminui a incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM). No idoso esse tratamento deve ser gradual para evitar a hipotensão ortostática e risco de queda. O controle da dislipidemia exerce importante papel na manutenção da estabilidade da placa aterosclerótica,

reduzindo a incidência de eventos coronários agudos. O estudo ASCOT-LLA testou o efeito da redução de estatina em pacientes hipertensos até 79 anos de idade sem dislipidemia, mas com pelo menos três fatores de risco para doença coronariana. O estudo foi interrompido após 3 anos devido a significativa redução no desfecho primário (infarto do miocárdio). Em relação à prevenção secundária, o estudo HPS demonstrou uma redução de 27% nos infartos e na mortalidade de pacientes com idade superior a 70 anos. O estudo PROSPER, com pacientes entre 70 e 82 anos com doença coronariana estabelecida ou em risco de eventos cardíacos, mostrou uma redução significativa na mortalidade, no infarto e no acidente vascular encefálico (AVE). Em resumo, os idosos não devem ser excluídos do uso das estatinas, mas, em pacientes frágeis, o cuidado deve ser maior por aumento do risco de miopatia.

O controle do diabetes e a atividade física adequada também devem fazer parte das recomendações gerais, assim como o estímulo à interrupção do tabagismo, que tem demonstrado melhora do prognóstico dos idosos.

Os idosos com angina estável devem ser mantidos com ácido acetilsalicílico (AAS) em baixa dose, pois este diminui a incidência de infarto, mas não há informação suficiente em relação ao ácido acetilsalicílico na prevenção primária de pacientes acima de 80 anos. Na prevenção secundária as evidências são fortes. O risco de sangramento é menor em doses baixas (75 a 100 mg/dia).

Nitroglicerina sublingual profilática pode ser usada em indivíduos com episódios previsíveis de angina, antes de certas atividades que conhecidamente desencadeiem sintomas. As formulações regulares devem ser ajustadas a fim de evitar a tolerância e a hipotensão postural, bem como a sua incompatibilidade com o emprego concomitante dos inibidores da fosfodiesterase-5 na disfunção erétil, pois pode haver hipotensão grave, podendo levar à morte.

Nitratos de ação prolongada, com ou sem betabloqueadores ou antagonistas dos canais de cálcio, constituem a base da terapia anginosa profilática a longo prazo em idosos. Os pacientes idosos devem receber betabloqueadores, sendo os bloqueadores de canais de cálcio medicamentos de segunda linha. Hipotensão, rubor facial e edema periférico são comuns pelo uso de bloqueadores dos canais de cálcio, assim como a constipação intestinal. É importante ter cautela com as doses dessas medicações, principalmente no que diz respeito à depressão do sistema de condução e da função ventricular.

A ivabradina inaugura uma nova classe terapêutica, pois modulando o influxo das correntes iônicas do nódulo sinoatrial, determina uma redução da frequência cardíaca, no repouso e no esforço, sem os efeitos colaterais dos betabloqueadores e bloqueadores de canais cálcio. A trimetazidina é um agente anti-isquêmico de ação exclusivamente metabólica, que preserva o metabolismo energético das células expostas a hipoxia ou isquemia, mantendo a homeostase celular. Graças a seu exclusivo modo de ação metabólico, a trimetazidina reduz as crises de angina, aumenta a tolerância ao exercício e melhora a contratilidade cardíaca dos pacientes coronariopatas sem modificar seus parâmetros hemodinâmicos sistêmicos. A trimetazidina pode causar ou agravar os sintomas de parkinsonismo (tremores, acinesia, hipertonia) que devem ser investigados regularmente. A ocorrência de alterações de movimento, tais como as dos sintomas de parkinsonismo, síndrome da perna inquieta, tremores, instabilidade da marcha deve levar à descontinuação definitiva do medicamento. Estes casos são habitualmente reversíveis após a

descontinuação do tratamento. A maioria dos doentes se recuperou no período de 4 meses após a descontinuação do medicamento. Podem ocorrer quedas, relacionadas com a instabilidade postural ou hipotensão, em particular nos pacientes em tratamento anti-hipertensivo. Recomenda-se precaução (redução da dose diária em 50%) para pacientes com insuficiência renal moderada (*clearance* de creatinina entre 30 e 60 mL/min) e pacientes idosos com mais de 75 anos.

A literatura a respeito do uso desses dois novos antianginosos em idosos é escassa.

Quando o paciente permanece sintomático apesar do tratamento clínico, a abordagem intervencionista é uma opção que tem demonstrado benefício. O importante estudo TIME (*Trial of Invasive versus Medical Therapy in Elderly Patients*) abordou especificamente idosos acima de 75 anos com angina (estável, porém limitante e refratária a pelo menos 2 fármacos antianginosos) para tratamento médico otimizado *versus* invasivo. A idade média do grupo era de 80 anos. Após 6 meses, houve maior alívio dos sintomas no grupo submetido a tratamento invasivo. No grupo de tratamento clínico houve muito mais eventos cardíacos adversos (49% vs. 19%; $p < 0,0001$), principalmente reinternações por agudização da doença com necessidade então de procedimentos invasivos. Na avaliação após 1 ano, a diferença entre os 2 grupos, em termos de sintomas e qualidade de vida, pareceu inicialmente estar atenuada e não mais significativa estatisticamente. No entanto, 46% do grupo inicialmente alocado para tratamento clínico havia sido submetido a tratamento invasivo devido a sintomas refratários, o que pode ter causado essa atenuação. Os eventos adversos continuaram maiores no grupo de tratamento clínico (64% vs. 25%; $p < 0,001$) e, importantemente, o acompanhamento após 3 anos mostrou sobrevida similar nos 2 grupos; porém, quando a revascularização era realizada no primeiro ano, a sobrevida era maior.

Dentro do estudo COURAGE (*Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation*), em um subgrupo de idosos (idade acima de 65 anos), foi avaliada a proporção de pacientes livres de angina 60 meses após angioplastia associada a tratamento clínico otimizado *versus* tratamento clínico otimizado apenas. Apesar de ter recrutado apenas 6% dos pacientes inicialmente selecionados devido a critérios de exclusão, ter incluído apenas 15% de mulheres e de ter *stents* farmacológicos em apenas 2,7% das angioplastias, a proporção de pacientes assintomáticos após 60 meses foi maior (análise *post hoc* com $p = 0,01$).

Em relação à revascularização miocárdica no idoso, nenhum estudo randomizado foi realizado comparando a angioplastia à cirurgia de revascularização miocárdica, e as evidências provêm de estudos observacionais. Mesmo estes estudos observacionais sofrem vieses em relação à inclusão de idosos (são sub-representados e recebem menos tratamentos recomendados pelas diretrizes). Uma metanálise desses estudos observacionais mostra que os desfechos do periprocedimento e a longo prazo são equivalentes nos dois tipos de abordagem, com sobrevida similar. Na última década, porém, a proporção de procedimentos de angioplastia tem crescido em relação à cirurgia, apesar de o idoso representar maior dificuldade técnica na angioplastia (devido a maior calcificação, tortuosidade tanto nas coronárias como nas artérias periféricas) e maiores complicações hemorrágicas.

Um dos maiores estudos em angioplastia coronária (mais de 80.000 pacientes), que comparou 3 grupos etários (< 60 anos, entre 60 e 80 anos e > 80 anos), demonstrou mortalidade de 1%, 4,1% e 11,5% ($p <$

0,05), e eventos hospitalares maiores adversos de 1,6%, 5,2% e 13,1% ($p < 0,05$), respectivamente. A idade em si (independente das comorbidades e da gravidade da doença coronária) permanece como o mais forte preditor de complicações hospitalares nas angioplastias eletivas, e o segundo maior preditor nas angioplastias de emergência.

Apesar de as lesões coronárias serem mais complexas no idoso, a angioplastia pode ser realizada em pacientes acima de 80 anos, com taxa de reestenose precoce ou tardia em *stents* de segunda geração (taxa de reestenose após 1 ano em pacientes acima de 80 anos (11,2% vs. 11,9%; $p = 0,78$). No entanto, as complicações hemorrágicas graves foram 5 vezes maiores (5% vs. 1%; $p < 0,001$), assim como a mortalidade intra-hospitalar (1,3% vs. 0,1%), mesmo quando ajustado pelo risco inicial maior (maior complexidade de lesões, comorbidades, doença multiarterial).

Além do risco maior de sangramento necessitando transfusão, vários estudos mostraram risco aumentado de AVE intra-hospitalar, além de nefropatia induzida por contraste. Devido a maior complexidade e número de lesões, geralmente a quantidade de contraste necessária é maior, em um paciente que já tem alterações da função renal relacionadas com o envelhecimento, como redução da filtração glomerular e da função tubular. Um estudo multicêntrico europeu com mais de 8.000 pacientes acima de 75 anos mostrou redução na mortalidade intra-hospitalar, comparado a estudos anteriores, provavelmente devido aos avanços nas técnicas de angioplastia, uso de *stent* farmacológico e experiência do cardiologista.

Apesar da mortalidade intra-hospitalar relativamente elevada, os benefícios em termos de alívio de sintomas e melhora da qualidade de vida são fatores importantes na tomada de decisão sobre o tratamento por angioplastia. No idoso, os benefícios em termos de longevidade frequentemente se encontram limitados devido a vários outros fatores cardiológicos e não cardiológicos, portanto o objetivo do tratamento é, muitas vezes, manter a independência do paciente com razoável conforto. Essa melhora da qualidade de vida é, muitas vezes, maior que a conseguida em pacientes mais jovens. Nos últimos anos, o acesso radial tem se tornado a via preferencial (em vez do femoral). Este acesso reduz a incidência de complicações vasculares locais, facilita a deambulação precoce dos pacientes e reduz custos. A deambulação precoce é muito benéfica nessa população idosa, devido ao risco mais elevado de tromboembolismo venoso, infecções hospitalares e problemas ortopédicos. O risco de complicações usando a via radial é menor porque a mão tem duplo suprimento arterial (via artéria ulnar), o acesso é realizado distalmente aos nervos mais importantes e a compressão externa (hemostasia) é mais fácil devido a sua localização superficial.

Terapia antitrombótica no idoso que realiza angioplastia eletiva

O idoso apresenta alterações na hemostasia relacionadas com a farmacocinética e a farmacodinâmica dos medicamentos, assim como nas comorbidades e polifarmácia. Isso tem implicações importantes quando se faz uso de medicamentos antitrombóticos durante os procedimentos, pois aumenta o risco de sangramento e suas complicações. As diretrizes atuais recomendam uso de dupla agregação plaquetária com ácido acetilsalicílico e clopidogrel em todos os pacientes, independentemente da idade. O tempo de

uso depende do tipo de *stent* empregado (1 mês para *stents* metálicos e 6 a 12 meses nos *stents* recobertos por fármacos), e tem por objetivo evitar a trombose *intrastent*. O uso adicional de anticoagulante nos idosos portadores de fibrilação atrial é uma preocupação adicional, assim como a maior frequência de quedas. Todos esses fatores tornam a escolha do tipo de *stent* fundamental nessa população.

Síndromes coronarianas agudas

A idade é um poderoso preditor de eventos adversos após um episódio de síndrome coronariana aguda (SCA): a mortalidade hospitalar eleva-se com o aumento da idade.

Na última década, o manuseio de pacientes com SCA evoluiu rapidamente com o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas, o que melhorou a sobrevida e o ganho em expectativa de vida. As diretrizes e *guidelines* enfatizam a terapia precoce e intensiva (médica ou invasiva) para os pacientes com alto risco. Apesar de os idosos serem sabidamente um grupo de alto risco, eles continuam recebendo menos medicações e procedimentos invasivos que a população mais jovem. Assim como as mulheres, os pacientes idosos são sub-representados nos estudos clínicos. Quando não são excluídos pela idade, o são por serem portadores de comorbidades, e o tratamento médico ou intervencionista muitas vezes não é aplicado por medo de sangramento ou outras complicações. Os registros de prática clínica demonstram este paradoxo: quanto mais idoso, portanto, de mais alto risco é o paciente, menor uso de angiografia coronária e procedimentos de revascularização.

■ Síndromes coronarianas agudas sem supradesnível do segmento ST

Os sintomas atípicos (definidos como ausência de dor torácica) ocorrem mais frequentemente em idosos. Apenas 40% dos pacientes acima de 85 anos apresentam dor torácica, em comparação com 77% nos pacientes abaixo de 65 anos. Pacientes idosos podem apresentar como queixa principal dispneia (49%), sudorese (26%), náuseas ou vômitos (24%) e síncope (19%), o que pode mascarar a presença de infarto. Patologias agudas (pneumonia, doença pulmonar obstrutiva, queda) que cursam com aumento do consumo de oxigênio miocárdico e estresse hemodinâmico podem desencadear síndromes coronarianas agudas “secundárias” em idosos. Além disso, o eletrocardiograma pode ser inespecífico em grande número de idosos. Todos esses fatores podem confundir o diagnóstico e atrasar o tratamento.

De acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia, pacientes acima de 70 anos são considerados de risco moderado de morte ou infarto, e os acima de 75 anos, considerados de alto risco. Além da maior presença de outros fatores de risco (depressão do segmento ST, hipotensão arterial, marcadores séricos de isquemia elevados e taquicardia), a presença de comorbidades, tais como insuficiência cardíaca e renal, câncer e doença pulmonar, contribui para o alto risco dessa população.

Os indivíduos idosos frágeis, além da presença de comorbidades (diabetes, hipertensão), têm marcadores inflamatórios elevados (proteína C reativa titulada [PCR-t], interleucina 6), que podem

contribuir para agravar o risco e a evolução clínica. Questões como mobilidade, estado nutricional, aspectos sociais, cognitivos, psicológicos e a dependência funcional, assim como os déficits auditivo e visual, influenciam não somente a apresentação (atraso, dificuldade de comunicação) das SCA como seu tratamento e recuperação.

A mortalidade intra-hospitalar é progressivamente maior com o aumento de idade (1 em cada 100 pacientes abaixo de 65 anos, 1 em cada 10 pacientes acima de 85 anos), e esse aumento continua no período de 30 dias a 1 ano após uma SCA. As complicações, tais como infarto recorrente, sangramento e insuficiência cardíaca, também aumentam com a idade.

■ Tratamento farmacológico

Idosos são mais propensos a respostas farmacológicas alteradas (hipotensão com nitratos e antagonista de cálcio, alterações mentais com betabloqueadores). A função renal e hepática alterada, a diminuição da massa total e a massa magra alteram a farmacocinética. A dose dos medicamentos deve ser alterada de acordo com o *clearance* de creatinina e/ou o peso do paciente.

Agentes antiplaquetários

Na ausência de contraindicações, o ácido acetilsalicílico deve ser usado na suspeita de SCA diariamente, por tempo indefinido, na dose de 75 a 100 mg (doses maiores aumentam o risco de intolerância gástrica e sangramento). Seu benefício está bem estabelecido, com redução de 22% no risco de infarto, com reduções absolutas mais expressivas nas populações de alto risco, como os idosos. O clopidogrel deve ser associado ao ácido acetilsalicílico por, pelo menos, 1 ano na dose de 75 mg/dia ou usado isoladamente em pacientes com intolerância ao ácido acetilsalicílico. O estudo CURE demonstrou redução adicional de 20% no desfecho composto de morte, infarto e AVE quando associado ao ácido acetilsalicílico.

Bloqueadores da glicoproteína IIb/IIIa

Esses bloqueadores evitam infarto recorrente em pacientes de alto risco, principalmente quando houver marcadores de necrose miocárdica elevados e nos pacientes submetidos à abordagem invasiva precoce. Em pacientes idosos nos quais não se planeja uma estratégia invasiva, a indicação de bloqueadores da glicoproteína (GP) IIb/III acarreta risco de sangramento muito aumentado.

No contexto da intervenção percutânea no estudo ESPIRIT, o grupo acima de 65 anos obteve benefício maior em termos de morte, infarto e revascularização que o grupo mais jovem, porém foram excluídos pacientes com disfunção renal. Nos estudos com tirofibana (PRISM e PRISM-PLUS), nos quais pacientes com creatinina acima de 2,5 mg/dℓ também foram excluídos, houve benefício absoluto maior no grupo idoso comparado com pacientes mais jovens.

Uma metanálise demonstrou que o uso de inibidores da GP IIb/IIIa apresenta uma tendência progressiva a menor benefício com o aumento de idade, mas em pacientes com idade superior a 60 anos

esse benefício já não é significativo. Os efeitos adversos (principalmente sangramento) são mais intensos em mulheres.

Antitrombóticos

Esses medicamentos, cuja indicação é classe I nível de evidência A em todas as diretrizes e *guidelines*, podem ter seu perfil de risco-benefício alterado, nos idosos, tanto pelas alterações na trombose e fibrinólise decorrentes do próprio envelhecimento como por alterações na composição da massa corpórea e proteínas séricas, que podem levar à dosagem excessiva, mesmo quando a dose é ajustada por algoritmos baseados em peso corporal. Estudos observacionais demonstraram maior risco de sangramento em idosos. A atividade anticoagulante (níveis de anti-Xa) das heparinas de baixo peso molecular, que são eliminadas pela via renal, também pode estar elevada em idosos.

■ Estratégia invasiva versus conservadora

A estratégia invasiva precoce (cateterismo dentro das 48 h de início dos sintomas) é recomendada a pacientes com sinais de alto risco (Quadro 48.1).

As evidências dessa estratégia foram comprovadas em alguns estudos, sendo que no TATICS-TIMI 18 a análise de subgrupos demonstrou um benefício crescente da estratégia invasiva precoce com o aumento da idade (Figura 48.1).

Quadro 48.1 Indicações para estratégia invasiva precoce.

Isquemia recorrente
Isquemia em repouso apesar da medicação anti-isquêmica
Marcadores de lesão miocárdica elevados
Depressão do segmento ST
Insuficiência cardíaca ou baixa fração de ejeção (< 40%)
Revascularização prévia ou angioplastia há menos de 6 meses

Esse benefício se acompanhou de um aumento três vezes maior na taxa de sangramento (em torno de 17%) na estratégia invasiva em pacientes acima de 75 anos.

Em contrapartida a esses achados, os registros do “mundo real” de pacientes da comunidade, como o CRUSADE, não demonstraram benefício na mortalidade hospitalar com a estratégia invasiva em pacientes acima de 75 anos. Essa diferença demonstra como os achados dos estudos clínicos, com rígidos critérios de exclusão, que selecionam populações de idosos mais saudáveis, devem ser aplicados

com cautela aos pacientes que atendemos no dia a dia. A seleção de idosos para uma estratégia invasiva, na qual o risco da doença deve ser comparado com o risco da intervenção, é uma decisão complexa, porém a idade não deve ser um motivo para não utilização dessa estratégia. As preferências do paciente são importantes nessa decisão, e devem ser levadas em conta, tanto no momento da angiografia como da decisão sobre revascularização. Praticamente todos os estudos excluem pessoas acima de 80 anos e/ou com comorbidades significativas. Consequentemente, há uma grande falta de informação em relação a esses pacientes. Concluindo, os idosos com SCA têm risco aumentado de morte e infarto, portanto obtêm maior benefício absoluto com o tratamento que os pacientes mais jovens.

■ Infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST

Os estudos clínicos geralmente são realizados com poucos pacientes idosos, o que causa incerteza sobre os benefícios e riscos do tratamento. Além disso, os pacientes selecionados para os estudos clínicos não têm a mesma heterogeneidade que os do “mundo real”, em que é frequente a presença de comorbidades e polifarmácia. Essas comorbidades podem neutralizar os efeitos benéficos esperados de determinada terapia. Os pacientes do “mundo real” têm mais hipertensão arterial, inclusive hipertensão sistólica isolada, acidente vascular prévio, insuficiência cardíaca aguda e mais de 30% dos que estão acima de 85 anos têm bloqueio do ramo esquerdo. Apenas 15% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST (IAMSST) acima de 65 anos seriam incluídos nos estudos de reperfusão se fossem aplicados os critérios de exclusão e inclusão desses estudos. Embora o número absoluto de pacientes com IAMSST aumente com a idade, a proporção vai caindo, em relação às síndromes sem supra de segmento ST à medida que a idade avança, chegando a menos de 30% de todas as SCA nos pacientes acima de 75 anos. O frequente achado de bloqueio de ramo esquerdo nessa faixa etária pode ser um fator de confusão no momento de classificar uma SCA em “sem supra” ou “com supra”. A presença de sintomas atípicos é frequente. De acordo com o *National Registry of Myocardial Infarction* (NRMI), nos EUA apenas 56% dos pacientes com mais de 85 anos apresentavam dor torácica na admissão hospitalar, enquanto no grupo abaixo de 65 anos esse número era de 89%. A presença de insuficiência cardíaca e a apresentação atípica fazem com que a suspeita clínica se afaste da hipótese de SCA como primeiro diagnóstico nessa população, fazendo com que o diagnóstico de admissão seja “outro” (que não SCA) em 24% dos pacientes acima de 85 anos (nos pacientes abaixo de 65 anos esse número é de 5%).

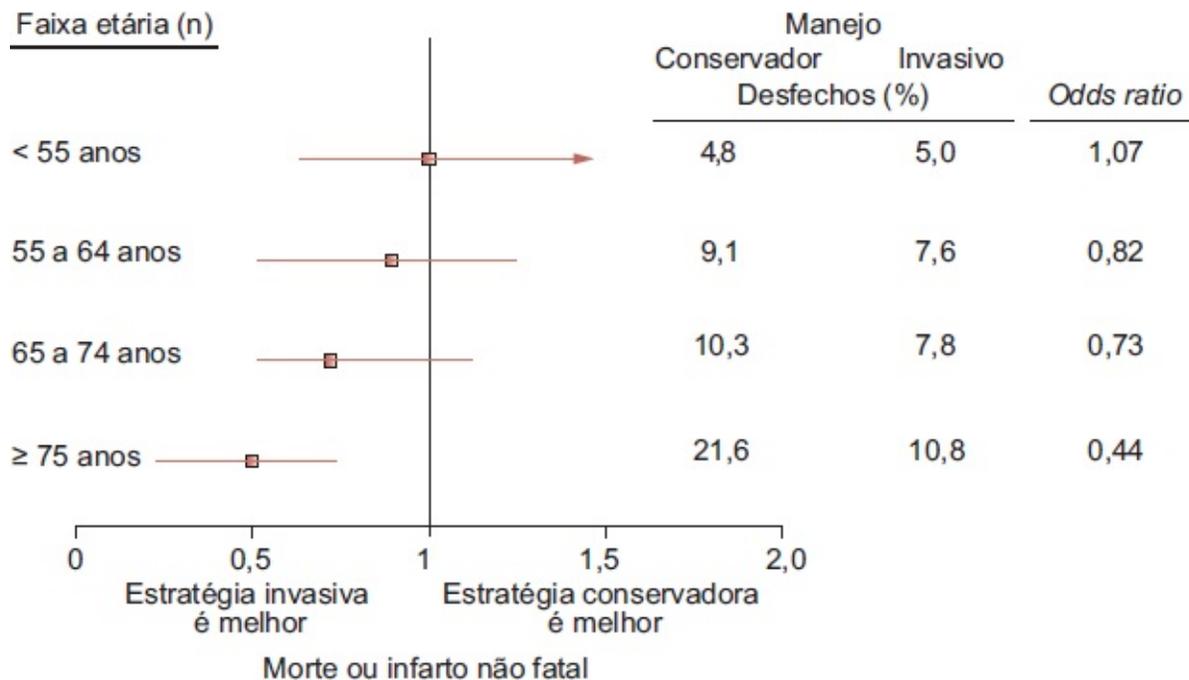


Figura 48.1 Benefício da estratégia invasiva em pacientes idosos na redução da mortalidade e do infarto combinados no estudo TATICS-TIMI 18.

A demora em procurar atendimento médico é comum nos idosos, sendo um fator que impede o tratamento adequado. Por serem atípicos, os sintomas da SCA podem não ser reconhecidos pelo próprio paciente. Alterações cognitivas e problemas socioeconômicos (isolamento, dificuldade de transporte, falta de recursos financeiros etc.) também contribuem para esse atraso.

Além do atraso em apresentações acima de 6 h do início dos sintomas, há outros fatores que levam à não utilização de reperfusão (angioplastia ou trombolíticos) nos idosos: os achados eletrocardiográficos basais de duração indeterminada e a ausência de dor no momento do atendimento.

Em torno de 9% dos idosos têm contraindicação absoluta ao uso de trombolíticos. As contraindicações relativas, como hipertensão não controlada, acidente vascular prévio, demência e uso crônico de anticoagulante são muito mais frequentes nessa população. As preferências do paciente também são importantes como fatores de não utilização de terapia trombolítica.

Os idosos têm maior risco de morte após um IAMSST, tanto por complicações elétricas como mecânicas, e mais da metade dos pacientes acima de 75 anos evolui com insuficiência cardíaca sistólica ou diastólica.

Fibrinolíticos

Os idosos com idade superior a 75 anos têm um benefício absoluto maior com os fibrinolíticos que os mais jovens (34 vidas salvas por 1.000 pacientes tratados, contra 11 vidas por 1.000 pacientes abaixo de 55 anos). Esse benefício se estendeu até 85 anos.

A hemorragia intracraniana é uma complicação devastadora cuja frequência aumenta com a idade. Nos estudos clínicos, ela ocorre em 1,5% dos pacientes e em 2,9% dos pacientes acima de 85 anos. Ela está associada a baixo peso corporal (< 70 kg), pressão arterial diastólica > 95 mmHg, trauma recente da cabeça, sexo feminino e raça negra, sendo mais frequente com os medicamentos fibrinoespecíficos, como

o ativador de plasminogênio tecidual (tPA). No estudo ASSENT-2, a tenecteplase esteve associada a menores taxas de sangramento que o tPA em idosos acima de 75 anos (1,1% vs. 3,0%).

Terapia antitrombínica

No estudo ASSENT-3, taxas mais elevadas de hemorragia intracraniana foram obtidas com a enoxiparina do que com a heparina não fracionada em pacientes acima de 75 anos submetidos a trombólise com tenecteplase (6,7% versus 1,2%; $p = 0,01$). Essa diferença não foi significativa com ajuste de dose de enoxiparina para idosos > 75 anos e para aqueles com *clearance* de creatinina abaixo de 30 mL/min, ou seja, a redução da dose da enoxiparina reduziu a taxa de sangramento. As tentativas de redução da dose de fibrinolíticos, associadas ao uso de inibidores da GP IIb/IIIa, não demonstraram benefício, especialmente em pacientes acima de 75 anos.

Angioplastia versus trombólise

Os estudos que incluíram idosos na comparação angioplastia e trombólise sugerem que a angioplastia seja uma estratégia preferencial nessa faixa etária, com melhores resultados em termos de mortalidade e infarto recorrente, além de menor incidência de acidentes vasculares e hemorragia intracraniana. O estudo DANAMI-2 mostrou que esses benefícios se mantinham mesmo quando o paciente tinha de ser transferido para outro hospital, desde que o tempo de transferência/início do procedimento fosse inferior a 2 h (redução na mortalidade em 30 dias, infarto ou AVE em torno de 50%). Os benefícios da angioplastia foram maiores quanto maior o escore TIMI-risk na admissão (escore composto por idade elevada, presença de choque, classe Killip 3 ou 4 e apresentação tardia, ou seja, > 4 h do início dos sintomas), o que evidencia a idade como um dos fatores de risco mais importantes na obtenção de maior benefício da angioplastia comparada com trombolíticos (Quadro 48.2).

A análise do PCAT-2 (*primary coronary angioplasty trialists-2*) reuniu os dados de 22 estudos, comparando a angioplastia com o uso de trombolítico: houve benefício da angioplastia quando o paciente chegava ao hospital até 2 h após o início dos sintomas ou se tinha mais de 65 anos de idade. A vantagem na redução da mortalidade da angioplastia foi maior quanto maior a faixa etária (Figura 48.2).

Outro fator que aumenta a vantagem da angioplastia é o tempo decorrido entre o início dos sintomas e a terapia – um fator importante no atendimento à população idosa, no qual o atraso na apresentação é frequente. O estudo BRAVE-2 demonstrou benefício da angioplastia na redução do tamanho do infarto mesmo em pacientes com mais de 12 h de início dos sintomas. Os idosos que se apresentam com mais de 3 h do início dos sintomas devem ser transferidos para um hospital com capacidade de angioplastia quando possível, assim como aqueles com contraindicação (Quadro 48.3) ao uso dos trombolíticos.

O idoso com choque cardiogênico tem alta mortalidade, independentemente da estratégia de reperfusão, mas no registro do estudo SHOCK (277 pacientes com idade acima de 77 anos), os pacientes que foram submetidos à revascularização ($n = 44$) apresentaram mortalidade de 50% menor.

Estudos observacionais (“mundo real”) também sugerem um benefício maior com a angioplastia em idosos em relação ao trombolítico. Em pacientes acima de 80 anos, faltam dados para avaliar a relação

risco-benefício, e a decisão de realizar trombólise, angioplastia ou nenhuma das duas alternativas deve ser considerada, com a devida individualização em cada paciente. As doses e os esquemas de administração dos trombolíticos estão mostrados no Quadro 48.4.

Quadro 48.2 Angioplastia versus trombolítico em idosos.

A relação risco-benefício é favorável à angioplastia no idoso

Praticamente não existem evidências em pacientes acima de 80 anos

A angioplastia pode ser usada quando não houver supradesnível do segmento ST ou persistência da dor torácica, e é preferível em caso de alto escore TIMI-risk ou choque cardiogênico

A disponibilidade e o tempo para o tratamento são fatores determinantes na decisão sobre a melhor estratégia, sendo a angioplastia preferível quando o tempo de início dos sintomas for maior que 6 h

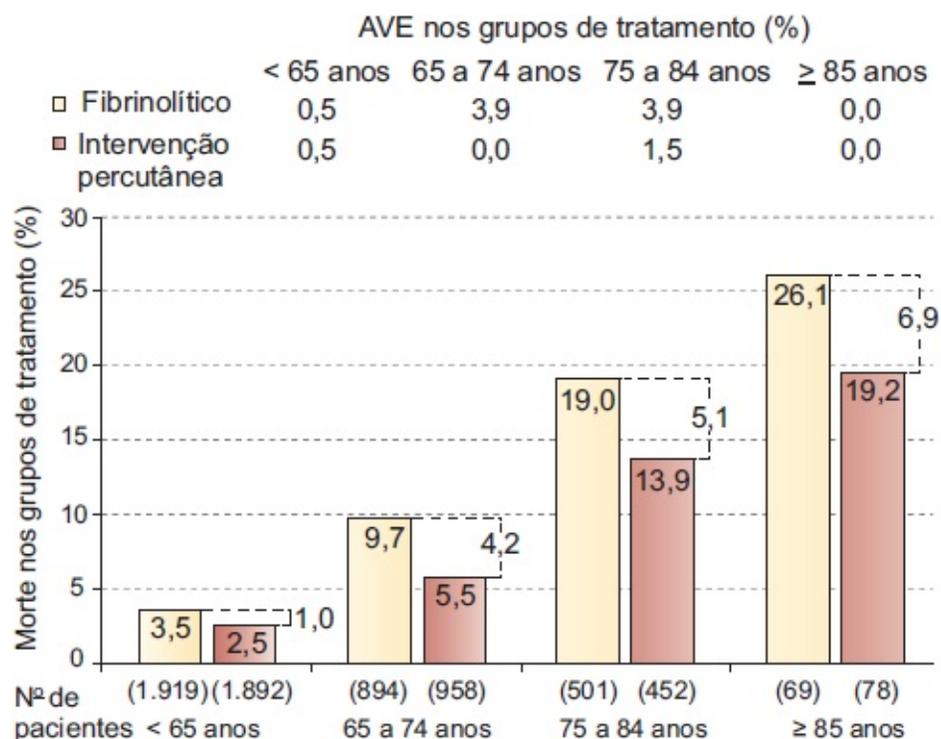


Figura 48.2 Mortalidade com angioplastia e uso de fibrinolíticos (por faixa etária). AVE: acidente vascular encefálico.

Quadro 48.3 Contraindicações ao uso de trombolíticos.

Contraindicações absolutas

AVE hemorrágico ou AVE de origem desconhecida em qualquer tempo

Contraindicações relativas

Ataque isquêmico transitório nos últimos 6 meses

Terapia com anticoagulantes orais

AVE isquêmico nos últimos 6 meses

Dano ou neoplasia no sistema nervoso central

Recente trauma maior/cirurgia/lesão encefálica (nos últimos 3 meses)

Sangramento gastrointestinal no último mês

Discrasia sanguínea conhecida ou sangramento ativo (exceto menstruação)

Suspeita de dissecação da aorta

Doença terminal

Gravidez ou período de pós-parto na última semana

Punções não compressíveis

Reanimação cardiopulmonar traumática

Hipertensão arterial não controlada (pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou diastólica > 110 mmHg)

Doença hepática avançada

Endocardite infecciosa

Úlcera péptica ativa

Exposição prévia a SK (mais de 5 dias)

Gravidez

AVE: acidente vascular encefálico; SK: estreptoquinase.

A angioplastia também tem seus próprios riscos, como exposição ao contraste, embolia por colesterol, uso de antitrombóticos e sangramento arterial no sítio de punção.

Betabloqueadores

Seu uso, comprovadamente eficaz em diminuir a morte súbita e a mortalidade, está indicado em todo paciente com infarto, independentemente da idade, exceto em caso de contraindicações (Quadros 48.5 e 48.6), e em pacientes com angina instável para reduzir a progressão para o infarto. Seu benefício absoluto é maior no idoso que no paciente mais jovem (redução na mortalidade: 5% nos pacientes mais jovens contra 23% nos idosos). Os idosos, por sua maior instabilidade hemodinâmica, são mais propensos aos efeitos adversos desses medicamentos (insuficiência cardíaca, choque, isquemia recorrente por hipotensão/bradicardia e necessidade de marca-passo) quando administrados por via intravenosa. Logo, a administração intravenosa deve ser usada com cautela, principalmente em idosos com comprometimento hemodinâmico ou classe Killip acima de 1 na apresentação. Em contrapartida, doses orais inicialmente baixas, com incrementos progressivos, são comprovadamente eficazes, inclusive em pacientes com até 90 anos de idade.

Quadro 48.4 Doses e esquemas de administração de trombolíticos.

	Tratamento	Terapia antitrombótica
	1,5 milhão de unidades em 100 mL de	Nenhuma ou heparina não fracionada para os

Estreptoquinase (SK)	soro glicosado a 5% ou solução salina a 0,9% em 30 a 60 min	infartos de grande extensão ou risco de tromboembolismo
Alteplase (IPA)	15 mg IV em bolo, seguidos por 0,75 mg/kg em 60 min A dose total não deve exceder 100 mg	Heparina não fracionada por 24/48 h
Retepase (rPA)	10 unidades + 10 unidades IV em duplo-bolo, separadas por 30 min entre as doses	Heparina não fracionada por 24/48 h
Lenectepase (TNK-tPA)	Bolo único: 30 mg se < 60 kg 35 mg se entre 60 kg e < 70 kg 40 mg se entre 70 kg e < 80 kg 45 mg se entre 80 kg e < 90 kg 50 mg se > 90 kg de peso	

IV: intravenosa. Ácido acetilsalicílico deve ser administrado a todos desde que não haja contraindicação ao seu uso.

Quadro 48.5 Contraindicações aos betabloqueadores.

Frequência cardíaca < 60 bpm
Pressão sistólica < 100 mmHg
Intervalo PR > 0,24 s
Bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus
História de asma ou doença pulmonar obstrutiva grave
Doença vascular periférica grave
Disfunção ventricular grave

Quadro 48.6 Betabloqueadores e doses.

Betabloqueador	Dose inicial	Dose ideal
Propranolol	20 mg VO 8/8 h	40 a 80 mg VO 8/8 h
Metoprolol	25 mg VO 12/12 h	50 a 100 mg VO 12/12 h
Atenolol	25 mg VO 24/24 h	50 a 100 mg VO 24/24 h
Carvedilol	3,125 mg VO 12/12 h	25 mg VO 12/12 h

VO: via oral.

Bloqueadores renina-angiotensina

Os estudos GISSI-3 e ISIS-4 estudaram o tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) lisinopril e captopril nas primeiras 24 h do infarto. Em idosos acima de 70 anos, o GISSI-3 mostrou redução no desfecho combinado de morte, insuficiência cardíaca ou insuficiência ventricular esquerda grave em 6 meses (30,6% vs. 33,8%; $p = 0,01$), enquanto o ISIS-4 não demonstrou efeito na mortalidade nessa faixa etária.

O tratamento a longo prazo, iniciado de 3 a 16 dias após o infarto, em pacientes acima de 65 anos com fração de ejeção abaixo de 40%, reduziu a mortalidade em 23% (27,9% vs. 36,1%; $p = 0,017$) em pacientes acima de 65 anos no estudo SAVE, contra uma redução não significativa de 9% nos pacientes abaixo de 65 anos. Achados semelhantes foram encontrados no estudo AIRE: o ramipril reduziu em 36% a mortalidade em pacientes acima de 65 anos com insuficiência cardíaca, sendo que na população mais jovem não houve redução significativa (2%).

Uma análise retrospectiva de 14.129 pacientes demonstrou que o benefício na redução da mortalidade em 1 ano se estendia inclusive a pacientes com mais de 80 anos de idade. Os bloqueadores de receptores da angiotensina (BRA) demonstraram efeitos semelhantes aos IECA, porém com menores efeitos colaterais. Com base nesses achados, os IECA e os BRA são considerados indicação classe I nível de evidência A como terapia adjuvante na insuficiência cardíaca ou disfunção ventricular esquerda nos idosos.

Os bloqueadores de aldosterona, apesar de terem se mostrado benéficos na população geral com disfunção ventricular esquerda após infarto (17% de redução na mortalidade), não foram benéficos no subgrupo acima de 65 anos, pois o risco de hiperpotassemia em pacientes com *clearance* de creatinina abaixo de 50 mL/min (um achado comum em idosos) neutralizou os benefícios esperados.

Nitratos

Os nitratos, quando administrados na população geral, não demonstraram melhora significativa nos desfechos (nível de evidência C); porém, em pacientes acima de 70 anos, a nitroglicerina transdérmica reduziu significativamente o desfecho combinado de morte, insuficiência cardíaca e disfunção ventricular

esquerda em 12% (30,9% vs. 33,5%; $p = 0,04$).

Eles devem ser administrados em idosos, especialmente em pacientes com isquemia persistente ou recorrente, congestão ou hipertensão pulmonar. São contraindicados em pacientes hipotensos ou com infarto do ventrículo direito.

Estatinas

São recomendadas em todas as diretrizes, com o objetivo de manter o LDL-colesterol abaixo de 100 mg/dl para pacientes com síndrome coronariana aguda, independente da idade. O estudo PROVE-IT (*Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy*) mostrou que a redução do LDL-colesterol abaixo de 70 mg/dl após o IAM também evita mais morte/infarto/angina instável em pacientes acima de 70 anos do que em pacientes mais jovens (2 anos de acompanhamento). É importante ressaltar que nenhum dos estudos de “fase aguda” de doença coronariana apresentou subgrupos de pacientes acima de 75 anos.

Os estudos de prevenção secundária CARE (*Cholesterol and Recurrent Events*), LIPID (*Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease*) e 4S (*Scandinavian Simvastatin Survival Study*) também excluíram pacientes acima de 75 anos, mas demonstraram benefício em “idosos jovens”. No HPS (*Heart Protection Study*), cuja idade limite foi 80 anos, o grupo com idade superior a 70 anos obteve a mesma redução de risco absoluta com a sinvastatina do que pacientes abaixo de 65 anos (5,1% vs. 5,2%) e no PROSPER (*Prospective Study of Pravastatin in Elderly Individuals at Risk of Vascular Disease*), que estudou apenas pacientes acima de 70 anos, houve redução relativa de 15% e absoluta de 2,1% na morte ou infarto em 3 anos. Uma metanálise dos 14 principais estudos de prevenção secundária demonstrou eficácia comparável na redução de eventos no grupo mais idoso em relação aos mais jovens, entretanto as questões de custos, interação medicamentosa e efeitos colaterais precisam ser consideradas, principalmente quando doses mais elevadas são utilizadas.

Determinar o que constitui “o melhor” para o paciente idoso envolve um equilíbrio entre qualidade e quantidade de vida, que às vezes são diretamente opostas. Na maioria dos estudos, os desfechos relacionados com a qualidade de vida não são detalhados, e o papel dos fatores individuais, específicos de cada paciente nesse âmbito, é pouco considerado. É importante identificar os pacientes que provavelmente se beneficiarão e para os quais um tratamento não será fútil. Por outro lado, o idoso não deve ser excluído de receber tratamento médico ou cirúrgico somente com base na sua idade cronológica.

Reabilitação cardíaca

Os programas de reabilitação cardíaca proporcionam suporte estruturado em um ambiente supervisionado durante a difícil fase de adaptação após um IAM, quando a depressão, a ansiedade e a diminuição na capacidade funcional frequentemente aparecem. Esses programas melhoram a tolerância ao exercício, a qualidade de vida e a adesão ao tratamento.

■ Outras medidas

O idoso é propenso à desorientação no ambiente de terapia intensiva. Referências visuais, tais como relógios e calendários, assim como a presença de familiares, são úteis nessa situação. Apesar de a ansiedade ser nociva nesse período, deve-se tomar muita cautela com o uso de benzodiazepínicos, que podem paradoxalmente agravar a agitação. Uma pequena dose de um neuroléptico, como o haloperidol, pode ser útil. Um estudo retrospectivo recente mostrou, em 78.974 pacientes com mais de 65 anos, que a transfusão sanguínea em pacientes com hematócrito abaixo de 30% estava associada a menor mortalidade.

■ Cirurgia cardíaca em idosos

A razão do aumento do número de procedimentos de revascularização em indivíduos idosos se deve aos grandes aperfeiçoamentos técnicos, incluindo técnicas anestésicas, preservação miocárdica, detalhes na realização de procedimentos cirúrgicos e cuidados pós-operatórios. Embora os pacientes idosos ainda apresentem morbidade e mortalidade consideravelmente mais altas do que os pacientes mais jovens, essas taxas têm diminuído constantemente, mesmo em uma época em que os pacientes idosos estão sendo encaminhados para esses procedimentos com idade cada vez mais elevada e patologias mais avançadas, com maior incidência de acometimento vascular periférico e comorbidades (p. ex., DPOC, doença cerebrovascular, disfunção renal e diabetes).

■ Avaliação pré-operatória

Essa deve ser mais abrangente e individualizada do que nos pacientes mais jovens, devido a maior incidência de comorbidades. Como existe grande diversidade em relação a esse aspecto, não é possível fornecer uma orientação simples para essa avaliação.

Além da experiência e do julgamento clínico à beira do leito (que tornam possível ao cardiologista ou ao cirurgião cardíaco avaliar se está diante de um jovem de 82 anos ou de um idoso de 82 anos), é necessária a avaliação do acometimento vascular periférico, principalmente carotídeo, da função pulmonar, das anemias (especialmente com história de doença gastrointestinal) e até dos pequenos graus de insuficiência renal. São obrigatórias as correções da insuficiência cardíaca, se houver, e do equilíbrio hidreletrolítico, muitas vezes afetado por uso de diuréticos.

A cirurgia cardíaca deve ser adiada (quando possível) em casos de infecção recente do sistema respiratório e, se necessário, a função respiratória deve ser otimizada com fisioterapia respiratória e broncodilatadores.

Além dos fatores de risco não cardíacos, os idosos têm maior probabilidade de apresentar acometimento de três vasos, estenose do tronco da coronária esquerda, disfunção ventricular, infarto prévio, estenose ou insuficiência aórtica ou mitral e sintomas clínicos mais agudos (angina instável, em repouso ou pós-infarto). Após uma avaliação exaustiva dos sistemas anteriormente citados, deve-se fazer uma análise de risco e benefício para os pacientes e familiares antes de recomendar o procedimento.

Com a disponibilidade atual de grandes bancos de dados, pode-se estimar com razoável precisão a probabilidade de ocorrência de complicações e a incidência de mortalidade. Deve-se levar em conta também a experiência da instituição e da equipe cirúrgica na realização de um procedimento específico. Em última análise, não se deve usar a idade por si só como um critério na decisão quanto à cirurgia.

Deve-se planejar um procedimento que reduza a um mínimo o tempo de *bypass* cardiopulmonar e de clampeamento aórtico. Uma abordagem conservadora deve ser a regra. Havendo patologia valvular e coronariana combinada, deve-se efetuar o *bypass* unicamente de vasos críticos e de grande calibre em conjunção com a operação valvular.

Especialmente em pacientes com disfunção ventricular ou regurgitação mitral isquêmica, deve ser feito o *bypass* somente dos grandes vasos com estenose significativa. Nos idosos, a qualidade das veias das pernas pode não ser satisfatória, por isso o uso da artéria mamária interna tem sido cada vez maior. Durante a cirurgia, a hipotensão, as arritmias e a hipoxemia devem ser cuidadosamente evitadas. O uso de narcóticos em baixas doses, uma substância volátil e sedativos de ação curta possibilita que o paciente seja extubado rapidamente, sendo menos necessária a infusão de volume e suporte inotrópico. Em alguns pacientes será inevitável o uso de suporte inotrópico, vasodilatadores ou balão intra-aórtico, o que retarda a evolução pós-operatória. A retirada, o mais breve possível, dos drenos torácicos, o estabelecimento de diurese satisfatória e a limpeza da árvore respiratória são as chaves para a alta em curto período.

■ Complicações

Complicações neurológicas, infarto do miocárdio peroperatório, arritmias, sangramento pós-operatório, insuficiência renal, infecções, síndrome pós-pericardiotomia e morte estão incluídas entre as complicações. Quanto maior o tempo de *bypass* e de clampeamento aórtico, maior é a probabilidade da incidência de complicações.

Atualmente, as complicações cerebrais constituem um dos principais fatores de morbidade e mortalidade após cirurgias cardíacas. As causas podem ser multifatoriais e incluem a presença de estenose de vasos intracranianos ou extracranianos, doença da aorta ascendente, coágulos no ventrículo esquerdo, fibrilação atrial, ar ou outros êmbolos particulados gerados durante o *bypass* cardiopulmonar. Cada vez mais se dá importância ao neuromonitoramento em cirurgias cardiovasculares, que pode ser realizado com a eletroencefalografia, ultrassonografia com Doppler transcraniana e a medida da saturação de oxigênio venoso cortical por espectroscopia transcraniana. Essas técnicas tornam possível identificar precocemente alterações neurológicas e implementar as medidas necessárias à sua correção, como, por exemplo, a redução da temperatura corporal, o aumento da pressão de perfusão, o ajuste da posição da cânula aórtica ou venosa e a supressão da atividade neuronal, reduzindo as sequelas neurológicas, o tempo de internação e o custo hospitalar.

Estão associados a maior mortalidade as cirurgias urgentes, a diminuição da função ventricular, a disfunção renal ou pulmonar, a necessidade de balão intra-aórtico pré ou pós-operatório, o AVE pós-operatório, a mediastinite e a reoperação.

Uma variedade de aparelhos foi criada para realizar operações cardíacas por incisões limitadas (cirurgia “minimamente invasiva”). As vantagens dessa abordagem incluem menor tempo de internação, evitamento do *bypass*, incisões menores, menores complicações, bem como menores custos, mas o número de vasos passíveis de serem revascularizados com essas técnicas é reduzido e a experiência, limitada.

Em pacientes com acometimento de múltiplos vasos tem-se usado o conceito de procedimentos híbridos, em que é feito o *bypass* de um dos vasos pelo uso de técnica minimamente invasiva e os outros vasos ficam para serem tratados no laboratório de cateterismo cardíaco.

Existem controvérsias quanto à simultaneidade da cirurgia cardíaca e carotídea. Alguns autores indicam um procedimento combinado coronário e carotídeo, se este for sintomático. Outros sugerem que a lesão que esteja causando os sintomas iniciais deva ser abordada primeiramente.

Bibliografia

- Afilalo J *et al.* Statins for secondary prevention in elderly patients: a hierarchical Bayesian meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51:37-45.
- Aggarwal A, Dai D, Rumsfeld JS *et al.* Incidence and predictors of stroke associated with percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 2009; 104(3):349-53.
- Bauer T, Mollmann H, Weidinger F *et al.* Predictors of hospital mortality in the elderly undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes and stable angina. *Int. J. Cardiol.* 2011; 151(2):164-9.
- Brieger D *et al.* Global Registry of Acute Events Investigators. Acute Coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest.* 2004; 126:461-9.
- Chauhan MS, Kuntz RE, Ho KL *et al.* Coronary artery stenting in the aged. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37:856-62.
- Devlin G *et al.* Global Registry of Acute Events Investigators. Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J.* 2008; 29:1275-82.
- Il Diretrizes do Departamento de Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 95(3 supl.2):1-112.
- Fisterer M, Buser P, Osswald S *et al.* Outcome of elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease with an invasive vs optimized medical treatment strategy: one-year results of the randomized TIME trial. *JAMA*, 2003; 289, 1117-23.
- Gregoratos G. Clinical manifestations of acute myocardial infarction in older patients. *Am J Geriatr Cardiol.* 2001; 10:345-7.
- Johnman C, Oldroyd KG, Mackay DF *et al.* Percutaneous coronary intervention in the elderly: changes in case-mix and periprocedural outcomes in 31, 758 patients treated between 2000 and 2007. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010; 3(4):341-5.
- Jolly SS, Amlani S, Hamon M *et al.* Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events: a systematic review and metaanalysis of randomized trials. *Am Heart J.* 2009; 157:132-40.
- Kannel WB, Feinleib M. Natural history of angina pectoris in the Framingham study. Prognosis and survival. *Am J Cardiol.* 1972; 29:154-63.
- Klein LW *et al.* ACC-NCDR Registry. Percutaneous interventions in octogenarians in the American College of Cardiology – National Cardiovascular Data Registry: development of a nomogram predictive of in-hospital mortality. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40:394-402.

- Management of stable angina pectoris. Recommendations of the task force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 1997; 18:394-413.
- McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL *et al*. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med*. 1997; 103(5):368-75.
- McKeller SH, Brown ML, Frye RL. Comparison of coronary revascularization procedures in octogenarians: a systematic review and meta-analysis. *Nat Clin Prac Cardiovasc Med*. 2008; 5:738-46.
- Mehta RH *et al*. Acute myocardial infarction in the elderly: differences by age. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38:736-41.
- Nelson ME *et al*. Physical activity and public health in older adults: recommendation from The American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 2007; 116(9):1094-105.
- Parker JO. Chronic angina pectoris: inadequacies of current therapy. *Am J Geriatr Cardiol*. 2004; 13:261-6.
- Peterson ED *et al*. American Heart Association Chronic CAD Working Group. Multicenter experience in revascularization of very elderly patients. *Am Heart J*. 2004; 148:486-92.
- Pfisterer M. Trial of Invasive versus Medical therapy in Elderly patients Investigators. Long-term outcome in elderly patients with chronic angina managed invasively versus by optimized medical therapy: four-year follow-up of the randomized Trial of Invasive versus Medical therapy in Elderly patients (TIME). *Circulation*. 2004; 110:1213-8.
- Santos SCM, Pierri H. Cardiology in the elderly: follow-up aspects. *Rev Soc Cardiol. Estado de São Paulo*. 2001; 1:128-35.
- Spertus JA, Salisbury AC, Jones PG *et al*. Predictors of quality of life benefit after percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2004; 110:3789-94.
- Sposito AC *et al*. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(suppl.1):2-19.
- Strandberg TE, Pitkala KH, Tilvis RS. Benefits of optimising drug treatment in home-dwelling elderly patients with coronary artery disease [review article]. *Drugs and Aging*, 2003; 20(8):585-95.
- Teo KK, Sedlis SP, Boden WE *et al*. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention in older patients with stable coronary disease: a pre-specified subset analysis of the COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54(14):1303-8.
- The TIME Investigators: Trial of Invasive versus Medical therapy in Elderly patients with chronic symptomatic coronary-artery disease (TIME): a randomized trial. *Lancet*, 2001; 358:951-7.
- Terry DF, Pencina MJ, Vasan RS *et al*. Cardiovascular risk factors predictive for survival and morbidity-free survival in the oldest-old Framingham Heart Study participants. *J Am Geriatr Soc*. 2005; 53:1944-50.
- Rodgers A. The future of CVD. In: Mackay J, Mensah G (org.). *The Atlas of Heart Disease and Stroke*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004 [acesso em 10 jun 2005]:74-75. Disponível em www.who.int/cardovascular_diseases/en/cvd_atlas_25_future.pdf.
- Wajngarten M, Oliveira AS. Doença coronariana no grande idoso. Conduta conservadora ou agressiva. *Arq Bras Cardiol*. 2003; 81:219-20.

49

Revascularização Miocárdica | Cirurgia ou Angioplastia?



Amit Nussbacher

Introdução | Linha do tempo: uso contemporâneo de angioplastia e cirurgia nos tempos atuais

Há dois métodos de revascularização do miocárdio – cirurgia de revascularização do miocárdio e intervenção coronária percutânea (angioplastia). A cirurgia foi introduzida em 1968 e a intervenção percutânea em 1977, inicialmente através da angioplastia coronária com cateter-balão. O implante de *stents* coronários foi introduzido em 1995 (*stents* não farmacológicos, ou *bare metal stents*, BMS). *Stents* farmacológicos (*drug eluting stents*, DES) foram introduzidos em 2003. Posteriormente, foram introduzidos os *stents* farmacológicos de segunda geração (Figura 49.1).

Atualmente, nos EUA, realizam-se acima de quatro vezes mais revascularizações percutâneas do que cirúrgicas. No ano de 2006, realizaram-se 1,3 milhão de intervenções coronárias percutâneas, das quais mais de 70% com implante de *stent* farmacológico (DES) (Lloyd-Jones *et al.*, 2009), como ilustrado na Figura 49.2.

De uma maneira geral, de 1990 a 2004, houve um aumento de 24% no número de revascularizações realizadas. Ao passo que intervenções percutâneas aumentaram 69% neste período, ocorreu um declínio de 33% no número de cirurgias de revascularização do miocárdio (Figura 49.3) (Gerber, 2007).

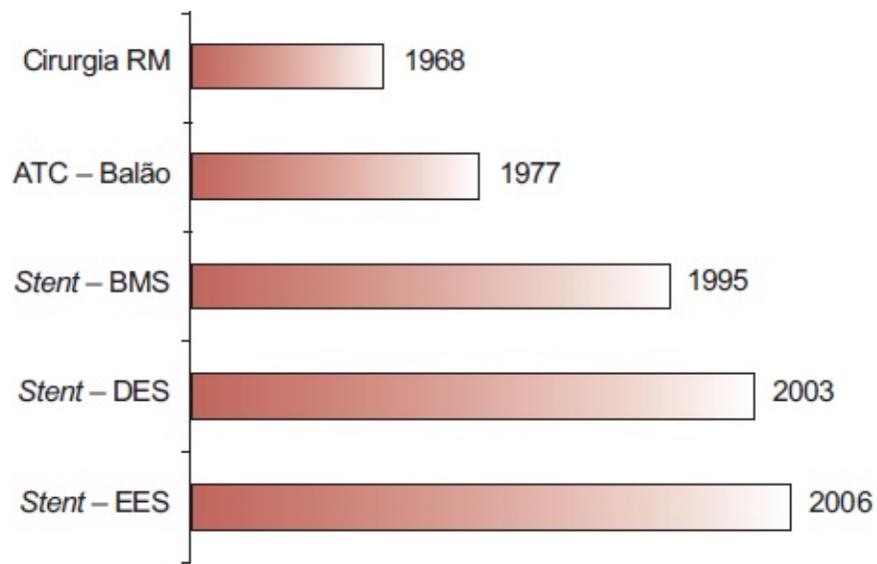


Figura 49.1 Linha do tempo: data de introdução dos diferentes métodos de revascularização do miocárdio. RM: revascularização do miocárdio; ATC: angioplastia transluminal coronária; BMS: *bare metal stent* (stent não farmacológico); DES: *drug eluting stent* (stent farmacológico); EES: *stent com eluição de everolimo*.

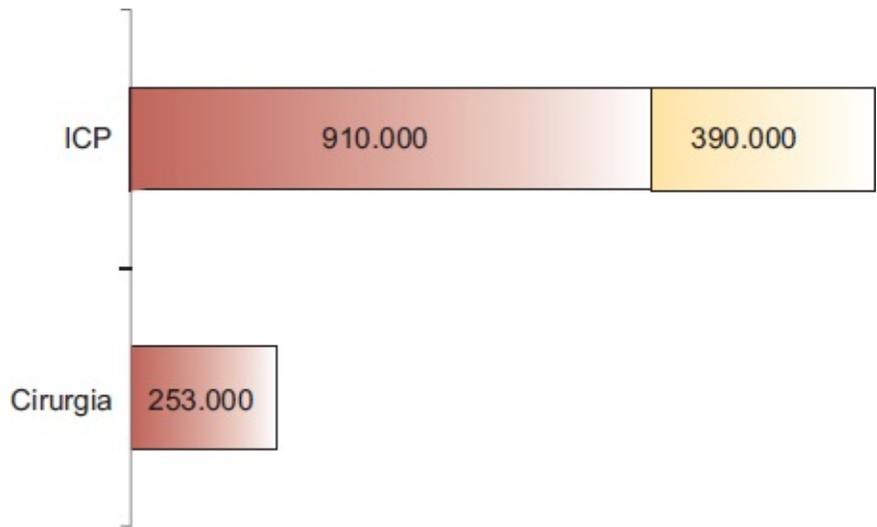


Figura 49.2 Procedimentos de revascularização do miocárdio realizados nos EUA no ano de 2006. ICP: intervenção coronária percutânea.

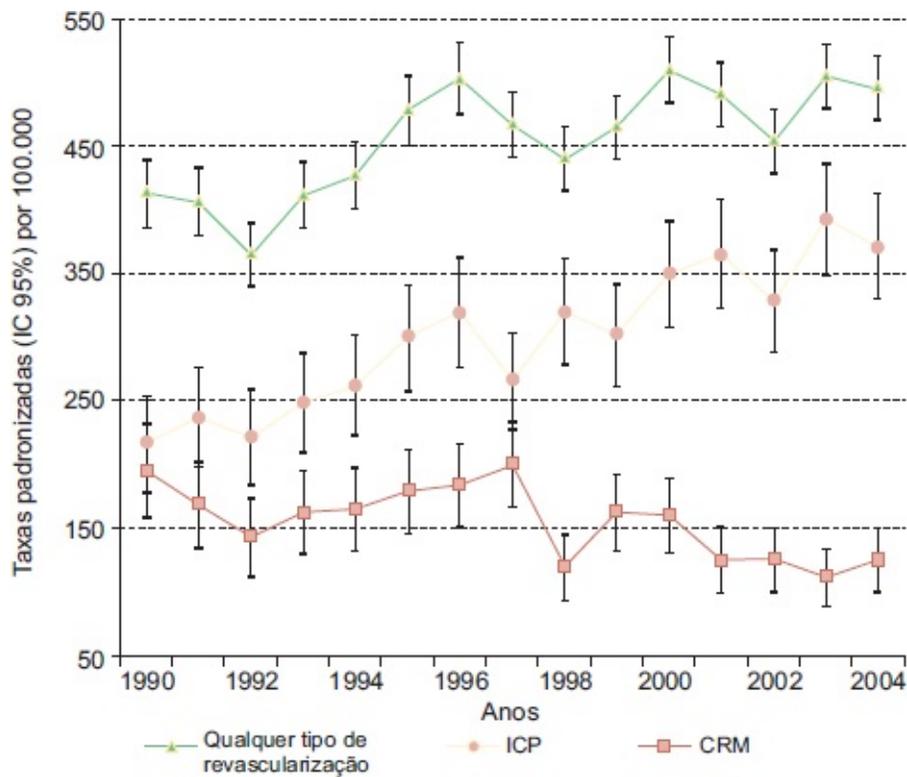


Figura 49.3 Número de revascularizações percutâneas e cirúrgicas entre 1990 e 2004. CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio; IC: intervalo de confiança; ICP: intervenção coronária percutânea.

Nesse período de 1990 a 2004, o grupo em que mais aumentou o volume de intervenções percutâneas foi justamente entre os idosos. Conforme ilustrado na Figura 49.4, se tomarmos o ano de 1990 como referência, podemos constatar que enquanto o número de intervenções cirúrgicas não aumentou neste período de 15 anos, as intervenções percutâneas aumentaram 40% entre pacientes com idade inferior a 75 anos, mas quase triplicaram entre pacientes com idade de 75 anos ou mais (Gerber, 2007). Registros norte-americanos e europeus dão conta de que cerca de 12% de todas angioplastias são atualmente realizadas em pacientes com idade de 80 anos ou mais (Johnman *et al.*, 2010; Singh *et al.*, 2009; Thomas *et al.*, 2011).

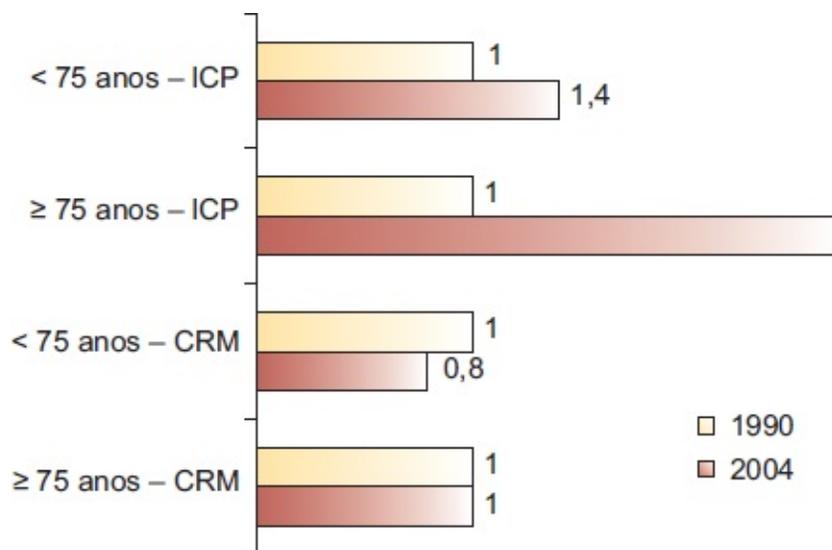


Figura 49.4 Evolução dos procedimentos de revascularização do miocárdio de 1990 a 2004 (tomando o ano de 1990 como referência) entre indivíduos com menos de 75 anos ou com 75 anos de idade ou mais. CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio; ICP: intervenção coronária percutânea.

Estudos clínicos randomizados na era da angioplastia convencional e dos stents não farmacológicos | Resultados semelhantes quanto a mortalidade e infarto do miocárdio

O tratamento de pacientes com doença coronária estável tem dois objetivos básicos: redução de sintomas anginosos e prevenção de infarto e morte. Revascularização está indicada para alívio sintomático em pacientes com sintomas refratários a despeito de tratamento medicamentoso otimizado e para aumentar sobrevida em pacientes considerados de alto risco identificados por demonstração de isquemia extensa por testes não invasivos, disfunção ventricular esquerda importante ou por achados anatômicos (lesão de tronco de coronária esquerda, doença triarterial ou comprometimento de artéria descendente anterior proximal). Vários ensaios clínicos compararam cirurgia de revascularização do miocárdio e intervenção percutânea em pacientes com doença arterial coronária multiarterial e angina estável. De maneira geral, em pacientes estáveis, pode-se esperar desfecho semelhante em termos de sobrevida e proteção quanto à ocorrência de infarto do miocárdio, com melhor alívio sintomático e menor necessidade de reintervenção em pacientes operados. Uma metanálise de 2007, envolvendo 23 ensaios clínicos, com cerca de 10 mil pacientes (5.019 pacientes angioplastados e 4.944 pacientes operados), revelou sobrevida semelhante com os dois métodos de revascularização (Figura 49.5) (Bravata *et al.*, 2007).

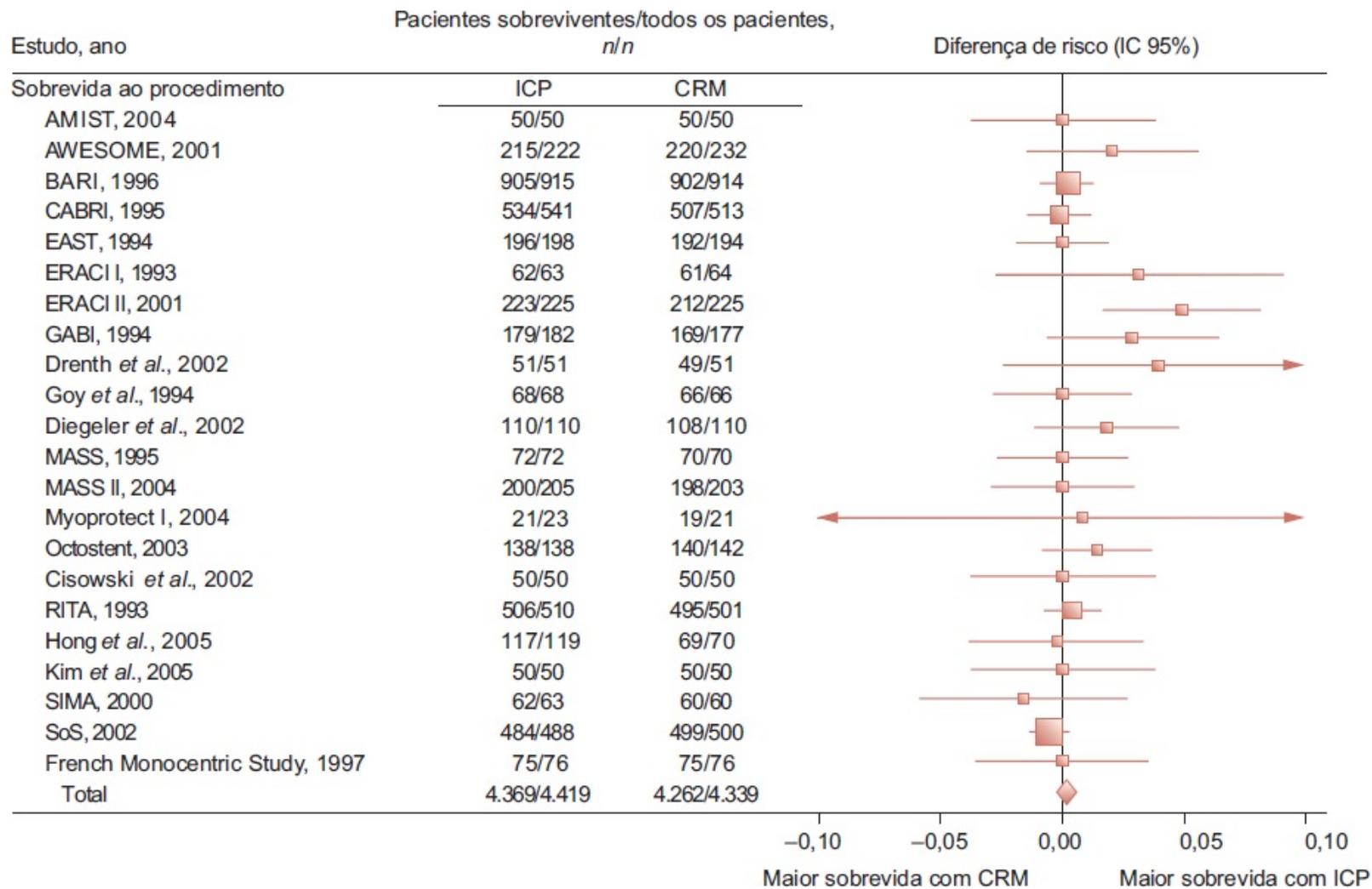


Figura 49.5 Metanálise de 23 ensaios clínicos comparando cirurgia e angioplastia em pacientes multiarteriais com angina estável, revelando sobrevida semelhante entre os dois procedimentos. CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio; IC: intervalo de confiança; ICP: intervenção coronária percutânea.

Estudos clínicos randomizados na era da angioplastia convencional e dos stents não farmacológicos/cirurgia | Melhor alívio sintomático e menor necessidade de reintervenção, mas maior risco de acidente vascular encefálico

Na mesma metanálise referida antes, acidente vascular encefálico (AVE) relacionado com o procedimento foi mais comum entre os pacientes operados (1,2% vs. 0,6%, diferença absoluta de 0,6%), conforme ilustrado na Figura 49.6. Alívio de angina foi melhor com cirurgia. Após 5 anos, alívio de angina ocorreu em 79% dos pacientes angioplastados e 84% dos operados. Necessidade de novo procedimento de revascularização foi mais comum nos pacientes angioplastados. Após 5 anos, reintervenção foi necessária em 46% dos pacientes angioplastados com cateter-balão, 40% nos angioplastados com *stent* (todos não farmacológicos) e 10% nos pacientes operados.

Diabéticos | Um grupo especial

Pacientes diabéticos constituem um grupo especial, com maior prevalência de doença aterosclerótica anatomicamente mais complexa, com maior frequência de doença extensa e difusa, lesões complexas e oclusões totais, características anatômicas essas mais difíceis de serem abordadas por angioplastia. Diabéticos são responsáveis por cerca de 25% dos pacientes submetidos a revascularização (Barsness *et al.*, 1997). Ressalvas quanto ao uso de angioplastia em diabéticos se originaram em parte após a publicação do estudo BARI (*Bypass Angioplasty Revascularization Investigation*) em 1996. Nesse estudo, pacientes diabéticos tiveram sobrevida melhor com cirurgia que com angioplastia, inclusive com análise de 10 anos (BARI, 1996; BARI, 2007). Este resultado, aliado ao fato de diabéticos terem mais frequentemente doença difusa e necessitarem de mais reintervenções em vários estudos, tem levado ao questionamento quanto à indicação de angioplastia neste grupo de pacientes. No entanto, é importante ressaltar que o estudo BARI foi realizado em uma era em que angioplastia era realizada com cateter-balão convencional, sem implante de *stents*. Ademais, no Registro BARI, no qual a seleção do método de revascularização foi realizada pelo médico do paciente, a sobrevida em 7 anos foi praticamente idêntica entre os pacientes angioplastados e operados (Feit *et al.*, 2000). Em 2009, foram publicados os resultados do estudo BARI 2D (*Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes*), que avaliou 2.368 pacientes diabéticos portadores de doença arterial coronária estável, com anatomia coronária passível de revascularização. Destes pacientes, 293 eram brasileiros, do Instituto do Coração, em São Paulo. Os pacientes foram randomizados para tratamento medicamentoso ou revascularização imediata. Entre os pacientes randomizados para revascularização, a escolha entre angioplastia e cirurgia foi determinada pelo médico do paciente, com sugestão de direcionar pacientes com doença coronária mais grave para cirurgia. Apesar de não haver diferença de mortalidade entre o tratamento medicamentoso e revascularização imediata, somente os pacientes submetidos a cirurgia (e não os submetidos a angioplastia) tiveram menos eventos cardíacos (morte, infarto ou AVE) que os submetidos a tratamento medicamentoso, à custa basicamente de redução de infarto (BARI 2D, 2009). É importante salientar que o estudo BARI 2D não foi desenhado para comparar diretamente os dois métodos de revascularização. A mesma ressalva em relação a estudos semelhantes também se aplica a este estudo, especificamente o viés de seleção. Foram excluídos pacientes mais graves, de tal maneira que os pacientes selecionados eram bastante estáveis e de risco relativamente baixo, particularmente no que se refere ao risco cirúrgico. Outra crítica é o eventual uso subótimo da angioplastia em seu melhor estado de arte atual, com uso de *stents* farmacológicos em apenas 35% dos pacientes e tienopiridinas em apenas 21%. No entanto, não há evidência na literatura de que o uso de *stents* farmacológicos resulte em menor mortalidade e morte do que o uso de *stents* convencionais (Babapulle *et al.*, 2004; Stettler *et al.*, 2007). Metanálise realizada pelo mesmo grupo que havia relatado sobrevida semelhante entre cirurgia e angioplastia (cujos resultados aparecem na Figura 49.7), avaliou em outra metanálise 10 estudos que compararam angioplastia e cirurgia, com um total de 7.812 pacientes acompanhados por 5,9 anos. Também nesta análise não houve diferença de sobrevida entre os dois métodos de revascularização no grupo como um todo. No entanto, o estudo avaliou se a resposta global é homogênea ou se haveria

subgrupos em que um método fosse superior ao outro. Tal análise resultou que dois grupos tiveram sobrevida melhor com cirurgia do que com angioplastia. Pacientes diabéticos tiveram mortalidade 30% menor com cirurgia e pacientes com idade de 65 anos ou mais tiveram mortalidade 18% menor (Figura 49.7) (Hlatky *et al.*, 2009). Nesses 10 estudos, angioplastia foi realizada com cateter-balão em seis estudos e com *stent* não farmacológico em quatro. Para dirimir dúvidas se os resultados inferiores observados com angioplastia em diabéticos se devem à *contaminação* decorrente da inclusão de métodos sabidamente inferiores de angioplastia, especificamente angioplastia com cateter-balão e *stents* não farmacológicos, o estudo FREEDOM, publicado em 2012, randomizou 1.900 pacientes diabéticos com doença coronária multiarterial para revascularização cirúrgica ou percutânea com implante de *stents* exclusivamente farmacológicos. Os pacientes submetidos a cirurgia tiveram melhor resultado, com menor ocorrência do desfecho combinado de morte, infarto do miocárdio ou AVE. Além de menor ocorrência de infarto, a mortalidade foi menor no grupo cirúrgico, mas ocorreram mais acidentes vasculares encefálicos nos pacientes operados (Farkouh *et al.*, 2012).

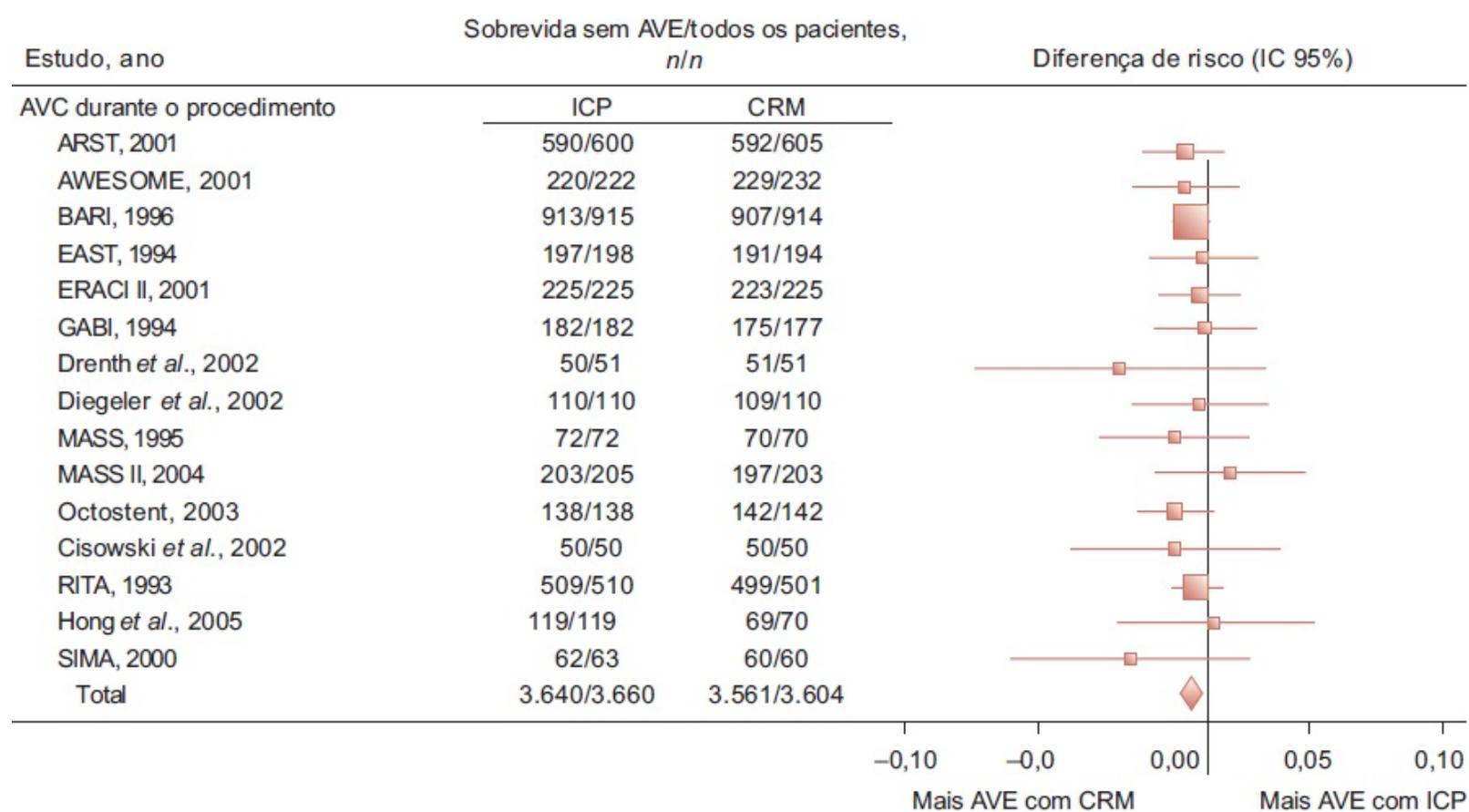


Figura 49.6 A ocorrência de acidente vascular encefálico foi mais comum nos pacientes operados do que nos angioplastados. CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio; IC: intervalo de confiança; ICP: intervenção coronária percutânea.

Idosos | Um grupo muito pouco estudado

Não há nenhum estudo randomizado controlado comparando cirurgia e angioplastia especificamente em idosos. Uma revisão sistemática publicada em 2008 selecionou 66 estudos de revascularização em

octogenários e avaliou mortalidade em 30 dias, 1 ano, 3 anos e 5 anos (McKeller *et al.*, 2008). Dos 66 estudos selecionados, 65 foram observacionais ou série de casos, 9 foram de grandes registros. Apenas um estudo foi um ensaio clínico prospectivo envolvendo angioplastia (Louvard *et al.*, 2004). Nenhum estudo controlado randomizado comparando os dois métodos de revascularização foi realizado em idosos. Com essa importante ressalva, essa metanálise revelou bons índices de sobrevivência tanto em 30 dias, como tardia (1 ano, 3 anos e 5 anos), sem diferenças significativas entre cirurgia e angioplastia (Figura 49.8). Deve-se salientar que esse estudo não comparou diretamente os dois métodos de revascularização e sim realizou metanálise dos diferentes estudos relatados de angioplastia e de cirurgia em octogenários, respectivamente, comparando a sobrevida média resultante de cada metanálise. Existe um possível viés de seleção significativo, sendo impossível comparar o risco pré-intervenção entre as populações submetidas a angioplastia e cirurgia. Se por um lado, pacientes submetidos a cirurgia são geralmente portadores de doença arterial coronária mais extensa, por outro lado, os idosos submetidos a cirurgia possivelmente tinham boas condições para se qualificarem para o procedimento. Ademais, inferências quanto à sobrevida tardia em idosos submetidos a angioplastia é muito limitada, uma vez que apenas cinco estudos relataram sobrevida de 3 anos e apenas três relataram sobrevida de 5 anos em octogenários submetidos a angioplastia. Dos poucos dados disponíveis nesta população, pode-se concluir que revascularização em octogenários selecionados pode ser realizada com segurança, com expectativa de sobrevida aceitável tanto a curto quanto a longo prazo.

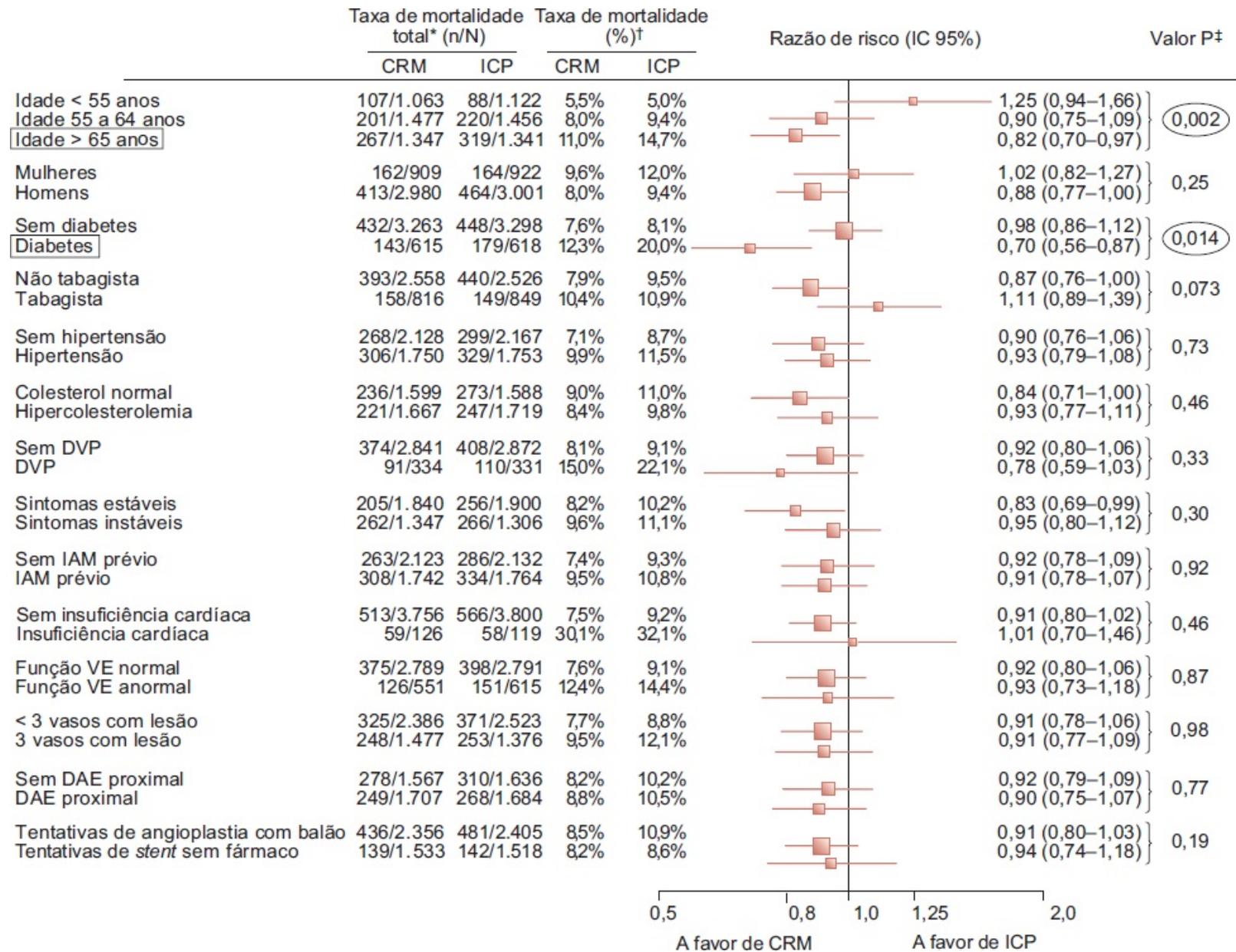


Figura 49.7 Análise de sobrevida conforme subgrupos. Diabéticos e pacientes com idade de 65 anos ou mais tiveram sobrevida melhor com cirurgia. CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio; DAE: doença da artéria coronária esquerda; DVP: doença vascular periférica; IAM: infarto agudo do miocárdio; IC: intervalo de confiança; ICP: intervenção coronária percutânea; VE: ventrículo esquerdo.

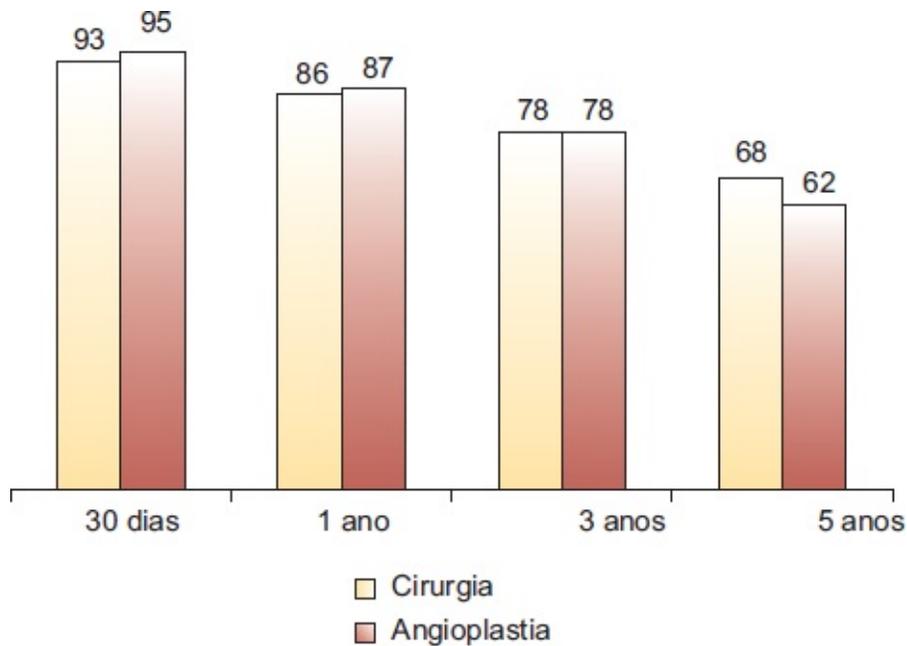


Figura 49.8 Metanálise de sobrevivência em octogenários após revascularização. Nesses estudos, que incluíram idosos selecionados, pode-se observar boa sobrevivência tanto precoce como tardia, sem diferenças significativas entre os dois métodos de revascularização.

Comparação entre cirurgia e angioplastia em pacientes multiarteriais complexos na era dos stents farmacológicos

Em 2009, foram publicados os resultados de 1 ano de acompanhamento do estudo SYNTAX (*SYnergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery*) (Serruys *et al.*, 2009); 3.075 pacientes com doença arterial coronária multiarterial e/ou lesão de tronco de coronária esquerda foram avaliados por hemodinamicista e cirurgião cardiovascular em relação a anatomia coronária e quadro clínico quanto à possibilidade de revascularização por angioplastia ou cirurgia. Quando ambos os métodos foram considerados possíveis, os pacientes foram randomizados para angioplastia com implante do *stent* farmacológico TAXUS (903 pacientes) ou cirurgia (897 pacientes). A complexidade anatômica das lesões coronárias foi quantificada por um escore especialmente desenvolvido para o estudo (escore mais elevado indicando maior complexidade). Após 1 ano, houve maior ocorrência de eventos cardíacos ou cerebrovasculares nos pacientes angioplastados – 17,8% vs. 12,4% (Figura 49.9A), em grande parte por maior necessidade de reintervenções de revascularização – 13,5% vs. 5,9% (Figura 49.9B). Tanto mortalidade como a ocorrência de morte, AVE ou infarto do miocárdio foram semelhantes em ambos os métodos (Figura 49.9C e D). AVE foi mais comum entre os pacientes operados (2,2% vs. 0,6%). Portanto, a necessidade de reintervenção é menor, mas o risco de AVE é maior (apesar de inferior a 3%) nos pacientes operados.

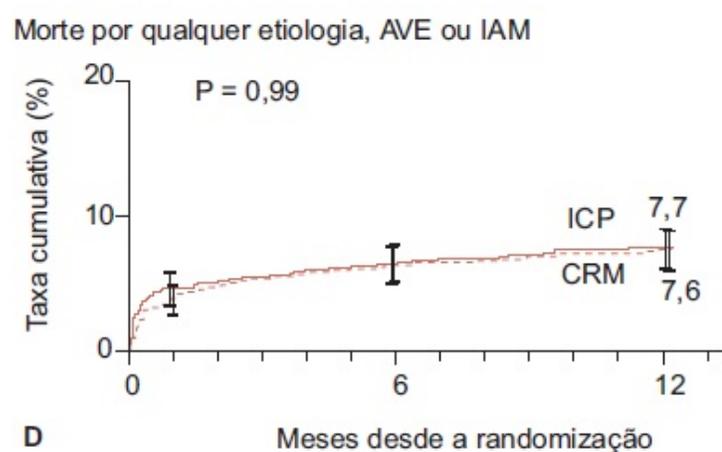
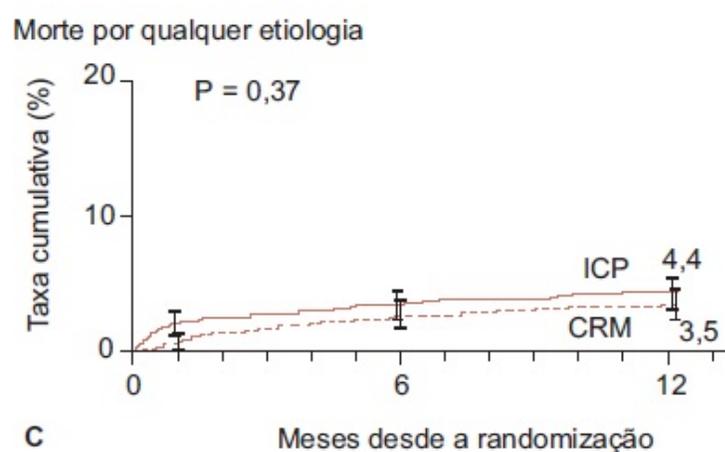
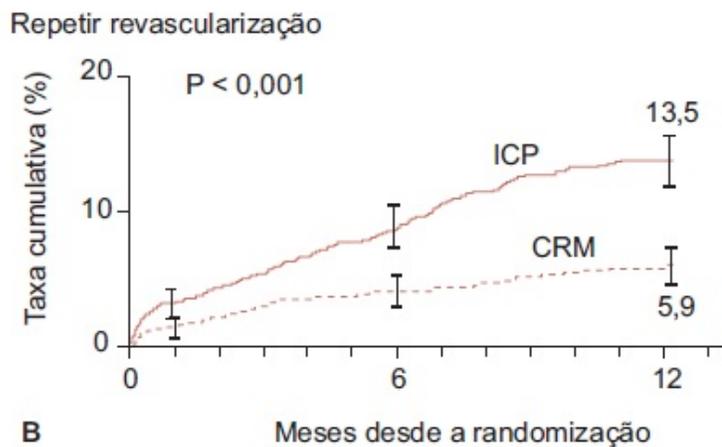
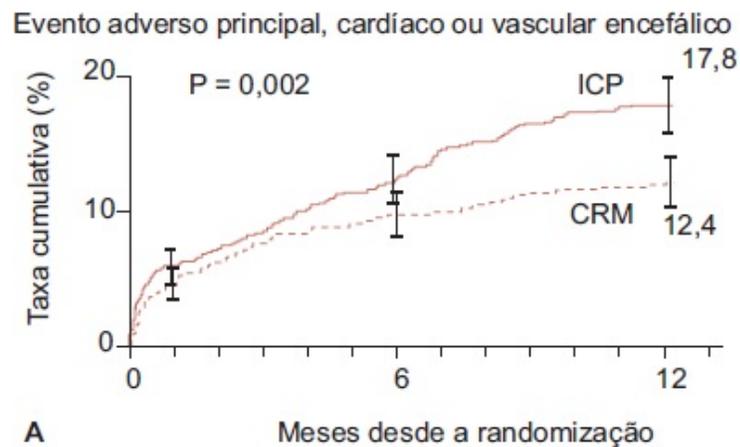


Figura 49.9 Desfechos após 1 ano de acompanhamento no estudo SYNTAX, comparando cirurgia e angioplastia com implante de *stent* farmacológico em pacientes multiarteriais e/ou com lesão de tronco de coronária esquerda. AVE: acidente vascular encefálico; CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio; ICP: intervenção coronária percutânea.

Quando os resultados foram analisados de acordo com a complexidade anatômica das lesões coronárias avaliadas pelo escore SYNTAX, observou-se que os resultados da angioplastia foram inversamente proporcionais à extensão e à gravidade da doença, ao passo que para os pacientes operados, os desfechos foram mais associados a fatores clínicos do que ao escore de complexidade anatômica. Desta maneira, nos pacientes com escores baixo e intermediário, os resultados entre angioplastia e cirurgia foram sobreponíveis. Já nos pacientes com escore alto, os resultados foram francamente superiores com cirurgia (Figura 49.10).

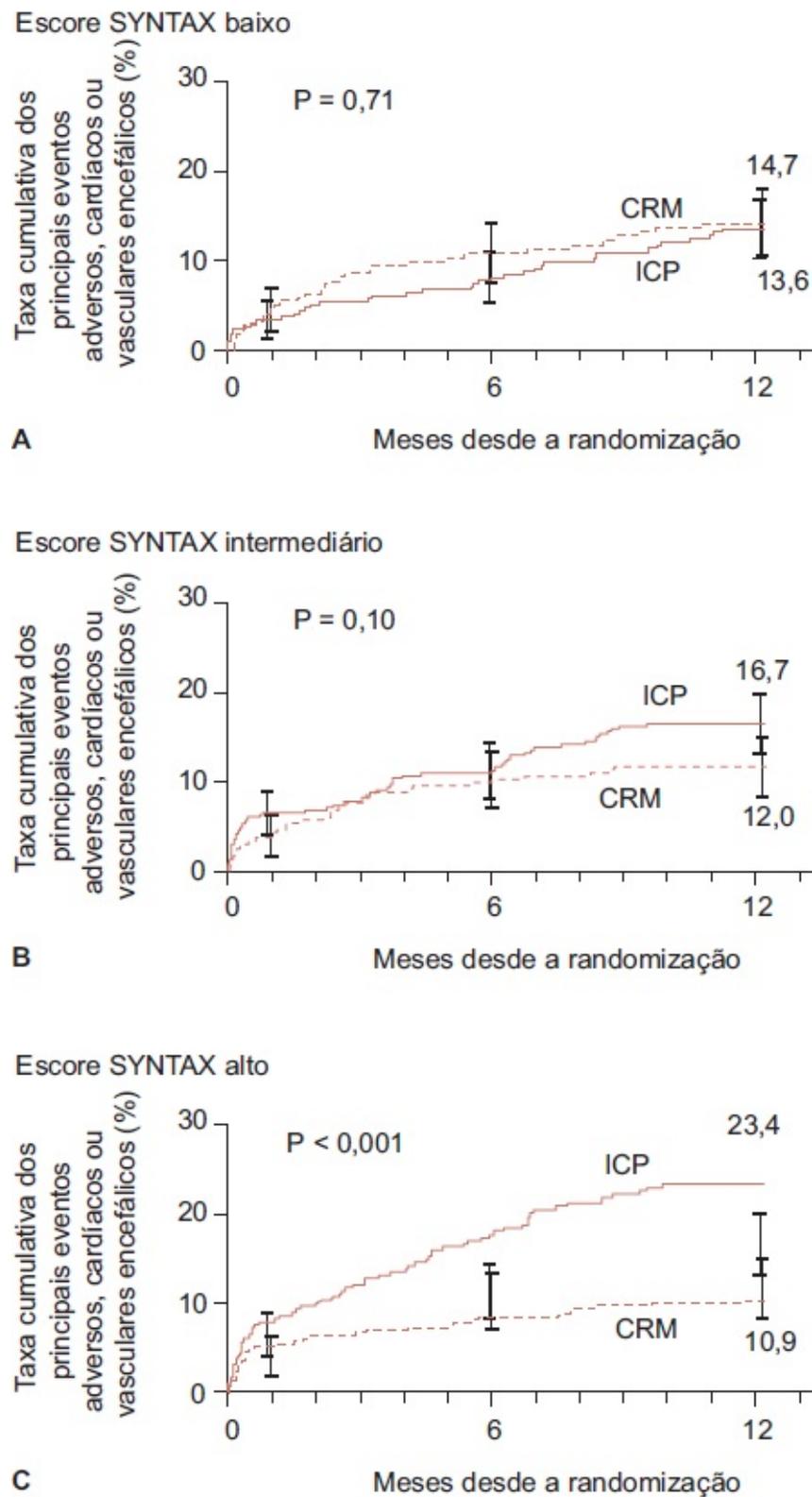


Figura 49.10 Resultados de cirurgia e angioplastia no estudo SYNTAX conforme a complexidade anatômica das lesões coronárias aferida pelo escore SYNTAX (escore mais elevado indicando maior complexidade). CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio; ICP: intervenção coronária percutânea.

Recentemente, foram publicados os resultados de acompanhamento de 5 anos do estudo SYNTAX (Mohr *et al.*, 2013). Os resultados foram ainda mais favoráveis para o grupo operado, especialmente no grupo com anatomia mais complexa (escore SYNTAX mais elevado). Após 5 anos, eventos cardiovasculares ou cerebrovasculares (37% vs. 27%, $p < 0,0001$), infarto do miocárdio (10% vs. 4%) e necessidade de nova revascularização (26% vs. 14%) ocorreram mais frequentemente nos pacientes angioplastados que nos pacientes operados. Não houve diferença estatística em relação a mortalidade

(14% vs. 11%, $p = 0,10$) e AVE (2% vs. 4%, $p = 0,09$). Nos pacientes com escore SYNTAX baixo, a ocorrência de eventos foi semelhante nos grupos angioplastia e cirurgia (32% vs. 29%, $p = 0,43$). Porém a ocorrência de eventos foi maior nos pacientes angioplastados em relação aos operados em pacientes com escore SYNTAX intermediário (36% vs. 26%, $p = 0,008$) e elevado (44% vs. 27%, $p < 0,0001$), demonstrando a superioridade da cirurgia em pacientes com anatomia mais complexa passíveis de tratamento cirúrgico (Mohr *et al.*, 2013). Em pacientes com anatomia menos complexa ou não candidatos ideais para cirurgia, a decisão da modalidade de revascularização deve ser tomada após criteriosa avaliação pelo *heart team*, composto por cardiologista, hemodinamicista e cirurgião cardíaco, levando-se em consideração as preferências do paciente.

Rapidez do avanço tecnológico torna os estudos obsoletos cada vez mais precocemente | O advento do stents farmacológicos de segunda geração e a redução da defasagem em relação à cirurgia

Avanços na tecnologia dos *stents* têm reduzido progressivamente a defasagem de resultados em relação à cirurgia, desde a progressão de angioplastia com cateter-balão para o advento do *stent* não farmacológico, posteriormente com o desenvolvimento dos *stents* farmacológicos de primeira geração com sirolimo e paclitaxel e, finalmente, com o advento dos *stents* farmacológicos de segunda geração com everolimo e zotarolimo.

Os *stents* farmacológicos de segunda geração têm hastes mais finas e polímero mais fino e são mais biocompatível, com revestimento mais uniforme da superfície da haste, resultando em menos inflamação e trombogenicidade, tanto em relação aos *stents* farmacológicos de primeira geração quanto até mesmo em relação aos *stents* não farmacológicos. Consequentemente, vários estudos demonstraram que os *stents* farmacológicos de segunda geração reduzem o risco de morte, infarto do miocárdio e trombose de *stent* quando comparados a *stents* não farmacológicos e a *stents* farmacológicos de primeira geração (Bangalore *et al.*, 2013; Sarno *et al.*, 2012). O único *trial* randomizado que comparou cirurgia e angioplastia utilizando *stent* farmacológico de segunda geração foi o estudo Coreano BEST, recentemente publicado. O estudo foi terminado após recrutamento de apenas 880 pacientes apesar de programado para 1.800 pacientes, justamente por dificuldade de recrutamento. Após acompanhamento mediano de 4,6 anos, os resultados foram melhores com cirurgia à custa de menor necessidade de nova revascularização e infarto espontâneo. A ocorrência de morte, infarto ou AVE foi semelhante com ambas modalidades de revascularização (Park *et al.*, 2015).

Também recentemente foi publicado estudo observacional de registro comparando angioplastia com utilização de *stents* farmacológicos de segunda geração (everolimo) e cirurgia (9.223 pacientes angioplastados e 9.223 pacientes operados) no estado de Nova York, sendo os pacientes pareados por uma complexa metodologia de equivalência de perfil de risco (*propensity score*). Após acompanhamento médio de 2,9 anos, pacientes angioplastados tiveram risco de morte semelhante (3,1% ao ano vs. 2,9%),

maior risco de infarto do miocárdio (1,9% ao ano vs. 1,1%) e necessidade de nova revascularização (7,2% ao ano vs. 2,35%) e menor risco de AVE (0,7% ao ano vs. 1,0%). O maior risco de infarto do miocárdio com angioplastia não foi significativo em pacientes com revascularização completa, sendo maior apenas nos pacientes com revascularização incompleta (Bangalore *et al.*, 2015).

A maioria dos estudos randomizados comparando revascularização percutânea e cirúrgica não envolvem número suficiente de pacientes para avaliar diferenças na ocorrência de eventos clínicos significantes, especificamente infarto do miocárdio, AVE e morte. As diferenças de resultado geralmente se baseiam no resultado composto que inclui a necessidade de reintervenção de revascularização, mais comum com angioplastia. Ademais, a rapidez com que a tecnologia evolui torna obsoletos os achados de estudos que empregam tecnologia que se torna rapidamente defasada.

Análise dos registros do estado de Nova York revela que a defasagem nos resultados entre revascularização percutânea e cirúrgica têm se estreitado progressivamente com os sucessivos avanços na tecnologia da angioplastia coronária. Em relação à mortalidade, pacientes coronarianos triarteriais operados apresentavam mortalidade 40 a 50% menor na era do cateter-balão (Hannan *et al.*, 1999). A diferença caiu para 24 a 36% com *stent* não farmacológico (Hannan *et al.*, 2005) e para 20 a 29% com *stent* farmacológico (Hannan *et al.*, 2008). Análise envolvendo pacientes angioplastados com *stent* farmacológico de segunda geração resultou pela primeira vez em ausência de diferença de mortalidade entre as modalidades de revascularização percutânea e cirúrgica (Bangalore *et al.*, 2015). Quanto à necessidade de reintervenção de revascularização, também se observa o mesmo estreitamento na defasagem, sendo esta necessária em 37% dos pacientes na era do balão (Hannan *et al.*, 1999), 35,1% na era do *stent* não farmacológico (Hannan *et al.*, 2005), 30,6% na era do *stent* farmacológico de primeira geração (Hannan *et al.*, 2008) e em 19,4% na era do *stent* de segunda geração (Bangalore *et al.*, 2015).

No estudo do registro de Nova York, pacientes angioplastados com *stent* farmacológico de segunda geração tiveram maior ocorrência de infarto que os pacientes operados. No entanto, nos pacientes angioplastados que tiveram revascularização completa, não houve diferença na ocorrência de infarto. Assim, a escolha entre a revascularização cirúrgica ou percutânea pode depender se a revascularização completa pode ser alcançada com angioplastia. Se a resposta for positiva, a escolha entre as modalidades de revascularização deve ser feita com base na avaliação do risco a curto prazo de morte e AVE com cirurgia contra o risco a longo prazo da repetição de revascularização com angioplastia. Se revascularização completa não parece ser viável com base na anatomia a decisão da modalidade de revascularização dependerá do risco cirúrgico do paciente, pois a cirurgia é a modalidade que ainda oferece menor risco de infarto e morte cardiovascular.

Aplicabilidade/generalização dos resultados dos ensaios clínicos à vida real e contribuição de registros clínicos

Infelizmente, os idosos são sub-representados nos ensaios clínicos a partir dos quais são geradas as

recomendações terapêuticas. Além do quesito idade, responsável por representação pífia de idosos (especialmente octogenários e nonagenários), pacientes incluídos em ensaios clínicos são muito bem selecionados, com critérios de inclusão e exclusão muito restritivos, tornando-os frequentemente pouco representativos dos pacientes com os quais nos deparamos na prática clínica ou vida real. Em geral, são excluídos os pacientes mais doentes, especialmente aqueles com comorbidades, tão frequentes entre os idosos. Além da exclusão por comorbidades, a maioria dos estudos exclui pacientes com doença arterial coronária difusa (não apropriados para angioplastia), bem como pacientes com disfunção ventricular esquerda e infarto recente. Desta maneira, a maioria dos ensaios clínicos que comparou os métodos de revascularização excluiu os pacientes de maior risco, limitando a relevância de seus achados a uma minoria de pacientes. Isso fica bem evidenciado pelo fato de que os estudos randomizados acabam selecionando menos de 10% dos pacientes inicialmente avaliados (Carrozza, 2008). Dados de registros seriam uma fonte mais representativa da vida real, uma vez que são uma fotografia da prática clínica não selecionada. No estado de Nova York, há um registro de todas as cirurgias e angioplastias ali realizadas. Análise dos resultados de revascularização realizadas naquele estado revela não apenas maior necessidade de reintervenções com angioplastia (conforme esperado), como também menor ocorrência de infarto e morte entre pacientes operados, tanto na era dos *stents* não farmacológicos (Hannan *et al.*, 2005), como também na era dos *stents* farmacológicos (Hannan *et al.*, 2008), mesmo quando o risco é ajustado, em pacientes bi e triarteriais (Figura 49.11). Se por um lado, dados de registros são mais representativos da vida real, visto que não são limitados por critérios de inclusão e exclusão, a questão do ajuste de risco para comparação entre grupos é muito complexa. Por melhor que seja o ajuste de risco, é difícil assegurar a comparabilidade entre grupos não randomicamente alocados. A título de exemplo, no estudo do registro de Nova York, demência foi uma covariável que não foi utilizada no modelo de ajuste de risco e certamente é um fator que influencia o médico a escolher o procedimento menos invasivo (angioplastia) do que a alternativa mais invasiva (cirurgia). Fatores que influenciam o médico/paciente a não optar por cirurgia são geralmente aqueles com grande impacto (a mau) prognóstico (como demência), ao passo que fatores que influenciam o médico a não optar por angioplastia são geralmente mais relacionados com aspectos relacionados com o tipo de lesão coronária (como por exemplo oclusões crônicas) e têm menos impacto sobre o prognóstico. Desta maneira, fatores não necessariamente mensuráveis (mesmo em análise de risco ajustada) podem resultar no fato de os pacientes mais saudáveis serem direcionados para cirurgia.

Resumo e conclusões

Dados de ensaios clínicos sugerem que em pacientes estáveis podemos esperar resultados semelhantes com ambos os métodos de revascularização em termos de infarto e mortalidade, especialmente em pacientes não diabéticos. A necessidade de reintervenção é maior nos pacientes angioplastados, porém o risco de AVE é maior com cirurgia. No entanto, a generalização destes achados aos pacientes idosos é muito questionável, por dois fatores. Em primeiro lugar, pela própria exclusão ou sub-representação de

pacientes desta faixa etária nos principais grandes estudos. A segunda limitação diz respeito ao tipo de paciente incluído nesses estudos. A maioria dos estudos incluiu pacientes mais saudáveis, com menos comorbidades e menos complexos. Menos de 10% dos pacientes triados acabam sendo incluídos nos estudos, o que torna problemática a extrapolação dos achados à vida real.

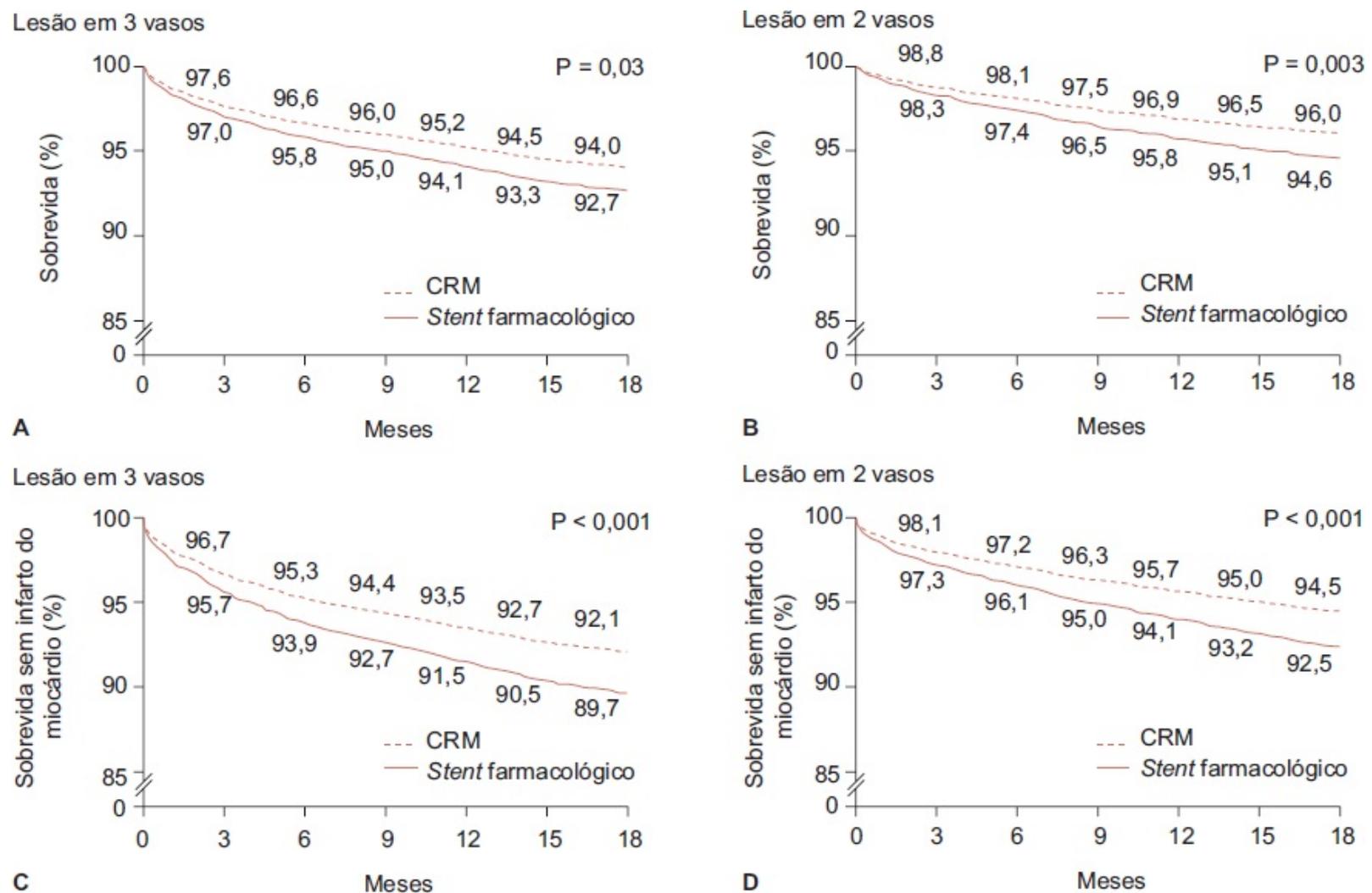


Figura 49.11 Resultados ajustados por risco de sobrevivência e sobrevivência sem infarto em pacientes biarteriais e triarteriais no registro de Nova York. CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio.

A decisão do método de revascularização se apoia em um tripé de avaliação de risco – risco da doença coronária, risco da intervenção e risco do doente. Quanto mais extensa a doença coronária e mais saudável o paciente, maior a vantagem da cirurgia. Quanto mais doente o paciente, maior o benefício de intervenções menos invasivas (angioplastia). Quanto ao tipo de lesões, angioplastia deve ser indicada em pacientes com lesões focais e passíveis de revascularização completa pelo método. Pacientes com doença difusa e artérias ocluídas se beneficiam mais da cirurgia.

O paciente idoso tem peculiaridades que o tornam diferente. A qualidade de vida pode ser mais importante do que a sobrevivência. Necessidade de reintervenção pode ser mais atraente para este paciente do que o risco da cirurgia. Finalmente, é fundamental salientar a enorme heterogeneidade deste grupo de pacientes. Provavelmente, o fator prognóstico mais importante nestes pacientes é a presença de comorbidades. A idade cronológica pouco importa. Ênfase deve ser dada à idade biológica e a decisão,

muitas vezes difícil, deve ser tomada pelo paciente e/ou familiares, devidamente esclarecidos dos riscos e benefícios de ambas as modalidades de revascularização.

■ Fatores que favorecem a escolha por angioplastia

Fatores que influenciam a escolha de angioplastia como método de revascularização são fatores anatômicos que aumentam a chance de sucesso desta intervenção, especialmente lesões focais e grande chance de revascularização completa e/ou fatores que influenciam a não escolha de cirurgia por avaliação de alto risco de complicações associadas à operação, especialmente comorbidades que aumentem o risco cirúrgico. Neste grupo se enquadra grande parte dos pacientes com idade muito avançada, nas quais estas comorbidades associadas ao maior risco cirúrgico são mais frequentes e o tempo para usufruir do maior benefício a longo prazo conferido pela cirurgia é menor.

■ Fatores que favorecem a escolha por cirurgia

Fatores que favorecem a escolha por cirurgia são aqueles em que se demonstrou superioridade deste método de revascularização, especialmente coronariopatia difusa, oclusão total crônica suprimindo grande área de miocárdio viável, disfunção ventricular esquerda, valvopatia associada, especialmente estenose aórtica, prevalente entre os pacientes idosos, e pacientes que preferem evitar reintervenções. Pacientes diabéticos têm resultados mais favoráveis com cirurgia, especialmente quando portadores de coronariopatia difusa. Evidentemente, o clínico deve julgar que o paciente tem um risco cirúrgico aceitável para se submeter à operação.

■ Recomendações

A Sociedade Brasileira de Cardiologia recentemente publicou Diretrizes de Doença Arterial Coronária (Diretrizes de Doença Coronária Crônica Estável; Cesar *et al.*, 2014). As classes de recomendação vão de I a III. *Classe I* é dada quando há evidência e/ou concordância geral de que um tratamento ou procedimento é benéfico, útil, efetivo; *classe IIa* quando o peso da evidência e/ou opinião é em favor da utilidade/eficácia; *classe IIb* quando a utilidade/eficácia é menos estabelecida por evidência/opinião; *classe III* quando há evidência ou concordância geral de que um dado tratamento ou procedimento não é útil/efetivo e em alguns casos pode ser danoso. Os níveis de evidência vão de A a C. *Nível A* se aplica quando os dados provêm de múltiplos ensaios clínicos randomizados ou metanálises; *nível B* quando derivam de um único ensaio clínico ou grandes estudos não randomizados; *nível C* é conferido por consenso de opinião de especialistas e/ou estudos pequenos, retrospectivos ou registros. O Quadro 49.1 detalha as indicações consideradas classe I de revascularização, independentemente do método, ao passo que o Quadro 49.2 mostra critérios sugeridos para escolha de um ou outro método de revascularização. É importante salientar que o Quadro 49.2 se baseia nos pré-requisitos de estabilidade do paciente, possibilidade de intervenção por ambos os métodos e risco cirúrgico baixo. Evidentemente, estes três requisitos frequentemente não se aplicam na vida real a boa parte de pacientes idosos com

múltiplas comorbidades.

Quadro 49.1 Indicações de revascularização (angioplastia ou cirurgia).

Anatomia	Classe	Evidência
Tronco > 50%	I	A
DA proximal > 50%*	I	A
Bi ou triarterial + disfunção de VE	I	B
Isquemia extensa (> 10% do VE)	I	B

DA: descendente anterior; VE: ventrículo esquerdo. *Com isquemia ou demonstração de estenose hemodinamicamente significativa.

Quadro 49.2 Indicações quanto ao método de revascularização (cirurgia ou angioplastia) em pacientes estáveis, com lesões passíveis de tratamento por ambos os métodos e baixo risco cirúrgico.

Anatomia	Cirurgia preferível	Angioplastia preferível
Uni ou biarterial, sem lesão de DA	IIb, C	I, C
Uni ou biarterial, com lesão de DA proximal	I, A	IIa, B
Triarterial complexo, revascularização plena não possível com angioplastia, escore SYNTAX < 22	I, A	IIa, B
Triarterial não complexo, revascularização plena não possível com angioplastia, escore SYNTAX < 22	I, A	III, A
TCE isolado ou uniarterial, longe da bifurcação	I, A	IIa, B
TCE isolado ou uniarterial, próximo à bifurcação	I, A	IIb, B
TCE + bi ou triarterial, escore SYNTAX < 33	I, A	IIb, B
TCE + bi ou triarterial, escore SYNTAX < 33	I, A	III, B

TCE: tronco de coronária esquerda; DA: descendente anterior.

Bibliografia

- Babapulle MN, Joseph L, Bélisle P, Brophy JM, Eisenberg MJ. A hierarchical Bayesian meta-analysis of randomised clinical trials of drug-eluting stents. *Lancet*. 2004; 364:583-91.
- Bangalore S, Guo Y, Samadashvili Z, Blecker S, Xu J, Hannan EL. Everolimus-eluting stents or bypass surgery for multivessel coronary disease. *N Engl J Med*. 2015; 372(13):1213-22.
- Bangalore S, Toklu B, Amoroso N, Fusaro M, Kumar S, Hannan EL *et al*. Bare metal stents, durable polymer drug eluting stents, and biodegradable polymer drug eluting stents for coronary artery disease: mixed treatment comparison meta-analysis. *BMJ*. 2013; 347:f6625.
- BARI 2D Study Group, Frye RL, August P, Brooks MM, Hardison RM, Kelsey SF *et al*. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009; 360(24):2503-15.
- BARI Investigators. The final 10-year follow-up results from the BARI randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49(15):1600-6.
- Barsness GW, Peterson ED, Ohman EM, Nelson CL, DeLong ER, Reves JG *et al*. Relationship between diabetes mellitus and long-term survival after coronary bypass and angioplasty. *Circulation*. 1997; 96(8):2551-6.
- Bravata DM, Gienger AL, McDonald KM, Sundaram V, Perez MV, Varghese R *et al*. Systematic review: the comparative effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass graft surgery. *Ann Intern Med*. 2007; 147:703-16.
- Carrozza JP Jr. Drug-eluting stents – pushing the envelope beyond the labels? *N Engl J Med*. 2008; 358:405-7.
- Cesar LA, Ferreira JF, Armaganijan D, Gowdak LH, Mansur AP, Bodanese LC *et al*. Diretriz de Doença Coronária Estável. *Arq Bras Cardiol*. 2014; 103(2 Suppl 2):1-56.
- Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, Siami FS, Dangas G, Mack M *et al*. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 2012; 367(25):2375-84.
- Feit F, Brooks MM, Sopko G, Keller NM, Rosen A, Krone R *et al*. Long-term clinical outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation registry: comparison with the randomized trial. *Circulation*. 2000; 101(24):2795-802.
- Gerber Y, Rihal CS, Sundt TM 3rd, Killian JM, Weston SA, Therneau TM *et al*. Coronary revascularization in the community: a population-based study, 1990 to 2004. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50:1223-9.
- Hannan EL, Racz MJ, McCallister BD, Ryan TJ, Arani DT, Isom OW *et al*. A comparison of three-year survival after coronary artery bypass graft surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33:63-72.
- Hannan EL, Racz MJ, Walford G, Jones RH, Ryan TJ, Bennett E *et al*. Long-term outcomes for coronary artery bypass graft surgery vs. stent implantation. *N Engl J Med*. 2005; 352(21):2174-83.
- Hannan EL, Wu C, Walford G, Culliford AT, Gold JP, Smith CR *et al*. Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. *N Engl J Med*. 2008; 358(4):331-41.
- Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, Boersma E, Booth J, Brooks MM *et al*. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet*. 2009; 373: 1190-7.
- Johnman C, Oldroyd KG, Mackay DF, Slack R, Pell AC, Flapan AD *et al*. Percutaneous coronary intervention in the elderly: changes in case-mix and periprocedural outcomes in 31,758 patients treated between 2000 and 2007. *Circ Cardiovasc Intervent*. 2010; 3:341-5.
- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K *et al*. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009; 119(3):480-6.
- Louvard Y, Benamer H, Garot P, Hildick-Smith D, Loubeyre C, Rigattieri S *et al*. Comparison of transradial and transfemoral approaches for coronary angiography and angioplasty in octogenarians (the OCTOPLUS study). *Am J Cardiol*. 2004;

- McKellar SH, Brown ML, Frye RL, Schaff HV, Sundt TM 3rd. Comparison of coronary revascularization procedures in octogenarians: a systematic review and meta-analysis. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008; 5(11):738-46.
- Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A *et al*. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet*. 2013; 381(9867):629-38.
- Park SJ, Ahn JM, Kim YH, Park DW, Yun SC, Lee JY *et al*. Trial of everolimus-eluting stents or bypass surgery for coronary disease. *N Engl J Med*. 2015; 372(13):1204-12.
- Sarno G, Lagerqvist B, Fröbert O, Nilsson J, Olivecrona G, Omerovic E *et al*. Lower risk of stent thrombosis and restenosis with unrestricted use of 'new generation' drug-eluting stents: a report from the nationwide Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *Eur Heart J* 2012; 33(5):606-13.
- Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ *et al.*, for the SYNTAX Investigators. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009; 360(10):961-72.
- Singh M, Peterson ED, Roe MT, Ou FS, Spertus JA, Rumsfeld JS *et al*. Trends in the association between age and in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention: national cardiovascular data registry experience. *Circ Cardiovasc Intervent*. 2009; 2(1):20-6.
- Stettler C, Wandel S, Allemann S, Kastrati A, Morice MC, Schömig A *et al*. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. *Lancet*. 2007; 370(9591):937-48.
- Thomas MP, Moscucci M, Smith DE, Aronow H, Share D, Kraft P *et al*. Outcome of contemporary percutaneous coronary intervention in the elderly and the very elderly: insights from the Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium. *Clin Cardiol*. 2011; 34:549-54.
- [No authors listed]. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. *N Engl J Med*. 1996; 335(4):217-25.

50

Valvopatias



Humberto Pierri e Giselle Helena de Paula Rodrigues

Estenose aórtica

A estenose aórtica (EAo) é a lesão valvar mais frequente no idoso. A etiologia aterosclerótica é a mais comum nessa idade, principalmente entre os hipertensos, dislipêmicos e diabéticos. A EAo ocorre por um processo de calcificação das valvas e incide mais frequentemente a partir da sexta década de vida (Tarasoutchi *et al.*, 2011). Estudos têm mostrado que isso ocorre devido ao estresse mecânico prolongado sobre a valva, o que leva a alteração inflamatória, com infiltração de macrófagos e linfócitos T. A fibrose e a calcificação iniciam-se na base da valva e progridem para as bordas livres dos folhetos. As comissuras estão predominantemente livres, e a estenose resulta da rigidez das cúspides. Tem-se verificado que tanto a esclerose da valva aórtica quanto a EAo calcificada estão associadas a fatores de risco de aterosclerose, como tabagismo, hipertensão e dislipidemia. Além disso, também foi encontrada uma associação entre a *Chlamydia pneumoniae* e o processo de fibrose/calcificação valvar (Figura 50.1) (Pierri *et al.*, 2005).

A valva aórtica tem área de abertura de 2,5 a 3,5 cm², e é necessária uma redução de até um quarto do seu diâmetro normal para que ocorram alterações hemodinâmicas importantes. Classifica-se a EAo como discreta quando a área valvar for maior que 1,5 cm², moderada com áreas valvares entre 1,0 e 1,5 cm² e grave quando for < 1 cm². Gradientes transvalvares aórticos médios maiores ou iguais a 50 mmHg (ESC, 2012) ou 40 mmHg (AHA e ACC, 2014), na vigência de débito cardíaco normal, também são indicativos de estenose valvar importante. Ainda podemos classificá-la de acordo com a velocidade do jato pelo orifício valvar em metros por segundo (m/s): menor que 3,0, discreta; entre 3,0 e 4,0, moderada; e maior que 4,0, grave. O gradiente e a velocidade do fluxo transvalvar estão diretamente relacionados com a quantidade de fluxo pela valva. Assim, pacientes com estenose grave e débito cardíaco baixo apresentam pequenos gradientes sistólicos e jato valvar. Na EAo, o aumento da contratilidade atrial passa a exercer papel importante no enchimento ventricular. Com a perda da contração atrial, como ocorre na fibrilação atrial, principalmente nos idosos, ocorre queda importante do débito cardíaco, que culmina com a piora dos sintomas clínicos. Os principais sintomas da EAo são dispneia, angina de peito e síncope. Com o aumento da força de contração, o ventrículo esquerdo (VE) consegue manter o volume sistólico e o

débito cardíaco próximo da normalidade. À medida que a estenose se intensifica, a hipertrofia de VE aumenta, e há elevação das pressões diastólicas do VE, principalmente pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (Pd_2). Como consequência, ocorre elevação da pressão de átrio esquerdo e hipertensão venocapilar pulmonar, com extravasamento do capilar pulmonar para o alvéolo e, portanto, o surgimento da dispneia (Cohn *et al.*, 1974).

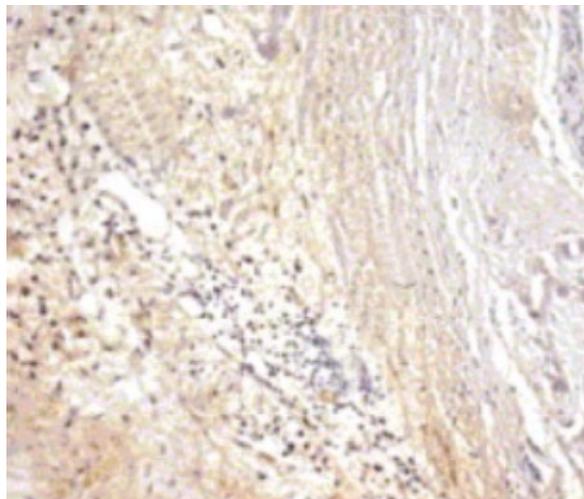


Figura 50.1 *Chlamydia pneumoniae* (CP) circunscritas por áreas de tecido fibroso e calcificado.

O VE, realizando maior trabalho para vencer a barreira pressórica, torna-se hipertrofiado. O fluxo coronariano é mantido durante o repouso, porém durante o exercício físico, esse fluxo torna-se desproporcional às necessidades da musculatura de VE. Desenvolve-se, então, a isquemia miocárdica, e pode surgir angina.

Essa constante isquemia vai contribuir para a disfunção de VE, queda na sua fração de ejeção e intensificação dos sintomas e sinais de insuficiência cardíaca.

O VE, devido à barreira produzida pela EAO, não consegue manter débito cardíaco adequado, principalmente no exercício. Ocorre então hipofluxo cerebral, com consequente tontura e síncope (Cheitlin *et al.*, 1994).

Apesar de o paciente permanecer assintomático por longo período, a média de sobrevida após o início das primeiras manifestações clínicas é de 2 a 3 anos. No paciente idoso, a sobrevida é ainda menor (Iivanainen *et al.*, 1996).

O diagnóstico se faz por meio da história clínica, do exame físico e de exames complementares. O sinal mais comum da estenose aórtica é o sopro sistólico de ejeção, melhor audível em área aórtica, que se irradia para o pescoço e foco mitral (Chizner *et al.*, 1980).

■ Avaliação inicial

O diagnóstico de EAO grave pode em geral ser realizado pela presença de sopro sistólico ejetivo, em posição aórtica, pulsos carotídeos *parvus et tardus*, *ictus cordis* do tipo impulsivo e segunda bulha hipofonética. Deve-se salientar que em idosos o pulso *parvus et tardus* pode não estar presente, pois pode haver efeito da idade sobre a vasculatura, deixando-a mais rígida e, portanto, transmitindo a onda

de pulso com maior velocidade (Tarasoutchi *et al.*, 2011). Os pacientes com EAo devem realizar rigorosamente exames laboratoriais, eletrocardiograma (ECG) e ecodopplercardiograma (ECO). Ressalta-se que o ECG pode ser de grande importância em idosos, pois estudos mostram que a ausência de ritmo sinusal foi preditor de mortalidade naqueles idosos com EAo. O ECO é exame importante, visto que pode quantificar a estenose, avaliando o gradiente transvalvar aórtico, assim como sua área. Além disso, é o único exame que consegue diferenciar o sopro sistólico da EAo da “fibrocalcificação” aórtica. Entretanto, não foram obtidos dados do ECO preditores de mortalidade em idosos portadores de EAo. Em alguns pacientes, por exemplo, naqueles em que há discrepância entre os dados clínicos e os achados ecocardiográficos, ou em que o paciente é sintomático e planeja a cirurgia de troca valvar, há necessidade de realização de cateterismo cardíaco e cineangiocoronariografia logo na avaliação inicial (De Fillipi *et al.*, 1995; Bermejo *et al.*, 1996).

Teste de esforço tem sido muito pouco realizado em casos de idosos portadores de EAo e quase nunca deverá ser realizado em pacientes sintomáticos (Otto *et al.*, 1992). Quando efetuado, deverá ser feito sob observação de pessoal especializado, com monitoramento de pressão arterial e do ECG em ambiente com recursos para atendimento cardiológico. Pode trazer informações a respeito da intensidade do exercício a ser realizado durante atividades físicas, em portadores de EAo leve e moderada, ou mesmo na indução de sintomas naqueles com história clínica negativa ou duvidosa. Esse método, pelas alterações do segmento ST e resposta hemodinâmica anormal, como hipotensão arterial em pacientes com EAo grave, ajuda na indicação de intervenção cirúrgica. A frequência com que o paciente deve retornar para nova consulta com seu médico deve ser de aproximadamente 1 ano para aqueles com EAo discreta e de prazo menor para aqueles com EAo moderada e grave. Deve ficar claro para todos os pacientes que deverão procurar seu médico caso haja início de novo sintoma e/ou modificação do padrão dos sintomas. Destaca-se que esse retorno deverá ficar ancorado às necessidades relacionadas com as possíveis comorbidades do idoso com EAo (Sprigings e Forfar, 1995).

■ Exames complementares

Uma estimativa razoável da gravidade da EAo pode ser obtida pelo exame físico. Entretanto, o ECO possibilita uma quantificação mais acurada do gradiente transvalvar, da velocidade do jato e da área da valva. A ecocardiografia é também útil na avaliação da hipertrofia ventricular esquerda, do tamanho do átrio esquerdo e na estimativa da fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Sendo assim, o ECO é exame de importância e deve ser incorporado à rotina de acompanhamento de idosos com EAo, pois, além de possibilitar diagnóstico diferencial do sopro da EAo do sopro decorrente da fibrocalcificação da valva aórtica, possibilita estadiar a evolução da doença e sugerir prognóstico em pacientes assintomáticos de acordo com critérios estabelecidos por Otto *et al.* (1992). Admite-se que a realização de ECO anual em pacientes com EAo grave seja prudente; naqueles com doença moderada, a cada 2 anos; e com doença discreta, a cada 5 anos.

O ECG seriado também é de grande valia, principalmente para aferição do ritmo cardíaco, pois a presença de fibrilação atrial é marcador de mau prognóstico em idosos com essa enfermidade (ESC,

2012).

Geralmente, a gravidade da EAo pode ser bem avaliada por meio de técnicas não invasivas, e o cateterismo cardíaco deve ser solicitado somente quando houver discrepância entre a clínica e os exames complementares ou para avaliar a presença de doença coronária associada. Contudo, em todos os casos encaminhados à correção cirúrgica deve ser realizada a cinecoronariografia (Mehmet e Feldman, 2010).

■ Indicações para cateterismo cardíaco

São as mesmas observadas para outras doenças cardíacas, ou seja, para verificação de possível doença coronária associada e para confirmar ou clarificar o diagnóstico clínico. O gradiente pressórico transvalvar e a área valvar dependem do fluxo por meio da valva aórtica. Assim, em portadores de importantes disfunções ventriculares é frequente a observação de quedas acentuadas dos valores do gradiente transvalvar aórtico, dificultando a quantificação da EAo. Por outro lado, durante exercícios e outros estados hipercinéticos, pode haver uma superestimação do gradiente transvalvar aórtico em portadores de lesões aórticas mínimas. Por essas razões, há necessidade de sempre se avaliar, em pacientes com EAo, o fluxo transvalvar, o gradiente transvalvar e o cálculo da área valvar. Atenção e precisão especiais devem ser dedicadas à aferição das pressões nos pacientes que se apresentam com baixos valores do débito cardíaco e/ou do gradiente transvalvar aórtico (II Diretriz de Cardiogeriatría, 2010; ESC, 2012).

Estenose aórtica com gradiente transvalvar aórtico discreto

Na maioria das vezes, pacientes com EAo grave e baixo débito cardíaco apresentam discreto gradiente transvalvar aórtico, em geral, abaixo de 30 mmHg. Tais pacientes podem ser difíceis de serem diferenciados daqueles que se apresentam com EAo leve ou moderada. Nesses pacientes, é de grande utilidade a determinação da área e do gradiente transvalvar aórtico por meio de testes de estresse farmacológico (infusão de dobutamina) e a comparação com o resultado obtido em situações de repouso. Assim, se a dobutamina promover um incremento do volume sistólico e um aumento da área valvar, esse paciente não é portador de lesão valvar importante.

Os pacientes assintomáticos, independentemente dos parâmetros ecocardiográficos, apresentam boa sobrevida quando mantidos em tratamento clínico (Figura 50.2) (Pierri *et al.*, 2000).

A relação risco-benefício não favorece a indicação cirúrgica nesses casos porque há sempre o risco inerente à intervenção e às complicações precoces e tardias da prótese e do uso de anticoagulantes. Em pacientes assintomáticos, com lesão valvar grave, justificam-se as avaliações mais criteriosas e com menor intervalo de tempo. Pacientes oligossintomáticos, com área valvar $< 0,8 \text{ cm}^2$, hipertrofia ventricular esquerda, bloqueios fasciculares ao eletrocardiograma ou episódios de taquicardia ventricular não sustentada devem ser considerados para tratamento intervencionista. Nos pacientes com lesões graves e sintomas inquestionáveis, a cirurgia deve ser indicada. Mesmo em octogenários, a expectativa de vida foi maior com a cirurgia (5,1 anos) que com o tratamento clínico (1,6 ano) (Horstkotte e Loogen, 1988).

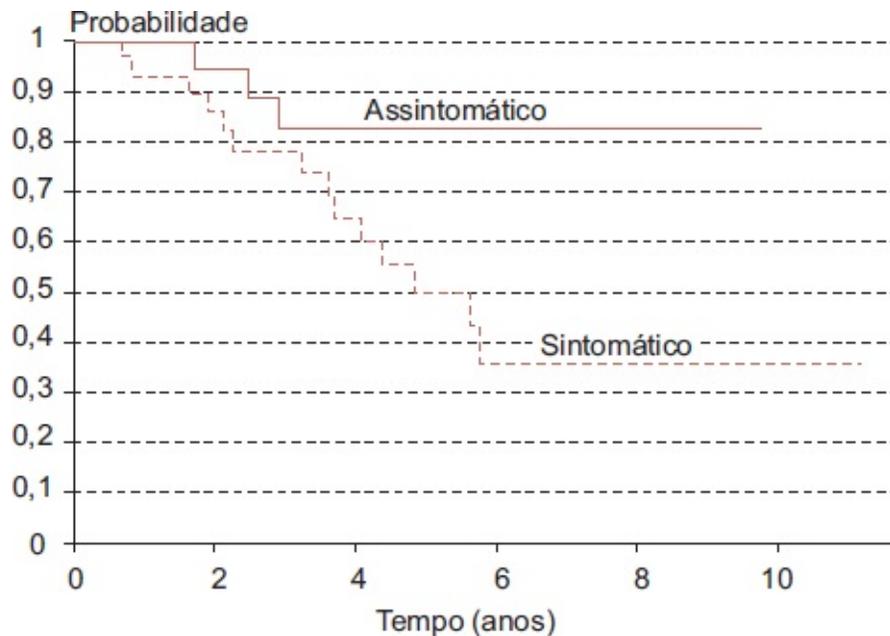


Figura 50.2 Curva atuarial de idosos assintomáticos e sintomáticos com estenose aórtica grave.

■ Tratamento cirúrgico

Na totalidade dos pacientes, a troca da valva aórtica é o único tratamento eficaz para EAo grave. Embora não haja consenso quanto ao momento ideal para se indicar a troca valvar, principalmente nos assintomáticos, deve-se levar em consideração a história natural dos pacientes com sintomas; nos assintomáticos, os riscos cirúrgicos e a evolução no pós-operatório (Quadro 50.1) (Bonow, 1994; Connolly *et al.*, 1997; ESC, 2012).

Pacientes sintomáticos

Idosos que desenvolvem dispneia, angina ou síncope apresentam-se com pior prognóstico e, portanto, devem ser submetidos à cirurgia para troca valvar, o que irá recuperar a qualidade de vida para a grande maioria deles. Os bons resultados cirúrgicos ocorrem preferencialmente naqueles pacientes com função ventricular esquerda conservada ou moderadamente reduzida, além daqueles que realizarão outros procedimentos no mesmo tempo cirúrgico. Assim, as curvas de sobrevida para aqueles que são operados são muito semelhantes às da população idosa geral que apresenta fração de ejeção normal ou moderadamente reduzida. A fração de ejeção reduzida em portadores de EAo é causada, na maioria dos pacientes, por pós-carga excessivamente elevada, o que pode normalizar ou melhorar após a troca valvar. Entretanto, se a disfunção ventricular não for causada por pós-carga excessivamente elevada, o procedimento cirúrgico não será associado a grandes benefícios ao paciente. Ainda assim, haverá aumento na sobrevida desses pacientes, com possível exceção para aqueles cuja disfunção ventricular é decorrência de doença coronária. Outro fator de morbidade peroperatória nos idosos é a presença de excessiva hipertrofia ventricular esquerda que, seguida no pós-operatório de cuidados adequados, deverá reduzir ainda mais a mortalidade cirúrgica em idosos. Dessa forma, na ausência de comorbidades relevantes, todos os pacientes sintomáticos com EAo devem ser submetidos a cirurgia para troca valvar. Recentemente, alguns pacientes, idosos ou não, têm sido operados com cirurgia minimamente invasiva,

em que a prótese é implantada por meio de pequena incisão paraesternal esquerda, reduzindo de maneira importante o período pós-operatório (Logeais *et al.*, 1994; ESC, 2012).

Quadro 50.1 Indicações de tratamento cirúrgico em pacientes com estenose aórtica.

Lesão grave em pacientes sintomáticos

Lesão grave em pacientes assintomáticos se:

- Disfunção sistólica de ventrículo esquerdo
- Alterações graves ao eletrocardiograma (ausência de ritmo sinusal, bloqueios fasciculares, taquicardia ventricular não sustentada)

Lesão moderada/grave assintomática – apenas se for necessário cirurgia para outras condições cardíacas associadas

Fonte: Nishimura *et al.*, 2014.

Pacientes assintomáticos

Não há, até o momento, qualquer evidência de que a troca valvar em pacientes assintomáticos seja benéfica, pois, apesar das baixas morbidade e mortalidade relacionadas com a cirurgia, fica claro que há aumento de morbidade e mortalidade ao longo dos anos em portadores de próteses valvares (Gaasch *et al.*, 1997; Carabello, 2010).

Pacientes que realizarão troca valvar associada a cirurgia de revascularização miocárdica

Pacientes portadores de EAo grave, sintomáticos ou assintomáticos, que serão submetidos à revascularização miocárdica deverão ser submetidos à troca valvar. O mesmo ocorre se o paciente for submetido à cirurgia em outras valvas ou à intervenção na raiz da aorta. Aceita-se que pacientes com EAo moderada e que realizarão cirurgia para revascularização miocárdica também se submetam à troca valvar aórtica; entretanto, não há muitos dados que deem suporte a essa indicação. II Diretriz de Cardiogeriatría, 2010; AHA e ACC, 2014).

Valvuloplastia por cateter-balão

Tem seu uso limitado em pacientes idosos, pois é um procedimento acompanhado de alto grau de morbidade e mortalidade, com reestenose e piora clínica em aproximadamente 12 meses. Esse procedimento eventualmente poderá ser utilizado como ponte para a cirurgia de troca valvar nos pacientes críticos e que certamente não tolerariam a cirurgia, por exemplo, nos pacientes com choque cardiogênico ou edema agudo de pulmão refratário ao tratamento clínico. Após a valvuloplastia por cateter, o paciente reuniria melhores condições hemodinâmicas para realizar a troca valvar (Smith *et al.*, 2011; Niakkar *et al.*, 2012; AHA e ACC, 2014).

Implante de prótese valvar aórtica por via percutânea

Atualmente, em casos bem selecionados, têm-se implantado próteses valvares por via percutânea com resultados satisfatórios. Atualmente há acompanhamento clínico suficientemente longo para indicarmos com total segurança esse tratamento em idosos frágeis.

Os principais trabalhos utilizaram os critérios da Dra. Linda Fried para diferenciar os idosos frágeis dos não frágeis (Quadro 50.2). Esse procedimento está universalmente aceito, podendo ser indicado com maior liberalidade para os idosos que preencham os critérios de fragilidade (Fried *et al.*, 2001; AHA e ACC, 2014).

Os pacientes que tiverem três ou mais critérios serão considerados frágeis e o implante de valva aórtica por via percutânea está totalmente indicado. Esses pacientes têm que serem avaliados por um time formado por cirurgião, hemodinamicista, geriatra, anestesista e pelo cardiologista que conduz o caso. Os que tiverem um ou dois dos critérios são pré-frágeis.

Quadro 50.2 Critérios de fragilidade.

Perda de peso não intencional
Fadiga autorreferida
Diminuição da força de preensão ajustada para o gênero e o índice de massa corporal
Diminuição da velocidade da marcha em segundos
Baixo nível de atividade física

Adaptado de Fried *et al.*, 2001.

Indicações para o implante de prótese valvar aórtica por via percutânea (Layland e Bell, 2010; ASC, 2012; AHA e ACC, 2014):

- Apresentar critérios de gravidade de Eao
- Preencher pelo menos 3 dos 5 critérios de fragilidade
- Disfunção ventricular esquerda classe funcional II ou pior (NYHA)
- Sem condições cirúrgicas (clínicas ou anatômicas).

Indicações para terapia médica em pacientes inoperáveis

Não há tratamento clínico para portadores de EAO. As tentativas de modificar a história natural dessa doença com estatinas não foram bem-sucedidas.

As comorbidades importantes ou a decisão dos idosos de não se submeterem à cirurgia de troca valvar podem exigir intervenções medicamentosas para controlar os sintomas clínicos desses pacientes. Entretanto, esse tratamento medicamentoso não modifica a história natural da EAO (Leon *et al.*, 2010;

ESC, 2012).

Avaliação do idoso após a troca valvar

A cirurgia de troca valvar deve ser entendida como medida paliativa, posto que há vários processos mórbidos relacionados com as próteses. Portanto, há necessidade de acompanhamento periódico desses pacientes, pelo menos, uma vez ao ano (Pierri *et al.*, 1991).

■ Tratamento medicamentoso

Não há tratamento clínico para a EAo degenerativa. Entretanto, recentes estudos revelam a importância do uso de inibidores da enzima HMG-CoA redutase (Novaro *et al.*, 2001). Vários autores têm demonstrado redução na velocidade de progressão do gradiente VE-Ao no grupo de idosos que utilizou estatina quando comparado com aqueles que não a utilizaram. Shavelle *et al.* (2002) verificaram diminuição na quantidade de cálcio depositado na valva aórtica, no grupo que utilizou estatinas em relação àqueles que não as utilizaram. Mais recentemente, pôde-se constatar o efeito positivo do uso de estatinas sobre a progressão de EAo para estenose aórtica (Aronow *et al.*, 2001).

Se o paciente for realizar algum procedimento invasivo, a profilaxia com antibióticos deve ser recomendada para prevenção de endocardite infecciosa. Pacientes com hipertensão arterial associada devem ser tratados cautelosamente com agentes anti-hipertensivos adequados. Tem sido contraindicado o uso de vasodilatadores e/ou de medicamentos com acentuado poder inotrópico negativo. Com essa exceção, não há outro tratamento clínico a ser realizado nos indivíduos assintomáticos; nos sintomáticos está indicado somente o tratamento cirúrgico (ESC, 2012; AHA e ACC, 2014).

■ Atividade física e exercícios

As recomendações para atividade física devem ser baseadas nos achados do exame clínico e nas alterações hemodinâmicas impostas pela lesão estenótica. A gravidade é frequentemente estadiada pelo ECO; no entanto, pode haver casos em que o cateterismo é fundamental para se definir o grau da lesão. Em pacientes com lesão discreta, não há limitação para a prática de esportes, inclusive os competitivos; nos portadores de lesão moderada, proíbem-se as competições, e nas graves, o nível de exercício deverá ser o menor possível. Nos dois primeiros casos, o teste de esforço poderá trazer informações importantes sobre a capacidade de realizar esforço físico (Bache *et al.*, 1971).

Insuficiência aórtica crônica

É a condição clínica em que ocorre, por períodos prolongados, fluxo retrógrado de sangue pela valva aórtica incompetente para a cavidade ventricular esquerda, durante a diástole (Gaasch *et al.*, 1983; Pearlman, 2002).

■ Etiologia (Tarasoutchi *et al.*, 2011)

- Febre reumática
- Endocardite infecciosa
- Traumatismo
- Bicúspide congênita
- Comunicação interventricular
- Proliferação mixomatosa da valva aórtica
- Disfunção de prótese biológica em posição aórtica
- Valva aórtica congenitamente fenestrada
- Colagenoses e/ou doença do colágeno, como:
 - Lúpus eritematoso disseminado
 - Artrite reumatoide
 - Espondilite anquilosante
 - Artropatia de Jaccoud
- Doença de Takayasu
- Doença de Whippple
- Doença de Crohn.

■ Doença na aorta ascendente que causa insuficiência aórtica (Tarasoutchi *et al.*, 2011)

- Degenerativa (idade-dependente)
- Medionecrose cística da aorta (isolada ou associada à síndrome de Marfan)
- Dissecção aórtica
- Osteogênese imperfeita
- Aortite sífilítica
- Espondilite anquilosante
- Síndrome de Behçet
- Artrite psoriática
- Artrite associada a colite ulcerativa
- Policondrite recorrente
- Síndrome de Reiter
- Arterite de células gigantes
- Hipertensão arterial.

■ Tratamento

Tratamento medicamentoso

O uso de vasodilatadores reduz o volume regurgitante e aumenta o volume sistólico. Esses efeitos traduzem-se em redução do volume diastólico final, do estresse de parede e da pós-carga que implica

preservação da função ventricular esquerda e redução da massa do ventrículo esquerdo. Destacam-se aqui a hidralazina, a nifedipino e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina. Deve-se salientar que os vasodilatadores só deverão ser utilizados em três situações especiais: (1) pacientes sintomáticos que não possam ser submetidos à troca valvar; (2) estabilização clínica de pacientes com insuficiência cardíaca descompensada que serão submetidos à troca valvar; (3) manutenção da estabilidade de pacientes assintomáticos com volumes ventriculares aumentados, porém com função sistólica normal (AHA e ACC, 2014).

A terapia com vasodilatadores tem como objetivo reduzir a pressão sistólica sem ocasionar sintomas de baixo débito. Não está indicada para pacientes com pressão arterial e/ou função ventricular normais. Além disso, também não deve ser usada em assintomáticos com lesão valvar moderada, função ventricular normal e na ausência de hipertensão arterial. Estudos prospectivos em pacientes com insuficiência aórtica crônica e função ventricular normal foram realizados apenas com nifedipino e hidralazina. Essa modalidade de tratamento não deve substituir a cirurgia em pacientes sintomáticos ou em assintomáticos com função ventricular diminuída, a menos que haja algum fator cardíaco ou não cardíaco que possa contraindicar a cirurgia (Miller *et al.*, 1976; ESC, 2012).

Indicações para cateterismo cardíaco

Em idosos, o cateterismo cardíaco deverá ser sempre realizado antes da troca valvar a fim de se estudar a anatomia das artérias coronárias (ESC, 2012; AHA e ACC, 2014).

Indicações para cirurgia de troca valvar

Em paciente com insuficiência aórtica pura, a troca valvar só deverá ser indicada quando a insuficiência for grave. Pacientes com insuficiência aórtica moderada não são candidatos à troca valvar, porém, se forem sintomáticos, deve-se procurar outra etiologia, como doença coronária, hipertensão arterial ou cardiomiopatia. As situações discutidas a seguir referem-se a pacientes com insuficiência aórtica pura e grave (Vongpatanasin *et al.*, 1996; ESC, 2012).

Pacientes sintomáticos com função ventricular normal

A cirurgia para troca valvar está indicada em pacientes com função ventricular normal (fração de ejeção > 0,50 em repouso) em classe funcional III ou IV da New York Heart Association (NYHA). Pacientes que tenham angina de peito classe II a IV (Canadian Heart Association) também deverão ser submetidos à troca valvar. Pacientes com insuficiência aórtica compensados e que apresentam discreta dispneia ou fadiga de esforço deverão ser submetidos a teste de esforço, pois tais sintomas poderão estar relacionados com a falta de condicionamento físico ou a própria idade. Se a etiologia desses sintomas for incerta, e os sintomas pouco interferirem na qualidade de vida, deve-se aumentar o período de observação. Entretanto, quando do aparecimento de sintomas em pacientes com função ventricular rebaixada, a cirurgia para troca valvar está indicada (Smith *et al.*, 1978; ESC, 2012).

Pacientes sintomáticos com disfunção ventricular esquerda

Pacientes com sintomas em classes funcionais II, III e IV (NYHA) e com disfunção ventricular moderada ou grave devem ser encaminhados à cirurgia para troca valvar. Pacientes em classe funcional IV apresentam pior prognóstico pós-operatório e menor probabilidade de recuperar a função sistólica, quando comparados àqueles em classes II e III. Ainda assim, mesmo em pacientes em classe funcional IV, a troca valvar é a melhor alternativa quando comparada aos resultados do tratamento clínico a longo prazo (Bonow *et al.*, 1995; ESC, 2012; AHA e ACC, 2014).

Pacientes assintomáticos

A troca valvar em pacientes assintomáticos ainda é controversa, porém há concordância que a cirurgia está indicada em pacientes com disfunção ventricular. O limite para a fração de ejeção em repouso é de 0,50; recomendam-se duas aferições consecutivas para a indicação da cirurgia. A cirurgia também é recomendada para pacientes que apresentem diâmetro sistólico final > 55 mm, mesmo que a fração de ejeção seja normal. Pacientes com volume sistólico final entre 50 e 55 mm devem realizar ecocardiografia a cada 4 a 6 meses. Dúvidas quanto à fração de ejeção e quanto ao diâmetro podem eventualmente ser resolvidas com o uso da ventriculografia radioisotópica (Bonow *et al.*, 1998; AHA e ACC, 2014; ESC, 2012).

Avaliação após troca valvar

Há necessidade de se realizarem avaliações precoce e tardia nos pacientes submetidos à troca valvar a fim de aferir a função e os diâmetros ventriculares. Ecocardiografia deve ser realizada logo após a cirurgia para servir de base para futuras comparações. A próxima avaliação deverá ser realizada após 2 semanas da cirurgia; aqui poderá ocorrer queda da fração de ejeção pela redução da pré-carga. Entretanto, a fração de ejeção poderá elevar-se nas próximas avaliações. Assim, função ventricular rebaixada e sem melhora nas avaliações subsequentes indica pior prognóstico para o paciente em pós-operatório. O melhor preditor de bom prognóstico é a redução do diâmetro ventricular esquerdo, que ocorre significativamente nos primeiros 10 a 14 dias após a cirurgia. As avaliações subsequentes devem ocorrer a cada 6 meses. Novos ecocardiogramas devem ser realizados quando ocorrerem novos sopros ou quando houver mudança de classe funcional (Pierri *et al.*, 1991).

Pacientes que permaneçam com dimensões ventriculares aumentadas devem ser tratados com inibidores da enzima de conversão da angiotensina, e, nesse caso, ecocardiogramas deverão ser realizados a cada 6 meses. Quando houver disfunção grave do ventrículo esquerdo, pode ser considerado o uso de betabloqueadores do tipo carvedilol (ESC, 2012; AHA e ACC, 2014).

Estenose mitral

Há um aumento do número de idosos com estenose mitral, e isso se deve provavelmente à modificação

da história natural dessa valvopatia. Idosos são mais propensos a apresentar calcificação e fibrose mais intensa, promovendo maior fusão do aparelho subvalvar. A própria longevidade torna possível que as lesões evoluam até estenose mitral significativa (Gorlin e Gorlin, 1951; Tarasoutchi *et al.*, 2011).

■ Tratamento medicamentoso

Os pacientes com estenose mitral moderada ou grave devem ser aconselhados a não realizar esforços excessivos. O aumento do fluxo atrioventricular e o encurtamento do período de enchimento ventricular pela taquicardia proporcionam maior pressão no átrio esquerdo, com piora tanto da pressão capilar pulmonar quanto da dispneia. Agentes com propriedade cronotrópica negativa, como os betabloqueadores, ou os bloqueadores dos canais de cálcio com propriedade cronotrópica negativa podem ser benéficos para os pacientes que estejam em ritmo sinusal e que apresentem sintomas de esforço secundariamente à elevação da frequência cardíaca. Restrição hidrossalina e administração de diurético são úteis para aqueles que apresentem sintomas de congestão pulmonar. Os medicamentos digitálicos não beneficiam pacientes que estejam em ritmo sinusal, a menos que eles apresentem disfunção ventricular direita ou esquerda. Pacientes idosos são mais propensos a apresentar fibrilação atrial, que está associada a pior prognóstico, com sobrevida de 25% em 10 anos, comparada a 46% dos pacientes que permanecem em ritmo sinusal (Olesen, 1962). O risco de embolia arterial e embolia cerebral está significativamente aumentado em pacientes com fibrilação atrial (Tarasoutchi *et al.*, 2011).

O tratamento de episódio agudo de fibrilação atrial consiste em anticoagulação com heparina e controle da frequência cardíaca. Se o paciente encontra-se hemodinamicamente instável, deverá ser prontamente realizada a cardioversão elétrica, com infusão de heparina, antes, durante e após o procedimento, devendo a anticoagulação oral ser mantida até que se tenha certeza da estabilidade do ritmo. Pacientes em fibrilação atrial com duração maior que 24 a 48 h e sem anticoagulação têm maior probabilidade de apresentar fenômenos embólicos (Adams *et al.*, 1974). Antes de tentar a cardioversão nesses pacientes, deve-se anticoagulá-los pela via oral por um período de pelo menos 3 semanas antes do procedimento e por pelo menos mais 2 semanas depois do procedimento para prevenir embolia em decorrência da volta da atividade mecânica do átrio (ver Capítulo 46).

A recorrência de fibrilação deve ser tratada com antiarrítmicos dos grupos IC e IA da classificação de Vaughan-Williams, associados a agentes com dromotropismo negativo ou amiodarona. Eventualmente, a fibrilação atrial torna-se resistente à prevenção e à cardioversão, tornando-se importante o controle à resposta ventricular. A digoxina reduz a resposta ventricular em pacientes com fibrilação atrial e estenose mitral. Entretanto, os bloqueadores dos canais de cálcio e os betabloqueadores são mais eficazes na prevenção de aumento da frequência cardíaca induzido pelo exercício físico. Pacientes com fibrilação atrial crônica devem ser tratados com anticoagulantes orais, preferencialmente, a varfarina, para prevenir eventos tromboembólicos, e somente não o serão se houver contraindicações muito importantes para essa terapêutica (Hohnloser *et al.*, 2009; Tarasoutchi *et al.*, 2011).

■ Indicações para cateterismo cardíaco

O estudo hemodinâmico das artérias coronárias deverá ser sempre realizado como avaliação pré-operatória para definir possíveis lesões coronarianas e avaliar a função ventricular (Tarasoutchi *et al.*, 2011).

■ Indicações para cirurgia e valvulotomia percutânea

Desde o aparecimento da cirurgia cardíaca, com ou sem circulação extracorpórea, a comissurotomia e a troca valvar têm sido o procedimento de eleição para o tratamento da estenose mitral. A valvulotomia percutânea (VPB) por cateter-balão tem sido utilizada com bons resultados para o tratamento da estenose mitral, desde que os pacientes sejam pré-selecionados quanto à anatomia da valva. Os pacientes que apresentam melhores resultados com a VPB são aqueles que não têm grandes calcificações, folhetos valvares pouco espessos e o aparelho subvalvar não muito comprometido (Webb *et al.*, 2010).

As contraindicações para esse tipo de procedimento são a presença de trombo no átrio esquerdo e a presença de insuficiência mitral importante ou outra valvulopatia que necessite de tratamento. Se houver detecção de trombo no átrio esquerdo, deve-se realizar anticoagulação oral (AHA e ACC, 2014).

Atualmente, alguns autores sugerem que um novo ecocardiograma transesofágico deve ser realizado após alguns meses, e, se nessa nova avaliação não houver mais a presença do trombo, a dilatação com o balão deve ser reconsiderada. Devido às complicações inerentes às próteses valvares, deve-se considerar a cirurgia de troca valvar somente em pacientes que apresentem grandes calcificações valvares e o aparelho subvalvar danificado. Em pacientes que estejam em classe funcional III devido a estenose mitral ou na presença da associação de insuficiência e estenose mitral, a troca valvar deve ser indicada. A cirurgia não deve ser postergada até o paciente alcançar classe funcional IV; entretanto, se os sintomas clínicos evoluírem até essa classe funcional, a cirurgia para troca valvar deve ser indicada, pois o alívio dos sintomas nesse caso é muito importante (AHA e ACC, 2014; ESC, 2012).

Há dúvidas sobre a indicação de troca valvar em pacientes assintomáticos ou oligossintomáticos com estenose mitral grave (área valvar $< 1 \text{ cm}^2$). Outra indicação controversa, para evitar falência ventricular direita, são pacientes com hipertensão pulmonar grave (pressão sistólica na artéria pulmonar entre 60 e 80 mmHg), porém assintomáticos. Apesar da falta de consenso, a tendência atual é pela indicação de tratamento cirúrgico (Feldman *et al.*, 2011; Tarasoutchi *et al.*, 2011).

■ Avaliação após comissurotomia e valvulotomia percutânea

O controle deve ser feito do mesmo modo que para os pacientes assintomáticos com estenose mitral. Ecocardiografia deve ser realizada logo após os procedimentos, para que se possa compará-los com o novo exame, que deve ser realizado após 6 meses (Carroll e Feldman, 1993).

Insuficiência mitral aguda

As principais causas de insuficiência mitral aguda incluem: ruptura estrutural das lacínias por

endocardite infecciosa (EI), ruptura das cordas, prolapso de valva mitral idiopática, ruptura de prótese biológica, isquemia e ruptura de músculo papilar.

A insuficiência mitral significativa aguda é entidade de curso grave e que necessita de medidas enérgicas (Tarasoutchi *et al.*, 2011).

O tratamento inicial visa estabilizar o paciente, enquanto se ultimam o diagnóstico e a oportunidade do tratamento cirúrgico.

Nessa fase, usam-se vasodilatadores como nitroprussiato de sódio, diuréticos e inotrópico/dilatadores do tipo dopamina ou dobutamina intensivamente. Frequentemente é necessário o monitoramento à beira do leito com cateter de Swan-Ganz.

O diagnóstico atualmente foi facilitado por avanços da ecocardiografia, em especial o transesofágico, que geralmente possibilita quantificar o grau de regurgitação e a função ventricular.

A mortalidade cirúrgica imediata nesses casos é elevada se houver necessidade de intervenção emergencial (23,8%); pode ser bem menor (7,7%) se existir a possibilidade de operar eletivamente (II Diretriz de Cardiogeriatrics, 2010).

Insuficiência mitral crônica

■ Tratamento medicamentoso

Em assintomáticos, não há indicação para terapia medicamentosa. Nos pacientes que desenvolvem sintomas, porém apresentam função ventricular normal, a cirurgia é o procedimento de eleição (ESC, 2012; AHA e ACC, 2014).

■ Indicação para cateterismo cardíaco

Está indicado quando houver discrepâncias entre os dados clínicos e os resultados dos exames não invasivos. Em idosos, o cateterismo cardíaco será realizado quando houver indicação de cirurgia, pois, nesse caso, há necessidade de avaliação da anatomia coronariana (ESC, 2012; AHA e ACC, 2014).

■ Indicações para cirurgia

Pacientes sintomáticos deverão ser submetidos a cirurgia independentemente da função ventricular. Os pacientes assintomáticos, por sua vez, devem ser estudados adequadamente, pois há parâmetros que predizem o prognóstico pós-operatório. O momento adequado para a intervenção cirúrgica é controverso, mas muitos autores concordam que alguns parâmetros ecocardiográficos, quando presentes, indicam o procedimento cirúrgico, visando impedir o desenvolvimento de disfunção ventricular irreversível. Os mais frequentemente utilizados são: *fração de ejeção do ventrículo esquerdo* $< 0,60$ e/ou *diâmetro sistólico final* > 45 mm. Quando a cirurgia é realizada nesse momento, podemos prevenir novas deteriorações da função ventricular esquerda e, portanto, melhorar a sobrevida e a qualidade de vida desses pacientes. Há indícios de que pacientes assintomáticos com função ventricular normal deverão ser

submetidos a cirurgia quando estiver associada fibrilação atrial de início recente ou crônica, pois ela é considerada fator independente de mortalidade após procedimento cirúrgico (Feldman *et al.*, 2011).

Os idosos com insuficiência mitral apresentam pior resultado cirúrgico quando comparados àqueles submetidos à cirurgia para correção de estenose aórtica. Em geral, a mortalidade cirúrgica aumenta e a sobrevida diminui em maiores de 75 anos, especialmente quando o procedimento estiver associado à revascularização miocárdica. Para esses pacientes, os sintomas são um importante guia para a indicação ou não de procedimento cirúrgico. Sob esse prisma, muitos idosos assintomáticos ou oligossintomáticos devem ser tratados clinicamente (ESC, 2012; AHA e ACC, 2014).

■ Tratamento da insuficiência mitral por via percutânea

Recentemente, em casos bem selecionados, têm-se tratado casos de insuficiência da valva mitral por via percutânea, com bons resultados a curto prazo. Pode-se realizar a anuloplastia mitral ou a clipagem das lacínias da mitral.

Ambas as técnicas são muito recentes e ainda não há número suficiente de pacientes submetidos a essas técnicas, nem tampouco seguidos por períodos longos. Entretanto, são técnicas muito interessantes que em futuro próximo poderão ser utilizadas com, provavelmente, menor morbidade e mortalidade, principalmente entre os idosos frágeis (AHA e ACC, 2014).

■ Avaliação após troca ou reparo valvar

O acompanhamento clínico deve ser realizado para verificar se o procedimento cirúrgico proporcionou melhora na função ventricular. Na presença de disfunção ventricular, devem ser utilizados obrigatoriamente medicamentos inibidores da enzima de conversão da angiotensina I para evitar/atenuar a remodelação ventricular. Tem se cogitado também o uso de betabloqueadores, principalmente o carvedilol, para o mesmo propósito.

Nos casos de síncope no período pós-operatório decorrentes de disfunção ventricular esquerda, deve-se implementar tratamento para insuficiência cardíaca; ressalta-se que disfunção ventricular esquerda após correção de insuficiência mitral acarreta prognóstico reservado. Se forem utilizadas próteses mecânicas, as visitas deverão ser realizadas para controle da anticoagulação (Feldman *et al.*, 2011).

Bibliografia

Adams GF, Merrett JD, Hutchinson WM, Pollock AM. Cerebral embolism and mitral stenosis: survival with and without anticoagulants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1974; 37:378-83.

Akins CW. Mechanical cardiac valvular prostheses. *Ann Thorac Surg*. 1991; 52:161-72.

Aronow WS, Ahn C, Goldman ME. Association of coronary risk factors and use of statins with progression of mild valvular aortic stenosis in older persons. *Am J Cardiol*. 2001; 88:694-5.

Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR. Hemodynamic effects of exercise in isolated valvular aortic stenosis. *Circulation*. 1971; 44:1003-13.

- Bermejo J, García-Fernández MA, Torrecilla EG, Bueno H, Moreno MM, San Román D *et al.* Effects of dobutamine on Doppler echocardiographic indexes of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28(5):1206-13.
- Bloomfield P, Wheatley DJ, Prescott RJ, Miller HC. Twelve-year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *N Engl J Med.* 1991; 324:573-9.
- Bonow RO. Asymptomatic aortic regurgitation; indications for operation. *J Card Surg.* 1994; 9:170-3.
- Bonow RO *et al.* ACC/AHA Task Force Report. *JACC.* 1998; 32(5):1486-582.
- Bonow RO, Nikas D, Elefteriades JA. Valve replacement for regurgitant lesions of the aortic or mitral valve in advanced left ventricular dysfunction. *Cardiol Clin.* 1995; 13:73-83.
- Carabello BA. Percutaneous therapy for valvular heart disease a huge advanced and a huge challenge to do it right. *Circulation.* 2010; 121:1798-9.
- Carroll JD, Feldman T. Percutaneous mitral balloon valvotomy and the new demographics of mitral stenosis. *JAMA.* 1993; 270:1731-6.
- Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley MM. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task force 2: acquired valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 24:874-80.
- Chizner MA, Pearle DL, de Leon AC Jr. The natural history of aortic stenosis in adults. *Am Heart J.* 1980; 99:419-24.
- Cohn PF, Gorlin R, Cohn LH, Collins JJ Jr. Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. *Am J Cardiol.* 1974; 34:136-41.
- Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, Osborn SL, Roger VL, Hodge DO *et al.* Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction: prognostic indicators. *Circulation.* 1997; 95:2395-400.
- De Filippi CR, Willett DL, Brickner ME *et al.* Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol.* 1995; 75:191-4.
- Il Diretriz de Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 95(3 suppl 2):1-112.
- Feldman T, Foster E, Glower DD, Kar S, Rinaldi MJ, Fail PS. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2011; 364(15):1395-406.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J *et al.* Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001; 56(3):146-56.
- Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitiello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 1:775-82.
- Gaasch WH, Sundaram M, Meyer TE. Managing asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. *Chest.* 1997; 111:1702-9.
- Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. *Am Heart J.* 1951; 41:1-29.
- Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European Heart Journal.* 2012; 33(19):2451-96.
- Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, Gaudin C, Page RL *et al.* Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *NEJM.* 2009; 360(70):668-78.
- Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valve stenosis. *Eur Heart J.* 1988; 9(Suppl E):57-64.
- Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, Heikkilä J, Kupari M. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. *Am J Cardiol.* 1996; 78:97-101.
- Layland JJ, Bell B. Percutaneous management of aortic in high-risk patients. *MJA.* 2010; 192(9):520-5.

- Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG *et al.* Transcatheter aortic valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010; 363:1597-607.
- Logeais Y, Langanay T, Roussin R, Leguerrier A, Rioux C, Chaperon J *et al.* Surgery for aortic stenosis in elderly patients: a study of surgical risk and predictive factors. *Circulation.* 1994; 90(6):2891-8.
- Mehmet C, Feldman T. Valvular heart disease. *Vascular Disease Management.* 2010; 7:E126-34.
- Miller RR, Vismara LA, DeMaria NA, Salel AF, Mason DT. Afterload reduction therapy with nitroprusside in severe aortic regurgitation: improved cardiac performance and reduced regurgitant volume. *Am J Cardiol.* 1976; 38:564-7.
- Niakkar RR *et al.* Transcatheter aortic valve implantation for inoperable severe aortic stenosis. *N Engl J Med.* 2012; 366:1696-701.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA *et al.* 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2014.
- Novaro GM, Tiong IY, Pearce GL, Lauer MS, Sprecher DL, Griffin BP. Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis. *Circulation.* 2001; 104(18):2205-9.
- Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J.* 1962; 24:349-57.
- Otto CM, Pearlman AS, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Burwash IG, Gardner CJ. Physiologic changes with maximal exercise in asymptomatic valvular aortic stenosis assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20:1160-7.
- Pearlman AS. Medical treatment of aortic stenosis. *JACC.* 2002; 10:1732-4.
- Pierrri H, Bellotti G, Serrano Jr CV, Grinberg M, Lage S, Rati M, Arie S, Medeiros C *et al.* Seguimento clínico e ecodopplercardiográfico de idosos submetidos a valvulopatia aórtica por cateter-balão. *Arq Bras Cardiol.* 1991; 56:359-62.
- Pierrri H, Higushi-dos-Santos MH, Higushi ML, Palomino S, Sambiasi NV, Demarchi LM *et al.* Density of chlamydia pneumoniae is increased in fibrotic and calcified areas of degenerative aortic stenosis. *Int J Cardiol.* 2005; 108(1):43-7.
- Pierrri H, Nussbacher A, Décourt LV, Medeiros C, Cattani A, Serro-Azul JB *et al.* Clinical predictors of prognosis in severe aortic stenosis in unoperated patients > 75 years of age. *Am J Cardiol.* 2000; 86(7):801-4.
- Schwarz F, Baumann P, Manthey J, Hoffmann M, Schuler G, Mehmel HC *et al.* The effect of aortic valve replacement on survival. *Circulation.* 1982; 66(5):1105-10.
- Shavelle DM, Takasu J, Budoff MJ, Mao S, Zhao XQ, O'Brien KD. HMG CoA reductase inhibitor (statin) and aortic valve calcium. *Lancet.* 2002; 30; 359(9312):1125-6.
- Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson L *et al.* Transcatheter aortic valve implantation in high risk patients. *N Engl J Med.* 2011; 364(23):2187-98.
- Smith N, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: results of valve replacement. *Circulation.* 1978; 58(2):255-64.
- Sprigings DC, Forfar JC. How should we manage symptomatic aortic stenosis in the patient who is 80 or older? *Br Heart J.* 1995; 74:481-4.
- Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM *et al.* Diretriz brasileira de valvopatias – SBC 2011/I Diretriz Interamericana de Valvopatias – SIAC 2011. *Arq Bras Cardiol.* 2011; 97 (5Suppl 1):1-67.
- Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med.* 1996; 335:407-16.
- Webb JG, Wood DA, Ye J, Gurvitch R, Masson JB, Rodés-Cabau J *et al.* Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation.* 2010; 121:1848-57.
- Yacoub M, Rasmi NR, Sundt TM, Lund O, Boyland E, Radley-Smith R *et al.* Fourteen-year experience with homovital homografts for aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 110:186-93; discussion 193-4.

51

Endocardite Infecçiosa e Pericardite



Silvio Carlos de Moraes Santos

Endocardite infecciosa

■ Introdução

A endocardite infecciosa (EI), doença até algum tempo atrás de maior prevalência nos pacientes jovens e de meia-idade, associada à maior prevalência de doença valvar reumática e cardiopatias congênitas, tem aumentado, progressivamente, na população mais idosa (Hogevik *et al.*, 1995). Mais da metade dos casos de EI nos EUA e Europa acometem pacientes acima de 60 anos de idade (Hill *et al.*, 2007; Castilho *et al.*, 2015). As razões para tal fato são: aumento da expectativa de vida e das doenças degenerativas, como estenose aórtica valvar e calcificação do anel mitral; declínio na incidência da febre reumática, mais evidente nos países avançados, reduzindo o número de casos novos de valvopatia, porém, com maior sobrevida dos casos preexistentes; aumento expressivo de bacteriemias produzidas por métodos invasivos de diagnóstico e terapêutica, mais utilizados nos idosos, por sua maior taxa de hospitalização, associada à menor resistência imunológica; aumento progressivo do uso de próteses cardíacas valvares e marca-passos temporários e definitivos, cateteres para infusão de líquidos e para medidas de pressão, uso de dispositivos endovasculares, próteses penianas e próteses ortopédicas, substratos predisponentes ao desenvolvimento da EI (Dominguez *et al.*, 2000; Gregoratos, 2003; Darouiche, 2004; Baddour *et al.*, 2003). Os homens são mais acometidos pela doença, mas a proporção de mulheres com EI aumenta com a idade, seguindo a tendência epidemiológica (maior proporção de mulheres nas faixas etárias mais avançadas) (Korzeniowski e Kaye, 1992; Durack, 1994; Applefeld e Hornick, 1974).

A porta de entrada do germe causador da EI nos idosos é muito semelhante à de outras idades, sendo o foco dentário responsável por 15 a 25% dos casos de endocardite por *Streptococcus viridans*. Deve-se ressaltar que nos idosos são mais frequentes bacteriemias provenientes de infecções e manipulações do trato geniturinário, como cistoscopias, desbridamento de úlceras de decúbito, cirurgias gastrintestinais com infecções na ferida operatória e cirurgias do trato biliar (van der Meer *et al.*, 1992).

Cerca de 70% dos idosos com EI têm doença cardíaca prévia. Um estudo espanhol recente relatou que a proporção de pacientes sem doença cardíaca aumentou entre 2001 e 2013 (comparado com 1987 a 2001) (Castilho *et al.*, 2015). As mais comuns são as valvopatias degenerativas (75% dos casos), seguidas pelas de etiologia reumática e as cardiopatias congênitas (25% dos casos) (Gregoratos, 2003). A EI em prótese é mais frequente nos idosos, pois são mais utilizadas nessa população. Outro estudo, comparando doenças cardíacas predisponentes em pacientes com EI, acima e abaixo de 70 anos de idade, mostrou que as próteses foram responsáveis por 52% dos casos no grupo mais idoso, contra 25% no grupo mais jovem. No mesmo grupo dos mais velhos, 28% tinham valvopatia, e 20% não apresentavam doença estrutural no coração. Idosos com prótese devem ser considerados pacientes de alto risco para EI. O prolapso de valva mitral em algumas séries é a cardiopatia mais comum, mas os critérios para seu diagnóstico são discutíveis, porque frequentemente se torna difícil, do ponto de vista ecocardiográfico, definir se o prolapso era preexistente ou devido à vegetação da própria endocardite (Dominguez *et al.*, 2000; Terpenning *et al.*, 1987; Gantz, 1991; Selton-Suty *et al.*, 1997). Outros estudos não mostram maior prevalência do prolapso nos idosos. A calcificação do anel mitral é fator de risco importante para EI nos idosos e confere pior prognóstico devido à vascularização do anel, que favorece a formação de abscessos perianulares e miocárdicos (Gregoratos, 2003).

Os estreptococos são os agentes etiológicos em 25 a 80% dos casos de EI nos idosos; o *Streptococcus viridans* é o mais prevalente, depois os enterococos (responsáveis por até 40% dos casos), seguidos dos estafilococos (Dominguez *et al.*, 2000; Terpenning *et al.*, 1987; Gantz, 1991; Selton-Suty *et al.*, 1997). Estudo envolvendo grande número de casos atendidos em três centros europeus mostrou que, como regra geral, *Staphylococcus aureus* e microrganismos gram-negativos foram mais frequentes em pacientes jovens, já *Streptococcus bovis* e enterococos foram mais frequentes nos idosos (Lopez *et al.*, 2010). Essa distribuição de agentes patógenos explica a maior porcentagem de insuficiência e perfuração valvar em pacientes jovens, mais acometidos por infecções com *S. aureus*. Em série brasileira com grande número de casos de EI tratados em hospital terciário, nos pacientes mais idosos (idade ≥ 70 anos), o agente etiológico foi: 74% estreptococos, 18% estafilococos, 14,8% enterococos, e 8% outras etiologias (Lopez *et al.*, 2010). Um número significativo de casos de EI nos idosos é contraído no hospital por aumento da permanência hospitalar, com maior utilização de procedimentos invasivos, especialmente o uso de cateteres intravenosos por longo tempo, manipulações do trato geniturinário, procedimentos vasculares invasivos e uso de próteses. Em pacientes com próteses cardíacas, o *Staphylococcus epidermidis* é o patógeno mais comum, seguido pelo *S. aureus*. Em recente estudo mundial de grande porte, com 556 casos de EI em próteses cardíacas definidas pelos critérios da Duke University, o *S. aureus* foi o patógeno mais comum (23%), seguido por estafilococos coagulase-negativos (16,9%) (Wang *et al.*, 2007). A ocorrência de EI por *S. bovis* nos idosos correlaciona-se a lesões intestinais como tumores de cólon, polipose intestinal e, mais raramente, doenças intestinais inflamatórias; porém, quando o agente causal é o enterococo, comumente a EI se correlaciona a infecções do trato urinário e gastrintestinal, contraídas em ambiente hospitalar, o que contrasta com os mais jovens, cujos germes causadores são comunitários (Selton-Suty *et al.*, 1997; Wang *et al.*, 2007; Castilho *et al.*, 2000; Werner *et al.*, 1996;

Watanakunakorn *et al.*, 1993; Hoen *et al.*, 1994; Murray e Roberts, 1978; Ballet *et al.*, 1995). A incidência de EI estreptocócica nos EUA aumentou significativamente entre os anos 2000 e 2011, passando de 26 para 42 casos por milhão de habitantes, sendo incerto que essa observação reflita as mudanças de diretrizes de prevenção de EI publicadas em 2007 (Pant *et al.*, 2015).

■ Peculiaridades do quadro clínico

O diagnóstico de EI nos idosos torna-se mais difícil em comparação aos jovens, porque sinais e sintomas como confusão mental, fadiga, perda de peso e ocorrência de um sopro podem ser atribuídos à própria idade. A evolução clínica mais insidiosa pode contribuir para um prognóstico mais reservado, porque frequentemente o diagnóstico é feito pelas complicações da doença, o que retarda o início do tratamento. As dificuldades do diagnóstico inicial de EI podem ser atribuídas à sua forma de apresentação, como quadro de acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca congestiva, pneumonia, dor abdominal ou neoplasia oculta. Achados da EI são muitas vezes interpretados como sendo de outras doenças – a ocorrência de hemiplegia, por exemplo, sugere desde logo endocardite, quando no adulto jovem, mas o mesmo quadro nos idosos é erroneamente interpretado como doença aterosclerótica cerebral. Hemiplegia, afasia, paralisias focais e sinais de meningite podem ser manifestações de embolia séptica. De modo semelhante, uma variedade de distúrbios neuropsiquiátricos pode predominar no quadro clínico, retardando o diagnóstico (Terpenning *et al.*, 1987; Durack *et al.*, 1994; Karchmer, 1997). A febre em algumas séries aparece em somente 2% dos casos de idosos com EI, comparados a 90% em pacientes abaixo de 60 anos de idade. Outros sintomas pouco específicos, como anorexia, perda de peso, artralgias, dispneia e cefaleia, têm frequência de aparecimento semelhante nos idosos. Novos sopros ou mudança de padrão em sopros preexistentes são menos observados na população idosa. Além disso, soma-se o fato de serem interpretados como sopros funcionais devido à alta prevalência de calcificações da valva mitral e aórtica, que podem gerar sopros não relacionados com a endocardite. Deve-se ressaltar também que de 15 a 25% dos pacientes com EI não têm sopro ao exame inicial. Sinais periféricos clássicos da EI, como nódulos de Osler, manchas de Roth e petéquias são menos frequentes do que na população mais jovem, sendo encontrados em apenas 1 a 14% dos casos (Terpenning *et al.*, 1987; Gantz, 1991; Selton-Suty *et al.*, 1997). O aparecimento de complicações na evolução da EI também é mais frequente, causadas por distúrbios hemodinâmicos mais graves e insuficiência cardíaca devido à insuficiência aórtica ou mitral, aguda, por destruição de cúspides. Fenômenos tromboembólicos estão presentes em um terço dos casos de EI nos idosos, podendo comprometer o mesentério, o pulmão (principalmente em endocardites do coração direito), o baço e os rins. Outros autores acreditam que a única diferença na EI idade-dependente é a baixa frequência de embolizações. Isso pode ser atribuído ao menor número de vegetações nessa idade, reflexo da distribuição específica dos microrganismos nessa população. Nesse estudo, Steckelberg *et al.* encontraram um menor número de vegetações nos casos de endocardite por *S. aureus*, enterococos, estreptococos do grupo D não enterococos, responsáveis pela maioria dos casos (Werner *et al.*, 1996; Steckelberg *et al.*, 1991; Gregoratos e Glatter, 1999).

■ Diagnóstico

Dados laboratoriais

O hemograma pode ser normal ou apresentar leucocitose importante, dependendo do germe e da forma clínica de apresentação. Com frequência, aparece anemia normocrômica e normocítica, que pode se tornar um importante dado para o diagnóstico, assim como velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada, verificada em 90% dos casos; encontra-se fator reumatoide positivo em até 50% dos casos de evolução mais longa, podendo desaparecer depois do tratamento. Imunocomplexos circulantes podem ser detectados, tendo importância na patogenia. Como a maioria dos pacientes com endocardite apresenta proteinúria e hematúria microscópicas, a análise do sedimento urinário pode trazer informações importantes (Terpenning *et al.*, 1987; Selton-Suty *et al.*, 1997; Gregoratos e Glatter, 1999).

Hemoculturas

As hemoculturas devem ser coletadas antes do início da antibioticoterapia, pois o seu uso é a maior causa da não identificação do germe responsável pela endocardite. Deve-se proceder à coleta de, pelo menos, três amostras de 10 ml de sangue nas primeiras 24 h, com intervalo não menor do que 15 min entre elas, em meios de cultura adequados para germes aeróbicos e não aeróbicos. Nos países mais desenvolvidos, as hemoculturas alcançam 90 a 95% de positividade, e na endocardite fúngica, 50% dos casos. Os agentes isolados devem ser preservados no laboratório até o término do tratamento, pois poderão ser utilizados a qualquer tempo para exames de sensibilidade aos antibióticos (concentração inibitória mínima, poder bactericida). A frequência de hemoculturas negativas varia conforme as características da série analisada e o uso prévio de antibióticos, mas esteve em torno de 14% dos casos em dois estudos importantes (Werner *et al.*, 1996; Hoen *et al.*, 1995).

Ecocardiograma

A probabilidade de diagnóstico da EI melhorou bastante desde o advento da ecocardiografia no início da década de 1980 (Stewart *et al.*, 1980). O ecocardiograma é utilizado para confirmar a existência de vegetações, consideradas um dos três pilares no diagnóstico da EI, junto à identificação do germe pela hemocultura e à ocorrência de sinais de comprometimento valvar, como os sopros. O ecocardiograma pode definir a localização anatômica das vegetações e determinar complicações, como abscessos anulares e miocárdicos. Em pacientes com insuficiência mitral, as vegetações geralmente estão localizadas na parede atrial ou na superfície atrial dos folhetos da mitral, enquanto na valvopatia aórtica as vegetações se encontram geralmente na superfície ventricular dos folhetos aórticos ou no folheto anterior da mitral. Nos idosos, são mais frequentes as lesões calcificadas e as próteses, o que reduz a especificidade e a sensibilidade na detecção das vegetações pelo ecocardiograma transtorácico, agravado pela obtenção de imagens de qualidade ruim devido a obesidade, doenças pulmonares e deformidades torácicas (Pedersen *et al.*, 1991; Erbel *et al.*, 1988). O ecocardiograma transesofágico (ETE) melhorou expressivamente a precisão do método, podendo ser realizado com a mesma segurança

que em pacientes mais jovens. O aumento da sensibilidade para detecção de vegetações por meio do ETE nos idosos tem evitado a demora no diagnóstico e possibilitado o início mais precoce da terapêutica. Estudo utilizando o ETE mostrou um aumento de 15% (até 50 anos de idade) e 29% (acima de 70 anos de idade) na detecção de vegetações em valvas nativas, e de 50% (até 50 anos de idade) e 83% (acima de 70 anos de idade) na detecção de vegetações em próteses, o que tem contribuído para a melhora na sobrevida do grupo mais idoso (Gregoratos e Glatter, 1999; Werner *et al.*, 1996; Daniel *et al.*, 1991).

Critérios diagnósticos

Em uma proporção expressiva de casos de EI, o diagnóstico é incerto, devido à impossibilidade de se demonstrar a existência de vegetações e à inespecificidade das manifestações clínicas, resultando em erro diagnóstico. Von Reyn *et al.* (1981) publicaram um estudo que estabeleceu por muito tempo os critérios mais utilizados para o diagnóstico de EI, com quatro categorias de diagnóstico: definitivo, provável, possível e rejeitado. Esses critérios se mostraram falhos, especialmente em casos de endocardite aguda (von Reyn *et al.*, 1981). Mais recentemente, a partir de 1994, eles foram substituídos pelos critérios da Duke University (Quadro 51.1), cuja classificação é semelhante aos critérios de Jones para febre reumática e incorpora dados do ecocardiograma indicativos de endocardite, o que não ocorria nos critérios de von Reyn. Admitem-se critérios maiores, como o diagnóstico anatomopatológico da vegetação, as hemoculturas positivas ou o achado de vegetações ao ecocardiograma, e critérios menores, como febre, fenômenos embólicos e valvopatia (Durack *et al.*, 1994).

Em estudo que comparou a acuidade diagnóstica dos critérios de von Reyn e os da Duke em 405 episódios suspeitos de endocardite com comprovação anatomopatológica, os autores classificaram 80% dos casos como definitivos para endocardite pelos critérios da Duke, comparados a somente 51% pelos critérios de von Reyn. Outros estudos têm demonstrado a maior acuidade diagnóstica dos critérios da Duke University (Durack *et al.*, 1994). Li *et al.* (2000) propuseram modificações dos critérios originais de Duke (Quadro 51.2). Apesar de tudo, o diagnóstico de EI, principalmente na população idosa, é um processo difícil e, ao envolvermos dados clínicos, microbiológicos e ecocardiográficos (Quadro 51.3), reduziremos a possibilidade de erro diagnóstico.

■ Tratamento

A indicação do tratamento mais apropriado da EI nos idosos necessita de abordagem multidisciplinar; deve-se avaliar se o tratamento será exclusivamente clínico ou clínico e cirúrgico, bem como a otimização do tempo da indicação cirúrgica. As EI podem ser divididas em dois grupos: as complicadas e as não complicadas.

Quadro 51.1 Critérios para diagnóstico de endocardite infecciosa.

		Microrganismos: demonstrados por cultura ou histologicamente, em vegetação, em
--	--	--

Endocardite infecciosa definitiva	<i>Critérios anatomopatológicos</i>	êmbolos sépticos ou em abscessos intracardíacos, ou Lesões patológicas: endocardite ativa, confirmada histologicamente, em vegetações ou abscessos intracardíacos
	<i>Critérios clínicos</i>	Dois critérios maiores, ou um maior e três menores, ou cinco critérios menores
Endocardite infecciosa possível	Um critério maior e um critério menor, ou três critérios menores	
Suspeita de endocardite infecciosa rejeitada	<p>Outro diagnóstico para as manifestações que sugeriam endocardite, ou</p> <p>Resolução das manifestações de endocardite, com antibioticoterapia por quatro dias ou menos, ou</p> <p>Nenhuma evidência anatomopatológica de endocardite infecciosa na cirurgia ou necropsia após antibioticoterapia por quatro dias ou menos</p> <p>Não preenche critérios para possível endocardite infecciosa como descrito anteriormente</p>	

Adaptado de Li *et al.*, 2000.

Nas não complicadas estão os casos de endocardite por *Streptococcus viridans* e *Streptococcus bovis* sem complicações hemodinâmicas, com prognóstico de 90 a 97% de cura, com 4 semanas de antibioticoterapia com penicilina ou ceftriaxona e pequena possibilidade de desenvolvimento de resistência no transcorrer do tratamento. Em outro estudo, que incluiu 384 pacientes com EI, êmbolos foram mais frequentes nas infecções por *S. aureus* e *Streptococcus bovis* (Thurry *et al.*, 2005). No grupo das complicadas, inserem-se os casos de EI por estafilococos, fungos ou germes gram-negativos, além de pacientes com endocardite em próteses e idosos com insuficiência cardíaca por disfunção valvar importante, insuficiência renal e embolizações sistêmicas e cerebrais clinicamente significativas. O prognóstico nesse grupo é reservado, com cura bacteriológica em apenas 20 a 80% dos casos, nos quais o desenvolvimento de resistência à terapêutica é frequente e a conduta deve ser individualizada (Weinstein e Rubin, 1973; Rubenstein e Lang, 1995). É importante a identificação do agente etiológico e de sua sensibilidade aos antibióticos, pois isso confere maior segurança ao tratamento. O material obtido durante a cirurgia, como vegetações, pseudoaneurismas e embolias sépticas, deverá ser encaminhado para cultura e bacterioscopia. Estudo que incluiu 260 pacientes demonstrou que a ocorrência de três fatores de risco (insuficiência cardíaca, complicações perianulares e infecção por *S. aureus*), durante as primeiras 72 h de internação, foi preditiva da necessidade de cirurgia de urgência ou da mortalidade intra-hospitalar. Validação prospectiva mostrou que um fator de risco conferia cerca de 60% de risco e três fatores de risco conferiam perto de 100% de risco para complicações (López *et al.*, 2011).

Na internação do paciente, imediatamente após a coleta das hemoculturas, o tratamento empírico deve ser iniciado, com a utilização de antibióticos de largo espectro; não se deve aguardar os resultados das hemoculturas para iniciar o tratamento. A primeira opção será por antibiótico bactericida utilizado por via intravenosa. Ultimamente, temos nos deparado com crescente aumento da resistência antimicrobiana dos três patógenos mais frequentes da EI, como cepas do *S. viridans* resistentes a vários antibióticos, *S. aureus* resistentes a oxacilina e, como descrito nos últimos anos em diversas partes do mundo, resistência intermediária a elevada à vancomicina (Baddour *et al.*, 2005). A avaliação precoce pelo cirurgião cardíaco é importante, especialmente na endocardite de valva aórtica nativa e em portadores de prótese, mesmo que hemodinamicamente estáveis. A evolução diária para detecção de mudanças súbitas no exame clínico, particularmente nos idosos, deve ser feita com atenção, pois podem preceder alterações hemodinâmicas importantes. Hemograma, função renal, radiografia de tórax, eletrocardiogramas e ecocardiogramas deverão ser repetidos com a frequência que a evolução do caso exigir. A repetição das hemoculturas, além das iniciais, será feita nos casos em que a infecção não for controlada de modo conveniente. A identificação da porta de entrada do germe deve ser exaustivamente procurada e, se encontrada, tratada de maneira adequada. Enquanto endocardites não complicadas podem ser tratadas com eficiência em hospitais gerais com bom laboratório de microbiologia, as complicadas costumam ter melhor tratamento em hospitais terciários, com um conjunto de cardiologistas, infectologistas, nefrologistas e cirurgiões cardíacos (Gregoratos e Glatter, 1999).

Quadro 51.2 Critérios de Duke modificados para o diagnóstico de endocardite infecciosa (EI).

Critérios	Comentários
Critérios maiores	
<p>Microbiológico</p> <p>Microrganismo típico isolado de duas hemoculturas separadas: <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i>, ou bacteriemia por enterococos comunitários, na ausência de foco primário ou</p> <p>Microrganismo consistente com EI isolado de hemoculturas persistentemente positivas ou</p> <p>Uma hemocultura positiva para <i>Coxiella burnetii</i> ou título de anticorpos (IgG) > 1:800 para <i>C. burnetii</i></p> <p>Evidências de envolvimento endocárdico</p> <p>Novas insuficiências valvares (aumento e mudanças em sopros</p>	<p>Em pacientes com possível EI, pelo menos, duas hemoculturas coletadas em veias diferentes devem ser obtidas nas primeiras 2 h.</p> <p>Em pacientes com choque séptico, devem ser coletadas três</p>

preexistentes não são suficientes) ou

Ecocardiograma positivo

(ETE recomendado em pacientes com próteses, com EI possível, baseado em critérios clínicos, ou com EI complicada – abscessos paravalvares). ETE como primeira medida em outros pacientes com:

- Massas intracardíacas oscilantes nas valvas ou no aparelho valvar, no trajeto de jatos regurgitantes ou em material implantado na ausência de uma explicação anatômica alternativa
- Abscesso
- Novas deiscências de próteses valvares

hemoculturas em um intervalo de 5 a 10 min e, após, iniciar antibioticoterapia empírica

C. burnetii não é cultivada na maioria dos laboratórios de análise

Critérios menores

Predisposição a EI incluindo certas condições cardíacas e uso de drogas intravenosas (IV)

Febre, temperatura maior que 38°C

Fenômenos vasculares, embolias arteriais maiores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragias intracranianas, hemorragias conjuntivais e lesões de Janeway

Fenômenos imunológicos, glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth e fator reumatoide

Anormalidades cardíacas que estão associadas à EI são classificadas em três grupos:

Alto risco: EI prévia, doença valvar aórtica, doença valvar reumática, prótese valvar, coarctação de aorta e cardiopatias cianóticas complexas

Médio risco: prolapso de valva mitral com insuficiência ou espessamento de folhetos, estenose mitral isolada, valvopatia tricúspide, estenose pulmonar, cardiomiopatia hipertrófica

Baixo risco: CIA tipo *ostium secundum*, doença isquêmica, cirurgia de revascularização prévia e prolapso de valva mitral sem regurgitação e com folhetos finos

Achados microbiológicos

Hemoculturas positivas que não preencham os critérios maiores

Evidências sorológicas de infecção ativa, isolamento de estafilococos coagulase negativos e organismos que muito raramente causam EI são excluídos desta categoria

Os casos são definidos clinicamente como EI definitiva se preenchem dois critérios maiores, um maior e três menores, ou cinco menores; EI possível um maior e um menor, ou três menores. Adaptado de Li *et al.*, 2000.

Quadro 51.3 Critérios clínicos e dos exames complementares para o diagnóstico de endocardite infecciosa (EI).

Critérios maiores (hemoculturas positivas)	<p>Microrganismos típicos para EI em duas amostras separadas, por exemplo: <i>S. viridans</i>, <i>S. bovis</i>, HACEK, <i>S. aureus</i>, enterococos na ausência de foco primário</p> <p>Hemoculturas persistentemente positivas para esses microrganismos: coletas com intervalo superior a 12 h entre elas, pelo menos, três amostras em quatro, coletadas em intervalo de mais de 1 h entre a primeira e a última</p> <p>Evidência de comprometimento miocárdico: ecocardiograma mostrando massa vegetante oscilante e aderida aos folhetos valvares, na estrutura de sustentação ou nas superfícies de contato com fluxo regurgitante ou em material implantado, na ausência de explicação anatômica alternativa, ou abscesso ou deiscência de prótese até então não existente ou nova disfunção tipo insuficiência</p>
Critérios menores	<p>Predisposição cardíaca para endocardite ou usuário de drogas IV. Febre $\geq 38^{\circ}\text{C}$</p> <p>Estigmas vasculares: embolias arteriais para vasos maiores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, hemorragias conjuntivais, lesões de Janeway</p> <p>Fenômenos imunológicos: glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth, fator reumatoide</p> <p>Evidência microbiológica: hemocultura positiva, sem os critérios descritos como maiores, ou evidência sorológica de infecção ativa com microrganismo compatível com endocardite</p> <p>Ecocardiograma: compatível com endocardite, mas não relacionado com critérios maiores</p>

Adaptado de Durack *et al.*, 1994.

Antibioticoterapia sem identificação do agente infeccioso

Ao se iniciar a antibioticoterapia, sem definição do agente causal ou quando não for possível a sua identificação (hemoculturas negativas), o regime de antibióticos proposto deve ser orientado para os germes provavelmente envolvidos na etiologia, sugeridos pela história clínica, pelos antecedentes, pelos resultados do hemograma e pela provável porta de entrada. Em geral, na endocardite aguda complicada utilizamos um fármaco com potente ação contra o estafilococo, como a vancomicina, associado a um aminoglicosídeo. Se suspeitarmos da participação de um gram-negativo, associamos uma cefalosporina de segunda ou de terceira geração (ceftriaxona, cefoxitina ou cefotaxima). No caso de endocardite subaguda, iniciamos com ceftriaxona associada a aminoglicosídeo, que atinge bem *Streptococcus viridans*, *S. bovis* e bactérias do grupo HACEK. Na endocardite fúngica, deve sempre ser indicada a cirurgia concomitante ao tratamento clínico. Usa-se a anfotericina B com 5-fluorocitosina, e, para *Candida*, o fluconazol. Nos casos de endocardite de prótese, independentemente do microrganismo

responsável, o tratamento tem de ser prolongado, com antibioticoterapia agressiva e com seguimento por equipe multiprofissional. Antibioticoterapia bactericida agressiva, isolada ou com cirurgia precoce, pode curar um número substancial de pacientes. A substituição da prótese é imperativa, em se tratando de endocardite por fungos, pois ela tende a apresentar recaídas, mesmo com antibioticoterapia adequada, e a produzir fenômenos embólicos graves e disfunção importante da prótese (Gregoratos e Glatter, 1999). No Quadro 51.4, apresentamos um resumo dos esquemas de antibióticos a serem usados inicialmente sem identificação do agente patógeno responsável. A partir da identificação do germe causal da EI e de acordo com as diretrizes de American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (ACC) e European Society of Cardiology (ESC), que têm esquemas bem semelhantes, segue-se antibioticoterapia específica para cada agente etiológico (Habib *et al.*, 2009; Bonow *et al.*, 2008; Horstkotte *et al.*, 2004).

Quadro 51.4 Antibioticoterapia proposta para o tratamento inicial da endocardite infecciosa (EI) sem identificação do patógeno.

Antibiótico	Dose e via de administração	Duração (semanas)	Nível de evidência
Valvas nativas			
Ampicilina/ sulbactam ou	12 g/dia em 4 doses	4 a 6	IIb C
Amoxicilina/ácido clavulânico +	12 g/dia em 4 doses	4 a 6	IIb C
Gentamicina	3 mg/kg/dia intravenoso (IV) ou intramuscular (IM) em 2 a 3 doses	4 a 6	IIb C
Vancomicina +	30 mg/kg/dia IV – 2 doses	4 a 6	IIb C
Gentamicina +	3 mg/kg/dia IV ou IM em 2 a 3 doses	4 a 6	
Ciprofloxacino	1.000 mg/dia por via oral (VO) em 2 doses	4 a 6	
Prótese com EI precoce (< 12 meses de cirurgia)			
Vancomicina +	30 mg/dia IV em 2 doses	6	IIb C
Gentamicina +	3 mg/kg/dia IV ou IM em 2 a 3 doses	2	

Rifampicina	1.200 mg/dia VO em 2 doses (2 dias)
-------------	-------------------------------------

Prótese com EI tardia (> 12 meses de cirurgia)

Mesma conduta que nas valvas nativas

Adaptado de Habib *et al.*, 2009.

Tratamento cirúrgico

Insuficiência cardíaca por disfunção valvar importante, infecções não responsivas a antibioticoterapia e infecções de próteses com formação de abscessos constituem as principais causas de indicação cirúrgica na EI também nos idosos (Weinstein e Rubin, 1973; Rubenstein e Lang, 1995). Havendo insuficiência cardíaca, a mortalidade varia de 50 a 90%, sendo mais frequente o seu desenvolvimento nos pacientes com comprometimento da valva aórtica, nos portadores de próteses, nos casos com grandes vegetações e nos infectados por germes particularmente virulentos (Bonow *et al.*, 2008). O risco de contaminação da valva é pequeno e, mesmo quando a cirurgia é realizada com a endocardite em atividade e com a indicação precoce da substituição valvar, pode-se conseguir uma taxa de sobrevida de 60 a 80%, o que reforça os benefícios da indicação cirúrgica precoce nesses casos. Alguns estudos têm demonstrado redução significativa da mortalidade entre 8 e 28% ao se realizar a troca valvar na fase ativa da endocardite, e de até 0% quando realizada na fase inativa da doença (Horstkotte *et al.*, 2004; Nelson *et al.*, 1984). São também motivos importantes para indicação cirúrgica precoce na endocardite embolizações recorrentes, septicemia persistente apesar da antibioticoterapia adequada, infecção fúngica e aparecimento de complicações extravalvares, como distúrbios de condução ou pericardite. Os avanços na técnica cirúrgica têm propiciado uma redução progressiva da morbimortalidade, inclusive nos idosos mais velhos, como os octogenários, porém, se submetidos a reoperações ou se operados na vigência de endocardite ativa, o risco é muito alto (Gregoratos e Glatter, 1999; Jault *et al.*, 1993). A mortalidade cirúrgica nos idosos está relacionada com a redução da função sistólica ventricular esquerda, baixo débito e a septicemia com alterações da permeabilidade intestinal e da hemostasia. O ato cirúrgico tem sido aperfeiçoado para minimizar o agravamento dessas condições. Trabalhos recentes têm demonstrado a durabilidade de próteses biológicas em pacientes acima de 70 anos de idade, com índices de 94% de função normal após 9 anos de uso e de 84% após 18 anos, o que torna esse tipo de prótese uma opção terapêutica de alta qualidade (Puppelo *et al.*, 1995). Estudo recente evidenciou que a idade é um dos maiores preditores de eventos adversos na evolução tardia da endocardite, sendo não somente preditora de infecção recorrente (e, portanto, de cirurgia tardia e óbitos), mas também de mortalidade tardia. É provável que a idade, e não o microrganismo, os antibióticos ou a cirurgia, seja o principal fator determinante da evolução tardia (Delahaye *et al.*, 1995; Mansur *et al.*, 2001).

■ Profilaxia

Pacientes idosos representam um contingente particularmente suscetível a riscos de endocardite devido

à grande frequência de defeitos estruturais valvares e por estarem sujeitos a procedimentos de natureza invasiva. Apesar da falta de evidências científicas maiores acerca da eficácia da proteção proporcionada pela antibioticoterapia profilática, o consenso clínico é de que ela é útil e deve ser sempre utilizada, quando indicada. As indicações da profilaxia da EI sofreram grande redução nas diretrizes da AHA publicadas em 2007. Segundo essas diretrizes, a profilaxia de EI deve ser prescrita:

- Somente para o subgrupo de pacientes antes de procedimentos dentários que envolvam manipulação da gengiva ou da região periapical dos dentes, ou se houver perfuração da mucosa
- Para manobras com incisão ou biópsia da mucosa respiratória
- Para pacientes de alto risco portadores de: (1) prótese cardíaca; (2) EI prévia; (3) doença cardíaca congênita complexa; (4) valvopatia em transplantado.

Também conforme as diretrizes, a profilaxia não é recomendada antes de procedimentos gastrintestinais e geniturinários (Wilson *et al.*, 2007). Um resumo das indicações de profilaxia da EI nos idosos, extraído das recomendações da American Heart Association, está apresentado no Quadro 51.5.

Estudo utilizando a *Natiowide Inpatient Sample* (NIS) dentre 457.052 internações com IE nos EUA no período de 2000 a 2011 encontrou ligeiro aumento progressivo com o decorrer dos anos. As características dos casos hospitalizados, quando se compararam 2000 a 2007 e 2008 a 2011, não foram diferentes. Os casos em que o agente etiológico era o *S. aureus* não sofreram modificações em incidência, porém, houve um aumento nos casos de EI por *Streptococcus* após 2007, ano das novas diretrizes de profilaxia (Desimone *et al.*, 2012).

Quadro 51.5 Profilaxia da endocardite infecciosa nos idosos (procedimentos dentários, na cavidade oral, no sistema respiratório e esôfago).

Situação	Agente	Administração
Profilaxia padrão	Amoxicilina	2 g VO 1 h antes
	Ampicilina	2 g IV 30 min a 1 h antes
Alérgico a penicilina	Clindamicina ou	600 mg VO 1 h antes
	Cefalexina ou	2 g VO 1 h antes
	Cefadroxila ou	500 mg VO 1 h antes
	Azitromicina ou	500 mg VO 1 h antes
	Claritromicina ou	600 mg VO 1 h antes

Clindamicina ou	600 mg IV ou IM
Cefazolina	1 g IV ou IM 30 min ou 1 h antes
Ceftriaxone	1 g IV ou IM 30 min ou 1 h antes

VO: via oral; IM: intramuscular; IV: intravenoso. Fonte: II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) 2011; Wilson W *et al.*, 2007.

Pericardites

O pericárdio é composto por duas lâminas: o pericárdio visceral, constituído por uma camada serosa inserida na superfície do coração, e o pericárdio parietal, com predominância de fibras colágenas e elásticas. Essas camadas são separadas por 15 a 35 mℓ de líquido pericárdico, um ultrafiltrado do plasma.

Uma série imensa de doenças pode acometer essas membranas com maior produção de líquido. Embora não haja estudo específico, a etiologia viral é mais comum nos jovens, enquanto o acometimento do pericárdio por doenças sistêmicas, neoplasias e infecções, como a tuberculose, é mais frequente nos idosos. De acordo com a forma de início e sua evolução, as pericardites podem ser classificadas em: aguda, subaguda e crônica (Spodick, 1997).

No Quadro 51.6 listamos algumas causas mais comuns de pericardite.

Quadro 51.6 Causas de pericardite.

Idiopática (inespecífica)
Infecções virais: coxsackie A e B, ecovírus, adenovírus, vírus da caxumba, mononucleose infecciosa, varicela, hepatite B, AIDS
Tuberculose
Infecções bacterianas agudas: pneumococos, estafilococos, estreptococos, septicemias por bactérias gram-negativas, <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Micoses: histoplasmose, coccidioidomicose, micoplasma, blastomicose
Outras infecções: toxoplasmose, amebíase, micoplasma, <i>Nocardia</i> , actinomicose, equinococose, doença de Lyme
Infarto agudo do miocárdio
Uremia: uremia não tratada; uremia associada à hemodiálise
Doença neoplásica: câncer pulmonar, de mama, leucemia, doença de Hodgkin, linfoma

Radiação: lesão cardíaca

Doenças autoimunes: lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, esclerodermia, doença mista do tecido conjuntivo, granulomatose de Wegener, poliarterite nodosa, febre reumática ativa

Outras doenças inflamatórias: sarcoidose, amiloidose, doença intestinal inflamatória, doença de Whipple, arterite temporal, doença de Behçet

Medicamentos: hidralazina, procainamida, fenitoína, isoniazida, fenilbutazona, dantroleno, doxorubicina, metisergida, penicilina (com hipereosinofilia)

Traumatismo: incluindo traumatismo torácico, hemopericárdio após cirurgia cardíaca para implante de marca-passo ou procedimentos diagnósticos cardíacos; ruptura de esôfago, fistula pancreatopericárdica

Síndrome pós-infarto (síndrome de Dressler), síndrome pós-pericardiotomia

Aneurisma dissecante de aorta

Mixedema

Quilopericárdio

Adaptado de Lorell, 1998.

■ Pericardite aguda

A pericardite aguda é uma síndrome clínica ocasionada pela inflamação da membrana pericárdica, com produção de quantidades variáveis de líquido pericárdico. As manifestações clínicas mais frequentes são: ausculta do atrito pericárdico, alterações eletrocardiográficas típicas, dor torácica e derrame pericárdico com possibilidade de tamponamento cardíaco. A dor torácica é o sintoma mais comum, e o diagnóstico diferencial mais importante é com a dor de origem isquêmica. Embora seja o sintoma mais comum, a dor torácica pode estar ausente nos casos de pericardites de origens neoplásicas, urêmicas, pós-radiação e por tuberculose, principalmente nos idosos com distúrbios cognitivos. Os outros achados nas pericardites dos idosos são semelhantes aos dos mais jovens, mas o aparecimento de febre é menos frequente, assim como, às vezes, é difícil a interpretação eletrocardiográfica, em razão das alterações preexistentes nos eletrocardiogramas dos idosos. A pericardite aguda, dependendo da etiologia e da intensidade dos fenômenos inflamatórios, produz líquido em quantidades variáveis, bem como o seu conteúdo de fibrina, traves fibrosas e componentes do sangue, e em velocidades diferentes, determinando diferenças clínicas e de evolução. Assim, podemos encontrar desde pericardites secas até outras que rapidamente evoluam para tamponamento cardíaco. O ecodopplercardiograma é o exame mais eficiente, tanto para confirmação diagnóstica, possibilitando inclusive determinar a quantidade de líquido existente no pericárdio, quanto para o controle evolutivo da pericardite aguda. A tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética e o ETE são, às vezes, necessários, em casos de

derrames pericárdicos loculados, principalmente quando o ecocardiograma transtorácico for inconclusivo. Qualquer causa etiológica de pericardite pode provocar tamponamento; na população idosa, as causas neoplásicas, as inflamatórias específicas, como a tuberculose, e as produzidas por vasculites são as que mais frequentemente levam ao tamponamento. Para haver tamponamento, as variáveis mais importantes são: a velocidade de acúmulo do líquido, a distensibilidade do pericárdio e o volume do líquido. Hipertrofia miocárdica, presente na miocardiopatia hipertrófica e na estenose aórtica, comuns nos idosos, confere resistência maior à compressão cardíaca, mascarando os sinais de tamponamento, como o achado do pulso paradoxal; ao contrário, a ocorrência de miocardiopatias dilatadas - por exemplo, a isquêmica - pode facilitar o processo de compressão (Spodick, 1999). Entre as principais causas etiológicas de pericardite aguda, merecem destaque, pela sua maior prevalência nos idosos, as neoplásicas, as tuberculosas e as imunológicas.

■ Pericardites neoplásicas

Os tumores pericárdicos primários são muito raros, e os metastáticos 20 a 40 vezes mais frequentes (Ianni e Fernandes, 2003), surgindo por contiguidade, disseminação hematológica ou linfática, e crescimento pelas veias pulmonares. As neoplasias pulmonares são as mais frequentes (30%), seguidas pelas neoplasias de mama (25%) e as hematológicas, como leucemias e linfomas Hodgkin e não Hodgkin (15%). Em cerca de 50% dos pacientes com comprometimento pericárdico na vigência de neoplasias, ele ocorre por invasão do próprio tumor, pelo efeito da radioterapia, por obstrução linfática por expansão do tumor (linfomas e neoplasias de mama), por infecções associadas ou por doença pericárdica crônica idiopática (Ianni e Fernandes, 2003). O estabelecimento correto da etiologia da pericardite tem importantes implicações terapêuticas e de prognóstico. Atualmente, são utilizados vários tipos de dosagens bioquímicas no líquido pericárdico - por exemplo, dosagem do antígeno carcinoembriogênico, estudos de citologia oncológica nas células do líquido pericárdico, além de realização da biópsia pericárdica. Mesmo assim, a citologia é diagnóstica em graus variáveis, de 44 a 65% nos casos suspeitos, até 87% nos pacientes com metástases confirmadas; a biópsia tem positividade entre 27 e 55% dos casos. Recentemente, e ainda apenas em uso em centros de referência, o recurso da videopericardioscopia tem possibilitado avanços no diagnóstico e tratamento dessa patologia. Com o uso desse método, o cirurgião pode observar maior extensão do pericárdio e com maiores detalhes, efetuando biópsias dirigidas. Apesar desses recursos, muitas vezes o correto diagnóstico etiológico não é fácil. Os novos métodos de imagem, como tomografia e ressonância, aumentaram a possibilidade do diagnóstico, porque as metástases mais frequentes provêm de neoplasias pulmonares e de linfomas com comprometimento mediastinal, detectáveis por esses métodos de imagem. Mesmo sendo utilizados todos esses recursos, uma parcela importante persiste sem diagnóstico definido, e somente a evolução clínica poderá definir a etiologia. Os derrames pericárdicos pequenos e moderados devem ser tratados clinicamente, enquanto nas grandes efusões, faz-se a drenagem cirúrgica e, para que sejam evitadas as recidivas, produz-se uma janela pericárdica, para aumentar a superfície de absorção do líquido pericárdico.

■ Pericardite tuberculosa

É a causa mais prevalente de pericardite aguda nos países menos desenvolvidos, ocorrendo por reativação da doença em gânglios mediastinais ou por disseminação hematogênica. No diagnóstico de certeza, levamos em conta, além de epidemiologia positiva para infecção pelo bacilo, a sua identificação no líquido pericárdico ou em biopsia. A infecção específica produz grande quantidade de fibrina no pericárdio, formação de líquido serossanguinolento e alto teor proteico. Há predomínio de polimorfonucleares no início, e após, há o aparecimento de linfócitos, podendo evoluir na fase crônica, com espessamento pericárdico, proliferação fibroblástica, com a ocorrência de derrame e constrição, que pode ocasionar progressiva disfunção miocárdica. No quadro clínico, além das manifestações da doença de base – a tuberculose –, quais sejam: febre, tosse, hemoptise, dispneia, perda progressiva de peso e queda do estado geral, que podem estar ausentes ou pouco evidentes, surgem os sinais e sintomas decorrentes da própria pericardite e do grau de acúmulo de líquido pericárdico. O diagnóstico etiológico implica o encontro infrequente do bacilo no líquido pericárdico, dosagens da adenosina deaminase (ADA) e estudo da biopsia pericárdica com espessamento e fibrose, aumento dos linfócitos e, eventualmente, identificação do granuloma tuberculoso. É importante ressaltarmos que os resultados negativos de uma pequena amostra de tecido pericárdico não descartam a possibilidade da doença específica, sendo necessário, às vezes, procurarmos em todo o pericárdio. Granulomas isolados ou material caseoso sem bacilos podem ser encontrados em outras doenças, como a sarcoidose. Com certa frequência, fazemos um diagnóstico presuntivo nos pacientes graves, com febre persistente, grande derrame pericárdico hemorrágico e sintomas sistêmicos, mesmo quando o líquido pericárdico e a biopsia não confirmam o diagnóstico. O tratamento implica o combate à infecção tuberculosa com o esquema tríplice e à pericardite. Se houver derrame com manifestações hemodinâmicas, deve-se realizar o esvaziamento do pericárdio por meio de toracotomia (punção de Marfan). O uso de corticoterapia para reduzir a inflamação e, com isso, reduzir a formação de líquido e, a longo prazo, evitar a constrição, ainda é controverso. A pericardite constritiva ocorre mesmo com o uso adequado e precoce dos fármacos. Em série de 294 casos consecutivos de pericardite aguda, dos 13 casos por tuberculose, 54% evoluíram com constrição, necessitando de pericardiectomia cirúrgica (Lorell, 1998; Fragata Filho, 2003).

■ Pericardites imunológicas

A pericardite aguda pode surgir em pós-operatório de cirurgia cardíaca (síndrome pós-pericardiotomia) ou na evolução de infarto agudo do miocárdio. As pericardites imunológicas são semelhantes às pericardites agudas idiopáticas, aparecendo alguns dias, até semanas, após a agressão miocárdica. Pode haver sinais frequentes de resposta autoimune, como artralgia, febre recorrente e manifestações cutâneas.

■ Doenças autoimunes | Vasculites

Comuns nos idosos, devido à alta prevalência de artrite reumatoide, as vasculites são geralmente subclínicas e aparecem em 50% dos pacientes. Podem estar presentes em qualquer colagenose, sendo mais frequentes no lúpus eritematoso sistêmico. São diagnosticadas pela constatação de anticorpos antinucleares, devendo ser pesquisadas em todas as mulheres com aparente pericardite idiopática.

■ Pericardite constrictiva

Esse tipo de pericardite pode ocorrer na evolução das formas agudas, subagudas, crônicas ou na efusiva-constrictiva. Geralmente, inicia-se com um quadro de pericardite aguda, muitas vezes silenciosa, evoluindo com inflamação crônica, fibrose e espessamento do pericárdio, com acolamento das duas membranas do pericárdio e aderência do mesmo à superfície do coração; com o tempo, pode haver graus variáveis de calcificação. As causas etiológicas mais comuns nos idosos são: tuberculosa, trauma cirúrgico, irradiação do mediastino, ou pós-pericardite viral ou idiopática. O quadro clínico está relacionado com a redução da distensibilidade cardíaca, com comprometimento do enchimento diastólico e consequente elevação da pressão venosa sistêmica. O sintoma mais encontrado é a dispneia de esforço, que pode evoluir até ortopneia. Estase jugular com o sinal de Kussmaul, e eventualmente, pulso paradoxal, hepatoesplenomegalia, ascite, às vezes importante, e edema de membros inferiores podem ocorrer na evolução. O método diagnóstico mais importante é o ecocardiograma transtorácico, que revela um ventrículo com formato tubular, com graus variáveis de compressão pelo pericárdio espessado e calcificado, com aumento de tamanho de um ou de ambos os átrios. Atualmente, o método de imagem mais eficiente para mostrar o grau de espessamento pericárdico é a ressonância nuclear magnética, que possibilita analisar, para um planejamento cirúrgico mais adequado, o espessamento regional do pericárdio e a relação entre as massas extracardíacas com o pericárdio e a superfície do coração. Pode ser útil, também, para detectar atrofia ou fibrose miocárdica, especialmente nos pacientes submetidos a radiação prévia. O cateterismo cardíaco fornece o diagnóstico definitivo de pericardite constrictiva, com os traçados pressóricos dos ventrículos direito e esquerdo, revelando, na fase inicial da diástole, o colapso e o platô característicos. O tratamento é cirúrgico, com a realização de pericardiectomia, sendo curativo na maioria dos casos, com exceção de pacientes com alterações miocárdicas muito importantes, ou mesmo atrofia miocárdica. O risco cirúrgico depende, portanto, das condições miocárdicas, das alterações metabólicas e hepáticas - resultantes da hipertensão venosa de longa duração -, das dificuldades cirúrgicas - decorrentes do grau de calcificação do pericárdio -, e da invasão do miocárdio pelo tecido constrictivo ou pela adesão por cirurgia prévia.

Bibliografia

- Il Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Arq Bras Cardiol. 2011; 96(3 suppl. 1):37.
- Applefeld MM, Hornick RB. Infective endocarditis in patients over age 60. Am Heart J. 1974; 88:90-4.
- Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, Gerber M *et al.* Nonvalvular cardiovascular device-related infections. Circulation. 2003; 108:2015-31.

- Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler Jr VG, Taubert KA *et al.* Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. *Circulation*. 2005; 111:e394-e433.
- Ballet M, Gevigney G, Garé JP, Delahaye F, Etienne J, Delahaye JP. Infective endocarditis due to *Streptococcus bovis*. A report of 53 cases. *Eur Heart J*. 1995; 16:1975-80.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH *et al.* Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52:e1-e142.
- Cantrell M, Yoshikawa TT. Infective endocarditis in the aging patients. *Gerontology* 1984; 30:316.
- Castilho FJ, Anguita M, Castillo JC *et al.* Changes in clinical profile, epidemiology and prognosis of left-sided native-valve infective endocarditis without predisposing heart conditions. *Rev Esp Cardiol (engl Ed)*. 2015; 168:2095.
- Castilho JC, Anguita MP, Ramirez A, Siles RJ, Torres F, Mesa D *et al.* Long term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 year study. *Heart*. 2000; 83:525-30.
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Zuccaro Jr G *et al.* Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997; 277:1794-801.
- Daniel WG, Mugge RP *et al.* Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med*. 1991; 324:795-800.
- Darouiche RO. Treatment of infections associated with surgical implants. *N Engl J Med*. 2004; 350:1422-9.
- Delahaye F, Ecochard R, De Gevigney G *et al.* The long term prognosis of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 1995; (suppl B):48-53.
- Desimone DC, Tleyjeh IM, Correa de Sá DD *et al.* Incidence of infective endocarditis caused by *viridans* group streptococci before and after publication of 2007 American Heart Association's endocarditis prevention guidelines. *Circulation*. 2012; 126:60.
- Dominguez JCC, Sánchez MPA, Moreno RA, Rubio JRS, Rubio DM, Carvajal IM, Ruiz MC, Belsué FV. Características clínicas y pronósticas de la endocarditis infecciosa en el anciano. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53:1437-42.
- Durack DT. Infective and noninfective endocarditis. In: Sclant RC, Alexander RW (org.). *Hurst's The Heart*. 8. ed. New York: McGraw-Hill; 1994; p. 1681-709.
- Durack DT, Bright DK, Lukes AS *et al.* New criteria for diagnosis of endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med*. 1994; 96:200-9.
- Erbel R, Rohmann S, Drexler M *et al.* Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: a prospective study. *Eur Heart J*. 1988; 1:43-53.
- Fragata Filho AA. Pericardite tuberculosa. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2003; 4:526-31.
- Gantz NM. Geriatric endocarditis: Avoiding the trend toward mismanagement. *Geriatrics*. 1991; 46:66-8.
- Gregoratos G. Infective endocarditis in the elderly: diagnosis and management. *Am J Geriatr Cardiol*. 2003; 12(3):183-9.
- Gregoratos G, Glatter KA. Infective endocarditis. In: Wenger NK (org.). *Cardiovascular disease in the octogenarian and beyond*. 1 ed. London: Martin Dunitz; 1999; p. 341-53.
- Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P *et al.* Guia de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva version 2009). *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(12):1465, e1-e54.
- Hill EE, Herijgers P, Clauss P *et al.* Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2007; 28:196.
- Hoen B, Briçon S, Delahaye F, Terhe V, Etienne J, Bigard M-A *et al.* Tumors of the colon increase the risk of developing *Streptococcus bovis* endocarditis: a case control study. *Clin Infect Dis*. 1994; 19:361-2.
- Hoen B, Selton-Suty C, Lacassin F, Etienne J, Briçon S, Leport E *et al.* Infective endocarditis in patients with negative blood

culture analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France. *Clin Infect Dis*. 1995; 20:501-6.

Hogevik H, Olaison L, Anderson R, Lindberg J, Alestig K. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-year prospective study. *Medicine (Baltimore)*. 1995; 74:324-39.

Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, Soler-Soler J, Thiene G, Von Graevenitz A. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. The task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004; 25:267-76.

Ianni BM, Fernandes F. Doença neoplásica do pericárdio. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2003; 4:521-5.

Jault F, Gandjbakhck I, Chastre JC *et al*. Prosthetic valve endocarditis with abscess: surgical management and long term results. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1993; 105:1106-13.

Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Braunwald E (org.). *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 5. ed. Philadelphia: Saunders; 1997; p. 1077-104.

Kay PH, Oldershaw PJ, Dawkins K *et al*. The results of surgery for active endocarditis of the native aortic valve. *J Cardiovasc Surg*. 1984; 25:321-327.

Khan AH. Review: the postcardiac injury syndromes. *Clin Cardiol*. 1992; 15:67-72.

Korzeniowski OM, Kaye D. Infective endocarditis. In: Braunwald EG (org.). *Heart disease*. Philadelphia: Saunders; 1992, p. 1078-105.

Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr *et al*. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Disease*. 2000; 30:633-8.

López J, Fernández-Hidalgo N, Revilla A *et al*. Internal and external validation of a model to predict adverse outcomes in patients with left-sided infective endocarditis. *Heart*. 2011; 97:1138.

López J, Revilla A, Vilacosta I, Sevilla T, Villacorta E, Sarriá C, Pozo E *et al*. Age-dependent profile of left-sided endocarditis. A 3-center experience. *Circulation*. 2010; 121:892-7.

Lorell BH. Doença pericárdica. In: Goldman L, Braunwald E. (org.). *Cardiologia na clínica geral*. Rio de Janeiro: WB Saunders, 1998; p. 407-24.

Mansur AJ, Dal Bó CMR, Fukushima MS, Issa VS, Grinberg M, Pomerantzeff PMA. Relapses, recurrences, valve replacements, and mortality during the long-term follow-up after infective endocarditis. *Am Heart J*. 2001; 141:78-86.

Mansur AJ, Fabbri Jr. Endocardite infecciosa em pacientes acima de 70 anos de idade entre 721 casos tratados em hospital terciário no Brasil. *Comunicação pessoal*.

Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet*. 2004; 363:139-149.

Murray HW, Roberts RB. *Streptococcus bovis* bacteriemia and underlying gastrointestinal disease. *Arch Intern Med*. 1978; 138:1097-9.

Nelson RJ, Harley DP, French WJ *et al*. Favorable 10 year experience with valve procedures for active endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984; 87:493-502.

Pant S, Patel NJ, Deshmukh A *et al*. Trends in infective endocarditis incidence, microbiology, and valve replacement in the United States from 2000 to 2011 *A Coll Cardiol*. 2015; 65:2070.

Pedersen WR, Walker M, Olson JD *et al*. Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest*. 1991; 100:351-6.

Pupello DF, Bessone LM, Hiro SP *et al*. Bioprosthetic valve longevity in the elderly: an 18-year longitudinal study. *Am Thorac Surg*. 1995; 60:S270-S275.

Rubenstein E, Lang R. Fungal endocarditis. *Eur Heart J*. 1995; 16(suppl B):84-9.

Selton-Suty C, Hoen B, Grentzinger A, Houplon P, Maignan M, Juillièrre Y *et al*. Clinical and bacteriological characteristics of endocarditis in the elderly. *Heart*. 1997; 77:260-3.

- Spodick DH. The pericardium: a comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker; 1997.
- Spodick DS. Major pericardial diseases. In: Wenger NK, (org.). Cardiovascular disease in the octogenarian and beyond. 1. ed. London: Martin Dunitz Ltd. 1999:329-39.
- Steckelberg JM, Melton LJ III, Ilstrup DM *et al.* Influence of referral bias on the apparent clinical spectrum of infective endocarditis. *Am J Med.* 1990; 88:582-8.
- Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D, Bailey K, Tajik J, Talierco CP *et al.* Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. *Ann Intern Med.* 1991; 114:635-40.
- Stewart JA, Silimperi D, Harris P *et al.* Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis: clinical implications. *Circulation.* 1980; 61:374-80.
- Terpenning MS, Buggy BP, Kauffman CA. Infective endocarditis: clinical features in young and elderly patients. *Am J Med.* 1987; 83:626-34.
- Thurry F, DiSalvo G, Belliard O *et al.* Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation.* 2005; 112:69.
- van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. I. Patient characteristics. *Arch Intern Med.* 1992; 152:1863-8.
- von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med.* 1981; 94:505-17.
- Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler Jr. VG, Olaison L, Paré C *et al.* *JAMA.* 2007; 297:1354-61.
- Watanakunakorn C, Burkert B. Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980-1990. A review of 210 episodes. *Medicine (Baltimore).* 1993; 72:90-102.
- Weaver WD, Nishimura RA, Warnes CA. President's page: antimicrobial prophylaxis to prevent infective endocarditis: why did the recommendations change? *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(6):495-7.
- Weinstein L, Rubin RH. Infective endocarditis. *Prog Cardiocasc Dis.* 1973; 16:239-74.
- Werner GS, Schulz R, Fuchs JB, Andreas S, Prange H, Ruchewski W, Kreuzer H. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med.* 1996; 100:90-7.
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M *et al.* Prevention of infective endocarditis. Guidelines from the American Heart Association rheumatic fever, endocarditis and Kawasaki disease Committee, Council on cardiovascular disease in the young, and the Council on clinical cardiology, Council on cardiovascular surgery an anesthesia, and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group. *Circulation.* 2007; 116:1736-54.

Cardiomiopatias Isquêmica, Dilatada e Hipertrófica



Ricardo Mourilhe Rocha e Marcelo Imbroinise Bittencourt

Cardiomiopatias são doenças que afetam o miocárdio, associadas à disfunção ventricular, sendo classificadas na sua forma primária como dilatada, hipertrófica, restritiva e arritmogênica ventricular; e na secundária como decorrentes de processos isquêmico, tóxico (álcool, cocaína, medicamentos antineoplásicos), nutricional (beribérica), *post-partum*, de miocárdio não compactado e de mitocondriopatia, entre outros (Richardson *et al.*, 1996; Elliot *et al.*, 2008; Giles *et al.*, 2004; Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

As formas mais prevalentes em idosos – a cardiomiopatia isquêmica (secundária) e dilatada e a hipertrófica (primária) – serão objeto deste capítulo.

Cardiomiopatia isquêmica

Cardiomiopatia isquêmica (CMI) é a forma mais frequente de cardiomiopatia secundária no idoso, devido à disfunção miocárdica de causa isquêmica (espástica ou obstrutiva) por acometimento da circulação coronariana (macro e/ou micro), acarretando disfunção ventricular com ou sem sintomas. Resulta de lesão difusa e progressiva devido a processo isquêmico degenerativo crônico com substituição das miofibrilas por tecido fibroso. A fibrose reparativa à análise histológica, com uma ilha de tecido fibrótico, consequência de necrose tecidual, foi descrita como achado típico desse tipo de cardiomiopatia (Felker *et al.*, 2002).

Estima-se que mais de 50% dos pacientes com dilatação cardíaca tenham CMI. Na avaliação dos pacientes no ambulatório de insuficiência cardíaca do Hospital Universitário Pedro Ernesto, na Universidade do Estado do Rio de Janeiro, onde há grande afluxo de doentes isquêmicos, essa cifra alcançou 61%, e é similar aos grandes centros industrializados do primeiro mundo.

Os idosos apresentam maior grau de disfunção diastólica, com menor dilatação cardíaca e disfunção sistólica. No entanto, observamos maior número de casos de insuficiência cardíaca (IC) pós-infarto do miocárdio entre os idosos (75% nos idosos vs. 24% nos mais jovens), porém sem o aumento

proporcional da disfunção sistólica (47% vs. 25%, respectivamente), o que demonstra a participação da disfunção diastólica na sobrevida desse grupo de pacientes (Richardson *et al.*, 1996; Elliot *et al.*, 2008; Giles *et al.*, 2004).

A CMI muitas vezes é subdiagnosticada em idosos pela presença de disfunção sistólica em idosos sem sintomas de angina. Entretanto, a presença de angina não é indispensável para seu diagnóstico. O paciente pode ser assintomático ou apresentar sintomas associados à baixa perfusão cerebral (p. ex., confusão mental), ou dispneia, ou fadiga ou ainda outros sintomas. Isso é mais comum nos pacientes idosos, nos quais a CMI está menos associada à angina atual ou recente, e mais associada a sintomas atípicos ou presente em assintomáticos (Richardson *et al.*, 1996; Elliot *et al.*, 2008; Giles *et al.*, 2004).

A CMI pode ser encontrada nos pacientes com história prévia de doença coronariana, como no pós-infarto do miocárdio, na pós-revascularização miocárdica, na angina de peito e nas síndromes isquêmicas silenciosas. Deve-se à perda da massa miocárdica pelo processo isquêmico. A redução do fluxo coronariano pode diminuir a perfusão miocárdica, ficando esta em níveis inferiores aos necessários, com reserva de fluxo inadequada, o que leva à hipoperfusão e à hipoxia, com conseqüente alteração bioquímica, elétrica e mecânica do miócito. No início, surge assincronismo regional na zona isquêmica que irá ocasionar alteração no relaxamento ventricular, manifestando disfunção diastólica, ainda com função sistólica normal. À medida que a hipoperfusão e a hipoxia se acentuam, o miócito é mais envolvido pelo processo isquêmico, podendo surgir agravamento da isquemia miocárdica. O aumento da pressão diastólica final (pd_2) do ventrículo esquerdo (VE) vai dificultando a perfusão subendocárdica, bem como o aumento da frequência cardíaca, reduzindo o tempo de enchimento coronário, podendo desencadear um ciclo vicioso que irá resultar na CMI.

Ao se analisar a presença da fibrose entre pacientes com CMI pelo percentual encontrado dessa alteração na face direita do septo interventricular, observou-se que ela está na dependência do grau de acometimento da fração de ejeção (FE) ventricular, que foi medida por medicina nuclear (mais sensível). Foram encontrados os seguintes percentuais: nos pacientes com FE de VE e ventrículo direito (VD) normais: 6,8; nos com FEVD diminuída: 15,8; nos com FEVE diminuída: 17,5 e nos pacientes com redução da FE do VE e do VD: 30,2. Houve diferenças com relevância estatística entre todos os grupos, demonstrando a presença de maior percentual de fibrose nos pacientes que apresentavam maior comprometimento funcional do miocárdio (Richardson *et al.*, 1996; Elliot *et al.*, 2008; Giles *et al.*, 2004).

Constituem condições de agravamento da CMI sua associação com hipertensão arterial sistêmica, arritmia cardíaca, isquemia do miocárdio (miocárdio nocauteado ou hibernado), além da presença de doença valvar (principalmente mitral e/ou aórtica). Os pacientes com CMI são vulneráveis a novo episódio isquêmico ocasionado por perda de miócitos (reinfarto ou arritmia ventricular persistente) reduzindo a reserva contrátil e propiciando a formação de fibrose, bem como a ativação neuro-hormonal. Os idosos são mais suscetíveis à perda de miócitos ocasionada pelo infarto do miocárdio, além de serem mais sensíveis para a sua substituição por tecido fibroso. O estudo GISSI-2 revelou que 12% dos pacientes no pós-infarto apresentavam no exame ecocardiográfico grave disfunção do VE, com FE entre

35 e 40%, enquanto 9% mostravam insuficiência cardíaca franca. Esse estudo mostrou que, no processo de remodelamento que se segue à agressão miocárdica, ocorre aumento do depósito fibroso (colágeno) nas áreas não necrosadas, provocando aumento do enrijecimento miocárdico, que, por sua vez, causará tanto disfunção diastólica, como também, posteriormente, disfunção sistólica, pois haverá menor quantidade de tecido contrátil ativo. Muitas vezes a evolução da síndrome de hipertensão venocapilar pulmonar e, eventualmente, da congestão sistêmica se dá cronicamente ou se exacerba nos episódios de agudização da isquemia miocárdica (Richardson *et al.*, 1996; Elliot *et al.*, 2008; Giles *et al.*, 2004).

O eletrocardiograma (ECG) poderá evidenciar alterações do segmento ST e da onda T caracterizando isquemia em repouso ou no esforço, além de servir para diagnosticar arritmias transitórias ou persistentes. Serve também para revelar zona de necrose decorrente de infarto do miocárdio prévio. Como na cardiomiopatia dilatada (CMD), também na CMI é frequente o encontro do bloqueio do ramo esquerdo. O ecocardiograma revelará, além das dimensões cavitárias e de espessuras, a função ventricular (total e regional) e a presença de distúrbio do relaxamento e da contratilidade. Serve também para analisar as valvas atrioventriculares e a existência de trombos intracardíacos (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Tem-se a necessidade de avaliar a viabilidade miocárdica, isto é, de tecido viável em regiões ventriculares com alterações contráteis (dissinérgicas, como hipocinesia, acinesia e discinesia), com base na presença de perfusão, na integridade da membrana celular, no metabolismo e na reserva contrátil, para que se possa indicar terapêutica de revascularização na região dependente do vaso lesado. Os testes mais amplamente utilizados são o de tolerância ao esforço associado à cintigrafia miocárdica de perfusão, o ecocardiograma de estresse com a dobutamina, a ventriculografia radioisotópica, a tomografia por emissão de pósitron (SPECT, *single positron emission computed tomography* com tálio-201 ou tecnécio-99m sestamibi ou tetrofosmina; ou PET, *positron emission tomography* – com amônia nitrogênio 13 e metabolismo com 18-fluorodesoxiglicose) e a ressonância magnética. Nos idosos que não possam deambular (o que não possibilita boa avaliação no teste de esforço) e que apresentem grave arritmia ventricular persistente, ou com regiões discinéticas ou acinéticas, pode-se empregar a ressonância magnética sem perda da qualidade das imagens. Os defeitos transitórios da perfusão miocárdica são fortemente indicativos da etiologia isquêmica. Os pacientes com CMI que apresentam no ecocardiograma de repouso o padrão restritivo, que persiste durante a realização do ecocardiograma de esforço com a dobutamina, têm a tendência a pior prognóstico evolutivo (Duncan *et al.*, 2005; Schinkel *et al.*, 2002; Olivas-Chacon *et al.*, 2015).

O estudo hemodinâmico constituído pela medida das pressões ventriculares, aórtica e de encunhamento pulmonar, associado à ventriculografia do VE e à cinecoronariografia, poderá responder às nossas indagações quanto ao que iremos propor para o esquema terapêutico, principalmente com relação a presença de regurgitação mitral, áreas de disfunção ventricular (regional/global), reversibilidade das pressões pulmonares, bem como quanto ao conhecimento da anatomia (macro e micro) da circulação coronária. Nos idosos são frequentes a maior extensão das alterações com o aumento da idade, lesões complexas e calcificadas, além do acometimento multiarterial (Patel *et al.*, 2012).

O estabelecimento do diagnóstico da CMI é fundamental, pois a sua caracterização torna possível que o paciente receba abordagem terapêutica adequada, o que poderá mudar o curso da doença com a realização da revascularização miocárdica (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Sabemos que os fatores de risco para a doença arterial coronária devem ser tratados, pois é conhecida a relação existente entre a progressão da aterosclerose, da disfunção endotelial e do agravamento da isquemia miocárdica com piora da disfunção. A planificação terapêutica clínica da CMI inicia-se pelo tratamento sintomático, quando usamos diurético e digital, além dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou antagonistas dos receptores AT_1 da angiotensina (ARA_2), de betabloqueadores, antagonistas do cálcio, nitratos, ácido acetilsalicílico, estatinas e espironolactona. Para reduzir a quantidade de depósito de colágeno no miocárdio não infartado, além de diminuir a disfunção diastólica, sempre empregaremos medicações que interferem com esse mecanismo, tais como espironolactona ou eplerenona, IECA, ARA_2 , estatina e N-acetilcisteína. Devemos sempre que possível recuperar a maior quantidade de miocárdio isquêmico, por meio da revascularização miocárdica, utilizando a intervenção hemodinâmica (angioplastia transluminal coronária com colocação de *stent*) ou a cirúrgica (ponte de safena e/ou implante de mamária). Devemos avaliar em separado os pacientes que apresentam insuficiência mitral (moderada a grave) e os com aneurismas ventriculares, em referência à correção cirúrgica e à função ventricular residual. Não devemos considerar a idade impedimento para traçarmos a terapêutica que iremos seguir, mas sim o estado geral apresentado pelo paciente. Assim, hoje vemos excelentes resultados obtidos em pacientes com mais de 80 anos quando abordados por revascularização miocárdica quer por meio hemodinâmico intervencionista quer por meio cirúrgico (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Atualmente vem sendo empregada forma experimental de tratamento utilizando o implante de células-tronco; entretanto, devido a diversas vias de administração, número e tipos celulares diferentes e momento da injeção variável, os resultados são muito modestos, não sendo até o momento uma técnica adequada para o tratamento da CMI (Hua *et al.*, 2015).

Cardiomiopatia dilatada

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é a doença primária do músculo cardíaco, de causa desconhecida, com dilatação de um ou ambos os ventrículos, acompanhada predominantemente por disfunção sistólica, com hipertrofia miocárdica reacional nas áreas não acometidas pela agressão miocárdica. Pode desencadear insuficiência cardíaca ou não (dilatação sem insuficiência), apresentar arritmias atrial e/ou ventricular e evoluir para o óbito em qualquer estágio da doença, sendo a forma primária mais frequente de cardiomiopatia no idoso após a cardiomiopatia secundária isquêmica. Esse diagnóstico deve ser cogitado depois de afastadas outras doenças que provocam dilatação cardíaca, como doença arterial coronariana, hipertensão arterial sistêmica, lesões orovalvares, anomalias congênitas e outras formas de acometimento do miocárdio, como, por exemplo, em nosso continente, a doença de Chagas. Algumas

formas de agressão ao miocárdio ocasionam dilatação cardíaca – cardiomiopatias secundárias, como as causadas por álcool, antraciclina, fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos, gravidez, deficiências nutricionais, como a de vitamina B₁ (beribéri), carnitina, selênio (doença de Keshan, comum na China), baixa ingestão de proteínas e alto consumo de carboidratos (kwashiorkor) – além de miocardite viral linfocítica ativa. A forma familiar da CMD ocorre em aproximadamente 20% dos casos. Entre 20 e 35% estão relacionados com alterações genéticas, com predomínio do padrão de herança autossômica dominante, que podem ter sido causadas por mutações pontuais, deleções, inserções, duplicações ou rearranjo de genes. Com base nessas alterações genéticas, tem-se a seguinte classificação: (1) CMD hereditária (herança poligênica relacionada com o gene do tipo DD da enzima conversora da angiotensina); (2) forma esporádica; (3) forma associada às doenças neuromusculares (doença de Duchenne e ataxia de Friedreich); (4) associada à síndrome mitocondrial (síndrome de Kearns-Sayre); e (5) associada ao hipogonadismo hipergonadotrópico. A CMD é a forma mais frequente de cardiomiopatia em todas as faixas etárias. Tem incidência variável de 0,7 a 7,5/100.000 habitantes/ano e prevalência de 8,3 por 100.000 habitantes. Em nosso meio, não dispomos de dados que caracterizem essas frequências. Sua frequência é mais alta no sexo masculino (2 homens/1 mulher) e, principalmente, na etnia negra. Contudo, nas mulheres negras sua incidência é menor. A faixa etária de maior prevalência vai dos 20 aos 50 anos, embora a CMD possa ser encontrada em todas as faixas de idade (Felker *et al.*, 1999; Gottdiener *et al.*, 2002; Pankuweit *et al.*, 2004).

Entre 554 homens e 1.243 mulheres acima de 60 anos, utilizando como elemento para o diagnóstico o ecocardiograma, a CMD estava presente em 1% daquela população. No entanto, entre os 3.788 óbitos submetidos à necropsia em pacientes com cardiomiopatias ocorridos na Inglaterra e no País de Gales, entre os anos de 1996 e 1998, 3.154 (83,26%) foram devidos à CMD, sendo 2.188 entre os homens (85,13%) e 966 entre as mulheres (79,31%; Aronow *et al.*, 1997).

São três os mecanismos básicos de agressão ao miocárdio: fatores familiares e genéticos; infecção viral – miocardite – e anormalidades celulares, moleculares e imunológicas. Um componente hereditário é bastante provável. O caráter autossômico dominante é demonstrado em 20% dos pacientes. Existe outra forma familiar ligada ao cromossomo X, que modifica a proteína distrofina. Na CMD, o genótipo DD da enzima conversora de angiotensina é o mais encontrado, podendo ser utilizado para identificar pacientes com grande suscetibilidade para apresentarem essa doença. O gene da CMD está localizado no braço longo do primeiro cromossomo (1q32). As alterações celulares se apresentam com redução do número de receptores beta-1-adrenérgicos, de monofosfato de adenosina (AMP) cíclico e do peptídeo intestinal vasoativo, da ATPase miofibrilar e da ATPase de transporte do cálcio do retículo sarcoplasmático, e com aumento da isoforma da troponina T₂ e da desidrogenase láctica (LDH₅), da matriz extracelular e do carreamento de difosfato/trifosfato de adenosina (ADP/ATP) dentro da membrana mitocondrial, o que diminui a sua atividade funcional. As alterações moleculares se dão no nível do RNA mensageiro, com redução dos receptores beta-adrenérgicos, do fosfolamban, da ATPase de transporte e liberação do cálcio do retículo sarcoplasmático, e com aumento dos fatores natriurético atrial, ventricular e encefálico. Já as alterações imunológicas envolvem atividade linfocitária deficiente das células T

natural killer e supressoras, presença de anticorpos contra receptores beta-adrenérgicos, laminina, miosina de cadeia pesada carreador de ADP/ATP, proteína de choque de alta temperatura e antígenos cardíacos não específicos, além de aumento da frequência do HLA-DR4 e indução de maior taxa de histocompatibilidade de classes I e II entre antígenos e monócitos. Há aumento da expressão de citosinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral. A biologia molecular, por meio das técnicas de proteína C reativa (PCR), hibridização *in situ* e da análise quantitativa, contribuiu para o conhecimento da etiologia da CMD, por tornar possível a identificação RNA de enterovírus, de Coxsackie e de herpes simples, fazendo supor que uma infecção viral possa gerar o processo inflamatório miocárdico que acarretará agressão autoimune persistente – mesmo após a eliminação do vírus – responsável por produzir anticorpos contra estruturas miocárdicas. Outros mecanismos estão envolvidos na CMD, como a hiperatividade vascular, apoptose e anormalidades do sistema nervoso simpático (Arbustini *et al.*, 1997; Arbustini *et al.*, 2000; Kamisago *et al.*, 2000; Seidman e Seidman, 2001; Takeda, 2003; Hershberger *et al.*, 2009).

O peso do coração varia de 400 a 1.000 g, e a dilatação pode atingir as quatro câmaras cardíacas, sendo os ventrículos mais afetados que os átrios. O lado esquerdo é mais comprometido, porém existem casos de caráter familiar no qual a predominância é do lado direito do coração (rara no idoso). O coração adquire a forma globosa, com algum grau de espessamento da parede ventricular, porém a hipertrofia é de menor grau do que a dilatação. A hipertrofia parece guardar papel protetor benéfico, por reduzir o estresse sistólico sobre a parede, protegendo contra a dilatação. As valvas cardíacas permanecem íntegras. Contudo, a alteração na geometria ventricular conduz ao reposicionamento dos músculos papilares, dilatando o anel valvar e alterando o fechamento valvar atrioventricular, podendo acarretar insuficiência mitral e/ou tricúspide, na ausência de lesões de seus folhetos. Encontram-se trombos intracavitários em aproximadamente 50% dos casos, sendo mais comuns na ponta (Arbustini *et al.*, 1997; 2000; Kamisago *et al.*, 2000; Seidman e Seidman, 2001; Takeda, 2003; Hershberger *et al.*, 2009; Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Na histologia, são encontradas extensas áreas de fibrose intersticial e perivascular, com pequenas ilhas de necrose e de infiltrado celular, em contraste com áreas de hipertrofia miocítica reacional que procuram compensar as áreas de atrofia e destruição. As lesões predominam nos ventrículos, aumentando seus volumes e gerando depressão na função sistólica com diminuição do débito cardíaco e da FE, aumento da pd_2 com elevação na pressão atrial, que será responsável pelo sintoma congestivo à esquerda com elevação da pressão venocapilar pulmonar e produzirá congestão pulmonar e no lado direito, que, assim, repercutirá sobre a pressão nas veias cavas e causará congestão sistêmica. A insuficiência valvar atrioventricular agrava a CMD. A lesão mitral desvia parte do sangue ejetado pelo VE, agravando a congestão venocapilar pulmonar e aumentando ainda mais a dilatação. A insuficiência tricúspide, por sua vez, intensifica a congestão sistêmica.

Devemos atentar para fatores identificados em vários estudos e relacionados com um pior prognóstico nesses pacientes. Podemos citar como os mais importantes: presença de baixo pico de consumo de oxigênio ao exercício ($VO_2 < 10$ a 12 ml/kg/min), classe funcional III ou IV da NYHA (New York Heart

Association), FE menor que 35%, presença de 3ª bulha, idade avançada (quanto mais idoso, pior), presença de arritmias ventriculares, atraso na condução intraventricular, aumento das pressões de enchimento de VE, presença de dilatação e disfunção de VD, disfunção diastólica, insuficiência mitral moderada, acentuada dilatação ou diminuição de massa de VE, níveis séricos elevados de ácido úrico e de peptídeo natriurético cerebral (BNP), assim como hiponatremia sérica. O paciente pode ser assintomático (com dilatação cardíaca, mas sem disfunção ventricular em repouso) ou apresentar os mais variáveis sintomas. Em 30% dos casos, constata-se história prévia de doença infecciosa com febre além de comprometimento nos sistemas respiratório superior, gastrointestinal e/ou musculoesquelético. A dispnéia de esforço é o sintoma inicial e decorrente da hipertensão venocapilar pulmonar. Com o agravamento da congestão surgem a ortopneia, a dispnéia paroxística noturna e a dispnéia de repouso, geralmente associada a tosse e expectoração hemoptoica. Havendo diminuição do débito cardíaco, podemos encontrar fadiga, extremidades frias, sudorese, tonturas e síncope. São muito frequentes os distúrbios da condução e do ritmo cardíacos, resultando em palpitações, tonturas e síncope. É comum a formação de trombos intracavitários, devido ao fato de os pacientes que apresentam grave disfunção miocárdica permanecerem acamados por longos períodos, predispondo à trombose venosa profunda, e não raramente são os fenômenos tromboembólicos (encefálico, pulmonar, renal, mesentérico e periférico) que constituem as manifestações clínicas iniciais da doença. A dor torácica pode decorrer da embolia pulmonar ou coronária. A insuficiência mitral e/ou tricúspide resulta da dilatação do anel atrioventricular, decorrente da mudança do formato ventricular (triangular para globoso), distorcendo o aparelho subvalvar e acarretando alterações no fechamento valvar, com regurgitação de sangue para os átrios. Nos casos mais graves, encontramos os sintomas relacionados com a congestão direita, como turgência jugular, dor no hipocôndrio direito causada pela hepatomegalia, refluxo hepatojugular, edema de membros inferiores e ascite (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

O exame físico pode ser normal nos assintomáticos ou nos compensados. Na avaliação geral, encontramos nos pacientes mais graves a palidez cutaneomucosa e a pele fria. Cianose é rara. Estase venosa jugular a 45º até turgência franca (por elevação da pressão venosa) está presente com aumento da amplitude da onda “A” nos casos em ritmo sinusal e “V” nos com predomínio de insuficiência tricúspide. A pressão arterial apresenta redução do componente sistólico e aumento do diastólico (por elevação da resistência vascular renal e liberação de renina). Com o passar do tempo, a hipertensão diastólica pode diminuir, porém em menor proporção do que a sistólica. Nos casos mais avançados, encontramos hipotensão arterial. O pulso arterial geralmente é taquicárdico, fino, de amplitude reduzida (por diminuição do débito cardíaco), podendo ser alternante nos com maior disfunção ventricular. Poderemos observar respiração de Cheyne-Stokes que confere pior prognóstico aos seus portadores. O *ictus cordis* está desviado para esquerda e para baixo, geralmente não sendo muito propulsivo, denotando predomínio da dilatação sobre a hipertrofia (VE). Sinais de hipertrofia do VD podem ser encontrados. A ausculta cardíaca revela bulhas hipofonéticas. Alterações do ritmo são comuns, principalmente extrassístoles e fibrilação atrial. É comum a 3ª bulha. Nos casos de bloqueio do ramo esquerdo, podemos encontrar desdobramento paradoxal da 2ª bulha e nos de bloqueio do ramo direito, a 2ª bulha apresenta-se com

desdobramento amplo e/ou fixo, sendo o componente pulmonar aumentado na maioria dos casos, indicando hipertensão venocapilar pulmonar. Sopros sistólicos de insuficiência mitral e/ou tricúspide, estertores pulmonares bilaterais e, nos casos mais avançados, presença de derrame pleural, mais frequente à direita, podem ser encontrados. Nos pacientes com insuficiência do VD, observamos hepatomegalia, refluxo hepatojugular, edema de membros inferiores e ascite. Nos casos mais graves, detectamos a presença de derrame pericárdio.

O ECG revela aumento das câmaras cardíacas, sendo mais comum o do coração esquerdo, com alterações inespecíficas da repolarização ventricular e distúrbios da condução (predominando bloqueio completo do ramo esquerdo, bloqueio divisional esquerdo anterior e bloqueio do ramo direito). No nosso meio, é necessário afastar a etiologia chagásica. No Hospital Pedro Ernesto, o bloqueio do ramo esquerdo foi encontrado em 43% dos pacientes com CMD. Distúrbios do ritmo são frequentes, principalmente extrassístoles ventriculares e supraventriculares, além da fibrilação atrial.

O ECG contínuo de 24 h (Holter) é indicado nos pacientes com palpitações, com extrassistolia multifocal e episódios paroxísticos de arritmia, com o objetivo de detectar a taquicardia ventricular (sustentada ou não), bloqueios atrioventriculares e outras arritmias transitórias ou paroxísticas. A baixa voltagem está associada à grave deterioração da função ventricular ou ao derrame pericárdico. A ergoespirometria – método de avaliação funcional, em relação à atividade física –, possibilita melhor análise da disfunção sistólica. Revela redução no tempo de exercício, depressão nas respostas cronotrópica e pressórica, além da diminuição do consumo de oxigênio (VO_2), sendo este elemento de grande valor na definição do grau de acometimento da função miocárdica (acima de 20 ml/kg/min é considerado normal, de 19,9 a 15 ml/kg/min considera-se haver comprometimento leve, de 14,9 a 10 ml/kg/min, moderado, e abaixo de 10 ml/kg/min, grave) (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

A radiografia de tórax torna possível caracterizar o aumento da área cardíaca (pequena a volumosa), além de demonstrar o comprometimento das câmaras cardíacas, o grau de envolvimento da circulação pulmonar (hipertensão venocapilar, arteriolar e/ou arterial pulmonar) e a presença de derrame pleural e/ou pericárdico. Raramente são encontradas calcificações cardíacas (miocárdicas e trombos). O ecocardiograma revela o aumento predominante dos ventrículos mais dilatados que os átrios e a diminuição da espessura das paredes cardíacas. Possibilita determinar função sistólica ventricular com hipocinesia difusa de grau leve a grave, afastamento da valva mitral do septo interventricular – relacionado com a redução do fluxo através deste orifício valvar, diminuição do débito cardíaco e da FE. Por meio do ecocardiograma é possível ainda observar presença do ponto B na valva mitral (elevação da pd_2 VE), demonstrar e quantificar a presença de regurgitação valvar mitral e/ou tricúspide (pelo Doppler), detectar trombos intracavitários, além de identificar e quantificar o derrame pericárdico. Logo, o ecocardiograma é exame de utilidade no diagnóstico e acompanhamento funcional desses pacientes, servindo para avaliação terapêutica e prognóstica.

A cintigrafia miocárdica com gálio revela processo inflamatório, servindo para triagem dos pacientes nos quais serão indicadas a biopsia endomiocárdica. Se for negativa (pouco provável a inflamação), está

dispensada a biópsia; se for positiva (alta probabilidade de inflamação), ela está indicada. Serve ainda para demonstrar a dinâmica da função ventricular, determinar a FE (mais precisa do que a do ecocardiograma) e caracterizar as alterações miocárdicas (hipocinesia, acinesia e discinesia).

A biópsia endomiocárdica está indicada nos pacientes com insuficiência cardíaca de início recente (menos de 6 meses), que não tiveram redução da área cardíaca após a instituição da terapia anticongestiva, que possuam sinais de provável reação inflamatória (taquicardia persistente, comprometimento pericárdico associado) e que apresentem cintigrafia com gálio positiva (caracterizando zona de inflamação). Serve para diferenciar as miocardites das cardiomiopatias infiltrativas (sarcoídose, hemocromatose) (Arbustini *et al.*, 1997; Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

O estudo hemodinâmico revela aumento das pressões diastólicas dos ventrículos ($pd_2VE > 12$ mmHg e do VD > 7 mmHg), das pressões atriais, da capilar pulmonar e da arterial pulmonar. As câmaras cardíacas estão aumentadas de volume, com a FE e os índices de contratilidade diminuídos. Há desproporção entre o volume e a massa dos ventrículos, com o raio da cavidade aumentado e a espessura da parede normal ou diminuída. A ventriculografia esquerda mostra mobilidade diminuída das paredes do VE, com comprometimento difuso da função, além de quantificar a regurgitação mitral. A cinecoronariografia revela coronárias normais, estiradas pelo aumento do volume ventricular, com aspecto fino do vaso, de paredes lisas e com fluxo rápido, configurando o formato em árvore desfolhada, e descartando a doença isquêmica.

A morte pode ser súbita por taquiarritmia ou bradiarritmia em 40 a 50% dos casos, consequência da progressão das lesões miocárdicas, que gera insuficiência cardíaca refratária, tromboembolismo pulmonar ou sistêmico, principalmente cerebral.

Com o uso de medicamentos mais eficazes (diuréticos, digital, IECA e outros vasodilatadores), temos observado diminuição da mortalidade por insuficiência cardíaca, porém passamos a ver maior propensão ao tromboembolismo e às arritmias cardíacas. A expectativa de sobrevida é de 60% em 5 anos e de 50% em 8 anos. Há três subgrupos distintos: um apresenta rápida evolução para óbito, por grande comprometimento miocárdico; em outro se observa remissão parcial do quadro com grande período de estabilidade e, finalmente, um terceiro em que a agressão, embora lenta, é progressiva. Cumpre ressaltar que os pacientes com pequena ou moderada dilatação cardíaca, que se mantêm em uso de IECA, apresentam melhor prognóstico (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Vários são os fatores relacionados com pior prognóstico na CMD. Entre eles destacam-se os *clínicos* – pacientes na classe funcional IV da NYHA, presença de 3ª bulha cardíaca, hipotensão arterial e aqueles com duração prolongada dos sintomas; *eletrocardiográficos* – presença de extrassistolia ventricular frequente e multifocal, fibrilação atrial e bloqueio completo do ramo esquerdo; *hemodinâmicos* – FE menor do que 25%, aumento pronunciado dos volumes diastólico e sistólico do VE, presença de hipocinesia difusa, aumento das pressões capilar pulmonar, atrial direita, arterial sistêmica e da resistência vascular sistêmica (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

O tratamento deve ser iniciado pelas medidas gerais; o repouso deve ser instituído somente nos pacientes descompensados, com mobilização precoce após a recuperação da função cardíaca. A

atividade física regular deve ser encorajada com realização de exercícios dinâmicos como caminhadas, jardinagem, ciclismo e natação. A natremia deve ser mantida nos níveis normais, pois o sódio desempenha papel fundamental no controle da liberação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Em nível inferior a 130 mEq/ℓ, a pressão arterial é mantida pela liberação de renina, daí a explicação para a não utilização dos inibidores da enzima de conversão nesses casos, sob risco de hipotensão e agravamento da disfunção miocárdica (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Os diuréticos são indicados porque diminuem a volemia, o volume ventricular, a pré-carga, a congestão pulmonar e sistêmica, o conteúdo de sódio da parede arteriolar (pós-carga), além de aumentarem a diurese e a natriurese. Nos pacientes congestos, usamos os diuréticos de alça (mais potentes e que ocasionam maior perda de água), como a furosemida por via venosa ou intramuscular. Os tiazídicos só são empregados quando se deseja maior perda de eletrólitos (sódio) do que de água, porém limita-se o uso para os casos com filtração glomerular normal ou nível de creatinina menor do que 2,0 mg/dℓ. Nos pacientes com hiperaldosteronismo secundário, podemos usar a espironolactona e a eplerenona, que, além de terem efeito poupador de potássio, são antagonistas da aldosterona e diminuem a fibrose. Podemos utilizar associação de diuréticos, com a finalidade de aumentar seus efeitos, pois cada qual atua em local diferente, somando suas ações (Pitt *et al.*, 1999; Pitt *et al.*, 2003; Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

A digital atua normalizando a resposta dos barorreceptores e dos reflexos cardiopulmonares alterados pela insuficiência cardíaca, aumentando a estimulação vagal e diminuindo a atividade do sistema nervoso simpático. Aumenta o inotropismo, por interferir no metabolismo do cálcio, inibindo a Na⁺ K⁺ ATPase da membrana, aumentando a troca de sódio por cálcio e elevando o cálcio intracelular. Aumenta o fluxo sanguíneo renal e a diurese, além de ter efeito modulador neuro-hormonal. A concentração sérica de 1,2 ng/ℓ é capaz de aumentar a FE sem a indesejável ativação neuroendócrina. O estudo *Digitalis Investigation Group* (DIG) demonstrou que, no subgrupo com CMD, a digital reduziu o número de internações e a mortalidade hospitalar em pacientes descompensados. Em outros ensaios, como o PROVED e o RADIANCE, ficou demonstrado que a suspensão da digital se acompanhava de piora dos pacientes com progressão dos sintomas, redução da FE e menor tolerância ao exercício (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Os vasodilatadores são empregados para reduzir a resistência vascular periférica, podendo ser do tipo predominantemente arteriolar (hidralazina, minoxidil), venoso (nitratos), misto (nitroprussiato de sódio, bloqueadores α_1) e IECA. Os últimos são os mais amplamente usados, por diminuírem a resistência vascular (arteriolar e venosa), a pré e a pós-carga, as pressões de enchimento pd_1 e pd_2 , bem como do capilar pulmonar e atriais, aumentando o débito cardíaco, o volume sistólico e prolongando o tempo de ação da bradicinina (importante vasodilatador). Nos pacientes que apresentam contraindicação ao seu uso (tosse persistente e angioedema), podemos empregar os ARA₂, como a losartana (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

O anticoagulante deve ser usado nos pacientes com antecedentes de tromboembolismo, nos mantidos em repouso prolongado no leito, nos com fibrilação atrial crônica e com trombos cavitários detectados

por exames complementares (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Como as arritmias podem ser desencadeadas pela disfunção ventricular, isquemia miocárdica, hiperatividade adrenérgica, hipotensão arterial e distúrbios eletrolíticos (gerados pelos diuréticos), os modernos medicamentos propiciaram melhor controle do quadro congestivo. Ficou comprovado que 40% dos óbitos ocorriam de forma súbita e eram devidos a taquicardia ou fibrilação ventricular. Deve-se, entretanto, considerar os seguintes aspectos, quando se empregam os antiarrítmicos: seu efeito pró-arrítmico (10 a 20%), redução da eficácia à medida que se agrava a disfunção sistólica, e possíveis alterações nos metabolismos renal e hepático. O antiarrítmico mais empregado é a amiodarona, que tem mostrado reduzir a incidência de morte súbita e prolongado a sobrevida desses pacientes (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Os bloqueadores beta-adrenérgicos são indicados nos subgrupos que apresentam grande atividade simpática, porque diminuem a estimulação dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona e arginina-vasopressina, reduzindo a atividade adrenérgica e seus efeitos cardiotoxícos (miocárdico e arrítmico) e vasoconstritores (ao diminuir o fluxo sanguíneo coronário), e ainda aumentando o número de receptores beta-1 (*up-regulation*). O usado por maior tempo é o metoprolol na dose de 25 a 100 mg/dia; segundo demonstrado no estudo *Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy Trial Study Group*, esse fármaco reduziu a necessidade de transplantes cardíacos ($p < 0,0001$), além de ter aumentado a densidade de receptores beta (Waagstein *et al.*, 1993; Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013). Atualmente, vem sendo usado o bloqueador misto (alfa e beta) carvedilol, que mostrou bom efeito a longo prazo por diminuir a pressão capilar pulmonar, a pré-carga, os volumes ventriculares (sistólico e diastólico) e aumentar o estado contrátil do miocárdio, mas sem interferir no consumo de oxigênio miocárdico. O estudo *US Carvedilol Heart Failure Study Group* revelou redução na mortalidade total (7,8 a 3,2%, com redução de risco atribuído de 65% e $p < 0,001$, e no número de hospitalizações de 27%, $p < 0,001$), levando à interrupção desse estudo pelo comitê de ética. Inicia-se o medicamento com o paciente internado, começando com baixa dose e acompanhando com cuidado o paciente (Packer *et al.*, 1996; Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

O marca-passo cardíaco de dupla câmara com encurtamento do retardo ventricular é empregado nos pacientes graves e resistentes à terapêutica medicamentosa convencional. O coração dilatado apresenta retardo entre o início das contrações atrial e ventricular, gerando abertura das valvas atrioventriculares que se tornam insuficientes; no nível da valva mitral, aumenta a pré-carga no VE, reduzindo o volume ejetado. A razão da melhora é atribuída à diminuição ou à eliminação da insuficiência mitral e/ou tricúspide. Observam-se melhora da FE, redução da cardiomegalia, melhora da capacidade de exercício e no consumo de oxigênio (Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

O transplante cardíaco está indicado na forma grave que não responde à terapia habitual, com grande limitação da capacidade funcional e redução da expectativa de vida. A curva atuarial de sobrevida no grupo submetido ao transplante entre 18 e 65 anos em 10 anos é de 67%. Entre os transplantados, 43,5% foram pacientes com CMD. Em geral, o transplante cardíaco é raramente realizado entre os pacientes idosos (Lytle, 2003; Bocchi *et al.*, 2012; Montera *et al.*, 2012; Yancy *et al.*, 2013).

Cardiomiopatia hipertrófica

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença miocárdica primária de caráter genético (autossômico dominante), sendo a doença cardíaca de origem genética mais comum. A CMH caracteriza-se pelo aumento da espessura da parede ventricular esquerda na ausência de condições de sobrecarga associadas que possam produzir tal alteração, como a hipertensão arterial e a estenose aórtica (Elliot *et al.*, 2014). Pode ser simétrica (concêntrica) ou assimétrica (septal, medioventricular, apical, lateral e posterior). A função sistólica do VE está preservada. A valva mitral encontra-se afetada de alguma forma em dois terços dos pacientes.

Do ponto de vista hemodinâmico, a CMH é dividida em *obstrutiva* (gradiente intraventricular maior ou igual a 30 mmHg em repouso) e *não obstrutiva*. Em alguns casos sintomáticos em repouso é importante a pesquisa da forma obstrutiva latente que é aquela na qual o gradiente elevado é documentado após o esforço físico. Esta forma tem um prognóstico intermediário entre as duas anteriores (Bittencourt *et al.*, 2010).

A distribuição dos seus tipos varia de acordo com a população analisada. McKenna (1996) encontrou a septal em 80 a 90%, a concêntrica (simétrica) em 5 a 10%, a apical em 3 a 8%, enquanto a medioventricular e a lateral foram apresentadas em 1 a 2%. Já no Rio de Janeiro, Albanesi Filho (1999) observou 78,61% de septal; 10,98% de apical; 6,36% de concêntrica; 2,31% de medioventricular e 1,74% de lateral.

A prevalência de CMH é de 0,2% (1 em 500) na população geral e de 0,5% entre portadores de cardiopatias (Maron, 2002). Em estudo publicado por Aronow *et al.* (1997), a prevalência em idosos era de 3%, abrangendo população acima de 60 anos de idade (554 homens e 1.243 mulheres), que foi avaliada pela ecocardiografia. A presença de CMH é semelhante em ambos os sexos.

Entre 173 pacientes atendidos no Hospital Pedro Ernesto por período acima de 15 anos com CMH, 62 (35,84%) eram idosos (Albanesi Filho, 1999). No entanto, assinala-se que tal cifra foi encontrada em um centro de referência no acompanhamento dessa moléstia para onde os pacientes mais graves são enviados para acompanhamento.

Acredita-se que alterações afetando a expressão genética sejam as responsáveis por modificações nas proteínas nucleares (Marian e Roberts, 2001). Em significativa proporção de casos, a hipertrofia septal assimétrica somente se desenvolve nos períodos mais tardios da infância e da adolescência, parecendo que a alteração, ou sua expressão fenotípica, não estaria presente no nascimento, ou, se presente, permaneceria dormente até sua eclosão. Estudos da cinética do cálcio no miocárdio revelam aumento da concentração no intracelular, devido ao aumento do número de canais de cálcio, podendo resultar em alteração da função diastólica e de hipertrofia miocárdica.

A etiologia genética ocorre entre 50 e 60% e permanece não definida nos restantes dos casos (Keren *et al.*, 2008). Do ponto de vista genético, são conhecidos os tipos listados no Quadro 52.1, que indica o gene e a proteína que se modifica em função da mutação patológica.

Quadro 52.1 Genes acometidos na cardiomiopatia hipertrófica e proteínas que se alteram em função de mutações que ocorrem nestes genes.

Gene	Proteína
<i>MYH7</i>	Cadeia pesada da betamiosina cardíaca
<i>TNNT2</i>	Troponina T cardíaca
<i>TPM1</i>	Alfatropomiosina
<i>MYBPC3</i>	Proteína C de ligação à miosina
<i>MYL3</i>	Cadeia leve da miosina essencial
<i>MYL2</i>	Cadeia leve da miosina reguladora
<i>TNNI3</i>	Troponina I cardíaca
<i>ACTC</i>	Alfa-actina
<i>TIN</i>	Titina
<i>MYH6</i>	Cadeia pesada da alfamiosina
<i>TCAP</i>	Teletonina

A mutação que ocorre no gene da proteína C de ligação à miosina costuma ser mais benigna do que a da betamiosina, com sintomas de aparecimento mais tardio, geralmente após os 50 anos e de prognóstico favorável. Entretanto, as referidas tropomiosinas podem levar à dilatação cardíaca e à insuficiência cardíaca com prognóstico desfavorável.

Existe ainda um grupo de doenças que apresentam o fenótipo da CMH, mas não são decorrentes de mutação em genes que codificam proteínas sarcoméricas. Estas doenças são conhecidas como fenocópias, correspondem a 5 a 10% das CMH e estão relacionadas com doenças do depósito de glicogênio, patologias neuromusculares e doenças mitocondriais. Algumas formas de amiloidose também se encaixam neste grupo (Elliot *et al.*, 2014).

A expressão fenotípica da hipertrofia ventricular esquerda é o elemento fundamental na CMH, podendo aparecer somente no início da vida adulta, após a adolescência, não sendo observada na infância.

Alguns indivíduos idosos hipertensos apresentam um septo sigmoide associado a angulação entre a aorta e a cavidade ventricular esquerda. Em alguns destes casos observa-se também calcificação do anel mitral. Esta forma de CMH não parece ser originada por mutação genética, ainda que na sua

fisiopatologia e manifestações clínicas possamos encontrar achados similares aos de uma CMH familiar (obstrução na via de saída do VE, por exemplo) (Binder *et al.*, 2006).

Desarranjo das fibras miocárdicas, acompanhado de hipertrofia dos miócitos, em grau, localização e extensão variáveis, intercalado por colágeno frouxo, às vezes substituído por tecido fibroso denso, são características da CMH. O desarranjo (perda do paralelismo normal dos miócitos), inicialmente considerado um marcador sensível e específico, pode ser encontrado em outras doenças cardíacas e até em corações normais (quando o percentual do desarranjo é inferior a 1% da área examinada). Não existe diferença no tipo de desarranjo das diversas formas da CMH, fazendo pensar que a disposição bizarra das fibras miocárdicas seja uma característica morfológica com transmissão genética. O desarranjo miofibrilar afeta a organização espacial dos miofilamentos e das fibras miocárdicas, favorecendo o aparecimento das arritmias, da morte súbita e da disfunção ventricular (Varnava *et al.*, 2000).

A sua fisiopatologia é caracterizada pela disfunção diastólica, em consequência do aumento da massa e da rigidez ventriculares, responsáveis pela diminuição na capacidade de relaxamento do VE, resultando no aumento da pd_2 e da pressão atrial esquerda (pAE), que provoca elevação da pressão capilar pulmonar (pCAP) e sintomas pulmonares (Fifer e Vlahakes, 2008). Outro elemento importante é o gradiente de pressão gerado entre o corpo e a via de saída do VE, na forma septal assimétrica obstrutiva, e entre a ponta e o corpo, na forma medioventricular. Na forma septal obstrutiva, ele pode estar presente em repouso, ser lábil (surge e desaparece, espontaneamente, sem nenhuma razão evidente), ou ser latente (inexiste em repouso, só aparece com o esforço ou o uso de alguns fármacos, como o nitrito de amilo no batimento pós-extrassistólico). O movimento sistólico anterior da valva mitral é explicado pela tração anterior dos músculos papilares hipertrofiados, por sucção para frente, pelo efeito Venturi do folheto anterior da valva mitral, pela potente contração da parede posterior do VE, que traciona o aparelho valvar mitral para frente, em direção ao septo interventricular, ocluindo-o e, por fim, em consequência da obliteração da via de saída do VE. Contudo, o encontro desse movimento não é sinônimo de obstrução. Tal fato só ocorre quando há o contato entre o folheto anterior e o septo na primeira metade da sístole ventricular. A insuficiência mitral pode surgir quando o folheto anterior da valva mitral é aspirado em direção ao septo. Esse achado correlaciona-se com a obstrução na via de saída do VE. Representa fator adicional de agravamento da obstrução, por diminuir o volume do VE e aumentar o do átrio esquerdo (AE), além de elevar a pressão dessa cavidade, que é transmitida à circulação pulmonar, ocasionando sinais de hipertensão venocapilar pulmonar.

Com o passar dos anos, os pacientes podem sofrer remodelamento ventricular, com acentuação da hipertrofia e redução do tamanho do VE ou, ao contrário, um processo de atrofia com afinamento da espessura da parede, provocando o aumento da cavidade do VE. Isso é encontrado em cerca de 10% dos pacientes que apresentam sintomas moderados ou graves.

O paciente pode ser assintomático ou exteriorizar sintomas como dispneia, dor precordial, palpitações, síncope ou morte súbita. A dispneia é desencadeada pela hipodiastolia ou pela hipertensão venocapilar pulmonar, inicialmente aos esforços, mas que pode evoluir ao repouso. A dor precordial geralmente é atípica e relacionada com os esforços, contudo na forma obstrutiva, ao contrário da dor

isquêmica, ela piora com o uso dos nitratos e está relacionada com o desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio. Em raros casos, podemos encontrar o infarto do miocárdio, devido à lesão coronária aterosclerótica associada, mais comum nos idosos, ou decorrente de um conjunto de condições, como: redução na velocidade de fluxo sanguíneo e da reserva coronária, presença de alterações anatômicas nas arteríolas intramiocárdicas, dimensão inadequada das coronárias em relação à massa hipertrofiada, compressão dos ramos perfurantes septais da artéria descendente anterior pela hipertrofia do septo ou pelo espasmo coronário (Cokkinos *et al.*, 1985). As palpitações decorrem das arritmias originadas nos ventrículos ou átrios, sendo mais frequentes as extrassístoles, taquicardia paroxística (ventricular ou supraventricular) e fibrilação atrial. A síncope é devida à incapacidade do VE em aumentar o débito durante a obstrução súbita da via de saída ou durante episódios de arritmias complexas.

A morte súbita poder ocorrer em qualquer fase da doença, inclusive pode ser a primeira manifestação clínica, mesmo nos pacientes assintomáticos ou sem diagnóstico prévio (mais frequente nos portadores de hipertrofia miocárdica grave e nos mais jovens). O óbito pode também ser consequência da deterioração progressiva da função ventricular com evolução para insuficiência cardíaca refratária. Existem marcadores que indicam maior risco de morte súbita em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, dentre os quais podemos citar: a presença de taquicardia ventricular sustentada ou morte súbita abortada prévia, história familiar de morte súbita, presença de alterações, presença de hipertrofia ventricular esquerda com espessamento parietal maior que 30 mm, hipotensão ou resposta atenuada ao exercício físico, síncope inexplicada, taquicardia ventricular não sustentada no Holter e presença de fibrose miocárdica na ressonância magnética. A presença concomitante de hipertensão arterial e infarto prévio nos pacientes idosos com CMH também está associada a maior risco de morte súbita. Aproximadamente 40% dos pacientes morrem após realização de exercício físico intenso, parecendo que o óbito seja consequência de alterações hemodinâmicas que provocam acentuada redução do débito cardíaco e diminuição da pressão arterial, ocasionando instabilidade elétrica (taquicardia ventricular e/ou fibrilação ventricular), piora da obstrução e redução do enchimento ventricular, ou induzindo isquemia. O achado de gradiente subaórtico maior que 30 associado a sintomas de insuficiência cardíaca está relacionado com o maior risco global de morte nesses pacientes, mas não com morte súbita ou arritmias. Apesar de conhecermos fatores associados a maior risco, muitos pacientes com morte súbita não estão contemplados nesses grupos, o que é fato gerador de inúmeros estudos.

O exame físico pode ser normal nos assintomáticos ou nos sem obstrução da via de saída do VE. À medida que a doença evolui, surgem a elevação da onda “a” (contração atrial intensa com redução da distensibilidade ventricular) no pulso venoso e o duplo pico no pulso carotídeo (ascensão rápida no início da sístole, ainda sem obstrução, com queda na mesossístole e nova elevação no fim da sístole). Podem-se detectar na palpação do precórdio 4ª bulha, duplo impulso sistólico na ponta e frêmito sistólico na ponta ou na borda esternal esquerda. A 2ª bulha pode ter desdobramento paradoxal nos casos de acentuada obstrução da via de saída. A 3ª bulha aparece nos pacientes que evoluem para a forma dilatada. Nos obstrutivos, auscultamos um sopro sistólico do tipo ejetivo (crescendo – decrescendo) que

se inicia após a 1ª bulha, mais audível no foco mitral e borda esternal esquerda baixa, sem irradiação para o pescoço como na lesão valvar aórtica. Nos casos de insuficiência cardíaca, encontra-se turgência jugular, hepatomegalia, refluxo hepatojugular e edema de membros inferiores (muito raros nessa doença).

Os exames complementares englobam o ECG, que em 10% dos casos é normal. Nos demais, encontramos sobrecargas das câmaras esquerdas (AE, VE), além da presença de ondas “Q” patológicas relacionadas com a parede lateral e inferior, ondas T negativas e simétricas e arritmias cardíacas. O achado de pré-excitação ventricular (3% dos casos) sugere a presença de fenocópias.

Nos portadores de palpitação, deve-se realizar o Holter, que pode detectar extrassístoles ventriculares e supraventriculares (isoladas, multifocais e complexas), taquicardia ventricular sustentada ou não, fibrilação atrial e bloqueio atrioventricular. Na forma apical, vemos o padrão de ondas “T” gigantes, com amplitude maior do que 10 mm em precordiais (V₃-V₆).

A radiografia de tórax é normal em 20% dos casos ou revela aumento do AE e/ou VE e sinais de hipertensão venocapilar pulmonar. Nos casos avançados, aparece a cardiomegalia. O ecocardiograma é o método mais adequado para o diagnóstico e acompanhamento da doença, pois permite mensurar as cavidades (VE com aumento da massa e de dimensões reduzidas, além de AE aumentado), localizar a hipertrofia (na forma septal, o septo interventricular é maior do que 15 mm, sendo a relação entre o septo e a parede posterior do VE $\geq 1,5$; na forma medioventricular, surge o sinal da ampulheta; na ponta, observa-se sua amputação e na parede lateral, notamos a hipertrofia localizada desta parede), assim como detectar o movimento sistólico anterior da valva mitral e o fechamento mesossistólico da valva aórtica. O corte apical de 4 câmaras pode delinear a extensão do comprometimento septal e o corte transversal, no nível dos folhetos mitrais, a extensão do processo à parede anterolateral. Com o auxílio do ecodoppler, podemos estimar o gradiente de obstrução (formas assimétrica obstrutiva e medioventricular), o grau de regurgitação mitral, o grau de comprometimento da função diastólica e o tempo de relaxamento isovolumétrico. Finalmente, podemos explorar as câmaras à procura de trombos, principalmente nos átrios. Nos idosos é frequente o achado de calcificação anular mitral, encontrada em 76% dos pacientes.

Ainda dentro dos métodos de imagem temos a ressonância magnética do coração como uma ferramenta bastante útil em caracterizar melhor a expressão fenotípica, especialmente na localização da hipertrofia em áreas frequentemente silenciosas ao ecocardiograma como as áreas apical e lateral. Além disso, a documentação de fibrose por meio da técnica de realce tardia tem se mostrado fundamental dentro da estratégia de predizer o paciente com maior risco de apresentar arritmias ventriculares malignas.

A maioria dos pacientes com CMH evolui bem, com longa sobrevida (Autore *et al.*, 2004). Entretanto, complicações podem ocorrer na história natural desta doença, destacando: morte súbita (1% ao ano, insuficiência cardíaca (com função preservada ou evolução para cardiomiopatia dilatada) e fibrilação atrial (frequentemente acompanhada por fenômenos tromboembólicos). Nos idosos a doença arterial coronariana (DAC) também contribui para esta morbidade (Lazzeroni *et al.*, 1992). O número de óbitos aumenta com a idade, sendo, entre os idosos, mais frequente nos sintomáticos, diferente dos jovens, em que a morte súbita acomete frequentemente indivíduos assintomáticos.

O envelhecimento ocasiona maior redução do relaxamento ventricular, aumentando a pd_2 do VE, a pressão do AE, predispondo à fibrilação atrial e à disfunção diastólica. A instalação da fibrilação atrial (paroxística ou crônica) prejudica o enchimento ventricular, predispondo aos sintomas congestivos e ao tromboembolismo. Por isso, deve ser revertida sempre que possível para recuperar a participação da contração atrial no enchimento ventricular.

O diagnóstico da DAC em pacientes com CMH é difícil de ser confirmado, pois as doenças apresentam sintomas e sinais semelhantes e necessita de atenção redobrada, principalmente, quando dois ou mais fatores de risco coronário estão presentes e quando o emprego do betabloqueador não for capaz de abolir ou controlar o quadro. Na série de Albanesi Filho, de 173 pacientes, foi observada essa associação em 15 (8,67%) casos, sendo 12 com a forma obstrutiva, em pacientes com maior faixa etária (média de 65,6 anos contra 50,89 anos nos sem DAC) e que tinham, ao ecocardiograma, diâmetro diastólico do VE maior do que 55 mm – elementos que também foram referidos por outros autores. Entre 134 pacientes com CMH com média de idade de 72 anos, 108 foram submetidos ao estudo cinecoronariográfico que evidenciou em 27 (25%) a presença de DAC obstrutiva (> 50%) em 1 ou mais vasos; assim, verificou-se que esses pacientes mais idosos eram menos sujeitos à doença crônico-degenerativa, independentemente da CMH.

A endocardite infecciosa ocorre em menos de 5%, sendo mais frequente na forma obstrutiva e nos pacientes com insuficiência mitral. Nessas condições, prevenção deve ser realizada por ocasião de manipulação oral, urogenital e cirúrgica.

A forma apical da CMH é considerada mais benigna, com menor índice de complicações, apesar de terem sido registrados casos que evoluíram para deterioração miocárdica, grave regurgitação mitral e morte súbita (Albanesi Filho, 1996). Quando associado ao comprometimento da ponta do VD, observa-se prognóstico sombrio, com evolução para insuficiências mitral e tricúspide graves, fibrilação atrial, fenômeno tromboembólico e óbito (Albanesi Filho *et al.*, 1997).

A mortalidade anual observada em centros de referência da doença varia de 3 a 4% nos adultos e é de 6% em crianças, enquanto em populações não selecionadas oscila entre 0,5 e 1,0%.

O tratamento da CMH pode ser sintomático (obstrutivos ou não), estratificação da morte súbita e aconselhamento genético.

Os assintomáticos sem arritmias significativas (no Holter e no teste de esforço) devem ser mantidos sem medicação e reavaliados a cada 6 meses. Alguns iniciam precocemente os betabloqueadores com a finalidade de evitar e/ou reduzir a progressão da doença e diminuir o risco de morte súbita. Nos sintomáticos com a forma obstrutiva, o fármaco com melhores resultados é o betabloqueador, sendo o propranolol aquele mais testado, administrado na dose de 40 a 480 mg/dia por via oral (VO), dividido em 2 ou 3 tomadas. Nos não obstrutivos com sintomas ou que apresentem contraindicação ao uso do betabloqueador, empregamos verapamil (com maior ação inotrópica negativa e menor efeito vasodilatador periférico), na dose de 80 a 480 mg/dia, divididos em 2 ou 3 tomadas VO. Persistindo os sintomas, um fármaco bastante recomendado nas diretrizes internacionais é a disopiramida na dose de 400 a 1.200 mg/dia, entretanto ela não está mais disponível no Brasil.

Na forma obstrutiva com sintomas incapacitantes ou nos refratários à terapia medicamentosa, a cirurgia de miectomia septal é considerada o padrão-ouro de tratamento para pacientes com sintomas refratários ao tratamento clínico e/ou com obstrução grave associada à classe funcional (CF) III-IV da NYHA. Requer circulação extracorpórea e apresenta risco de complicação de 5%, com mortalidade em torno de 1%. Consiste na ressecção da porção do septo hipertrofiado, produzindo alívio da obstrução da via de saída do VE. Nos casos em que a regurgitação mitral for funcional ou dinâmica, a miectomia faz desaparecer a lesão valvar. Já naqueles em que exista lesão estrutural da valva pode ser realizada a plastia ou a troca valvar associada. A miectomia está associada a redução da massa do VE (mais evidente nos pacientes mais jovens) e redução de sintomas e melhora na qualidade de vida, como foi recentemente demonstrado em alguns estudos (Deb *et al.*, 2004).

A ideia de produzir infarto septal pela oclusão por cateter-balão do 1º ramo septal da artéria descendente anterior nasceu do fato de que a isquemia correspondente poderia reduzir ou abolir o gradiente de pressão na via de saída do VE. O procedimento emprega a injeção de álcool com a finalidade de necrosar o septo interventricular, que será substituído por tecido fibrótico e afinamento da região. A literatura tem relatado baixas morbidade e mortalidade para este procedimento.

Comparando 157 pacientes com CMH submetidos à alcoolização transluminal coronária, com idades < 60 e ≥ 60 anos, Giestzen *et al.* (2004) observaram que os resultados obtidos eram independentes da idade dos pacientes, porém entre os idosos eles observaram maior incidência de bloqueios atrioventriculares totais persistentes ($p = 0,015$), menor redução da FE ($p = 0,001$) e menor pico da atividade de creatinoquinase ($p = 0,051$). Achados semelhantes foram documentados por Leonardi *et al.* (2013), que observaram complicações mais frequentes neste procedimento entre os idosos (≥ 65 anos), ainda que a mortalidade tenha sido semelhante à observada entre os mais jovens. Tem-se referido que a hipertrofia ventricular pode regredir após tratamento com alcoolização septal. Shamim *et al.* (2002) observaram redução de 410 para 287 g após 3 anos do procedimento.

Quando comparamos os tratamentos com alcoolização septal e o cirúrgico, verificamos que, na intervenção hemodinâmica, ocorre maior número de implantes de marca-passo cardíaco devido ao bloqueio atrioventricular total do que na cirúrgica.

O marca-passo dupla câmara DDD foi muito usado, com o objetivo de reduzir o gradiente de obstrução com a ativação precoce da ponta, antes do septo. Em estudos mais recentes, seu uso tem sido questionado, pela inconsistência de seus benefícios, altas taxas de não respondedores (20 a 40%) e piora de alguns pacientes com o tempo.

O transplante somente é indicado nos casos resistentes às terapêuticas clínica, intervencionista e cirúrgica ou quando o paciente evolui com a forma dilatada, cujo prognóstico é bastante desfavorável.

Novas opções terapêuticas para tratamento clínico visando reduzir o processo fibrótico estão sendo realizadas, tais como usar os IECA, os antagonistas da aldosterona (espironolactona 25 a 50 mg/dia e eplerenona) e os ARA₂ (como a losartana 50 a 100 mg/dia). É conhecido o papel que a angiotensina II exerce como pró-fibrótica, alterando o relaxamento ventricular, podendo resultar em diminuição da pressão final de enchimento, com redução da pressão e da dimensão do átrio esquerdo, conforme pode

ser visto em pacientes resistentes à terapia convencional. Ainda há a possibilidade da utilização das estatinas por sua ação na redução e regressão da hipertrofia ventricular, efeito também alcançado pelos outros medicamentos referidos neste tópico (Pavel *et al.*, 2001).

Quando predominam as arritmias, especialmente a fibrilação atrial, o fármaco de escolha na tentativa de manter o ritmo sinusal é a amiodarona. Está indicado também o uso de anticoagulante, a fim de reduzir as complicações tromboembólicas, independente dos escores de risco utilizados frequentemente na abordagem desta arritmia (CHADS2 ou CHADS2-vasc), não aplicáveis a esta doença.

Apesar da pouca frequência de endocardite infecciosa (< 2%), deve-se realizar profilaxia nas manipulações orais, genitais e cirúrgicas, principalmente nos pacientes com a forma obstrutiva e naqueles com insuficiência mitral (Spirito *et al.*, 1999).

A prevenção secundária de morte súbita na CMH traz como orientação indiscutível o implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI), conduta consensual em todos os centros de referência. Já a melhor estratégia para a prevenção primária é tema de bastante discussão. Como já foi dito, temos uma série de fatores de risco que devem ser avaliados na tentativa de identificar o paciente com pior prognóstico para morte súbita. Atualmente temos 2 formas de avaliação: na diretriz europeia utilizou-se o escore HCMRisk-SCD que usa em seu modelo matemático alguns dos marcadores de risco clássicos (menos a queda da PA no pico do esforço) e utiliza também o diâmetro do átrio esquerdo na sua fórmula (Elliot *et al.*, 2014). Na diretriz americana alguns fatores de risco foram considerados como preditores mais relevantes para o implante de CDI como a história familiar de morte súbita, espessura máxima ventricular maior ou igual a 30 mm ou síncope inexplicada (Gersh *et al.*, 2011). Seja qual for a estratégia adotada, é recomendável que haja parcimônia na indicação de CDI em pacientes idosos, visto que o risco de morte súbita nesta população de pacientes com CMH é baixo e todos os estudos que analisaram os marcadores de risco tiveram média de idade baixa (Maron *et al.*, 2000).

Por fim, todo paciente com CMH, inclusive os idosos, deve receber aconselhamento familiar na intenção de identificar parentes com chance de desenvolver a doença. Partindo deste princípio os testes genéticos têm sido cada vez mais empregados, a despeito de sua sensibilidade limitada (em torno de 50%) (Gersh *et al.*, 2011).

Bibliografia

Albanesi Filho FM. Cardiomiopatia Hipertrófica – estudo evolutivo de amostra acompanhada na cidade do Rio de Janeiro [tese]. Rio de Janeiro: UERJ; 1999.

Albanesi Filho FM. Cardiomiopatia hipertrófica apical. *Arq Bras Cardiol.* 1996; 66(2):91-5.

Albanesi Filho FM, Castier MB, Diamant JD, Lopes JS, Lopes AS, Ginefra P. Cardiomiopatia hipertrófica apical acometendo o ventrículo direito. *Arq Bras Cardiol.* 1997; 68(2):119-24.

Arbustini E, Gavazzi A, Dal Bello B, Morbini P, Campana C, Diegoli M *et al.* Ten year experience with endomyocardial biopsy in myocarditis presenting with congestive heart failure. Frequency, pathologic characteristics, treatment and follow-up. *G Ital Cardiol.* 1997; 27(3):209-23.

Arbustini E, Morbini P, Pilotto A, Gavazzi A, Tavazzi L. Genetics of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Herz.* 2000; 25(3):156-60.

- Aronow WS, Ahn C, Kronzon I. Prevalence of echocardiographic findings in 554 men and 1,243 women aged > 60 years in long-term health care facility. *Am J Cardiol.* 1997; 79(3):379-80.
- Autore C, Spirito P, Spirito P. Approach to hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2004; 6(6):489-98.
- Binder J, Ommen SR, Gersh BJ, Van Driest SL, Tajik AJ, Nishimura RA *et al.* Echocardiography-guided genetic testing in hypertrophic cardiomyopathy: septal morphological features predict the presence of myofilament mutations. *Mayo Clin Proc.* 2006; 81:459-67.
- Bittencourt MI, Rocha RM, Albanesi Filho FM. Cardiomiopatia hipertrófica. *Rev Bras Cardiol.* 2010; 23(1):17-24.
- Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues DA *et al.* Updating of the Brazilian guideline for chronic heart failure – 2012]. *Arq Bras Cardiol.* 2012; 98(1 Suppl 1):1-33.
- Cokkinos DV, Krajcer Z, Leachman RD. Coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1985; 55(5):1437-18.
- Deb SJ, Schaff HV, Dearani JA, Nishimura RA, Ommen SR. Septal myectomy results in ventricular hypertrophy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 2004; 78(6):2118-222.
- Duncan AM, Lim E, Gibson DG, Henein MY. Effect of dobutamin stress on left ventricular filling in ischemic dilated cardiomyopathy – pathophysiology and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46(3):488-96.
- Elliot P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P *et al.* Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2008; 29(2):270-6.
- Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P *et al.* 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35(39):2733-79.
- Felker GM, Hu W, Hare JM, Hruban RH, Baughman KL, Kasper EK. The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience with 1.278 patients. *Medicine (Baltimore).* 1999; 78(4):270-83.
- Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39(2):210-218.
- Fifer MA, Vlahakes GJ. Management of symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2008; 117:429.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS *et al.*; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58(25):e212-60.
- Giestzen FH, Leuner CJ, Obergassel L, Strunk-Mueller C, Kuhn H. Transcoronary ablation of septal hypertrophy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: feasibility, clinical benefit, and short term results in elderly patients. *Heart.* 2004;90(6):638-44.
- Giles TD, Chatterjee K, Cohn JN, Colucci WS, Feldman AM, Ferrans VJ *et al.* Definition, classification and staging of the adult cardiomyopathies: a proposal for revision. *J Card Fail.* 2004; 10:6-8.
- Gottdiener J, McClelland RL, Marshall R, Shemanski L, Furberg CD, Kitzman DW *et al.* Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of left ventricular systolic function. The Cardiovascular Health Study. *Ann Inter Med.* 2002; 137(8):631-9.
- Hershberger RE, Lindenfeld J, Mestroni L, Seidman CE, Taylor MR, Towbin JA; Heart Failure Society of America. Genetic evaluation of cardiomyopathy – a Heart Failure Society of America practice guideline. *J Card Fail.* 2009; 15(2):83-97.
- Hua P, Liu JY, Tao J, Yang SR. Application and progress of combined mesenchymal stem cell transplantation in the treatment of ischemic cardiomyopathy. *Biomed Res Int.* 2015 (568502).

- January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr *et al.*; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64(21):e1-76.
- Kamisago M, Sharma SD, DePalma SR, Solomon S, Sharma P, McDonough B *et al.* Mutations in sarcomere protein genes as a cause of dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2000; 343(23):1688-96.
- Keren A, Syrris P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy: the genetic determinants of clinical disease expression. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2008; 5(3):158-68.
- Lanzerroni E, Rolli A, Aurier E, Botti G. Clinical significance of coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1992; 70(3):499-501.
- Leonardi RA, Townsend JC, Patel CA, Wolf BJ, Todoran TM, Powers ER *et al.* Alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: outcomes in young, middle-aged, and elderly patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013; 82(5):838-45.
- Lytle BW. The role of coronary revascularization in the treatment of ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75(5):S2-5.
- Marian AJ, Roberts R. The molecular genetic basis for hypertrophic cardiomyopathy. *J Moll Cell Cardiol.* 2001; 33(4):655-70.
- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA.* 2002; 287(10):1308-20.
- Maron BJ, Olivetto I, Spirito P, Casey SA, Bellone P, Gohman TE *et al.* Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy – related death: revisited in a large non-referral-based patient population. *Circulation.* 2000; 102(8):858-64.
- McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. In: Jullian DG *et al.* (Org.). *Diseases of heart.* 2. ed. London: Saunders Co.; 1996. p. 506-17.
- Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Jr AC Jr, Rabischoffsky A, Ianni BM *et al.*; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Brazilian guidelines on myocarditis and pericarditis. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 100(4 Suppl 1):1-36.
- Montera MW, Pereira SB, Colafranceschi AS, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM *et al.* Summary of the II Brazilian Guideline update on Acute Heart Failure 2009/2011. *Arq Bras Cardiol.* 2012; 98(5):375-83.
- Olivas-Chacon CI, Mullins C, Solberg A, Akle N, Calleros JE, Ramos-Duran LR. Assessment of ischemic cardiomyopathy using cardiovascular magnetic resonance imaging: a pictorial review. *J Clin Imaging Sci.* 2015; 22:5:28.
- Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM *et al.* The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med.* 1996; 334(21):1349-55.
- Pankuweit S, Ruppert V, Maisch B. Inflammation in dilated cardiomyopathy. *Herz.* 2004; 29(8):788-93.
- Patel MR, Bailey SR, Bonow RO, Chambers CE, Chan PS, Dehmer GJ *et al.* ACCF/SCAI/AATS/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCCM/SCCT/SCMR/STS 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59(22):1995-2027.
- Pavel R, Nagueh SF, Tsybouleva N, Abdellatif M, Lutucuta S, Kopelen HA *et al.* Simvastatin induces regression of cardiac hypertrophy and fibrosis and improves cardiac function in a transgenic rabbit model of human hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2001; 104(3):317-24.
- Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B *et al.* The eplerenone post-acute myocardial infarction heart failure efficacy and survival study investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003; 348(14):1309-21.
- Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A *et al.* The randomized aldactone evaluation study investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med.* 1999; 341(10):709-17.

- Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J *et al.* Report of the 1995 World Organization/International Society and Federation of Cardiology task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996; 93(5):841-2.
- Schinkel AF, Bax JJ, Sozzi FB. Prevalence of myocardial viability assessed by single photon emission computed tomography in patients with chronic ischaemic left ventricular dysfunction. *Heart*. 2002; 88(2):125-30.
- Seidman JG, Seidman C. The genetic basis for cardiomyopathy from mutation identification to mechanistic paradigms. *Cell*. 2001; 104(4):557-67.
- Shamim W, Yousufuddin M, Wang D, Henein M, Seggewiss H, Flather M *et al.* Nonsurgical reduction of the interventricular septum in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2002; 347(17):1326-33.
- Spirito P, Rapezzi C, Bellone P, Betocchi S, Autore C, Conte MR *et al.* Infective endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, incidence and indications for antibiotic prophylaxis. *Circulation*. 1999; 99(16):2132-7.
- Takeda N. Cardiomyopathy – molecular and immunological aspects (review). *Int J Mol Med*. 2003; 11(1):13-6.
- Varnava AM, Elliott PM, Sharma S, McKenna WJ, Davies MJ. Hypertrophic cardiomyopathy: the interrelation of disarray, fibrosis, and small vessel disease. *Heart*. 2000; 84(5):476-82.
- Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K, Camerini F, Fowler MB, Silver MA *et al.* Beneficial effects of metoprolol in dilated idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 1993; 342(8885):1141-6.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH *et al.*; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013; 128(16):1810-52.

53

Exames Subsidiários em Doença Vascular Periférica e Carótidas



Marco Antonio Prado Nunes e Antônio Carlos Sobral Sousa

Exames subsidiários em doença arterial periférica

A doença arterial periférica (DAP) tem uma prevalência elevada entre pessoas idosas e está associada a fatores de risco cardiovasculares tratáveis (Ostchega *et al.*, 2007), como síndromes coronarianas e doenças cerebrovasculares agudas, sendo considerado um fator preditivo de eventos adversos e até morte (Agnelli *et al.*, 2006). Foi sugerido que o seu diagnóstico poderia ajudar a identificar pacientes de alto risco visando à prevenção secundária de acidente vascular encefálico (Busch *et al.*, 2009). A sua característica clínica insidiosa, em que as lesões ateroscleróticas progridem lentamente, antes do desenvolvimento dos sintomas, explica os riscos elevados observados. O reconhecimento precoce desses indivíduos com doença assintomática ou sintomática poderia influenciar positivamente a morbidade e a mortalidade deste grupo que é particularmente vulnerável a eventos vasculares graves (Diehm *et al.*, 2009).

Ainda que a DAP raramente seja uma condição isolada, sendo uma manifestação da aterosclerose sistêmica, e apesar de a claudicação intermitente ser o sintoma clássico, até 50% dos pacientes são assintomáticos. Por isso o índice tornozelo-braço (ITB) é uma ferramenta de diagnóstico simples, rápida e barata, tem muito valor prognóstico para o diagnóstico da doença e é ideal para aplicação tanto na atenção secundária quanto na atenção primária. Porém, apesar da disponibilidade deste teste de rastreio, não invasivo e confiável, a doença é frequentemente pouco diagnosticada e tratada, principalmente devido à escassez de sintomas e à subutilização da ferramenta de triagem. Isto é importante porque a detecção precoce e o posterior tratamento médico representam uma oportunidade fundamental para prevenir morbidade e mortalidade vascular considerável (Ferreira e Macedo, 2010).

O Colégio Americano de Cardiologia atualizou em 2011 a diretriz para o manejo de pacientes com doença arterial periférica e sugeriu que o ITB fosse medido em ambas as pernas para confirmar o diagnóstico dessa doença (Rooke *et al.*, 2011). Na década de 1990, Feigelson *et al.* (1994) demonstraram que a DAP poderia ser detectada com o uso de um medidor de fluxo Doppler de mão na

altura do tornozelo com sensibilidade de 89%, especificidade de 99%, valor preditivo positivo de 90%, valor preditivo negativo de 99% e acurácia de 98%.

Descrição do procedimento (Kawamura, 2008):

- Paciente em decúbito dorsal horizontal em ambiente calmo e fresco (temperatura em torno de 25°C) em repouso por pelo menos cinco minutos
- Manguitos posicionados de forma confortável, ajustados nos braços, na mesma altura, com o *cuff* direcionado para o trajeto da artéria braquial de cada lado
- Determinação da pressão arterial sistólica (PAS) nos dois membros superiores. Após registro e anotação dos dados elege-se o braço de pressão arterial sistólica maior para confrontá-lo com os membros inferiores. Quando os resultados das medidas nos membros superiores são idênticos elege-se o braço direito. Se ocorrer uma diferença igual ou superior a 10 mmHg, uma segunda medida é realizada assumindo-se então o resultado desta última
- Determinação PAS no nível do tornozelo, primeiro o esquerdo e em seguida o direito, com o *cuff* direcionado para o trajeto da artéria tibial posterior. No caso de não se conseguir registro da medida nessa posição, então o *cuff* é direcionado para o trajeto da artéria dorsal do pé
- Cálculo do índice tornozelo-braço de cada membro a partir dos dados obtidos utilizando-se a fórmula:
$$ITB = (PAS \text{ do tornozelo} / PAS \text{ do braço}).$$

É um exame simples e de baixo custo que permite diagnosticar e avaliar a gravidade da doença. A faixa de normalidade já foi definida como uma proporção que pode ir de 1,0 a 1,4 (Aboyans *et al.*, 2012). Assim, além da faixa de normalidade, valores superiores a 1,4 indicariam que a compressibilidade arterial estaria comprometida, uma ocorrência comum em pessoas com diabetes melito ou doença renal crônica. Uma faixa 0,91 a 0,99 seria limítrofe e 0,90 ou menos seria anormal e indicaria o diagnóstico de DAP (Fowkes, 2008).

O ITB deveria ser mensurado para fazer diagnóstico de DAP em pacientes com pelo menos uma das seguintes características (Rooke *et al.*, 2011):

- Sintomas na perna sob condições de esforço (claudicação intermitente)
- Feridas que não cicatrizam
- Idade superior a 65 anos
- Idade superior a 50 anos, com história de diabetes melito ou de tabagismo.

Uma vez realizado o diagnóstico de DAP a ultrassonografia dúplex colorida arterial (USD), a angiogramia computadorizada (angio-TC) e a angiografia ressonância magnética (angio-RM) desempenham um papel importante como métodos complementares de diagnóstico para definição e principalmente para o planejamento terapêutico do paciente (Quadro 53.1). No entanto, deve-se tomar cuidado na escolha da indicação do método mais adequado à situação clínica do paciente, devendo-se levar em consideração alguns fatores como o tempo de aquisição de imagem, principalmente para aqueles com quadro clínico agudo ou agudizado; se a avaliação está sendo realizada antes ou após um procedimento terapêutico

intervencionista e, neste último caso, pode-se caracterizar um acompanhamento ao longo de meses ou anos de uma revascularização; e fatores clínicos específicos de pacientes, como doença renal, diabetes melito, ou a presença de dispositivos metálicos implantáveis. É importante considerar que a angiografia por subtração digital é ainda o padrão aceito para a avaliação desses vasos, porém existem riscos inerentes ao acesso arterial, à radiação ionizante e ao uso de grandes volumes de meios de contraste iodados (Norgren *et al.*, 2007).

A ultrassonografia dúplex colorida (USD) usa a combinação da escala de cinza da ultrassonografia (modo B) para visualização da morfologia dos vasos com a técnica de Doppler pulsado que permite estimar a velocidade do fluxo sanguíneo. É uma técnica segura, relativamente barata e pode fornecer informações funcionais sobre as estenoses dos vasos. O critério para diagnóstico da estenose mais utilizado é a mensuração da velocidade de pico sistólico intra-arterial (VPS), além da proporção entre a VPS do segmento estenosado com a VPS do segmento de vaso normal adjacente. O critério para diagnóstico de estenose significativa ou maior que 50% mais usado é uma relação maior que dois, juntamente com uma VPS maior que 200 cm/s, podendo ser associada a *aliasing* e a alargamento espectral (Rooke *et al.*, 2011). A avaliação dos vasos aortoiliacos pela USD pode ser dificultada pela obesidade ou pela presença de gases intestinais.

Alternativamente à USD, os avanços que vêm ocorrendo com o uso da angio-TC e da angio-RM possibilitam a obtenção de uma imagem que torna possível a reconstrução da árvore arterial periférica em alta resolução e inclusive em três dimensões, sendo útil para o planejamento das estratégias de tratamento (Ota *et al.*, 2005).

Quadro 53.1 Comparação entre a ultrassonografia dúplex colorida (USD), a angiotomografia computadorizada (angio-TC) e a angiorressonância magnética (angio-RM) para o diagnóstico da doença arterial periférica.

Exame	Pontos fortes	Limitações
Angio-TC	Aquisição rápida Alta resolução espacial Reestenose de <i>stents</i>	Calcificação vascular Radiação ionizante Uso de contraste iodado
Angio-RM	Abordagens com ou sem contraste Não utiliza contraste iodado e radiação ionizante	Visualização limitada de <i>stent</i> metálico (artefato) Risco de FNS em doentes com doença renal avançada
	Facilmente acessível	Menos precisa na região aortoiliaca (obesidade e gases intestinais)

USD	Relativamente barata	Sensibilidade limitada para estenoses sequenciais
	Não usa radiação ionizante	Calcificação vascular
	Não usa contraste iodado	

FNS: fibrose nefrogênica sistêmica. Fonte: Pollak *et al.*, 2012.

A aquisição de imagem pela angio-TC deve ser executada desde a aorta na altura do hiato diafragmático até os dedos do pé, para avaliar todo o fluxo de entrada, conhecido como *in flow*, até o escoamento, conhecido como *run off*. Para uma adequada visualização das artérias renais e demais vasos viscerais é necessário um momento de apneia para evitar o obscurecimento dos vasos causado pelo artefato de movimento. O uso de contraste iodado é também necessário para a realização do exame. A injeção de contraste é realizada por via intramuscular por uma bomba injetora e a quantidade irá variar dependendo do biotipo do paciente e do protocolo utilizado (Kock *et al.*, 2007).

Quanto à angio-RM, esse exame fornece atualmente imagens angiográficas sem que seja necessária a exposição do paciente à radiação ionizante e com utilização ou não de meio de contraste; nesta última situação podem ser utilizadas técnicas sensíveis ao fluxo que aproveitam a diferença nas propriedades de sinal entre o tecido estático e o fluxo de sangue. Possibilita uma excelente visualização da árvore arterial. Porém deve ser levado em conta o risco de fibrose sistêmica nefrogênica, ainda que seja pouco frequente. As limitações incluem pacientes claustrofóbicos, aqueles com dispositivos metálicos implantados e os severamente obesos (Rooke *et al.*, 2013).

■ Aneurismas de aorta abdominal

O aneurisma da aorta abdominal (AAA) é definido como a dilatação maior ou igual a 30 mm desse vaso, geralmente no segmento infrarrenal da aorta e com uma forte relação com a presença de doença cardiovascular aterosclerótica, com tabagismo e com hipertensão arterial (Golledge *et al.*, 2006). É uma doença multifatorial, complexa, com componentes genéticos e ambientais, e a sua complicação mais temida é a ruptura, cujo risco aumenta exponencialmente com o seu diâmetro máximo e esse risco é maior em mulheres que em homens com diâmetros similares, ainda que a prevalência de AAA seja maior em homens. Além disso, o diagnóstico ocorre nas mulheres cerca de 10 anos mais tarde que entre os homens, pois essas parecem estar protegidas por hormônios sexuais (Makrygiannis *et al.*, 2014).

O tratamento desses aneurismas depende de muitos fatores, mas um dos mais importantes é o tamanho, já que está relacionado com o risco de ruptura. Aqueles maiores que 5,5 cm de diâmetro são geralmente reparados por técnicas intervencionistas; os menores que 4,0 cm de diâmetro são monitorados, geralmente com ultrassonografia. Porém o tratamento dos assintomáticos que apresentam entre 4,0 cm e 5,5 cm de diâmetro ainda é motivo de discussão, embora em recente revisão sistemática os autores tenham concluído após a avaliação de quatro ensaios clínicos que não haveria nenhuma vantagem para o reparo imediato nesses casos, independentemente de ser realizado por técnica aberta ou endovascular

(Filardo *et al.*, 2015). A conduta mais apropriada até o momento é o monitoramento ultrassonográfico.

Ultrassonografia abdominal

A ultrassonografia abdominal é a modalidade de imagem indicada para o rastreamento de doenças da aorta abdominal devido a sua capacidade em medir com precisão o tamanho da artéria, em detectar lesões de parede, como trombo mural ou placas ateroscleróticas, por sua fácil disponibilidade na maioria das instituições de saúde, e pelo relativo baixo custo. A ultrassonografia dúplex colorida fornece informações adicionais sobre fluxo aórtico (Erbel *et al.*, 2014). Esse método de diagnóstico tem demonstrado uma boa reprodutibilidade interobservador quando da mensuração do diâmetro anteroposterior, levando em consideração uma variação aceitável de ± 5 mm (Beales *et al.*, 2011).

Avaliação ultrassonográfica da aorta abdominal (Beales *et al.*, 2011):

- Realizada com o paciente na posição supina, ainda que as posições de decúbito lateral também possam ser úteis
- O escaneamento da aorta abdominal geralmente consiste em imagens com cortes longitudinais e transversais, a partir do diafragma até a bifurcação da aorta
- Antes das mensurações do seu diâmetro, uma imagem da artéria deve ser obtida, tão circular quanto possível, para assegurar que a imagem escolhida seja perpendicular ao eixo longitudinal
- O diâmetro anteroposterior deve ser medido a partir do limite anterior ao limite posterior e este será considerado para representar o diâmetro da aorta
- A mensuração do diâmetro transversal é menos precisa
- Em casos ambíguos, especialmente se a aorta for tortuosa, o diâmetro anteroposterior pode ser medido no corte longitudinal, com o diâmetro perpendicular ao eixo longitudinal da aorta.

O exame ultrassonográfico da aorta abdominal deve ser preferencialmente realizado após 8 ou 12 h de jejum com o objetivo de redução do gás intestinal para melhor visualização dos vasos retroperitoneais. Normalmente transdutores convexos de 2,5 a 5 MHz proporcionam melhor visualização da aorta (Hermsen e Chong, 2004).

Assim o rastreamento de AAA em homens com idades superiores a 65 anos é altamente recomendado e parece ser uma medida de saúde preventiva eficaz (LeFevre, 2014). Evidências para intervalos de vigilância sugeriram que a maioria dos pacientes com aneurismas detectados na triagem (até 4,5 cm de diâmetro) poderiam ser seguidos de forma segura com intervalos de vigilância de 3 anos (Rudarakanchana e Powell, 2013).

Entretanto, algumas questões relacionadas com a triagem ainda não foram esclarecidas: o atual grau de detecção incidental de aneurismas, o diâmetro limite que indicaria o acompanhamento, o rastreamento direcionado a grupos de risco, a eventual necessidade de reavaliação diante de uma população idosa progressivamente com maior longevidade, as recomendações sobre outros grupos etários, intervalos das avaliações para pequenos AAA e a inclusão de mulheres nesse rastreamento que ainda não foi

universalmente adotado (Svensjö *et al.*, 2014; Mussa, 2015).

A ultrassonografia dúplex colorida é utilizada não apenas para rastreamento e monitoramento de aneurismas de aorta abdominal, mas também para o acompanhamento após procedimentos intervencionistas e, quando comparada com a ultrassonografia com contraste, ambas mostraram especificidade para a detecção de vazamento interno (*endoleak*) tipos 1 e 3 que podem ocorrer após a reparação aórtica endovascular dos AAA (Karthikesalingam *et al.*, 2012). Entretanto, ainda que o uso da cor e do contraste tenham resultado em melhora da precisão diagnóstica da ultrassonografia na detecção de vazamento, não tem sido tão precisa quanto a angio-TC no acompanhamento de reparação aórtica endovascular (Sun, 2006).

Ainda que a ultrassonografia abdominal seja adequada para o diagnóstico do aneurisma de aorta abdominal e acompanhamento dos casos de pequeno diâmetro, quando a correção cirúrgica está indicada, têm sido utilizadas a angio-TC ou a angio-RM para o planejamento cirúrgico tanto da correção por via aberta como endovascular no lugar da angiografia digital. Isto se deve à capacidade de ambas de demonstrar adequadamente o colo proximal do aneurisma, as características anatômicas em relação aos ramos viscerais, calibres e tortuosidades da aorta e ilíacas, presença de outros aneurismas e variações anatômicas das veias abdominais.

A tomografia computadorizada (TC) desempenha um papel importante no diagnóstico, estratificação de risco e planejamento terapêutico das doenças da aorta, seja no caso de reparo cirúrgico aberto ou endovascular. As suas vantagens, além da disponibilidade, incluem o curto período de tempo necessário para a aquisição de imagens e de processamento, a capacidade de obter uma imagem em três dimensões de toda a aorta, a detecção da localização do segmento doente, o diâmetro máximo de dilatação, a presença de ateroma, trombo, úlceras penetrantes, calcificações (Nagpal *et al.*, 2015). As desvantagens do TC e da angio-TC consistem em administração de contraste iodado, que pode causar reações alérgicas ou insuficiência renal, e o uso de radiação ionizante pode limitar seu uso em pessoas jovens, especialmente em mulheres, e limita a sua utilização para o acompanhamento seriado (Thakor *et al.*, 2015).

A imagem da ressonância magnética (RM) permite o diagnóstico de doenças da aorta e define as características necessárias para a tomada de decisão clínica, como o diâmetro máximo da dilatação, a sua forma e a sua extensão, além do envolvimento de ramos da aorta na dilatação do aneurisma ou dissecação, relação com estruturas adjacentes e presença de trombo mural (Nienaber, 2013). Porém, no quadro agudo, a realização do exame tem uma indicação limitada, porque é menos acessível, é mais difícil de monitorar pacientes instáveis durante a aquisição de imagem e tem tempos de aquisição mais longos do que a TC (Litmanovich *et al.*, 2009). A ressonância magnética não utiliza radiação ionizante ou contraste iodado e, portanto, é adequada para estudos de acompanhamento prolongado de pacientes com doença aórtica.

A aortografia por subtração digital já foi considerada o padrão-ouro no passado; fornece a imagem da lesão aortoilíaca e é o exame indicado para a avaliação dos ramos viscerais na suspeita de estenoses destes, nos casos de doença obstrutiva da árvore arterial distal e na programação de correções

endovasculares. Suas limitações são dose alta de radiação, alto volume de meios de contraste iodados e sua natureza invasiva. Além disso, esta técnica não fornece informações sobre trombo ou sobre o saco aneurismático, e pode subestimar o diâmetro da aorta. Deve ser indicada apenas aos casos em que não se consiga uma angio-TC ou angio-RM com qualidade técnica satisfatória.

Exames em carótidas

A prevalência de estenose moderada de carótida extracraniana detectada em uma metanálise foi de 4,2% e se verificou que essa frequência aumenta com a idade, tanto em homens quanto em mulheres, mas os primeiros apresentam as estimativas de prevalência mais elevadas em todas as faixas de idades (de Weerd *et al.*, 2009). As lesões ateroscleróticas das artérias carótidas extracranianas podem causar até 20% de todos os casos de isquemia cerebral (Grau *et al.*, 2001).

Estenoses clinicamente importantes de artérias carótidas podem ser definidas como a que corresponde a um aumento do risco de acidente vascular encefálico (AVE). Sendo assim, o diagnóstico dessas lesões tem sido importante para o tratamento e a prevenção de AVE. O desenvolvimento da ultrassonografia dúplex (USD) praticamente substituiu todos os outros exames não invasivos para a avaliação inicial da doença carotídea. Quando realizado por profissionais experientes e com um protocolo bem definido, os resultados obtidos podem ser comparáveis com outras modalidades de imagem; dessa forma, alguns cirurgiões decidem sobre o plano terapêutico apenas com a informação da ultrassonografia, sem que seja necessário realizar outros exames de imagem (Dinkel *et al.*, 2001). Ainda que exista muita controvérsia sobre a indicação cirúrgica baseada exclusivamente na USD, o método de quantificação da estenose, baseado nos critérios do NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators) tem sido o mais adotado.

Os exames complementares incluem ainda a angio-RM com contraste e a angio-TC. Entretanto, antes de qualquer intervenção carotídea, os pacientes sintomáticos devem ter imagens do parênquima cerebral avaliadas pela tomografia computadorizada (TC) ou de ressonância magnética (RM), pois podem fornecer importantes informações e até mesmo demonstrar um infarto cerebral clinicamente silencioso. O rastreamento universal para a presença da estenose da carótida com a USD não é recomendado, mas o é para pessoas com fatores de risco vasculares, já que o diagnóstico de estenoses das carótidas extracranianas teria consequências clínicas. A angiografia por subtração digital (ASD) para diagnóstico não é mais indicada tão frequentemente diante dessas novas técnicas, exceto em casos especiais (Eckstein *et al.*, 2013).

O componente patogênico do AVE relacionado com a doença carotídea é uma placa que provoca efeitos hemodinâmicos atribuíveis à redução de área com uma superfície e estrutura complexa que podem causar formação de trombo ou mesmo oclusão do vaso. A redução da área por uma estenose, e não a redução do diâmetro, é o parâmetro anatômico para o efeito hemodinâmico e as consequentes alterações nas velocidades de fluxo. Portanto, a redução de diâmetro por si só é insuficiente para avaliar o grau de estenose, especialmente aqueles que apresentam superfícies irregulares (Spencer e Reid, 1979). Apesar

dessas limitações, a redução de diâmetro, como mostrado pela angiografia de raios X, é amplamente considerada o padrão-ouro para a tomada de decisão, pois este foi o método escolhido pelo NASCET (1991) e pelo ECST (European Carotid Surgery Trialists, 1991). A ultrassonografia dúplex colorida e as angiografias digitais, por RM ou TC, mensuram cada uma diferentes variáveis biológicas e a concordância entre elas nem sempre é possível.

A mensuração do diâmetro ou de área da artéria durante a USD deve ser realizada com o modo B, não sendo aconselhável a avaliação durante o escaneamento do fluxo a cores devido à influência do ajuste de ganho. Ambos os tipos de parâmetro de medição, seja o do NASCET ou o do ECST, são viáveis com a ultrassonografia modo B, já que é possível visualizar o lúmen residual da estenose e o lúmen do segmento pós-estenótico. Porém, a mensuração do grau de estenose realizada com o parâmetro do diâmetro distal ao estreitamento corresponde melhor ao efeito hemodinâmico e é preferida pelos especialistas; é o padrão adotado para definir as decisões clínicas. Todavia, no caso de uma estenose muito acentuada, o volume de fluxo pós-estenótico diminui influenciando conseqüentemente o diâmetro do segmento distal, o que leva a um erro no cálculo da estenose. Assim, o critério do NASCET não deve ser aplicado nesta condição (Rothwell e Warlow, 2000)

O aumento da espessura íntima-média (EIM) é um marcador não invasivo precoce de alterações da parede arterial, que é facilmente avaliada na artéria carótida pela ultrassonografia modo B. Reflete o risco cardiovascular global e a consequência das alterações causadas por múltiplos fatores de risco ao longo do tempo nas paredes arteriais. Assim, um aumento da EIM (igual ou superior a 1 mm) representa um risco de infarto do miocárdio e/ou doença cerebrovascular (Simon *et al.*, 2002). Já foi proposta a sua utilização até mesmo para a seleção pacientes para a realização da coronariografia por prever a probabilidade de doença arterial coronariana (Reynolds *et al.*, 2010). Isto diz respeito particularmente às mulheres cujas sensibilidade e especificidade de medida da EIM são elevadas (Kablak-Ziembicka *et al.*, 2005).

A estenose arterial causa um aumento focal das velocidades, sendo um efeito clinicamente importante devido ao risco de ocorrer uma lesão na estrutura da placa e conseqüentemente uma embolia; além disso, há o risco de isquemia devido a um hipofluxo sanguíneo. A velocidade de fluxo pode ser mensurada pela ultrassonografia dúplex colorida e se correlaciona com o grau de estreitamento. A correlação da velocidade e do grau de estenose é demonstrada pela “curva de Spencer” (Spencer e Reid, 1979).

Os elementos-chave para o exame com a USD e seu relatório (Grant *et al.*, 2003) são:

- Todas as artérias carótidas internas (ACI) devem ser examinadas por meio da ultrassonografia com escala cinza (US modo B) e com a ultrassonografia dúplex (USD) colorida
- O grau de estenose determinada na USD deve ser estratificado nas categorias:
 - Normal (sem estenose)
 - < 50% de estenose
 - 50 a 69% de estenose
 - ≥ 70% de estenose a semioclusão
 - Semioclusão

- Oclusão total

■ A velocidade de pico sistólico (VPS) e a presença de placa aterosclerótica visualizada na ultrassonografia com escala cinza (modo B) ou imagens com a USD colorida são usadas para o diagnóstico e a mensuração da estenose na artéria carótida interna (ACI). Dois parâmetros adicionais que podem ser utilizados quando a mensuração da VPS na ACI não for compatível com a extensão da doença:

- Razão da VPS medida na artéria carótida interna com a medida na artéria carótida comum
- Velocidade diastólica final medida na artéria carótida interna

■ Os parâmetros para definição da estenose na ACI (Quadro 53.2) são:

- Normal: VPS na ACI inferior a 125 cm/s, sem placa aterosclerótica ou espessamento da íntima visível
- < 50%: VPS na ACI inferior a 125 cm/s, com placa aterosclerótica ou espessamento da íntima visível
- 50 a 69%: VPS na ACI de 125 a 230 cm/s e placa aterosclerótica visível
- ≥ 70%: VPS na ACI maior que 230 cm/s com placa aterosclerótica e com estreitamento do lúmen visíveis
- Semioclusão: lúmen acentuadamente estreitado na USD colorida

Quadro 53.2 Parâmetros para definição da estenose na artéria carótida interna (ACI) por meio da ultrassonografia dúplex colorida.

Grau de estenose (%)	VPS na ACI	ACI – VPS/ACC – VPS
< 50	< 125 cm/s	< 2
50 a 69	125 a 230 cm/s	2 a 4
≥ 70	> 230 cm/s	> 4

VPS: velocidade de pico sistólico; ACC: artéria carótida comum. Fonte: Grant *et al.*, 2003.

- Oclusão total: oclusão total quando não há lúmen patente detectável na US modo B e sem fluxo detectável na USD colorida

■ O relatório final deve descrever:

- As medidas de velocidade mensuradas com a USD colorida e os achados com a US modo B
- As limitações do estudo devem ser relatadas quando elas existirem
- A conclusão deve indicar um grau estimado de estenose da ACI como refletido nas categorias já descritas.

Recomendações para a técnica de investigação da artéria carótida com ultrassonografia (Oates *et al.*, 2009):

- Utilizar o método NASCET para a quantificação de estenoses de carótida
- No caso de um grande bulbo carotídeo (> 10 mm de diâmetro), realizar a mensuração do diâmetro do bulbo e da espessura da placa
- Além da mensuração das velocidades do fluxo sanguíneo, avaliar qualitativamente o aspecto da placa e da estenose incluindo o diâmetro do lúmen residual quando visualizado
- O escaneamento deve ser realizado bilateralmente e inclui a avaliação das artérias carótidas e das vertebrais
- Locais de mensuração das velocidades de fluxo:
 - Na artéria carótida comum (ACC) distal a 2 cm da bifurcação em um ponto em que o vaso ainda tenha um diâmetro uniforme
 - Na artéria carótida interna (ACI) no local de maior velocidade de pico sistólico (VPS)
- Mensuração sistemática da VPS e da velocidade diastólica final (VDF)
- A VPS deverá ser mensurada no ponto de maior estenose ou no segmento distal a esse estreitamento
- O volume da amostra deve ser posicionado no centro do vaso e deve ser adequado para o registro da velocidade de pico sistólico
- A correção do ângulo deve estar na faixa entre 45 e 60°
- Todas as medições devem ser feitas no corte longitudinal com a visualização das paredes anterior e posterior dos vasos.

A angiografia por subtração digital já foi o exame de escolha para o diagnóstico e a indicação cirúrgica. Permite avaliar o arco aórtico, os vasos extracranianos e intracranianos, identificando lesões como aneurismas, estenoses e oclusões tanto distais como proximais à bifurcação carotídea. Porém este exame é invasivo e exige punção arterial e é realizado pela cateterização do arco aórtico e pela cateterização seletiva dos troncos supra-aórticos, com injeção de contraste iodado seguida de processamento digital das imagens. Tem sido substituído pelas novas técnicas diagnósticas USD, angio-TC e angio-RM.

Bibliografia

[No authors listed]. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70 to 99%) or with mild (0 a 29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*. 1991 May 25; 337(8752):1235-43.

Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C *et al*. American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012 Dec 11; 126(24):2890-909.

Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, Urbinati S. Polyvascular atherothrombosis observational survey (PATHOS) investigators. Low ankle-brachial index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular events. *J Thromb Haemost*. 2006 Dec; 4(12):2599-606.

- Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ *et al.* Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008 Jul 9; 300(2):197-208.
- Beales L, Wolstenhulme S, Evans JA, West R, Scott DJ. Reproducibility of ultrasound measurement of the abdominal aorta. *Br J Surg*. 2011 Nov; 98(11):1517-25.
- Busch MA, Lutz K, Röhl JE, Neuner B, Masuhr F. Low ankle-brachial index predicts cardiovascular risk after acute ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke*. 2009 Dec; 40(12):3700-5.
- de Weerd M, Greving JP, de Jong AW, Buskens E, Bots ML. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex: systematic review and metaregression analysis. *Stroke*. 2009 Apr; 40(4):1105-13. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.532218. Epub 2009 Feb 26.
- Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D, Mahn M, Tepohl G, Haberl RL *et al.* German Epidemiological Trial on Ankle Brachial Index Study Group. Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral artery disease. *Circulation*. 2009 Nov 24; 120(21):2053-61.
- Dinkel HP, Moll R, Debus S. Color flow Doppler ultrasound of the carotid bifurcation: can it replace routine angiography before carotid endarterectomy? *Br J Radiol*. 2001 Jul;74(883):590-4.
- Eckstein HH, Kühnl A, Dörfler A, Kopp IB, Lawall H, Ringleb PA. Multidisciplinary German-Austrian guideline based on evidence and consensus. The diagnosis, treatment and follow-up of extracranial carotid stenosis. *Dtsch Arztebl Int*. 2013 Jul; 110(27-28):468-76.
- Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H *et al.*, ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014 Nov 1; 35(41):2873-926.
- Feigelson HS, Criqui MH, Fronck A, Langer RD, Molgaard CA. Screening for peripheral arterial disease: the sensitivity, specificity, and predictive value of noninvasive tests in a defined population. *Am J Epidemiol*. 1994 Sep 15; 140(6):526-34.
- Ferreira AC, Macedo FY. A review of simple, non-invasive means of assessing peripheral arterial disease and implications for medical management. *Ann Med*. 2010 Mar; 42(2):139-50.
- Filardo G, Powell JT, Martinez MA, Ballard DJ. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Feb 8; 2:CD001835.
- Fowkes FGR. Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008 Jul 9; 300(2):197-208.
- Golledge J, Muller J, Daugherty A, Norman P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006 Dec; 26(12):2605-13.
- Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI *et al.* Society of Radiologists in Ultrasound. Carotid artery stenosis: grayscale and Doppler ultrasound diagnosis-Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference. *Ultrasound Q*. 2003 Dec; 19(4):190-8.
- Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S *et al.* Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke*. 2001 Nov; 32(11):2559-66.
- Hermesen K, Chong WK. Ultrasound evaluation of abdominal aortic and iliac aneurysms and mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am*. 2004 Mar; 42(2):365-81.
- Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Tracz W, Pieniazek P, Musialek P, Sokolowski A. Gender differences in carotid intima-media thickness in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2005 Nov 1; 96(9):1217-22.
- Karthikesalingam A, Al-Jundi W, Jackson D, Boyle JR, Beard JD, Holt PJ *et al.* Systematic review and meta-analysis of duplex ultrasonography, contrast-enhanced ultrasonography or computed tomography for surveillance after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg*. 2012 Nov; 99(11): 1514-23.
- Kawamura T. Assessing ankle-brachial index (ABI) by using automated oscillometric devices. *Arq Bras Cardiol*. 2008 May;

90(5):322-6.

- Kock MC, Dijkshoorn ML, Pattynama PM, Myriam Hunink MG. Multidetector row computed tomography angiography of peripheral arterial disease. *Eur Radiol*. 2007 Dec; 17(12):3208-22. Epub 2007 Sep 20.
- LeFevre ML. US Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2014 Aug 19; 161(4):281-90.
- Litmanovich D, Bankier AA, Cantin L, Raptopoulos V, Boiselle PM. CT and MRI in diseases of the aorta. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Oct;193(4):928-40.
- Makrygiannis G, Courtois A, Drion P, Defraigne JO, Kuivaniemi H, Sakalihan N. Sex differences in abdominal aortic aneurysm: the role of sex hormones. *Ann Vasc Surg*. 2014 Nov; 28(8):1946-58. doi: 10.1016/j.avsg.2014.07.008.
- Mussa FF. Screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2015 Sep; 62(3):774-8.
- Nagpal P, Khandelwal A, Saboo SS, Bathla G, Steigner ML, Rybicki FJ. Modern imaging techniques: applications in the management of acute aortic pathologies. *Postgrad Med J*. 2015 Aug; 91(1078):449-62.
- Nienaber CA. The role of imaging in acute aortic syndromes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013 Jan; 14(1):15-23.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007 Jan; 45(Suppl S):S5-67.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991 Aug 15; 325(7): 445-53.
- Oates CP, Naylor AR, Hartshorne T, Charles SM, Fail T, Humphries K *et al*. Joint recommendations for reporting carotid ultrasound investigations in the United Kingdom. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Mar; 37(3):251-61.
- Ostchega Y, Paulose-Ram R, Dillon CF, Gu Q, Hughes JP. Prevalence of peripheral arterial disease and risk factors in persons aged 60 and older: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *J Am Geriatr Soc*. 2007 Apr; 55(4):583-9.
- Ota H, Takase K, Rikimaru H, Tsuboi M, Yamada T, Sato A *et al*. Quantitative vascular measurements in arterial occlusive disease. *Radiographics*. 2005 Sep-Oct;25(5):1141-58.
- Pollak AW, Norton PT, Kramer CM. Multimodality imaging of lower extremity peripheral arterial disease: current role and future directions. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012 Nov; 5(6):797-807.
- Reynolds HR, Steckman DA, Tunick PA, Kronzon I, Lobach I, Rosenzweig BP. Normal intima-media thickness on carotid ultrasound reliably excludes an ischemic cause of cardiomyopathy. *Am Heart J*. 2010 Jun; 159(6):1059-66.
- Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss L *et al*., American College of Cardiology Foundation Task Force; American Heart Association Task Force. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Apr 9; 61(14):1555-70.
- Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK *et al*., American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery. 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2011 Nov; 54(5):e32-58.
- Rothwell PM, Warlow CP. Low risk of ischemic stroke in patients with reduced internal carotid artery lumen diameter distal to severe symptomatic carotid stenosis: cerebral protection due to low poststenotic flow? On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke*. 2000 Mar; 31(3):622-30.
- Rudarakanchana N, Powell JT. Advances in imaging and surveillance of AAA: when, how, how often? *Prog Cardiovasc Dis*. 2013 Jul-Aug; 56(1):7-12.

- Simon A, Garipey J, Chironi G, Megnien JL, Levenson J. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2002 Feb; 20(2):159-69.
- Spencer MP, Reid JM. Quantitation of carotid stenosis with continuous-wave (C-W) Doppler ultrasound. *Stroke*. 1979 May-Jun; 10(3):326-30.
- Sun Z. Diagnostic value of color duplex ultrasonography in the follow-up of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol*. 2006 May; 17(5):759-64.
- Svensjö S, Björck M, Wanhainen A. Update on screening for abdominal aortic aneurysm: a topical review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014 Dec; 48(6):659-67.
- Thakor AS, Tanner J, Ong SJ, Hughes-Roberts Y, Ilyas S, Cousins C *et al*. Radiological evaluation of abdominal endovascular aortic aneurysm repair. *Can Assoc Radiol J*. 2015 Aug; 66(3):277-90.

54

Doenças Vasculares



Roberto Dischinger Miranda, Jairo Lins Borges e José Antonio Gordillo de Souza

Doença vascular periférica

Doença vascular periférica pode ser considerado um título bastante amplo, abrangendo uma grande variedade de patologias arteriais e venosas com apresentação clínica e tratamento bem distintos.

A aterosclerose, que será o foco deste capítulo, é a principal causa de lesões obstrutivas nas artérias dos membros inferiores, porém existem várias outras etiologias que devem ser lembradas (Quadro 54.1).

Inúmeros são os idosos que apresentam anormalidades venosas, decorrentes da insuficiência venosa superficial ou profunda, com uma grande variedade de sintomas.

É importante ressaltar que a circulação periférica está acessível à avaliação direta; dessa forma, um *exame físico* minucioso torna-se parte fundamental para um diagnóstico e tratamento apropriados.

O indivíduo idoso tem maior incidência e prevalência das doenças vasculares periféricas; aproximadamente 10% dos indivíduos com idade superior a 70 anos apresentam claudicação, que é vista em apenas 1 a 2% dos indivíduos abaixo dessa faixa etária (Abbott *et al.*, 2000).

■ Aterosclerose

Entre os idosos, é a principal causa de lesões arteriais obstrutivas, participando também da fisiopatologia da formação do aneurisma de aorta, o qual também tem sua prevalência aumentada com a idade. A aterosclerose é um processo sistêmico e pode manifestar-se clinicamente em diferentes leitos arteriais (cérebro, coração, rins, extremidades etc.), com sinais e sintomas totalmente diversos. A fisiopatologia da aterosclerose está descrita no Capítulo 40.

Quadro 54.1 Causas de arteriopatia obstrutiva e claudicação.

Principal

Aterosclerose

Arterite temporal

Coarctação da aorta

Doença arterial aguda (dissecção, embolia, trombose, trauma)

Doença cística da adventícia

Fibrodisplasia arterial

Fibrose por radiação

Pseudoxantoma elasticum

Toxicidade por ergotamina

Tromboangiite obliterante

Tumor

Vasospasmo

■ Doença arterial dos membros inferiores

A circulação arterial que supre a pele e o tecido subcutâneo está sob o controle alfa-adrenérgico, e sua vasodilatação ocorre por diminuição do estímulo alfa-adrenérgico. No controle de fluxo sanguíneo para os músculos, os receptores beta-adrenérgicos têm importância maior que os alfa-adrenérgicos. A pele necessita de um fluxo sanguíneo relativamente pequeno para sua nutrição; já o músculo, que em repouso necessita de um fluxo relativamente pequeno, requer até centenas de vezes mais para esforços moderados.

Com o envelhecimento ocorre um aumento progressivo na incidência e prevalência de claudicação intermitente e de doença arterial periférica (Figura 54.1), cujas causas são descritas a seguir (Criqui *et al.*, 1985).

Causas

São várias as causas de doença arterial obstrutiva e de claudicação, conforme descrito no Quadro 54.1, porém a maioria dos indivíduos apresenta aterosclerose periférica e, por isso, vamos nos limitar à abordagem da vasculopatia arterial de origem aterosclerótica. A aterosclerose atinge muito mais os membros inferiores que os superiores, assim como os sintomas são predominantemente dos membros inferiores (Kuller *et al.*, 1995).

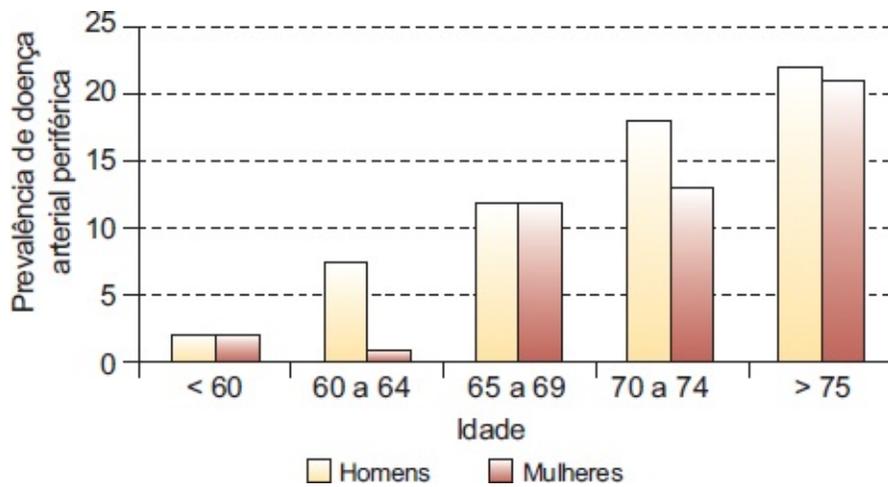


Figura 54.1 Prevalência de doença arterial periférica de acordo com idade e sexo.

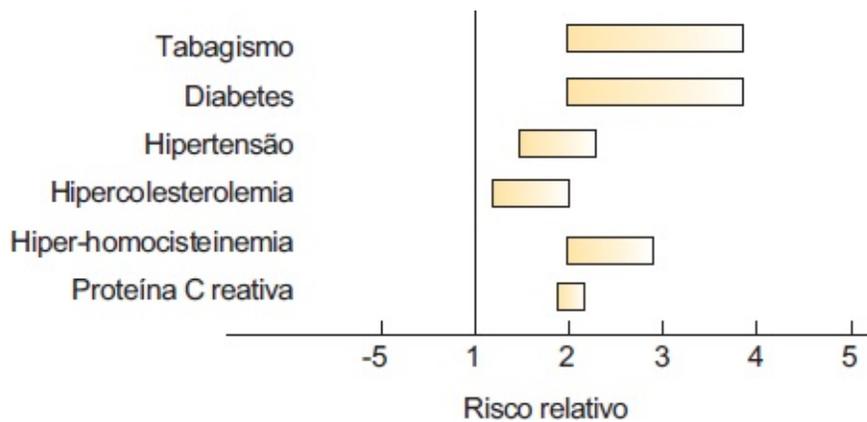


Figura 54.2 Fatores de risco e sua relação com a doença arterial periférica. Adaptada de Dormandy e Rutherford, 2000.

Os fatores de risco para a aterosclerose periférica são os mesmos que para a doença coronária, destacando-se diabetes, hipertensão arterial, tabagismo e dislipidemia (Figura 54.2) (Rooke, 2011). Entre os fatores de risco não modificáveis, nessa população, todos têm pelo menos o fator de risco idade. Em *The Rotterdam Study*, 69% dos casos de doença arterial dos membros inferiores foram atribuídos aos fatores de risco cardiovasculares clássicos (Meijer *et al.*, 2000).

Sinais e sintomas

A apresentação clínica mais comum nos indivíduos com arteriopatia obstrutiva das extremidades é o desconforto de um ou mais grupos musculares, resultante de um desequilíbrio entre a oferta e a necessidade de fluxo sanguíneo, que é incapaz de satisfazer as demandas metabólicas. O desconforto, que pode ocorrer mesmo em repouso, varia de leve até uma dor intensa e debilitante, dependendo do grau de estenose, da presença de circulação colateral e da intensidade do esforço (Rooke *et al.*, 2011).

O sintoma típico é a *claudicação intermitente*, representada por um desconforto (dor, opressão ou fraqueza) reprodutível, de um grupo muscular específico, que é induzido pelo esforço e obriga o indivíduo a parar, melhorando rapidamente com o repouso (menos de 5 min). Dessa forma, o indivíduo precisa interromper a marcha ciclicamente. A dor geralmente é descrita como sendo em aperto, compressão ou esmagamento. A diminuição da capacidade funcional do grupo muscular atingido pode levar a quedas, sintoma frequente entre os idosos e que possui diagnóstico diferencial extenso.

A *dor em repouso*, quando causada por insuficiência arterial, é um sinal de diminuição crítica da circulação, devendo ser avaliada e tratada imediatamente. Geralmente é parestésica e em queimação, mais intensa nos pés e pior à noite, dificultando o sono. Com frequência melhora ao se colocar o pé na posição pendente, abaixo do nível cardíaco. Deve ser diferenciada da neuropatia periférica do diabetes, que é geralmente bilateral e se estende acima dos pés (Murabito *et al.*, 1997).

Sintomas menos específicos, como dormência, parestesia, extremidade fria e dor em repouso, estão, em geral, relacionados com a circulação cutânea dos pés. Parestesia ou dormência também podem ser causadas por neuropatia diabética concomitante. A sensação de extremidade fria pode ser por vasoconstrição, comum em idosos, e não obrigatoriamente por obstrução arterial.

A distância percorrida até ocorrer a claudicação é bastante semelhante no dia a dia, desde que sob as mesmas condições. O frio, subir ladeira ou caminhar rápido diminuem a distância para ocorrer claudicação. O uso de andador ou bengala não melhora a distância percorrida, visto que a função muscular é a mesma até que ocorra a hipoxia. Em geral, o paciente conhece bem o esforço ou a distância necessários para ocorrer a claudicação, o que facilita a avaliação da resposta ao tratamento, assim como da evolução natural. Se houver redução da distância até surgir sintoma ou interrupção forçada da marcha, há sugestão de agravamento da doença.

Muitas vezes, os idosos, que são mais sedentários, não caminham distância suficiente para ter claudicação, assim, a arteropatia obstrutiva pode já se apresentar clinicamente de forma tardia, com dor em repouso ou até gangrena. Portadores de neuropatia periférica, entre eles os diabéticos, já podem se apresentar com gangrena, porém sem dor (Abbott *et al.*, 2000). Estes últimos também são mais suscetíveis a feridas por trauma, devido à diminuição da sensibilidade. Os achados do exame físico estão resumidos no Quadro 54.2 (Rooke *et al.*, 2011).

No diagnóstico diferencial da disfunção erétil, deve ser considerada a síndrome de Leriche (obstrução aortoilíaca, com circulação geralmente satisfatória para os pés), porém o idoso, em geral, tem doença mais difusa e pode ser incomodado primeiro pela claudicação.

Diagnóstico

A história e exame físico são suficientes, na maioria dos casos, para definir a presença de doença arterial obstrutiva significativa. Exames não invasivos são realizados para *confirmar* o diagnóstico clínico e definir o nível e extensão da obstrução.

Índice tornozelo/braço

É um teste bastante simples e de baixo custo. Consiste em medir a pressão sistólica no tornozelo e no braço com o uso de um Doppler, dividindo-se a pressão da perna pela do braço. Devem ser realizadas medidas em ambos os membros superiores e inferiores, calculando-se o índice tornozelo/braço (ITB) direito e esquerdo, conforme a respectiva perna. No denominador utiliza-se sempre o braço que apresentou o maior valor de pressão sistólica (Kuller *et al.*, 1995).

Normalmente, a pressão na perna é igual ou maior que no braço. Um índice menor que 0,9 é indicativo

de obstrução à circulação nos membros inferiores, e tem sensibilidade de 95%, comparado com a angiografia. Quando o ITB está entre 0,5 e 0,84, geralmente está associado à claudicação. Abaixo de 0,5 está associado à isquemia significativa. Caso os sintomas sejam muito sugestivos de claudicação e o índice normal, pode ser sensibilizado fazendo-se a medida do ITB após esforço físico (Rooke *et al.*, 2011).

Quadro 54.2 Achados do exame físico na insuficiência arterial dos membros inferiores.

Diminuição de pulso abaixo do local da estenose
Sopro ou frêmito sobre a lesão estenótica
Diminuição da cicatrização na região isquêmica
Extremidade fria unilateral
Enchimento venoso alentecido
Perda de pelos
Atrofia de pele e modificações das unhas
Teste de Buerger: palidez do pé com a elevação da perna e <i>flush</i> vermelho-escuro ou arroxeadado, a partir dos dedos, na posição pendente.

Foi demonstrado que o ITB, em indivíduos idosos assintomáticos, tem valor prognóstico para eventos coronarianos e mortalidade global, sendo considerado um *marcador de doença aterosclerótica subclínica*. Em um estudo, foram acompanhadas 1.492 mulheres idosas independentes, por mais de 4 anos. Aquelas com índice de 0,9 ou menos apresentaram risco relativo 3,1 vezes maior de morte por qualquer causa e 4 vezes maior de apresentar eventos cardiovasculares (Vøgt *et al.*, 1993). Também é sugerido que, quanto menor o ITB, mais extensa é a doença aterosclerótica (Abbott *et al.*, 2000).

Teste ergométrico

Na condição de repouso, obstruções de até 70% podem não ser suficientes para reduzir o fluxo arterial a ponto de produzir um gradiente de pressão. Com a vasodilatação fisiológica decorrente do exercício, gradiente de pressão na lesão e queda no ITB tornam-se perceptíveis. Vários protocolos podem ser usados para o teste ergométrico. O critério de positividade é o ITB ou a limitação em cumprir o protocolo (Aronow *et al.*, 2003).

Pressão segmentar

O nível da obstrução pode ser avaliado com a medida da pressão em vários níveis. Uma redução

superior ou igual a 20 mmHg, no mesmo membro inferior ou em comparação ao mesmo nível da outra perna, é considerada patológica.

Ultrassonografia

As técnicas ultrassonográficas servem para retratar a anatomia, a hemodinâmica e a morfologia da lesão, por meio de imagem bidimensional, Doppler contínuo, pulsado e colorido. O local da lesão é encontrado pelo Doppler colorido, e a lesão é quantificada pela velocidade de fluxo medida em vários pontos (Koelemay *et al.*, 1996).

Uma metanálise demonstrou que, para lesões de 50% ou mais, a sensibilidade e especificidade foram de 86 e 97%, para doença aortoiliaca, e 80 e 98% para doença femoropoplíteia, respectivamente (Kohler *et al.*, 1987).

Arteriografia

A arteriografia possibilita a visualização anatômica de toda a árvore vascular, desde a aorta terminal até as artérias tibiais. Para o diagnóstico da obstrução arterial crônica, ela é dispensável, visto que o diagnóstico clínico e o complementar não invasivo já são conclusivos. Está indicada apenas para os idosos candidatos a um tratamento invasivo, como a cirurgia ou a angioplastia, sendo, nesses casos, de fundamental importância (Rooke *et al.*, 2011).

Outros métodos de imagem não invasivos também podem ser utilizados, como a angiografia por ressonância magnética e por tomografia computadorizada.

Diagnóstico diferencial

Algumas causas de desconforto não arteriais devem ser consideradas no diagnóstico diferencial, tais como: trombose venosa profunda, distúrbios musculoesqueléticos, neuropatia periférica, estenose do canal medular.

Tratamento

A maioria dos pacientes recebe, inicialmente, tratamento clínico, que envolve a modificação de fatores de risco, exercício, reabilitação e tratamento farmacológico. Pacientes selecionados podem necessitar de procedimentos invasivos, como a angioplastia ou a cirurgia de revascularização de membros inferiores.

Estudos sobre a história natural da evolução de pacientes com claudicação intermitente estabeleceram que a maioria dos pacientes pode ser tratada clinicamente, sem cirurgia. Um percentual relativamente pequeno necessita, ao longo do tempo, de intervenções, como a revascularização eletiva ou a amputação (Rooke *et al.*, 2011).

Tratamento clínico

A intervenção sobre os fatores de risco cardiovasculares, tais como tabagismo, hipertensão, diabetes,

dislipidemia, é parte fundamental do tratamento para melhorar a isquemia, interromper a progressão da doença, evitar amputação, além de diminuir o risco de eventos cardíaco e cerebrovasculares (Hiatt, 2001).

▼**Exercício e reabilitação.** Vários estudos demonstraram o benefício dos programas de reabilitação com exercícios na redução dos sintomas de claudicação. O treinamento pode aumentar a distância para iniciar a claudicação em mais de 150%.

Um bom programa de exercício deve consistir em sessões com mais de 30 min de duração, pelo menos, 3 vezes/semana, andando até próximo ao ponto máximo de dor, por pelo menos 6 meses. Idealmente o programa deve ser supervisionado para identificar o limiar individual de claudicação, o desenvolvimento de arritmias ou sintomas sugestivos de angina, visto ser comum coronariopatia associada (Rooke *et al.*, 2011).

▼**Tratamento farmacológico.** O benefício da *terapia hipolipemiante* não está limitado ao leito coronariano. Vários estudos demonstraram que essa terapia interfere também na evolução da doença vascular periférica. Por exemplo, em uma análise do estudo 4S (*Scandinavian Simvastatin Survival Study*), que utilizou a sinvastatina na dose de 20 a 40 mg/dia, foi demonstrada uma diminuição de 38% no surgimento ou na piora da claudicação (Pedersen *et al.*, 1998). Em outro estudo, específico em idosos, foi demonstrada melhora progressiva no tempo de caminhada em esteira em 6 e 12 meses (Aronow *et al.*, 2003).

Em uma metanálise sobre *agentes antiplaquetários*, a *ticlopidina* mostrou a melhor evidência de eficácia. Seu análogo, o *clopidogrel*, é mais seguro e também eficaz na doença arterial periférica. Todavia, na prática clínica, o *ácido acetilsalicílico* é geralmente o fármaco mais utilizado, pelo baixo custo e bom perfil de segurança. Os agentes antiplaquetários devem ser prescritos indefinidamente, visto que esses pacientes apresentam alto risco de eventos cardiovasculares futuros e, possivelmente, modificam a história natural da claudicação intermitente. A anticoagulação com varfarina não está indicada, sendo reservada para casos selecionados (Jackson e Clagett, 2001).

O *cilostazol* e seus metabólitos inibem a fosfodiesterase III, produzindo diminuição da agregação plaquetária e vasodilatação. Os efeitos cardíacos incluem o aumento da contratilidade miocárdica, bem como da condução atrioventricular (A-V), da automaticidade ventricular, da frequência cardíaca e do fluxo coronariano. É utilizado na dosagem de 100 mg, 2 vezes/dia, preferencialmente 30 min antes das refeições. O uso concomitante de outros medicamentos, tais como fluoxetina, sertralina, eritromicina, fluconazol (inibidores do citocromo 3A4), ou omeprazol (inibidor do citocromo 2C19), aumenta a concentração do cilostazol, cuja dosagem deve ser reduzida à metade. O uso concomitante com ácido acetilsalicílico ou clopidogrel não prolonga o tempo de sangramento. Sua eficácia na melhora da claudicação foi comprovada em ensaios clínicos, demonstrando ser superior à pentoxifilina e ao placebo. É contraindicado em pacientes com insuficiência cardíaca ou fração de ejeção do VE abaixo de 40% (Regensteiner *et al.*, 2002; Thompson *et al.*, 2002).

Os *vasodilatadores arteriais*, em geral, não conseguem aumentar o fluxo abaixo da lesão mais do que o próprio exercício. Um estudo duplo-cego controlado por placebo, utilizando o bloqueador dos canais de cálcio verapamil, mostrou melhora na distância máxima percorrida, sem, no entanto, ter melhorado a

pressão no tornozelo, o ITB, a temperatura distal ou a pressão sistólica, sugerindo que seu efeito não foi mediado por melhora hemodinâmica (Schweizer *et al.*, 1998). Para o tratamento da hipertensão arterial, pode-se dar preferência aos inibidores da enzima conversora da angiotensina, que, além de potentes vasodilatadores, demonstraram efeito benéfico sobre a remodelação vascular (Beckett *et al.*, 2008). Existe uma preocupação com o uso dos betabloqueadores em portadores de insuficiência arterial periférica, porém estudos demonstraram que o uso de betabloqueadores não piora a claudicação, devendo ser evitados apenas nas isquemias graves (Radack e Deck, 1991).

Apesar de alguns resultados conflitantes ou de limitações, estudos com pentoxifilina (Hood *et al.*, 1996), naftidrofurila e buflomedil demonstraram benefícios em relação ao placebo, podendo ser considerados no tratamento da claudicação.

▼**Substâncias em investigação.** Antibiótico anticlamídia, bosentana (antagonista do receptor da endotelina 1), imunomoduladores, ranolazina, prostaglandina E1 (apresenta ação vasodilatadora e antiagregante – de uso intravenoso), beraprostá (análogo da prostaglandina I₂, ativo por via oral), células-tronco, bem como angiogênese terapêutica tiveram resultados iniciais satisfatórios e, talvez, possam ser utilizados de forma mais rotineira no futuro (Rooke *et al.*, 2011).

Em resumo, recomendamos que todos os pacientes sejam submetidos à modificação dos fatores de risco cardiovasculares clássicos e a programa de atividade física, além de serem tratados com antiagregante plaquetário, exceto se contraindicado. Essas intervenções podem ser combinadas com as substâncias vasodilatadoras ou de ação hemorreológica, como o cilostazol (mais eficaz) ou a pentoxifilina (Quadro 54.3).

▼**Pacientes assintomáticos.** Com a maior utilização de métodos complementares, além do exame clínico, para rastreamento de doença vascular, vem aumentando a identificação de portadores assintomáticos de doença arterial obstrutiva periférica. Esses indivíduos não têm indicação para os fármacos que aliviam a claudicação, devendo, porém, ser submetidos ao controle rígido dos fatores de risco cardiovasculares, como obesidade, sedentarismo, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, diabetes e tabagismo, com metas semelhantes aos portadores de doença coronária.

Quadro 54.3 Efeitos das diferentes terapias na doença arterial periférica (Rooke *et al.*, 2011).

	Controle sintomático	Redução do risco cardiovascular
Exercício	+++	Não estudado
Cilostazol	++	Neutro
Estatina	+/-	+++
Antiplaquetários	-	+++
Pentoxifilina	++	Não estudado

Terapia gênica	+/-	Neutro
Terapia celular	+/-	Não estudado

Procedimentos cirúrgicos

Os procedimentos invasivos estão indicados para pacientes que, apesar do tratamento clínico, permanecem com claudicação limitante (que impede o trabalho ou a realização das atividades de vida diária), com piora da qualidade de vida, dor isquêmica em repouso ou perda tecidual por isquemia (Zannetti *et al.*, 1996).

Lesões muito extensas, estenoses multifocais, oclusão de longos segmentos e lesões excêntricas e calcificadas podem ter melhor indicação para revascularização cirúrgica. Em doenças extensas, a angioplastia pode ser uma boa opção para salvamento da extremidade antes da revascularização cirúrgica, em pacientes de alto risco para cirurgia ou como complementação da revascularização cirúrgica.

Uma vez que mais de 50% dos portadores de arteriopatia periférica apresentam doença coronariana concomitante, o uso da angioplastia pode resguardar as safenas para uma possível revascularização coronariana futura.

▼**Angioplastia.** A programação da angioplastia, assim como a colocação ou não de *stent*, depende da artéria acometida, da morfologia da lesão e do resultado da dilatação. A incidência de complicações do procedimento é de 1 a 4%. A angioplastia apresenta melhores resultados nas lesões aortoiliacas do que nas femoropoplíteas. As primeiras apresentam sucesso primário de 90% e patência de 5 anos de, aproximadamente, 70%. As lesões distais apresentam sucesso inicial semelhante, porém a patência em 2 anos é de aproximadamente 50%. A explicação mais provável para a maior reestenose é o diâmetro menor dos vasos. Nas lesões infrapoplíteas, a angioplastia só deve ser realizada com a perspectiva de salvamento da extremidade, visto que a patência a longo prazo é pequena (Wolf *et al.*, 1993).

O *stent* é utilizado geralmente quando o resultado da angioplastia não é ótimo (estenose residual maior que 30%, com gradiente acima de 10 mmHg, ou dissecação significativa). Na artéria ilíaca externa pode ser implantado de rotina devido à tendência de dissecação observada nessa artéria.

Assim como na circulação coronariana, a *reestenose* também é um problema na angioplastia periférica. Uma nova angioplastia tem resultados semelhantes aos da primeira.

▼**Cirurgia.** O paciente ótimo para revascularização cirúrgica seria aquele com baixo risco cirúrgico, com sintomas limitantes, expectativa de vida suficiente para aproveitar a melhora na qualidade de vida por ela proporcionada, idoso com bom estado funcional e cognitivo, não diabético e sem evidência de obstruções graves, distais à lesão primária.

A avaliação pré-operatória é importante, e os indivíduos que serão submetidos a procedimentos periféricos apresentam um risco menor que os submetidos aos intracavitários, devendo, por isso, ser submetidos à avaliação clínica e laboratorial convencional.

O procedimento cirúrgico, as complicações e a taxa de sucesso dependem da área afetada, da extensão

da lesão e da qualidade do leito distal. Em pacientes selecionados, os resultados são de forma geral muito bons, com patência do enxerto de 80 a 90% após 4 a 5 anos, com raros casos evoluindo para amputação.

As principais opções cirúrgicas são a endarterectomia e o *bypass* anatômico. Quando o risco cirúrgico é alto, particularmente na doença aortoilíaca, pode-se lançar mão de procedimentos mais simples, como o enxerto femorofemoral cruzado ou axilofemoral, nos quais não se penetra na cavidade torácica ou abdominal.

A cirurgia de salvamento é uma importante forma de indicação cirúrgica. Os pacientes acometidos apresentam-se com perda iminente ou já instalada de tecido, manifesta por dor em repouso, úlceras isquêmicas ou gangrena. A maioria desses casos evolui para amputação, a não ser que se faça alguma intervenção.

Todos os pacientes devem receber terapia antiplaquetária, que, nos casos de enxerto com uso de prótese, deve ser iniciada no pré-operatório. A anticoagulação a longo prazo, com ou sem o ácido acetilsalicílico, só deve ser utilizada em pacientes selecionados.

Estratificação de risco peroperatório

Os indivíduos portadores de doença arterial periférica apresentam risco elevado de complicações cardíacas peroperatórias, em cirurgias não cardíacas ou vasculares. Isso é devido à alta incidência de doença coronariana significativa nesses pacientes, associada às alterações fisiológicas que ocorrem no peroperatório (hipovolemia, aumento da frequência cardíaca e pressão arterial, aumento da reatividade plaquetária).

Provavelmente, o maior impacto da idade sobre o risco cirúrgico é devido a maior prevalência de comorbidades no idoso.

Desse modo, a estratificação de risco pré-operatória deve ser realizada em todos os pacientes (Rooke *et al.*, 2011). Para maiores detalhes, ver Capítulo 98.

■ Doença venosa dos membros inferiores

É uma síndrome clínica determinada por hipertensão, de longa data, no sistema venoso dos membros inferiores. Apesar de ser um problema comum, com frequência não é valorizado. Nas doenças mais avançadas, está associada a hospitalizações frequentes, altos custos de saúde e incapacidade.

Fisiologia normal

As válvulas venosas, presentes nos membros inferiores, são tipicamente bicúspides, fazendo com que o sangue se desloque somente no sentido proximal e, nas veias perfurantes, o fluxo deve ser da superfície para o sistema venoso profundo. Quanto maior a pressão hidrostática, maior o número de válvulas, podendo ocorrer até a cada 2 cm. Os músculos da perna funcionam como uma bomba, ajudando no retorno venoso do sistema profundo. Em condições normais, a pressão no sistema superficial, durante a

deambulação, mantém-se entre 20 e 30 mmHg.

Etiopatologia

Quando ocorre insuficiência valvar, passa a haver refluxo no sistema venoso superficial, provocando dilatação, alongamento e tortuosidade dessas veias, constituindo as varizes. Nessas condições, a pressão no sistema superficial pode alcançar até 60 a 90 mmHg. Esse aumento corresponde à hipertensão venosa e pode levar a alterações anatômicas, fisiológicas e histológicas.

A insuficiência venosa tem maior incidência nas seguintes condições: idade avançada, obesidade, história de trombose venosa profunda ou flebite, história de trauma importante no membro inferior, sedentarismo, além de hereditariedade. Outros fatores associados são degeneração primária da parede venosa ou das valvas, ausência congênita de valvas e fístulas arteriovenosas. A insuficiência venosa crônica é mais comum nas mulheres, podendo, ao menos em parte, estar relacionada à maior longevidade feminina (Scott *et al.*, 1995).

As varizes primárias pioram com a idade, provavelmente pela degeneração da parede venosa associada à diminuição do tônus da pele, que a deixaria sem suporte. Na seqüela da trombose venosa profunda (síndrome pós-tromboflebite), a obstrução do sistema venoso profundo aumenta a pressão nas perfurantes, provocando refluxo para o sistema superficial e dilatação deste, dando origem às chamadas varizes secundárias. Há insuficiência venosa tanto superficial como profunda. Mesmo havendo recanalização do sistema profundo, a hipertensão permanece, devido à destruição valvar.

Manifestações clínicas

A apresentação clínica da insuficiência venosa crônica pode ser bastante variada, desde uma fase assintomática, com pequenas veias varicosas aparentes, até edema, dermatite, fibrose e ulceração. As queixas podem ser de peso nas pernas, cansaço, câibras noturnas, ou dor ao levantar (Prandoni *et al.*, 1996).

Fase assintomática

A dilatação venosa é a manifestação mais comum da insuficiência venosa. Nessa fase, alguns pacientes podem procurar o médico pela aparência, sangramento por lesão acidental ou por tromboflebite superficial.

Edema

Inicialmente, manifesta-se no maléolo medial, geralmente vespertino, podendo evoluir até edema grave e persistente. Outras causas de edema devem ser descartadas.

Alterações na pele

Ocorre hiperpigmentação acastanhada por ruptura de capilares e extravasamento de hemácias (Figura

54.3); a hemoglobina se degrada em hemossiderina, que impregna os tecidos. A pele se torna suscetível à dermatite pela estase venosa crônica, caracterizada por prurido, exsudação, escamação e formação de crostas (Figura 54.4). Nos casos graves, vários fatores (agregação de hemácias e leucócitos, alentecimento da circulação arteriolar, aumento da permeabilidade capilar, inflamação, hipoxia tecidual, migração de fibroblastos) contribuem para o desenvolvimento da lipodermatoesclerose, uma paniculite fibrosante do tecido subcutâneo, que, somada ao edema, torna o indivíduo muito propenso a celulites de repetição. Os surtos repetidos de celulite contribuem para a progressão da fibrose local e vão obstruindo os linfáticos, acentuando o edema existente.

Úlcera venosa

O trofismo comprometido pelas alterações aqui descritas torna a pele suscetível a ulcerações dolorosas após pequenos traumas, ou até mesmo espontâneas. A úlcera venosa é a mais comum dos membros inferiores; geralmente ocorre próximo ao tornozelo medial, mas nunca acima do joelho ou no pé. Pode ser múltipla ou única, geralmente rasa, de base avermelhada ou exsudativa e borda irregular. A úlcera venosa pode ser crônica (metade dura mais de 6 meses, e 10 a 30% mais de 5 anos) e recorrente (mais de 60% apresentam recidiva) (Franks *et al.*, 1995). A colonização bacteriana é universal, porém antibióticos só devem ser utilizados quando houver sinais e sintomas sugestivos de infecção: aumento da dor, aumento do eritema da pele circunjacente, linfangite ou rápido aumento do tamanho da úlcera.

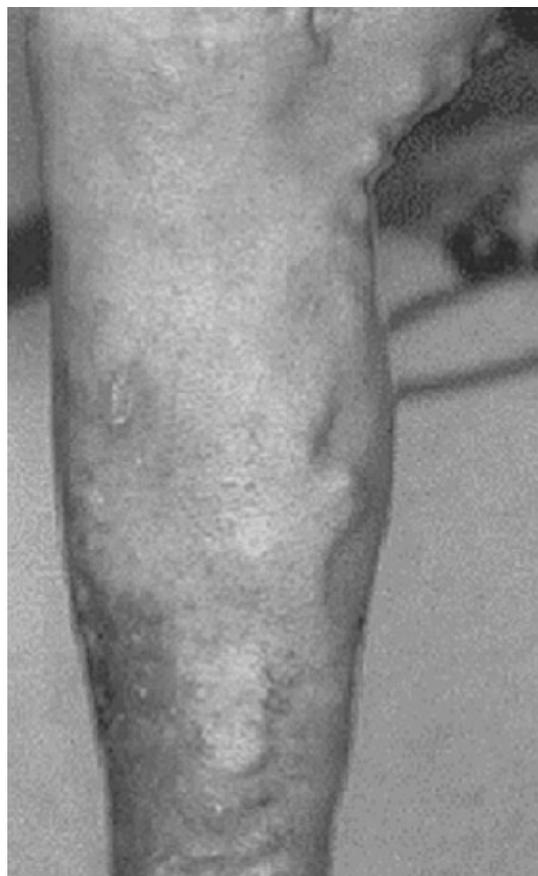


Figura 54.3 Veias varicosas tortuosas e proeminentes, com hiperpigmentação cutânea.



Figura 54.4 Dermatite de estase, com hiperpigmentação avançada e certa descamação no tornozelo.

Síndrome pós-tromboflebite

Edema ocorre em 2/3 dos pacientes, pigmentação em 1/3 e ulceração em 1/20. As alterações cutâneas surgem, em geral, 2 a 4 anos após a trombose venosa profunda. O risco dessas alterações é maior na trombose proximal, se comparada com a distal, e na profunda ou profunda e superficial, comparando-se com a trombose superficial isolada (Prandoni *et al.*, 1996).

Diagnóstico

Habitualmente, história e exame físico são suficientes para fazer o diagnóstico de hipertensão venosa. Todavia, os exames complementares podem contribuir para confirmar o diagnóstico, definir a etiologia (p. ex., refluxo, obstrução, disfunção da bomba venosa), descartar doença arterial associada e para programar cirurgia.

Ultrassonografia Doppler

A imagem bidimensional, associada ao Doppler pulsado, oferece informação sobre as estruturas anatômicas e fluxos. A sensibilidade e a especificidade variam entre 80 e 100% para o diagnóstico de trombose venosa profunda e insuficiência valvar. A ultrassonografia Doppler pode ser muito útil nos pacientes em que o diagnóstico é duvidoso.

Flebografia

Fornecer dados anatômicos e hemodinâmicos do sistema venoso. É um exame invasivo e o risco de complicações, apesar de baixo, não é desprezível. Na programação pré-operatória, a flebografia é de grande importância.

Tratamento

Os objetivos do tratamento são a redução do edema, a prevenção da lipodermatoesclerose e a cicatrização de úlceras, se presente. As opções terapêuticas podem ser divididas em: mecânicas, curativos, medicamentos e cirurgia.

Opções mecânicas

São a parte mais importante do tratamento conservador.

▼ **Elevação das pernas.** A simples elevação das pernas acima do nível do coração, 3 a 4 vezes/dia, por 30 min, diminui o edema e melhora a microcirculação cutânea, ajudando a promover cicatrização de úlceras. Pode ser difícil de colocar em prática, especialmente para idosos mais ativos.

▼ **Exercícios.** A caminhada diária ou a flexão simples do tornozelo enquanto o paciente estiver sentado são medidas simples e sem custo para o tratamento da insuficiência venosa crônica. Por outro lado, estes pacientes comumente têm a musculatura da panturrilha deficiente.

▼ **Meias de compressão.** São parte essencial do tratamento da insuficiência venosa crônica. Seus efeitos descritos são diminuir o refluxo venoso, aumentar a velocidade de fluxo no sistema venoso profundo, melhorando o fluxo linfático e a microcirculação cutânea, e também diminuir a pressão venosa de deambulação. Além disso, estudos demonstraram melhora na fibrinólise, diminuindo a fibrose e melhorando a cicatrização de úlceras (O'Meara *et al.*, 2009).

As meias de compressão devem exercer pressão maior sobre o tornozelo de, no mínimo, 20 a 30 mmHg, diminuindo gradativamente em direção ao joelho. Para os casos mais graves, podem exercer até 50 a 60 mmHg (O'Meara *et al.*, 2009). Entre os idosos, a adesão pode ser pior que nos mais jovens, devido à maior dificuldade para vestir a meia (15% não conseguem, e 26% só o fazem com grande dificuldade) ou à impossibilidade causada pela pele sensível (9%) (Raju *et al.*, 2007).

Algumas orientações podem aumentar a adesão e facilitar a colocação das meias: vestir-se cedo pela manhã (quando o edema está no nível mínimo), após fazer o curativo e na posição sentada com um encosto firme; deixar a meia ao avesso, colocando a parte do pé para dentro dela, calçando primeiro o pé até o calcanhar.

Alternativamente alguns pacientes podem se beneficiar do uso de faixas compressivas durante algumas semanas, para reduzir o edema das pernas, antes de iniciar o uso de meias compressivas.

Algumas inovações são as meias sem elástico, para aqueles com alergia ao látex, e o uso de zíper ou velcro para facilitar a colocação.

As meias de compressão devem ser *evitadas* ou utilizadas com cautela nos idosos com doença arterial obstrutiva concomitante, por exemplo, quando os pulsos distais estiverem ausentes, exceto se o ITB for normal.

▼ **Compressão pneumática intermitente.** É realizada com a utilização de cilindro de ar plástico, preferencialmente de múltiplas câmaras, que circunda a perna e a comprime do tornozelo para o joelho, sob uma pressão preestabelecida. Em geral, é recomendada por um período de 4 h por dia. A incidência de eventos adversos é desconhecida. Muitos pacientes não aderem a esse tratamento (Nelson *et al.*, 2008).

Curativos

Aceleram a cicatrização de úlcera e devem ser feitos imediatamente antes da colocação das meias de compressão. As opções são: gazes antiaderentes (secas ou úmidas), curativos oclusivos autoadesivos, bota de Unna (faixa impregnada com pasta de zinco). Existe grande variedade de curativos oclusivos industrializados, permeáveis ao oxigênio ou não, para feridas secas ou exsudativas, superficiais ou profundas. Idealmente, pacientes com curativos devem ser acompanhados por um especialista. Existem poucos estudos randomizados comparando os curativos, porém, parece que os melhores resultados são com o uso de curativos hidrocoloides autoadesivos e meias de compressão.

Fármacos

Os diuréticos podem ser usados por curto período, com cuidado para evitar hipovolemia, uma vez que o edema da insuficiência venosa pode ser difícil de mobilizar. Substâncias flebotônicas, como rutosídeo e extrato de castanha-da-índia, melhoram os sintomas e podem reduzir o volume da perna. A principal substância ativa do extrato de castanha-da-índia é a escina, que deve ser utilizada na dose de 50 mg 2 vezes/dia, o que corresponde a 300 mg do extrato 2 vezes/dia. Existem várias apresentações comerciais no nosso meio, a maioria em associações e com posologias específicas. A dermatite de estase geralmente responde ao uso tópico de corticoides e emolientes.

Nos casos de úlcera venosa, o ácido acetilsalicílico, na dose de 300 a 325 mg, e a pentoxifilina (Jull *et al.*, 2007) podem acelerar a cicatrização. Antibióticos só devem ser utilizados em pacientes com sinais claros de infecção (aumento da dor e do eritema circunjacente, linfangite ou aumento rápido do tamanho da úlcera). Idealmente, deve ser guiado pela cultura e antibiograma. O tratamento empírico pode ser iniciado com cefalosporinas ou quinolonas.

Alguns agentes tópicos, como antissépticos, antibióticos, enzimas, fatores de crescimento e sulfadiazina, em geral *não* são recomendados.

▼ **Dermatite de contato.** Pode ocorrer em até metade dos pacientes. Pode ser confundida com dermatite de estase e ocorre por alergia ao tratamento tópico, sendo os mais comuns: lanolina, neomicina, fragrâncias, preservantes, bacitracina, sulfadiazina. O tratamento baseia-se na retirada do agente alergênico. O uso de corticosteroides tópicos e emolientes é parte do tratamento e, para dermatite mais grave, pode ser necessário corticosteroide sistêmico.

Cirurgia

Em geral é reservada para a insuficiência venosa crônica grave e refratária ao tratamento clínico,

apresentando limitação funcional. Na seqüela da trombose venosa profunda, em que houve recanalização, muitos idosos poderão beneficiar-se da ligadura de perfurantes insuficientes e da extração de varizes secundárias. Deve-se manter o uso de compressão elástica após a cirurgia.

O desbridamento cirúrgico de úlcera venosa pode ser realizado em casos selecionados. O enxerto de pele pode ser uma alternativa para úlceras grandes e presentes por mais de 1 ano. O uso de equivalentes de pele humana aumenta a chance de fechamento e acelera a cicatrização, devendo ser considerado para casos refratários.

Pode ser necessário encaminhamento para especialistas em vários casos, como, por exemplo: úlceras refratárias ao tratamento, incerteza no diagnóstico, insuficiência arterial concomitante, dermatite de estase persistente, consideração para cirurgia.

Cuidados com os pés

A avaliação dos pés é uma importante parte do exame clínico do idoso. Em nosso serviço, recomendamos que seja realizado pelo menos uma vez ao ano. Nos indivíduos portadores de vasculopatia dos membros inferiores, tanto arterial como venosa, esse exame deve ser feito a cada consulta.

A avaliação inclui palpação de pulsos, observação da circulação capilar, inspeção entre os dedos, de calosidades e de áreas de pressão por sapatos apertados. Nos diabéticos, deve ser afastada a presença de neuropatia por meio do teste de sensibilidade vibratória (diapasão), pressão (monofilamento), dor e temperatura.

Pequenas lacerações de pele, ou uma micose interdigital, podem servir de porta de entrada para bactérias, provocando celulite ou erisipela e piorando as alterações presentes. Nos casos de insuficiência arterial, a infecção pode servir como fator de desequilíbrio ao tênue balanço entre oferta e consumo de oxigênio, com risco de desencadear gangrena e levar à amputação.

Cuidados profiláticos

Algumas orientações importantes devem ser enfatizadas, principalmente para os diabéticos:

- Inspecione frequentemente os pés – o idoso pode precisar do auxílio de um espelho ou da ajuda de outra pessoa
- Use calçado confortável, justo, mas não apertado a fim de evitar lacerações; algumas vezes os calçados podem ser feitos sob medida
- Use meias de algodão, porque absorvem melhor o suor, e troque-as diariamente
- Limpe os pés diariamente, com água morna e sabão neutro; seque suavemente, principalmente entre os dedos dos pés (para evitar micose). Essa tarefa nem sempre é fácil para o idoso
- Evite pequenas lesões, atentando para a adaptação do ambiente residencial, verificando a temperatura do banho ou de compressas quentes antes de pôr os pés (lesões nos pés são uma causa importante e evitável de amputação)

■ Corte as unhas com cuidado; use lixa de unha para não deixar partes pontiagudas; cuide das unhas encravadas. Não corte cutículas.

Afecção cerebrovascular e doença carotídea

A doença cerebrovascular aterosclerótica, manifesta como acidente vascular encefálico (AVE) ou ataque isquêmico transitório (AIT), apresenta elevada prevalência na população idosa, mais acentuadamente nas regiões mais pobres ou ainda em desenvolvimento do globo. De fato, o AVE é mais frequente como causa de morte nessas regiões que a doença arterial coronária (DAC). Nos países desenvolvidos, o AVE é a terceira causa de morte, ficando atrás da DAC e do câncer.

Os mecanismos responsáveis pelo AVE são variáveis e têm implicação direta na definição das medidas terapêuticas e preventivas a serem adotadas para cada paciente. Pelo menos 85% dos AVE são isquêmicos, 9% são devidos à hemorragia intracerebral e 4% são atribuídos à hemorragia subaracnoide. O AVE hemorrágico tem prognóstico bem mais sombrio que o isquêmico.

Em uma análise do estudo Northern Manhattan (White *et al.*, 2005), a prevalência observada dos subtipos de AVE foi: 19% cardioembólico; 26% lacunar; 15% devido à doença carotídea; e pelo menos 36% foram considerados criptogênicos, ou seja, sem causa definida (Figura 54.5).

Embora a legítima preocupação do médico seja evidenciar a presença de doença aterosclerótica carotídea após um episódio de AVE ou AIT, placas ateroscleróticas nessas artérias são responsáveis por apenas 10 a 20% dos casos de AVE. A hipertensão arterial sistêmica (HAS), isoladamente, constitui o maior fator de risco conhecido para AVE na população geral. A idade, por sua vez, é o principal fator de risco não modificável para AVE. A partir dos 55 anos de idade, o risco de AVE dobra a cada década de vida. Estima-se que 75 a 90% dos casos de AVE ocorram em pacientes com idade ≥ 65 anos. Após a idade de 75 anos, aumenta significativamente o risco de AVE cardioembólico relacionado com a fibrilação atrial (FA), assim como a ocorrência de AVE no sexo feminino, provavelmente devido à maior sobrevida da mulher nessa faixa etária.

■ Impacto populacional do acidente vascular encefálico

Ocorrem anualmente no mundo cerca de 16 milhões de primeiro episódio de AVE, que resultam em 5,7 milhões de mortes, ou seja, de cada três novos casos de AVE, um resulta em morte. O AVE é considerado ainda a maior causa de incapacitação funcional na população adulta, sobretudo nas faixas etárias mais avançadas. A prevalência de complicações significativas do AVE em idosos, que são o maior contingente populacional de risco para AVE, pode ser observada no Quadro 54.4 (Kelley-Hayes *et al.*, 2003).

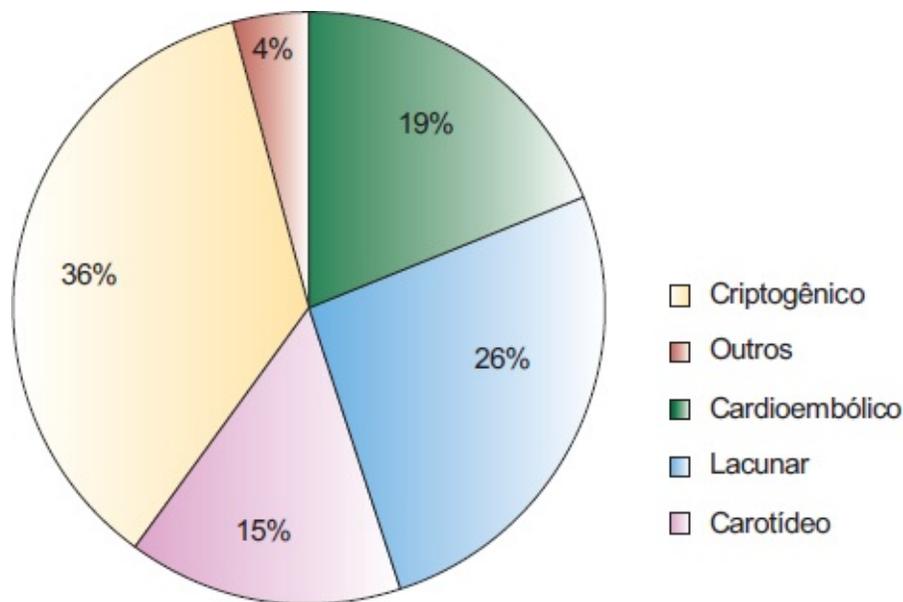


Figura 54.5 Prevalência dos principais subtipos de acidente vascular encefálico no estudo Northern Manhattan.

Análises sobre vigilância global em saúde demonstraram que o risco de incapacitação permanente e a mortalidade do AVE são 10 vezes maiores em regiões menos favorecidas do mundo. O risco de AVE aumentou 100% em países de baixo e médio poder aquisitivo e diminuiu 42% nos países ricos, nos últimos 40 anos (Johnston *et al.*, 2009; Feigin *et al.*, 2009; O'Donnell e Yusuf, 2009).

Quadro 54.4 Prevalência de sequelas em idosos sobreviventes de acidente vascular encefálico.

Sequela	Frequência (%)
Hemiparesia	50
Depressão	35
Incapacidade para deambular sem assistência	30
Necessidade de institucionalização permanente	26
Dependência para atividades básicas da vida diária	26
Afasia	19

Aterosclerose e acidente vascular encefálico

A aterosclerose é um processo de natureza sistêmica e costuma acometer artérias de médio e grande calibres. Assim, medidas adotadas para coibir os efeitos da aterosclerose vão reduzir tanto o risco coronário como cerebrovascular, embora sabidamente a DAC esteja mais relacionada à dislipidemia, e o AVE à HAS. Por outro lado, pacientes que sofreram AVE têm elevado risco de apresentar evento coronário subsequente, a despeito do fato de que o risco de sofrer recorrência de evento isquêmico

cerebral seja bem maior, sobretudo nos primeiros 2 anos. A presença de doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) também aumenta as chances de doença carotídea concomitante e eleva o risco de AVE.

A doença aterosclerótica multivascular, ou seja, a que envolve simultaneamente mais de um território arterial, eleva de forma ainda mais expressiva o risco de desfecho cardiovascular (CV) maior, como morte, AVE ou infarto agudo do miocárdio (IAM).

■ Tratamento dos fatores de risco para acidente vascular encefálico

Hipertensão arterial

O tratamento da HAS é fundamental para a redução do risco de AVE. Como regra, os grandes estudos clínicos demonstraram redução de 30 a 40% no risco de AVE pelo tratamento da HAS (Lawes *et al.*, 2004; Turnbull *et al.*, 2008). Mesmo entre octogenários, o estudo HYVET (n = 3.845; idade média: 83,6 anos) demonstrou redução de 30% no risco de AVE e de 39% na mortalidade do AVE pelo tratamento da HAS (Beckett *et al.*, 2008). O risco de AVE recorrente pode ser reduzido em cerca de 30% pelo tratamento da HAS (SHEP Cooperative Research Group, 1991; Chalmers *et al.*, 2003). Portanto, o tratamento da HAS reduz o risco de AVE também no idoso. A meta pressórica a ser preconizada é < 140/90 mmHg para pacientes com idade abaixo de 80 anos e < 150/90 a partir desta idade. Nenhum estudo até o momento demonstrou benefício em idosos pela redução dos níveis tensionais significativamente abaixo desses valores.

Diabetes

O diabetes é um dos maiores fatores de risco para doenças e complicações CV. O risco de AVE em diabéticos é duas vezes maior que o da população geral. Em estudo canadense de coorte foi observado que o risco de AVE em 5 anos dobrou em diabéticos recém-diagnosticados em relação à população não diabética. A incidência de AVE foi de 9,1% em diabéticos no período, sendo 5,6 vezes mais elevada na faixa etária de 30 a 44 anos, em comparação com idosos acima de 75 anos, que foi 1,8 vez maior. Todavia, em termos absolutos, o risco de AVE em diabéticos foi proporcionalmente bem maior com o avanço da idade (Figura 54.6) (Jeerakathil *et al.*, 2007).

Grandes estudos clínicos (ACCORD, ADVANCE e VA) não demonstraram redução do risco de eventos CV maiores pelo tratamento intensivo do diabetes melito (DM). Assim, o alvo terapêutico do tratamento do DM deve ser o alcance de hemoglobina glicosilada (HbA1C) abaixo de 7, índice que se mostrou capaz de reduzir o risco de complicações microvasculares do DM. Em pacientes muito idosos, fragilizados, com DM de longa duração ou doenças e complicações CV avançadas, pode-se tolerar um alvo de HbA1C de 8 ou até mesmo 9.

Dislipidemia

Embora mais relacionada à DAC, a dislipidemia é considerada importante fator de risco para AVE ou

complicações CV, incluindo IAM e morte coronária, após AVE ou AIT. O estudo Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS) avaliou diabéticos em prevenção primária entre 40 e 75 anos de idade e demonstrou que o uso de estatina reduziu o risco de AVE em 3,9 anos de acompanhamento médio. Análise *post hoc* desse ensaio mostrou que os idosos (65 a 75 anos) apresentaram proporcionalmente a mesma redução do risco de AVE que pacientes mais jovens (Figura 54.7). No estudo JUPITER (Ridker *et al.*, 2008), pacientes em prevenção primária com dislipidemia mista e elevação da proteína C reativa ultrasensível (PCR-US) obtiveram redução de 48% no risco de AVE em 2 anos de acompanhamento pela utilização regular de estatina, independentemente dos níveis basais de LDL-colesterol (P = 0,002; intervalo de confiança [IC] de 95%: 0,34 a 0,79).

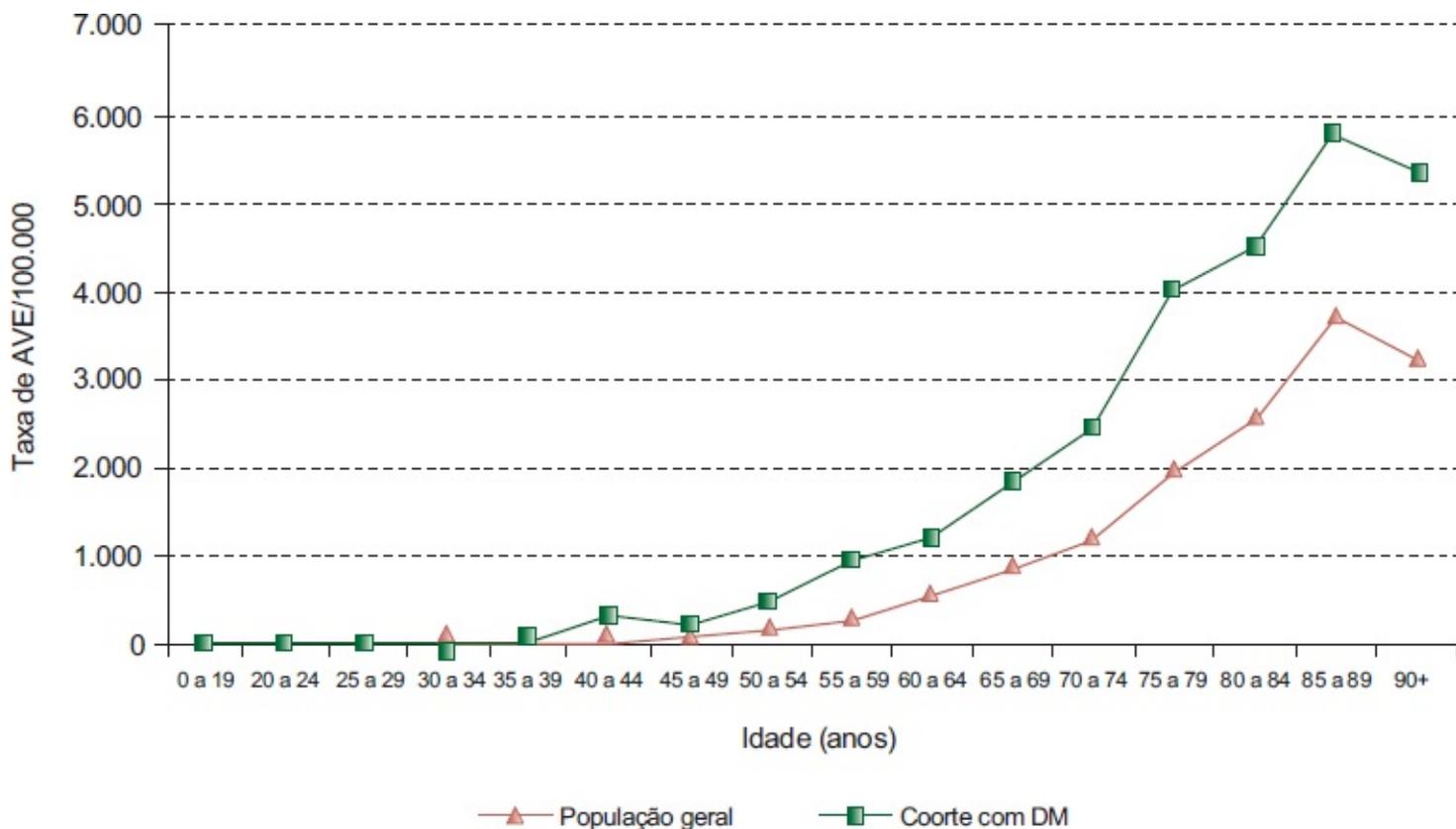


Figura 54.6 Risco com o avanço da idade de acidente vascular encefálico em diabéticos recém-diagnosticados em comparação com não diabéticos. AVE: acidente vascular encefálico; DM: diabetes melito.

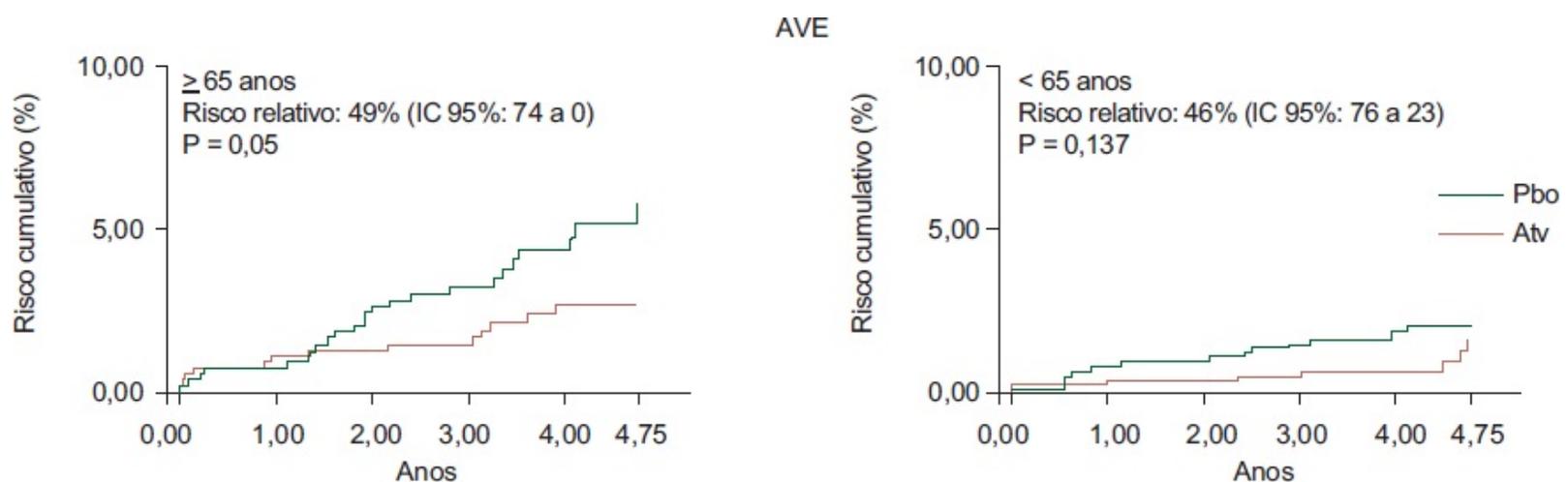


Figura 54.7 Benefício na prevenção do risco de acidente vascular encefálico (AVE) em diabéticos idosos, em prevenção

primária, e em diabéticos mais jovens (estudo CARDS). AVE: acidente vascular encefálico; Atv: atorvastatina; IC: intervalo de confiança; Pbo: placebo.

O papel da dislipidemia na prevenção secundária do AVE foi avaliado pelo estudo SPARCL (Amarenco *et al.*, 2009). Nesse ensaio, 4.731 pacientes sem DAC conhecida que haviam sofrido AVE ou AIT há menos de 6 meses foram randomizados para utilizar estatina em altas doses ou placebo por 5 anos. Pacientes que utilizaram o hipolipemiante ativo (atorvastatina) obtiveram redução de 16% no risco de sofrer AVE fatal ou não ($P = 0,03$) e de 23% no risco de AVE/AIT ($P = 0,001$). Além disso, foi observada redução de 42% ($P = 0,001$) no risco de desenvolvimento de DAC no período. Desse modo, as diretrizes atuais recomendam redução intensiva do LDL-colesterol para a prevenção de eventos CV em pacientes considerados de alto risco para sofrer AVE. Análise *post hoc* do subgrupo de pacientes com placa aterosclerótica carotídea documentada ($n = 1.007$ ou 23,5% dos pacientes que fizeram avaliação carotídea no período basal) do estudo SPARCL (Sillesen *et al.*, 2008) mostrou que os benefícios do tratamento com estatina dessa coorte levou a resultados ainda melhores, ou seja, o risco de AVE foi reduzido em 33% ($P = 0,02$) e o de qualquer evento CV em 43% ($P = 0,05$). A necessidade de revascularização carotídea tardia foi 56% menor ($P = 0,006$) entre os pacientes que utilizaram estatina. A tendência para maior benefício na presença de doença carotídea documentada pode ser observada na Figura 54.8.

Em outra análise o risco de evento coronário maior na população do SPARCL foi reduzido em 35% (IC de 95%: 49 a 87%) em 5 anos pela utilização de estatina em comparação com placebo (3,4% vs. 5,1%; $P = 0,003$). É interessante observar que o risco de AVE caiu naturalmente com o passar do tempo e o de evento coronário maior se manteve estável (Figura 54.9) (Amarenco *et al.*, 2010).

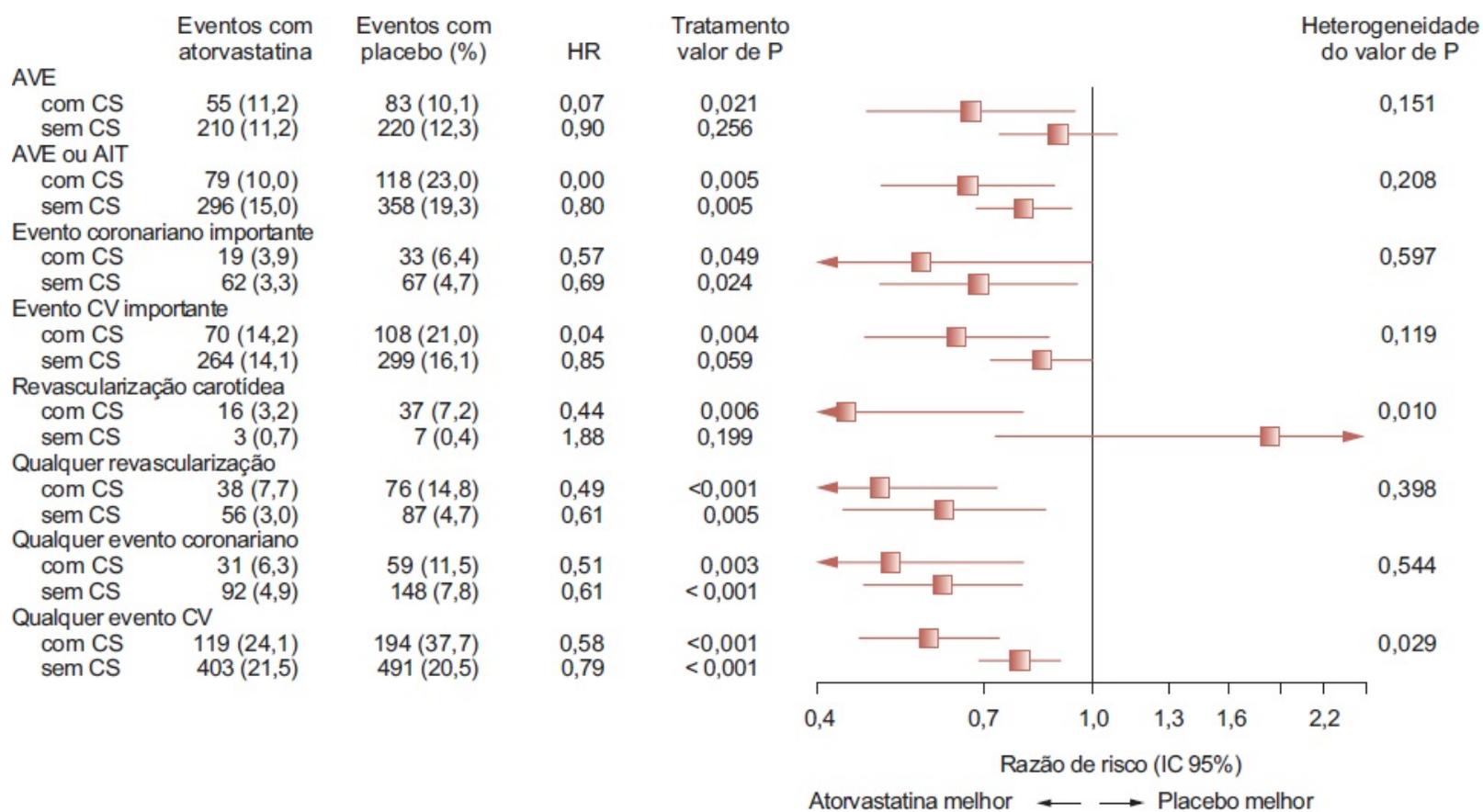


Figura 54.8 Pacientes que haviam sofrido acidente vascular encefálico (AVE)/acidente isquêmico transitório (AIT) e apresentavam placa carotídea não cirúrgica documentada obtiveram maior benefício na redução do risco de AVE, evento cardiovascular (CV) ou necessidade de revascularização carotídea em comparação com aqueles sem doença carotídea concomitante no estudo SPARCL.

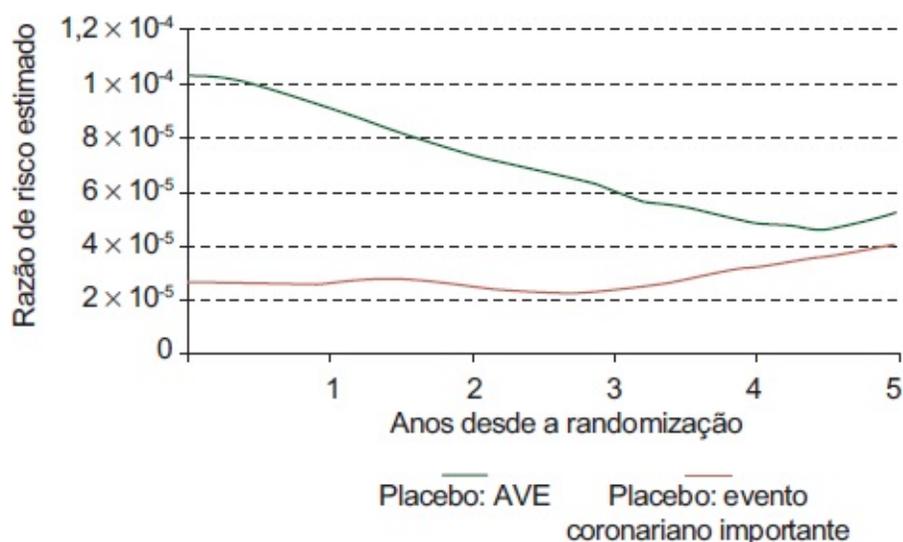


Figura 54.9 O risco de acidente vascular encefálico (AVE) em pacientes que haviam sofrido AVE/acidente isquêmico transitório (AIT) recente caiu progressivamente com o passar do tempo e o de evento coronário permaneceu estável em 5 anos de acompanhamento no estudo SPARCL.

■ Modificação do estilo de vida

As medidas de modificação do estilo de vida (MEV) contribuem para reduzir o risco CV e de ocorrência de AVE. Uma metanálise de 32 estudos mostrou que o tabagismo duplica o risco de AVE e triplica o de hemorragia subaracnoide (Shinton e Beevers, 1989). O fumante passivo também corre risco de sofrer AVE. O risco de AVE pode ser reduzido ao nível do não fumante após 2 a 5 anos de abandono do tabagismo (Fagerstrom, 2002). A utilização de frutas e legumes na dieta, bem como a redução do consumo de sódio e o aumento do de potássio parecem contribuir para reduzir o risco de AVE. O sedentarismo é um fator de risco bem estabelecido para AVE (Fletcher, 1994). A prática regular de atividade física pode contribuir para a redução do risco de AVE. A obesidade aumenta o risco de AVE em 1,5 a 2 vezes. O acúmulo abdominal de gordura também parece contribuir. O consumo abusivo de álcool e o uso de drogas ilícitas, notadamente heroína, cocaína e anfetamina, aumentam o risco de AVE. A apneia do sono também aumenta o risco de AVE.

■ Antiplaquetários na prevenção do acidente vascular encefálico

Na prevenção secundária, o estudo dos trialistas ingleses demonstrou redução de 22% no risco de evento CV e de 25% no risco de AVE não fatal pela utilização regular de antiplaquetários (ATPQ), com destaque para o ácido acetilsalicílico (AAS) na dose de 75 a 150 mg/dia (*Antithrombotic Trialists' Collaboration*, 2002). O clopidogrel pode ser utilizado como alternativa, especialmente em caso de intolerância ao AAS, porque demonstrou o mesmo nível de benefício no estudo CAPRIE (*CAPRIE Steering Committee*, 1996), que avaliou quase 20 mil pacientes em prevenção secundária de doenças CV.

A Figura 54.10 demonstra que não houve diferença de benefício entre esses dois agentes nos subgrupos de pacientes coronarianos e cerebrovasculares. A aparente vantagem do clopidogrel nos pacientes com DAP não se confirmou no estudo CHARISMA (Bhatt *et al.*, 2006).

Ainda assim, na fase aguda do AVE, após as primeiras 24 a 48 h, e afastado o risco de hemorragia cerebral, pode-se optar pela combinação de AAS com clopidogrel por um período de 3 meses. No estudo FASTER (Kennedy *et al.*, 2007), a combinação de AAS com clopidogrel, em comparação com AAS isoladamente, após 24 h de AIT ou AVE sem grande repercussão clínica, obteve redução relativa de 30% e absoluta de 3,8% no risco de recorrência de AVE em 3 meses. O risco absoluto de hemorragia intracraniana foi de 1% no tratamento combinado. No estudo EARLY (Dengler *et al.*, 2010), a combinação de AAS com dipiridamol de liberação prolongada (LP), imediatamente após AVE/AIT, em comparação com AAS isoladamente por 90 dias, reduziu em 27% o risco de um desfecho composto, representado por recorrência de AVE/AIT, IAM, mortalidade e sangramento maior, porém sem significância estatística, provavelmente devido ao pequeno número de pacientes incluídos.

Além de 90 dias, no entanto, a combinação de ATPQ deve ser evitada, pelo aumento do risco de hemorragia intracraniana a partir desse momento.

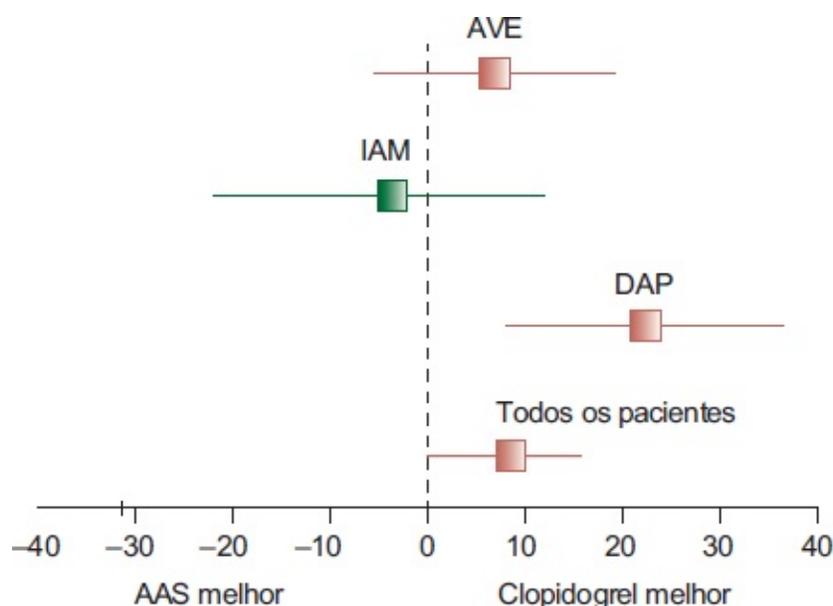


Figura 54.10 Eficácia do ácido acetilsalicílico (AAS) e do clopidogrel em reduzir o risco de acidente vascular encefálico (AVE) (estudo CAPRIE). IAM: infarto agudo do miocárdio; DAP: doença arterial periférica.

O estudo de maior impacto nessa área foi o PROFESS (Sacco *et al.*, 2008), que avaliou 20 mil pacientes que haviam sofrido AVE ou AIT, e demonstrou que o uso combinado de ATPQ (AAS e dipiridamol LP) não foi mais eficaz que o uso de um ATPQ isolado (clopidogrel) em reduzir o risco de AVE e aumentou o risco de hemorragia cerebral a longo prazo.

■ Prevenção do acidente vascular encefálico na fibrilação atrial

A FA é responsável por 15 a 20% dos casos de AVE e ultrapassa esse percentual no octogenário. O AVE ligado à FA é mais letal e mais incapacitante que o isquêmico ateroembólico. Mesmo a FA

paroxística e a persistente apresentam o mesmo risco de AVE que a permanente.

O controle do ritmo ou da frequência cardíaca (FC) não demonstrou superioridade em reduzir o risco de AVE na FA. Desse modo, a decisão por reverter a FA ou controlar a FC fica a critério do médico e deve levar em consideração a sintomatologia provocada pela arritmia.

A utilização regular de anticoagulantes orais (ACO) é a única medida terapêutica específica estabelecida na FA e deve ser indicada para todos os pacientes considerados de alto risco para sofrer AVE, independentemente da idade.

O controle da anticoagulação deve ser feito pelo *international normalized ratio* – INR (índice de controle de coagulação), que deve ser mantido entre 2 e 3 (média ideal: 2,5). INR abaixo de 2 não reduz o risco de AVE. O temido risco hemorrágico só começa a ocorrer de forma significativa a partir de 3,5 de INR. Para que a anticoagulação seja considerada efetiva, o INR deve permanecer na faixa terapêutica em pelo menos 60 a 65% do tempo.

Os novos anticoagulantes orais apresentam a vantagem de dispensar o monitoramento do INR e podem substituir os cumarínicos na maioria das situações clínicas. Além disso, o risco de AVE hemorrágico relacionado a esses agentes é menor do que o observado com o uso da varfarina.

Para a definição do risco de AVE, recomenda-se a utilização do escore CHA₂DS₂VASC (Quadro 54.5) que é prático e confiável. Pacientes com CHA₂DS₂VASC ≥ 2 têm indicação formal para anticoagulação oral. Escore de 1 sugere a indicação do ACO. Somente quando o escore for zero é que se pode optar com segurança por não usar ACO. Antiagregantes plaquetários não devem ser indicados na prevenção do AVE relacionado à FA.

Quadro 54.5 Escore CHA₂DS₂VASC para definição do risco de FA em pacientes com CHADS2 abaixo de 2.

Parâmetro	Pontuação
Congestiva (insuficiência cardíaca)	1
Hipertensão	1
A ₂ ging (idade ≥ 75 anos)	2
Diabetes	1
S ₂ (AVE, AIT ou tromboembolismo prévio)	2
V (doença vascular: DAC, DAP, placa de aorta)	1
Aging (idade: 65 a 74 anos)	1
Sexo feminino	1

AVE: acidente vascular encefálico; AIT: acidente isquêmico transitório; DAC: doença arterial coronária; DAP: doença arterial periférica.

O risco de sangramento deve ser definido pelo escore HASBLED que está apresentado no Quadro 54.6. Escore HASBLED ≥ 3 não contraindica os ACO, mas requer monitoramento clínico mais cuidadoso e periódico do risco de sangramento. Quanto mais alto o valor do escore, maior o risco de sangramento.

Quadro 54.6 Escore HASBLED para definição do risco de sangramento em pacientes com fibrilação atrial candidatos à anticoagulação.

Parâmetro	Pontuação
Hipertensão	1
Anormal (disfunção hepática e/ou renal)	1 ou 2
S (AVE, AIT ou tromboembolismo prévio)	1
B (sangramento prévio)	1
L (labilidade do INR)	1
E (idoso, idade ≥ 65 anos)	1
D (fármacos* indutores de sangramento ou consumo de álcool)	1 ou 2
Pontuação máxima possível	9

AVE: acidente vascular encefálico; AIT: acidente isquêmico transitório; INR: *international normalized ratio*. *Antiplaquetários ou anti-inflamatórios.

■ Tratamento intervencionista da doença carotídea

A grande pergunta que não havia sido respondida de forma adequada até recentemente era: pacientes com lesão carotídea passível de tratamento intervencionista devem ser submetidos a angioplastia e colocação de *stent* (ASC) ou a cirurgia clássica por endarterectomia (EAC)?

O estudo CREST (Brott *et al.*, 2010) avaliou de forma prospectiva 2.522 pacientes (idade média: 69 anos), 47% assintomáticos, que foram randomizados para tratamento de lesão carotídea significativa por EAC ou angioplastia e colocação de *stent*. O objetivo principal foi avaliar o risco de um desfecho combinado, representado por morte, AVE e IAM, nos primeiros 30 dias, e de AVE ipsolateral em 4 anos. Os resultados observados foram absolutamente superponíveis. Desse modo, a escolha entre EAC e ASC

para tratamento intervencionista da aterosclerose carotídea significativa passa a depender apenas do médico, da anatomia carotídea, das características clínicas e da escolha do próprio paciente, já que ambas as técnicas podem ser consideradas igualmente eficazes e seguras.

Em 2,5 anos de acompanhamento, o desfecho combinado avaliado pelo CREST ocorreu em 7,2% dos pacientes do grupo ASC e em 6,8% dos alocados para EAC (RC: 1,11; IC de 95%: 0,81 a 1,51; P = 0,51). O risco de AVE ou morte em 4 anos foi de 6,4% no grupo ASC e de 4,7% no grupo EAC (razão de chances [RC]: 1,5; P = 0,03). No período periprocedimento, o risco de AVE foi maior no grupo ASC (4,1% vs. 2,3%; P = 0,01) e o de IAM, no grupo EAC (2,3% vs. 1,1%; P = 0,03). Após esse período, o risco de AVE ipsolateral foi de 2,4% no grupo ASC e de 2% no grupo EAC (P = 0,85). O risco de lesão de nervo craniano durante o procedimento foi significativamente maior no grupo EAC (48% vs. 0,3%; P = 0,0001). A Figura 54.11 demonstra os principais achados do estudo CREST e mostra que, exceto por desfechos secundários isolados, as duas técnicas foram semelhantes em reduzir o risco de AVE em pacientes carotídeos graves.

Estudos menores, de curta duração ou com falhas metodológicas, haviam sinalizado a EAC como método de eleição para o tratamento de lesões carotídeas significativas. O estudo ICSS (*International Carotid Stenting Study*, 2010), publicado paralelamente ao CREST, avaliou pacientes sintomáticos e sugeriu, em uma análise interina de 120 dias, menor risco de AVE ou morte pela EAC em comparação com a ASC. O resultado relativo ao acompanhamento de 5 anos, no entanto, mostrou que o benefício foi similar para os dois procedimentos a longo prazo (*International Carotid Stenting Study*, 2015). No estudo SPACE (*SPACE Collaborative Group*, 2006), a ASC não demonstrou inferioridade em relação à EAC e apresentou maior incidência de AVE ou morte em 30 dias. O estudo EVA-3S (Mas *et al.*, 2006) apresentou um resultado similar ao do SPACE, porém, possibilitou que intervencionistas inexperientes procedessem à ASC, o que representou um viés contra a angioplastia carotídea.

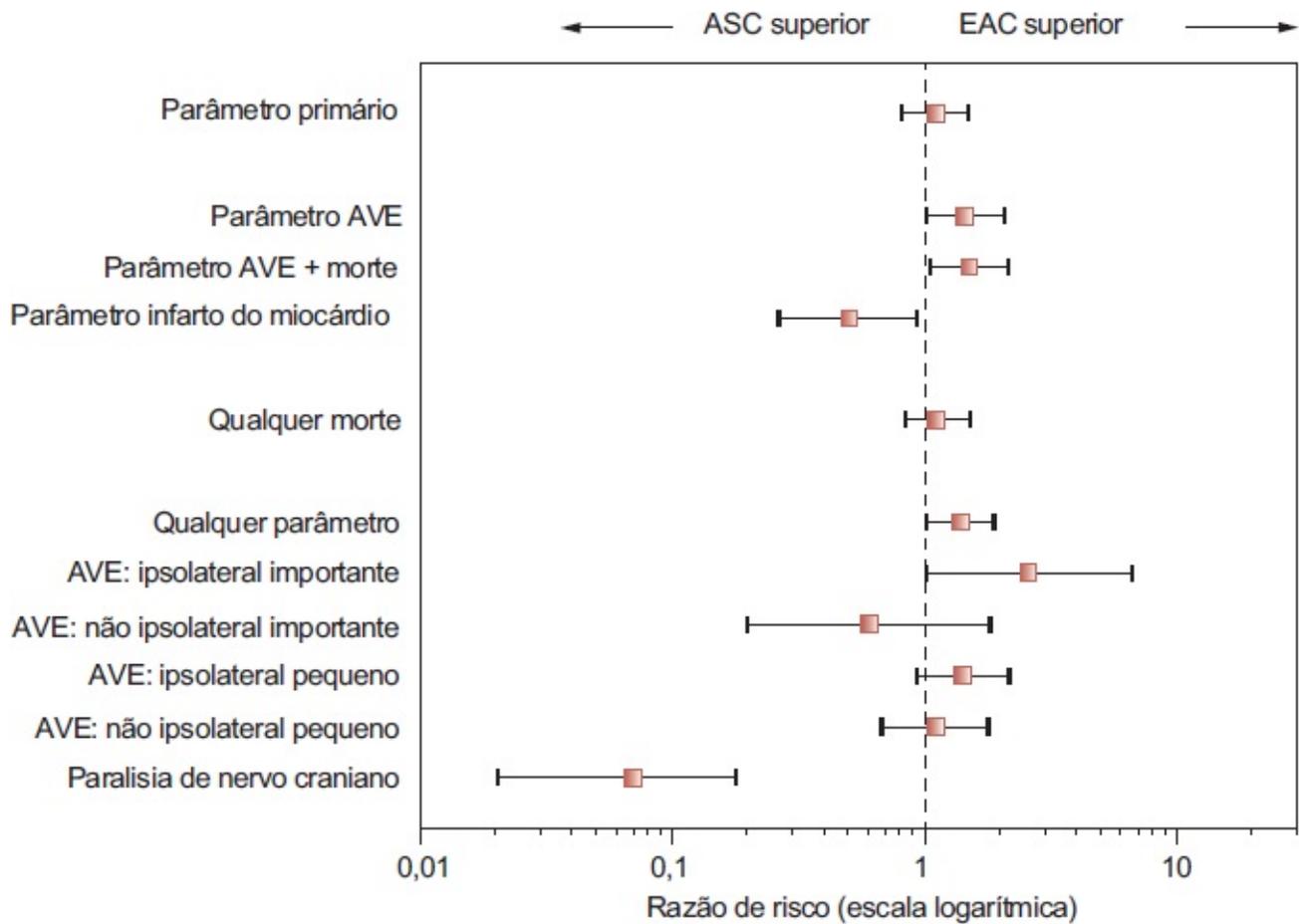


Figura 54.11 A endarterectomia (EAC) e a angioplastia carotídea (ASC) foram igualmente eficazes em reduzir o risco de acidente vascular encefálico (AVE) em pacientes com doença carotídea significativa no estudo CREST.

Análise do registro REACH (Bangalore *et al.*, 2010) avaliou 3.412 pacientes (70% assintomáticos) que haviam sido submetidos a tratamento intervencionista carotídeo por EAC (70%) ou ASC (30%) e demonstrou que os dois métodos foram equivalentes, em 2 anos de acompanhamento, em relação ao risco de morte, AVE ou IAM. Em avaliação mais tardia (2 a 4 anos) dos estudos SPACE e EVA-3S, constatou-se que o risco de AVE ipsolateral foi baixo e similar nos braços ASC e EAC de tratamento.

As condições clínicas apresentadas no Quadro 54.7 constituem indicação preferencial de ASC, visto que a EAC nesse perfil de paciente acarreta risco elevado de insucesso ou complicações.

Como indicar tratamento intervencionista da doença carotídea

A estenose de artérias carótidas constitui um dos mais importantes fatores etiológicos para AVE. Desde a década de 1920, a doença arterial (DA) carotídea passou a ser observada em pacientes que haviam sofrido AVE. Na década de 1960, Fisher *et al.* (1965) já chamavam a atenção para o envolvimento aterosclerótico das artérias carótidas como causa de AVE. A causa mais frequente de estenose carotídea é a aterosclerose. A carótida interna e a vertebral são os ramos mais acometidos. A doença carotídea prenuncia a existência de aterosclerose mais difusa. A simultaneidade de envolvimento de grandes territórios arteriais aumenta o risco de eventos CV e reduz a expectativa de vida.

■ Estratificação de risco

Pacientes com passado de AVE ou AIT apresentam risco elevado de novo evento cerebrovascular (30 a 50% em 5 anos) e devem ser submetidos à avaliação de carótidas pelo *duplex-scan*. Também pacientes com assimetria ou ausência de pulso à palpação ou sopro à ausculta carotídea, mesmo assintomáticos, devem ser encaminhados à ultrassonografia de carótidas.

Quadro 54.7 Condições clínicas com indicação específica para angioplastia carotídea.

Lesão carotídea grave bilateral
Reestenose carotídea pós-EAC
Oclusão carotídea contralateral
Pescoço hostil (radiação/cirurgia)
Anatomia inacessível (lesão carotídea acima de C2)
Imobilidade do pescoço
Lesão contralateral do laríngeo
Estenose grave de artéria intracraniana
Síndrome coronária aguda
IC grave/FEVE muito baixa
DPOC grave
Cirurgia coronária planejada

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; EAC: endarterectomia; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IC: insuficiência cardíaca.

Embora a prevalência de lesão aterosclerótica de carótida aumente com a idade e o risco de AVE seja proporcional ao grau de obstrução carotídea, não existem dados epidemiológicos que permitam a indicação rotineira de ultrassonografia de carótidas para todos os idosos. A prevalência de placas carotídeas na população geral de idosos varia entre 5 e 10%.

A arteriografia de carótidas é um exame invasivo, sujeito a risco não desprezível de complicações graves (AVE ou morte), e somente deve ser indicada para pacientes em que se tenha elevado grau de certeza da necessidade de tratamento intervencionista. Para se ter uma ideia das implicações do método, um evento grave no momento do exame ou relacionado com a EAC ou ASC subsequente deve ser registrado como resultante de um mesmo ato médico; sua frequência define o grau de confiabilidade da equipe intervencionista responsável.

A qualificação de uma determinada unidade intervencionista se dá de acordo com o risco de morte ou AVE pelo procedimento. Em uma equipe de bom nível, exige-se risco abaixo de 3% para pacientes com DA carotídea assintomática e abaixo de 6% nos sintomáticos. Deve ser considerado assintomático o indivíduo que nunca teve AVE ou AIT ou que somente sofreu esse tipo de evento há mais de 6 meses. Portanto, a ocorrência de desfecho CV grave acima das médias indicadas deve contraindicar ou restringir a intervenção em carótida nesse centro específico.

Outros métodos de imagem, como ressonância nuclear magnética (RNM) e tomografia computadorizada (TC) de carótidas podem ser rotineiramente indicados para avaliação carotídea, sobretudo quando houver dúvidas em relação à ultrassonografia. É sabido que a ultrassonografia tende a subestimar lesões entre 50 e 69%, sendo bastante confiável acima e abaixo desses índices. Embora diversos autores definam a necessidade de tratamento intervencionista pela utilização de dois métodos não invasivos combinados (ultrassonografia e RM ou TC), muitos cirurgiões não prescindem da angiografia carotídea invasiva para indicar a EAC.

■ Lesão carotídea assintomática

O risco de AVE na DA carotídea assintomática é menor que o relacionado à forma sintomática da doença. Em estudos observacionais, variou entre 1 e 3% ao ano (Goldstein *et al.*, 2001; Norris *et al.*, 1991). A indicação de tratamento intervencionista em pacientes com lesão carotídea assintomática (LCA) é considerada polêmica. Com frequência, os riscos tendem a superar os benefícios do procedimento. Vários estudos prospectivos e randomizados avaliaram essa questão. No VA *Cooperative Study* (lesão carotídea > 50%), o risco de eventos isquêmicos cerebrais em 2 anos foi reduzido em 61% ($P < 0,001$) pela EAC, sem significância estatística, no entanto, para AVE isoladamente. O estudo ACAS (*Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*, 1995) incluiu pacientes < 80 anos e lesão carotídea de 60 a 99%. Após acompanhamento médio de 2,7 anos, a EAC reduziu em 53% o risco de morte ou AVE. Pacientes do sexo masculino apresentaram melhor resultado do que aqueles do sexo feminino. Ficou claro também que risco de complicações graves (morte ou AVE) > 3% anulam os benefícios da intervenção. Esse baixo nível de risco não é esperado em hospitais comunitários, sendo encontrado apenas em centros de excelência. O maior estudo que avaliou pacientes com lesão carotídea assintomática (LCA) foi o ACST europeu ($n = 3.120$) (*MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial Collaborative Group*, 2004). Foram incluídos casos com lesão de 60 a 99%. Após 5 anos de acompanhamento, o risco de AVE ou morte foi de 6,4% no grupo EAC e de 11,8% no braço tratamento clínico.

A análise conjunta do ACAS e do ACST mostrou que o risco absoluto de AVE dos pacientes com LCA significativa que foram tratados clinicamente foi de 2% ao ano. A redução do risco absoluto de AVE proporcionada pela EAC nessa casuística conjunta foi de apenas 1% ao ano, a despeito de redução de risco relativo da ordem de 50% em ambos os ensaios clínicos. Portanto, o número necessário para tratar (NNT) da EAC para reduzir um caso de AVE ao ano foi de 100, o que inegavelmente desfavorece a indicação indiscriminada do tratamento intervencionista da doença carotídea em pacientes

assintomáticos.

Considera-se que, para pacientes com LCA $\geq 70\%$, se o risco da intervenção for $< 3\%$ e a expectativa de vida > 5 anos, pode haver benefício da intervenção cirúrgica ipsolateral, independentemente do *status* da carótida contralateral. O benefício da intervenção é considerado apenas aceitável, quando o procedimento é realizado em concomitância com cirurgia coronária. O benefício esperável torna-se ainda mais restrito quando o risco da intervenção fica entre 3 e 5%, sendo considerado apenas aceitável, se houver lesão carotídea ≥ 75 a 80%, na presença de lesão contralateral, pelo menos equivalente. Quando o risco da intervenção se situa entre 5 e 10%, o benefício da intervenção é incerto.

▼**Peculiaridade do sexo feminino.** Ao contrário do que se constatou em pacientes masculinos, a metanálise desses estudos (Rothwell e Goldstein, 2004) sugeriu que o benefício do tratamento cirúrgico da LCA em pacientes femininos não reduziu o risco de AVE, conforme pode ser observado na Figura 54.12.

No estudo CREST, a EAC resultou em menor risco de AVE em idosos do que a ASC (4,1% vs. 2,3%; $p = 0,01$), e o inverso ocorreu em relação ao risco de infarto do miocárdio relacionado ao procedimento (2,3% vs. 1,1%; $p = 0,03$).

Embora nos Estados Unidos hoje cerca de 90% dos procedimentos intervencionistas carotídeos sejam feitos em assintomáticos, pacientes com lesão carotídea assintomática, mesmo quando significativa, tendem a não se beneficiar do tratamento intervencionista, especialmente o subgrupo do sexo feminino. Embora não haja uma posição definitiva das diretrizes mais recentes sobre essa importante questão, a necessidade de estudos prospectivos e randomizados comparando tratamento intervencionista e tratamento clínico otimizado continua necessária para a definição do perfil de pacientes que pode se beneficiar de uma ou outra modalidade terapêutica. Em todos os casos, no entanto, a redução intensiva dos níveis de LDL colesterol pelo uso preferencial de estatinas de última geração está indicada.

Estudo canadense recente (Yang *et al.*, 2015) acompanhou mais de 3.500 pacientes por meio de ultrassonografia anual por mais de 20 anos e demonstrou que, dos 316 pacientes com doença carotídea assintomática que sofreram oclusão total espontânea no período, somente um único paciente (0,3%) sofreu AVE agudo como consequência da oclusão, e apenas 3 pacientes (0,9%) sofreram AVE ipsolateral nesse longo período de acompanhamento. Nem o percentual de estenose carotídea nem a presença e/ou o grau de obstrução carotídea contralateral foram capazes de definir o risco de AVE. Embora seja observacional, esse estudo depõe fortemente contra a intervenção carotídea indiscriminada em pacientes assintomáticos.

Nossa posição atual tem sido a de recomendar preferencialmente que pacientes assintomáticos sejam tratados de forma conservadora, e que a intervenção seja feita apenas em pacientes selecionados de maior risco (p. ex., em função das características da placa carotídea). A conduta definitiva, no entanto, deve ser tomada pelo clínico e pelo intervencionista de forma conjunta, e em pleno acordo com o paciente e seus familiares. A opção pela intervenção deve considerar também o risco de complicações (morte ou AVE) da equipe cirúrgica ou de angioplastia escolhida.

■ Lesão carotídea sintomática

Na lesão carotídea sintomática (LCS) (AVE ou AIT há menos de 6 meses), com grau de obstrução entre 70 e 99%, a indicação de tratamento intervencionista é clara sobretudo em pacientes do sexo masculino. O estudo NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, 1991*) demonstrou grande benefício da EAC realizada em centros de excelência com índices de complicação grave da intervenção < 6%. Nesse estudo, em 2 anos de acompanhamento, a intervenção cirúrgica reduziu em 65% o risco de recorrência de AVE. No estudo ECST (*European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group, 1991*), após acompanhamento de 2,7 anos, observou-se expressiva redução do risco de AVE ou morte (10,3% versus 16,8%) atribuível à EAC. O estudo VA de sintomáticos chegou aos mesmos resultados favoráveis ao tratamento intervencionista. A Figura 54.13 apresenta os resultados da EAC, em comparação com o tratamento clínico, em pacientes sintomáticos com lesão carotídea de 70 a 99% nos três estudos.

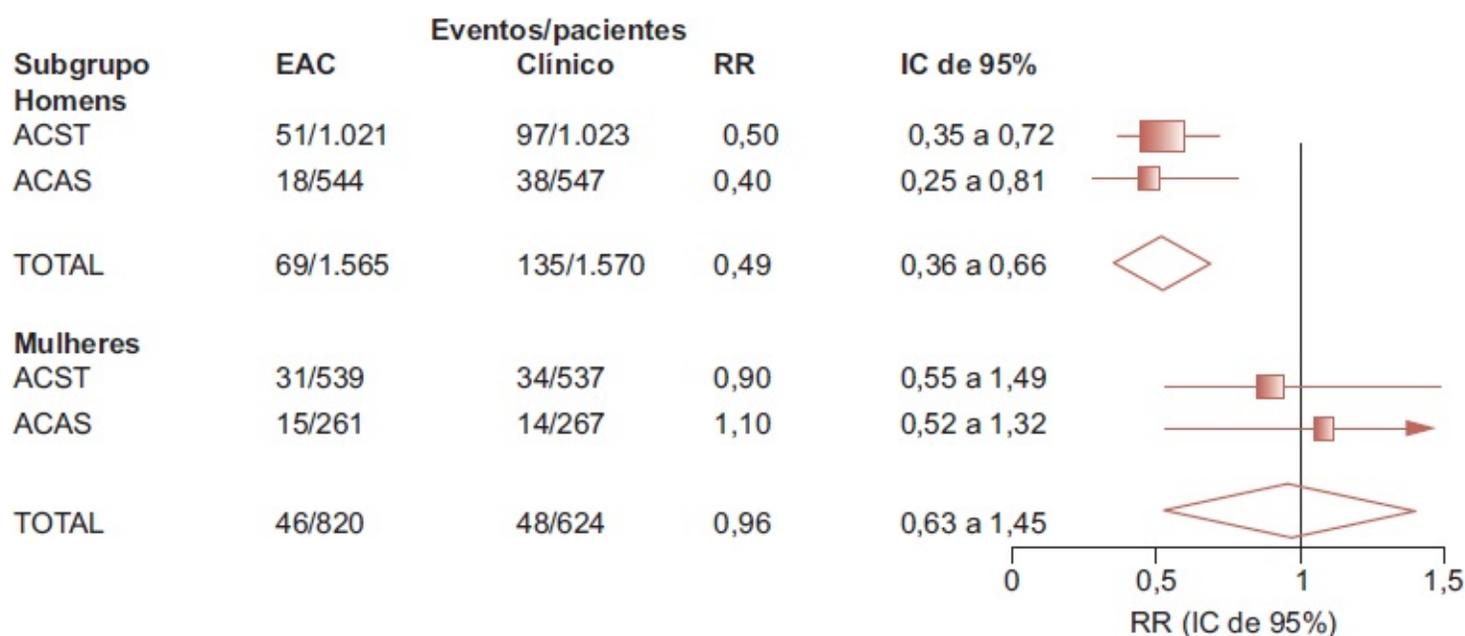


Figura 54.12 A mulher com lesão carotídea assintomática significativa não obteve o mesmo benefício que o homem pelo tratamento cirúrgico carotídeo nos estudos ACAS e ACST. EAC: endarterectomia; IC: intervalo de confiança; RR: razão de risco.

Em pacientes sintomáticos, com lesão carotídea moderada (50 a 69%), o benefício do tratamento cirúrgico se fez presente somente nas seguintes circunstâncias: sexo masculino, lesão carotídea mais significativa, idade ≥ 75 anos, passado de AVE recente (< 3 meses), antecedente de AVE em vez de AIT como evento qualificador e AIT envolvendo hemisfério cerebral, em vez de cegueira monocular. No caso de cegueira temporária monocular, houve benefício da EAC em presença de fatores de risco (FR) associados. Fatores como idade, sexo e experiência da equipe intervencionista passam a ter peso bem mais elevado na decisão pelo tratamento intervencionista ou conservador nesse subgrupo de pacientes.

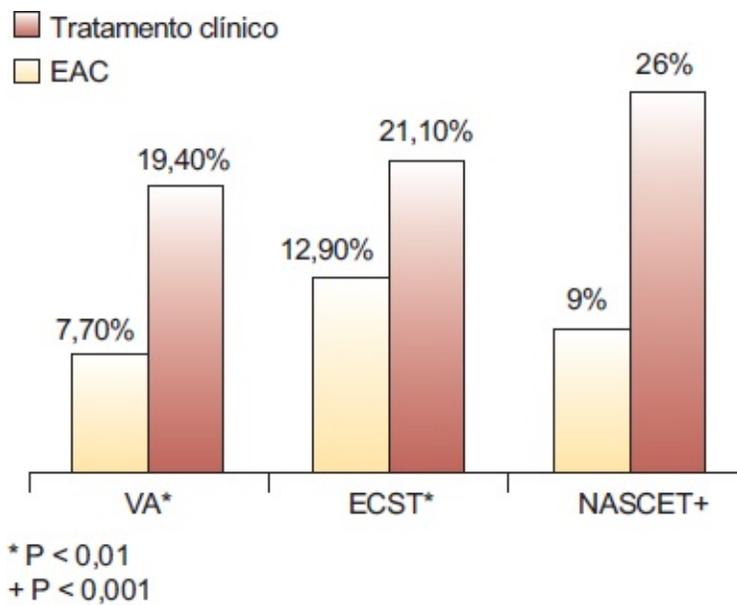


Figura 54.13 Resultados do tratamento cirúrgico em comparação com o clínico em pacientes sintomáticos com lesão carotídea significativa em estudos clínicos clássicos. EAC: endarterectomia.

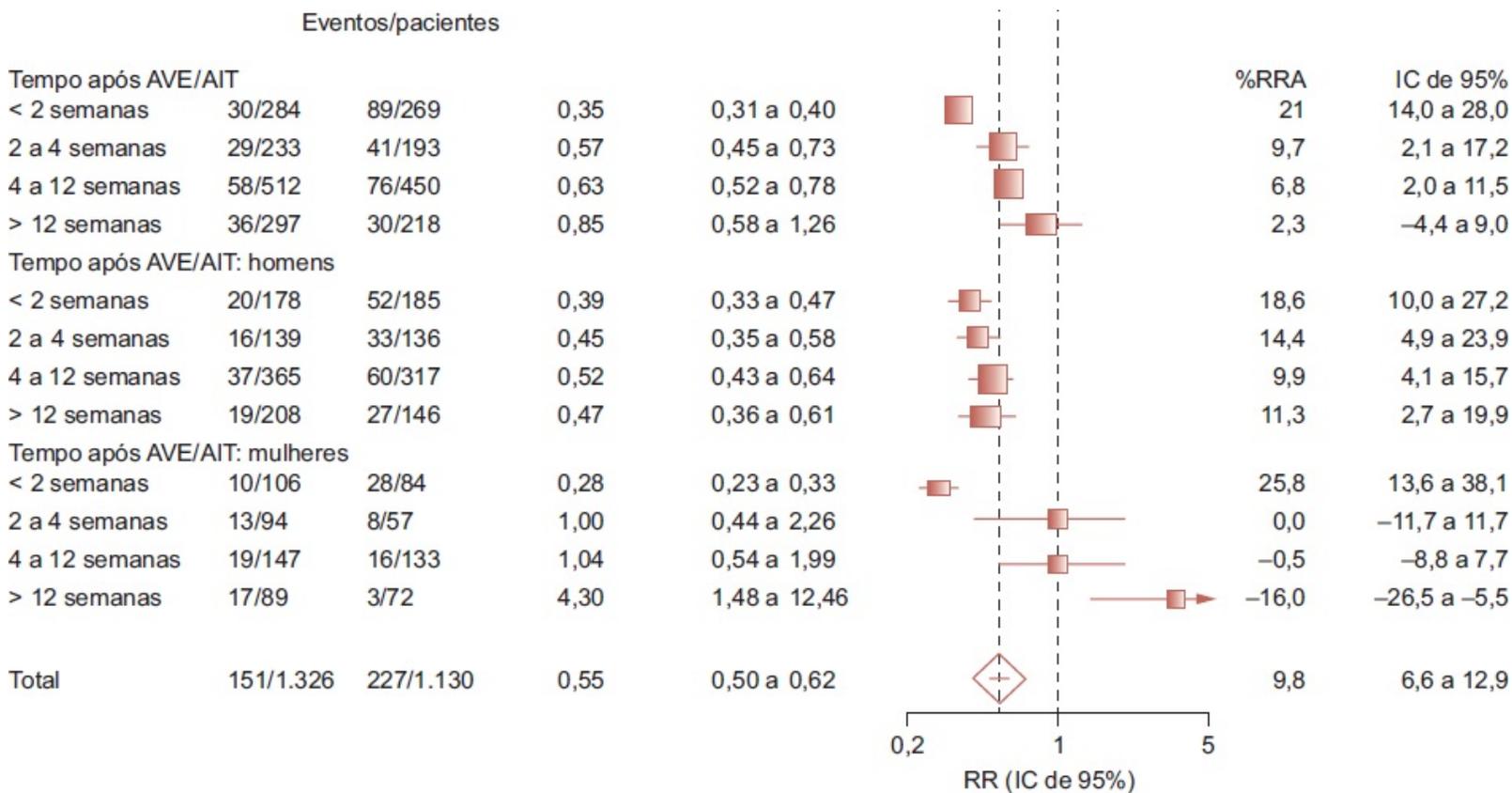


Figura 54.14 Importância do tempo decorrido entre o evento isquêmico cerebral agudo (acidente vascular encefálico [AVE] ou acidente isquêmico transitório [AIT]) e o tratamento cirúrgico da lesão carotídea sintomática para o sucesso da intervenção. IC: intervalo de confiança; RR: razão de risco; RRA: redução de risco absoluto.

No estudo CREST, o benefício foi maior em sintomáticos que em assintomáticos.

Lesões carotídeas abaixo de 50% não têm indicação para tratamento intervencionista.

Vale salientar que todos esses estudos foram desenvolvidos em época na qual não se utilizavam estatinas de forma intensiva; esses agentes, reconhecidamente, são capazes de estabilizar e evitar o rompimento da placa aterosclerótica.

▼ **Importância da precocidade da intervenção na LCS.** Após um evento isquêmico cerebral agudo (AVE ou AIT), o período de maior risco para ocorrência de AVE é, sucessivamente, os próximos 2, 7, 15 e 90 dias. Portanto, preconiza-se que o tratamento intervencionista carotídeo seja oferecido rapidamente ao paciente, de preferência entre 2 e 15 dias após o evento índice. O benefício da intervenção tende a desaparecer mais rapidamente na mulher após esse período. No homem, no entanto, se estende para além de 90 dias (Rothwell et al., 2005) (Figura 54.14).

Conclusões

A DA carotídea, sintomática ou não, apresenta elevada prevalência na população idosa. Apesar disso, não tem sido identificada e tratada adequadamente na prática, o que resulta em elevada mortalidade e em grande número de casos de AVE incapacitante.

A hipertensão arterial é o fator de risco mais importante para AVE.

A identificação precoce e o controle adequado da aterosclerose e dos fatores de risco para AVE e condições de comorbidade CV presentes contribuirão para reduzir o risco de complicações CV maiores no paciente cerebrovascular.

O tratamento clínico da DA carotídea deve incluir o uso de estatinas, agentes anti-hipertensivos, anticoagulantes na presença de FA em populações de alto risco para AVE e antiplaquetários após episódio de AVE ou AIT para pacientes em ritmo sinusal.

A EAC e a ASC podem ser indicadas indistintamente para tratamento intervencionista da DA carotídea que cursa com lesão obstrutiva grave ($\geq 70\%$) sintomática. No entanto, o benefício desses procedimentos em pacientes assintomáticos não está definitivamente estabelecido e requer ainda estudos clínicos específicos comparando tratamento clínico otimizado *versus* intervencionista.

A decisão pelo tratamento intervencionista da DA carotídea deve considerar as características clínicas do paciente, sua expectativa de vida, a anatomia do território carotídeo e a experiência da equipe intervencionista, além da relação risco/benefício do procedimento selecionado. O tratamento clínico otimizado está recomendado em todos os casos.

Bibliografia

Abbott RD, Petrovitch H, Rodriguez BL, Yano K, Schatz IJ, Popper JS *et al.* Ankle/brachial blood pressure in men.70 years of age and the risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2000; 86 (3):280-4.

Amarenco P, Benavente O, Goldstein LB, Callahan A 3rd, Sillesen H, Hennerici MG *et al.* Results of the stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL) trial by stroke subtypes. *Stroke.* 2009; 40:1405-9.

Amarenco P, Goldstein LB, Sillesen H, Benavente O, Zweifler RM, Callahan A 3rd *et al.* Coronary heart disease risk in patients with stroke or transient ischemic attack and no known coronary heart disease: Findings from the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Trial. *Stroke.* 2010; 41(3):426-30.

Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of

death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002; 324:71-86.

Aronow WS, Nayak D, Woodworth S, Ahn C. Effect of simvastatin versus placebo on treadmill exercise time until the onset of intermittent claudication in older patients with peripheral arterial disease at six months and at one year after treatment. *Am J Cardiol*. 2003; 92 (6):711-2.

Asplund K, Stegmayr B, Peltonen M. From the twentieth to the twenty-first century: a public health perspective on stroke. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J (Eds.). *Cerebrovascular disease pathophysiology, diagnosis, and management*. Malden, Mass: Blackwell Science; 1998; p. 64-78.

Bagger JP, Helligsoe P, Randsbaek F, Kimose HH, Jensen BS. Effect of verapamil in intermittent claudication. A randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over study after individual dose-response assessment. *Circulation*. 1997; 95(2):411-4.

Bangalore S, Bhatt DL, Rother J, Alberts MJ, Thornton J, Wolski K *et al*. Late outcomes after carotid artery stenting versus carotid endarterectomy. Insights from a propensity-matched analysis of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. *Circulation*. 2010; 122:1091-100.

Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D *et al*. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008; 358(18):1887-98.

Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE *et al*. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006; 354(16):1706-17.

Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, Turnbull F, Neal B, Ninomiya T, Algert C, Arima H *et al*. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2008; 336:1121-3.

Bonati LH, Dobson J, Featherstone RL, Ederle J, van der Worp HB, de Borst GJ *et al*.; International Carotid Stenting Study investigators. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial. *Lancet*. 2015; 385:529-38.

Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W *et al*. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2010; 363:11-23.

CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet*. 1996; 348:1329-39.

Chalmers J, Todd A, Chapman N, Beilin L, Davis S, Donnan G *et al*. International Society of Hypertension (ISH): statement on blood pressure lowering and stroke prevention. *J Hypertens*. 2003; 21:651-63.

Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation*. 1985; 71(3):510-5.

Dengler R, Diener HC, Schwartz A, Grond M, Schumacher H, Machnig T *et al*. Early treatment with aspirin plus extended-release dipyridamole for transient ischaemic attack or ischaemic stroke within 24 h of symptom onset (EARLY trial): a randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *Lancet Neurol*. 2010; 9(2):159-66.

Diehm C, Trampisch HJ, Lange S, Schmidt C. Comparison of leg compression stocking and oral horse-chestnut seed extract therapy in patients with chronic venous insufficiency [see comments]. *Lancet*. 1996; 347(8.997):292-4.

Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M *et al*. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, doubleblind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004; 364:331-7.

Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg*. 2000; 31:S1-S296.

European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991; 337:1235-43.

Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995; 273:1421-8.

- Fagerstrom K. The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. *Drugs*. 2002; 62(Suppl 2):1-9.
- Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2009; 8(4):355-69.
- Fisher CM, Gore I, Okabe N, White PD. Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries – extracranial and intracranial. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1965; 24:455-76.
- Fletcher GF. Exercise in the prevention of stroke. *Health Rep*. 1994; 6:106-10.
- Franks PJ, Oldroyd MI, Dickson D, Sharp EJ, Moffatt CJ. Risk factors for leg ulcer recurrence: a randomized trial of two types of compression stocking. *Age Ageing*. 1995; 24 (6):490-4.
- Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G *et al*. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*. 2001; 32:280-99.
- Guideline for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the management of Atrial Fibrillation of the European Society of cardiology 2010 [on line]. Disponível em: www.escardio.org. Acesso em: 5 de setembro de 2010.
- Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeon. *Stroke*. 2014; 45: 2160-236.
- Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. The American Academy of Neurology affirms the value of these guidelines as an educational tool for neurologists. Endorsed by the American Association of Neurological Surgeons, the Congress of Neurological Surgeons, and the Preventive Cardiovascular Nurses Association. *Stroke*. 2014; 45:3754-832.
- Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med*. 2001; 344(21):1608-21.
- Hood SC, Moher D, Barber GG. Management of intermittent claudication with pentoxifylline: meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ*. 1996; 155(8):1053-9.
- International Carotid Stenting Study investigators, Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB *et al*. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomized controlled trial. *Lancet*. 2010; 375:985-97.
- Jackson MR, Clagett GP. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease. *Chest*. 2001; 119 (1 Suppl): 283S-99S.
- Jeerakathil T, Johnson JA, Simpson SH, Majumdar SR. Short-term risk for stroke is doubled in persons with newly treated type 2 diabetes compared with persons without diabetes: a population-based cohort study. *Stroke*. 2007; 38:1739-43.
- Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol*. 2009; 8(4):345-54.
- Jull A, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; CD001733.
- Kelley-Hayes M, Beiser A, Kase CS, Scaramucci A, D'Agostino RB, Wolf PA. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2003; 12:119-26.
- Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, Eliasziw M, Demchuk AM, Buchan AM *et al*. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot Trial. *Lancet Neurol*. 2007; 6:961-9.
- Koelemay MJ, den Hartog D, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg*. 1996; 83(3):404-9.
- Kohler TR, Nance DR, Cramer MM, Vandenburghe N, Strandness DE Jr. Duplex scanning for diagnosis of aortoiliac and femoropopliteal disease: a prospective study. *Circulation*. 1987; 76(5):1074-80.
- Kuller LH, Shemanski L, Psaty BM, Borhani NO, Gardin J, Haan MN *et al*. Subclinical disease as an independent risk factor for cardiovascular disease. *Circulation*. 1995; 92(4):720-6.

- Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004; 35:776-85.
- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K *et al*. Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009; 119(3):e21-181.
- Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP *et al*. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006; 355:1660-71.
- McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med*. 1998; 158(12):1357-64.
- Meijer WT, Grobbee DE, Hunink MG, Hofman A, Hoes AW. Determinants of peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam study. *Arch Intern Med*. 2000; 160 (19):2934-8.
- Mohler ER, Hiatt WR. Medical management of claudication. In: Rose BD (Org.). *UpToDate*. Waltham: MA; 2005.
- MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. *Lancet*. 2004; 363:1491-502.
- Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997; 96 (1):44-9.
- Neil HA, DeMicco DA, Luo D, Betteridge DJ, Colhoun HM, Durrington PN *et al*. Analysis of efficacy and safety in patients aged 65 a 75 years at randomization. *Diabetes Care*. 2006; 29:2378-84.
- Nelson EA, Mani R, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; CD001899.
- Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*. 1991; 22:1485-90.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991; 325:445-53.
- O'Donnell M, Yusuf S. Tackling the global burden of stroke: the need for large-scale international studies. *Lancet Neurol*. 2009; 8(4):306-7.
- O'Meara S, Cullum NA, Nelson EA. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; CD000265.
- Papamichael CM, Lekakis JP, Stamatiopoulos KS, Papaioannou TG, Alevizaki MK, Cimponeriu AT *et al*. Ankle-brachial index as a predictor of the extent of coronary atherosclerosis and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2000; 86(6):615-8.
- Pedersen TR, Kjekshus J, Pyorala K, Olsson AG, Cook TJ, Musliner TA *et al*. Effect of simvastatin on ischemic signs and symptoms in the Scandinavian simvastatin survival study (4S). *Am J Cardiol*. 1998; 81(3):333-5.
- Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; CD003230.
- Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M *et al*. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis [see comments]. *Ann Intern Med*. 1996; 125(1):1-7.
- Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 1991; 151 (9):1769-76.
- Raju S, Hollis K, Neglen P. Use of compression stockings in chronic venous disease: patient compliance and efficacy. *Ann Vasc Surg*. 2007; 21:790-5.
- Regensteiner JG, Ware JE Jr, McCarthy WJ, Zhang P, Forbes WP, Heckman J *et al*. Effect of cilostazol on treadmill walking, community-based walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: meta-analysis of six randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc*. 2002; 50(12):1939-46.

- Ridker P, Danielson E, Fonseca F *et al.* A randomized trial of rosuvastatin in the prevention of cardiovascular events among 17,802 apparently healthy men and women with elevated levels of C-Reactive Protein (hsCRP): The JUPITER Trial. *N Engl J Med.* 2008; 359:2195-207.
- Rockson SG, Kramer P, Razavi M, Szuba A, Filardo S, Fitzgerald P *et al.* Photoangioplasty for human peripheral atherosclerosis: results of a phase I trial of photodynamic therapy with motexafina lutetium (Antrin). *Circulation.* 2000; 102(19):2322-4.
- Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK *et al.* 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58:2020-45.
- Rothwell PM, Goldstein LB. Asymptomatic carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: Carotid Surgery Trial. *Stroke.* 2004; 35:2425-7.
- Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, O'Brien E, Dobson JE, Dahlöf B *et al.* Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *Lancet.* 2010; 375(9718):895-905.
- Rothwell PM, Mehta Z, Howard SL, Gutnikov SA, Warlow CP. From subgroups to individuals: general principles and the example of carotid endarterectomy. *Lancet.* 2005; 365:256-65.
- Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA *et al.* PROFESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med.* 2008; 359(12):1238-51.
- Schweizer J, Kirch W, Koch R, Hellner G, Uhlmann K. Effect of high dose verapamil on restenosis after peripheral angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31(6):1299-305.
- Scott TE, La Morte WW, Gorin DR, Menzoian JO. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case-control study. *J Vasc Surg.* 1995; 22(5):622-8.
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA.* 1991; 265:3255-64.
- Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ.* 1989; 298:789-94.
- Sillescu H, Amarencu P, Hennerici MG, Callahan A, Goldstein LB, Zivin J *et al.* Atorvastatin reduces the risk of cardiovascular events in patients with carotid atherosclerosis: a secondary analysis of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Trial. *Stroke.* 2008; 39(12):3297-302.
- Smack DP, Harrington AC, Dunn C, Howard RS, Szkutnik AJ, Krivda SJ *et al.* Infection and allergy incidence in ambulatory surgery patients using white petrolatum vs bacitracin ointment. A randomized controlled trial. *JAMA.* 1996; 276 (12):972-7.
- SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg J, Brückmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M *et al.* 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. *Lancet.* 2006; 368:1239-47.
- Thompson PD, Zimet R, Forbes WP, Zhang P. Meta-analysis of results from eight randomized, placebo-controlled trials on the effect of cilostazol on patients with intermittent claudication. *Am J Cardiol.* 2002; 90(12):1314-9.
- Turnbull F *et al.* Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 2008; 336:1314-9.
- Vogt MT, Cauley JA, Newman AB, Kuller LH, Hulley SB. Decreased ankle/arm blood pressure index and mortality in elderly women. *JAMA.* 1993; 270(4):465-9.
- Webb AJS, Fischer U, Mehta Z, Rothwell PM. Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2010; 375(9718):906-15.
- White W, Boden-Abdalla B, Wang C, Elkind MS, Rundek T, Wright CB *et al.* Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and hispanics; The Northern Manhattan Study. *Circulation.* 2005; 111(10):1327-31.
- Wolf GL, Wilson SE, Cross AP, Deupree RH, Stason WB. Surgery or balloon angioplasty for peripheral vascular disease: a

randomized clinical trial. Principal investigators and their Associates of Veterans Administration Cooperative Study Number 199. *J Vasc Interv Radiol.* 1993; 4(5):639-48.

Wolosker N, Nakano L, Rosoky RA, Puech-Leao P. Evaluation of walking capacity over time in 500 patients with intermittent claudication who underwent clinical treatment. *Arch Intern Med.* 2003; 163(19):2296-300.

Yang C, Bogiatzi C, Spence JD. Risk of stroke at the time of carotid occlusion. *JAMA Neurol.* 2015; 72(11):1261-7.

Zannetti S, L'Italien GJ, Cambria RP. Functional outcome after surgical treatment for intermittent claudication. *J Vasc Surg.* 1996; 24(1):65-73.

55

Tromboembolismo Venoso

Salo Buksman, Ana Lúcia de Souza Vilela e Rodrigo Buksman



Introdução

A trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar (EP) constituem importantes causas de morbidade e mortalidade em idosos. Podemos denominar essas duas enfermidades por doença tromboembólica venosa, devido à profunda interligação de patogenia, tratamento e prognóstico de ambas.

Apesar do maior comprometimento em pacientes hospitalizados ou com múltiplas comorbidades, o tromboembolismo venoso (TEV) também acomete indivíduos aparentemente saudáveis previamente (Figura 55.1).

À medida que a população envelhece, o TEV torna-se mais frequente, pois sua incidência eleva-se com o aumento da faixa etária (a incidência de TVP, por exemplo, aumenta de 1/100.000 por ano na infância para 1/100 na pessoa idosa). Além disso, os idosos são suscetíveis por apresentarem com frequência fatores de risco como imobilidade, cirurgias, principalmente ortopédicas (artroplastias), insuficiência venosa crônica, insuficiência cardíaca congestiva, câncer e outras comorbidades.

Apesar dos grandes avanços que revolucionaram o diagnóstico e o tratamento do TEV, as taxas de mortalidade e EP recorrente permanecem elevadas, pois a doença é subdiagnosticada, uma vez que os sinais e sintomas não são específicos, principalmente no idoso, confundindo-se com doenças respiratórias e cardiológicas.

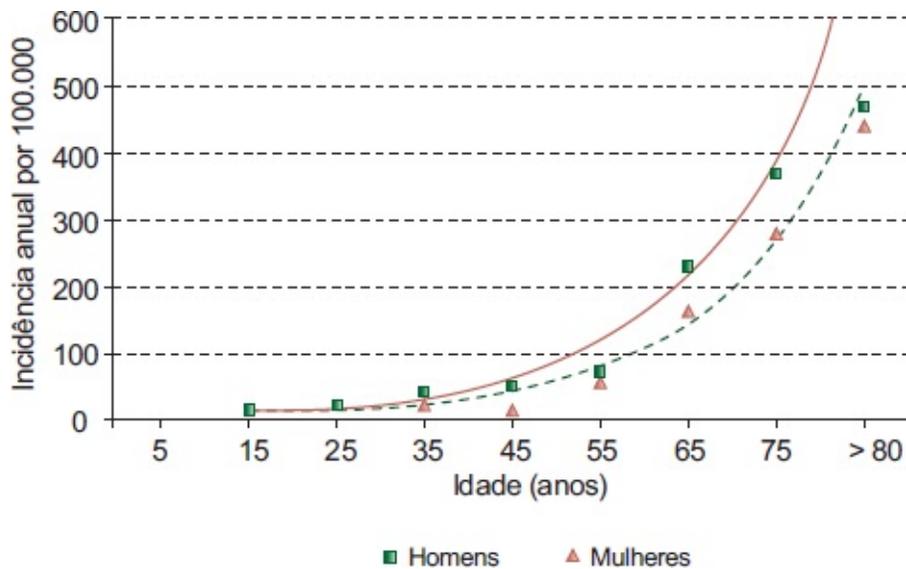


Figura 55.1 Tromboembolismo venoso.

Ao se avaliar um paciente com dor torácica súbita e/ou desconforto respiratório agudo deve imediatamente ser cogitada pelo geriatra a hipótese de EP, visto que a sobrevida depende da precocidade do tratamento. As taxas de incidência anual por 1.000 pessoas na faixa etária de 65 a 69 anos são de 1,3 para EP e 1,8 para TVP, sendo que ambas aumentam com a idade.

Além da alta mortalidade cumulativa da EP (17,4% até 3 meses), é necessário ter em mente o elevado acometimento por outras complicações, como TEV recorrente e síndrome pós-trombótica (SPT) que se segue à TVP.

A importância epidemiológica do problema justifica a necessidade de uma ampla compreensão da fisiopatologia, do reconhecimento dos fatores de risco e do conhecimento de novas modalidades de diagnóstico, profilaxia e tratamento que têm revolucionado a abordagem do TEV.

Definição e etiopatogenia

A EP é uma obstrução das artérias pulmonares ou de seus ramos, causada por um coágulo sanguíneo (êmbolo) ou outro material carregado pelo sistema circulatório para o sistema vascular pulmonar. Embora muito menos frequente, pode ocorrer obstrução das artérias pulmonares por entidades distintas, como ar, gordura, medula óssea, células tumorais, corpos estranhos ou cimento ortopédico.

A TVP consiste na presença de um trombo em uma veia profunda, com oclusão parcial ou completa, e alterações inflamatórias na parede venosa. Trombos venosos são depósitos intravasculares, compostos de fibrina e hemácias, com um componente variável de plaquetas e leucócitos. Formam-se em geral em regiões de fluxo alterado em grandes seios venosos e em recessos das cúspides valvares, ou em segmentos expostos a um trauma direto. O trombo pode crescer, propagando-se tanto proximal como distalmente, e pode partir-se, provocando uma EP. Em 7 a 10 dias, o trombo se torna aderente à parede da veia, com desenvolvimento de alterações inflamatórias secundárias, embora uma cauda flutuante livre possa persistir. O trombo é finalmente invadido por fibroblastos, resultando na cicatrização da parede venosa e destruição das valvas. Posteriormente pode ocorrer restauração do fluxo sanguíneo por

recanalização, porém as valvas não recuperam a função, o fluxo direcional não é restabelecido e conseqüentemente ocorrem distúrbios funcionais e anatômicos, como a síndrome pós-trombótica (SPT) e a trombose recorrente. A lise completa de um grande trombo venoso é incomum e, mesmo com tratamento, ocorre em menos de 10% dos casos. A dissolução completa de pequenos trombos assintomáticos das panturrilhas ocorre frequentemente. A formação, o crescimento e a dissolução do trombo venoso refletem um balanço entre o estímulo trombogênico e vários mecanismos de proteção. Os fatores tradicionalmente ligados à patogênese da trombose venosa compõem a clássica tríade descrita por Rudolf Virchow em 1856: trauma local sobre a parede da veia, hipercoagulabilidade e estase venosa.

O dano vascular contribui para a gênese da trombose venosa, por meio de trauma direto com exposição do tecido subendotelial, ou ativação de células endoteliais por citocinas (interleucina-1 e fator de necrose tumoral) liberadas devido a lesão tecidual e inflamação. Essas citocinas estimulam as células endoteliais a sintetizar fator tissular e inibidor do ativador de plasminogênio-1, levando a uma redução da trombomodulina, revertendo assim as propriedades protetoras do endotélio normal.

A estase venosa predispõe à trombose local devido à diminuição do *clearance* de fatores de coagulação ativados.

Os mecanismos protetores contra a trombose envolvem a inativação de fatores de coagulação ativados pelos inibidores circulantes; diluição e *clearance* de fatores de coagulação ativados pela corrente sanguínea, inibição da atividade coagulante da trombina pela trombomodulina, ativação da proteína C (PTN C), e dissolução da fibrina pelo sistema fibrinolítico.

A trombose venosa do membro inferior pode envolver as veias superficiais, as veias profundas da panturrilha e as veias mais proximais, incluindo as poplíteas, femoral superficial, femoral comum e ilíaca.

O processo inicia-se em aproximadamente 80% das ocasiões nas veias profundas da panturrilha, porém propaga-se para as veias poplíteas e femoral em aproximadamente 20% dos casos. Os trombos das veias da panturrilha são geralmente pequenos e não provocam complicações maiores, enquanto quase todos os trombos fatais são provenientes das veias proximais.

Cerca de 90% das embolias pulmonares originam-se no sistema venoso profundo dos membros inferiores. Locais menos frequentes incluem o átrio e o ventrículo direito e as veias pélvicas, renais, hepáticas, subclávias e jugulares.

A trombose das veias superficiais das pernas ocorre em geral em varicosidades e é benigna e autolimitada, embora ocasionalmente possa estender-se para o sistema profundo, provocando EP.

Há forte associação entre TVP e EP: a EP é detectada na cintigrafia de perfusão em cerca de 50% dos pacientes com TVP proximal documentada, enquanto uma trombose venosa assintomática é encontrada em cerca de 70% dos pacientes com EP sintomática confirmada clinicamente.

Quando o êmbolo oclui um vaso pulmonar, uma disfunção ventricular direita ocorre, em maior ou menor grau, na dependência da extensão da obstrução. É o aumento súbito da pressão da artéria pulmonar (hipertensão pulmonar) que acarreta dilatação e disfunção do ventrículo direito e desvio do septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo, com conseqüente dificuldade para o enchimento

dessa câmara. A queda do débito cardíaco resultante pode comprometer a perfusão coronariana, que juntamente com o aumento da demanda de O₂ pode resultar em isquemia e choque cardiogênico. A consequência respiratória mais evidente é o surgimento de uma zona de “espaço morto” intrapulmonar causado por ventilação sem a perfusão correspondente. Posteriormente pode ocorrer atelectasia da região comprometida.

■ Fatores de risco

Os principais fatores de risco do tromboembolismo venoso são:

- Cirurgia
- Trauma (grave ou de extremidades inferiores)
- Imobilidade, paresia
- Malignidade
- Tratamento do câncer (hormonal, quimioterapia ou radioterapia)
- TEV prévio
- Envelhecimento
- Estrogênio na terapia de reposição hormonal
- Moduladores seletivos de receptores de estrogênio
- Doença clínica aguda
- Insuficiência cardíaca grave ou insuficiência respiratória
- Doença inflamatória intestinal
- Síndrome nefrótica
- Doenças mieloproliferativas
- Hemoglobinúria paroxística noturna
- Obesidade
- Tabagismo
- Veias varicosas
- Cateterização venosa central
- Trombofilia hereditária ou adquirida.

Trombofilia

Na clássica tríade descrita em 1856, Virchow identificava como fatores trombogênicos a estase sanguínea, o trauma local sobre a parede vascular e a hipercoagulabilidade.

Atualmente, considera-se como trombofílica uma condição de aumento da tendência à trombose, que pode ser hereditária ou adquirida. Assim, o paciente pode ser predisposto à trombose devido a um constante estímulo trombogênico ou um defeito do mecanismo anticoagulante natural ou fibrinolítico. Apesar da predisposição genética, frequentemente é necessário um fator precipitante ambiental para desencadear um quadro completo de trombose. A suspeita clínica de trombofilia deve ser despertada

diante de manifestações como trombose idiopática, trombose recorrente, história familiar de trombose, trombose de localização incomum ou trombose após estímulos mínimos.

As anormalidades moleculares hereditárias associadas a um risco aumentado de TEV são deficiência de antitrombina III (AT III), deficiência de PTN C e proteína S (PTN S), disfibrinogenemia e resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden), além da mutação G20210A do gene da protrombina, com resultante aumento dos níveis da mesma, e hiper-homocisteinemia. As deficiências de AT III e de PTN C e PTN S são observadas em cerca de 10% dos pacientes com trombose venosa idiopática, e a disfibrinogenemia em menos de 0,5%.

Em 1993 foi descrita uma condição de resistência à ação da PTN C, um anticoagulante natural. O fator V da cascata de coagulação é uma potente proteína pró-coagulante quando ativada, e o resultado final da sua ação é a formação de fibrina. A atividade do fator Va é contrabalançada pela PTN C ativada, que tem ação anticoagulante. Entretanto, em alguns indivíduos a ligação da PTN C ativada ao fator Va é parcialmente reduzida, levando a uma situação clínica conhecida como resistência à PTN C ativada. Esse defeito é quase sempre decorrente de uma mutação no gene do fator V, denominada fator V de Leiden, que determina a substituição de arginina por glutamina em um dos 3 locais de clivagem do fator V pela PTN C ativada. O fator Va torna-se então relativamente resistente à degradação pela PTN C ativada, levando a um estado de hipercoagulabilidade. O risco de trombose é muito maior para os homozigotos portadores da mutação que para os heterozigotos. A prevalência do fator V de Leiden é de 3 a 6% em populações caucasianas, sendo menor em outras raças.

A resistência à PTN C ativada é detectada em 20 a 60% dos pacientes com trombose recorrente, e é associada a um significativo aumento do risco de trombose venosa idiopática. Em idosos portadores do fator V de Leiden, a incidência de trombose é maior que em jovens portadores da mesma patologia, e responsável por 10% dos casos. Não há evidência de relação do fator V de Leiden com trombose arterial ou infarto agudo do miocárdio (IAM).

Embora essa entidade nosológica não determine obrigatoriamente anticoagulação a longo prazo, ela representa um alerta para a necessidade de trombopprofilaxia em situações em que haja fator de risco adicional.

A associação de outras anormalidades adquiridas com fator V de Leiden tem efeito somatório: a concomitância deste com hiper-homocisteinemia, por exemplo, eleva o risco de trombose venosa a 20 vezes mais que em indivíduos normais.

O diagnóstico das deficiências de antitrombina, PTN C ou PTN S é incomum em idosos, uma vez que habitualmente os fenômenos trombóticos ocorrem antes dos 50 anos de idade.

Outras anormalidades laboratoriais hereditárias com possível associação com trombose são deficiência de plasminogênio e diminuição de atividade do ativador de plasminogênio.

A protrombina G20210A é uma condição que consiste em uma mutação na posição 20210 do gene da protrombina, acarretando um aumento do nível plasmático de protrombina para 125% do normal. Essa anormalidade é encontrada em cerca de 25% da população geral e em 8% dos pacientes com trombose venosa. A coexistência com fator V de Leiden e/ou deficiência de PTN C aumenta o risco de TEV

recorrente. Não há relação comprovada com IAM ou acidente vascular encefálico (AVE).

Atualmente, pode-se pesquisar deficiência de PTN C e PTN S em vigência do uso de heparina. O exame diagnóstico para pesquisa do fator V de Leiden utiliza a *polymerase chain reaction* (PCR) para identificar a sequência do DNA. Esse teste não é afetado por trombose venosa aguda ou por uso de anticoagulantes.

Hiper-homocisteinemia congênita e grave ocorre em 1/335.000 indivíduos, resultante de uma deficiência homozigota na cistationina betassintetase. A forma mais moderada ocorre em 5 a 7% da população, determinando predisposição à trombose na meia-idade, estando também associada à doença arterial precoce. As formas mais moderadas estão relacionadas com mutações na metiltetra-hidrofolato redutase. Há uma relação direta entre a diminuição da ingestão de ácido fólico e níveis plasmáticos de folato com aumento dos níveis da homocisteína. Embora não existam evidências científicas disponíveis, é possível que a suplementação de folato possa atenuar o impacto da hiper-homocisteinemia na população geriátrica.

Antes de rotular um paciente como portador desses distúrbios, é importante repetir o teste para confirmação, além de realizar estudos em membros da família para ratificar a natureza hereditária do problema, orientando-os sobre sua condição. Por exemplo, o risco-benefício da terapia de reposição estrogênica em mulheres pós-menopausa portadoras de trombofilia teria que ser cuidadosamente avaliado.

Os principais fatores adquiridos que predispõem um paciente à trombose são anticorpos antifosfolípidios, malignidade e quimioterapia para câncer. Os menos frequentes são hemoglobinúria paroxística noturna, doenças mieloproliferativas e síndrome nefrótica.

A síndrome do anticorpo antifosfolípido foi descrita em 1948, inicialmente associada a pacientes com lúpus eritematoso sistêmico, e pode apresentar-se de várias formas, com tromboses venosas ou arteriais. Tromboses venosas em locais incomuns, como a veia porta, cava inferior, hepática, renal e subclávia, têm sido relatadas, bem como infarto do miocárdio, demência por múltiplos infartos e eventos isquêmicos cerebrais. O diagnóstico é feito por meio da associação das manifestações clínicas com o achado de anticorpos antifosfolípidios, um grupo heterogêneo de imunoglobulinas direcionadas contra fosfolípidios. Os mais comuns são os anticorpos anticardiolipina e anticoagulante lúpico, podendo ocorrer de forma primária ou ligados a doenças autoimunes, linfoproliferativas e neoplasias. A pesquisa sérica de anticoagulante lúpico em pacientes em uso de rivaroxabana (anticoagulante) deve ser realizada imediatamente antes da dose para se ter o menor nível sérico possível da substância, pois ela pode diminuir o nível plasmático deste marcador (Ageno *et al.*, 2014).

Doenças malignas, pela síntese e secreção de pró-coagulantes, podem apresentar-se com trombose venosa idiopática, trombose venosa recorrente, incluindo trombose venosa superficial recorrente, e trombose em locais incomuns. Deve-se também suspeitar de malignidade em casos de trombose recorrente, mesmo em vigência do uso adequado de terapia anticoagulante, e em pacientes com tromboflebite migratória, na ausência de outras causas detectáveis.

As síndromes mieloproliferativas, como a policitemia vera e a trombocitose essencial, também têm

sido associadas a trombozes venosas cerebral, mesentérica ou de outras regiões infrequentes, bem como a eventos isquêmicos arteriais.

Todos os pacientes com trombofilia devem receber profilaxia em situações de alto risco, e aqueles com episódios documentados de trombose necessitam de tratamento anticoagulante a longo prazo.

A hemoglobinúria paroxística noturna é uma condição que pode evoluir com hemólise, hemoglobinúria, trombocitopenia ou episódios trombóticos, manifestando-se dos 6 aos 82 anos. A ocorrência de trombose varia entre 22 e 39% dos pacientes, muitas vezes com TEV recorrente e afetando também vasos esplâncnicos. Embora o tratamento seja com transplante de medula óssea, o uso prolongado de varfarina pode modificar o curso da doença.

■ Outros fatores de risco

A partir dos 40 anos, o risco de TEV aumenta exponencialmente com a idade. O processo do envelhecimento está associado a alterações da coagulação e fibrinólise, que podem acarretar um estado “pré-trombótico”. Além disso, a eficiência da musculatura da panturrilha diminui com o aumento da idade (sarcopenia), causando diminuição do retorno venoso, o que pode aumentar a incidência de TVP.

Existe um aumento significativo nos níveis de fibrinogênio e fatores pró-coagulantes VII, VIII e IX, de forma progressiva, com o envelhecimento. Estudos mostram que, além do aumento dos níveis desses fatores de coagulação, ocorre também elevação da concentração *plasmática* de peptídios relacionados à hipercoagulabilidade, como por exemplo fragmentos de protrombina. Por outro lado, em alguns estudos o envelhecimento tem sido correlacionado com um estado de hiperfibrinólise, com aumento significativo de produtos de degradação de fibrina e complexo plasmina-antiplasmina. Em outro estudo, foi observado um aumento da resposta fibrinolítica à oclusão venosa dos membros superiores (MMSS) com o envelhecimento, porém houve uma diminuição dessa resposta à veno-occlusão dos membros inferiores (MMII), o que pode ajudar a explicar a elevação do risco de TVP dos MMII com a idade.

Independentemente de tais considerações, a maior prevalência de doenças como AVE, imobilidade ou câncer no idoso predispõe a maior incidência de TEV.

Situações nas quais ocorre lesão endotelial, como em cirurgias ou traumatismos, aumentam o risco de TEV, especialmente em pacientes com estados subclínicos de hipercoagulabilidade. As cirurgias ortopédicas, em especial de quadril e joelho, são as mais notadamente complicadas com TVP.

A imobilização prolongada que ocorre em viagens ou nos períodos pós-operatórios está fortemente associada à trombose venosa. EP tem ocorrido com frequência após a alta hospitalar, pois durante a internação o paciente é forçado a deambular, o que não ocorre na residência, e além disso, a tendência atual é reduzir a hospitalização ao período mínimo possível. Entre pacientes imobilizados em unidades de terapia intensiva, a frequência de trombose venosa detectada ultrassonograficamente foi de 33%.

Pacientes vítimas de AVE isquêmico agudo apresentam TVP como complicação frequente, acometendo principalmente o membro paralisado.

Obesidade, tabagismo, IAM, insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão arterial também constituem fatores de risco para EP.

O estrogênio, mesmo nas baixas dosagens utilizadas na reposição hormonal pós-menopausa, pode dobrar o risco de EP. O risco também é aumentado para o raloxifeno, um modulador seletivo de receptor de estrogênio.

Doença inflamatória intestinal, veias varicosas e uso prolongado de cateteres venosos profundos são outras condições que merecem ser citadas como fatores predisponentes, bem como uma história de tromboembolismo venoso prévio.

■ Estratificação do risco

A acurácia diagnóstica do TEV melhora quando antes da realização de testes é feita uma estratificação clínica quanto à probabilidade de o paciente ter trombose. O ideal é aliar história atual e pregressa a um bom exame físico, uma vez que sinais e sintomas isolados apresentam baixas sensibilidade e especificidade diagnósticas. (Wells *et al.*, 1997) foram os primeiros a desenvolver um modelo de probabilidade clínica pré-testes de TVP e tromboembolismo pulmonar (TEP), classificando os pacientes em grupos de probabilidade baixa, moderada e alta (Quadros 55.1 e 55.2). Uma revisão de 67 artigos selecionados entre 274 em busca no MEDLINE relacionada aos critérios de Wells revelou prevalência de TVP de 5,0, 17 e 53%, respectivamente, nas categorias de baixa, moderada e alta probabilidade diagnóstica. Já a prevalência aproximada de EP nas categorias baixa, moderada e alta probabilidade pré-teste é de, respectivamente, 3,4, 27,8 e 78,4%.

Quadro 55.1 Probabilidade clínica pré-teste de trombose venosa profunda (TVP).

Características clínicas	Score
Câncer em atividade	1
Paresia, paralisia ou imobilização de membros inferiores com gesso	1
Restrição ao leito > 3 dias e/ou grande cirurgia nas últimas 4 semanas	1
Maior sensibilidade na área em que se localiza o sistema venoso profundo	1
Edema completo da perna	1
Edema de panturrilha 3 cm maior que o lado contralateral	1
Edema depressível maior na perna sintomática	1
Veias colaterais superficiais (não varicosas)	1
Diagnóstico alternativo tão provável quanto TVP	-2

> 3 pontos = alta probabilidade; 1 a 2 pontos = moderada probabilidade.

Quadro 55.2 Probabilidade clínica pré-teste de embolia pulmonar (EP).

Características clínicas	Escore
Sinais e sintomas de TVP	3
Baixa probabilidade de um diagnóstico alternativo	3
Frequência cardíaca > 100 bpm	1,5
Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TVP ou EP prévia	1,5
Hemoptise	1
Malignidade	1

6 pontos = alta probabilidade; 2 a 6 pontos = moderada probabilidade; < 2 pontos = baixa probabilidade. TVP: trombose venosa profunda. Fonte: Wells *et al.*, 1998.

Diagnóstico

■ Diagnóstico clínico

Durante a visita de rotina ao paciente idoso acamado, deve-se ter sempre em mente a possibilidade da ocorrência de uma TVP, principalmente se houver fatores de risco associados.

Os sintomas clássicos são o aumento do volume da perna, com edema que se inicia no tornozelo, podendo haver dor ou hipersensibilidade local, além de um discreto aumento da temperatura da pele, em geral na panturrilha ou coxa.

Um edema da porção inferior da perna e do tornozelo pode refletir uma trombose no nível da veia femoral inferior ou poplítea, enquanto na trombose da porção média da femoral toda a perna está edemaciada. Na trombose da porção superior da femoral e da veia ilíaca externa, a coxa também aumenta de volume. A pesquisa do clássico sinal de Homans (dor à dorsiflexão passiva do pé com a perna estendida) seria dispensável devido à baixa sensibilidade e especificidade, porém há autores que referem sua presença em mais de 50% dos casos. O dolorimento e a menor mobilidade da panturrilha, provocados pelo edema muscular, ocorrem geralmente na trombose venosa femoropoplítea; a trombose das veias da panturrilha pode produzir apenas discreta hipersensibilidade e edema, ou pode ser assintomática, especialmente em pacientes vítimas de imobilidade.

Phlegmasia alba dolens (inflamação branca dolorosa) é o nome dado à trombose iliofemoral que

curso com dor e um edema tão acentuado que acarreta pressão tecidual intersticial maior que a pressão de perfusão capilar, o que, juntamente com arterioespasmo, provoca intensa palidez.

A *phlegmasia cerulea dolens* (inflamação azul dolorosa), que caracteriza um quadro mais grave que o anterior, é a trombose venosa maciça iliofemoral e de outras veias da perna, caracterizada por edema de todo o membro inferior, com uma tonalidade cianótica, ausência de pulsos com diminuição da temperatura do pé e dor intensa ao longo da perna. Essa condição acarreta risco elevado de embolia pulmonar, sendo menos comum a gangrena do pé.

A suspeita clínica deve ser sempre confirmada com exames complementares, pois pacientes com sintomas mínimos podem ter trombose venosa extensa, enquanto os sintomas clássicos de dor, edema e aumento da temperatura da perna podem ser causados por doenças não trombóticas. A suspeita clínica de TVP baseada nesses sintomas é confirmada objetivamente por exames complementares em apenas 1/3 dos casos. O diagnóstico diferencial inclui tromboflebite superficial, celulite, ruptura muscular ou tendinosa, distensão muscular, artropatias do joelho, ruptura de cisto poplíteo, vasculite cutânea e linfedema.

Apesar da inespecificidade do quadro clínico, quando o paciente apresenta o quadro clássico completo e, pelo menos, um fator de risco, a TVP pode ser confirmada em até 80% dos casos. Já quando os sinais e sintomas são atípicos e não há fatores de risco, a confirmação ocorre em apenas 5%.

O diagnóstico de recorrência de trombose venosa é ainda mais difícil que o do primeiro episódio e tende a ser superestimado, uma vez que os médicos ficam sugestionados. Exacerbações subagudas de dor e aumento do volume do membro inferior podem ser decorrentes apenas de aumento da atividade física, ou podem ser ocasionados pela SPT que ocorre em até 30% de pacientes com passado de trombose venosa proximal.

Para pacientes com EP, o período mais perigoso é aquele que precede o estabelecimento do diagnóstico correto. A estratégia diagnóstica atual integra os achados clínicos com várias técnicas diagnósticas complementares.

O diagnóstico clínico da EP é bastante inespecífico, uma vez que pode confundir-se com várias doenças cardiorrespiratórias e musculoesqueléticas. Os sinais e sintomas mais comuns em ordem decrescente de frequência são: dispneia, frequência respiratória maior que 20 incursões respiratórias por minuto (irpm), dor torácica, frequência cardíaca maior que 100 bpm, tosse, síncope e hemoptise.

A EP pequena a moderada, embora eventualmente assintomática, cursa com a seguinte combinação de sintomas: episódios transitórios de dispneia, dor torácica aguda agravada pela inspiração (tipo pleurítico) e hemoptise. O diagnóstico diferencial deve ser feito com pneumonia, atelectasia, asma brônquica e dores musculoesqueléticas (fratura de costela, costochondrite) da caixa torácica. Outras possibilidades são espasmo esofágico, pericardite ou pleurite e ataques de ansiedade. Dor torácica de tipo pleurítico, tosse, hemoptise, febre, derrame pleural ou infiltrado pulmonar caracterizam o infarto pulmonar, que ocorre em cerca de 10% das embolias pulmonares em idosos, desenvolvendo-se em geral 3 a 7 dias após a embolia. Cerca de 1/3 apenas dos pacientes idosos com EP têm sinais clínicos de trombose do membro inferior. Pacientes com alta probabilidade clínica têm o diagnóstico confirmado em

68% dos casos, porém constituem apenas 10% do total.

Nas grandes EP, a cintigrafia perfusional indica em geral comprometimento de mais de 30% do sistema arterial pulmonar, podendo ocasionar dispneia intensa e insuficiência ventricular direita. Na EP maciça, em que habitualmente mais de 50% do leito arterial pulmonar é comprometido, frequentemente por trombos bilaterais, pode ocorrer também hipotensão grave, dispneia intensa e síncope. O mesmo quadro pode ocorrer em trombozes menores, porém significativas nos pacientes com função cardiopulmonar limítrofe. O diagnóstico diferencial nessas circunstâncias deve ser feito com infarto do miocárdio, pneumonia fulminante, aneurisma dissecante da aorta, tamponamento pericárdico, hemorragia oculta maciça ou choque séptico. A EP também pode apresentar-se no paciente idoso com manifestações incomuns, como arritmia, febre baixa persistente, insuficiência cardíaca inexplicada, confusão mental ou, raramente, como broncospasmo. Na ausência de taquipneia o diagnóstico de EP fica menos provável.

■ Exames complementares

Diagnóstico da trombose venosa profunda

Ultrassonografia venosa com Doppler

Por meio de imagens bidimensionais e da velocidade do fluxo sanguíneo venoso, esse método pode detectar trombos por visualização direta, pela ausência de colapso venoso com manobras compressivas e respiratórias ou por anormalidades do fluxo venoso. A ultrassonografia venosa com Doppler, que depende também da experiência do examinador, tem boa sensibilidade para trombose proximal sintomática (cerca de 90%), porém a sensibilidade diminui na trombose da panturrilha, bem como quando a TVP é assintomática. Como a maior parte das trombozes das veias da panturrilha é assintomática, mesmo quando o ultrassom exclui trombose venosa importante, pode ser aconselhável, em pacientes com fatores de risco aumentado, repeti-lo em 5 a 7 dias, para detectar eventuais casos de extensão de uma trombose não diagnosticada anteriormente. Pode haver também diminuição da sensibilidade na presença de edema do membro inferior, obesidade e trombose da veia ilíaca, bem como na SPT. Cerca de 1/3 dos pacientes com EP não têm evidências de TVP nos exames de imagens, o que pode sugerir um coágulo completamente embolizado para o pulmão ou não situado nos membros inferiores. Por ser um exame não invasivo, de fácil realização, e com boa capacidade diagnóstica, é o método mais adotado, atualmente inclusive para estudos clínicos. Para se obterem os melhores resultados, deve-se solicitar o Doppler colorido (Moody e Hafner, 2009).

Teste de captação de fibrinogênio

A captação do fibrinogênio marcado nos membros inferiores para diagnóstico de TVP é um teste pouco realizado na prática médica em nosso meio, sendo utilizado para a detecção precoce de trombose em formação e para diagnóstico diferencial entre recidiva de trombose e presença de trombo residual antigo.

Pletismografia de impedância

Baseia-se na medida de alterações de resistência elétrica decorrentes da variação da capacitância venosa durante manobras fisiológicas. Quando ocorre obstrução venosa, essas alterações de capacitância venosa são amortecidas.

Embora tido como de boa sensibilidade para trombos proximais, um estudo comparativo com pacientes submetidos também à flebografia revelou falha na identificação de 35% de pacientes com TVP proximal. A sensibilidade para trombose infrapatelar é baixa, e a pletismografia é restrita a poucos centros em nosso meio.

Venografia por ressonância magnética

É um exame preciso, não invasivo, que pode avaliar a região proximal de ambos os membros inferiores simultaneamente, com a vantagem de não requerer contraste iodado, porém de utilização limitada devido ao custo elevado. Tem especial utilidade para identificar trombose das veias pélvicas ou da cava e para diferenciar quadros agudos de crônicos.

Flebografia

Consiste na injeção de contraste iodado por uma veia superficial do pé, estabelecendo-se o diagnóstico pelo defeito ou ausência de enchimento da veia comprometida em várias incidências.

Apesar de considerado tradicionalmente como padrão-ouro para o diagnóstico de TVP, tem o inconveniente de ser um exame invasivo, desconfortável, oneroso, não disponível em muitos centros e com risco de alergia ou flebite pelo contraste em 2% dos pacientes. Além disso, a interpretação pode sofrer uma variação considerável, mesmo quando feita por profissionais experientes com uma taxa de 20 a 40% de diagnósticos incompletos ou não feitos, sendo questionável a relevância clínica de muitos achados de trombos pequenos ou distais. Atualmente, tem sido substituída pela ultrassonografia, porém, devido à grande precisão diagnóstica, a flebografia é utilizada para casos de discrepância entre a suspeita clínica e o diagnóstico ultrassonográfico. Ao contrário da ultrassonografia, não é um exame que possa ser repetido facilmente, o que limita a observação evolutiva do trombo.

Existe contraindicação relativa em pacientes com disfunção renal, sendo importante manter sempre uma boa hidratação antes e até 8 h após o exame e usar os protocolos de proteção renal disponíveis.

Diagnóstico da embolia pulmonar

Dosagem plasmática do dímero D

Geralmente, no paciente com TEV, ocorre fibrinólise endógena que ocasiona a formação de produtos de degradação de fibrina (PDF): o fragmento E e o dímero D (D-dímero), cuja dosagem pode ser feita comercialmente através dos métodos ELISA, aglutinação por látex e aglutinação de sangue total. A sensibilidade do exame pode ultrapassar 95%, enquanto a especificidade é de aproximadamente 44%. Devido à baixa especificidade para TEV, é possível encontrar concentrações elevadas (> 500 ng/ml – ELISA) de D-dímero no pós-operatório e em casos de infecção, inflamação, vasculite, gravidez, trauma,

câncer e outras doenças sistêmicas. É fundamental entender a importância de um exame como a dosagem de D-dímero cuja sensibilidade é tão alta, diferentemente de sua especificidade. O valor preditivo negativo desse teste é o seu aspecto mais interessante, uma vez que podemos praticamente descartar o diagnóstico de TVP em pacientes com baixa probabilidade clínica e o exame negativo. Um exame normal ($< 500 \text{ ng/ml}$ – ELISA) exclui EP em mais de 90% dos casos. Vale ressaltar que a sensibilidade do D-dímero não muda significativamente entre os grupos de probabilidade pré-teste de Wells, enquanto a especificidade diminui à medida que o risco clínico aumenta entre as categorias baixa, moderada e alta. Para explicar essa tendência de queda na especificidade do exame, devemos entender que, nos grupos de moderada e alta probabilidade clínica de TVP, existe presença maior de comorbidades que poderiam ser fator de confusão, aumentando o D-dímero isoladamente (Bockensted, 2005).

Gasometria arterial

O achado mais característico é a hipoxemia com alcalose respiratória, porém os dados do PIOPED (Investigação Prospectiva da Embolia Pulmonar) mostraram não haver diferença da Pa_{O_2} média entre pacientes sem EP e com EP comprovada por angiografia. Além disso, mesmo no processo normal de envelhecimento, pode ocorrer diminuição da pressão parcial de oxigênio arterial e um alargamento do gradiente alveoloarterial de oxigênio. Entretanto, apesar de não apresentar utilidade diagnóstica, a gasometria arterial ajuda a indicar ou não a oxigenoterapia.

Radiografia de tórax

Uma radiografia de tórax normal ou quase normal em um paciente com comprometimento respiratório grave sugere uma EP. A maioria das EP em pacientes com mais de 70 anos, entretanto, revela anormalidades, embora não específicas, como cardiomegalia, congestão pulmonar, derrame pleural e elevação hemidiafragmática. Existem, porém, algumas alterações bastante características, embora incomuns: a oligoemia focal (sinal de Westermarck), uma opacidade cuneiforme acima do diafragma (cunha de Hampton), a proeminência de artérias pulmonares centrais e a distensão da artéria pulmonar descendente direita. Ainda assim, a radiografia de tórax ajuda a excluir patologias que fazem diagnóstico diferencial com EP, como pneumonia ou pneumotórax.

Eletrocardiograma

A anormalidade eletrocardiográfica mais frequente é a inversão da onda T nas derivações anteriores (V1–V4). O padrão de S1 Q3 T3 é associado à EP, porém é pouco comum. Fibrilação ou *flutter* atrial agudo, surgimento de bloqueio de ramo direito e taquicardia sinusal também podem ser encontrados. Não há diferença entre os achados eletrocardiográficos na população idosa e em outros grupos etários.

Ecocardiograma

Não é sensível para o diagnóstico de EP, porém é uma técnica rápida, prática e eficaz para identificar a sobrecarga ventricular direita que ocorre em pacientes com EP de grande monta. A disfunção contrátil

do ventrículo direito que ocorre após EP tem um padrão diferente das demais condições que provocam disfunção. Há uma hipocinesia que acomete a base e a parede livre, poupando a região apical (sinal de McConnell); na hipertensão pulmonar primária há uma disfunção global.

O ecocardiograma (eco) ajuda ainda a excluir condições que fazem diagnóstico diferencial com EP na sala de emergência, como IAM ou tamponamento pericárdico e dissecção aórtica.

Eventualmente o diagnóstico de EP pode ser confirmado, quando um trombo móvel é visível dentro das cavidades direitas ou artéria pulmonar ao eco transtorácico, havendo grande aumento do índice de detecção ao se utilizar o eco transesofágico.

Cintigrafia pulmonar de perfusão e ventilação

Embora seja um dos principais exames de imagem para o diagnóstico de EP, o percentual de resultados definitivos é desapontador.

A cintigrafia perfusional usa agregados de albumina marcada por elementos radioativos que ficam retidos no leito capilar pulmonar, sendo obtidas 6 incidências padrão por uma gamacâmara. Na fase de ventilação são inalados aerossóis radioativos. Caso o paciente não seja portador de patologias pulmonares prévias, haverá defeitos na fase de perfusão, com discrepância em relação ao padrão ventilatório normal.

Um exame inteiramente normal praticamente exclui a EP, porém apenas um resultado de alta probabilidade (defeitos grosseiros de perfusão com padrão ventilatório normal) tem confiabilidade diagnóstica. A ocorrência de grandes defeitos de perfusão combinados com defeitos de ventilação ou com defeitos de pequena extensão configura baixa ou intermediária probabilidade diagnóstica.

Infelizmente, a combinação de alta probabilidade clínica de EP com um padrão cintigráfico de alta probabilidade, que tem associação de 96% com EP, ocorre em apenas 12 a 32% dos casos.

Quando tanto a probabilidade clínica quanto a cintigráfica são baixas, a EP é extremamente improvável (< 6 %), podendo ser praticamente excluída.

Assim, a decisão de tratar ou não um paciente suspeito de EP submetido à cintigrafia pulmonar só poderá ser tomada em menos de 50% dos casos.

Angiografia pulmonar

É o padrão-ouro para o diagnóstico de EP, possibilitando detectar êmbolos de até 1 a 2 mm. O defeito intraluminal de enchimento deve ser visto em mais de uma incidência. Os sinais secundários de TEP incluem interrupção abrupta dos vasos, oligoemia ou ausência de circulação segmentar, uma fase arterial prolongada com enchimento lento, ou vasos periféricos tortuosos e progressivamente menores.

Com a técnica apropriada e examinadores experientes, pode ser feita com boa margem de segurança. Em um grande estudo prospectivo, a mortalidade pelo procedimento foi de 0,5%. O risco para pacientes idosos é equivalente ao de outras faixas etárias, com exceção de maior frequência de nefrotoxicidade pelo contraste, que pode causar insuficiência renal. Um exame de boa qualidade exclui a EP. No entanto, o exame é caro, invasivo e não disponível, a não ser em grandes centros. A principal utilidade da

angiografia, portanto, é definir o dilema de casos de alta suspeita clínica com os demais exames negativos ou inconclusivos.

Tomografia computadorizada do tórax/angiotomografia

A tomografia computadorizada helicoidal tem sido cada vez mais utilizada como exame inicial de imagem diante da suspeita de EP. A vantagem em relação à cintigrafia está na definição imediata quanto à existência ou não de trombo. A angiotomografia ajuda ainda a esclarecer alterações da radiografia de tórax decorrentes de patologia pulmonar preexistente.

Apesar da excelente visualização das artérias pulmonares centrais com sensibilidade e especificidade > 90%, o exame ainda não mantém boa sensibilidade para pequenas embolias em artérias mais periféricas.

Embora não haja restrições quanto à população idosa, deve-se ficar atento para a necessidade do uso de contraste iodado e da manutenção da apneia por alguns segundos.

Alguns autores sugerem aproveitar a mesma ocasião e o contraste já injetado para realizar uma flebografia por tomografia computadorizada (TC), com imagens da pelve à fossa poplíteia, objetivando o diagnóstico da TVP.

Angiorressonância magnética

Este método é comparável com a angiografia pulmonar contrastada convencional, com a principal vantagem de apresentar boa acurácia para a detecção de EP, sem utilizar radiação ionizante ou contraste iodado. Além disso, a ressonância magnética (RM) pode vir a avaliar a função ventricular direita e esquerda. As 3 técnicas principais utilizadas são angiorressonância magnética (angio-RM) com gadolínio, RM em tempo real e RM de perfusão. Com o uso do gadolínio, técnica que não impõe riscos ao paciente com disfunção renal, a sensibilidade do exame é de 77%, enquanto a especificidade de 98%. Logo, a alta especificidade da angio-RM com gadolínio confere segurança na decisão de tratar pacientes com um exame positivo. Por outro lado, a baixa sensibilidade torna difícil a exclusão do diagnóstico de EP, principalmente nos segmentos arteriais mais distais. A RM em tempo real, que elimina a necessidade de apneia para melhor obtenção das imagens, apresenta sensibilidade maior, em torno de 85%, e especificidade semelhante à angio-RM com gadolínio, mas os estudos comparando-a com outros exames são escassos. Já a RM de perfusão utiliza geralmente gadolínio como agente de contraste e, tal qual os estudos de perfusão em medicina nuclear, identifica áreas onde o fluxo sanguíneo está diminuído ou ausente, sugerindo EP. Ainda há necessidade de mais estudos quanto à acurácia desse método. No paciente idoso, algumas circunstâncias podem dificultar ou impossibilitar o exame, tais como a necessidade de manter apneias prolongadas e o uso de dispositivos metálicos como marca-passos implantáveis. No futuro, a combinação da RM com um exame de imagem dos membros inferiores deve ser a mais adequada para descartar EP (Merli, 2008).

Tomografia por emissão de pósitrons

À medida que aumenta a utilização da tomografia por emissão de pósitrons (PET) com fluorodossoglicose (FDG) em pacientes com malignidade torácica suspeita ou conhecida, observou-se que este método pode eventualmente detectar infartos pulmonares ou mesmo embolia pulmonar. Entretanto, o diagnóstico diferencial da captação vascular de FDG no tórax deve incluir outras condições, como doença ateromatosa e arterite de Takayasu. Assim, pacientes submetidos à PET/TC para detecção ou estadiamento do tumor podem ter uma suspeita diagnóstica concomitante de embolia pulmonar, que deve, porém, ser confirmada angiotomograficamente (Wittram e Scott, 2007).

Modelo de estratégia diagnóstica

Frente à suspeita de TVP ou EP inicia-se o fluxograma diagnóstico com uma boa história clínica (incluindo coleta de dados para estabelecer o risco de TEV) e exame físico completo. A abordagem diagnóstica do paciente depende também do conhecimento das limitações de cada teste e da facilidade de obtê-los no local de trabalho. Recentemente, diversos estudos têm mostrado a importância de incorporar o escore clínico de probabilidade pré-teste ao arsenal diagnóstico do TEV, visando à melhor escolha do próximo exame a ser realizado, como orientam os algoritmos de Wells apresentados a seguir (Figuras 55.2 e 55.3).

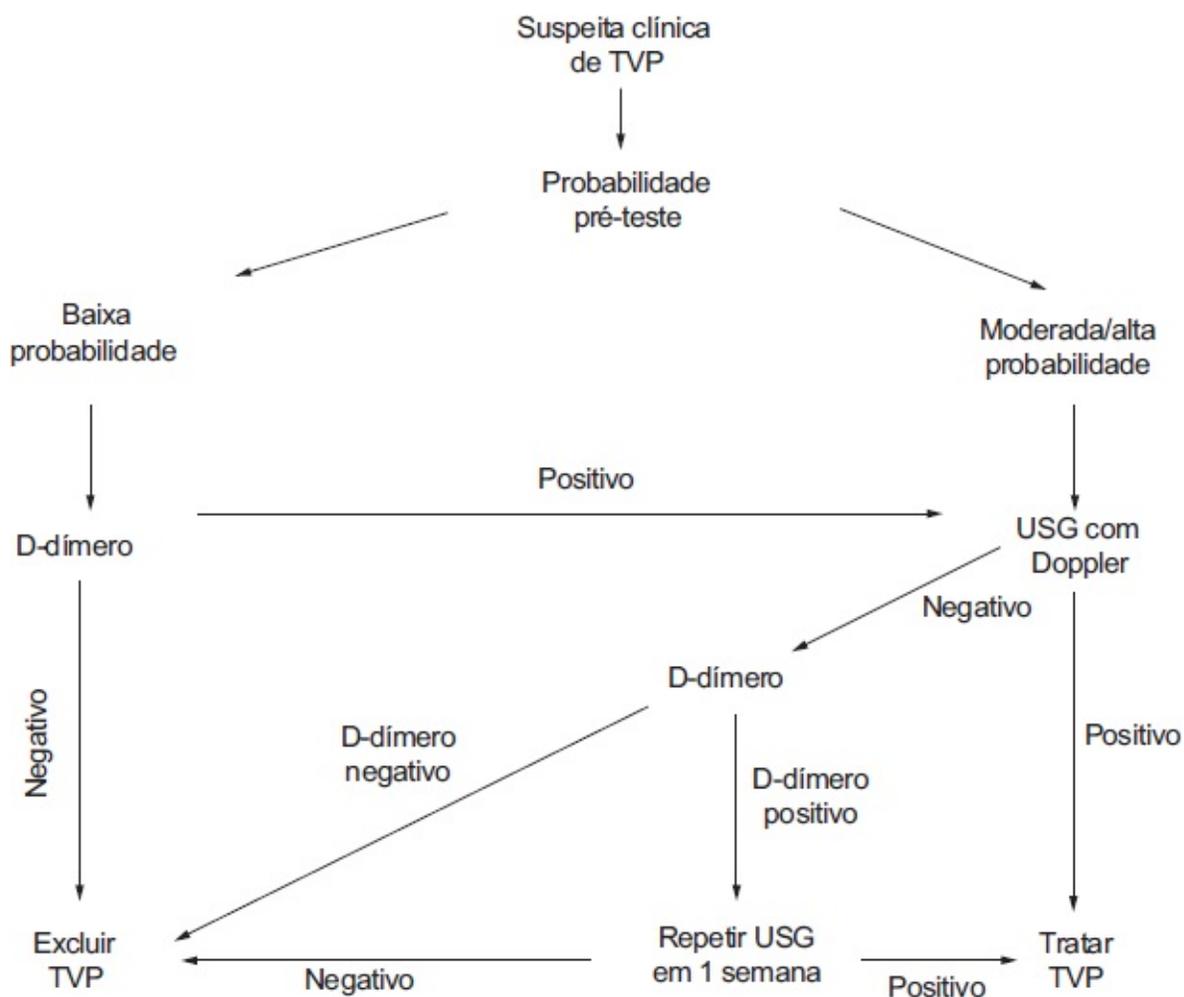


Figura 55.2 Suspeita clínica de trombose venosa profunda (TVP). USG: ultrassonografia.

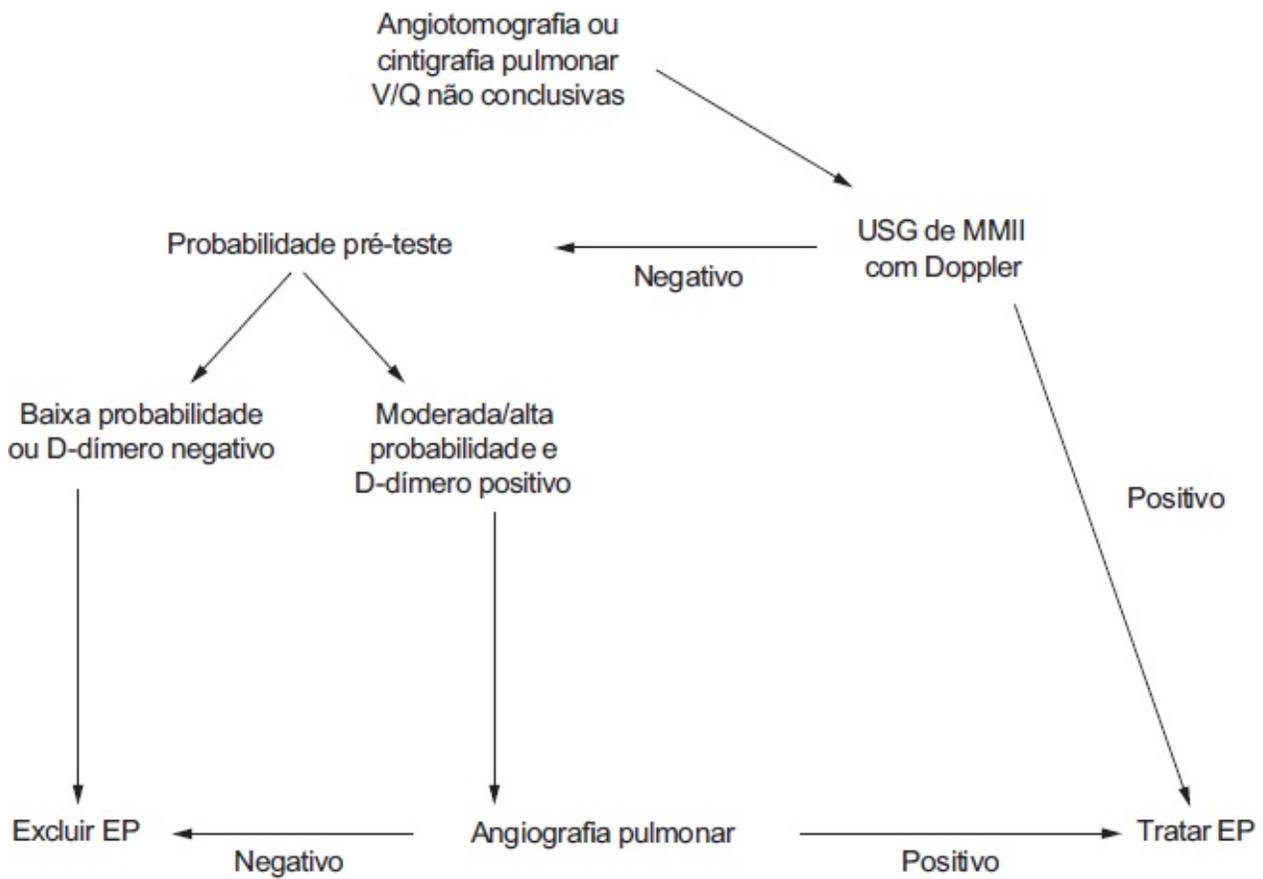


Figura 55.3 Suspeita clínica de embolia pulmonar (EP). MMII: membros inferiores; USG: ultrassonografia.

Tratamento

Os fármacos usados na profilaxia e no tratamento do TEV são a heparina não fracionada, as heparinas de baixo peso molecular (HBPM) de 1ª e 2ª gerações, os cumarínicos (sendo a mais usada a varfarina), os inibidores diretos da trombina, inibidores seletivos do fator Xa (oral e injetável) e os agentes trombolíticos. Enquanto os trombolíticos podem eventualmente resolver o processo trombótico com lise total ou parcial, os anticoagulantes interrompem a sua progressão, sendo que muitas vezes não ocorre lise total ou mesmo parcial do trombo, mas sim recanalização.

Considerando-se que a maioria dos pacientes com TVP apresenta também EP (sintomática ou não) e vice-versa, e que a fisiopatologia é a mesma, é fácil compreender que os esquemas de tratamento sejam similares. O tratamento deve ser iniciado tão logo haja uma suspeita consistente, quando não se puder dispor de imediato de exames complementares.

Tromboflebite superficial pode ser tratada com anti-inflamatórios não hormonais ou com anticoagulantes como HBPM ou fondaparinux (principalmente se o trombo for maior que 5 cm). Esta situação ressalta o fato de que, apesar da importância das diretrizes nacionais e internacionais, pacientes com trombose venosa devem ser avaliados individualmente, à luz da experiência e bom senso do médico assistente (Sobreira, 2015).

O uso a médio prazo de meias elásticas após o episódio de TVP pode reduzir a incidência de SPT.

■ Heparina não fracionada

A heparina não fracionada (HNF) é o agente antitrombótico utilizado há mais tempo, porém, apesar de efetivo exige monitoramento laboratorial e ajustes constantes da dose terapêutica. Extraída da mucosa intestinal de animais, tem um peso molecular médio de 15.000 dÁltons e atua catalisando o efeito da AT III, que passa a inativar mais eficientemente diversos fatores de coagulação (IIa, IXa, Xa), além de inibir a ativação de outros fatores pela trombina (V e VIII).

É efetiva no tratamento da TVP por via venosa contínua, embora estudos indiquem que pode ser usada por via subcutânea (SC), desde que haja prolongamento adequado do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa ou PTTa).

O TTPa deve ser ajustado para permanecer 1,5 vez maior que o valor controle; caso contrário, pode haver recorrência do TEV – o limite superior da faixa ideal seria de 2 vezes o valor controle, correspondendo a níveis séricos de heparina entre 0,3 e 0,7 UI/ml de atividade anti-Xa (análise amidolítica). A infusão venosa contínua induz menor frequência de sangramento do que a intermitente. A dose da infusão contínua é calculada com um *bolus* inicial de 80 UI/kg e, a seguir, 18 UI/kg/h, com reduções ou acréscimos conforme o TTPa.

Nas primeiras 24 h o TTPa deve ser feito aproximadamente a cada 6 h. Após alcançar a faixa ideal, deve ser realizado 1 vez/dia.

O uso subcutâneo em dose anticoagulante é uma alternativa e pode ser iniciado com 35.000 U/24 h ou então precedido de um pequeno *bolus* venoso de 3.000 a 5.000 U, seguido de 250 UI/kg SC a cada 12 h, titulando-se com TTPa realizado 1 h antes da próxima dose, com doses adicionais, caso necessário, para mantê-lo na faixa terapêutica.

Em pacientes que necessitam de doses elevadas de HNF sem alcançar a faixa terapêutica de TTP, a dose deverá ser titulada, idealmente, pelo nível de atividade do fator Xa.

O tempo de administração da heparina normalmente é de pelo menos 5 dias, podendo ser instituído cumarínico desde o primeiro dia para anticoagulação a longo prazo.

Mesmo com a administração da heparina por 5 a 10 dias seguidos de cumarínico a longo prazo, estudos mostram recorrência do TEV em cerca de 5% dos pacientes.

Trombocitopenia induzida por heparina

A trombocitopenia induzida por heparina é uma reação adversa ao fármaco mediada pelo sistema imune, iniciada por anticorpos contra fator 4 plaquetário, que se torna um alvo antigênico quando se liga à heparina, com queda da contagem de plaquetas maior que 50% ou níveis menores que 100.000. Pode ocorrer como complicação trombose venosa e arterial, em cujo tratamento a varfarina não deve ser utilizada, pois pode levar à gangrena venosa dos membros. Em caso de suspeita de trombocitopenia induzida por heparina, o uso de anticoagulantes alternativos é recomendado. Os inibidores diretos de trombina (hirudina ou argatrobana) são teoricamente mais indicados por ter sido observada nesses pacientes intensa atividade da trombina. Pode-se aplicar também nesses casos o danaparoide (um heparinoide), não disponível em nosso meio.

Quando a utilização da heparina não fracionada ou de baixo peso molecular é limitada a 5 a 7 dias, a frequência dessa condição é de menos de 1%.

Osteoporose induzida por heparina

A osteoporose, com redução da densidade óssea em cerca de 30% dos pacientes com uso prolongado de heparina por 1 mês ou mais, e com fraturas vertebrais sintomáticas em 2 a 3%, ocorre tanto por aumento da reabsorção como por diminuição da formação óssea.

A duração da heparina intravenosa no TEV é em geral de 5 a 7 dias, com início concomitante de cumarínico, porém pode ser prolongada nos pacientes com doença complicada.

Heparinas de baixo peso molecular

A utilização das heparinas de baixo peso molecular (HBPM) como tratamento inicial de TVP apresenta a vantagem de não necessitar de monitoramento laboratorial e de encurtar ou evitar a hospitalização.

A ótima biodisponibilidade das HBPM, juntamente com a maior meia-vida plasmática que a HNF, torna possível o tratamento com 1 a 2 doses diárias SC.

As diversas preparações devem ser administradas conforme o peso do paciente e, com cautela, no caso de insuficiência renal ou obesidade mórbida. Nessas situações seria mais recomendado utilizar HNF por via venosa ou então monitorar a ação da HBPM por meio da medida do nível de atividade do fator Xa.

Estudos indicam que o tratamento da trombose venosa com HBPM é tão efetivo e seguro quanto o tratamento com a HNF. A maior parte dos autores não refere diferenças significativas quanto às complicações hemorrágicas entre adultos jovens e idosos.

A trombocitopenia é menos comum do que com a heparina não fracionada, porém, se o tratamento tiver de ser prolongado por mais de 7 dias, deve-se controlar periodicamente a plaquetemia.

É possível tratar o paciente em nível extra-hospitalar desde que observados requisitos mínimos: estabilidade clínica do paciente, baixo risco de sangramento, ausência de insuficiência renal grave, administração confiável de medicação (HBPM e cumarínico) com monitoramento adequado e garantia de acompanhamento continuado do paciente para detecção e tratamento do TEV recorrente ou complicações hemorrágicas.

Aguarda-se para breve o lançamento no Brasil de uma nova HBPM, de segunda geração, a bemiparina sódica, para prevenção e tratamento do TEV.

Anticoagulantes alvo-específicos

Alguns anticoagulantes recentemente desenvolvidos, como inibidores do fator Xa e inibidores diretos da trombina, já estão sendo usados, inclusive no Brasil. Eles anunciam uma série de vantagens: entre elas, uso oral, dose fixa diária e sem necessidade de monitoramento da coagulação de rotina.

Inibidores do fator Xa

O fator Xa catalisa a conversão de protrombina em trombina. Cada molécula de fator Xa forma aproximadamente 1.000 moléculas de trombina. Assim, os agentes dessa classe, apesar de não terem efeito direto sobre a trombina, regulam seus níveis de formação via inibição do fator Xa.

O pentassacarídeo fondaparinux é o primeiro da classe de inibidores seletivos e indiretos do fator Xa. É um análogo sintético do pentassacarídeo natural de ligação à antitrombina encontrado na HNF e HBPM. A ligação do fondaparinux à antitrombina resulta na inibição específica do fator Xa livre, mas não inibe aquele ligado à protrombina ou associado ao coágulo. Recentemente voltou a ser comercializado no Brasil, sendo utilizado para profilaxia e tratamento de TVP e EP, além de síndrome coronariana aguda (Lip, 2014).

A rivaroxabana, um inibidor direto do fator Xa, está indicada para trombotoprofilaxia em pós-operatório de artroplastia total de quadril (ATQ) e de joelho (ATJ) e tratamento de TVP e/ou EP, e prevenção de acidente vascular encefálico (AVE) em pacientes portadores de fibrilação atrial não valvar. Apesar de ter ação antifator Xa não há padrão de calibração para aferição de sua atividade em laboratório. Os tempos de protrombina e tromboplastina são afetados pela rivaroxabana, mas não são parâmetros de atividade. Não há necessidade de controle laboratorial da coagulação (Ageno *et al.*, 2014; Lassen *et al.*, 2009).

A apixabana é também um inibidor direto do fator Xa, lançado após a rivaroxabana, e atualmente tem seu uso autorizado para trombotoprofilaxia em pós-operatório de ATQ e ATJ e prevenção de acidente vascular encefálico (AVE) em pacientes portadores de fibrilação atrial não valvar (Granger *et al.*, 2011).

Inibidores diretos da trombina

A trombina tem papel central na coagulação: converte o fibrinogênio solúvel em fibrina, ativa os fatores V, VIII, XI, plaquetas e estabiliza o coágulo. Os inibidores diretos da trombina (IDT) podem inativar inclusive a trombina ligada à fibrina.

Os IDT agem por ligação em três locais da trombina: o local ativo ou catalítico e dois exossítios. O exossítio 1 é o local onde se ligam substratos, como a fibrina, e o exossítio 2 é o local de ligação da heparina. Os IDT podem ser bivalentes, bloqueando o local ativo e o exossítio 1 (como a hirudina e a bivalirudina), ou univalentes, agindo somente no local ativo (como a argatrobana e a dabigatrana).

A hirudina é a primeira de uma classe de peptídios que inibem diretamente a trombina; a argatrobana pertence à mesma classe e já foi aprovada nos EUA, especialmente para trombocitopenia induzida por heparina.

A dabigatrana é indicada para uso de trombotoprofilaxia em pós-operatório de ATQ e ATJ, tratamento do TEV e prevenção de acidente vascular encefálico (AVE) em pacientes portadores de fibrilação atrial não valvar. A dabigatrana é um IDT oral reversível que, por isso, se dissocia a partir da trombina, deixando uma pequena quantidade de trombina enzimaticamente livre para a hemostasia normal. Os IDT impedem a formação de trombina nos modelos de trombose venosa e arterial (Harper *et al.*, 2010).

Antes de se prescreverem novos medicamentos anticoagulantes, é imprescindível estudar detalhadamente as contraindicações relativas e absolutas, como insuficiência renal e hepática, bem como

as interações medicamentosas e as reações adversas, tendo em vista o risco hemorrágico em potencial que tais medicamentos representam, principalmente nas faixas etárias mais elevadas da população. Apesar desse risco, deve-se registrar que a incidência de acidentes vasculares hemorrágicos com o uso desses novos anticoagulantes alvo-específicos é significativamente menor do que a observada com os cumarínicos (Harper *et al.*, 2010).

Quando houver necessidade de anestesia raqui ou peridural, punção liquórica ou instalação de cateter peridural, é recomendada a suspensão do anticoagulante cerca de 24 h antes (ou conforme as especificações de cada produto), para minimizar os riscos de hematoma medular ou epidural.

Caso haja necessidade de uma rápida reversão da ação anticoagulante, como em sangramentos graves ou cirurgias de urgência, podemos contar com a protamina, que é um antídoto que reverte totalmente a ação da heparina não fracionada, porém somente cerca de 40% das heparinas de baixo peso molecular. Não possui ação nas outras classes de anticoagulantes.

O complexo protrombínico (hemoderivado que contém os fatores II, VII, IX e X) é útil na reversão mais rápida nos cumarínicos, sendo referida uma ação também nas substâncias antifator Xa. Já em relação aos IDT (inibidores diretos da trombina) poderá ser tentado plasma fresco para uma reversão mais rápida da sua ação, assim como a hemodiálise, método que muitas vezes não é viável rapidamente.

Em casos de sangramento grave o fator VIIa pode ser aplicado, porém além de dispendioso não é facilmente disponível.

Estudos com antídotos diretos das substâncias antifator Xa já estão em fase 3. O andexanet alfa mostrou-se eficaz na reversão imediata para o fondaparinux, rivaroxabana e apixabana. Também estão adiantados estudos com antídotos para os IDT, como o idarucizumab, anticorpo monoclonal que reverte os efeitos da dabigatrana (Greinacher *et al.*, 2015).

■ Derivados cumarínicos

O derivado cumarínico mais utilizado é a varfarina sódica. Esses derivados têm absorção intestinal, sendo o transporte plasmático feito por meio de ligação com a albumina. Atuam no fígado inibindo a síntese de 4 proteínas coagulantes dependentes da vitamina K – fatores II, VII, IX e X –, e pelo menos 2 fatores anticoagulantes dependentes da vitamina K – proteínas C e S.

Os cumarínicos levam vários dias para alcançar um efeito máximo devido ao tempo necessário para a depuração dos fatores de coagulação normais, ainda circulantes.

Como ocorre inibição concomitante das proteínas C e S, o efeito inicial do cumarínico nas primeiras 48 h pode ser, de forma paradoxal, mais pró-coagulante que anticoagulante. Assim, o esquema em geral utilizado é o de 5 mg/dia de varfarina, concomitante ao uso de heparina por cerca de 7 dias, até alcançar a INR (*international normalized ratio* – razão internacional de normatização) mínima de 2,0. A “dose de ataque”, com uso de quantidades maiores do fármaco nos primeiros dias, constitui uma prática improdutiva, pois não acelera a anticoagulação, além de ser mal tolerada por indivíduos com baixas reservas de vitamina K e função hepática diminuída.

Os idosos são mais sensíveis à varfarina que os jovens, e as doses requeridas em geral são menores.

No entanto, a idade não parece constituir um fator independente de aumento do risco de sangramento, com possível exceção para maiores de 80 anos. Idosos frágeis constituem um grupo com contraindicação relativa ao fármaco, devido à elevada incidência de doenças osteoarticulares e neurológicas, que são fatores predisponentes de quedas frequentes.

O monitoramento deve ser feito com o tempo de protrombina, utilizando-se tromboplastinas com índice de sensibilidade internacional em torno de 1,0, e uniformizando-se a expressão do resultado pela INR. A INR deve ser mantida em uma faixa entre 2,0 e 3,0 para o tratamento ou a prevenção do TEV, pois nesses limites garante-se uma proteção adequada com uma incidência relativamente pequena de complicações hemorrágicas.

As inúmeras interações medicamentosas fazem da polifarmácia, frequente no paciente idoso, um perigo a ser evitado. A lista de fármacos que podem interferir com a atividade da varfarina, aumentando ou diminuindo sua atividade por diversos mecanismos, é longa, nela constando fármacos de uso tão frequente como alopurinol, amiodarona, cimetidina, hipoglicemiantes orais, metronidazol, quinidina etc. Também a administração do medicamento deve ser cuidadosamente monitorada, em especial naqueles com distúrbios cognitivos, em face do risco de sangramento grave com doses excessivas (Clinical Practice Guidelines, 2000).

Uma orientação nutricional específica deve ser providenciada, para garantir uma quantidade constante de vitamina K. As principais fontes de vitamina K são as folhas: couve (729 mg/100 g), espinafre (415 mg/100 g), brócolis (175 mg/100 g) e alface (129 mg/100 g) são as mais importantes. O fígado de boi (92 mg/100 g), a manteiga (30 mg/100 g) e o café (129 mg/100 g), além de outros alimentos diversos, também contêm a vitamina. Assim, o médico deve permanecer atento a mudanças bruscas de hábitos alimentares como, por exemplo, a adoção de uma dieta hipocalórica rica em verduras, pois poderá ser necessário um ajuste da dose do anticoagulante.

A duração do tratamento varia conforme diversos fatores, porém em geral é de 3 a 6 meses, embora possa ser estendida até por anos. Para pacientes cujos fatores de risco precipitadores do TEV são transitórios como, por exemplo, uma imobilização temporária ou no pós-operatório, um período de 3 meses pode ser suficiente. No entanto, pacientes com trombose venosa idiopática ou que têm idade avançada devem tratar-se por, pelo menos, 6 a 12 meses. A terapia estendida, que pode ser adotada até em caráter permanente, é indicada em certos casos de câncer em atividade, trombose recorrente ou em determinados estados trombofílicos (deficiência de antitrombina e anticorpo antifosfolípido documentado).

Complicações

A maior complicação que pode ser provocada pelos cumarínicos é o sangramento, principalmente nos primeiros 90 dias de tratamento, porém, em face das elevadas taxas de morbidade e mortalidade associadas ao TEV, tal risco é plenamente justificável, podendo ser minimizado quando o fármaco é utilizado por profissionais habituados à complexidade de sua manipulação.

Não raramente, patologias desconhecidas previamente, como tumores, úlceras ou malformações

vasculares, são reveladas pelo sangramento induzido pela anticoagulação.

Os sangramentos menores podem ser controlados pela suspensão do anticoagulante ou pela administração de vitamina K em pequenas doses (1 a 2 mg) por via oral ou subcutânea; hemorragias maiores devem ser tratadas com plasma fresco e doses maiores de vitamina K. Os critérios para sangramento maior são: queda dos níveis de hemoglobina superior a 2 g/dL; necessidade de transfusão de 2 ou mais concentrados de hemácias; hemorragia retroperitoneal, intraocular ou intracraniana e hemorragia com repercussões clínicas.

Clínicas de anticoagulação são serviços constituídos por profissionais de saúde especializados no acompanhamento de pacientes em uso de anticoagulantes. A primeira iniciativa no sentido de centralizar os cuidados para pacientes em tratamento de tromboembolismo data de 1949, com a criação do Centro de Trombose da Universidade de Utrecht, na Holanda, seguida pela Universidade de Michigan, que fundou uma unidade similar na década de 1950. Inúmeros estudos apontam vantagens no sentido de que é obtido um controle melhor e mais econômico, evitando acidentes hemorrágicos por doses excessivas, bem como complicações tromboembólicas por doses insuficientes de cumarínicos. Entretanto, alguns argumentam que o controle pelo próprio médico assistente revela índice de complicações semelhante, além de utilizar exames laboratoriais com menor frequência. No caso específico do paciente idoso, o ideal seria ter um atendimento centralizado no geriatra, devido à relação de confiança médico-paciente e ao amplo conhecimento, por parte do médico assistente, de suas doenças, hábitos e medicação atual. Entretanto, esse geriatra deverá ter habilidade e segurança não só para lidar com as possíveis complicações da terapia anticoagulante, como também para instruir adequadamente o paciente ou o seu cuidador no sentido de identificar ocorrências anormais. Caso contrário, as clínicas de anticoagulação constituem uma opção atraente.

■ Trombolíticos

Atuam por meio da ativação do plasminogênio em plasmina, que promove a degradação da fibrina, com conseqüente dissolução do trombo.

Quando comparados com a heparina, observa-se que sua eficiência na redução da hipertensão pulmonar é significativamente maior, entretanto os riscos de sangramento também aumentam, com 1 a 2% de possibilidade de hemorragia intracraniana, principalmente nos pacientes mais idosos.

As maiores indicações de trombólise (sistêmica ou direcionada por cateter) são casos graves de embolia maciça confirmada e instabilidade hemodinâmica. Eventualmente, podem ser utilizados na trombose iliofemoral maciça.

Os agentes trombolíticos disponíveis no Brasil são a estreptoquinase e o ativador do plasminogênio tissular recombinante (rTPA). Ambos são administrados na EP pela via intravenosa, sendo o primeiro com uma dose de ataque de 250.000 UI, seguidas de 100.000 UI/h por 24 h, enquanto o segundo é infundido por um período de 2 h, na dose de 100 mg. O tratamento da TVP é semelhante, embora com duração eventualmente maior.

Não há evidências convincentes de que a infusão com trombolítico intravenoso por veia periférica seja

menos eficiente que a injeção direta no trombo venoso orientada por cateter, porém é razoável considerar esta última opção no caso de *phlegmasia cerulea dolens*.

As contraindicações seriam para os pacientes com história prévia de hemorragia intracraniana ou com alto risco para tal (trauma, neoplasia), AVE nos últimos 2 meses, existência de sangramento ativo, cirurgia oftalmológica ou no sistema nervoso central nas últimas 2 semanas, hipertensão grave e alergia ao medicamento utilizado.

Apesar de o risco de sangramento aumentar com a idade, a faixa etária elevada não constitui uma contraindicação ao método.

A trombectomia deve ser avaliada somente em casos especiais como trombose iliofemoral com risco de gangrena secundária à oclusão venosa.

■ Embolectomia pulmonar

Indicada como medida extrema em casos de embolia pulmonar maciça com instabilidade hemodinâmica, após o insucesso da infusão de trombolíticos, ou quando houver contraindicação ao uso destes.

O procedimento depende da disponibilidade de uma equipe experiente de cirurgia cardíaca; ainda assim, complicações de natureza renal e, principalmente, neurológica não são incomuns em idosos. Em relação à TVP indica-se trombectomia nos casos de *phlegmasia cerulea dolens* com evolução desfavorável.

■ Endarterectomia pulmonar

Utilizada em pacientes com hipertensão pulmonar crônica pela oclusão de artérias pulmonares proximais, por êmbolos organizados, pode promover uma redução significativa da hipertensão pulmonar.

Prevenção e tratamento da síndrome pós-trombótica

Recomenda-se o uso de meias de compressão elástica (pressão de 30 a 40 mmHg no tornozelo) por 2 anos após um episódio de TVP para prevenir a SPT. No caso de SPT estabelecida, pode ser recomendado um período de uso de dispositivo de compressão pneumática intermitente (DCPI) para pacientes portadores de edema importante; para os portadores de edema leve, recomenda-se o uso de meias elásticas ou administração de rutosídeos.

Profilaxia

A alta prevalência do TEV entre pacientes hospitalizados, a natureza oligossintomática da doença em grande parte dos casos e o elevado custo em termos financeiros e de morbimortalidade justificam o

emprego sistemático de medidas profiláticas eficazes. Enfatiza essa necessidade o fato de que não só a primeira manifestação da doença já pode ser fatal, como uma TVP não diagnosticada e não tratada pode levar a uma síndrome pós-flebítica, além de predispor o paciente a futuros episódios de TEV recorrente.

Apesar disso, estudos mostram que a profilaxia ainda é subutilizada em muitos hospitais, apesar da presença de múltiplos fatores de risco para TEV. A incidência global da TVP em pacientes submetidos a cirurgias gerais sem profilaxia varia de 19% (confirmados por flebografia) a 29% (concomitância com doença maligna), sendo proximal em 7% dos pacientes. EP foi identificada em 1,6% dos pacientes (fatais em 0,9%) (Quadro 55.3). Os esquemas profiláticos mais estudados, com comprovação de sua eficiência na redução da TVP e EP, serão descritos a seguir.

■ Métodos profiláticos

Heparina não fracionada

A profilaxia com HNF é geralmente feita com uma dose inicial de 5.000 unidades SC, iniciando-se 2 h antes da cirurgia e prosseguindo a cada 8 ou 12 h após a mesma, por 7 dias ou até a deambulação ou a alta hospitalar. A taxa geral de TVP foi reduzida de 25 para 8% (redução de risco de 68%), e com uma redução de EP fatal de, pelo menos, 50%.

Quadro 55.3 Risco absoluto de trombose venosa profunda (TVP) em pacientes hospitalizados sem tromboprofilaxia.

Grupo	Prevalência de TVP (%)
Pacientes clínicos	10 a 20
Cirurgia geral	15 a 40
Cirurgia ginecológica de grande porte	15 a 40
Cirurgia urológica de grande porte	15 a 40
Neurocirurgia	15 a 40
Acidente vascular encefálico	20 a 50
ATQ, ATJ, fratura de fêmur	40 a 60
Trauma grave	40 a 80
Trauma raquimedular	60 a 80
Pacientes em cuidados intensivos	10 a 80

ATQ: artroplastia total de quadril; ATJ: artroplastia total de joelho.

Pode também ser administrada com dose ajustada pelo TTPa (início com 3.500 U, a cada 8 h, aumentando-se ou diminuindo-se 500 U por vez para manter o TTPa no limiar superior da normalidade). Esse esquema, apesar de trabalhoso, reduz significativamente a possibilidade de sangramento pós-operatório.

Heparinas de baixo peso molecular

Existem várias HBPM, e sua atividade é expressa por meio da atividade anti-Xa (fator X ativado). A dose varia conforme o tipo da HBPM – altas doses promovem melhor prevenção, porém correlacionam-se com maior índice de complicações hemorrágicas (hematomas ou sangramento de ferida cirúrgica). Baixas doses (< 3.400 unidades anti-Xa diárias) são equivalentes à HNF e têm taxa menor de complicações hemorrágicas e de trombocitopenia, um efeito colateral desse medicamento (Quadro 55.4). A redução do risco de TVP pode chegar a 76%, e o intervalo de 24 h entre as doses representa uma vantagem em relação à HNF.

Nas cirurgias ortopédicas, utilizam-se doses mais elevadas de HBPM, que são administradas em geral 12 a 24 h antes da cirurgia devido ao temor de sangramento aumentado, enquanto nas cirurgias gerais de risco moderado, em que a dosagem é menor, a primeira injeção pode ser feita 2 h antes da cirurgia. Nos EUA a dose inicial é feita 12 a 24 h após a cirurgia, quando a hemostasia estiver assegurada. Na proteção contra TVP, a desvantagem do uso pós-operatório *versus* a HBPM prévia ao ato cirúrgico não parece ser grande, e a adoção dessa medida deve ser feita especialmente para os pacientes com alto risco de sangramento.

As HBPM têm a vantagem de poderem ser administradas em doses fixas, sem necessidade de monitoramento laboratorial. Também possuem diferentes propriedades. No Quadro 48.4, são apresentados alguns dos esquemas de dose e início de uso mais apropriados de 3 delas para determinadas situações. A dosagem idealmente é expressa em unidades anti-Xa (1 mg de enoxaparina = 100 unidades anti-Xa). Observe-se que todas são administradas por via subcutânea com doses de manutenção em geral a cada 24 h.

Métodos mecânicos

São recomendados como profilaxia para serem usados em pacientes que tenham alto risco de sangramento ou como coadjuvante à tromboprofilaxia farmacológica.

Quadro 55.4 Esquemas de dose e início de uso de heparinas de baixo peso molecular.

	Risco moderado	Risco elevado
Cirurgia geral		
Heparina não fracionada	5.000 U, 12/12 h	5.000 U 8/8 h

Enoxaparina	20 mg, 1 a 2 h pré-operatório	40 mg, 1 a 2 h pré-operatório
Nadroparina	2.850 U, 2 a 4 h pré-operatório	–
Dalteparina	2.500 U, 1 a 2 h pré-operatório	5.000 U SC, 8 a 12 h pré-operatório

Cirurgia ortopédica (ATQ, ATJ, fratura do quadril)*

Enoxaparina**	40 mg, 10 a 12 h pré-operatório ou 12 a 24 h após a cirurgia
Nadroparina	38 U/kg, 12 h pré-operatório; próxima dose 12 h pós-operatório e a cada 24 h até o 3º dia, aumentando para 57 U/kg a partir do 4º dia
Dalteparina	5.000 U, 8 a 12 h pré-operatório ou 12 a 24 h após a cirurgia
Rivaroxabana	10 mg, 6 a 10 h após a cirurgia (apenas ATQ e ATJ)
Dabigatrana	75 ou 110 mg 1 a 4 h após a cirurgia e o dobro desta dose nos dias subsequentes (apenas ATQ e ATJ)
Antagonista da vitamina K	Início do pré-operatório ou na noite após a cirurgia para manter INR entre 2,0 a 3,0

Doenças clínicas

Heparina não fracionada	5.000 U, 8/8 h
Enoxaparina	40 mg a cada 24 h
Nadroparina	2.850 U a cada 24 h
Dalteparina	5.000 U a cada 24 h

*O uso de ácido acetilsalicílico, dextrana ou métodos mecânicos (como único meio de tromboprolaxia) nestes pacientes não é recomendado. **Em situações especiais como insuficiência renal (*clearance* < 30 ml/min), pode-se usar a dose de 20 mg de enoxaparina SC a cada 24 h. ATJ: artroplastia total de joelho; ATQ: artroplastia total de quadril.

Dispositivos de compressão pneumática intermitente

São utilizados para obter um efeito hemodinâmico de aumento do retorno venoso da extremidade inferior, reduzindo a estase e estimulando a atividade fibrinolítica. Sua eficácia na prevenção de TVP ou EP não foi tão bem demonstrada como outros métodos e, apesar de os dispositivos de compressão pneumática intermitente (DCPI) poderem ser contraindicados por problemas dermatológicos ou circulatórios locais, constituem um atraente método de profilaxia devido à ausência do risco de complicações. Devem ser aplicados no peroperatório e no pós-operatório imediato, permanecendo por

alguns dias. São limitados por intolerância do paciente, custos significativos e impossibilidade de continuar em nível extra-hospitalar.

Meias elásticas de compressão graduada

Reduzem a incidência de TVP da perna e devem ser utilizadas em conjunto com outros agentes, como a heparina, pois aumentam a proteção contra o TEV.

Deambulação precoce

É uma medida profilática simples, inócua e oferece inúmeras vantagens adicionais ao paciente, devendo ser sempre estimulada. A incidência de nova embolia pulmonar em pacientes que deambularam precocemente (< 48 h), comparativamente com os que permaneceram em repouso por cerca de 7 dias, não parece ter diferença estatisticamente significativa em revisão de literatura. Apesar de ainda não haver consenso nesse tópico, a deambulação precoce é importante nos pacientes com estados de hipercoagulabilidade e deverá ser sempre considerada em pacientes já plenamente anticoagulados que tenham adequado condicionamento cardiovascular e sem evidência de embolia pulmonar.

Filtro de veia cava

Exerce um papel de contenção dos êmbolos por barreira mecânica. É recomendado quando o uso do anticoagulante está contraindicado ou produz efeitos colaterais graves. Também deve ser empregado em situações como: TEV recorrente a despeito de anticoagulação farmacológica efetiva, embolia pulmonar maciça, ou antes de determinados procedimentos cirúrgicos em pacientes com alto risco de embolização. Assim que possível a anticoagulação deve ser reinstituída. Paradoxalmente, a implantação do filtro pode levar a um aumento de TVP recorrente.

Mais modernamente têm sido desenvolvidos filtros temporários, que podem ser removidos finda a sua necessidade. Foram descritos alguns riscos como perfuração da veia cava, embolia por destacamento de algum componente do filtro, migração e fratura. Estão em estudo filtros conversíveis, que não precisam ser retirados, e podem ser transformados em um tipo de *stent*, evitando, assim, algum trauma venoso durante a sua retirada. A relação custo-benefício dos filtros deve ser analisada individualmente.

■ Condições específicas de risco para tromboembolismo venoso

Cirurgia ortopédica

A cirurgia ortopédica constitui um capítulo à parte, devido à grande frequência da TVP pós-operatória. A prevalência de TVP total entre o 7º e 14º dias de pós-operatório de artroplastia total do quadril, do joelho e fratura do quadril é de 50 a 60%, sendo proximal em respectivamente 25%, 15 a 20% e 30% (sem profilaxia).

Entre os pacientes submetidos à artroplastia do quadril e joelho que saem do hospital sem TVP (e sem profilaxia pós-alta), 10 a 20% apresentam evidências de um episódio nas primeiras 4 a 5 semanas pós-

alta.

Apesar dessa impressionante estatística, os episódios de TEV clinicamente sintomático ocorrem em número bem menor de pacientes (1,3 a 3,4% dos pacientes), variando o percentual de EP fatal em alguns estudos entre 0,2 e 0,3%.

Como ainda não há como estratificar qual grupo de pacientes dentre o grande número com TVP assintomática que sofrerá propagação do trombo, tornando-se sintomático devido a oclusão venosa ou embolização, a profilaxia primária deverá ser feita em todos os pacientes submetidos a cirurgias ortopédicas de grande porte dos membros inferiores (Quadro 55.5).

Na prótese total do joelho a TVP é ainda mais frequente. Nessa situação, a profilaxia com HBPM ou anticoagulantes orais é obrigatória; a compressão pneumática intermitente parece ser também bastante eficiente. A incidência de TVP no pós-operatório de cirurgias de fratura do quadril é comparável à da prótese total de quadril eletiva, porém a EP fatal é mais comum.

Quadro 55.5 Níveis de risco de tromboembolismo em pacientes cirúrgicos sem profilaxia.

Níveis de risco	TVP na panturrilha (%)	TVP proximal (%)	EP com manifestação clínica (%)	EP fatal (%)	Estratatégia preventiva
Baixo risco Cirurgia de pequeno porte em pacientes com menos de 40 anos sem fatores adicionais de risco	2	0,4	0,2	0,01	Apenas mobilização agressiva
Risco moderado Cirurgia de pequeno porte em pacientes com fatores de risco adicionais; cirurgia em pacientes de 40 a 60 anos sem fatores de risco adicionais	10 a 20	2 a 4	1 a 2	0,1 a 0,4	HNF baixa dose com intervalo de 12 h HBPM (limite mais baixo da dose) DCPI Meias elásticas
Risco elevado					HNF baixa dose com

Cirurgia em pacientes > 60 anos ou idade entre 40 e 60 anos com fatores de risco adicionais (TEV prévio, câncer e hipercoagulabilidade molecular)	20 a 40	4 a 8	2 a 4	0,4 a 1,0	intervalo de 8 h HBPM (limite mais elevado da dose) DCPI
Risco muito elevado Cirurgias e pacientes com múltiplos fatores de risco (idade > 40 anos, câncer, TEV prévio); artroplastia do quadril ou joelho, cirurgia de fratura do quadril; grande trauma, lesão de medula	40 a 80	10 a 20	4 a 10	0,2 a 5	HBPM (limite mais elevado da dose) Fondaparinux Cumarínico (INR = 2 a 3) DCPI/meias elásticas + HBPM/HNF (baixa dose) Anticoagulantes alvo-específicos (ATQ e ATJ)

ATJ: artroplastia total de joelho; ATQ: artroplastia total de quadril; DCPI: dispositivo de compressão pneumática intermitente; EP: embolia pulmonar; HNF: heparina não fracionada; HBPM: heparina de baixo peso molecular; TEV: tromboembolismo venoso; TVP: trombose venosa profunda.

Fatores que aumentam a frequência de TEV em pacientes com fraturas de quadril incluem idade, demora em operar e uso de anestesia geral. O local da fratura (colo do fêmur ou transtrocanteriana) não parece ser importante.

Mesmo os pacientes com comorbidades maiores ou deficiência cognitiva devem receber profilaxia, para reduzir a morbidade associada ao TEV sintomático e a necessidade de usar os onerosos métodos diagnósticos e terapêuticos da TVP e EP estabelecidas.

Como o risco de TEV começa imediatamente após a fratura, a profilaxia pode ser iniciada já no período pré-operatório, caso haja demora em marcar a cirurgia, ou assim que a hemostasia tenha sido estabelecida, após a cirurgia.

Nas cirurgias eletivas da coluna podem-se usar meias elásticas e/ou DCPI a partir do peroperatório ou profilaxia farmacológica pós-operatória conforme os fatores de risco do paciente.

Nas fraturas de membros inferiores parece haver uma frequência considerável de TVP, porém não há

estudos adequados quanto à relação custo-benefício da profilaxia.

A duração da profilaxia na cirurgia ortopédica merece consideração especial. Tradicionalmente, a duração da profilaxia era limitada ao período de internação do paciente, que variava em torno de 7 dias, no entanto, esse período tem sido reduzido para até 4 dias. Além disso, vários estudos têm alertado para a possibilidade de o risco de TVP estender-se por até 2 meses de pós-operatório, com incidências elevadas de TVP assintomática pós-alta (12 a 37%), embora o percentual de pacientes que desenvolvem TEV sintomático seja bem menor, em torno de 4%. O uso de profilaxia estendida por até 35 dias reduziria essa tendência em cerca de 50% sem causar complicações hemorrágicas significativas. Em resumo, independentemente da substância escolhida, é aconselhável fazer a trombotoprofilaxia por pelo menos 10 dias após ATJ (podendo ser estendida até 35 dias no caso de risco aumentado) e 35 dias para ATQ, conforme recomendação do American College of Chest Physicians (ACCP). Estes fatores de risco são persistência da imobilização, obesidade e comorbidades clínicas já descritas.

Outras condições cirúrgicas

Trauma grave sem profilaxia representa um risco acima de 50% para TVP, e de 0,4 a 2% para EP fatal (3ª causa mais comum de óbito em pacientes politraumatizados que sobrevivem no 1º dia).

Os métodos mecânicos podem ser benéficos, principalmente quando o risco de complicações hemorrágicas é elevado. A melhor proteção é conferida pelo uso de HBPM, iniciada até 36 h após o trauma, desde que não seja contraindicada na situação específica.

Os filtros de veia cava são pouco utilizados, devendo sua indicação ficar restrita a casos de TVP proximal comprovada com contraindicação absoluta a anticoagulantes ou que necessitem ser submetidos a cirurgias de grande porte em um futuro próximo.

Pacientes com trauma de coluna agudo têm maior risco de TVP dentre todas as internações hospitalares, e a EP permanece como a 3ª causa mais comum de óbito nesses pacientes. Estudos mostram uma incidência de TVP comprovada que varia entre 67 e 100%; outros estudos prospectivos revelam 15% de TVP sintomática com 5% de EP.

Os maiores fatores de risco são: lesão completa, paraplegia e os primeiros 3 meses após a cirurgia.

A melhor forma de profilaxia é a HBPM, seguida pela HNF em doses ajustadas. Após a fase aguda de lesão, a HBPM pode ou não ser substituída por varfarina (mantendo INR entre 2,0 e 3,0), por um período de aproximadamente 3 meses.

Em caso de evidência de hematoma perimedular na TC ou na RM, o início de HBPM deverá ser postergado por 24 a 72 h, e o da varfarina por até 2 semanas após o trauma.

Estudos apontam uma prevalência de 22% de TVP (5% proximais) em pacientes submetidos à neurocirurgia. Os fatores de riscos adicionais são cirurgia intracraniana (comparada às intervenções na medula), malignidade, duração da cirurgia, diminuição do tônus muscular dos membros inferiores e idade aumentada.

Os DCPI constituem uma opção profilática, eficaz e segura, sendo as meias elásticas também uma boa opção. A combinação dessas medidas com HBPM ou HNF iniciada no pós-operatório parece ser mais

efetiva, com grau de segurança aceitável em relação ao risco de sangramento.

Em cirurgias ginecológicas e urológicas também é importante a prevenção da TVP, especialmente em paciente idoso, com câncer, em cirurgias extensas e com imobilização prolongada no pós-operatório. O uso de métodos farmacológicos (HNF em baixa dose, HBPM), bem como mecânicos (meias elásticas de compressão graduada e DCPI), deve ser considerado isoladamente ou combinado.

Raramente, a profilaxia anticoagulante com HBPM ou HNF, em baixas doses, pode provocar complicações após uma anestesia peridural ou raquidiana. Em 1997 foram descritos casos de hematoma perimedular em pacientes submetidos a esses procedimentos anestésicos, com sequelas neurológicas, principalmente em idosos. Assim, embora o uso concomitante de trombopprofilaxia anticoagulante e bloqueio neuroaxial possa ser feito de forma corriqueira, recomendam-se alguns cuidados como:

- Evite o bloqueio quando houver história de distúrbio de hemostasia
- Em casos de uso de anticoagulantes ou inibidores plaquetários, procure adiar a punção até que o efeito desses fármacos seja mínimo
- Adie ou evite a profilaxia anticoagulante em caso de acidente de punção
- Evite a introdução da agulha de punção ou a manipulação do cateter peridural em horário próximo à administração do anticoagulante profilático, quando sua ação é maior.

Sintomas como dor lombar ou sinais de compressão medular (paresia ou parestesia de extremidades, disfunção vesical) devem ser valorizados e pesquisados no pós-operatório imediato, com o objetivo de identificar e tratar um eventual hematoma perimedular.

Situações clínicas

Câncer

A malignidade é frequentemente acompanhada de estados de hipercoagulabilidade: células neoplásicas ativam a coagulação diretamente por meio de moléculas de adesão, citocinas, fator de crescimento e proteases que estimulam as células normais do hospedeiro (plaquetas, leucócitos e endotélio). Além do mais, o tratamento antineoplásico, incluindo cirurgia, quimioterapia, radioterapia e cateteres venosos, pode ser complicado por TEV. Pacientes com câncer têm o dobro de risco para TVP pós-operatória e mais de 3 vezes o risco de EP fatal que pacientes sem câncer submetidos ao mesmo procedimento, possivelmente pela indução da produção de pró-coagulantes. Há um risco aumentado de TVP recorrente, justificando muitas vezes a necessidade de trombopprofilaxia estendida. O uso de varfarina pode ser problemático devido à interação com grande quantidade de medicamentos, inclusive quimioterápicos. Vários estudos apontam superioridade das HBPM em relação à varfarina quanto à recorrência de TVP, menor índice de sangramento, não necessidade de monitoramento laboratorial, rápida biodisponibilidade pós-operatória pela via subcutânea e suspensão do efeito rapidamente, no caso de necessidade de um procedimento.

Em doses baixas, tanto a HNF como a varfarina podem ser utilizadas para profilaxia, com grande

redução da incidência de TEV.

A trombopprofilaxia nos portadores de câncer deve ser feita em situações de pós-operatório e de restrição ao leito por problemas clínicos agudos. Não é indicado o uso de trombopprofilaxia como rotina para pacientes em uso de cateteres venosos centrais a longo prazo.

Acidente vascular encefálico isquêmico

Pacientes com AVE isquêmico têm alto risco de TVP na extremidade inferior parética ou plégica, com uma incidência de até 55%, sendo que cerca de 5% dos óbitos precoces após o AVE são atribuídos à EP.

Estudos mostram que tanto as HNF em baixas doses como as HBPM e um heparinoide (danaparóide) são úteis na profilaxia, com vantagem para os dois últimos, por 10 a 14 dias ou mais, dependendo da coexistência de outros fatores de risco.

Infarto do miocárdio

Os métodos farmacológicos, bem como, em caso de contraindicação desses, os métodos mecânicos são úteis para reduzir o TEV no infarto do miocárdio. Entretanto, como o emprego de trombolíticos, antiagregantes, HNF e HBPM já faz parte da abordagem dessa entidade, a prevenção do TEV fica em segundo plano.

Insuficiência cardíaca (classes III e IV – NYHA), doença pulmonar obstrutiva crônica exacerbada, sepse

Embora se considere que o TEV esteja mais associado a cirurgia recente ou a trauma, 50 a 70% dos eventos tromboembólicos e 70 a 80% das embolias fatais ocorrem em pacientes não cirúrgicos.

Nessas circunstâncias, quando ocorrem descompensações agudas, há um risco moderado para TEV: a incidência média de TVP sem profilaxia é de 16%; há relatos de EP fatal (sem profilaxia) de 2,5%. Um grande estudo comparativo de 1.102 pacientes hospitalizados com placebo × enoxaparina 40 mg 1 vez/dia revelou redução de 14,9% (placebo) para 5,5% (enoxaparina). Em outros estudos as HBPM são sempre comparáveis ou superiores à HNF, principalmente no sentido de menor incidência de hemorragias graves.

Também é indicada a profilaxia em pacientes acamados com 1 ou mais fatores de risco, como câncer ativo, TEV prévio, doença neurológica aguda ou doença intestinal inflamatória. O período de tempo ideal não é estabelecido.

Terapia intensiva

Frequentemente pacientes em terapia intensiva têm 1 ou mais fatores de risco para TEV, com incidência de TVP de até 30% dos pacientes sem profilaxia. Assim, todos os pacientes submetidos à terapia intensiva devem ser avaliados quanto ao risco de TEV e submetidos à profilaxia adequada. Nos pacientes com alto risco de sangramento, deve-se optar pelos métodos mecânicos; e nos demais pode-se utilizar HNF em baixas doses ou HBPM.

Trauma

Todo paciente com trauma e pelo menos 1 fator de risco deve receber trombotoprofilaxia o mais breve possível, desde que seja considerado seguro, usando-se HBPM. Caso haja contraindicação ou demora no uso, métodos mecânicos (DCI, por exemplo) devem ser iniciados. Nos casos de trauma raquimedular (TRM), a trombotoprofilaxia é recomendada para todos os pacientes, preferencialmente com HBPM combinada com métodos mecânicos.

Queimaduras

Pacientes com queimaduras, especialmente as extensas ou em extremidade inferior, e risco adicional de TEV, como idade avançada, obesidade mórbida, trauma concomitante de extremidade inferior, uso de cateter venoso femoral e/ou imobilidade prolongada, devem receber trombotoprofilaxia.

Viagens de longa distância

Durante viagens com mais de 6 h de duração em posição sentada sem mobilização, principalmente por avião, há maior estase por diminuição do retorno venoso. Recomendam-se várias medidas preventivas, como não usar roupas apertadas na cintura ou em MMII, evitar desidratação e mobilizar e alongar constantemente as panturrilhas.

Entretanto, se existirem fatores de risco que possam aumentar consideravelmente a possibilidade de TEV, sugerem-se meias de compressão elástica graduada (15 a 30 mmHg no nível do tornozelo) ou mesmo dose única profilática de HBPM injetada antes do voo.

Bibliografia

- Agno W, Mantovani LG, Haas S. Thromb *et al.* XALIA: rationale and design of a non-interventional study of rivaroxaban compared with standard therapy for initial and long-term anticoagulation in deep vein thrombosis. *Thromb J.* 2014; 12:6.
- Bockensted P. D-dimer in venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2003; 349:203-4.
- Chiquette E, Amato MG, Bussey HI. Comparison of an anticoagulation clinic with usual medical care: anticoagulation control, patient outcomes and health care costs. *Arch Intern Med.* 1998; 158(15):1641-7.
- Clinical Practice Guidelines. The Use of oral anticoagulants (warfarin) in older people. *JAGS.* 2000; 48(2):224-6.
- Di Nisio M, Middeldorp S, Büller HR. Direct thrombin inhibitors. *N Engl J Med.* 2005; 353:1028-40.
- Eriksson BI *et al.* Dose escalating safety study of a new oral direct thrombin inhibitor, dabigatran etexilate, in patients undergoing total hip replacement: BISTRO I. *Journal of Thrombosis and Hemostasis.* 2004; 2:1573-80.
- Eriksson BI *et al.* Rivaroxabana versus enoxaparina para trombotoprofilaxia após artroplastia total de quadril. *NEJM.* 2008; 358(26):2765-75.
- Eriksson BI *et al.* Oral dabigatran etexilate versus subcutaneous enoxaparina for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. *Journal of Thrombosis and Hemostasis.* 2007; 5:2178-85.
- Falang A, Zacharski L. Deep vein thrombosis in cancer: the scale of the problem and approaches to management. *Annals of Oncology.* 2005; 16:696-701.

- FDA U.S. Food and Drug Administration. Removing retrievable inferior vena cava filters: initial communication. [acesso em: 30 ago 2010]. Disponível em: <http://www.fds.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm221676.htm>.
- Geerts WH *et al.* Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest*. 2008; 133; 381-453.
- Gisselbrecht M, Diehl JL, Meyer G *et al.* Clinical presentation and results of thrombolytic therapy in older patients with massive pulmonary embolism: a comparison with non-elderly patients. *JAGS*. 1996; 44(2):189-93.
- Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism. In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP *et al.* (org.). *Principles of geriatric medicine and gerontology*. 3. ed. New Baskerville: McGraw-Hill, 1994.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999; 353:1386-89.
- Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD *et al.*; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; Sep 15; 365(11):981-92.
- Greinacher A *et al.* Reversal of anticoagulants: an overview of current developments. *Thrombosis and Haemostasis*. 2015; 113(5):931-8.
- Guyatt GH, Cook DJ, Jaeschke R *et al.* Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest*. 2008; 133:123S-31S.
- Haas SK. Treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Medical Clinics of North America*. 1998; 82:495-507.
- Harper P, Young L, Merriman E. Bleeding risk with dabigatran in the frail elderly. *N Engl J Med*. 2010. 366(9):864-6.
- Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR *et al.* Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest*. 2001; 119:8s-21s.
- Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation*. 1996; 93:2212-45.
- Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG *et al.* Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy and safety. *Chest*. 2001; 119:64s-94s.
- Hunninghake GW. Interstitial lung disease, hypersensitivity pneumonitis, and pulmonary vascular disease. In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP *et al.* (org.). *Principles of geriatric medicine and gerontology*. 3. ed. New Baskerville: McGraw-Hill, 1994, p. 604-5.
- Hyers TM, Agnelli G, Hull RD *et al.* Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest*. 2001; 119:176s-93s.
- Kearon C, Kahn SR, Agnelli G *et al.* Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest*. 2008; 133:454S-545S.
- Lassen MR *et al.* Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after knee replacement. *NEJM*. 2008; 358(26):2276-86.
- Lassen MR, Raskob G E, Gallus A *et al.* Apixaban or enoxaparin for thromboprophylaxis after knee replacement. *N Engl J Med* 2009; 361:594-604.
- Lesho EP, Michaud E, Asquith D. Do anticoagulation clinics treat patients more effectively than physicians? *Arch Intern Med*. 2000; 160(2):243.
- Lip GYH, Windecker S, Huber K *et al.* Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions. *European Heart Journal*. 2014; 35:3155-79.
- Lowe GDO, Greer IA, Cooke TG *et al.* Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *BMJ*. 1992; 305:567-74.
- Maffei FHA. Trombose venosa profunda dos membros inferiores. In: *Doenças vasculares periféricas*. 2. ed. Botucatu: Medici, 1995. p. 841-62.
- Martin R. Perioperative use of anticoagulants and thrombolytics. *Anesthesiology Clinics of North America*. 1999; 17(4):813-27.

- Merli GJ. Pathophysiology of venous thrombosis and the diagnosis of deep vein thrombosis pulmonary embolism in the elderly. *Cardiol Clin.* 2008; 26:203-19.
- Merli GJ. Thromboembolic disease and anticoagulation in the elderly. *Clinics in Geriatric Medicine.* 2001; 17.
- Moody J, Hafner JW. The evidence-based diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Emerg Med.* 2009; 54:461-4.
- Nakano T, Goldhaber SZ (org.). *Pulmonary embolism.* Tokio: Springer-Verlag, 1999.
- Owen J. Thrombotic and hemorrhagic disorders in the elderly. In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass J.P *et al.* (org.). *Principles of geriatric medicine and gerontology.* 3. ed. New Baskerville: McGraw-Hill, 1994, p. 782-5.
- Samama MM, Cohen AT, Darmon JY *et al.* A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of VTE ill acutely in medical patients. *N Engl J Med.* 1999; 341:793-800.
- Sobreira ML. Complicações e tratamento da tromboflebite superficial. *J Vasc Bras.* 2015; 14(1):1-3.
- Subar M. Thromboembolic disease and anticoagulation in the elderly. *Clinics in Geriatric Medicine.* 2001; 13-17(1).
- Turpie AG, Gallus AS, Hoek JA. A synthetic pentasaccharide for the prevention of deep-vein thrombosis after total hip replacement. *N Engl J Med.* 2001; 344(9):619-25.
- Virchow RLK. De "und Embolie Thrombose. Septische Infektion do und de Gefässentzündung ", O zur de Gesammelte Abhandlungen wissenschaftlichen Medicin. Francoforte – am – cano principal: Von Meidinger & Sohn, 219-732, 1856. Tradução dentro C.A. de Matzdorff, Bell WR. *Thrombosis e embolie (1846-1856).* Canton, Massachusetts: Publicações da história da ciência. ISBN 0-88135-113-X, 1998.
- Wells PS, Hirsh J, Anderson DR *et al.* Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet.* 1995; 345:1326-30.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M *et al.* Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the Simpli RED D-dimer. *Thromb Haemost.* 2000; 83(3):416-20.
- Wells PS, Anderson DR, Bormanis J *et al.* Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet.* 1997; 350(9094):1795-8.
- Wells PS, Forster AJ. Thrombolysis in deep vein thrombosis: is there still an indication? *Thromb Haemost.* 2001; 86:499-508.
- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR *et al.* Use of a clinical model for safe management of patients with suspected embolism. *Ann Intern Med.* 1998; 129:997-1005.
- Wittram C, Scott JA. 18F-FDG PET of pulmonary embolism. *Am J Roentgenology.* 2007; 189(1):171-6.

56

Atividade Física



Josmar de Castro Alves e Elizabete Viana de Freitas

Introdução

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS, 2013), a inatividade física constitui o 4º fator de risco de mortalidade em todo o mundo, (6% das mortes), superado por hipertensão arterial (13%) tabagismo (9%), diabetes melito (7%). O sobrepeso e a obesidade representam cerca de 5% da mortalidade mundial.

Na era do envelhecimento global, a OMS (2013) manifesta, reiteradamente, a sua preocupação com o aumento da expectativa de vida, principalmente considerando o espectro assustador da incapacidade e da dependência, as maiores adversidades da saúde associadas ao envelhecimento. As principais causas de incapacidade são as doenças crônicas, incluindo as sequelas dos acidentes vasculares encefálicos (AVE), as fraturas, as doenças reumáticas e as doenças cardiovasculares (DCV). Níveis de atividade física em qualquer faixa etária produzem benefícios visíveis e cientificamente comprovados. Estimular a atividade física deixou de ser uma obrigação e um direito da sociedade, deixando de ser apenas um problema individual. Uma atividade física bem efetiva reduz o risco de hipertensão arterial, doença coronariana, AVE, diabetes melito, câncer de mama e cólon, depressão e risco de quedas. Acrescente-se ainda, melhora da saúde óssea e funcional, além de eficaz controle de peso (OMS, 2013; UK Physical Activity, 2013).

O National Health Interview Survey, referente a 2009, estima que 3,1% dos indivíduos com idade entre 65 e 74 anos tenham limitações para realizar as suas atividades de vida diária (AVD), enquanto para aqueles com 75 anos ou mais esses valores chegam a 10,3%. Em relação às atividades instrumentais de vida diária (AIVD), esses percentuais correspondem, respectivamente, a 6,4 e 20,3%. Essas limitações constituem maior risco de institucionalização.

As limitações funcionais são preditoras das restrições nas AVD e nas AIVD, sendo, portanto, de fundamental importância a adoção de medidas preventivas, como, por exemplo, por meio dos exercícios, que podem retardar o início dessas restrições, prolongando, assim, o tempo de vida ativa e independente. É preciso definir se essas limitações encontradas constituem descondicionamento físico, efeito do envelhecimento propriamente dito ou doença incipiente.

Muitos autores realizaram trabalhos e apresentaram seus resultados, definindo o estado funcional com base na escala de AVD e AIVD. As limitações funcionais são restritas à dificuldade de realização de certas atividades, como subir escadas e agachar-se, por exemplo. Outrossim, a incapacidade engloba limitações funcionais inseridas em contexto social, geradas pelas restrições às AVD. A atividade física atua reduzindo tanto as limitações funcionais como as restrições às AVD (Framingham, 1994).

Atualmente, um em cada sete americanos apresenta alguma condição funcional limitante, com um custo anual superior a 170 bilhões de dólares. Mesmo nos países desenvolvidos, o orçamento dedicado aos programas assistenciais dos idosos ainda é insuficiente para fornecer condições sociais e biológicas ideais. Pode-se deduzir, portanto, a profundidade do desafio de envelhecer, principalmente nos países em desenvolvimento, tendo o contingente de idosos, bem como o de indivíduos frágeis, pequeno acesso aos cuidados especializados de que tanto necessitam.

É sabido que em 2020 ocorrerá um aumento de 84 a 167% no número de idosos com moderada ou grave incapacidade e que, entretanto, a implantação de programas de exercícios e de outras estratégias de prevenção e melhora funcional pode minimizar ou evitar a incapacidade. Assim sendo, a introdução de adequados programas de promoção de saúde, de prevenção, tanto primária como secundária, além da detecção de moléstias crônicas, seria suficiente para evitar e tratar inúmeras condições de agravo à saúde que podem levar à incapacidade e à dependência. Naqueles já acometidos, os programas de prevenção secundária e de reabilitação (Ades, 1998) tornam-se fundamentais, concedendo a esses indivíduos a possibilidade de reintegração social e laborativa. Inúmeras publicações têm abordado a significativa melhora da qualidade de vida, em todas as idades, nos indivíduos submetidos aos programas de reabilitação.

Com o crescente aumento no número de idosos em todo o mundo, se faz necessária a adoção de políticas de saúde, visando reduzir de todas as formas o aparecimento e o agravamento das comorbidades inerentes à própria faixa etária. Assim, a OMS, preocupada com esses novos dados, recomenda: “foco das recomendações globais sobre atividade física é a prevenção primária das doenças não transmissíveis através da atividade física em nível populacional e o público-alvo primário para estas recomendações são as gestões de políticas em nível nacional”.

Esses dados fortalecem cada vez mais a importância da classificação fisiológica dos idosos no sentido da orientação para a atividade física, em vez de levar em conta somente a cronológica, na qual se valoriza apenas a variável idade. Na classificação fisiológica, são avaliados o grau de independência do indivíduo, a aptidão física inicial, a coordenação e a cognição, o que possibilita a programação e a execução dos exercícios em intensidade adequada, não subestimando nem superestimando a capacidade do idoso, e mantendo o equilíbrio da relação benefício/segurança. Como exemplo, citamos o caso de um paciente de 80 anos de idade que sempre fez exercícios contrarresistência (ECR) e aeróbicos e tem uma ótima aptidão física, comparado com um outro de 65 anos, sedentário, obeso e com doença degenerativa cerebral que restringe a sua relação com o meio. Com certeza, a orientação em relação às atividades físicas será bem diferente (Fleck, 1988).

De notória importância são as DCV nos idosos. Os dados epidemiológicos apontam sua prevalência

nos indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, sendo a maior causa de morbimortalidade e uma das principais de incapacidade nesse grupo etário. Nos idosos, a ocorrência de doença arterial coronariana (DAC) com manifestação clínica é superior a 25%, assim como cerca de 55% dos quadros de infarto agudo do miocárdio e mais de 50% das cirurgias de revascularização miocárdica. Quando comparados aos jovens, observa-se nos idosos que a DAC determina maior taxa de limitação física e incapacidade.

Nas mulheres, o início da DAC se faz mais tardiamente em relação aos homens, com uma diferença de aproximadamente 10 anos. Entretanto, o curso da doença é caracterizado por maior prevalência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e responde por mais de 50% de todas as causas de mortalidade no sexo feminino.

Apesar da destacada importância da prevenção, já referida anteriormente, a reabilitação cardíaca (RC) tem sido efetiva e segura na melhora da capacidade física desses indivíduos (Ades, 1999).

O que fica claro é que a maior parte da população não pratica atividades físicas regulares, e esse fato torna-se ainda mais evidente com o envelhecimento. Observa-se, entretanto, que nos últimos anos, vem acontecendo uma crescente mudança de hábitos na população, com incremento das atividades físicas. Já é possível ver que os pacientes idosos vêm aderindo aos programas de atividade física, como caminhada, hidroginástica e dança. Isso pode ser até relacionado com a maior presença dos idosos nos laboratórios de ergometria visando, através da avaliação especializada, poder iniciar uma atividade física com maior segurança (Kokkinos *et al.*, 2010). Ainda quando dividimos os exercícios quanto à intensidade, por faixas etárias, o idoso tem um percentual ainda menor à medida que a intensidade do esforço aumenta. Na prática, o grupo que mais se beneficiaria dos exercícios é o que menos os realiza, motivo de preocupação e alerta, já que os profissionais da área de saúde têm uma grande participação nesse fato, pela falta de estímulo e orientação dessa população no sentido da importância dos exercícios físicos.

A capacidade física é um preditor independente de todas as causas de mortalidade em idosos, tendo uma relação inversa, pois quanto maior o preparo físico, menor a mortalidade. O equivalente metabólico (MET) é a unidade utilizada para estimar o gasto metabólico, isto é, o consumo de oxigênio, da atividade física, sendo que 1 MET corresponde ao consumo metabólico em repouso de aproximadamente 3,5 ml de O₂ por quilograma de peso por minuto.

A capacidade funcional depende da integração entre os sistemas cardiovascular, pulmonar e musculoesquelético. Os achados obtidos nesta avaliação fornecem dados importantes sobre o diagnóstico e prognóstico, quer para pacientes saudáveis ou não. Nessa avaliação, lembrar que a capacidade funcional é a expressão do trabalho realizado e que depende essencialmente da eficiência biomecânica.

Como sugerido por Kokkinos *et al.* (2010), é necessária uma capacidade física acima de 5 MET para esses benefícios ocorrerem, e, a cada incremento de 1 MET na capacidade de exercício, há diminuição em 12% da mortalidade tanto no grupo de 65 a 70 anos quanto nos acima de 70 anos de idade. Esses benefícios também foram extensivos para os idosos que apresentavam baixa capacidade física e conseguiram incrementá-la para níveis acima de 5 MET durante o acompanhamento. Os indivíduos com bom preparo físico na avaliação inicial e que mantiveram essa condição foram os que apresentaram

maior índice de sobrevida.

Alterações cardiovasculares no envelhecimento

O aumento da expectativa de vida trouxe maiores conhecimentos acerca das alterações anatomofisiológicas que ocorrem no aparelho cardiovascular e no sistema musculoesquelético. Permanece, contudo, a dificuldade quanto à definição da estreita fronteira entre envelhecimento normal e as alterações patológicas.

Os estudos e as pesquisas relacionadas com fisiologia do sistema cardiorrespiratório durante o exercício continuam sendo ampliados nos últimos anos, favorecendo um maior entendimento do que ocorre com o aumento da longevidade.

É preciso reconhecer que “idoso” não representa um grupo uniforme de pacientes e a idade cronológica por si só não identifica esse grupo especial. Indivíduos da mesma idade cronológica podem ter diferenças significativas na idade fisiológica e comportamento muito divergente frente ao esforço físico (Fletcher *et al.*, 2013; Lakatta e Levy, 2003).

O envelhecimento encontra-se associado a alterações estruturais cardiovasculares que, porém, tendem a ser seletivas (Quadro 56.1).

Diversos estudos têm demonstrado aumento da massa cardíaca da ordem de 1 a 1,5 g por ano, entre 30 e 90 anos de idade. As paredes do ventrículo esquerdo (VE) aumentam levemente de espessura, bem como o septo interventricular, mesmo na ausência de hipertensão arterial, mantendo, no entanto, índices ecocardiográficos normais. Essas alterações parecem estar ligadas à maior rigidez da aorta, determinando aumento na impedância ao esvaziamento do VE, com conseqüente aumento da pós-carga. Paralelamente, há deposição de tecido colágeno principalmente na parede posterior do VE. A infiltração colágena do miocárdio aumenta a rigidez do coração. A função sistólica mantém-se inalterada, ocorrendo, por outro lado, redução da complacência ventricular com prejuízo da função diastólica (Lakatta *et al.*, 2003). Essas alterações consideradas fisiológicas no envelhecimento modificam, portanto, a função ventricular, determinando prolongamento do tempo de relaxamento e de contração dos ventrículos. É provável que esses achados estejam relacionados com a diminuição da liberação e recaptação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático. Entretanto, não há evidência, considerando-se a fisiologia cardíaca normal e a resposta ao exercício, de que o relaxamento prolongado tenha qualquer interferência deletéria no desempenho ventricular.

Quadro 56.1 Alterações cardíacas anatomofisiológicas no envelhecimento.

↑ Massa cardíaca entre 1 e 1,5 g por ano

↑ Espessura da parede posterior do VE

↑ Espessura do septo interventricular

Deposição de tecido colágeno

↓ Complacência ventricular

↑ Tempo de relaxamento e de contração do VE

↓ Liberação e recaptção de Ca^{++} pelo RSP

↓ Resposta ao estímulo beta-adrenérgico

Espessamento e calcificação do aparelho valvular

Ca^{++} : cálcio; RSP: retículo sarcoplasmático; VE: ventrículo esquerdo.

Com a idade, as artérias sofrem alterações na elasticidade, distensibilidade e dilatação. O esvaziamento ventricular dentro da aorta endurecida favorece o aumento da pressão sistólica nos idosos. O aumento da resistência arterial periférica determina progressivo incremento da pressão arterial média. Apesar da dilatação, as paredes da aorta tornam-se mais grossas pelo aumento da infiltração de colágeno, mucopolissacarídeos e deposição de cálcio, com descontinuação das lâminas elásticas. A velocidade da onda de pulso encontra-se aumentada nos idosos, refletindo o endurecimento vascular (Quadro 56.2) (Josephson *et al.*, 1999).

As células endoteliais sofrem alterações morfológicas com a idade, mostrando redução na resposta vasodilatadora endotélio-dependente, embora a resposta dos músculos lisos aos vasodilatadores diretos esteja inalterada. Isso se justifica pela diminuição do óxido nítrico que ocorre com o envelhecimento (Egashira *et al.*, 1993; Lakatta e Levy, 2003).

A pré-carga também sofre influência do envelhecimento, pelo aumento das varicosidades, diminuição da massa muscular, diminuição do volume sanguíneo e da eficiência das válvulas venosas, que, em conjunto, reduzem o retorno venoso.

As estruturas valvulares tornam-se fibrosadas com a idade. Os folhetos mostram-se espessados e mais rígidos, ocorrendo aumento gradual na circunferência das quatro válvulas. A calcificação é, algumas vezes, acentuada no anel valvular, produzindo um denteado irregular e grosseiro nas válvulas aórtica e mitral, as mais atingidas, processo frequentemente associado a bloqueio de ramo do feixe de His, hemibloqueio e bloqueio atrioventricular (Lakatta e Levy, 2003).

Com o envelhecimento, a modulação da função cardíaca pelo sistema beta-adrenérgico diminui, ocorrendo, de fato, declínio na resposta à estimulação adrenérgica do coração senescente, enquanto a estimulação muscular direta com cálcio permanece normal. A resposta beta-adrenérgica reduzida leva a menor cronotropismo e inotropismo, além de menor vasodilatação arterial.

Conclusivamente, é possível afirmar que, a despeito dessas alterações, a capacidade do miocárdio de gerar tensão é bem mantida. A força contrátil e o encurtamento do músculo cardíaco não se encontram

prejudicados, estando a função cardiovascular global em repouso e adequada para a manutenção das atividades normais em idosos saudáveis. Por outro lado, a redução do relaxamento miocárdico, produzindo disfunção diastólica, pode pesar consideravelmente em presença de doença cardiovascular ou com o uso de certos medicamentos. A DAC no idoso é, em geral, caracterizada por lesões arteriais mais graves e por maior frequência de disfunção ventricular sistólica e diastólica.

Quadro 56.2 Alterações vasculares anatomofisiológicas no envelhecimento.

↑ Resistência vascular periférica
↓ Elasticidade e distensibilidade da aorta
↑ Infiltração de colágeno, mucopolissacarídios, deposição de Ca^{++}
↑ Espessura das paredes
Descontinuação de lâminas elásticas
↑ Velocidade da onda de pulso
↓ Resposta vasodilatadora endotélio-dependente

Outros aspectos, todavia, precisam ser considerados. Os idosos constituem um grupo de características bastante variáveis, suscetíveis a maior número de comorbidades, à variabilidade emocional, apresentando tendência a quadros depressivos, além de frequente instabilidade musculoesquelética.

O conhecimento mais aprofundado das mudanças inerentes ao processo fisiológico do envelhecimento possibilitou maiores pesquisas direcionadas à fisiologia do sistema cardiorrespiratório durante o exercício físico. Esse entendimento maior ratifica que o treinamento com exercícios pode atenuar algumas alterações observadas no envelhecimento.

Efeitos do envelhecimento e o exercício

A capacidade máxima de realizar um trabalho diminui com a idade, como resultado do menor consumo de oxigênio para a realização de um exercício dinâmico. Conceitualmente, o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx.) é a maior quantidade de oxigênio (O_2) que uma pessoa consegue extrair do ar inspirado, no esforço máximo, expressando a quantidade de O_2 transportado e usado para o metabolismo celular. O VO_2 máx. está significativamente relacionado com a idade, sendo seu valor máximo entre 15 e 30 anos, caindo, a partir de então, gradativamente. Aos 60 anos, o VO_2 máx. é aproximadamente um quarto daquele dos 20 anos. Por outro lado, a capacidade aeróbica é beneficemente influenciada pela atividade física. Nos indivíduos inativos, ocorre redução de 9% no VO_2 máx. por década contra 5% nos

indivíduos ativos. Um indivíduo em repouso, sentado, consome 3,5 ml/O₂/kg/min, ou 3,5 kcal/kg/min, representando o equivalente metabólico, denominado MET. Essa unidade torna possível avaliar o gasto energético durante determinada atividade física em relação ao repouso. Apresenta relevante importância, servindo de base para a prescrição de atividade física, junto com a frequência cardíaca (Fleck, 1988).

O VO₂ máx. (consumo máximo de oxigênio) é a principal variável considerada na avaliação da capacidade funcional. O VO₂ máx. é limitado em presença de doenças pulmonares graves e difusas, doenças cardiovasculares, alterações musculares e metabólicas. Durante uma prova funcional, se for programada uma intensidade inicial desproporcional à capacidade física do indivíduo, pode ocorrer interrupção precoce do esforço, prejudicando a análise da capacidade física, o que também acontece na escolha de um protocolo não individualizado (brando), havendo prolongamento do esforço e mesmo prejuízo na sua análise (Fletcher *et al.*, 2013).

Com a idade, existe a redução da capacidade cronotrópica, ocorrendo uma gradativa redução da frequência cardíaca ao esforço. A frequência cardíaca (FC) é influenciada por inúmeros fatores, incluindo a idade. Nos idosos, a FC encontra-se diminuída, tanto em repouso como no esforço máximo, fenômeno que parece estar ligado à inefetiva modulação simpática, bem como a modificações no sistema de condução e receptores. No entanto, a resposta da FC ao exercício não é atribuída aos níveis mais baixos de catecolaminas, ao contrário, os níveis de catecolaminas plasmáticas nos idosos são especialmente mais altos com o exercício (Fletcher *et al.*, 2013).

A pressão arterial nos idosos tende a ser um pouco mais alta tanto em repouso como no esforço.

A perfusão coronariana e a função ventricular esquerda são bem mantidas com a idade, provavelmente pelo emprego da lei de Frank-Starling, capaz de aumentar a função cardíaca.

A fração de ejeção (FE) durante o exercício aumenta também nos idosos, sendo, contudo, significativamente maior nos indivíduos mais jovens. Queda na fração de ejeção durante o exercício, seja nos jovens ou nos idosos, é condição anormal fortemente sugestiva de doença. Por outro lado, mesmo no envelhecimento normal, o sistema musculoesquelético tem papel primordial no desempenho físico nos indivíduos com 60 ou mais anos, observando-se significativa perda de força e massa muscular, intimamente relacionada com a queda da síntese proteica e com a menor atividade física.

A massa e a força muscular diminuem a partir dos 40 anos, com aceleração desse processo após 65 anos; a repercussão é mais intensa do quadril para baixo, sendo o declínio da potência mais acelerado que o da força. Esse fato pode aumentar a incapacidade nos idosos, aumentando o risco de morte. Os membros sofrem uma redução do número e do tipo de fibras (mais evidentes nas fibras do tipo II, de contração rápida). Também se observa um acúmulo maior de gordura periférica e visceral (ver Capítulo 91) (Larsson *et al.*, 1979).

O tempo de reação diminui e acontece um alentecimento da velocidade de execução dos movimentos complexos e repetitivos, evoluindo mesmo para movimentos mais simples. A flexibilidade e a amplitude dos movimentos, principalmente nas mulheres, sofrem um evidente declínio após 70 anos de idade: quadril (20 a 30%), tornozelo (30 a 40%) e coluna (20 a 30%), também ocorrendo diminuição da elasticidade dos tendões, cuja repercussão é um aumento do risco de lesões, quedas e dor lombar.

A circulação para as pernas está diminuída em repouso e com esforço, bem como a resposta vasoconstritora renal e esplâncnica aos exercícios submáximos.

O volume total de plasma está diminuído, com pequena redução da hemoglobina. A sensação de sede é menor, e há comprometimento na capacidade de conservar água e sódio pelo rim. Isso leva a uma repercussão no débito cardíaco (DC), no aumento da chance de desidratação e da capacidade de executar esforços no calor.

A função pulmonar também sofre influência à medida que a idade avança, pela maior rigidez da caixa torácica, pela diminuição da força da musculatura expiratória, pelo maior esforço respiratório, pela perda de alvéolos e também devido ao aumento do tamanho dos restantes, porém a influência nas trocas gasosas é pequena. Isoladamente, tais alterações não limitam a *performance* dos exercícios, a não ser em determinadas atividades competitivas de ponta (Costa e Carreira, 2007).

Os limiares anaeróbico e ventilatório tendem a ocorrer mais precocemente. A produção máxima de lactato, tolerância e depuração sofrem declínio com a idade.

As características anatômicas e funcionais próprias do envelhecimento são refletidas por repercussões clínicas (Quadro 56.3). Assim sendo, há uma condição para a realização de esforços físicos ao lado de uma recuperação mais lenta. As alterações musculoesqueléticas determinam queda progressiva de força. As alterações vasculares propiciam o aparecimento de sintomas circulatórios, sendo encontradas extremidades frias. De grande importância no contexto da reabilitação é a maior frequência de arritmias e dispneia quando da realização de esforço físico (Lakatta e Levy, 2003).

Quadro 56.3 Repercussões do envelhecimento cardiovascular.

Menor aptidão cardiorrespiratória
Recuperação mais lenta
↓ Progressiva de força
Atipia de sintomas clínicos
Extremidades frias
↑ Frequência de arritmias e dispneia aos esforços

Algumas considerações devem ser tecidas, levando-se em conta o envelhecimento cardiovascular e suas manifestações. Provavelmente, tais respostas encontram-se interligadas a diversos fatores. A queda linear nas reservas cardiovasculares e pulmonares pode ser influenciada por doenças não evidenciadas, por falta de condicionamento físico e pelo envelhecimento propriamente dito, enquanto a redução da capacidade aeróbica a partir da terceira década, traduzida por menor VO_2 máx., é afetada diretamente pelo estilo de vida, como sedentarismo, tabagismo e uso de álcool, entre outros fatores.

Atualmente, inúmeros trabalhos, como o de Fletcher *et al.* (1995), relatam os benefícios da atividade física e da reabilitação cardiovascular no idoso. Na realidade, é necessária a implantação de programas educacionais visando à ampla divulgação da atividade e da reabilitação, bem como de seus benefícios para os idosos. O *Framingham Disability Study by Age and Coronary Disease Status* (Pinsk *et al.*, 1990) mostrou significativos números relativos à incapacidade por DAC em idosos, comparando indivíduos com idade entre 55 e 69 anos e 70 e 88 anos (Quadros 56.4 e 56.5).

Esses dados revelaram que entre indivíduos portadores de DAC com idade de 55 a 69 anos, 56% apresentavam incapacidade, sendo 49% dos homens e 67% das mulheres, contra 18% entre indivíduos da mesma idade sem DAC, sendo 9% dos homens e 25% das mulheres.

No grupo mais idoso portador de DAC, a incapacidade atinge a taxa de mais de 76%.

Quadro 56.4 Framingham Disability Study by Age and Coronary Disease Status: 55 a 69 anos.

Percentual de incapacidade N (%)		
Sem DAC e IC		
Mulher	25	829
Homem	9	574
DAC		
Mulher	67	88
Homem	49	127
Angina de peito		
Mulher	67	67
Homem	57	81
IC		
Mulher	80	15
Homem	43	7

DAC: doença arterial coronariana; IC: insuficiência cardíaca.

Quadro 56.5 Framingham Disability Study by Age and Coronary Disease Status: 70 a 88 anos.

Percentual de incapacidade N (%)

Sem DAC e IC

Mulher	49	471
--------	----	-----

Homem	27	273
-------	----	-----

DAC

Mulher	79	121
--------	----	-----

Homem	49	103
-------	----	-----

Angina de peito

Mulher	84	83
--------	----	----

Homem	56	59
-------	----	----

IC

Mulher	88	25
--------	----	----

Homem	57	14
-------	----	----

DAC: doença arterial coronariana; IC: insuficiência cardíaca.

A atividade física corretamente orientada, tanto em idosos saudáveis como em cardiopatas, altera favoravelmente o metabolismo lipídico e dos carboidratos, induz o aumento dos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL), tem efeito benéfico sobre a distribuição do tecido adiposo e melhora a sensibilidade insulínica, sendo importante na redução do risco cardiovascular.

Apesar do ainda pequeno número de trabalhos com idosos e reabilitação, é indiscutível a melhora de capacidade funcional desse grupo, justificando maior difusão dos programas de reabilitação para essa faixa etária (Ades *et al.*, 1987; Ades, 1999).

Atividade física e o idoso

O objetivo dos exercícios e da reabilitação cardiovascular no idoso é melhorar ao máximo a capacidade funcional. Esses objetivos são alcançados por meio de programas que visam aumentar capacidade aeróbica, força muscular e flexibilidade. Esse grupo etário, entretanto, exige cuidadoso levantamento de comorbidades que, no mínimo, podem interferir diretamente com a modalidade e a intensidade do exercício.

É preciso entender que atividade física pode ser definida como qualquer movimento corporal, que produzido pelos músculos esqueléticos, resulte em gasto energético superior aos valores de repouso. Quando ocorre uma sequência sistematizada de movimentos de diferentes segmentos corporais, planejadamente executados para obtenção de um objetivo programado, denominamos de exercício físico (Borjesson *et al.*, 2010).

Diversas condições clínicas são passíveis de programas de reabilitação: infarto do miocárdio, revascularização miocárdica, angioplastia, angina estável, insuficiência cardíaca crônica, troca de válvula, hipertensão arterial, ressincronizador, marca-passo, entre outras. Algumas situações clínicas, contudo, contraindicam o início da reabilitação cardiovascular: infecções sistêmicas, tromboembolismo, endocardite, doenças musculoesqueléticas, insuficiência cardíaca descompensada, miocardites e pericardites, hipertensão arterial não controlada, arritmias complexas, distúrbios metabólicos descompensados e fase precoce de cirurgia cardíaca (Costa e Carreira, 2007).

Todos os pacientes devem ser submetidos a uma avaliação médica, que passa por história e exame clínico, não deixando de incluir nessa análise: fatores de risco cardiovasculares, cognição, independência, aptidão física prévia, acuidades visual e auditiva e estado emocional. Algumas patologias não cardíacas relacionadas com os sistemas pulmonar, cardiovascular, neurológico ou osteoarticular podem limitar a condição funcional do paciente e assim prejudicar uma avaliação com mais acurácia durante o esforço físico. O teste ergométrico (TE) deve ser realizado de rotina em todos os idosos antes de iniciarem suas atividades físicas, devendo ser precedido de um eletrocardiograma em repouso. O objetivo do TE (Araujo, 1986) é avaliarem a segurança do programa a ser instituído, bem como auxiliar a prescrição dos exercícios. O teste ergométrico (TE) é um procedimento no qual o indivíduo é submetido a um esforço programado e individualizado com a finalidade de se avaliar as respostas clínica, hemodinâmica, metabólica, autonômica, eletrocardiográfica e eventualmente ventilatória ao exercício. Nos casos de atividades recreativas em idosos saudáveis, principalmente em locais com menos recursos ou análise de grandes grupos, os pacientes podem ser liberados após avaliação clínica e eletrocardiograma. Nos idosos, a estabilidade musculoesquelética deve ser analisada com cuidado, já que eles costumam mostrar restrições consequentes, principalmente, a processos osteoarticulares (Canadian Society for Exercise Physiology, 2011).

O TE analisa a capacidade aeróbica, o balanço entre a carga de trabalho e a FC, além de estratificar o risco de cada indivíduo. Por outro lado, estabelece um padrão inicial, definindo um parâmetro que servirá de base para o acompanhamento da resposta ao plano de reabilitação instituído (Quadro 56.6).

Nos idosos são utilizados, com frequência, protocolos modificados para a realização de TE. São esperados como resposta FC mais baixas e níveis maiores de pressão arterial sistólica. Os protocolos mais utilizados para os idosos devem permitir boa adaptação do paciente ao ergômetro (Nugthom, Rampa e Bruce Modificado), lembrando que protocolos iniciados com alta carga de trabalho limitam essa condição. Naqueles pacientes em que se espera uma baixa carga de trabalho, a carga deve ser inicialmente baixa com pequenos acréscimos (protocolo de Naughton). O protocolo mais recomendado é o de rampa em esteira rolante, que vem sendo muito utilizado nos últimos anos. Possibilita a escolha das

velocidades inicial e final, bem como a presença ou não de elevação, e, diferentemente da maioria dos outros protocolos, os aumentos de carga ocorrem de forma mais gradual, não acontecendo mudanças bruscas. Os protocolos de Bruce Modificado são sempre muito bem tolerados pelos pacientes mais treinados.

O TE deve ser precedido de uma breve história, que deve incluir as atividades desempenhadas no dia a dia, para que não se subestime a capacidade do paciente em realizar esforço, pois muitas vezes optamos por um protocolo com base em indivíduos capazes de desenvolver esforço em intensidade bem maior, o que pode prejudicar a avaliação.

Quadro 56.6 Objetivos do teste ergométrico.

Avaliação de capacidade cardiorrespiratória
Avaliação de balanço entre frequência cardíaca e carga de trabalho
Estratificação de risco
Avaliação do sistema autônomo
Evolução de programa de exercício (resposta clínica, resposta cardiorrespiratória, resposta eletrocardiográfica, resposta cardiovascular, resposta metabólica)

O TE em bicicleta pode ser útil nos casos em que os pacientes tenham diminuição de equilíbrio e/ou coordenação, bem como medo de realizar o exame em esteira rolante, tornando possível melhor desempenho, pela sensação de segurança.

As alterações do segmento ST são as manifestações mais comuns de isquemia miocárdica ao exercício. Novos parâmetros foram adicionados na avaliação prognóstica no teste ergométrico. A incompetência cronotrópica, a recuperação anormal da frequência cardíaca e as alterações na pressão sistólica durante o esforço (PAS) se associaram como parâmetros prognósticos bastante úteis.

Em nosso meio, ainda não é comum a realização de TE em indivíduos com limitação física por meio de ergômetros para braço.

O TE define critérios para a individualização de programas de exercícios. Nos pacientes anginosos são determinadas a FC e a carga de esforço que desencadeiam o sintoma, adequando-se o programa de exercício para um estágio abaixo. O consumo de oxigênio deve ser mantido entre 60 e 70% do VO_2 máx. e a FC entre 70 e 85% da FC máxima do paciente. O duplo produto, resultado da multiplicação da pressão arterial sistólica pela FC no pico de esforço, deve ser mantido abaixo dos valores encontrados no momento da isquemia, no caso de TE positivo. A FC estabelecida, seja limitada pelo cansaço, seja determinada por sintoma ou por nível percentual de FC, é chamada frequência cardíaca de treinamento (FCT). Em geral, a FCT pode ser calculada pela fórmula de Karvonen, utilizando o correspondente a 60 ou 80% da frequência cardíaca de reserva determinada pela aplicação da fórmula: $(FC_{máx.} - FCR) \times$

60% (ou 80%) + FCR (em que $FC_{m\acute{a}x.}$ = frequência cardíaca máxima; FCR = frequência cardíaca de repouso). A $FC_{m\acute{a}x.}$ é aquela obtida no pico do esforço de um TE máximo (paciente chegando à exaustão, ou apresentando algum outro sinal limitante, como dor torácica ou alteração eletrocardiográfica ou arritmia frequente e/ou complexa entre outros). Na entrada do paciente no programa de treinamento, podemos iniciar com 50% da sua $FC_{m\acute{a}x.}$ como referência para a intensidade a ser mantida; porém, na prática, observamos que pelo fato de os idosos já apresentarem $FC_{m\acute{a}x.}$ menor do que os mais jovens, habitualmente estão destreinados, apresentam menor capacidade física, aliada a maior ansiedade e expectativa pelo início e certa dificuldade, em alguns casos, de executar os exercícios. Esses fatores fazem com que em repouso os pacientes já atinjam praticamente essa FC, o que dificulta a orientação de qualquer atividade física. Com isso, na grande maioria dos casos, o treinamento é realizado entre 70 e 85% da $FC_{m\acute{a}x.}$, mesmo em cardiopatas, sem maiores complicações ou dificuldades (Costa e Carreira, 2007; Uchida *et al.*, 2013; Fletcher, 2013).

Nos pacientes com fibrilação atrial ou em uso de medicações que interfiram com a FC (p. ex., betabloqueadores), podemos lançar mão da escala de percepção subjetiva de esforço para orientação da atividade física – escala de Borg (Borg, 1982) – que tem íntima relação com a FC ideal de treinamento, o que possibilita um treinamento com grandes benefícios e com baixo risco de eventos (Quadro 56.7).

Atividade física na hipertensão arterial (HAS) é fundamental, devendo ser realizada com intensidade moderada de exercícios aeróbicos, entre 30 e 60 min, e de preferência todos os dias, já que tem efeitos agudos, subagudos e a longo prazo. Uma sessão de exercícios pode trazer efeitos benéficos de queda da pressão arterial, que podem perdurar por mais de 20 h após a interrupção do mesmo. Os idosos também se beneficiam da queda da pressão arterial em repouso, por meio dos efeitos crônicos dos exercícios, como observado por Seals *et al.* (1991) e Applegate *et al.* (1992). A reabilitação cardiovascular na hipertensão arterial isoladamente só é preconizada em pacientes portadores de hipertensão leve. Os demais casos devem ser acompanhados também por terapia medicamentosa. Os pacientes com HAS devem fazer um exame de fundo de olho antes da liberação para as atividades físicas, com o objetivo de avaliar a presença de lesões vasculares, o que pode impedir a realização dos exercícios com peso e diminuir a intensidade dos exercícios aeróbicos. Os exercícios com peso são coadjuvantes dos exercícios aeróbicos na HAS, porém são muito importantes para os idosos como um todo, não devendo deixar de ser realizados, apenas se houver alguma contraindicação formal (Pescatello *et al.*, 2004; Costa e Carreira, 2007; Uchida *et al.*, 2013; Fletcher, 2013; Seals e Reiling, 1991).

Quadro 56.7 Escala de percepção de cansaço revisada de Borg.

0	Nenhum
1	Muito fraco
2	Fraco

3	Moderado
4	Um pouco forte
5	Forte
6	
7	Muito forte
8	
9	
10	Muito, muito forte, máximo

Atualmente, nos pacientes portadores de insuficiência cardíaca (IC), os exercícios para reabilitação cardíaca são recomendados pela Agency for Health Care Policy and Research como parte da abordagem do tratamento (Balady e Piña, 1997). A resposta desses pacientes ao exercício físico é determinada pela interação do sistema nervoso central, condições hemodinâmicas e musculoesqueléticas, circulação periférica e condição pulmonar, principalmente. O programa de reabilitação cardiovascular para esses pacientes deve ser bem individualizado, devendo ser evitados os programas para grupos. A prescrição dos exercícios deve ser calculada, sempre que possível, por teste de esforço cardiopulmonar (TCP); deve-se trabalhar com a referência da FC do limiar anaeróbico e a avaliação do nível arritmogênico por eletrocardiografia dinâmica. O TCP também é importante na avaliação prognóstica dos pacientes, tendo uma relação direta com a aptidão física. A melhora da capacidade física com os exercícios também é um importante marcador prognóstico, diminuindo o risco de mortalidade/ano, e ocorre principalmente por maior eficiência periférica do que central (coração). O treinamento intervalado, em que alternamos intensidades diferentes de esforço aeróbico, deve ser utilizado sempre que possível (Belardinelli *et al.*, 1999; Strait e Lakatta, 2012).

Os pacientes portadores de estenose aórtica (EA), sem história de síncope, assintomáticos, com gradiente até 30 mmHg, portanto, com EA leve, avaliados pelo ecocardiograma com Doppler, não têm restrição quanto ao tipo de atividade física, desde que realizem uma prova funcional prévia e a mesma seja normal. Essa prova funcional serve de referência da aptidão física para orientação da intensidade dos exercícios. Os pacientes sintomáticos devem ser avaliados rigorosamente para detecção de arritmias induzidas por esforço. Nesses casos, os exercícios devem ser de baixa intensidade e supervisionados. EA grave ou EA moderada sintomática contraindicam a prática de atividade física. O nível de percepção do cansaço pode ser obtido por meio da escala de Borg (Quadro 56.7) (Department of Health and Human Services, 2008; Pollock *et al.*, 2000).

A reabilitação cardiovascular no infarto agudo do miocárdio (IAM) apresenta características distintas,

dividindo-se em quatro fases: fase I – aguda, abrangendo o período de internação; fase II – da alta até a procura de um programa formal de exercícios; fase III – da fase II até de 6 a 12 meses; e fase IV – não supervisionada permanentemente (Wenger *et al.*, 1995).

A fase I é iniciada na unidade coronária com exercícios de baixa intensidade, de até 3 MET, correspondendo de 30 a 40% da FC_{máx.}, incluindo movimentação passiva e exercícios respiratórios. É continuada no quarto com exercícios de baixa intensidade, de até 4 MET, implicando exercícios ativos de braço e pernas e deambulação. A fase II tem início após a alta, já em casa, e tem por objetivo preparar o paciente para um programa formal, com ou sem supervisão, dependendo do caso. Nessa fase já é permitida atividade sexual seguindo orientações individuais. Na fase III, a prescrição de exercício é baseada em uma prova funcional. São realizados exercícios aeróbicos, de contrarresistência e de flexibilidade. A intensidade dos exercícios, a carga de peso e os grupos musculares utilizados dependerão de aptidão física inicial, doença cardiológica de base (p. ex., evitar exercícios de rotação e abertura dos membros superiores de 6 a 8 semanas após cirurgia de revascularização miocárdica) e patologias correlatas (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica, diabetes melito). A fase IV é introduzida após reavaliação por TE, devendo ser mantida por tempo indeterminado e já não requer supervisão (Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular, 1997). Não se deve esquecer de que pacientes de alto risco não podem participar de um programa de exercícios sem supervisão e, ainda, que o perfil psíquico pode implicar risco maior, como no caso de pacientes com personalidade tipo A, extremamente competitivos, que não aceitam seus limites e, apesar da orientação, estão sempre ultrapassando a FC de treinamento, o que os coloca em risco adicional, mesmo sendo portadores de uma cardiopatia considerada de baixo risco.

A avaliação da função cardiorrespiratória em adultos idosos pode exigir diferenças sutis no protocolo, na metodologia e na dosagem do esforço em relação aos mais jovens ou adultos de meia-idade. Por isto, reveste-se de grande importância a avaliação por meio do teste ergométrico, assim como a habilitação do médico em ergometria (Department of Health and Human Services, 2008; Costa e Carreira, 2007; Uchida *et al.*, 2013; Fletcher, 2013).

Aspectos práticos na prescrição de exercícios

A atividade física regular é essencial para o envelhecimento saudável. Essa promoção da atividade física é especialmente importante porque esta população é menos ativa fisicamente do que qualquer faixa etária. Sendo um grupo muito variado mostra níveis diferentes de aptidão física, alguns com essa perda mais acentuada, agravada por comorbidades.

Assim, a estratégia de implantação e manutenção do programa de reabilitação cardiovascular deve seguir normas bem estabelecidas, sendo consideradas: frequência, duração, intensidade e supervisão. Entretanto, é necessário estabelecer, como primeira medida, um elo de confiança entre paciente e equipe de saúde com franca troca de informações, esclarecendo todo o procedimento com ênfase nos benefícios conquistados ao longo do tempo, visando despertar maior interesse pelo programa. Tal conduta é

fundamental na persuasão dos pacientes idosos, em geral, mais cautelosos na adoção de novos procedimentos. A aderência da atividade física neste grupo de pessoas tem sido cada vez mais positiva.

Tem sido consenso que os idosos devem fazer pelo menos 150 min (2 h e 30 min) de atividade física moderada por semana ou 75 min (1 h e 30 min) de intensidade física mais vigorosa por semana naqueles mais habilitados.

A atividade física moderada se traduz por um nível médio de esforço, e em uma escala de esforço de 0 a 10, em que 10 fosse o esforço máximo possível, a intensidade moderada ficaria entre 5 e 6. Nesse nível pode-se constatar aumentos importantes na taxa da frequência cardíaca e respiratória. Na intensidade vigorosa esse nível de alcance ficaria entre 7 e 8 na escala de esforço. Como regra geral, 2 (dois) minutos de atividade física moderada equivalem a 1 min de atividade física vigorosa, ou seja, 30 min de atividade física moderada equivalem a 15 min de atividade física vigorosa (os exercícios devem ter uma frequência de 3 a 5 vezes/semana, com duração de 30 min), obedecendo à intensidade estabelecida previamente pelo TE. Os pacientes com história clínica de DCV devem iniciar o programa de reabilitação sob supervisão médica, mantida até que o paciente aprenda a conhecer os seus limites. Quando houver dificuldade de acesso ou financeira, o programa pode ser supervisionado por professor de educação física, porém apenas em pacientes rigorosamente selecionados, clinicamente estáveis e capazes de assimilar os critérios de controle e interrupção da atividade. Nessa circunstância, o grande problema é a presença de uma situação de emergência (Canadian Society for Exercise Physiology, 2011; UK Physical Activity Guideline, 2013).

A atividade física deve ser precedida por uma fase de aquecimento, incluindo alongamento, mobilidade articular e caminhada, indispensáveis principalmente para os idosos, mais suscetíveis às lesões articulares e musculares. O término da sessão deve ser precedido por exercícios de alongamento e por gradativa volta à calma. Algumas recomendações devem ser observadas para segura e adequada realização de exercícios (Quadro 56.8) (American College of Sports Medicine, 2009).

A atividade física pode levar a lesões osteoarticulares, mais frequentes nos pacientes idosos, em especial nas mulheres, devendo ser evitados os exercícios de alto impacto. Nesses indivíduos, a atividade física deve ser iniciada progressivamente, possibilitando gradual adaptação ao esforço muscular e ao impacto articular.

Mesmo após a fase supervisionada, a prescrição do programa de recuperação impõe obediência a critérios que visam dar segurança ao paciente. Os dados obtidos pelo TE orientam a prescrição por meio da FC ou pelo número de MET.

De uma forma prática, o Quadro 56.9 correlaciona o nível de intensidade de algumas das atividades físicas mais comuns no nosso meio, em MET.

O cuidado que deve ser tomado é que a intensidade do exercício tem relação direta com a aptidão cardiorrespiratória de cada indivíduo, independentemente da idade. Por exemplo: um exercício com a intensidade de 6 MET pode ser muito intenso para um idoso sedentário e com sobrepeso e ser muito leve para outro indivíduo da mesma idade que corre todo dia.

Quadro 56.8 Recomendações para a realização de exercícios.

Realizar exercício somente quando houver bem-estar físico

Usar roupas e sapatos adequados

Evitar o tabagismo e o uso de sedativos

Alimentação até duas horas antes

Respeitar os limites pessoais e informar quaisquer sintomas

Ajustar os exercícios à temperatura

Iniciar a atividade lenta e gradativamente para permitir adaptação

Reduzir o ritmo em atividades mais intensas

Ingerir boa quantidade de líquido durante e após os exercícios

A equivalência da intensidade do exercício com a queima calórica obtida é fácil de ser compreendida, considerando-se a definição e as equivalências a seguir:

“Caloria é a quantidade de calor necessária para elevar a temperatura de 1 g de água em 1°C, na vizinhança de 15°C e a pressão constante”

Caloria = 1 quilocaloria

5 quilocalorias = 1 ℓ de oxigênio consumido

7.000 quilocalorias = 1 kg de gordura

Uma atividade diária de intensidade moderada, durante 30 min, consome cerca de 1.400 calorias semanais.

A indicação de caminhada representa uma solução prática para idosos e sedentários, mantendo-se o critério do controle da FC antes e imediatamente após. É aconselhável, entretanto, a associação de exercícios com pesos e de flexibilidade com duração de 15 min, gerando melhor condicionamento físico. Nos idosos, os exercícios com pequenos pesos colaboram para melhorar o tônus muscular e para preservar a massa óssea, enquanto os exercícios de alongamento são importantes para melhorar a flexibilidade. É preciso ter cuidado com a utilização de pesos livres, pois o risco de acidentes é possível, especialmente em idosos menos habilitados ou mais fragilizados.

A atividade física, indicada e realizada adequadamente, traz inúmeros benefícios como, por exemplo, favorecimento da perfusão tecidual, aumento do VO_2 máx., vasodilatação periférica, facilitando o esvaziamento do coração, e redução do gasto miocárdico de oxigênio (Quadro 56.10).

O desenvolvimento e a manutenção da resistência aeróbica, a flexibilidade articular e a força muscular são especialmente importantes nos idosos, contribuindo para a adesão ao programa de reabilitação.

Estudo publicado em 2010, avaliando 2.314 pacientes com idade entre 65 e 92 anos de idade, por meio do teste ergométrico com um seguimento de 8,1 anos, correlacionando a capacidade física com mortalidade por todas as causas, concluiu que homens idosos com boa capacidade funcional em MET tiveram maior sobrevida para todas as causas. A cada MET adicional alcançado houve uma redução de risco (RR) de mortalidade de 12%.

Quadro 56.9 Intensidade de atividades físicas mais comuns.

Leve	Moderada	Intensa
< 3 MET ou 4 kcal/min ou 40% da FCmáx.	Entre 3 e 6 MET ou 4 e 7 kcal/min ou 40 a 59% da FCmáx.	> 6 MET ou 7 kcal/min ou > 60 a 70% da FCmáx.
Caminhar lentamente (1 a 2 mph)	Caminhar vigorosamente (3 a 4 mph)	Caminhar vigorosamente em subida ou com carga
Bicicleta ergométrica 50 W	Ciclismo por lazer ≤ 10 mph	Ciclismo rápido ou competitivo (> 10 mph)
Natação leve	Natação com esforço moderado	Natação rápida (<i>crawl</i>)
Exercício de condicionamento e alongamento leve	Exercício de condicionamento moderado	Condicionamento intenso – ergômetro de degrau
Pescaria sentado	Pescaria de pé	Pescaria em correnteza
Atividades domésticas leves	Atividades domésticas de limpeza	Atividades domésticas com arrumação de móveis

MET: equivalente metabólico; FCmáx.: frequência cardíaca máxima.

Quadro 56.10 Benefícios da reabilitação cardiovascular para o idoso.

> V_{O_2} máx.
Maiores benefícios periféricos
Benefícios psicológicos
Dependência
Massa muscular

Controle do diabetes melito

Altera favoravelmente o metabolismo lipídico e dos carboidratos

Redução de peso

Reintegração às atividades laborativas

Exercícios contrarresistência nos idosos

A força muscular declina com o avançar da idade, e uma das causas é a redução da massa muscular. E essa diminuição da massa muscular contribui para redução na capacidade funcional. Os exercícios contraressistência aumentam a força, a potência e a aptidão muscular nesses pacientes idosos.

Os idosos são os que sofrem maiores repercussões da perda de massa muscular e aumento do percentual de gordura, que se apresenta de forma mais enfática nos mais sedentários e com doenças crônicas. O preconceito quanto à realização dos exercícios com peso, associado à falta de conhecimento para sua aplicação de forma correta, impediu que os benefícios advindos dessa modalidade de atividade física pudessem ser ofertados justamente para o grupo que mais precisa deles.

Em relação aos idosos com doença cardiovascular, há mais de quatro décadas os exercícios aeróbicos são parte integrante das recomendações dos serviços de RC; porém, em relação aos exercícios contrarresistência (ECR), a restrição era ainda maior, pelo medo da grande elevação da pressão arterial, aumento do consumo miocárdico e descompensação dos pacientes, principalmente com disfunção do ventrículo esquerdo. Na década de 1990, os exercícios com peso foram reconhecidos como benéficos nos programas de RC, e, a partir desse fato, uma série de recomendações surgiu, demonstrando a sua importância.

À medida que a idade avança, diversas modificações ocorrem na estrutura física e mental desse grupo, sendo praticamente impossível traçar o limite entre o que se considera fisiológico e patológico nessas circunstâncias.

Entre a terceira e a sexta década de vida, ocorre perda da força muscular de aproximadamente 30%. O número total de fibras musculares diminui, principalmente à custa das fibras de contração rápida, responsáveis pelo desenvolvimento da força. Esses achados podem ser potencializados pela inatividade física e pelo uso crônico de glicocorticoides (que pode levar à atrofia muscular esquelética e à desmineralização óssea, resultando em perda da massa óssea) (UK Physical Activity Guidelines for Older Adults, 2013; Department Health and Human Services, 2008).

Nos pacientes com disfunção ventricular importante, a diminuição da perfusão periférica pode estimular aumento no número de fibras de contração rápida, cujo metabolismo anaeróbico ocorre em um percentual maior em relação às de contração lenta (Lakatta, 2015).

A densidade óssea também diminui com o envelhecimento em ambos os sexos, sendo nas mulheres

mais evidente após a menopausa. As doenças degenerativas osteoarticulares, bem como os distúrbios neurológicos e psiquiátricos, bastante prevalentes nessa faixa etária, somam-se aos fatores já citados anteriormente, formando um ciclo negativo, o que leva ao aumento da inatividade física.

Os exercícios contrarresistência atuam nesses fatores: eles possibilitam aumento da força e massa muscular, prevenção e tratamento da osteoporose, melhoria das doenças degenerativas osteoarticulares, melhor desempenho nas atividades aeróbicas e, por conseguinte, incremento na captação máxima de oxigênio. Com isso, haverá aumento do equilíbrio e coordenação, independência, autoestima, diminuição das quedas, resultando em menor prevalência de depressão, ou melhor, em controle da mesma, invertendo o sentido do ciclo, no caminho de diminuição da inatividade física.

Essa intervenção também levará à reintegração social e laborativa, sendo esta última uma necessidade das sociedades modernas, em que a expectativa de vida está aumentando, e principalmente nos países em desenvolvimento, pela necessidade da participação ativa na renda familiar. Todos os benefícios desses exercícios podem ser vistos no Quadro 56.11.

As respostas da pressão arterial aos exercícios contrarresistência dependem de uma série de fatores, como: magnitude do componente isométrico, intensidade da carga (percentual de contração voluntária máxima [CVM]), quantidade de massa muscular envolvida, número de repetições e duração da carga.

Quadro 56.11 Benefícios dos exercícios contrarresistência para o idoso.

Aumento do V_{O_2} máx.
Aumento da força muscular
Aumento do tônus muscular
Melhora da autoestima
Melhora da doença cardiovascular
Melhor controle da depressão
Menor dependência
Maior equilíbrio e coordenação
Maior controle do diabetes melito
Aumento da massa magra
Diminuição da perda óssea
Maior reintegração às atividades laborativas

Nas atividades isométricas, o volume sistólico (VS) permanece praticamente inalterado, exceto quando está envolvida grande tensão (> 50% de CVM), quando pode haver diminuição do VS, pela grande resistência à contração ventricular esquerda. A frequência cardíaca aumenta, porém em percentual menor do que nos exercícios aeróbicos. Esse fato levará a um pequeno aumento do DC. Nas musculaturas envolvidas com o exercício, haverá compressão dos vasos e diminuição da perfusão; já nas musculaturas não utilizadas durante o exercício, ocorrerá vasoconstrição reflexa. O aumento do DC associado à vasoconstrição leva ao aumento desproporcional da pressão arterial (UK Physical Activity Guideline for Older Adults, 2013).

Os maiores valores de pressão arterial são alcançados quando múltiplas séries são realizadas entre 70 e 95% de CVM, até a exaustão máxima.

A manobra de Valsalva, quando associada ao exercício contrarresistência, leva ao aumento mais pronunciado da pressão arterial.

Os ECR, quando orientados de forma adequada, por profissionais qualificados, representam uma modalidade de exercícios segura e benéfica. A seleção dos pacientes que poderão ser incluídos nesse programa passa por uma análise do tipo de cardiopatia apresentada, controle da mesma no momento, estado geral, capacidade física e presença de comorbidades.

Uma série de estudos demonstrou baixa prevalência de sintomas durante os ECR, bem como de distúrbios da mobilidade da parede ventricular, sinais de isquemia ou arritmias graves. O risco de doenças osteoarticulares também é baixo.

O grupo de pacientes de maior risco deve ser avaliado individualmente sobre a possibilidade de inclusão no programa de ECR (Quadro 56.12); porém, em certos casos, os exercícios são contraindicados (Quadro 56.13).

Quadro 56.12 Contraindicações relativas.

Classe I ou II NYHA, com FE < 30%

Capacidade física \geq 6 MET, com FE > 30%

Sem sinais clínicos de IC, e FE > 30%

Classe III da NYHA

Teste ergométrico apresentando:

- Capacidade física < 6 MET
- Sinais de isquemia durante o exercício, abaixo de 6 MET

- Hipotensão intraesforço
- Taquicardia não sustentada durante o esforço

Um episódio de morte súbita abortada (fora do período de IAM ou intervenção cardíaca)

Insuficiência aórtica

Cardiomiopatia hipertrófica

IAM: infarto agudo do miocárdio; IC: insuficiência cardíaca; FE: fração de ejeção; MET: equivalente metabólico; NYHA: New York Heart Association. Adaptado de Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, 2004.

Quadro 56.13 Contraindicações dos exercícios contrarresistência.

Angina de peito instável

Doença orovalvar grave ou sintomática (estenótica ou regurgitante)

Sinais de insuficiência cardíaca, especialmente nos pacientes em classe funcional IV da NYHA

Arritmias refratárias à terapêutica

Pressão arterial em repouso: sistólica, 160 mmHg e diastólica, 100 mmHg

Outras entidades clínicas que piorem durante o exercício (p. ex., doenças osteoarticulares importantes)

NYHA: New York Heart Association. Adaptado do AHA Science Advisory, 2007.

A prescrição de ECR nos pacientes idosos deve ser realizada de maneira individual, levando em conta a prática ou não anterior de exercícios de forma regular (bem como a modalidade do exercício, para a avaliação dos principais componentes envolvidos: aeróbico, isométrico e isotônico), o grau de aptidão, a apresentação de alguma doença (p. ex., cardiovascular, osteoarticular, pulmonar etc.), a função ventricular, o perfil psicológico e o nível de compreensão (Costa e Carreira, 2012; Uchida *et al.*, 2013).

Nos idosos sedentários mais frágeis, os ECR devem ser precedidos de exercícios aeróbicos por 2 a 4 semanas, bem como de atividades que estimulem a coordenação, para que os ECR possam ser realizados de forma mais eficiente e com menor risco. Os pacientes devem ser orientados sobre a importância dos exercícios, a forma adequada de desenvolvê-los e como quantificar o esforço pela percepção subjetiva (escala de Borg). Nos indivíduos submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica, esses exercícios devem ser retardados por 6 a 8 semanas, período de calcificação do esterno e momento em que a dor com os movimentos, principalmente de rotação, estará mais branda.

Inicialmente utilizamos uma carga < 40% de uma repetição máxima (que pode evoluir para 60% de uma repetição máxima), ou de forma subjetiva, uma carga bem leve e ir progredindo até que o paciente

alcance os valores de 11 a 13 (fraco a algo forte) pela percepção subjetiva de esforço, podendo evoluir para uma sensação subjetiva de esforço moderado. Nos indivíduos mais frágeis, podemos iniciar exercícios contra a própria resistência, aproveitando situações do cotidiano, como sentar e levantar da cadeira ou da cama, levantar os membros inferiores alternadamente com as mãos apoiadas em um bastão para dar equilíbrio entre outros, podendo evoluir para os exercícios formais com peso em grande parte desses pacientes (American College of Sports Medicine, 2009).

Os exercícios devem ser realizados 2 vezes/semana, com 1 a 3 séries de 10 a 15 repetições, procurando utilizar os principais grupos musculares.

Os exercícios devem ser precedidos por um período de aquecimento e orientados por profissional habilitado.

Devem ser evitados movimentos que mantenham a tensão por tempo prolongado, e, após cada repetição (fases concêntrica e excêntrica), deve ser estabelecido um período de relaxamento em torno de três segundos.

Os ECR devem trazer prazer, o que nem sempre ocorre nos indivíduos idosos sedentários ou com algum grau de restrição. Por esse motivo, os pacientes devem ser estimulados constantemente, e os exercícios podem ser divididos em duas séries de cinco ou seis repetições intercaladas com os outros tipos de exercícios (caminhada, abdominal etc.). Essa divisão das séries pode trazer benefícios, diminuindo a monotonia, o cansaço muscular e a tensão sobre o músculo.

Exercícios de flexibilidade

Com o avançar da idade é possível identificar dificuldade e diminuição de amplitude de movimentos em todas as articulações. Essa redução passa a ser mais evidenciada a partir da terceira idade e progride com o envelhecimento. Esse declínio da flexibilidade associada a redução da força muscular contribui de forma importante para diminuição na capacidade do paciente idoso em realizar as atividades diárias. É recomendável que os programas de atividade física para pessoas idosas possam enfatizar o alongamento apropriado para todas as principais articulações, especialmente naquelas em que já se observa redução da amplitude dos movimentos. Essa flexibilidade é inerentemente individual e específica para cada articulação.

O alongamento de um músculo visa basicamente ao aumento sistemático do comprimento das unidades musculotendinosas, mantendo um comprimento persistente do músculo e uma redução na tensão passiva. Muitos peritos recomendam que os exercícios de alongamento sejam frequentes (diários), pois admitem que a flexibilidade é transitória.

Os exercícios de alongamento, quando bem executados, podem ajudar a melhorar e manter a amplitude de um movimento em uma articulação e em uma série de articulações. Os exercícios de flexibilidade em níveis adequados aprimoram as capacidades funcionais dos indivíduos (inclinação e rotação), reduzindo também o potencial de sofrer lesões (distensão muscular, lombalgias e quedas) nos pacientes idosos. Uma programação escalonando objetivamente os exercícios pode melhorar o equilíbrio e a agilidade

pela melhoria da flexibilidade. Os movimentos de ioga e Tai Chi e Pilates podem ser bastante úteis.

Estimular cada vez mais a inclusão dos exercícios de flexibilidade nos programas de atividade física nos pacientes, especialmente naqueles mais idosos, poderá contribuir para melhoria substancial na qualidade de vida desses indivíduos. Naqueles fisicamente mais descondicionados que estão iniciando programa de exercícios físicos, a inclusão de uma sessão inteira dedicada aos exercícios de flexibilidade parece ter uma resposta satisfatória mais rápida e mais efetiva (UK Physical Activity Guideline for Older Adults, 2013; Canadian Society for Exercise Physiology, 2008; Department of Health and Human Services, 2008).

Conclusões

Algumas considerações devem ser tecidas quando se prescrevem exercícios para indivíduos idosos. Muitos fatores influenciam as decisões de ser ativo, tais como metas pessoais, hábitos atuais de atividade física e considerações gerais da saúde e segurança. É possível ajudar as pessoas a atingir e manter atividade física regular, mediante aconselhamento sobre os tipos de atividades física. Procurar individualizá-las e adaptá-las às necessidades e preferências do paciente pode ser a maneira mais prática de atingir e progredir em um ritmo seguro e estável dessa atividade física proposta.

Muitas vezes, principalmente os muito idosos apresentam-se desnutridos em decorrência de próteses dentárias mal adaptadas, por viverem sozinhos ou por inadequação alimentar, por exemplo, requerendo uma atenção a esse fato, bem como mudanças no plano de atividade física. A maior prevalência das patologias musculoesqueléticas, com comprometimento da estabilidade, além de estados mentais diversos, desde depressão até quadros demenciais, pode levar o programa de reabilitação ao fracasso. O uso de medicamentos, especialmente os que atuam sobre o sistema nervoso, pode ter grande influência no desempenho físico e também deve ser investigado.

A heterogeneidade do envelhecimento, determinando características individuais distintas nos idosos, obriga a uma ampla avaliação quanto às reservas fisiológicas e biológicas que, frequentemente, não correspondem à idade. A expectativa quanto aos maiores efeitos adversos nos pacientes de idade igual ou superior a 60 anos não procede, sendo iguais para todas as idades, desde que respeitadas as contraindicações e consideradas as limitações individuais.

Os planos de reabilitação para idosos, contudo, devem ser efetivamente instituídos, apesar de a reabilitação cardiovascular nesse grupo não apresentar número expressivo de estudos. Entretanto, a segurança e os indiscutíveis benefícios descritos anteriormente indicam ser este um importante caminho na direção de melhores condições de vida para os idosos.

A expectativa de vida vem aumentando em todo o mundo e com isso um olhar mais especial precisa ser voltado para esse grupo de pessoas com características diversificadas, comorbidades presentes e necessidades individualizadas. Muitas vezes, fica difícil distinguir os efeitos do envelhecimento propriamente dito sobre a função fisiológica daqueles resultantes do descondicionamento físico ou da doença. Assim a atividade física bem orientada, respeitando as peculiaridades de cada paciente, deve ser

cada vez mais ser incentivada.

No Quadro 56.14, um resumo das orientações do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para indivíduos acima de 65 anos sem maiores limitações, revisto em maio de 2010, está apresentado.

Quadro 56.14 Orientações de exercícios do Centers for Disease Control and Prevention para indivíduos com idade superior a 65 anos sem maiores limitações.

Benefícios importantes à saúde:

- 2 h e 30 min (150 min) de exercícios aeróbicos de moderada intensidade por semana (p. ex., caminhada rápida) e atividades de musculação 2 ou mais vezes/semana, nos principais grupos musculares (pernas, quadril, abdome, tórax, braços, ombros) ou
- 1 h e 15 min (75 min) de exercícios aeróbicos intensos por semana (p. ex., corrida, *jogging*) e atividades de musculação 2 ou mais vezes/semana, nos principais grupos musculares (pernas, quadril, abdome, tórax, braços, ombros) ou
- Equivalente entre as atividades moderada e intensa aeróbicas descritas antes e musculação.

Benefícios maiores à saúde:

- 5 h (300 min) de exercícios aeróbicos de moderada intensidade por semana (p. ex., caminhada rápida) e atividades de musculação 2 ou mais vezes/semana, nos principais grupos musculares (pernas, quadril, abdome, tórax, braços, ombros) ou
- 2 h e 30 min (150 min) de exercícios aeróbicos intensos por semana (p. ex., corrida, *jogging*) e atividades de musculação 2 ou mais vezes/semana, nos principais grupos musculares (pernas, quadril, abdome, tórax, braços, ombros) ou
- Equivalente entre as atividades moderada e intensa aeróbicas descritas antes e musculação.

Adaptado do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) – (<http://www.cdc.gov> – última revisão maio/2010).

Bibliografia

ACSM'S Guidelines for Exercise Testing & Prescription. 7. ed. 2007. 10. p. 181-92.

Ades AP, Hanson JS, Gunther PGS, Tonino RP. Exercise conditioning in the elderly coronary patient. J Am Geriatr Soc. 1987; 35:121-4.

Ades AP. Cardiac rehabilitation and secondary prevention. In: Topol EJ. Cardiovascular medicine [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998. Chap. 13.

Ades AP. Cardiac rehabilitation in older coronary patients. J Am Geriatr Soc. 1999; 47:98-105.

American College of Sports Medicine, Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. Med Sci Sports Exerc. 2009; 41(7):1510-30.

American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. Med Sci Sports Exerc. 2009; 41(3):687-708.

- Applegate WB, Miller ST, Elam JT, Cushman WC, el Derwi D, Brewer A *et al.* Nonpharmacologic intervention to reduce blood pressure in older patients with mild hypertension. *Arch Intern Med.* 1992; 152(6):1162-6.
- Araujo WB. *Ergometria e cardiologia desportiva.* Rio de Janeiro: Medsi; 1986. p. 127-77.
- Arroio JF. Physical exercise and its effects on the cardiovascular system in elderly subjects. *Schweiz Rundsch Med Prax.* 1996; 85:172-85.
- Balady GJ, Piña IL. *Exercise and heart failure.* 1 ed. New York: Futura; 1997.
- Barnes PM, Schoenborn CA, Schoenborn MPH. Division of Health Interview Statistics. Physical activity among adults: United States, 2000. *Advance Data from Vital and Health Statistics.* Hyattsville, MD: CDC; 2003. p. 333.
- Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Berman N, Ginzton L, Purcaro A. Exercise training improves left ventricular diastolic filling in patients with dilated cardiomyopathy. Clinical and prognostic implications. *Circulation.* 1995; 91(11):2775-84.
- Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation.* 1999; 99(9):1173-82.
- Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Z Kardiol.* 2004; 93:357-70.
- Borg G. Psychological bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14:377-8.
- Canadian Society for Exercise Physiology. *Canadian Physical Activity Guidelines for Older Adults (65 years & older) 2011.* Disponível em: www.csep.ca – acesso em: 30 de julho de 2015.
- Borjesson M, Urhausen A, Kovid E *et al.* Cardiovascular evaluation of middle-aged/senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the sections of exercise physiology and sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation;* 2010.
- Carvalho ACC, Helber I, Erlichman MR. *Diagnóstico e tratamento das doenças cardiovasculares do idoso. É diferente?* Rio de Janeiro: Atheneu; 2013. p. 38, 281-7.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). USA. Gov. Disponível em: <http://www.cdc.gov>. Acesso em: 10 de junho de 2010.
- Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 1997; 69:269-91.
- Costa RVC, Carreira MAMQ. *Ergometria, ergoespirometria, cintilografia, e ecocardiografia de esforço.* São Paulo: Atheneu, 2007. p. 59-64.
- Department of Epidemiology and Health Monitoring, Robert Koch Institute – Berlin. *Physical Activity – Results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults.* Disponível em: www.edoc.rki.de/oa/aeticules/. Acesso em: 2 de agosto de 2015.
- Department of Health and Human Services. *Physical Activity – Results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults.* Disponível em: www.health.gov/paguidelines/ Acesso em: 29 de julho de 2015.
- Egashira K, Inou T, Hirooka Y, Kai H, Sugimachi M, Suzuki S *et al.* Effects of age on endothelium-dependent vasodilation of resistance coronary artery by acetylcholine in humans. *Circulation.* 1993; 88:77-81.
- Fleck SJ. Cardiovascular adaptations to resistance training. *Med Sci Sports Exerc.* 1988; 20:146-151.
- Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA *et al.* Exercise standards for testing and training – a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2013; 128(8):873-934.
- Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards. *Circulation.* 1995; 91(2):580-615.
- Framingham Study. The effects of specific medical condition on the functional limitation of elders in the Framingham Study. *Am J Public Health.* 1994; 84:351-8.
- Fried LP, Guralnik JM. Disability in older adults: evidence regarding significance, etiology, and risk. *J Am Geriatr Soc.* 1997; 45:92-

- Hing E, Bloom B. Long term care for the functionally dependent elderly. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 1999; 13:104.
- Hoening H, Nusbaum N, Smith-Brummel K. Geriatric rehabilitation: state of art. J Am Geriatr Soc. 1992; 40:861-6.
- Josephson RA, Fannin S, Rinaldi J. Physiology of the aging heart. In: Clinical cardiology in the elderly. 2. ed. New York: Futura; 1999. p. 51-77.
- Kokkinos P, Myers J, Faselis C, Panagiotakos DB, Doumas M, Pittaras A et al. Exercise capacity and mortality in older man. A 20-year follow-up study. Circulation. 2010; 122(8):790-7.
- Kopiler DA. Benefícios da atividade física em indivíduos com doença arterial coronária acima de 60 anos. [Dissertação.] Rio de Janeiro: UERJ; 1995.
- Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Circulation. 2003; 107:139-46.
- Lakatta EG. Alterações normais do envelhecimento. In: Manual Merck de geriatria. São Paulo: Roca; 1995. p. 330-46.
- Lakatta EG. What's Aging? Is cardiovascular aging a disease? I Moll Cell Cardiol. 2015; 83:1-13.
- Larsson L, Grimby G, Karlsson J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. J Appl Physiol. 1979; 46:451-6.
- Lind AR, McNicol GW. Muscular factors which determine the cardiovascular responses to sustained and rhythmic exercise. Can Med Assoc J. 1967; 96:706-15.
- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K et al. Heart disease and stroke statistic 2009 update: a report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistic subcommittee. Circulation. 2009; 119(3):e21-e181.
- Meneghelo RS, Araujo CGS, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra SM et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. Arq Brasil Cardiol. 2010; 95(5Suppl.1):1-26.
- Moss AJ. Doença cardíaca no idoso. In: Geriatria prática. Rio de Janeiro: Revinter; 1997. p. 363-84.
- O'Connor CM, Friesinger GC. Cardiovascular changes related to aging. Aging and heart. In: Topol EJ. Cardiovascular Medicine [CD-ROM]. 1998. Capítulo 34.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). The World Health Report 2013. Genebra, Suíça. Disponível em: <http://www.who.ch>. Acesso em: 09 de maio de 2015.
- Paola AV, Barbosa MM, Guimarães JI. Livro texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. São Paulo: Manole; 2013. 215-24.
- Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA et al. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36(3):533-53.
- Pinsky JL, Jette AM, Branch LG, Kannel WB, Feinleib M. The Framingham disability study. Relationship in various coronary heart disease manifestations to disability in older persons living in the community. Am J Public Health. 1990; 80(11):1363-8.
- Pollock ML, Carroll JF, Graves JE, Leggett SH, Braith RW, Limacher M et al. Injuries and adherence to walk/jog and resistance training programmes in the elderly. Med Sci Sports Exerc. 1991; 23:1194-200.
- Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. An advisory from the Committee on Exercise Rehabilitation and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation. 2000; 101:828-33.
- Powell C. Epidemiology. In: Geriatric cardiology principles and practice. London: John Wiley & Sons; 1994. p. 7-30.
- Seals DR, Reiling MJ. Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. Hypertension. 1991; 18(5):583-92.

Shiroma EJ, Lee I. Physical activity and cardiovascular health. Lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. *Circulation*. 2010; 122:743-52.

Strait JB, Lakatta EG. Aging associated cardiovascular changes and their relationship to heart failure. *Heart Failure Clin*. 2012; 8(1):143-64.

Uchida A, Murad AN, Chalell W. *Ergometria – teoria e prática*. São Paulo: Manole; 2013. p. 70-111.

Wenger NK, Froelicher ES, Smith LK, Ades PA, Berra K, Blumenthal JA et al. Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung and Blood Institute. *Clin Pract Guidel Quick Ref Guide Clin*. 1995 Oct;(17):1-23.

Yasue H, Matsuyama K, Matsuyama K, Okumura K, Morikami Y, Ogawa H. Response of angiographically normal human coronary arteries to intracoronary injection of acetylcholine by age and segment. *Circulation*. 1990; 81(2):482-90.

57

Envelhecimento Pulmonar

Milton Luiz Gorzoni



Introdução

O rápido aumento no número de idosos torna obrigatório aos profissionais da saúde conhecer o processo de envelhecimento humano normal. Isso ajudará a separar o fisiológico do patológico e contribuirá em planejamentos de saúde pública e/ou individual para essa faixa etária. Mudanças corporais relacionadas com o envelhecimento levam a impactos significativos em vários aparelhos e sistemas, sendo um deles o respiratório.

Alterações estruturais e funcionais

A arquitetura da caixa torácica, que abriga e protege os pulmões, é fundamental para o bom funcionamento deles, pois alterações osteoarticulares vinculadas ao envelhecimento interferem no processo normal de respiração. Observa-se progressiva redução dos espaços dos discos intervertebrais com o desenvolvimento de cifose (aumento na curvatura da coluna vertebral com eventual gibosidade posterior). Adultos jovens apresentam ângulo de cifose torácica em torno de $26,8^\circ$, enquanto mais de 50% dos idosos o têm em valores acima de 40° (Bartynski *et al.*, 2005). Essa alteração na curvatura do tórax reduz espaços intercostais, interferindo, assim, na expansibilidade pulmonar e na capacidade volumétrica torácica (Lowery *et al.*, 2013). Simultaneamente a isso, ocorrem também duas alterações relacionadas com a musculatura respiratória. A primeira, devido ao menor espaço intercostal, interfere no comprimento e ângulo de inserção nas costelas dos músculos intercostais e de suas fibras,

respectivamente. A segunda relaciona-se ao envelhecimento muscular em geral, quando há perda de aproximadamente 2% de força e de função muscular por ano de vida após os 50 anos, provocando perda de capacidade inspiratória e expiratória progressivamente. Há também evidências de menores reservas de trifosfato de adenosina mitocondrial muscular, necessária em situações de desconforto respiratório agudo (Freitas *et al.*, 2010; Lowery *et al.*, 2013; Desler *et al.*, 2012). Sumarizando e aplicando clinicamente essas informações, tem-se que a expansibilidade torácica – particularmente em sua região inferior e durante a inspiração – encontra-se diminuída no idoso, como também a fração do volume expiratório em um segundo (FEV₁) e a capacidade vital (VC) (Lowery *et al.*, 2013). O fato promissor é que essas alterações são passíveis de reabilitação motora (Jang *et al.*, 2015).

Justifica-se atenção especial a possíveis programas de reabilitação, visto que, associado ao descrito, anteriormente, observa-se perda progressiva da capacidade intrínseca de tosse e de expectoração durante o envelhecimento. Considerando-se que o ato da tossir desempenha significativo papel no processo de expectoração, deve-se ter em mente que ele exige boa capacidade inspiratória, além de expiratória, coordenação adequada de oclusão e abertura da glote. Perdas de força na musculatura respiratória – fisiológicas ou secundárias a doenças – apresentam forte impacto na eficácia da tosse em idosos (Freitas *et al.*, 2010). A capacidade de limpeza mucociliar das células das mucosas das vias respiratórias – superior e inferior – decresce com a idade e/ou doenças comuns nesta faixa etária (de Oliveira-Maul *et al.*, 2013).

Inflamação e imunidade

O envelhecer apresenta potencial para alterar de forma significativa reações inflamatórias e/ou imunológicas no e do sistema respiratório. Atenção especial deve ser dedicada à ativação basal da imunidade inata em idosos sem tratamentos imunomoduladores ou na ausência de quadros infecciosos (Shaw *et al.*, 2010). Denominado como *inflamm-aging*, define-se esse processo como baixo grau de inflamação crônica, em geral encontrada em idosos. Discute-se seu papel na gênese de perdas funcionais e de doenças próprias dessa faixa etária (Cevenini *et al.*, 2013). Teoriza-se também a possibilidade de que as altas concentrações séricas de citocinas pró-inflamatórias observadas durante esse processo provoquem alterações na elasticidade e destruam parte do parênquima pulmonar (Lowery *et al.*, 2013).

Aparentemente antagônica, mas associada ao *inflamm-aging*, encontra-se a imunossenescência, definida como respostas imunológicas atenuadas notadamente a agentes infecciosos (Shaw *et al.*, 2010). Essa relação desequilibra a dinâmica entre mediadores pró e anti-inflamatórios, resultando em processo pró-inflamatório crônico (*inflamm-aging*) que dificulta respostas imunoinatas e adquiridas adequadas em idosos (imunossenescência). Esse desequilíbrio entre mediadores da resposta imunológica atrasa sua ativação e prolonga reações inflamatórias, provocando aumento de morbidade e de mortalidade nessa faixa etária notadamente após infecções, exposições ambientais e agressões sistêmicas (de Gonzalo-Calvo *et al.*, 2012).

Diante da magnitude e da diversidade de antígenos inalados constantemente, os pulmões humanos

desenvolveram defesas imunológicas complexas e engenhosas, utilizando simultaneamente ambas as imunidades (inata e adquirida). A primeira linha de defesa pulmonar relaciona-se com a imunidade inata, que sofre alterações durante o envelhecimento, tornando-se progressivamente mais lenta em reconhecer e erradicar patógenos. Já a imunidade adquirida (antígeno-específica) vincula-se ao ataque a bactérias encapsuladas, vírus e patógenos intracelulares. O segundo tipo de imunidade depende de memória imunológica e da produção de anticorpos pelos linfócitos, ambos progressivamente reduzidos em idades mais avançadas (Shaw *et al.*, 2010; Lowery *et al.*, 2013).

Conclusões

Apesar do anteriormente relatado, o sistema respiratório continua, durante o processo de envelhecimento, capacitado a manter adequada oxigenação e ventilação em repouso. Contudo, perde-se progressivamente a reserva respiratória, diminuindo a resposta ventilatória à hipoxia e à hipercapnia e tornando os idosos mais vulneráveis à insuficiência respiratória durante estados de alta demanda, como, por exemplo, insuficiência cardíaca e pneumonias. Isso resulta também em riscos maiores de hospitalizações, internações em unidades de terapia intensiva e óbitos.

Bibliografia

- Bartynski WS, Heller MT, Grahovac SZ, Rothfus WE, Kurs-Lasky M. Severe thoracic kyphosis in the older patient in the absence of vertebral fracture: association of extreme curve with age. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005; 26(8):2077-85.
- Cevenini E, Monti D, Franceschi C. Inflamm-aging. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013; 16(1):14-20.
- Desler C, Hansen TL, Frederiksen JB, Marcker ML, Singh KK, Juel Rasmussen L. Is there a link between mitochondrial reserve respiratory capacity and aging? *J Aging Res.* 2012; 192-503.
- Freitas FS, Ibiapina CC, Alvim CG, Britto RR, Parreira VF. Relação entre força de tosse e nível funcional em um grupo de idosos. *Rev Bras Fisioter.* 2010; 14(6):470-6.
- Gonzalo-Calvo D, de Luxán-Delgado B, Martínez-Cambor P, Rodríguez-González S, García-Macia M, Suárez FM *et al.* Chronic inflammation as predictor of 1-year hospitalization and mortality in elderly population. *Eur J Clin Invest.* 2012; 42(10):1037-46.
- Jang HJ, Kim MJ, Kim SY. Effect of thorax correction exercises on flexed posture and chest function in older women with age-related hyperkyphosis. *J Phys Ther Sci.* 2015; 27(4):1161-4.
- Lowery EM, Brubaker AL, Kuhlmann E, Kovacs EJ. The aging lung. *Clin Interv Aging.* 2013; 8:1489-96.
- Oliveira-Maul JP, de Carvalho HB, Miyuki Goto D, Mendonça Maia R, Fló C, Barnabé V *et al.* Aging, diabetes, and hypertension are associated with decreased nasal mucociliary clearance. *Chest.* 2013; 143(4):1091-7.
- Shaw AC, Joshi S, Greenwood H, Panda A, Lord JM. Aging of the innate immune system. *Curr Opin Immunol.* 2010; 22(4):507-13.

58

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Adriana Carvalho e João Senger



Introdução

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é definida pelo *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD*, um projeto do National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) e da Organização Mundial da Saúde (WHO), como uma “doença evitável e tratável, caracterizada por limitação crônica e progressiva ao fluxo aéreo, associada a uma resposta inflamatória crônica e exacerbada nas vias respiratórias a partículas e gases” (Gold, 2015). Geralmente é diagnosticada em indivíduos de meia-idade ou idosos com história de tabagismo prévio, cuja sintomatologia não pode ser atribuída a outras patologias, como bronquiectasias ou asma brônquica.

É uma patologia comum, afetando mais de 5% da população e levando a grande morbimortalidade (Halbert *et al.*, 2006). É a 3ª causa de morte nos EUA, sendo responsável por cerca de 120 mil óbitos por ano nesse país, com índices de mortalidade crescentes nos últimos 30 anos, e a 5ª causa de incapacidade. Os custos médicos e a perda de produtividade com a DPOC excedem 40 bilhões por anos nos EUA, sendo cerca de 50% destes gastos com hospitalizações por exacerbações da doença, principalmente nos pacientes com doença mais grave (CDC, 2012).

Estabelecer um correto diagnóstico desta enfermidade é de extrema importância, uma vez que o tratamento adequado pode reduzir os sintomas, a frequência e a gravidade das exacerbações, melhorar o *status* clínico, a qualidade de vida e a capacidade de exercício e prolongar a sobrevida.

Epidemiologia

A DPOC representa um problema crescente de saúde pública, cuja prevalência varia conforme a definição utilizada e pelos hábitos relacionados ao consumo do tabaco. O principal fator de risco é o tabagismo, tornando-a uma enfermidade prevenível e tratável, com tempo de latência de 20 a 30 anos.

Embora o hábito do tabagismo tenha diminuído especialmente em alguns segmentos da América do Norte e da Europa, a prevalência persiste aumentando com o envelhecimento da população outrora exposta e com o aumento do consumo do tabaco observado na Ásia e outras regiões do mundo (Rennard *et al.*, 2002). O consumo de cigarros leva a declínio da função pulmonar maior que aquele esperado pelo envelhecimento, sendo a magnitude do declínio proporcional à duração e à intensidade da exposição ao tabagismo, observada pelo valor do volume expirado forçado no 1º segundo (VEF₁) obtido pela espirometria. Há uma perda média de 40 ml no valor do VEF₁ nos pacientes com DPOC, ao contraponto ao valor normal esperado após os 30 anos de idade, de 25 ml/ano (ATS/ERS, 1995).

Outras exposições, como aquelas observadas em trabalhadores de minas, moinhos de algodão, manuseio de grãos, poluição ambiental acentuada e combustão de biomassa também induzem a tosse crônica, obstrução das vias respiratórias e perda de função pulmonar. Outros fatores de risco associados com DPOC encontram-se listados no Quadro 58.1 (Rennard, 1998).

Quadro 58.1 Fatores de risco para doença pulmonar obstrutiva crônica.

Fatores externos	Fatores individuais
Tabagismo	Deficiência de alfa-1-antitripsina
Poeira ocupacional	Deficiência de glutamina transferase
Irritantes químicos	Alfa-1-antiquimotripsina
Fumaça de lenha	Hiper-responsividade brônquica
Infecções respiratórias graves na infância	Desnutrição
Condição socioeconômica	Prematuridade

Desequilíbrio protease-antiprotease

O enfisema resulta de um desequilíbrio entre elastases e antielastases (proteinase 3, catepsina G e metaloproteinase MMP-12) no pulmão, por excesso das primeiras ou deficiência destas últimas. O pulmão abriga uma rede de fibras contendo elastina e outras proteínas da matriz, que conferem integridade estrutural e elasticidade às paredes alveolares. A inflamação crônica induzida pela fumaça do cigarro aumenta a concentração de proteinases derivadas das células inflamatórias no parênquima pulmonar, e conseqüentemente, induz à destruição da sua estrutura pela degradação da elastase e outros componentes da matriz extracelular, como colágeno, proteoglicanas e fibronectina.

Na inflamação das vias respiratórias distais, material particulado e gases tóxicos presentes na fumaça do cigarro induzem uma resposta inflamatória composta principalmente de neutrófilos e macrófagos. Na

doença mais avançada, há um componente humoral e celular, com infiltração da parede da via respiratória com linfócitos B, CD4+ e CD8+, e a resposta inflamatória persiste mesmo após a cessação do hábito do tabagismo.

A mais importante antiproteínase pulmonar é a alfa-1-antitripsina (também conhecida como a alfa-1-antiprotease), uma inibidora potente da elastase neutrofílica e de outras proteinases implicadas na destruição do parênquima pulmonar. A deficiência grave de α -1-antitripsina é o único fator de risco genético implicado até o momento no desenvolvimento da DPOC. Indivíduos heterozigotos, que têm valores de alfa-1-antitripsina mais baixos que o normal, apresentam risco aumentado para DPOC. Esta alteração genética induz a maior suscetibilidade aos efeitos do tabagismo, sendo encontrada em 1 a 2% dos pacientes com DPOC, geralmente com surgimento de limitação ao fluxo aéreo em idade precoce (em torno de 40 anos) (ATS/ERS, 2003).

Patologia

No passado, a terminologia “bronquite crônica” e “enfisema” era aplicada. Embora esta divisão didática seja utilizada, ambos os aspectos clínicos e patológicos são encontrados nos pacientes com DPOC.

As alterações patológicas da DPOC predominam nas vias respiratórias, porém alterações também são vistas no parênquima e na vasculatura pulmonares.

Enfisema é caracterizado pela destruição das paredes dos alvéolos, levando ao aumento anormal dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal (bronquíolo respiratório, ductos e sacos alveolares e alvéolos) e perda da elasticidade pulmonar. Existem 3 subtipos de enfisema, o centrolobular, o pan-acinar e parasseptal. O enfisema centrolobular acomete o bronquíolo respiratório distal ao bronquíolo terminal, a porção central do ácino. Geralmente é mais proeminente nos lobos superiores. No enfisema pan-acinar, há alargamento e destruição de todas as porções do ácino, sendo o subtipo característico da deficiência de α -1-antitripsina, mas observado também na DPOC por exposição ao tabaco. No enfisema parasseptal, os ductos alveolares são predominantemente afetados, estando difusamente alargados.

A bronquite crônica é definida pela presença de tosse produtiva persistente, por 3 meses em 2 anos consecutivos, em que outras causas de tosse crônica, como, por exemplo, bronquiectasias, foram excluídas. É caracterizada por inflamação crônica (presença de linfócitos T CD8+, neutrófilos e macrófagos-monócitos CD68+ nas vias respiratórias), hiperplasia das glândulas produtoras de muco localizadas entre a membrana basal e a placa cartilaginosa das vias respiratórias centrais e aumento do número de células caliciformes presentes no epitélio das vias respiratórias.

Alterações vasculares também estão presentes nos pacientes com DPOC, observando-se hiperplasia da íntima e hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa das artérias pulmonares de pequeno calibre, secundárias à vasoconstrição hipóxica crônica. A destruição dos alvéolos observada no enfisema leva a perda do leito capilar relacionado a estas áreas. Estas alterações resultam em aumento da resistência vascular pulmonar, remodelamento vascular e hipertensão arterial pulmonar irreversível (Harkness *et al.*,

Manifestações clínicas

■ História e exame físico

A DPOC deve ser suspeitada nos pacientes que se queixam de sintomas respiratórios crônicos, que limitam as atividades diárias, particularmente a dispneia. Os achados clínicos que levam à suspeição de DPOC são idade avançada, hábito do tabagismo atual ou passado, início insidioso de dispneia com progressão lenta, sibilância, tosse crônica, produção de expectoração. A tosse com expectoração mucoide pode preceder a dispneia na DPOC em vários anos, sendo geralmente matinal nas fases iniciais da doença (Qaseem *et al.*, 2007; 2011).

O principal fator de risco para DPOC é o tabagismo, e a quantidade e a duração do hábito do tabagismo contribuem para a gravidade da doença (Rennard *et al.*, 2013). Na avaliação do paciente com suspeita de DPOC, deve-se determinar o número de maços-ano, um índice obtido pela multiplicação do número de maços de cigarro fumados por dia pelo número de anos sob o hábito. Embora exista variação individual, na ausência de fatores genéticos, ambientais e ocupacionais, um índice menor que 10 a 15 maços-ano geralmente não leva ao desenvolvimento de DPOC, enquanto valores maiores que 40 maços-ano resultam em limitação ao fluxo aéreo na espirometria na maioria dos pacientes.

A história ocupacional e ambiental também pode detectar outros fatores de risco para DPOC, como a exposição a vapores, poeiras orgânicas ou inorgânicas, o que pode explicar um pequeno percentual de pacientes com diagnóstico de DPOC que não apresentam história prévia de tabagismo (Celli *et al.*, 2004).

O exame físico nos estágios iniciais da doença pode ser normal ou pode apenas revelar um tempo expiratório prolongado ou sibilância às manobras de expiração forçada. Os achados na doença avançada são aumento do diâmetro anteroposterior do tórax (tórax em tonel), rebaixamento do diafragma e hipersonoridade, manifestados pela percussão, evidenciando hiperinsuflação dinâmica, aumento do tempo expiratório e uso da musculatura acessória da respiração. As bulhas cardíacas podem estar hipofonéticas e a ausculta do tórax pode revelar diminuição do murmúrio vesicular, roncos, sibilos e estertores. A cianose pode aparecer na presença de hipoxemia. Edema dos membros inferiores, turgência jugular patológica e congestão hepática podem surgir no *cor pulmonale*. Os pacientes com doença avançada podem adotar posturas que aliviam a dispneia, como a posição sentada levemente inclinada para frente, com braços apoiados e semiflexionados sobre a coxa. Pode-se verificar ainda a respiração por lábios cerrados, o uso de musculatura acessória da respiração, retração paradoxal dos espaços intercostais inferiores durante a inspiração (sinal de Hoover) e *asterixe* secundário a hipercapnia acentuada.

■ Radiografia de tórax

A radiografia de tórax pode ser normal nos estágios iniciais da DPOC, sendo particularmente útil no diagnóstico diferencial com outras patologias pulmonares (carcinoma de pulmão, doenças pleurais, bronquiectasias, doença intersticial pulmonar, insuficiência ventricular esquerda), ou quando há intensificação dos sintomas, sugerindo uma complicação da DPOC, como pneumotórax ou pneumonia. Os achados da radiografia de tórax na DPOC são hiperinsuflação pulmonar, achatamento do diafragma, aumento do espaço retroesternal, verticalização do coração e redução das marcas vasculares. Em pacientes com doença mais avançada, a parede das bolhas enfisematosas pode ser visualizada como finas linhas curvas. O enfisema acentuado pode ser visualizado como áreas de hipertransparência marcante.

■ Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada de tórax não é rotineiramente indicada para diagnóstico de DPOC, embora seja superior em detectar a magnitude e a distribuição do enfisema nestes pacientes. Ela é particularmente útil no rastreamento de carcinoma broncopulmonar ou durante as exacerbações, para avaliar a presença de complicações, na suspeita de tromboembolismo pulmonar ou na avaliação do paciente à cirurgia de redução de volume pulmonar.

■ Avaliação da função pulmonar

Os testes de função pulmonar, particularmente a espirometria, são a peça-chave na avaliação do paciente com suspeita de DPOC. A espirometria é realizada antes e após a administração de um broncodilatador, determinando-se a presença de obstrução ao fluxo expiratório, e se esta é total ou parcialmente reversível. A limitação ao fluxo aéreo parcialmente reversível ou irreversível é o marco da DPOC. A medida mais simples e mais útil da obstrução das vias respiratórias é obtida solicitando-se ao paciente que realize uma expiração forçada a partir da capacidade pulmonar total (CPT) e registrando-se uma curva fluxo-volume ou volume-tempo. A relação entre o volume expirado forçado no 1º segundo (VEF_1) e a capacidade vital forçada (VEF_1/CVF) menor que 0,70 após a administração de uma medicação broncodilatadora por via inalatória (400 mcg de salbutamol ou equivalente) determina a presença de obstrução ao fluxo aéreo. O valor do VEF_1 pós-broncodilatador obtido em relação ao previsto classifica então a gravidade da doença (Quadro 58.2). A capacidade vital forçada (CVF) a princípio está normal, mas diminui à medida que a doença progride, por aumento do volume residual (VR). A espirometria pode ainda determinar a gravidade da obstrução ao fluxo aéreo, a resposta ao tratamento e avaliar a evolução da doença (Lin *et al.*, 2008).

A avaliação dos volumes pulmonares por pletismografia não é necessária em todos os pacientes com DPOC, entretanto, quando se observa redução da CVF na espirometria após o uso de broncodilatadores, a determinação dos volumes pulmonares pode esclarecer se esta é secundária a aprisionamento aéreo,

hiperinsuflação ou doença restritiva concomitante. A avaliação da difusão ao monóxido de carbono (DL_{CO}) reflete a perda da superfície alveolar disponível para a troca gasosa, correspondendo à gravidade do enfisema, devendo ser solicitada nos pacientes com hipoxemia ou na avaliação para ressecção pulmonar, transplante ou cirurgia de redução de volume pulmonar (Gold Spirometry Guide, 2015).

Quadro 58.2 Estadiamento da doença pulmonar obstrutiva crônica.

Estágio	Espirometria pós-BD	VEF ₁ , VEF ₁ /CVF
Estágio 1 – doença leve	< 70% do previsto	> 80% do previsto
Estágio 2 – doença moderada	< 70% do previsto	50 a 79% do previsto
Estágio 3 – doença grave	< 70% do previsto	30 a 49% do previsto
Estágio 4 – doença muito grave	< 70% do previsto	< 30% do previsto ou < 50% do previsto + insuf. resp. crônica

BD: broncodilatação. VEF₁: volume expiratório forçado no 1^o segundo; CVF: capacidade vital forçada. Adaptado dos critérios do GOLD.

■ Oximetria

A hipoxemia pode estar presente nos pacientes com DPOC, sendo detectada e quantificada com oximetria de pulso ou realização de gasometria no sangue arterial. A primeira geralmente é preferida, por ser simples, não invasiva e não impor desconforto ou dor. Pacientes com DPOC devem ter a saturação de oxigênio (Sp_{O_2}) avaliada periodicamente, preferencialmente com oximetria de pulso, uma vez que a oxigenoterapia para pacientes com comprovada hipoxemia ($SatO_2 \leq 88\%$) melhora a mortalidade. A pulsoximetria não avalia a ventilação alveolar ou a hipercapnia, quando então a medida dos gases no sangue arterial pode ser necessária. A hipercapnia pode surgir com a progressão da doença, nas formas mais graves, especialmente quando o VEF₁ encontra-se abaixo de 1 l. A gasometria arterial está indicada para pacientes com VEF₁ baixo (menor que 50% do previsto), saturação arterial de oxigênio menor que 92% à pulsoximetria, redução do nível de consciência, com exacerbação da DPOC ou para avaliação da pressão parcial de gás carbônico arterial (Pa_{CO_2}) após 30 a 60 min após o início da oxigenoterapia.

Exames laboratoriais

Não existe marcador laboratorial para o diagnóstico da DPOC, porém alguns exames podem ser necessários como auxiliares no diagnóstico do paciente com dispneia, como o hemograma para excluir anemia ou a dosagem do peptídeo natriurético cerebral (BNP) ou pró-BNP para pacientes com suspeita de insuficiência cardíaca. Glicose, ureia, creatinina, eletrólitos e hormônio estimulante da tireoide (TSH)

podem ser pertinentes quando outros diagnósticos diferenciais são considerados. Em pacientes com função renal normal, o aumento do bicarbonato sérico pode ser um sinal indireto de hipercapnia crônica, refletindo a compensação metabólica à elevação da Pa_{CO_2} .

A dosagem da alfa-1-antitripsina (AAT) deve ser obtida em pacientes sintomáticos com limitação ao fluxo aéreo à espirometria, especialmente em indivíduos jovens, naqueles com enfisema diagnosticado antes dos 45 anos, sem história de tabagismo ou com pequena carga tabágica, com acometimento predominante nas bases pulmonares ou com história familiar expressiva de enfisema. O nível sérico abaixo de 11 micromoles/ℓ (ou 57 mg/dℓ), em combinação com genótipo, estabelece o diagnóstico (ATS/ERS, 2003).

Outros estudos

Muitos pacientes com DPOC mais acentuada hipoventilam durante o sono e pioram o desequilíbrio da relação ventilação/perfusão já existente ou a insuficiência cardíaca direita (*cor pulmonale*). Há indicação de estudo polissonográfico nos pacientes com suspeita de apneia do sono obstrutiva ou central. Quanto maior a proporção do tempo de sono que o paciente passa com saturação abaixo de 90%, maior o risco de desenvolver *cor pulmonale*.

Estadiamento

O estadiamento da gravidade da DPOC pelo *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD, 2015) era baseado no valor percentual do VEF_1 em relação ao previsto (Quadro 58.2). Entretanto, este sistema leva em consideração apenas um componente desta patologia. Outros aspectos, como gravidade dos sintomas, risco de exacerbações e presença de comorbidades, são importantes na avaliação do paciente e prognóstico, sendo incluídos na nova classificação da doença. Este protocolo sugere a utilização da Escala de Dispneia Modificada do Medical Research Council (mMRC), o *Clinical COPD Questionnaire* (van der Molen *et al.*, 2003) ou a *COPD Assessment Tool* (CAT) (www.catestonline.org). A ferramenta mais utilizada, o Questionário Respiratório St. George (SGRQ) é um questionário com 76 itens que avalia sintomas, atividade e impacto na vida diária, porém é mais utilizado para fins acadêmicos por ser muito elaborado para aplicação na prática clínica (Jones *et al.*, 1992).

O GOLD sugere a avaliação dos sintomas individuais, história de exacerbações e VEF_1 para guiar a terapêutica e determinar o risco de o paciente apresentar uma exacerbação. A gravidade dos sintomas é avaliada pelo mMRC (Quadro 58.3) ou CAT (Quadro 58.4).

Estes três componentes são combinados em 4 grupos:

- Grupo A: baixo risco, pouco sintomas – Gold 1 ou 2 (limitação ao fluxo aéreo leve a moderada) e/ou

0 a 1 exacerbação por ano e mMRC 0 ou 1 e CAT < 10

Quadro 58.3 Índice de dispneia modificado do Medical Research Council (mMRC – ERS – ATS COPD Guidelines).

Grau	Descrição
0	Tenho falta de ar ao realizar exercício intenso
1	Tenho falta de ar quando apresso o meu passo no plano ou subo escadas ou inclinação leve
2	Preciso parar algumas vezes quando ando no plano, ou ando mais devagar que outras pessoas de minha idade
3	Preciso parar muitas vezes devido à falta de ar quando ando cerca de 100 metros ou após poucos minutos de caminhada no plano
4	Sinto tanta falta de ar que não saio de casa, ou preciso de ajuda para me vestir ou tomar banho sozinho.

Adaptado de: Fletcher CM, Elmes PC, Fairbairn MB *et al.* The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *British Medical Journal*. 1959; 2:257.

Quadro 58.4 Teste de avaliação da doença pulmonar obstrutiva crônica (COPD Assessment Test – CAT).

Nunca tenho tosse	1	2	3	4	5	Estou sempre a tossir
Não tenho nenhuma expectoração (catarro) no peito	1	2	3	4	5	0 meu peito está cheio de expectoração (catarro)
Não sinto nenhum aperto no peito	1	2	3	4	5	Sinto um grande aperto no peito
Não sinto falta de ar ao subir uma ladeira ou um lance de escadas	1	2	3	4	5	Quando subo uma ladeira ou um lance de escadas sinto bastante

falta de ar

Não sinto nenhuma limitação nas minhas atividades em casa

1

2

3

4

5

Sinto-me muito limitado nas minhas atividades em casa

Sinto-me confiante para sair de casa, apesar da minha doença pulmonar

1

2

3

4

5

Não me sinto nada confiante para sair de casa, por causa da minha doença pulmonar

Resultado final (Soma dos pontos):

- Grupo B: baixo risco, mais sintomas – Gold 1 ou 2 (limitação ao fluxo aéreo leve a moderada) e/ou 0 a 1 exacerbação por ano e mMRC > 2 ou CAT ≥ 10
- Grupo C: alto risco, menos sintomas – Gold 3 ou 4 (limitação ao fluxo aéreo acentuada ou muito acentuada) e/ou 2 ou mais exacerbações por ano e mMRC 0 a 1 ou CAT < 10
- Grupo D: alto risco, mais sintomas – Gold 3 ou 4 (limitação ao fluxo aéreo acentuada ou muito acentuada) e/ou 2 ou mais exacerbações por ano e mMRC > 2 e CAT ≥ 10.

Outros sistemas de avaliação foram propostos, como o índice BODE, que combina o IMC, a obstrução ao fluxo aéreo (VEF_1), dispneia (mMRC) e capacidade de exercício (teste da caminhada de 6 min).

A Fundação DPOC (COPD Foundation) propôs um sistema de estadiamento que contempla 7 itens: índices espirométricos, sintomas regulares, número de exacerbações no último ano, oxigenação, enfisema detectado à tomografia computadorizada, presença de bronquite crônica e comorbidades. Os pacientes são então classificados em 5 grupos:

- SG 0: espirometria normal
- SG 1 – leve: VEF_1/CVF pós-broncodilatador < 0,7 – $VEF \geq 60\%$ do previsto

- SG 2 – moderado: VEF_1/CVF pós-broncodilatador $< 0,7 - 30\% \geq VEF < 60\%$ do previsto
- SG 3 – grave: VEF_1/CVF pós-broncodilatador $< 0,7 - VEF \leq 30\%$ do previsto
- SG U – indefinido: VEF_1/CVF pós-broncodilatador $> 0,7 - VEF < 80\%$ do previsto.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial de pacientes adultos com dispneia e tosse produtiva é amplo. A DPOC é comumente confundida com asma brônquica, particularmente na população idosa. Achados clínicos que falam a favor de asma são: início mais precoce, presença de atopia, ausência de história de tabagismo, variabilidade dos sintomas ao longo do dia ou semanas e presença de reversibilidade da obstrução ao fluxo aéreo. Entretanto, a asma pode surgir no paciente idoso, e a atopia pode não estar presente. Alguns asmáticos podem apresentar história prévia de tabagismo, exibindo aspectos de asma e DPOC concomitantemente. A asma de longa data poderia levar a remodelamento brônquico e a ausência de resposta aos broncodilatadores, dificultando o diagnóstico diferencial entre estas duas patologias (GINA e GOLD, 2015). Alguns pacientes possuem características clínicas e espirométricas tanto da DPOC quanto de asma, sendo reconhecidos como portadores de “síndrome de *overlap* Asma-DPOC” (ACOS) (Postma e Rabe, 2015).

Bronquiectasias são caracterizadas por inflamação crônica e dilatação anormal das vias respiratórias, levando a tosse produtiva crônica, obstrução ao fluxo aéreo e exacerbações frequentes. Esta patologia pode ser distinguida da DPOC por meio da realização de tomografia computadorizada de tórax.

A bronquiolite obliterante é caracterizada por fibrose submucosa e peribronquiolar, levando a estreitamento cicatricial das vias respiratórias distais e consequente obstrução irreversível ao fluxo aéreo. Esta condição pode ser encontrada em associação a doenças do colágeno, doença inflamatória intestinal, lesão por inalação ou após transplante de pulmão ou medula óssea. Os pacientes queixam-se de tosse e dispneia progressiva. A tomografia computadorizada de tórax revela espessamento da parede das vias respiratórias distais, dilatação bronquiolar, imagem em árvore em brotamento e padrão em mosaico.

Pambronquiolite difusa acomete predominantemente pacientes do sexo masculino e não fumantes, de ascendência asiática. A maioria apresenta sinusite crônica. À tomografia computadorizada de tórax observam-se opacidades centrolobulares lineares e nodulares difusas secundárias a espessamento da parede brônquica e *plugs* mucosos intraluminares.

A estenose de traqueia pode ser causada por patologias benignas ou malignas, levando a dispneia progressiva. Estridor pode estar presente, e os sintomas não são minimizados com o uso do broncodilatador. Na espirometria, a realização da alça fluxo-volume inspiratória pode sugerir o diagnóstico, confirmado pela visão direta por broncoscopia.

A insuficiência ventricular esquerda é uma causa comum de dispneia e sibilância em pacientes idosos. À ausculta, verificam-se estertores crepitantes bibasais, e à radiografia de tórax, aumento da área cardíaca, sinais de congestão pulmonar, linhas B de Kerley ou derrame pleural bilateral. A mensuração

do BNP pode auxiliar no diagnóstico diferencial, embora possa estar aumentado também na presença de *cor pulmonale*.

A linfangioliomatose é observada em mulheres em idade reprodutiva. A tomografia computadorizada de tórax mostra cistos pequenos, de parede fina.

Manejo do paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica estável

O manejo dos cuidados primários da DPOC requer uma ação de condutas integradas ao paciente, guiadas pela gravidade, com o objetivo de controlar os sintomas, reduzir a incidência de exacerbações e melhorar a qualidade de vida. Cessação do tabagismo, redução de fatores de risco, uso de agentes broncodilatadores, reabilitação pulmonar, terapia com oxigênio em pacientes selecionados, imunização e grupos de suporte ao paciente são úteis no manejo dos sintomas e auxiliam o paciente no impacto psicossocial da DPOC (Eisner *et al.*, 2008).

Material educativo deve ser oferecido ao paciente com diagnóstico recente de DPOC, devendo conter informações sobre função pulmonar, natureza da DPOC, manejo medicamentoso, oxigenoterapia, reabilitação pulmonar e transplante pulmonar. O entendimento da DPOC ajuda o paciente a trabalhar, a divertir-se, a viajar, a manter atividade sexual e a enfrentar as limitações físicas da doença.

Mesmo em estágios iniciais da doença, os pacientes podem estar limitados por um estado de descondição físico. Caminhar 20 min, 2 a 3 vezes/dia ou 1 vez/dia durante 30 min aumenta a tolerância aos exercícios, reduz a dispnéia, estimula o apetite e o sono e melhora a qualidade de vida.

Tratamento medicamentoso

A base da terapêutica medicamentosa da DPOC são os broncodilatadores inalatórios (beta-2-agonistas e anticolinérgicos), isoladamente ou associados aos corticosteroides também por via inalatória (Colice, 1996). São geralmente veiculados na forma de *spray* dosimetrado, inaladores de pó seco ou formas nebulizáveis. Para a terapêutica de manutenção, os fármacos de longa ação são preferidos (Celli *et al.*, 2004b) (Quadro 58.5).

■ Beta-agonistas

Os beta-2-agonistas são a primeira escolha de terapia para manejo da DPOC. Os de curta ação como fenoterol e salbutamol podem ser utilizados por nebulização ou por nebulímetro dosimetrado (MDI), e são particularmente utilizados como medicação de resgate (Ram e Sestini, 2003).

Os beta-2-agonistas de longa ação disponíveis para o manuseio da DPOC estável (Kew *et al.*, 2013) são salmeterol (Jones e Bosh, 1997), formoterol, vilanterol (Hanania *et al.*, 2012), indacaterol (Chapman *et al.*, 2011) e olodaterol (Cooper e Tashken, 2005; Joos *et al.*, 2015).

Os beta-2-agonistas estão associados a risco de arritmias, como taquicardias supraventriculares,

taquicardia ventricular e morte súbita (Gershon *et al.*, 2013; Wilchesky *et al.*, 2012).

■ Anticolinérgicos

Anticolinérgicos inalatórios de curta ação são geralmente utilizados como medicação de resgate. Os de longa ação, como o tiotrópio, aclidínio, umeclidínio e glicopirônio podem ser associados aos beta-agonistas para um efeito broncodilatador aditivo no manuseio de DPOC estável (*Combivent Inhalation Aerosol Study Group*, 1994). Cada uma das classes de fármacos descrita reduz em 15 a 20% as taxas de exacerbação (Chong *et al.*, 2012; Karner *et al.*, 2012).

O brometo de tiotrópio é um anticolinérgico de longa duração, mais eficaz que o ipratrópio, com seletividade farmacológica para receptores muscarínicos M1 e M3, permitindo a sua utilização em dose única diária. O brometo de tiotrópio reduz o número de exacerbações e hospitalizações e melhora a qualidade de vida relacionada com o estado de saúde, comparado com placebo e ipratrópio (Casaburi *et al.*, 2002; Decramer *et al.*, 2004).

■ Corticosteroides

Com base em achados de estudos randomizados, corticosteroides inalatórios têm sido recomendados para pacientes com DPOC com limitação ao fluxo de ar de moderada a grave e com frequentes exacerbações, apesar de não existir uma comprovação na melhora do VEF₁ e diminuição da mortalidade. A redução na taxa de exacerbação se assemelha à dos broncodilatadores de longa ação, observando-se uma redução de 15 a 20%. A associação de corticosteroides e beta-agonistas de longa ação inalatórios promove benefício adicional se comparada à monoterapia (Calverley *et al.*, 2007; Nannini *et al.*, 2012). Os efeitos colaterais mais comuns são a disfonia e a candidose oral. Podem ainda afetar a densidade mineral óssea a longo prazo quando utilizados em altas doses, e aumentar o risco de pneumonia.

Quadro 58.5 Medicções comumente utilizadas para doença pulmonar obstrutiva crônica estável.

	Apresentação	Dose e frequência	Efeitos colaterais
Broncodilatadores de curta ação			
Salbutamol (beta ₂ -agonista)	MDI	100 µg por inalação – 1 a 2 inalações a cada 4 a 6 h	Palpitações, tremor, taquicardia, reação de hipersensibilidade
	Nebulização	2,5 mg a cada 4 a 6 h	
Ipratrópio (anticolinérgico)	MDI	17 µg por inalação/2 inalações cada 4 a 6 h	Boca seca, tosse, borramento visual, reação de hipersensibilidade
	Nebulização	0,5 mg a cada 6 a 8 h	

Broncodilatadores de longa ação

Formoterol (beta ₂ -agonista)	Inalatório Nebulização (não disponível no Brasil)	12 µg por inalação – 2 vezes/dia 20 µg – 2 vezes/dia	Vertigem, tremor, faringite, reação de hipersensibilidade
Salmeterol (beta ₂ -agonista)	Inalatório	50 µg – 2 vezes/dia	Cefaleia, tremor, faringite, reação de hipersensibilidade
Indacaterol (beta ₂ -agonista)	Inalador de pó seco	75 µg – 1 vez/dia	Tosse, odinalgia, nasofaringite, cefaleia, náuseas, reação de hipersensibilidade
Tiotrópio (anticolinérgico)	Inalatório	18 µg – 1 vez/dia	Boca seca, retenção urinária, glaucoma de ângulo fechado, reação de hipersensibilidade
Acidíniio	Inalatório	400 µg – 2 vezes/dia	Boca seca, retenção urinária, glaucoma de ângulo fechado, reação de hipersensibilidade

Corticosteroides inalatórios

Fluticasona	Inalador de pó seco	250 µg 1 a 2 inalações – 2 vezes/dia	Odinalgia, disfonia, candidose, cefaleia, reação de hipersensibilidade
Budesonida	Inalador de pó seco	200 µg 1 a 2 inalações – 2 vezes/dia	Nasofaringite, candidose, reação de hipersensibilidade

Associações

Fenoterol + ipratrópio	Inalatório Nebulização	90 µg + 18 µg por inalação – 2 inalações 4 vezes/dia 2,5 mg/0,5 mg – 4 vezes/dia	Considerar os efeitos colaterais listados para cada fármaco isoladamente
Fluticasona/salmeterol	Inalador de pó seco	250 µg/50 µg – 2 vezes/dia	Considerar os efeitos colaterais listados para cada fármaco

			isoladamente
Formoterol/budesonida	Inalador de pó seco	12 µg/400 µg – 2 vezes/dia	Considerar os efeitos colaterais listados para cada fármaco isoladamente
Vilanterol/fluticasona	Inalador de pó seco	25 µg/100 µg – 1 vez/dia	Considerar os efeitos colaterais listados para cada fármaco isoladamente
Drogas orais			
Teofilina	Comprimido	200 a 800 mg – 1 vez/dia Manter nível sérico entre 8 e 12 µg/mL	Náuseas, vômitos, convulsões, tremor, insônia, taquiarritmia atrial multifocal, reação de hipersensibilidade
Roflumilaste	Comprimido	500 µg – 1 vez/dia	Depressão, ideação suicida, insônia, hiporexia, perda de peso, diarreia

MDI: *metered dose inhaler*, aerossol.

Não há benefícios do uso de corticosteroides orais a longo prazo no paciente com DPOC, e os efeitos colaterais são potencialmente graves. Deve-se sempre tentar reduzir a dose ou suspender seu uso mediante a otimização do tratamento com outros fármacos disponíveis, entretanto um pequeno número de pacientes mantém-se dependente de corticoterapia sistêmica.

■ Xantinas

As xantinas apresentam fraca ação broncodilatadora. Observa-se um aumento da força da musculatura respiratória, prevenindo a fadiga desta, e ação anti-inflamatória moderada, atenuando algumas respostas linfocitárias (Ram *et al.*, 2002). A teofilina utilizada a longo prazo adicionada a um anticolinérgico pode ter efeitos benéficos sobre a capacidade de exercícios em pacientes com DPOC avançada.

As metilxantinas têm um uso limitado na DPOC, devido à possibilidade de desenvolverem efeitos colaterais (p. ex., irritação gástrica, náuseas, tremor, arritmias cardíacas e dor de cabeça) e à interação com outros medicamentos, porém, pelo baixo custo, são utilizadas em países em desenvolvimento. Por exemplo, as teofilinas interagem com macrolídios e fluoroquinolonas, que são usados no tratamento de exacerbações agudas da bronquite crônica. Níveis séricos de teofilina comumente elevam-se quando o paciente para de fumar, pois o tabagismo induz a produção de enzimas P-450 que controlam o metabolismo da teofilina no fígado.

Pacientes com DPOC beneficiam-se com níveis séricos de 8 a 12 mg/ml, que estão associados a baixo risco de toxicidade. Níveis séricos acima de 20 mg/ml podem ser potencialmente tóxicos. Condições como insuficiência cardíaca e ou doença hepática podem reduzir a sua metabolização e aumentar o potencial para toxicidade.

A bamifilina é uma xantina de ação de 12 h e tem a vantagem de provocar menos efeitos adversos do que a teofilina. São necessários mais estudos para definir seu papel no tratamento da DPOC.

Roflumilaste, um inibidor da fosfodiesterase 4 (PDE-4) com propriedades anti-inflamatórias, pode aumentar o VEF₁ em cerca de 50 ml e reduzir a incidência de exacerbações moderadas a graves nos pacientes com DPOC (Chong *et al.*, 2011; Lipworth, 2005).

■ Abandono do tabagismo

O abandono do tabagismo é um ponto crucial no manuseio destes pacientes, reduzindo a tosse e a produção de expectoração na maioria dos pacientes e melhorando a função pulmonar em pequena extensão. Uma década após o abandono do hábito, a taxa de declínio do VEF₁ em pacientes com doença leve ou moderada se iguala àquela observada em não fumantes e observa-se redução da mortalidade por causas respiratórias e cardiovasculares. É possível que, nos pacientes com DPOC avançada, a cessação do tabagismo também leve a uma redução no declínio da função pulmonar. O aconselhamento é chave para parar de fumar. De fato, o aconselhamento, por si só, pode resultar em índices de abandono de 3 a 5%. No *Lung Health Study*, que envolveu 5.887 fumantes ativos com idade entre 35 e 59 anos, foram obtidos índices de abandono do fumo em 22% dos pacientes que receberam cuidados especiais, contra 5% naqueles com cuidados usuais. Cuidados especiais incluem esforços intensivos na modificação do comportamento e farmacoterapia para minimizar os sintomas de abstinência. As medicações que se mostraram eficazes no abandono do tabagismo são os métodos de reposição de nicotina, bupropiona e vareniclina (Warnier *et al.*, 2013).

Reposição de nicotina

O objetivo da reposição de nicotina é prover nicotina de forma diversa daquela obtida pelo tabaco, aliviando os sintomas de abstinência a esta droga, devendo ser iniciada no dia da interrupção do tabagismo. A nicotina transdérmica é mais conveniente do que a goma de mascar porque não requer reposição ativa por parte do paciente durante o dia, mantendo os níveis séricos de nicotina. Nicotina em *spray*, comprimidos sublinguais e inalantes de nicotina estão disponíveis em alguns países e são usados para abortar ataques de abstinência. A dose inicial baseia-se no número de cigarros fumados por dia, e a duração recomendada é de cerca de 2 a 3 meses após o abandono do tabagismo.

Os efeitos colaterais mais comuns da terapêutica de reposição de nicotina (TRN) são náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia, cefaleia, e, no caso do adesivo, irritação cutânea no local de aplicação. A reposição de nicotina costuma ser segura nos pacientes com doença cardiovascular estável.

O antidepressivo bupropiona foi aprovado para auxiliar no tratamento da cessação do tabagismo. Apresenta ação central, aumentando a liberação de norepinefrina e dopamina. A bupropiona é iniciada 7 dias antes da data marcada para cessação do tabagismo, uma vez que esta medicação leva 5 a 7 dias para atingir níveis séricos estáveis. O tratamento é geralmente mantido por pelo menos 12 semanas, mas o uso mais prolongado pode prevenir a recaída. Os efeitos colaterais mais comuns são insônia, agitação, xerostomia e cefaleia. Por reduzir o limiar convulsivo, está contraindicada em pacientes com história de crises convulsivas ou em risco. Alterações neuropsiquiátricas podem surgir, como depressão, comportamento de automutilação e ideação suicida, embora em menor incidência que a vareniclina. Apresenta bom perfil de segurança em pacientes fumantes com doença cardiovascular estável e também está indicada para pacientes em que o ganho de peso após a cessação do tabagismo seja um item a ser considerado, uma vez que este medicamento pode atenuar este efeito. Nos fumantes, taxas mais altas de sucesso foram conseguidas usando-se a associação de reposição de nicotina e este fármaco.

Outro fármaco atualmente em uso, a vareniclina é um agonista parcial da subunidade alfa-4 beta-2 do receptor de nicotina, possuindo ação central. Os efeitos colaterais desta substância são alterações de comportamento, ideação suicida e efeitos cardiovasculares.

Outros fármacos, considerados de segunda linha, podem ser utilizados. A buspirona é um ansiolítico não benzodiazepínico que pode reduzir os sintomas de abstinência ao fumo, podendo ser útil quando outras medidas farmacológicas não tiveram sucesso. Nortriptilina, citisina, clonidina podem ser utilizadas, porém com eficácia limitada. Nadolol, cigarros eletrônicos e a vacina contra nicotina estão sendo testados para auxiliar na dependência do tabaco, mas ainda necessitam maiores estudos para comprovação de sua eficácia.

■ Antibióticos

Pacientes com exacerbação aguda de bronquite crônica, febre, leucocitose e catarro purulento têm mostrado melhora quando iniciam antibioticoterapia. Os organismos colonizadores mais comuns das vias respiratórias na DPOC – *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* e *Chlamydia pneumoniae* – são geralmente sensíveis a cefalosporinas (cefuroxima, cefepima), fluoroquinolona (ciprofloxacino, levofloxacino), macrolídeos (eritromicina, azitromicina, claritromicina), penicilina (amoxicilina/clavulanato), tetraciclina (doxiciclina) e trimetoprima/sulfametoxazol. Tratamento de 5 a 7 dias é indicado na ausência de cultura do escarro para pacientes ambulatoriais ou institucionalizados com DPOC. O uso contínuo e profilático de macrolídeos (p. ex., 250 mg de azitromicina por dia) pode reduzir a incidência de exacerbações e melhorar a qualidade de vida nestes pacientes, especialmente aqueles com produção aumentada de muco, porém efeitos colaterais como a surdez e o prolongamento do intervalo QT podem limitar sua utilização (Seemungal *et al.*, 2008).

■ Agentes reguladores de muco e outras substâncias

Como a hipersecreção de muco é característica da bronquite crônica, vários mucolíticos têm sido

utilizados para aumentar a facilidade da expectoração do muco, na crença de que isso melhore a função pulmonar. Expectorantes orais (bromexol, ambroxol, guaifenesina, ipeca), preparações com iodo, carbocisteína, inalação de alfadornase (DNase), N-acetilcisteína, hidratação, nebulização com salina hipertônica e inalação de vapor (com ou sem aromáticos) não apresentam eficácia terapêutica e não são recomendados no manuseio destes pacientes.

■ Imunizações

A prescrição da vacina anual contra influenza pode reduzir as formas graves desta doença em 50% e, conseqüentemente, a infecção do sistema respiratório inferior, a incidência de exacerbações e a mortalidade em portadores de DPOC (Nichol *et al.*, 1999; Wongsurakiat *et al.*, 2004).

A vacina pneumocócica polissacarídica deve ser aplicada em portadores de DPOC acima de 65 anos. Em pacientes com idade menor que 65 anos e com $VEF_1 < 40\%$ do previsto, esta vacina reduziu a incidência de pneumonia adquirida na comunidade.

Outros tratamentos

■ Oxigenoterapia

A hipoxemia crônica nos pacientes com DPOC pode levar a hipertensão arterial pulmonar e *cor pulmonale*. Em pacientes com hipoxemia persistente, a oxigenoterapia prolongada pode aumentar a sobrevida, reduzir a policitemia e a hipertensão arterial pulmonar e melhorar a função neuropsiquiátrica. Pacientes com Pa_{O_2} arterial menor que 56 mmHg e saturação arterial de oxigênio menor que 89%, avaliadas com o paciente ventilando em ar ambiente, em repouso e em condição de estabilidade, são candidatas a oxigenoterapia. Pacientes com Pa_{O_2} menor que 60 mmHg e com *cor pulmonale* ou policitemia também devem receber esta modalidade terapêutica. A oxigenoterapia deve ser utilizada por, no mínimo, 18 h diárias, incluindo o período do sono. O objetivo é prover um fluxo de oxigênio que mantenha a saturação em 90% (Tarpy e Celli, 1995).

■ Cirurgia

Na cirurgia de redução de volume pulmonar, tecido pulmonar extensamente afetado pelo enfisema é ressecado, permitindo que porções menos afetadas possam expandir e funcionar melhor. Pacientes graves, sem comorbidades importantes, podem ser candidatas a esta se o acometimento do enfisema for extenso e predominante nos lobos superiores. Esta modalidade pode melhorar a função respiratória, a tolerância ao exercício, mas não há impacto sobre a mortalidade (Fishman *et al.*, 2003). Procedimentos endoscópicos que reduzem a hiperinsuflação dos lobos superiores por meio de válvulas endobrônquicas unidirecionais ou *stents* transbrônquicos, ou procedimentos que excluem um brônquio por meio de lesão térmica ou selantes, excluindo a porção afetada pelo enfisema, não revelaram benefício clínico e não estão atualmente recomendados.

O transplante de pulmão pode ser uma opção em pacientes importantemente incapacitados pela doença, que não apresentem comorbidades importantes. A sobrevida média após o transplante é de apenas 5 anos, parte pelo desenvolvimento de bronquiolite obliterante, uma forma de reação enxerto-hospedeiro comum nestes casos (Studer *et al.*, 2004).

■ **Reabilitação pulmonar**

Diversas abordagens não farmacológicas também têm sido utilizadas no tratamento da DPOC como parte de um programa integral de reabilitação (GOLD, 2015):

- Treinamento físico com a finalidade de melhorar a função cardiorrespiratória pode ser útil; o tipo de exercício não parece ser tão importante, sendo igualmente eficazes os exercícios aeróbicos ou para os membros superiores e a cintura escapular
- Técnicas de controle da respiração, tais como respiração diafragmática e com lábios semicerrados, reduzem a dispneia, particularmente em pacientes com hiperventilação
- Treinamento dos músculos respiratórios, usando equipamentos do tipo resistivo, tem mostrado poder diminuir a dispneia
- Fisioterapia: tosse e manobras expiratórias forçadas são úteis para facilitar a expectoração e diminuir a possibilidade de retenção de secreção e de infecção.

A reabilitação pulmonar na DPOC aumenta capacidade de realizar exercícios físicos, reduz a percepção de fraqueza respiratória, melhora o *status* clínico (maior qualidade de vida), reduz o número de hospitalizações e de dias hospitalizados, reduz a ansiedade e a depressão relacionada à DPOC (Ries *et al.*, 1995; Güel *et al.*, 2000).

■ **Nutrição**

O estado nutricional é um importante componente no manuseio da DPOC, uma vez que o baixo IMC se relaciona a reduzida massa magra, com conseqüente redução da força muscular, levando a maiores sintomas, incapacidade e pior prognóstico (Celli *et al.*, 2004a). Estudos experimentais e achados clínicos sugerem que a liberação de mediadores inflamatórios poderia contribuir para o desenvolvimento do hipermetabolismo, para a diminuição da ingestão calórica e, assim, para as alterações nutricionais observadas nos pacientes com DPOC. Os dados disponíveis indicam que a etiologia das alterações nutricionais observadas em pacientes com DPOC é multifatorial e complexa. Pacientes que apresentam dispneia para alimentar-se devem ser orientados a realizar refeições menores e mais frequentes. Suplementos alimentares hiperproteicos podem ser úteis e avaliação odontológica deve ser realizada frequentemente para criar condições de alimentação adequadas.

Comorbidades

DPOC está frequentemente associada a várias manifestações sistêmicas, que podem influenciar significativamente a qualidade de vida do paciente. Osteoporose, síndromes neuropsiquiátricas, doença cardiovascular (Sin *et al.*, 2005), disfunções musculoesqueléticas e baixo IMC são comorbidades frequentemente encontradas nos pacientes com DPOC (Barnes e Celli, 2009).

Indicadores do prognóstico

Além do VEF₁, outros fatores foram identificados como indicadores prognósticos na DPOC, como o grau de hiper-reatividade brônquica, tabagismo, baixo IMC (Saudny-Unterberger *et al.*, 1997), infecção pelo HIV, colonização bacteriana da via respiratória, baixa capacidade de exercício, o Vo₂ (consumo máximo de O₂) durante a ergoespirometria, aumento da proteína C reativa (PCR-T), comorbidades, sexo masculino e enfisema à tomografia de tórax.

Cuidados no final da vida

Pacientes com DPOC podem necessitar de suporte ventilatório não invasivo ou invasivo com a evolução da doença. As questões relacionadas aos cuidados no fim de vida devem envolver o paciente e seus familiares ou responsáveis. Nos pacientes em que esta modalidade não é aceita, estratégias farmacológicas para diminuir a sensação de dispneia podem ser utilizadas: opiáceos, como a morfina (Rocker *et al.*, 2009), e benzodiazepínicos de curta ação (p. ex., lorazepam) podem ser utilizados para proporcionar conforto até o momento da morte (Qaseem *et al.*, 2008). Para reduzir o volume da secreção brônquica, anticolinérgicos, como o glicopirrolato, podem ser prescritos (Curtis, 2008).

Exacerbações da doença pulmonar obstrutiva crônica

A exacerbação na DPOC representa um importante fator prognóstico (Sethi e Murphy, 2008). O risco de desenvolvimento de exacerbação correlaciona-se com idade avançada, presença de tosse produtiva, tempo de doença, história de antibioticoterapia prévia, hospitalizações no último ano relacionadas à doença, hipersecreção de muco, uso de teofilina, pior função pulmonar, presença de marcadores inflamatórios séricos em níveis elevados, presença de refluxo gastroesofágico e comorbidades (Bach *et al.*, 2001).

É definida como piora aguda dos sintomas respiratórios, como dispneia, tosse ou aumento do volume da expectoração, em maior proporção que o habitualmente observado (Snow *et al.*, 2001). As exacerbações podem ser acompanhadas de rinorreia, odinalgia, febre e opressão torácica. Pacientes com DPOC apresentam, em média, 1 exacerbação importante por ano, que pode levar a deterioração permanente da função pulmonar, e algumas exacerbações de menor magnitude, que não requerem intervenção terapêutica. As hospitalizações pelas exacerbações consomem mais de metade dos recursos

dispensados com a DPOC.

As infecções respiratórias são consideradas as principais causas de exacerbações (aproximadamente 70%), embora os microrganismos comumente implicados possam ser identificados no escarro mesmo durante os períodos de estabilidade clínica. Os vírus rinovirus, influenza, parainfluenza e vírus sincicial respiratório, e bactérias como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis* são comumente implicados nas exacerbações. Poluição atmosférica por partículas de diesel, dióxido de enxofre, ozônio e dióxido de nitrogênio, embolia pulmonar, isquemia miocárdica, insuficiência cardíaca e broncoaspiração estão associados com maior incidência de hospitalizações.

A avaliação e o manuseio das exacerbações dependem da gravidade. Uma telerradiografia de tórax deve ser realizada em pacientes com exacerbações mais importantes, para afastar a possibilidade de pneumonia, pneumotórax ou insuficiência ventricular esquerda. Se existir suspeição de embolia pulmonar, a angiotomografia de tórax torna-se necessária. A gasometria do sangue arterial deve ser realizada na suspeita de hipercapnia. Durante os surtos de influenza A e B, testes rápidos estão disponíveis para o diagnóstico. Culturas de escarro não são rotineiramente recomendadas, uma vez que não direcionam o tratamento antimicrobiano. O ecocardiograma e a dosagem sérica do peptídeo natriurético do tipo B (BNP) ou pró-BNP podem ser úteis para distinguir a exacerbação da DPOC da insuficiência ventricular esquerda, patologias que dividem sinais e sintomas comuns.

A indicação de hospitalização deve considerar a intensidade da dispneia, o uso de musculatura acessória da respiração, a estabilidade hemodinâmica, a gasometria do sangue arterial e o nível de consciência. Antibioticoterapia é geralmente iniciada nas exacerbações moderada a graves, em pacientes que necessitam hospitalização.

A corticoterapia sistêmica pode melhorar a função pulmonar, reduzir a permanência hospitalar e prevenir a recaída. Prednisona em dose de 40 mg/dia durante 5 dias geralmente é utilizada. O uso de broncodilatadores de curta ação (beta-agonistas ou anticolinérgicos) é recomendado a estes pacientes durante a exacerbação. A oxigenoterapia, geralmente por cânula nasal em fluxo de 2 a 3 l por minuto, visa manter a saturação arterial de oxigênio entre 90 e 92%. Pacientes com hipercapnia crônica devem ser monitorados, uma vez que mesmo doses modestas de oxigênio podem elevar a Pa_{CO2} em 5 a 10 mmHg. A aplicação da ventilação não invasiva através de máscara nasal ou facial em pacientes com insuficiência respiratória aguda está associada a menor taxa de intubação, menor tempo de hospitalização e menor taxa de mortalidade nestes pacientes. A ventilação mecânica está indicada nos pacientes que não respondem adequadamente, apresentam contraindicação ou não toleram a VNI.

Mucolíticos (Poole *et al.*, 2012), técnicas mecânicas para *toilette* brônquica, sulfato de magnésio inalatório (Edwards *et al.*, 2013) ou intravenoso, ou metilxantinas e N-acetilcisteína não apresentam comprovada eficácia no manuseio das exacerbações da DPOC (Black *et al.*, 2004).

Perspectivas terapêuticas

■ Terapêutica de reposição de alfa-1-antitripsina

Reposição com alfa-1-antitripsina humana recombinante está indicada somente para os pacientes com deficiência de alfa-1-antitripsina homozigotos.

■ Inibidores de enzimas e mediadores inflamatórios

Inibidores específicos da elastase neutrofílica, enzima com importante papel na patogênese do DPOC, já foram desenvolvidos e podem ser úteis futuramente na prevenção da progressão do enfisema. Antagonistas específicos para interleucina 8 (IL-8) e fator de necrose tumoral alfa, atualmente em estudo, podem ter impacto sobre a evolução da doença, uma vez que estes mediadores inflamatórios aumentam a migração de neutrófilos para o parênquima pulmonar. Radicais livres derivados de oxigênio, como os ânions superóxidos, antagonistas do leucotrieno B₄, compostos estáveis da glutatona, análogos do superóxido dismutase, compostos derivados do selênio e inibidores de citocinas podem ter aplicação futura após ensaios clínicos comprovarem a eficácia destes na progressão do DPOC.

■ Prognóstico

Cerca de 60% dos pacientes com DPOC apresentam doença progressiva, sendo o valor do VEF₁ o maior preditor de mortalidade nestes pacientes. A extensão do enfisema inferida pela tomografia computadorizada de tórax e a difusão ao monóxido de carbono estão associados ao declínio mais expressivo do VEF₁, assim como gravidade da dispneia, perda de peso, hipoxemia, hipercapnia, presença de bronquiectasias, intolerância a caminhada, hospitalização por exacerbação e má qualidade de vida. As únicas intervenções com impacto sobre a mortalidade são a cessação do tabagismo, a oxigenoterapia para os pacientes com hipoxemia crônica e a VNI em pacientes selecionados durante a hospitalização por um episódio de exacerbação.

Bibliografia

American Thoracic Society, European Respiratory Society. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: standards for the diagnosis and management of individuals with alpha-1 antitrypsin deficiency. *Am J Respir Crit Care.* 1995; 168:818-900.

Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC; American College of Physicians-American Society of Internal Medicine; American College of Chest Physicians. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med.* 2001; 134(7):600-20.

Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J.* 2009; 33:1165-85.

Black PN, Morgan-Day A, McMillan TE, Poole PJ, Young RP. Randomised, controlled trial of N-acetylcysteine for treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease [ISRCTN21676344]. *BMC Pulm Med.* 2004; 4:13.

Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW *et al.* Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2007; 356:775-89.

Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, Wanner A, San PG, ZuWallack RL *et al.* A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2002; 19:217-24.

Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA *et al.* The body-mass index, airflow obstruction,

dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2004a; 350:100-125.

Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J.* 2004b; 23:932-46.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Chronic obstructive pulmonary disease among adults – United States, 2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2012; 61:938-43.

Chapman KR, Rennard SI, Dogra A, Owen R, Lassen C, Kramer B *et al.* Long-term safety and efficacy of indacaterol, a long-acting beta-agonist, in subjects with COPD: a randomized, placebo-controlled study. *Chest.* 2011; 140:68-75.

Chong J, Karner C, Poole P. Tiotropium versus long-acting beta-agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 9:CD009157.

Chong J, Poole P, Leung B, Black PN. Phosphodiesterase 4 inhibitors for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; CD002309.

Colice GL. Nebulized bronchodilators for outpatient management of stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med.* 1996; 100:11S-18.

COMBIVENT Inhalation Aerosol Study Group. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. An 85-day multicenter trial. *Chest.* 1994; 105(5):1411-9.

Cooper CB, Tashkin DP. Recent developments in inhaled therapy in stable chronic obstructive pulmonary disease. *BMJ.* 2005; 330(7492):640-4.

COPD Assessment Test (CAT). Disponível em: <http://www.catestonline.org>. Acesso em: 24 de setembro de 2015.

Curtis JR. Palliative and end-of-life care for patients with severe COPD. *Eur Respir J.* 2008; 32(3):796-803.

Decramer M, Celli B, Tashkin DP, Pauwels RA, Burkhart D, Cassino C *et al.* Clinical trial design considerations in assessing long-term functional impacts of tiotropium in COPD: the UPLIFT trial. *COPD.* 2004; 1:303-12.

Edwards L, Shirtcliffe P, Wadsworth K, Healy B, Jefferies S, Weatherall M *et al.* Use of nebulised magnesium sulphate as an adjuvant in the treatment of acute exacerbations of COPD in adults: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Thorax.* 2013; 68(4):338-43.

Eisner MD, Blanc PD, Yelin EH, Sidney S, Katz PP, Ackerson L *et al.* COPD as a systemic disease: impact on physical functional limitations. *Am J Med.* 2008; 121:789-96.

Fishman A, Martinez F, Naunheim K, Piantadosi S, Wise R, Ries A *et al.* A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med.* 2003; 348(21):2059-73.

Gershon A, Croxford R, Calzavara A, To T, Stanbrook MB, Upshur R *et al.* Cardiovascular safety of inhaled long-acting bronchodilators in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA Intern Med.* 2013; 173(13):1175-85.

Global Initiative for Asthma (GINA), Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Diagnosis of diseases of chronic airflow limitation: Asthma, COPD, and asthma-COPD overlap syndrome (ACOS). Updated 2015. Disponível em: URL: <http://www.ginasthma.org>.

GOLD 2015 – Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. National Heart, Lung and Blood Institutes. Updated 2015. Disponível em: www.goldcopd.com.

GOLD Spirometry Guide 2015: A spirometry guide for general practitioners and a teaching slide set is available. Disponível em: <http://www.goldcopd.org>.

Güell R, Casan P, Belda J, Sangenis M, Morante F, Guyatt GH *et al.* Long-term effects of outpatient rehabilitation of COPD: a randomized trial. *Chest.* 2000; 117:976-83.

Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J.* 2006; 28:523-32.

Hanania NA, Feldman G, Zachgo W, Shim JJ, Crim C, Sanford L *et al.* The efficacy and safety of the novel long-acting beta-2

agonist vilanterol in patients with COPD: a randomized placebo-controlled trial. *Chest*. 2012; 142:119-37.

Harkness LM, Kanabar V, Sharma HS, Westergren-Thorsson G, Larsson-Callerfelt AK. Pulmonary vascular changes in asthma and COPD. *Pulm Pharmacol Ther*. 2014; 29(2):144-55.

Jones PW, Bosh TK. Quality of life changes in COPD patients treated with salmeterol. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155(4):1283-9.

Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis*. 1992; 145:1321-7.

Joos GF, Aumann JL, Coeck C, Korducki L, Hamilton AL, Kunz C *et al*. A randomised, double-blind, four-way, crossover trial comparing the 24-h FEV1 profile for once-daily versus twice-daily treatment with olodaterol, a novel long-acting beta-2-agonist, in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med*. 2015; 109(5):606-15.

Karner C, Cates CJ. Long-acting beta(2)-agonist in addition to tiotropium versus either tiotropium or long-acting beta(2)-agonist alone for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 4:CD008989.

Kew KM, Mavergames C, Walters JA. Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 10:CD010177.

Lin K, Watkins B, Johnson T, Rodriguez JA, Barton MB; U.S. Preventive Services Task Force. Screening for chronic obstructive pulmonary disease using spirometry: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2008; 148:535-43.

Lipworth BJ. Phosphodiesterase-4 inhibitors for asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2005; 365:167-75.

Nannini LJ, Lasserson TJ, Poole P. Combined corticosteroid and long-acting beta(2)-agonist in one inhaler versus long-acting beta(2)-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 9:CD006829.

Nichol KL, Baken L, Nelson A. Relation between influenza vaccination and outpatient visits, hospitalization, and mortality in elderly persons with chronic lung disease. *Ann Intern Med*. 1999; 130(5):397-403.

Poole P, Black PN, Cates CJ. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 8:CD001287.

Poole PJ, Chacko E, Wood-Baker RW, Cates CJ. Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; CD002733.

Postma DS, Rabe KF. The asthma-COPD overlap syndrome. *N Engl J Med*. 2015; 373(13):1241-9.

Qaseem A, Snow V, Shekelle P, Casey DE Jr, Cross JT Jr, Owens DK *et al*. Evidence-based interventions to improve the palliative care of pain, dyspnea, and depression at the end of life: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2008; 148:141-6.

Qaseem A, Snow V, Shekelle P, Sherif K, Wilt TJ, Weinberger S *et al*. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2007; 147(9):633-8.

Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania NA, Criner G, van der Molen T *et al*. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. *Ann Intern Med*. 2011; 155(3):179-91.

Ram FS, Jones PW, Castro AA, De Brito JA, Atallah AN, Lacasse Y *et al*. Oral theophylline for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; CD003902.

Ram FS, Sestini P. Regular inhaled short acting beta2 agonists for the management of stable chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2003; 58(7):580-4.

Rennard SI. COPD: overview of definitions, epidemiology, and factors influencing its development. *Chest*. 1998; 113(4 Suppl):235S-41S.

Rennard S, Decramer M, Calverley PM, Pride NB, Soriano JB, Vermeire PA *et al*. Impact of COPD in North America and Europe in 2000: subjects' perspective of Confronting COPD International Survey. *Eur Respir J*. 2002; 20:799-805.

- Rennard S, Thomashow B, Crapo J, Yawn B, McIvor A, Cerreta S *et al*. Introducing the COPD Foundation Guide for Diagnosis and Management of COPD, recommendations of the COPD Foundation. *COPD*. 2013; 10:378-89.
- Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*. 1995; 122:823-32.
- Rocker G, Horton R, Currow D, Goodridge D, Young J, Booth S. Palliation of dyspnoea in advanced COPD: revisiting a role for opioids. *Thorax*. 2009; 64(10):910-5.
- Saudny-Unterberger H, Martin JG, Gray-Donald K. Impact of nutritional support on functional status during an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 156:794-9.
- Seemungal TA, Wilkinson TM, Hurst JR, Perera WR, Sapsford RJ, Wedzicha JA. Long-term erythromycin therapy is associated with decreased chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 178:1139-47.
- Sethi S, Murphy TF. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2008; 359:2355-65.
- Sin DD, Wu L, Man SF. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. *Chest*. 2005; 127:1952-9.
- Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C, Joint Expert Panel on Chronic Obstructive Pulmonary Disease of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*. 2001; 134:595-9.
- Studer SM, Levy RD, McNeil K, Orens JB. Lung transplant outcomes: a review of survival, graft function, physiology, health-related quality of life and cost-effectiveness. *Eur Respir J*. 2004; 24(4):674-85.
- Tarpy SP, Celli BR. Long-term oxygen therapy. *N Engl J Med*. 1995; 333(11): 710-4.
- Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S *et al*. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2008; 359(15):1543-54.
- van der Molen T, Willemse BW, Schokker S, ten Hacken NH, Postma DS, Juniper EF. Development, validity and responsiveness of the Clinical COPD Questionnaire. *Health Qual Life Outcomes*. 2003; 1:13.
- Warnier MJ, van Riet EE, Rutten FH, De Bruin ML, Sachs AP. Smoking cessation strategies in patients with COPD. *Eur Respir J*. 2013; 41(3):727-34.
- Wilchesky M, Ernst P, Brophy JM, Platt RW, Suissa S. Bronchodilator use and the risk of arrhythmia in COPD: part 2: reassessment in the larger Quebec cohort. *Chest*. 2012; 142(2):305-11.
- Wongsurakiat P, Maranetra KN, Wasi C, Kositanont U, Dejsomritrutai W, Charoenratanakul S. Acute respiratory illness in patients with COPD and the effectiveness of influenza vaccination: a randomized controlled study. *Chest*. 2004; 125(6):2011-20.

59

Pneumonias



Elisa Franco de Assis Costa, Isadora Crosara Alves Teixeira e Loiane Moraes Ribeiro Victoy

“A pneumonia é o capitão das mortes dos homens. A pneumonia é o fim natural do velho. Na velhice, a pneumonia pode ser latente, apresentando-se sem calafrios. A tosse e a expectoração são discretas e os sintomas constitucionais intensos. Pode não ocorrer febre, mas quando ocorre, ela é sempre menos intensa do que nos jovens. Na pneumonia senil, a temperatura pode ser baixa, enquanto sintomas cerebrais são pronunciados.” (Sir William Osler, *Principles and Practice of Medicine*, 1892)

Introdução

Em alguns momentos da sua carreira, William Osler referiu-se à pneumonia como a maior inimiga do idoso, e, em outros, como sua companheira. A última caracterização explica-se pela frequência com que a enfermidade acomete os idosos, e a primeira, pela frequência com que lhes ceifava as vidas (Berk, 1994).

O exame físico de William Osler era normal, quando, aos 70 anos, foi examinado com os primeiros sintomas da broncopneumonia que lhe tirou a vida (Golden, 1999).

É surpreendente que passado mais de um século desde que Osler teceu suas observações, e ainda posteriormente ao desenvolvimento de antibióticos de largo espectro, a situação continue a mesma, com as pneumonias figurando no rol das principais causas de morte, principalmente nos extremos da vida (Kaplan *et al.*, 2003).

Entre os idosos, as pneumonias também são responsáveis por grande número de internações hospitalares, que geralmente são mais prolongadas, exigindo antibióticos de maior potência. O custo do tratamento desses pacientes é elevado e poderá, com o rápido envelhecimento da população brasileira, comprometer importante parcela dos recursos orçamentários destinados à saúde.

Outro desafio que o envelhecimento populacional acarreta é o aumento do número de indivíduos muito idosos (80 ou mais anos), com incapacidade funcional, frágeis, portadores de multimorbidade e residentes das instituições de longa permanência (ILP), que têm mais risco de adquirir infecções com maiores taxas de hospitalização e de mortalidade. Inúmeros estudos demonstraram a necessidade imediata de os pacientes idosos receberem uma avaliação geriátrica ampla para identificação dos mais frágeis e, conseqüentemente, a sua melhor condução. A discussão a respeito dos cuidados paliativos e de final de

vida deve ser iniciada o mais precocemente possível, garantindo assistência adequada a essa população e priorizando a qualidade de vida.

Apesar das elevadas taxas de mortalidade resultantes de pneumonia na velhice, a idade, por si só, não contraindica a instituição de medidas agressivas para o tratamento, pois as pneumonias são doenças potencialmente curáveis, mesmo nos indivíduos frágeis e com múltiplas doenças crônicas. Entretanto, a fragilidade, a multimorbidade e o prejuízo funcional são fatores preditivos de pior prognóstico.

Conceitos de pneumonite e pneumonia

Pneumonite significa inflamação aguda, de natureza infecciosa ou não, localizada no parênquima pulmonar. Quando há infecção, seja ela bacteriana, viral ou fúngica, convencionou-se chamar o quadro de pneumonia.

A pneumonite aspirativa é uma lesão pulmonar aguda causada por macroaspiração de líquidos nocivos, geralmente do conteúdo gástrico (DiBardino e Wunderink, 2015). Tem apresentação abrupta e pode progredir para falência respiratória nas primeiras 48 h. Aproximadamente 25% destes pacientes irão desenvolver pneumonia bacteriana do 2º ao 7º dia subsequente ao evento, porém o uso de antibiótico profilático não mostrou eficácia para prevenção do desenvolvimento de pneumonia (Joundi *et al.*, 2015).

A resposta química inflamatória pulmonar tanto da pneumonite quanto da pneumonia resultam em sinais e sintomas semelhantes (febre, taquipneia, tosse, alterações respiratórias e infiltrados nas imagens radiológicas). A progressão do quadro clínico é que irá contribuir para a distinção sobre estas duas entidades (Joundi *et al.*, 2015).

Classificação

Para fins terapêuticos, é conveniente que as pneumonias dos idosos sejam classificadas conforme o local de aquisição, a presença de comorbidades e a condição imunológica do hospedeiro (Quadro 59.1). A escolha do antibiótico frequentemente dependerá desses fatores, pois inúmeros estudos têm demonstrado que o diagnóstico etiológico é obtido em menos da metade dos pacientes.

Quadro 59.1 Classificação das pneumonias.

Pneumonias adquiridas na comunidade (PAC)

Pneumonias relacionadas com serviços de saúde:

- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que recebiam terapia parenteral, terapia renal substitutiva, quimioterapia ou curativos para tratamento de feridas até 30 dias antes de adquirida a infecção

Conforme o local de aquisição

- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que tenham sido hospitalizados nos últimos 90 dias por mais de 2 dias
- Pneumonias adquiridas nas instituições de longa permanência (asilares)
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que apresentem um familiar com patógeno multirresistente

Critérios adicionais por Shindo *et al.*, 2013:

- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos imunocomprometidos
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos com imobilidade
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que usam sondas para alimentação
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que usam antibiótico nos últimos 90 dias
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos em usam agentes supressores do ácido gástrico
- Pneumonias adquiridas no hospital (hospitalar, nosocomial), incluindo as pneumonias relacionadas com a ventilação mecânica

Conforme a presença de comorbidade

- Comorbidade presente
- Comorbidade ausente

Conforme a condição imunológica do idoso

- Pneumonias no hospedeiro imunocompetente
- Pneumonias no hospedeiro imunossuprimido

Fonte: Friedman *et al.*, 2002; Shindo *et al.*, 2013.

Devido às mudanças no atendimento de pacientes, em especial, ao aumento de indivíduos sendo assistidos de forma complexa fora do ambiente hospitalar, em clínicas de hemodiálise, quimioterapia e instituições de longa permanência, Friedman *et al.* (2002) propuseram uma classificação para as infecções adquiridas fora do hospital, de modo que as infecções comunitárias passam a ser divididas entre as verdadeiras, ou seja, sem contato recente com serviços de saúde, e as relacionadas com os serviços de saúde. Em 2013, Shindo *et al.* identificaram novos fatores de risco que podem ser acrescentados à definição original, de forma que nas pneumonias relacionadas com o serviço de saúde estão englobados os indivíduos com infecção adquirida na comunidade, porém que recebiam terapia enteral ou parenteral, terapia renal substitutiva, quimioterapia ou curativos para tratamento de feridas até 30 dias antes de adquirida a infecção, assim como os indivíduos que tenham sido hospitalizados nos últimos 90 dias por

período de 2 ou mais dias, pacientes imunocomprometidos ou com imobilidade, que usaram antibiótico nos últimos 90 dias, que fazem uso de agentes supressores da acidez gástrica e ainda os que residem em ILP (Friedman *et al.*, 2002; Shindo *et al.*, 2013).

Os pacientes com infecções relacionadas com os serviços de saúde são mais idosos, apresentam mais comorbidades, mais infecções por pneumococos resistentes, estafilococos, gram-negativos e também por bactérias multirresistentes (*Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Acinetobacter*, estafilococos), maior frequência de pneumonia aspirativa e pior prognóstico do que os pacientes com pneumonias comunitárias verdadeiras. Devemos pensar em germes multirresistentes quando o paciente apresentar 3 ou mais dos fatores de risco citados (Carratalà *et al.*, 2007; American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005; Shindo *et al.*, 2013). De acordo com essa nova classificação, as pneumonias adquiridas em instituições de longa permanência são classificadas como pneumonias relacionadas com os serviços de saúde.

As pneumonias adquiridas no hospital são aquelas que ocorrem 48 h ou mais após a hospitalização, associada à nova imagem radiológica e 2 dos seguintes sinais: febre, leucocitose ou secreção purulenta. Entretanto, devemos lembrar que essas alterações quase nunca estão presentes em pacientes idosos, dificultando e retardando o diagnóstico de pneumonias hospitalares nesse grupo de pacientes. Elas podem ser classificadas em pneumonias hospitalares (nosocomiais) de início precoce (de 2 a 4 dias após a hospitalização) e de início tardio (5 ou mais dias após a hospitalização). As pneumonias hospitalares de início tardio têm maior probabilidade de serem causadas por bactérias multirresistentes (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Klebsiella* e *Staphylococcus aureus*) e apresentam pior prognóstico, com maior risco de morte (American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005).

Dentre as pneumonias hospitalares, destacam-se as relacionadas com a ventilação mecânica, que são aquelas que aparecem de 48 a 72 h após a intubação traqueal e início da ventilação mecânica. Elas têm prevalência aumentada na população idosa (American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005).

Epidemiologia

A pneumonia é considerada um importante problema de saúde pública e a maior causa de morte por doenças infecciosas no mundo (World Health Organisation [WHO], 2015). A epidemiologia da pneumonia adquirida na comunidade (PAC) varia de acordo com a localização geográfica, ambiente em que se dão os cuidados de saúde e população estudada (Welte *et al.*, 2012), com incidência estimada entre 5 e 11 por mil adultos na Europa e América do Norte (Lim *et al.*, 2009). A incidência aumenta com a idade; estudos europeus recentes relatam uma taxa anual global de hospitalização de 3,6 a 8,5 por 1.000 pessoas com PAC, mas com um aumento para 13,4 por 1.000 pessoas em indivíduos com mais de 65 anos (Froes *et al.*, 2013; Tichopad *et al.*, 2013).

Jain *et al.* (2015) conduziram um estudo populacional de vigilância ativa para calcular as taxas de incidência de pneumonia adquirida na comunidade que requereu hospitalização. O estudo foi conduzido

pelo Centro para Controle de Doenças (Center for Diseases Control – CDC) do EUA em 5 hospitais (3 em Chicago e 2 em Nashville) de janeiro de 2010 a janeiro de 2012. Os resultados mostraram uma taxa anual de incidência de PAC requerendo hospitalização de 24,8 casos (intervalo de confiança [IC] 95%, 23,5 a 26,1) por 10.000 adultos, variando de 6,7 por 10.000/ano na população de 18 a 49 anos e chegando a 164,3 por 10.000/ano dentre aqueles de 80 e mais anos. Os autores concluíram que o ônus da pneumonia adquirida na comunidade com necessidade de hospitalização entre os adultos é substancial e marcadamente maior entre os adultos mais velhos.

Como a pneumonia não é uma doença de notificação compulsória, existem poucos dados sobre sua incidência em adultos e, particularmente, em indivíduos com mais de 60 anos. No Brasil, a maioria das informações sobre sua epidemiologia é obtida por meio de dados do Ministério da Saúde referentes à parcela de pacientes internados pelo Sistema Único de Saúde (SUS). Devemos nos lembrar de que, por se tratar de estatísticas hospitalares, estes dados podem refletir indiretamente a incidência de doenças na comunidade, mas selecionam casos mais graves e da população que teve acesso a estes serviços.

A incidência de pneumonia em idosos aumenta durante os surtos de gripe (infecção pelo vírus *influenza*). Esse fato já foi comprovado em vários países, inclusive no Brasil, por intermédio de inúmeros estudos epidemiológicos.

Em 2014, segundo dados do Datasus do Ministério da Saúde do Brasil, as doenças do sistema respiratório foram a segunda causa mais comum de internação hospitalar, os casos de gravidez e puerpério ficaram em primeiro lugar e as doenças cardiovasculares ocuparam o terceiro lugar. Do total de internações por doenças respiratórias, a pneumonia foi a responsável em 52% dos casos quando consideradas todas as faixas etárias, e em 35% dos casos quando considerada apenas a faixa etária acima de 60 anos. Quanto à mortalidade, as doenças respiratórias foram a quarta causa de morte em 2014.

As pneumonias nosocomiais são cerca de 8 a 10 vezes mais frequentes nos indivíduos maiores de 70 anos e representam aproximadamente 20% das infecções hospitalares entre os idosos. Nos pacientes internados em unidades de terapia intensiva, sob ventilação mecânica invasiva o risco de adquirir pneumonia é três a dez vezes maior, com taxas de mortalidade variando de 24 a 76%. Em estudo realizado no Hospital Universitário Edgard Santos em Salvador, observou-se que 11,8% dos pacientes admitidos na unidade de terapia intensiva evoluíram com infecção nosocomial, e 75% destes apresentaram pneumonia nosocomial 72 h após início da ventilação mecânica (Gusmão *et al.*, 2004).

Diaz, em 2011, desenvolveu um estudo epidemiológico quantitativo descritivo retrospectivo realizado nas unidades de terapia intensiva (UTI) de um hospital de ensino público e outro privado, ambos em Brasília-DF, utilizando fontes de dados secundários e incluindo pacientes adultos com diagnóstico de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) no período de janeiro de 2006 a junho de 2010. A população de pacientes com mais de 60 anos foi a mais prevalente, com 64,5% da amostra (n = 155). A taxa de densidade de incidência da PAV no hospital público foi de 13,04 episódios por 1.000 dias de ventilação mecânica (VM) e no privado de 5,32 episódios por 1.000 dias de VM. A letalidade da doença foi de 28,9% no hospital público e 37,5% no privado.

Infecções em idosos residentes de ILP são comuns, dispendiosas e associadas a significativa

morbidade e mortalidade. As estatísticas nacionais sobre as pneumonias adquiridas nas ILP são escassas. Nos próximos anos, o envelhecimento populacional será caracterizado por importante crescimento da proporção de indivíduos muito velhos (com 85 ou mais anos).

Estudos americanos mostram que a pneumonia é a segunda causa de infecção nestas instituições, sendo responsável pelo maior número de transferência para hospitais e principal causa de mortalidade por infecção. A incidência de pneumonia em ILP é 10 vezes maior do que na comunidade, com taxas de hospitalização 30 vezes maiores (Marrie, 2002). Estima-se que 1,6 a 3,8 milhões de infecções de maneira geral ocorram a cada ano em instalações de ILP em todo o país e levem a cerca de 388 mil mortes. Além disso, as infecções em ILP resultam em hospitalizações frequentes, respondendo por 27 a 63% de todas as transferências de moradores (Strausbaugh e Joseph, 2000).

Em estudo conduzido durante 13 meses consecutivos em uma instituição da cidade de Botucatu, no estado de São Paulo, Villas Bôas e Ferreira (2007) detectaram uma taxa média de infecção de 3,2 por mil pacientes/dia, sendo que as infecções respiratórias foram as responsáveis por 50% dos casos com uma taxa de infecção de 1,6 caso por mil pacientes/dia. Em seguida vieram as infecções urinárias, de pele e partes moles e gastrintestinais. Já outro estudo conduzido na cidade de Goiânia, que abrangeu 70,6% da população idosa residente em instituições no município e com idade média de 75,5 anos, observou-se que, no período de 1 ano, 28,2% dos residentes foram hospitalizados pelo menos uma vez e que as doenças do sistema respiratório, principalmente as pneumonias, foram as principais causas dessas hospitalizações, seguidas pelas fraturas e pelas doenças cardiovasculares (Costa, 2004).

Diante disso, conclui-se que as pneumonias ocasionam tantas ou mais internações do que outras doenças comuns nos idosos, como os cânceres, a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), o diabetes melito, os acidentes vasculares encefálicos (AVE) e o infarto agudo do miocárdio (IAM). Na verdade, com o desenvolvimento de medicamentos e intervenções que propiciaram redução da morbidade por diversas doenças crônicas, portadores de afecções cardiovasculares, pulmonares e de diabetes, geralmente, são hospitalizados por piora ou agudização desses problemas desencadeadas, na maioria das vezes, por uma infecção, especialmente pelas pneumonias bacterianas.

Patogenia e fatores predisponentes

A pneumonia é ocasionada por mecanismos patogênicos diferentes: colonização da orofaringe ou nasofaringe e subsequente aspiração de microrganismos, inalação de aerossóis infectados, disseminação hematogênica de outros locais de infecção e extensão direta do foco adjacente infectado (Nair e Niederman, 2013). A ocorrência de pneumonia vai depender da quantidade de microrganismos, da virulência dos mesmos e das condições de defesa do hospedeiro. Existe um grande número de fatores que predis põem o idoso a ter pneumonia (Quadro 59.2).

As modificações fisiológicas que o envelhecimento ocasiona nos sistemas respiratório e imune deixa o geronte mais suscetível à infecção bacteriana em decorrência da redução da função dos neutrófilos e expressão do neutrófilo CD16 e da fagocitose (Heppner *et al.*, 2013). Sabe-se que a imunossenescência,

caracterizada por redução da produção de anticorpos, da função dos linfócitos T, da produção de interleucinas e dos níveis séricos de IgM, favorece a infecção por patógenos específicos (p. ex., *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis* e a reativação do vírus da varicela-zóster) (High *et al.*, 2005). Apesar da diminuição da capacidade vital, da atividade mucociliar e da resposta imune, o envelhecimento não é fator de risco isolado para pneumonia. O risco está aumentado quando há exposição prolongada ao fumo e/ou coexistência de outras doenças, agravando a perda da reserva funcional pulmonar.

Quadro 59.2 Fatores predisponentes no idoso para pneumonia adquirida na comunidade (PAC).

Disfagia orofaríngea, micro e macroaspirações
Tabagismo
Desnutrição, sarcopenia, baixo peso e perda recente de peso
Uso prévio de antibiótico
Doença pulmonar obstrutiva crônica
Insuficiência cardíaca congestiva
Insuficiência renal
Doença hepática crônica
Diabetes
Câncer
Doenças neurológicas e psiquiátricas (acidente vascular encefálico, demência, doença de Parkinson, depressão)
Uso de medicamentos com efeitos sedativos, antipsicóticos, anticolinérgicos e opioides
Alcoolismo
Tubos nasogástricos
Cirurgia recente
Declínio funcional
Fragilidade

Adaptado de Simonetti *et al.*, 2014; Paul *et al.*, 2015.

O fator extrínseco mais importante que predispõe às pneumonias adquiridas na comunidade e nos asilos é a infecção pelo vírus da gripe (*influenza*). A incidência de pneumonia nos idosos está diretamente relacionada com as epidemias de gripe. Entretanto, inúmeros estudos têm demonstrado que fatores predisponentes mais importantes são a desnutrição, a sarcopenia, a fragilidade, as aspirações silenciosas ou de grande volume e as doenças pulmonares e cardiovasculares. A presença de disfagia orofaríngea é um fator de risco independente para PAC. Nos idosos com pneumonia, as comorbidades mais comuns são doença cardíaca crônica, DPOC, asma, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, doenças neurológicas, câncer e doença renal crônica. Outros fatores como uso prévio de antibiótico, internação nos últimos 2 anos por PAC, abuso de álcool, uso de medicações sedativas, antipsicóticas, opioides, e com efeito anticolinérgico (Simonetti *et al.*, 2014; Paul *et al.*, 2015).

A presença de 3 ou mais fatores de risco (hospitalização recente, imunossupressão, uso prévio de antibiótico, uso de agentes supressores da acidez gástrica, uso de tubos para alimentação e incapacidade funcional) no paciente com pneumonia relacionada com a serviço de saúde aumenta a possibilidade de germe multirresistente; no caso específico dos MRSA devemos acrescentar fatores de risco específicos como colonização ou infecção prévias por MRSA, hemodiálise de longa data e insuficiência cardíaca (Shindo *et al.*, 2013).

A colonização da orofaringe é o primeiro passo para as pneumonias, especialmente para as adquiridas nas ILP e nos hospitais, por terem como principal mecanismo as aspirações. Fatores como o uso recente de antibiótico, intubação endotraqueal, tabagismo, desnutrição, cirurgia recente, placa dentária e tratamentos que inibem a acidez gástrica aumentam o risco de colonização (Nair e Niederman, 2013). A colonização por *Staphylococcus aureus* e gram-negativos (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*) ocorre mais frequentemente em idosos com doença pulmonar crônica, com diminuição da produção de saliva (síndrome *sicca*, xerostomia por medicamentos, principalmente anticolinérgicos), debilitados e residentes em instituições ou internados em hospitais. Após o quinto dia de hospitalização, 40% dos pacientes estão com a orofaringe colonizada por gram-negativos. Nos pacientes criticamente enfermos, essa porcentagem chega a 60%. Na comunidade, 6% têm sua orofaringe colonizada e nos asilos, 22% (Palmer *et al.*, 2001).

A aspiração, muitas vezes inaparente, de microrganismos da naso e orofaringe é um importante mecanismo para o desenvolvimento das pneumonias. A maioria dos adultos saudáveis aspira durante o sono, porém o fechamento adequado da glote, a atividade mucociliar, o reflexo da tosse e a adequada função imune protegem as vias respiratórias contra infecções repetidas. A frequência de aspirações pode aumentar nos idosos com dificuldades de deglutição por doença esofágica ou neurológica (AVE, doença de Alzheimer, doença de Parkinson), reflexo da tosse comprometido, presença de tubos para alimentação e alterações do nível de consciência por doença neurológica ou por efeito do álcool ou de medicamentos.

Outros fatores de risco para pneumonia aspirativa são: sarcopenia, fragilidade, desnutrição, declínio do transporte mucociliar, má higiene oral e colonização da orofaringe, tabagismo e vômitos. O cuidado intensivo da cavidade oral e a reabilitação para disfagia reduzem a sua incidência. Pacientes edêntulos apresentam menor risco para pneumonia aspirativa (Figura 59.1) (Wunderink e Waterer, 2014; DiBardino e Wunderink, 2015; Komiya *et al.*, 2015).

Vários estudos compilados em revisão sistemática da Biblioteca Cochrane, publicada em 2009, demonstraram que nos pacientes com disfagia secundária às demências em fase avançada, como a doença de Alzheimer, a alimentação por sonda nasogástrica, nasoenteral e, até mesmo, por gastrostomia não previne as aspirações; pelo contrário, alguns estudos demonstraram aumento significativo do risco de aspiração em pacientes com alimentação por sondas (Sampson *et al.*, 2009).

Nos idosos hospitalizados, além dos fatores de risco discutidos anteriormente, devem-se levar em conta aqueles relacionados com o controle de infecção do nosocômio e as intervenções, terapêuticas ou diagnósticas, realizadas no paciente. Descuido da equipe com procedimentos simples de assepsia, como lavar as mãos e esterilizar adequadamente materiais como cânulas e aparelhos de nebulização, aumenta o risco de infecções. Isso pode ser observado não só nos hospitais, mas também nas ILP.

Com relação às intervenções, fatores predisponentes mais associados foram a intubação traqueal, a ventilação mecânica e o uso de sondas nasoenterais para alimentação. Nos pacientes intubados, os microrganismos atingem as vias respiratórias inferiores por inalação, por meio dos tubos, de aerossóis contaminados. Ocorre também colonização da orofaringe, trauma do epitélio traqueal, alterações do reflexo da tosse e comprometimento dos mecanismos de remoção do muco. A ventilação mecânica é o fator de risco mais importante para pneumonias hospitalares e este risco está aumentado nos primeiros 5 dias da intubação, sendo a idade um fator de risco para mortalidade nesta população.

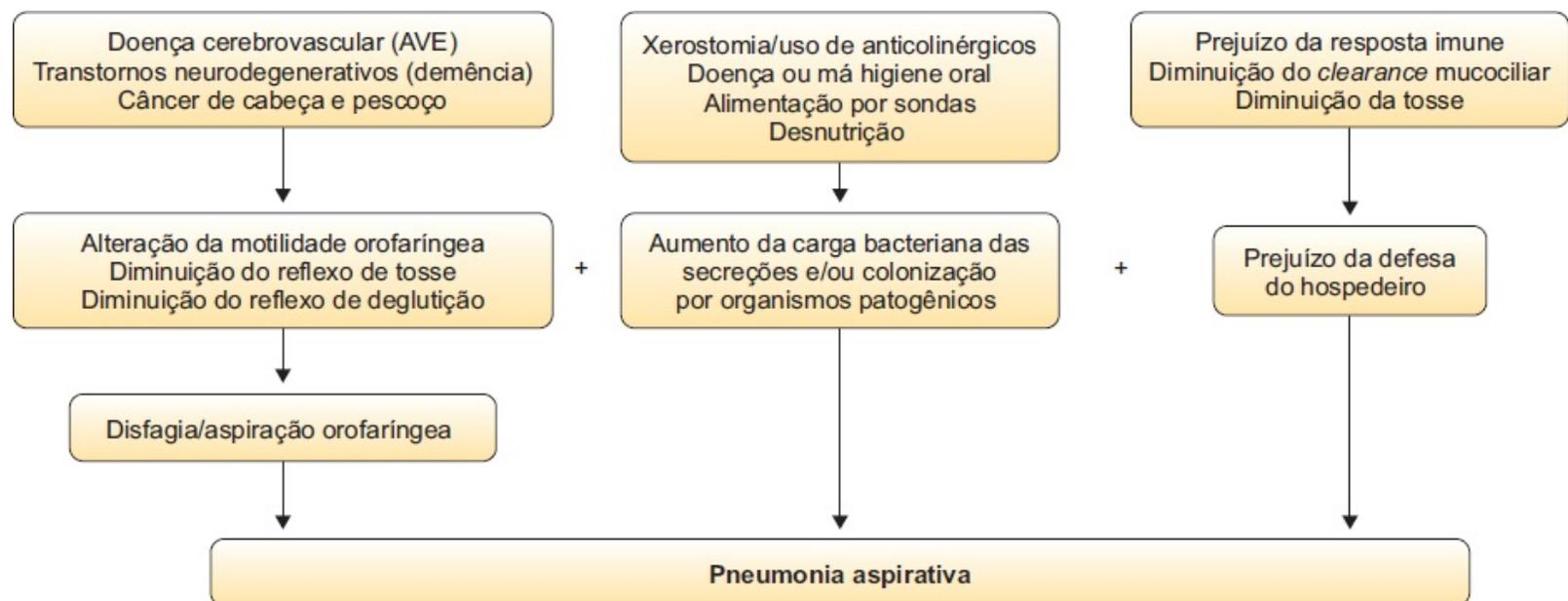


Figura 59.1 Etiopatologia da pneumonia aspirativa. AVE: acidente vascular encefálico.

A exposição a animais predispõe a algumas pneumonias, como é o caso dos papagaios e periquitos, levando à infecção por *Chlamydia psittaci*; dos roedores, levando à hantavirose; e dos animais

parturientes, levando à infecção por *Coxiella burnetti*.

Etiologia

O diagnóstico etiológico das pneumonias só é obtido em menos da metade dos casos. Nos idosos, as dificuldades são ainda maiores, pois, com frequência, eles são incapazes de produzir muco suficiente para realização de exames bacteriológicos. Mesmo quando se consegue uma quantidade de expectoração suficiente para exame, é difícil distinguir entre colonização e infecção por germes viáveis, principalmente gram-negativos, que habitualmente colonizam a orofaringe desses pacientes.

Nos gerontes, as pneumonias adquiridas na comunidade podem ser causadas por germes incomuns em pacientes mais jovens. Entretanto, o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) ainda é o principal agente etiológico, seguido por *Haemophilus influenzae*, vírus, *Legionella pneumophila*, outros germes atípicos, *Staphylococcus aureus*, estafilococos resistentes à meticilina (MRSA), *Pseudomonas aeruginosa* e pelos bacilos gram-negativos. Infecção por germes multirresistentes na PAC deve ser pensada diante de um paciente com risco de aspiração e declínio funcional. A prevalência de pneumonia aspirativa nos idosos é alta e aumenta com a idade, já a infecção por germes atípicos nesta população é baixa (Simonetti *et al.*, 2014).

Nas exacerbações agudas das bronquites crônicas e nas pneumonias associadas à DPOC, os agentes etiológicos mais comuns são o *Streptococcus pneumoniae*, o *Haemophilus influenzae* e a *Moraxella catarrhalis*.

Nos hospitais, é difícil assegurar que um determinado organismo isolado na cultura de secreções respiratórias seja o agente etiológico da pneumonia, devido às altas taxas de colonização da orofaringe dos pacientes. Devem-se levar em conta os germes mais frequentes em cada hospital quando se tenta identificar a causa das pneumonias hospitalares. A maioria dos estudos demonstra que os bacilos gram-negativos são os principais responsáveis pelas pneumonias hospitalares nos idosos. Os fatores de risco para pneumonia por gram-negativos são aspiração, hospitalização prévia, terapia com antibiótico recente e doença pulmonar (Niederman e Brito, 2007). Nesses ambientes, os principais agentes identificados são *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *klebsiella sp.*, *Escherichia coli*, *Enterobacter sp.*, *Proteus sp.*, *Serratia marcescens*, os estafilococos resistentes à meticilina (MRSA) e o *Acinetobacter sp.* Convém ressaltar que infecções polimicrobianas são comuns em idosos hospitalizados e, em alguns estudos, são a causa de mais da metade das pneumonias nosocomiais. Em pacientes imunossuprimidos e transplantados fungos e patógenos raros como *Aspergillus sp.*, *Pneumocystis jiroveci*, *Candida sp.*, *Nocardia sp.* e vírus como o citomegalovírus devem ser suspeitados (Nair e Niederman, 2013).

A definição de pneumonia relacionada com serviços de saúde foi criada para identificar pacientes com risco aumentado de infecções multirresistentes e maior mortalidade, que se beneficiariam de esquema antibiótico de mais largo espectro. Em uma metanálise de 2014, Chalmers *et al.* concluíram que se trata de população muito heterogênea e o simples fato de a pneumonia estar relacionada com o serviço de

saúde não seria suficiente para identificar o paciente portador ou não de patógeno multirresistente. A probabilidade é de que a infecção por germes multirresistentes esteja mais associada, no caso das infecções relacionadas com os serviços de saúde, à fragilidade do hospedeiro do que ao simples contato com o sistema de saúde. Apesar de o pneumococo ainda ser o agente etiológico predominante, os índices de infecção pelos gram-negativos e pelo *Staphylococcus aureus* são mais elevados do que na comunidade (Friedman *et al.*, 2002; Carratalà *et al.*, 2007; American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005). A maior mortalidade das pneumonias relacionadas com os serviços de saúde também não está relacionada com os germes multirresistentes, mas sim como as comorbidades e a fragilidade dos pacientes que usam mais os serviços de saúde (José *et al.*, 2015).

A etiologia microbiológica da infecção está intimamente relacionada com o local de residência do paciente e seus fatores de risco para bactérias multirresistentes. Devido às características dos residentes de ILP (portadores de DPOC, doença cardiovascular, demência, sequelas neurológicas), o *Haemophilus influenzae*, os gram-negativos e os anaeróbios são comuns. A infecção polimicrobiana também é extremamente prevalente. Novos trabalhos têm demonstrado que as bactérias anaeróbicas são responsáveis somente por 20% das infecções pulmonares por broncoaspiração e estas têm cedido lugar aos bacilos gram-negativos e ao *Staphylococcus aureus*. Os agentes isolados nos abscessos pulmonares também têm mudado, bactérias aeróbias têm sido encontradas com maior frequência e a formação dos abscessos está mais relacionada com sua virulência (DiBardino e Wunderink, 2015).

À medida que os pacientes apresentam queda do *status* funcional, aumenta a incidência de pneumonia por *Staphylococcus aureus* e bactérias entéricas gram-negativas e diminui a incidência de infecção pelo pneumococo (Niederman e Brito, 2007; Heppner *et al.*, 2013).

Os agentes “atípicos”, como a *Legionella pneumophilla*, a *Chlamydia pneumoniae*, o *Mycoplasma pneumoniae* e a *Coxiella burnetti*, também podem causar infecção do trato respiratório inferior em idosos, principalmente na comunidade e nos asilos. A incidência de infecção por *Legionella pneumophilla* pode ser subestimada pela baixa sensibilidade dos testes diagnósticos e pelo baixo índice de suspeição por parte dos profissionais. O *Mycoplasma pneumoniae* é mais comum em pacientes jovens. Já as clamídias são igualmente frequentes em pacientes idosos.

Jain *et al.*, em 2015, identificaram, em um estudo de base populacional, elevada incidência de vírus *influenza* na população idosa, com octogenários apresentando taxas duas vezes maiores quando comparados a outros patógenos, mostrando a necessidade de melhorias na adesão e efetividade da vacina. A morbidade e a mortalidade por gripe (*influenza*) e outras infecções respiratórias virais (adenovírus, vírus sincicial respiratório e rinovírus) são maiores na população geriátrica, especialmente nos portadores de doenças crônicas. Isso se deve ao aumento na incidência de pneumonias, que podem ser causadas diretamente pelos vírus ou por infecção bacteriana secundária. Nesse caso, os germes mais frequentes são *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e *Haemophilus influenzae*.

Com o passar dos anos a incidência de *Streptococcus pneumoniae* resistente a medicamentos tem aumentado, principalmente em idosos com história de uso de antibiótico prévio, alcoolismo, imunodepressão e multimorbidades (Niederman e Brito, 2007). Fatores de risco para infecção por

diversos patógenos multirresistentes, como *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, enterococos e estafilococos, estão descritos no Quadro 59.3.

Quadro clínico

A tríade que evidencia presença de infecção (febre, calafrio e leucocitose), sinais e/ou sintomas localizados no sistema respiratório (tosse, aumento de secreção, dispneia, dor torácica e achados anormais no exame físico dos pulmões) e alterações radiológicas geralmente identifica um paciente com pneumonia (Wunderink e Waterer, 2014). Entretanto, essa tríade pode não estar presente no paciente idoso uma vez que nas idades mais avançadas as doenças podem apresentar-se de maneira atípica, com poucos sintomas, ou apenas com sintomas inespecíficos, como confusão mental, distúrbio do humor, incontinência, inapetência, perda de peso, declínio da capacidade funcional, piora de alguma doença crônica prévia, síncope e quedas. É claro que quanto mais velho ou mais frágil for o paciente, maior será a chance de as doenças se manifestarem de modo diferente do que o habitual, e nos idosos residentes em instituições de longa permanência, as pneumonias frequentemente se manifestam de forma atípica.

Quadro 59.3 Fatores de risco para patógenos multirresistentes.

Antibioticoterapia nos 90 dias precedentes

Hospitalização de mais de 5 dias

Elevada frequência de resistência antibiótica na comunidade, no serviço de saúde ou na unidade hospitalar

Doença ou terapia imunossupressora

Presença de múltiplos fatores de risco para pneumonia relacionada com o serviço de saúde:

- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que recebiam terapia parenteral, terapia renal substitutiva, quimioterapia ou curativos para tratamento de feridas até 30 dias antes de adquirida a infecção
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que tenham sido hospitalizados nos últimos 90 dias por 2 dias ou mais
- Pneumonias adquiridas nas instituições de longa permanência (asilares)
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que apresentem um familiar com patógeno multidrogarresistente
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos com imobilidade
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que usam sondas de alimentação
- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que usaram antibiótico nos últimos 90 dias

- Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que usam agentes supressores do ácido gástrico

Fonte: American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005; Nair e Niederman, 2013; Shindo *et al.*, 2013.

Vários estudos têm demonstrado que idosos com pneumonia adquirida na comunidade reportam muito menos sintomas quando comparados com indivíduos mais jovens e a pneumonia aspirativa tem um curso mais indolente. Os sintomas menos relatados nos gerentes foram dor pleurítica, febre e calafrios. A dispnéia pode se apresentar sozinha e a taquipneia, apesar de inespecífica, foi o sinal clínico mais indicativo de infecção do trato respiratório inferior nos idosos. Nos indivíduos de 75 anos ou mais, temperatura de 37,2°C, e não 38°C como nos indivíduos mais jovens, pode ser considerada resposta febril e essa diferenciação se faz necessária para não atrasar o diagnóstico e o tratamento das infecções neste grupo populacional (Heppner *et al.*, 2013).

Um dos achados mais importantes é a alta prevalência de confusão mental (*delirium*) como forma de apresentação das pneumonias nas faixas etárias mais elevadas. Essa condição pode estar presente em 12 a 45% dos casos e em mais de 70% dos casos de pneumonias adquiridas em asilos, e a sua presença aumenta o risco de morte, tanto intra-hospitalar como após a alta. O *delirium*, frequentemente, é o único sintoma apresentado pelo paciente, e, muitas vezes, uma tomografia computadorizada do crânio é solicitada antes da radiografia do tórax. A confusão mental ocorre tanto em indivíduos com demência como nos previamente lúcidos (Waterer *et al.*, 2006).

O declínio funcional, ou seja, a diminuição da capacidade para executar as AVD, pode estar presente em cerca de 50% dos casos e também pode ser o único sintoma. Essa situação frequentemente não é reconhecida pelo médico, mas quase sempre é relatada pelos familiares. É comum que o médico interprete essa informação como uma consequência natural do processo de envelhecimento.

O exame físico, ao contrário do que ocorre nos pacientes mais jovens, raramente mostra sinais de consolidação pulmonar (redução do murmúrio vesicular e do frêmito toracovocal e a presença de estertores crepitantes finos), aumentando a necessidade de se realizarem radiografias do tórax em idosos com alteração da função mental, inapetência, perda funcional, taquipneia e/ou exacerbação de uma doença crônica subjacente, como insuficiência cardíaca, DPOC ou diabetes melito, doença renal crônica.

No Quadro 59.4 são apresentados os critérios diagnósticos em idosos para provável pneumonia adquirida em instituições.

Nos hospitais, principalmente nos pacientes com suporte ventilatório, o diagnóstico de pneumonia é baseado na presença de febre, leucocitose, secreção traqueal purulenta e de novos infiltrados na radiografia do tórax, bem como no aumento dos infiltrados antigos e na presença de culturas positivas. No caso dos idosos, esses critérios são um problema, pois quase sempre estão ausentes, e, no entanto, são observados o agravamento da insuficiência respiratória, a piora da função mental e a falência de múltiplos órgãos. Se nos basearmos nos critérios validados para infecção hospitalar, principalmente para pneumonias hospitalares, o diagnóstico dessas infecções em idosos poderá ser muito tardio, aumentando o risco de complicações e morte (Lim *et al.*, 2009).

O diagnóstico diferencial de pneumonia no idoso deve incluir insuficiência cardíaca, tromboembolismo pulmonar, tuberculose, micoses e neoplasias. Convém ressaltar que pode ocorrer a coexistência de uma ou mais doenças com a pneumonia. A pneumonia pós-obstrutiva pode ser a primeira manifestação do câncer de pulmão, e o acompanhamento radiológico após a cura clínica da infecção é essencial para o diagnóstico.

É muito importante que a equipe de saúde esteja atenta a todas essas formas de apresentação da pneumonia nos idosos, pois o não reconhecimento das apresentações atípicas retarda o diagnóstico e o início do tratamento, contribuindo para aumentar a mortalidade nessa faixa etária.

Avaliação diagnóstica

A maioria dos pacientes com pneumonia apresenta apenas diagnóstico clínico. A avaliação diagnóstica inicial inclui uma radiografia do tórax e um hemograma. Convém lembrar que esses exames devem ser solicitados mesmo na ausência de sinais e sintomas clássicos de pneumonia e são indispensáveis para os pacientes com sintomas inespecíficos como *delirium*, declínio funcional, incontinência, quedas e/ou inapetência. Os testes diagnósticos, tais como hemograma e radiografia de tórax, frequentemente não estão disponíveis em ILP, e a locomoção do paciente para realizá-los pode ser difícil. Entretanto isso não deve atrasar a administração de antibiótico quando o paciente apresenta sinais e sintomas compatíveis com pneumonia. Se a radiografia de tórax não for disponível, para se fazer o diagnóstico de provável pneumonia adquirida em ILP, devem estar presentes taquipneia e, pelo menos, mais um dos seguintes sinais e sintomas: febre (temperatura $> 37,8^{\circ}\text{C}$ ou aumento da temperatura basal de $1,1^{\circ}\text{C}$), tosse, dor torácica pleurítica, ruídos como roncos ou estertores finos na ausculta torácica, *delirium* ou diminuição do nível de consciência, dispneia, taquicardia ou aparecimento ou piora de hipoxemia.

Quadro 59.4 Critérios diagnósticos para provável pneumonia adquirida na instituição de longa permanência (ILP).

O médico e a equipe de saúde devem suspeitar de pneumonia quando o residente de uma ILP apresentar 2 ou mais dos seguintes sinais e sintomas:

- Aparecimento ou piora da tosse
- Aumento da quantidade e/ou alteração no aspecto da expectoração (purulência)
- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 35,6^{\circ}\text{C}$, ou ainda variação $> 1,1^{\circ}\text{C}$ na temperatura basal
- Frequência respiratória < 25 irpm
- Taquicardia
- Aparecimento ou piora da hipoxemia

- Dor pleurítica
- Declínio da função cognitiva e/ou da capacidade funcional
- Aparecimento de novos sinais ao exame do tórax, tais como estertores, sibilância ou roncos

Fonte: Furman *et al.*, 2004. irpm: incursões respiratórias por minuto.

Apesar da dificuldade em realizá-la em condições ideais, a radiografia do tórax é importante para confirmar o diagnóstico, avaliar a extensão da doença, detectar complicações como o derrame pleural e diagnosticar a presença de doença pulmonar prévia. O exame inicial pode ser normal em 10% dos gerontes, principalmente nos pacientes desidratados. Os infiltrados aparecem depois de 24 a 48 h ou depois da hidratação. Devemos pensar em pneumonia aspirativa nos pacientes com fatores de risco que apresentam novos infiltrados no segmento posterior dos lobos superiores ou nos segmentos superiores dos lobos inferiores, especialmente à direita (DiBardino e Wunderink, 2015). Imagens de condensação lobar ou segmentar são menos frequentes e o que se observa mais comumente são imagens alveolares heterogêneas, semelhantes ao padrão de broncopneumonia. Isso dificulta a diferenciação entre pneumonia e insuficiência cardíaca.

A presença de doenças pulmonares prévias, principalmente lesões sequelares da tuberculose e DPOC, dificulta ainda mais a interpretação do exame radiológico. Tal situação não é incomum nos pacientes mais velhos.

A persistência da imagem radiológica após a cura clínica da infecção sugere neoplasia. Entretanto, para os idosos, é conveniente aguardar um prazo maior, pois a resolução radiológica de uma pneumonia nessa faixa etária pode demorar até 12 semanas.

A pesquisa extensa do agente etiológico nas pneumonias adquiridas na comunidade pode ser dispensada na maioria dos casos uma vez que quase sempre esquemas de tratamento empírico, baseados em agentes etimológicos mais prováveis, são efetivos. Entretanto, estes testes se fazem necessários na presença de PAC grave e pneumonias relacionadas com serviços de saúde, em que a probabilidade de bactéria resistente é maior. O Quadro 59.5 relaciona o teste específico para cada condição (Wunderink e Walterer, 2014).

Pode-se solicitar exame bacteriológico e cultura da secreção pulmonar. Nos pacientes idosos, a obtenção de secreção suficiente para exame é mais difícil, pois neles o reflexo da tosse e a produção de muco estão comprometidos. O material é considerado adequado para exame quando tem menos de 10 células epiteliais e mais de 25 polimorfonucleares por campo de pequeno aumento ($\times 100$). A secreção deve ser coletada antes de se iniciar a antibioticoterapia. Quando a bacterioscopia mostra muitos polimorfonucleares na ausência de microrganismos, deve-se pesquisar a possibilidade de germes “atípicos”, como a *Chlamydia pneumoniae*, a *Legionella pneumophilla* e, mais raramente, o *Mycoplasma pneumoniae* e a *Coxiella burnetti*. Nos casos suspeitos, deve-se realizar bacterioscopia para bacilos álcool-acidorresistentes (BAAR) e cultura para micobactérias e fungos. O Quadro 59.6 mostra a correlação entre a bacterioscopia pelo Gram e os prováveis agentes etiológicos. Outra forma é

obter amostras de secreção de vias respiratórias inferiores por aspirado traqueal, minilavado brônquico, broncoscopia com lavado brônquico. Por se tratar de técnicas mais invasivas, essas são reservadas para os casos mais graves. Para os pacientes com PAC grave, pacientes internados por insucesso terapêutico ou sinais de sepse, devem-se solicitar hemoculturas.

Quadro 59.5 Condições em que testes específicos auxiliam a escolha do tratamento.

Condição e resposta ao resultado do teste	Hemocultura	Cultura de secreção do trato respiratório	Teste de Influenza durante a época de maior circulação do vírus	Antígeno para pneumococo na urina	Antígeno para <i>Legionella</i> na urina	Cultura de líquido pleural em caso de derrame
PAC grave	Altamente recomendada na presença de hipotensão ou em caso de transferência para UTI	Altamente recomendada na presença de aspirado traqueal ou lavado brônquico aspirado no paciente intubado Recomendada na presença de tosse produtiva em paciente não intubado	Altamente recomendado	Altamente recomendado	Altamente recomendado	Altamente recomendado
Pneumonia relacionada com serviço de saúde	Recomendada	Altamente recomendada na presença de tosse produtiva Não recomendada na ausência	Recomendado	Altamente recomendado	Recomendado para residentes de ILP	Altamente recomendado

		de tosse				
Outra condição clínica coexistente	Recomendada na presença de cirrose ou asplenia	Recomendada na presença de doença estrutural do pulmão ou DPOC grave com tosse produtiva	Recomendado	Sem recomendação específica	Recomendado para paciente que viajou recentemente	Altamente recon
Estratégias caso resultado do teste seja positivo	Mudar para tratamento mais específico	Mudar para tratamento mais específico	Adicionar ou continuar oseltamivir	Mudar para antibioticoterapia de menor espectro que cubra o pneumococo	Mudar para tratamento específico e fazer investigação da potencial fonte de contaminação	Mudar pa tratai mais espec Drenagen toráci

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ILP: instituição de longa permanência; PAC: pneumonia adquirida na comunidade. Adaptado de Wunderink e Waterer, 2014.

Bacteriemia é uma complicação possível das pneumonias e é fator de risco independente para mortalidade. Identificar os preditores clínicos que aumentam a sua incidência e eleger os candidatos que melhor se adéquam à realização de hemocultura diminuiria o risco. A presença de doença hepática, sinais vitais anormais, níveis de ureia, dor pleurítica, PCR $\geq 21,6$ mg dℓ, admissão em UTI, alterações do sódio e leucocitose foram fatores de risco para bacteriemia nos pacientes com PAC. Já o uso prévio de antibiótico mostrou-se como fator protetor, porém aumenta risco de bactéria multirresistente. Portanto, a ausência destes fatores de risco e o uso prévio de antibiótico contraindica a realização de hemoculturas em pacientes imunocompetentes em vigência de PAC (Torres *et al.*, 2015).

Quadro 59.6 Correlação entre a bacterioscopia pelo Gram e prováveis agentes etiológicos.

Bacterioscopia	Agente etiológico
Diplococos gram-positivos	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Cocos gram-positivos agrupados (em cacho de uva)	<i>Staphylococcus aureus</i>
Cocobacilos pleomórficos gram-negativos	<i>Haemophilus influenzae</i>

Bacilos gram-negativos

Klebsiella pneumoniae

Diplococos gram-negativos

Moxarella catarrhalis

A gasometria arterial está indicada quando há insuficiência respiratória ou, também, sinais de sepse. Ela também deve ser solicitada para os pacientes portadores de doença pulmonar crônica, como bronquiectasias e DPOC, não só para avaliar a presença de hipoxemia, mas também de hipercapnia, comum nesses pacientes. A oximetria, quando disponível, é de grande utilidade nas ILP e nos hospitais para avaliação prognóstica, pois a hipoxemia é um dos mais importantes indicadores de gravidade e mortalidade a curto prazo para as pneumonias adquiridas na comunidade ou em instituições.

Sorologia para o vírus *influenza* durante o período de maior circulação do vírus é o teste diagnóstico que mais afeta o tratamento (Wunderink e Waterer, 2014). Deve ser solicitado, assim como as sorologias para *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella*, legionelas e clamídias em casos suspeitos. São necessárias duas amostras séricas com intervalo de 15 a 21 dias. O teste é considerado positivo quando se observa elevação de 4 vezes nos títulos de anticorpos na segunda amostra em relação à primeira, sendo úteis para determinar perfil epidemiológico de uma região. Para o diagnóstico da infecção por *Legionella*, utiliza-se a pesquisa na urina, por imunofluorescência direta, de antígeno para *Legionella pneumophilla* sorogrupo 1, sorogrupo mais prevalente. Este se encontra positivo a partir do primeiro dia de doença e não é influenciável pelo uso de antibiótico.

A pesquisa para pneumococo na urina, com detecção do antígeno capsular de 13 sorotipos, pode ser solicitada. Trata-se de teste rápido, eficaz, com sensibilidade de 70 a 80% e especificidade superior a 90% e que não apresenta alteração de resultado com o uso prévio de antibiótico (Wunderink e Waterer, 2014; José *et al.*, 2015).

A reação em cadeia de polimerase apresenta boa sensibilidade e especificidade, porém não está disponível na maioria dos laboratórios clínicos. Sua maior contribuição é a identificação de patógenos na secreção pulmonar, pleural e swabs da naso e orofaringe. Agentes como *L. pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus*, *Streptococcus anginosus*, *S. mitis*, *S. pneumoniae*, *S. piogenes*, *Pseudomonas*, Enterobacteriaceae, vírus e outros que habitualmente não colonizam o sistema respiratório (Wunderink e Waterer, 2014).

Níveis de amilase no lavado brônquico e pepsinogênio na secreção traqueal ou lavado brônquico podem ser investigados e demonstram correlação com broncoaspiração (DiBardino e Wunderink, 2015).

Exames gerais como hemograma, eletrólitos, albumina e avaliações das funções renal e hepática devem ser solicitados de acordo com as indicações e para efeitos de avaliação prognóstica e pesquisa de comorbidades. Os pacientes com pneumonia por germes “atípicos” podem apresentar aumento de crioglobulina, alterações das enzimas hepáticas e distúrbios hidreletrolíticos, como a hiponatremia, comum nas legioneloses.

A detecção de proteínas de fase aguda, como a proteína C reativa (PCR), apesar de inespecífica, é altamente sensível. Uma PCR normal praticamente exclui a possibilidade de pneumonia, mesmo nos

indivíduos muito idosos. Valores persistentemente elevados após 3 a 4 dias ou redução inferior a 50% do valor inicial na vigência de antibioticoterapia indicam mau prognóstico, com a possibilidade maior de complicações como sepse, empiema, derrame pleural, insuficiência respiratória.

Quando disponível, pode-se dosar a procalcitonina (PCT), que é pró-hormônio secretado pelo fígado e células neuroendócrinas do pulmão e intestino e que está associado a infecções bacterianas e melhor marcador de gravidade. Quando seus níveis persistem elevados apresenta valor preditivo para evolução desfavorável, porém sua sensibilidade e especificidade estão diminuídas na população idosa e sua aplicação na prática clínica ainda é restrita. Apresenta boa utilização no auxílio ao esquema antibiótico (Nair e Niederman, 2013).

Nos casos acompanhados de derrame pleural, a toracocentese pode ser indicada com dois objetivos: diagnóstico para afastar a possibilidade de empiema ou neoplasia maligna e terapêutico para alívio da dispneia.

A tomografia computadorizada do tórax é um método mais sensível que a radiografia torácica para detectar alterações parenquimatosas pulmonares. Entretanto, devido a dificuldades para a realização do exame, principalmente em idosos frágeis e/ou institucionalizados, ela deve ser reservada para casos especiais, como na pesquisa de complicações como abscessos, derrames pleurais e cavitações, bem como para afastar a presença de neoplasias ou tromboembolismo. A ultrassonografia é útil para detectar derrames, debris e coleções pleurais, bem como guiar a toracocentese.

A avaliação geriátrica ampla (AGA) deve ser realizada pois pode indicar intervenções para melhorar a funcionalidade do paciente. Os testes que auxiliam no diagnóstico e avaliam o estado funcional, como a escala de Barthel ou o índice de Katz, podem ser utilizados como ferramentas auxiliares para determinar o grau de comprometimento do geronte, assim como ajudar a definir o prognóstico (Heppner *et al.*, 2013).

O escore para infecção pulmonar clínica (CPIS) foi desenvolvido para diagnosticar pneumonias hospitalares, e utiliza 6 critérios (febre, secreção purulenta, contagem de leucócitos, oxigenação, alterações radiológicas/progressões radiológicas e a identificação de patógenos na secreção), sendo necessária a presença de 3 fatores para diagnóstico (Nair e Niederman, 2013).

Os diagnósticos diferenciais devem ser sempre descartados. O Quadro 59.7 traz os principais diagnósticos a serem excluídos.

Quadro 59.7 Diagnóstico diferencial de pneumonia adquirida na comunidade.

Com radiografia torácica alterada
Insuficiência cardíaca congestiva com síndrome viral associada
Pneumonite aspirativa
Infarto pulmonar

Fibrose pulmonar com exacerbação aguda

Bronquiectasia com exacerbação aguda

Pneumonia eosinofílica aguda

Pneumonite por hipersensibilidade

Vasculite pulmonar

Lesão pulmonar cocaína-induzida ("pulmão do crack")

Com radiografia torácica normal

Exacerbação aguda da DPOC

Influenza

Bronquite aguda

Coqueluche

Asma com síndrome viral

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica. Adaptado de Wunderink e Waterer, 2014.

Prognóstico

O paciente com PAC deve ser avaliado quanto à gravidade da doença para ajudar na decisão do local e tipo de tratamento. Para tanto, foram definidos como critérios maiores a necessidade de VM e a ocorrência de choque séptico; e como critérios menores, pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) < 250, envolvimento multilobular, pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg e pressão arterial diastólica menor que 60 mmHg. A presença de um critério maior ou de dois critérios menores é suficiente para identificar um caso como grave (Rabello *et al.*, 2015).

As taxas de mortalidade por pneumonia aumentam com o envelhecimento, sendo mais elevadas nas pneumonias adquiridas nas instituições de longa permanência do que nas adquiridas na comunidade.

A Sociedade Britânica de Tórax (British Thoracic Society) recomenda o uso do CURB-65, escore comumente usado para determinar prognóstico e que se baseia nas seguintes variáveis:

- C: presença de confusão mental
- U: ureia acima de 50 mg/dℓ
- R: frequência respiratória maior ou igual a 30 irpm

- B: pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg ou diastólica menor ou igual a 60 mmHg
- 65: idade maior que 65 anos.

Para cada critério preenchido, atribui-se 1 ponto, tendo-se, portanto, um escore que varia de 0 a 5 pontos. Pacientes com escore de 0 ou 1 ponto (quando apenas a idade pontua) podem ser tratados no domicílio, os demais devem ser internados. Os escores 4 e 5 são indicativos de pneumonia grave e podem demandar internação em UTI.

Apesar de largamente utilizados para estratificação do risco de morte, o CURB-65 e outros instrumentos utilizados para avaliar a gravidade de doenças críticas, como o APACHE e o SAPS, demonstraram pouca acurácia para a população idosa.

Nesse grupo etário, vários fatores prognósticos independentes para a mortalidade foram identificados. Muitos estudos têm relatado a associação entre a mortalidade e a gravidade da pneumonia, expresso por sua extensão e conseqüente insuficiência respiratória. Outro grupo de fatores de mau prognóstico está relacionado com uma resposta inadequada a infecção, tais como choque séptico na admissão, apirexia e confusão mental. O terceiro grupo de fatores relacionados com a mortalidade inclui características do hospedeiro: multimorbidade, baixa *performance* funcional, imobilidade, estado nutricional comprometido e tabagismo passivo ou ativo (Quadro 59.8) (Aliberti *et al.*, 2008).

Diante disso, convém ressaltar que, ao abordar o paciente idoso com pneumonia, como em qualquer um com doença infecciosa, dados relativos à capacidade funcional, obtidos por meio de instrumentos para avaliação da capacidade para executar as atividades da vida diária (AVD), vão auxiliar o médico nas suas decisões, evitando que idade, por si só, seja superestimada como fator de risco. Por fim, a inclusão de desfechos de interesse geriátrico, tais como capacidade funcional e cognitiva, às vezes é mais relevante do que estatísticas de mortalidade em nos ajudar a decidir o manejo mais adequado em idosos e muito idosos. Sugere-se rastrear todos os pacientes idosos para a presença de *delirium* e prejuízo agudo de mobilidade tanto na admissão quanto no decorrer da hospitalização.

A infecção pulmonar pode aumentar a demanda isquêmica, induzir disfunção endotelial, gerar mudanças pró-coagulantes no sangue e mudanças inflamatórias na placa aterosclerótica e, conseqüentemente, aumenta o risco de eventos cardiovasculares como infarto agudo do miocárdio (IAM), síndrome coronariana aguda, acidente vascular encefálico e morte cardiovascular (Corrales-Medina *et al.*, 2015).

Quadro 59.8 Fatores associados a mau prognóstico em pacientes idosos com pneumonia adquirida na comunidade.

Gravidade da pneumonia	Resposta inadequada à infecção	Fatores relacionados com o hospedeiro
3 ou mais lobos afetados		Multimorbidade
Taquipneia	Choque à admissão	Baixa <i>performance</i> funcional
	Apirexia	Imobilidade

Hipoxemia grave

Confusão mental

Desnutrição

Hipercapnia

Tabagismo ativo ou passivo

Critérios que definem o local de tratamento

Decidir qual paciente com pneumonia adquirida na comunidade ou na instituição de longa permanência deve ser hospitalizado (Quadro 59.9) e qual deve ser tratado ambulatorialmente é uma tarefa muito difícil, principalmente se o paciente for idoso.

A escala de Barthel e outros instrumentos de avaliação funcional devem ser associados ao CURB-65 para avaliação do risco de morte e de declínio funcional e, se for o caso, para indicar hospitalização e antibioticoterapia venosa. Cumpre ressaltar que esses escores são apenas uma orientação ao médico, pois algoritmos e escalas não são infalíveis e existem outras variáveis que só o médico que assiste o paciente pode aferir. Deve-se considerar, principalmente no idoso, outros fatores como as condições sociais e de suporte familiar, as condições financeiras, a presença de demência avançada e de doença terminal. As diretrizes da Sociedade Americana de Doenças Infecciosas e da Sociedade Americana de Tórax, publicadas em 2007, recomendam uma avaliação de fatores subjetivos durante a decisão do local de tratamento, tais como: habilidade do paciente em aceitar medicação oral, disponibilidade de recursos de suporte e cuidadores para pacientes dependentes no caso de pacientes tratados ambulatorialmente e ausência de resposta a tratamento empírico adequado prévio. Entretanto, experiência e julgamento clínicos na avaliação da gravidade do paciente ainda são o pilar do manejo clínico (Mandell *et al.*, 2007).

Assim sendo, a decisão de internação pode ser tomada diante de um paciente alocado na classe II de Fine, mas sem suporte familiar e com a cognição comprometida a ponto de impedir adesão ao esquema posológico. O contrário também pode ser verdadeiro, e paciente com indicação de hospitalização, mas com boa rede de suporte familiar e/ou social ou com facilidade de acesso à internação domiciliar, pode permanecer em sua residência e/ou instituição. Se o paciente reside em uma instituição, é importante avaliar se no local há condições para o tratamento de infecções, como equipe capacitada, antibióticos, oxigênio e soluções parenterais.

Quadro 59.9 Etapas para a avaliação e decisão sobre o local de tratamento de pacientes portadores de pneumonia adquirida na comunidade.

Avaliar se há doenças associadas

Avaliar CURB-65

Avaliar o grau de oxigenação e o comprometimento radiológico:

- SpO₂ < 90%: indicação de internação
- Radiografia de tórax
 - Extensão radiológica
 - Derrame pleural suspeito de empiema

Avaliar os fatores sociais e cognitivos:

- Ausência de familiar ou cuidador no domicílio (necessidade de observação da resposta ao tratamento)
- Capacidade de entendimento da prescrição

Avaliar os fatores econômicos:

- Acesso aos medicamentos
- Retorno para avaliação

Avaliar a aceitabilidade da medicação oral

Julgamento clínico

Tratamento

As medidas de suporte são imprescindíveis para o tratamento adequado das pneumonias nos idosos. É importante garantir a hidratação, a nutrição e a oxigenação, como também preservar as funções cardiovascular e renal dos pacientes.

Febre e taquipneia associados à pneumonia podem resultar em considerável aumento das perdas insensíveis de água. Além disso, a ingestão hídrica pode estar diminuída secundariamente ao *delirium* ou à inabilidade para deglutir. Isso pode resultar em considerável depleção de volume que muitas vezes pode não ser prontamente reconhecida clinicamente. Por isso, uma avaliação objetiva da hidratação deve ser considerada, por exemplo, mensurando-se a concentração sanguínea de ureia. Devido à dificuldade de se prover administração de fluidos intravenosos nas instituições de longa permanência, outros métodos como hipodermoclise para hidratação subcutânea devem ser considerados. Estima-se que um litro de líquido em 24 h seja necessário para repor as perdas insensíveis na maioria dos casos.

O uso de oxigênio está indicado quando a gasometria arterial mostrar Pa_O₂ menor que 60 mmHg ou a oximetria de pulso ou digital mostrar saturação de oxigênio igual ou inferior a 90%. Se estes exames não estiverem disponíveis, indica-se oxigênio para os pacientes com queixa de dispneia e frequência respiratória de 24 irpm ou mais ou para aqueles que apresentem instabilidade hemodinâmica. O objetivo

na oxigenoterapia deve ser o de manter a SatO₂ maior que 92%, se possível.

Um dos principais objetivos da terapia é a erradicação do organismo infectante, com resultante resolução da doença clínica. Por isso, o uso de agentes antimicrobianos constitui o pilar do tratamento. A seleção adequada de medicamentos depende do patógeno causador e sua suscetibilidade a antibióticos. Várias características referentes a padrões de microbiologia entre pacientes idosos diferem dos adultos com pneumonia adquirida na comunidade, incluindo as maiores taxas de pneumonia pneumocócica e vírus *influenza* e as menores taxas de patógenos atípicos. Essas considerações são importantes na seleção de agentes antimicrobianos empíricos, seguindo as recomendações das *guidelines* mais recentes que focam os fatores de risco para patógenos multirresistentes, a gravidade das comorbidades e padrões locais de resistência antimicrobiana (Aliberti *et al.*, 2008; Shorr e Zilberberg, 2015) (Figura 59.2).

Inúmeros estudos demonstraram que, quanto mais precocemente for iniciada a antibioticoterapia, menor a mortalidade. O ideal é que o agente etiológico seja identificado, porém isso só é possível em aproximadamente 50% dos casos, e, raramente, nas primeiras 24 h após o diagnóstico clínico.

A via oral é sempre a preferida e, quando iniciada terapia por via parenteral, procura-se trocar, tão logo seja possível, a via endovenosa pela oral.

É importante que se conheçam as características farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos antibióticos para se fazer a escolha adequada. O melhor fator preditivo de eficácia terapêutica é o período de tempo durante o qual o antibiótico permanece em concentrações acima da concentração inibitória mínima (MIC). Outros fatores importantes são o nível elevado de antibiótico no local da infecção e em outras áreas que podem estar colonizadas, evitando ou atrasando o fenômeno de resistência.

Para tratamento ambulatorial ou hospitalar fora da unidade de terapia intensiva das pneumonias adquiridas na comunidade estariam indicados os betalactâmicos/inibidor de betalactamase (amoxicilina com ácido clavulânico ou ampicilina com sulbactam) associados a um macrolídio (eritromicina, claritromicina, azitromicina ou roxitromicina); ou as cefalosporinas de segunda geração (cefuroxima, cefpodoxima ou cefprozila) também associadas a um macrolídio; e as fluoroquinolonas com atividade antipneumocócica, chamadas respiratórias (levofloxacino ou moxifloxacino). As fluoroquinolonas apresentam efetividade de administração oral semelhante à intravenosa. A azitromicina possui vantagens em relação à eritromicina e outros macrolídeos, incluindo meia-vida longa com boa penetração tissular, permitindo dose única diária e cursos curtos de terapia, além do menor risco de interação medicamentosa via citocromo P450. Em geral, o esquema empírico para pneumonia adquirida na comunidade considera a cobertura sistemática para os patógenos atípicos. Embora recomendada pela maioria das diretrizes, há uma controvérsia quanto ao nível de evidência científica que fundamenta esta prática (Ming *et al.*, 2013). Recente ensaio clínico controlado randomizado por *cluster* conduzido em 7 hospitais holandeses, no período de fevereiro de 2011 a agosto de 2013, incluiu 2.283 pacientes com idade média de 70 anos. O estudo avaliou três estratégias de tratamento para pneumonia adquirida na comunidade em pacientes que não foram admitidos em unidade de terapia intensiva: monoterapia com betalactâmicos, combinação de betalactâmicos com macrolídeos e monoterapia com fluoroquinolonas; e concluíram que a estratégia com monoterapia com betalactâmicos não foi inferior às demais estratégias em termos de mortalidade em 90

dias por todas as causas e também não foi associada a maior duração da hospitalização nem a aumento de incidência de complicações (Garin *et al.*, 2014).

Para tratamento de pneumonias graves que requerem admissão em unidade de terapia intensiva, a cobertura para *Streptococcus pneumoniae* e espécies de *Legionella* deve ser assegurada por meio combinação de terapia, incluindo potente betalactâmico (cefotaxima, ceftriaxona, ou ampicilina-sulbactam) associado a um macrolídeo ou a uma fluoroquinolona a fim de ampliar a cobertura antimicrobiana e melhorar a sobrevida. A terapia com uma fluoroquinolona respiratória isolada não deve estabelecida para pneumonia comunitária grave. Para pacientes com alergia a penicilina, recomenda-se o uso de fluoroquinolona associada a aztreonam. Apesar de as fluoroquinolonas terem essencialmente o mesmo espectro antibacteriano que os macrolídeos, os melhores desfechos encontrados na associação podem ser explicados por efeitos não bactericidas, tais como imunomodulação, e o seu uso está associado a menor mortalidade em pacientes com sepse grave por pneumonia.

Nos pacientes em uso crônico de corticoides ou portadores de DPOC ou bronquiectasias com pneumonia grave ou com falha terapêutica, deve-se suspeitar de que o agente etiológico seja uma *Pseudomonas*. Nesse caso, indica-se um betalactâmico com ação antipneumocócica e antipseudômonas (piperacilina-tazobactam, cefepima, imipeném ou meropeném) associado a algum dos seguintes esquemas: (1) ciprofloxacino ou levofloxacino (750 mg/dose) ou (2) aminoglicosídeo e azitromicina. Outro esquema possível é a associação de betalactâmico a um aminoglicosídeo e uma fluoroquinolona com ação antipneumocócica. Esquema alternativo com aminoglicosídeo deve ser preferido naqueles pacientes com uso recente de fluoroquinolona.

As quinolonas respiratórias têm boa atividade antipneumocócica e contra os “germes atípicos”. O ciprofloxacino (quinolona de segunda geração) sozinho não deve ser indicado por sua baixa atividade antipneumocócica. Convém lembrar que as quinolonas podem afetar o metabolismo da glicose, causando hipo ou hiperglicemias. Os fatores de risco para essas alterações, chamadas de *disglicemias*, são: *diabetes* melito, idade avançada, insuficiência renal e uso de medicações hipoglicemiantes. Redução da dose e ajustes posológicos são necessários para os pacientes com essas características. Uma preocupação com o uso empírico das fluoroquinolonas no tratamento da pneumonia adquirida na comunidade é que se elas são usadas em áreas endêmicas para tuberculose, nos casos que são erroneamente diagnosticados como pneumonia, pode-se mascarar ou retardar o diagnóstico da tuberculose devido à sua boa atividade bactericida *in vitro* e *in vivo* contra o *Mycobacterium tuberculosis*. Fluoroquinolonas também podem ser usadas como terapia antituberculose de segunda linha, por isso, o seu uso indiscriminado na pneumonia poderia resultar no surgimento de tuberculose resistente a fármacos.

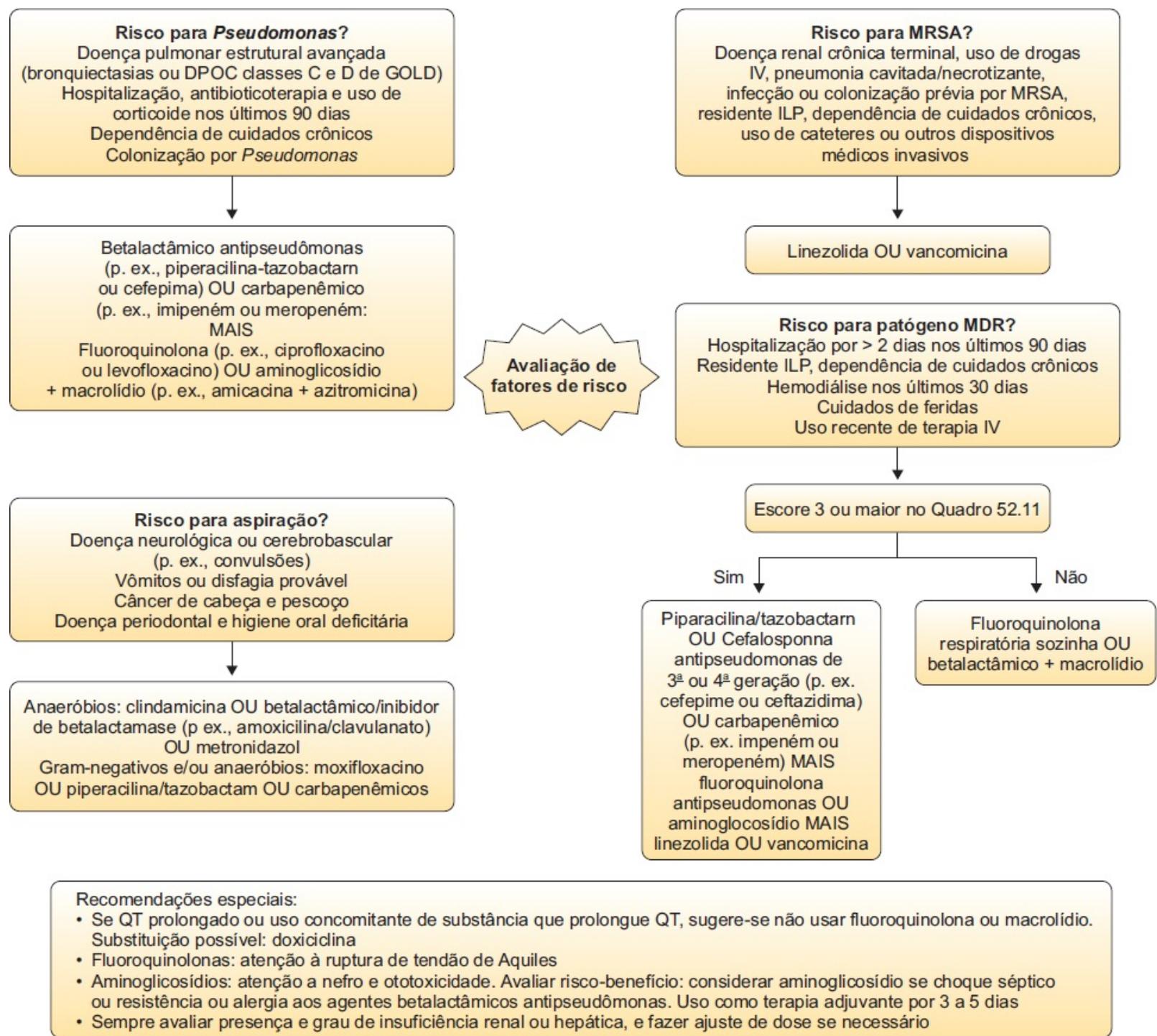


Figura 59.2 Manejo de diferentes fatores de risco. DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; GOLD: iniciativa global para doença pulmonar obstrutiva crônica; MRSA: *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina; IV: via intravenosa; MDR: multidrogarresistente; ILP: instituição de longa permanência.

A cobertura para agentes anaeróbios é claramente indicada na aspiração clássica de conteúdo pulmonar em doentes com história de perda de consciência como resultado de superdosagem de álcool ou após crises convulsivas, em pacientes com doença gengival ou distúrbios de motilidade esofágica, pacientes com expectoração de escarro pútrido ou aqueles com pneumonia necrosante ou abscesso pulmonar na radiografia do tórax. Ensaios clínicos não demonstraram a necessidade de se tratar especificamente estes organismos na maioria dos casos de pneumonia adquirida na comunidade. Idosos residentes em instituições de longa permanência também representam uma subpopulação com maior risco para pneumonia aspirativa. As opções terapêuticas nestes casos incluem clindamicina ou

betalactâmico/inibidor de betalactamase ou fluoroquinolona respiratória.

Pacientes idosos possuem múltiplos fatores de risco para infecções por patógenos multirresistentes. O contato frequente com serviços de saúde é o fator de risco mais importante e inclui hospitalizações prévias, residir em instituição de longa permanência, ser assistido por programa de atendimento domiciliar (terapia intravenosa domiciliar ou cuidado de feridas), hemodiálise e uso de antibióticos nos últimos 3 meses. A real necessidade de antibióticos de largo espectro nesses pacientes ainda é objeto de significativa controvérsia. Diferentes investigadores desenvolveram escores para melhor prever a presença de patógenos multirresistentes (Quadro 59.10). Estes escores nos ajudam a identificar pacientes que realmente se beneficiarão de antibioticoterapia de largo espectro, embora sua validação em estudos com grande coorte ainda seja necessária.

Os princípios para o tratamento das pneumonias adquiridas nas instituições de longa permanência são os mesmos para as pneumonias adquiridas na comunidade. Os esquemas recomendados são baseados na hipótese de que *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* são os agentes etiológicos mais comuns. Tratamento empírico, com fluoroquinolonas ou amoxicilina-clavulanato associado a macrolídeo, é recomendado. Para os residentes de instituições admitidos no hospital, mas que não necessitem ventilação mecânica, as *guidelines* recomendam não considerar microrganismos resistentes (*Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus* metilicina-resistente) como agentes etiológicos principais. Entretanto, é conveniente lembrar que nesses locais é maior a frequência de infecções por gram-negativos, anaeróbios e *Staphylococcus aureus*, daí a importância de se avaliarem os fatores de risco para colonização por patógenos multirresistentes para cada caso e o perfil de agentes etiológicos de cada instituição quando estes dados estiverem disponíveis. A *guideline* da Sociedade Americana Torácica em conjunto com a Sociedade Americana de Doenças Infecciosas – IDSA/ATS (Mandell *et al.*, 2007) assume que os residentes de instituições estão sob maior risco de infecção causada por estes agentes resistentes e, por isso, a recomendação para tratamento empírico está focada especificamente nestes patógenos.

Quadro 59.10 Escore para avaliação de pacientes com pneumonia por patógenos multirresistentes.

Shorr	Aliberti
Escore variável	Escore variável
1 ponto: admissão em UTI dentro das primeiras 24 h da admissão	0 ponto: sem fator de risco para patógeno MR
	0,5 ponto: um ou + dos seguintes – diabetes, DPOC, doença cardiovascular, uso de antibióticos nos últimos 90 dias, imunossupressão, cuidado de feridas ou terapia IV
2 pontos: hemodiálise crônica	

3 pontos: residente de ILP	3 pontos: residente de ILP
4 pontos: hospitalização nos últimos 90 dias	4 pontos: hospitalização nos últimos 90 dias
	5 pontos: insuficiência renal crônica
Escore máximo: 10 pontos	Escore máximo: 12,5
< 3 pts: prevalência patógeno MR < 20%	≤ 0,5 pts: prevalência patógeno MR = 8%
3 a 5 pts: prevalência patógeno MR = 55%	≥ 3 pts: prevalência patógeno MR = 38%
> 5 pts: prevalência patógeno MR > 75%	

UTI: unidade de terapia intensiva; MR: multirresistente; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IV: via intravenosa, ILP: instituição de longa permanência.

Para as pneumonias adquiridas no hospital o tratamento deve ser realizado com associação de antibióticos de largo espectro e por via parenteral, levando-se sempre em conta as informações sobre os germes mais comuns no local e o espectro de resistência observado na instituição. A *guideline* da American Thoracic Society e da Infectious Diseases Society of America (2005) recomenda que pneumonia hospitalar em paciente de risco para patógeno multirresistente receba antibioticoterapia de largo espectro precoce com posterior redução do espectro, assim que dados clínicos e microbiológicos estejam disponíveis. Terapia empírica inicial para pacientes com pneumonia hospitalar, associada a ventilação mecânica e relacionada com serviços de saúde em pacientes com doença de início tardio ou com fatores de risco para patógenos multirresistentes inclui uma combinação de: cefalosporina ou carbapenêmico antipseudômonas (cefepima, ceftazidima, imipeném, meropeném) ou betalactâmico/inibidor de betalactamase (piperacilina/tazobactam) associado a fluoroquinolona antipseudômonas (ciprofloxacino ou levofloxacino) ou a aminoglicosídeo (amicacina, gentamicina ou tobramicina). Devido ao seu potencial oto e nefrotóxico, os aminoglicosídeos devem ser utilizados com cuidado em pacientes idosos. Quando houver suspeita ou for isolado estafilococo resistente à meticilina (MRSA), associa-se vancomicina, linezolida ou teicoplanina. Nos hospitais, principalmente em pacientes imunossuprimidos, podem ocorrer pneumonias por fungos e, diante dessa suspeita, o fluconazol ou mesmo a anfotericina B devem ser associados e, no caso de má resposta, substituí-se por voriconazol. Em caso de resistência ou sepse, pode-se usar uma equinocandina, como a anidulafungina, a micafungina ou caspofungina. O Quadro 59.11 mostra as doses de antibióticos para tratamento das pneumonias hospitalares.

A falta de novos antibióticos promissores, especialmente para o tratamento de pacientes com infecções bacterianas por gram-negativos, tem estimulado a introdução de estratégias inovadoras para o uso de antibióticos que já estão disponíveis. Dentre estas estratégias estão o uso de antibióticos em aerossóis (inalatórios) e o uso de infusão estendida ou contínua de antibióticos em vez da infusão de curta duração normalmente utilizada (Ioannidou *et al.*, 2007; Falagas *et al.*, 2013).

Quadro 59.11 Doses e antimicrobianos comumente usados em pacientes com pneumonia hospitalar.

Um dos seguintes:

- Cefepima: 1 a 2 g IV a cada 8 a 12 h
- Ceftazidima: 2 g IV a cada 8 h
- Imipeném: 500 mg IV a cada 6 h, ou 1 g IV a cada 8 h
- Meropeném: 1 g IV a cada 8 h
- Piperacilina/tazobactam: 4,5 g IV a cada 6 h

Associado a um dos seguintes:

- Ciprofloxacino: 400 mg IV a cada 8 a 12 h
- Levofloxacino: 750 mg IV a cada 24 h
- Amicacina: 20 mg/kg IV a cada 24 h
- Gentamicina: 7 mg/kg IV a cada 24 h
- Tobramicina: 7 mg/IV a cada 24 h

Se suspeita de MRSA, adicionar um dos seguintes:

- Linezolida: 600 mg IV a cada 12 h
- Vancomicina: 15 mg/kg IV a cada 12 h

IV: via intravenosa; MRSA: *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina.

Antibióticos em aerossóis (gentamicina, tobramicina, colistina e ceftazidima) têm sido estudados como alternativa ou terapia adjunta em pacientes com pneumonia associada a ventilação mecânica causada por bactérias gram-negativas. A justificativa para uso de antibióticos inalatórios é maximizar a biodisponibilidade do fármaco no local-alvo da infecção, isto é, nas vias respiratórias, e limitar os potenciais efeitos sistêmicos. A motivação inicial para explorar antibióticos inalatórios foram as altas taxas de falha terapêutica relatadas quando foram usados aminoglicosídeos intravenosos sozinhos ou em combinação com outros antibióticos intravenosos para tratar infecções por bactérias gram-negativas multirresistentes em pacientes intubados ou com traqueostomia. Estudos controlados e randomizados investigando antibióticos em aerossóis como alternativa ou terapia adjuvante para antibióticos intravenosos em pneumonia associada à ventilação mecânica têm demonstrado resposta microbiológica

favorável, mas nenhum impacto em outros desfechos clínicos ou radiográficos (Ioannidou *et al.*, 2007).

Embora não uniformes, os dados disponíveis sugerem que as propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos carbapenêmicos poderiam ser otimizadas por meio de infusões prolongadas ou contínuas. Revisões sistemáticas comparando a infusão contínua ou prolongada *versus* infusão a curto prazo de betalactâmicos ou outros antibióticos já foram realizadas. Uma dessas revisões sugeriu que a cura clínica foi maior entre os pacientes que receberam a mesma dose total de antibiótico por infusão contínua em comparação aos que receberam infusões de curta duração (Falagas *et al.*, 2013).

As pneumonias adquiridas na comunidade e nas instituições geralmente são tratadas por 7 a 10 dias. Entretanto, tratamentos curtos por 5 dias, usando fármacos com meia-vida longa como a azitromicina, podem ser indicados dependendo das condições do paciente. As pneumonias hospitalares podem demandar tratamentos mais longos, em geral de 14 a 21 dias. Estudos mais recentes sobre as pneumonias indicam tratamentos mais curtos, por 10 a 14 dias, com o objetivo reduzir o risco de resistência bacteriana, além de diminuir o consumo geral de antibióticos com consequente diminuição dos custos do tratamento.

A troca da via parenteral para oral pode ser feita se o esquema a ser utilizado tiver igual biodisponibilidade e eficácia por via oral e o paciente tiver mantida a capacidade ingestão oral. Outros parâmetros a serem levados em conta para a troca da via parenteral para oral são: temperatura $< 37,8^{\circ}\text{C}$, pulso < 100 bpm, frequência respiratória < 24 irpm, PA sistólica > 90 mmHg, $\text{SatO}_2 > 90\%$ ou $\text{P}_{\text{O}_2} > 60$ mmHg em ar ambiente e estado mental normal ou igual ao prévio.

A pneumonia viral primária representa a manifestação pulmonar mais grave do vírus *influenza*. Embora incomum durante as epidemias sazonais de influenza, sua importância torna-se relevante durante pandemias, pois é responsável por grande parte da mortalidade associada. Os inibidores da neuraminidase são ativos contra a maioria das cepas de influenza A e B. Geralmente, são bem tolerados e disponíveis nas formulações oral (oseltamivir) e pó inalatório (zanamivir). Entre pacientes hospitalizados, tratamento antiviral tem demonstrado reduzir mortalidade e a duração da hospitalização e alguns benefícios são mantidos mesmo se o antiviral for iniciado após as primeiras 48 h. As recomendações atuais são de que o tratamento antiviral deve ser iniciado o mais cedo possível em qualquer paciente com influenza confirmada ou suspeita que requeria hospitalização, tenha doença grave, complicada e progressiva, ou seja de alto risco para complicações, como os menores de 2 anos e os maiores de 65 anos de idade, portadores de doença crônica, imunocomprometidos, grávidas ou puerperas, com obesidade mórbida, aborígenes e moradores de instituições de longa permanência. A dose recomendada de oseltamivir é de 75 mg a cada 12 h por 5 dias. Nos pacientes com insuficiência renal com *clearance* abaixo de $30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, a dose deve ser reduzida pela metade. Se houver suspeita ou confirmação de resistência ao oseltamivir, o tratamento deve ser feito com zanamivir. Pacientes com pneumonia viral grave admitidos em unidades de terapia intensiva podem ter infecção bacteriana associada. Os principais agentes associados são *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* e bacilos gram-negativos. Assim, o uso empírico de antibióticos está indicado.

Insucesso do tratamento e outros desfechos

O insucesso do tratamento é a causa mais comum da não estabilização clínica e sua incidência varia de 6 a 15%. Foram identificados critérios de insucesso do tratamento das pneumonias como frequência cardíaca maior que 90 bpm, pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg ou diastólica menor que 60 mmHg, temperatura maior que 38,1°C ou menor que 36,5°C, frequência respiratória maior que 30 irpm, dependência de nutrição por via artificial, saturação de oxigenação menor que 92%, queda do nível de consciência e leucopenia ou leucocitose, indicando a necessidade de mudança do esquema terapêutico. O Quadro 59.12 mostra os padrões e a etiologia de alguns tipos de falta de resposta ao tratamento antibiótico.

Normalmente a pneumonia é vista apenas como um evento agudo. Entretanto, pneumonia pode ser um evento marcante de vida com sequelas a longo prazo, particularmente em pacientes idosos. Pacientes idosos hospitalizados por doença aguda estão sob risco de evoluírem com perda da independência física. Os mecanismos ainda não estão totalmente claros, mas a inflamação pode ser responsável pela perda funcional. Além disso, no idoso frágil, uma doença aguda pode provocar perda de reservas fisiológicas, o que resulta em uma recuperação incompleta ou prolongada (El Solh *et al.*, 2006; Restrepo *et al.*, 2013).

Pneumonia no final da vida

Pode-se considerar como pneumonia em final de vida situações que acometem pacientes com demência avançada ou com doenças terminais, como câncer metastático, insuficiência cardíaca, DPOC avançada, idosos com fragilidade grave.

Quadro 59.12 Padrões e etiologia de alguns tipos de falta de resposta ao tratamento antibiótico.

	Ausência de melhora clínica	Deterioração ou progressão
Inicial (menos de 72 h de tratamento)	Resposta normal	Gravidade da doença na apresentação Microorganismo resistente: <ul style="list-style-type: none">• Patógeno não coberto• Sensibilidade inadequada Infecção metastática: <ul style="list-style-type: none">• Empiema• Endocardite, meningite, artrite

		<p>Diagnóstico impreciso:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Embolia pulmonar, aspiração, SARA, vasculite
Atrasada (mais de 72 h de tratamento)	<p>Microrganismo resistente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patógeno não coberto • Sensibilidade inadequada <p>Empiema/efusão parapneumônica</p> <p>Superinfecção hospitalar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pneumonia hospitalar • Foco extrapulmonar <p>Causa não infecciosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Complicação da pneumonia: BOOP • Erro diagnóstico: embolia pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, vasculite • Febre causada por fármacos 	<p>Superinfecção hospitalar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pneumonia hospitalar • Foco extrapulmonar <p>Exacerbação de comorbidade</p> <p>Doença não infecciosa intercorrente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Embolia pulmonar, infarto agudo do miocárdio, insuficiência renal

BOOP: bronquite obliterante com pneumonia organizada; SARA: síndrome da angústia respiratória do adulto.

O quanto a antibioticoterapia na pneumonia em final de vida realmente afeta a sobrevida ainda não está totalmente claro. Estudos observacionais relataram aumento da mortalidade quando o uso de antibióticos não foi instituído. Entretanto, em um estudo prospectivo, os autores não observaram aumento da sobrevida em pacientes portadores de demência avançada por doença de Alzheimer que foram tratados com antibióticos, em comparação com cuidados paliativos apenas. Assim, provavelmente, a sobrevida não é prolongada com tratamento com antibióticos na pneumonia em final de vida.

A morte por pneumonia está associada a sofrimento grave, como dispneia, aumento de secreção brônquica e sensação de sufocamento, porém, atualmente não sabemos se o uso de antibiótico por si só é superior para tratamento sintomático para o alívio desse sofrimento. Medidas paliativas incluem uso de opioides, oxigênio, inibidores de secreção brônquica (escopolamina por exemplo) e aspiração de vias respiratórias.

O manejo da pneumonia em final de vida deve ser baseado nos quatro princípios da bioética: autonomia, beneficência, não maleficência e justiça.

Enquanto as decisões de tratamento em relação às infecções em pacientes com demência avançada continuam um desafio, Mitchell *et al.* (2014) sugeriam uma abordagem que pode melhorar a qualidade

dessas decisões. Em primeiro lugar, deve-se estabelecer um plano de cuidados. Os riscos e benefícios envolvidos na avaliação e tratamento de infecções devem ser revistos e alinhados com os objetivos dos cuidados. Se a decisão for renunciar aos antimicrobianos, a suspeita de infecção não deve ser investigada, e os sintomas devem ser tratados exclusivamente com medidas paliativas. Se o uso de antimicrobianos permanece consistente com as preferências, o início do tratamento deve ser orientado por critérios de consenso. A abordagem mais criteriosa na gestão de infecção em demência avançada pode evitar tratamentos desnecessários nos doentes terminais e reduzir o rápido crescimento de microrganismos resistentes.

Prevenção

As pneumonias são importante causa de morbidade e mortalidade entre os idosos. Toda equipe de saúde deve estar comprometida em estabelecer medidas para a prevenção dessas infecções.

Vacinação constitui a melhor abordagem custo-efetiva para a prevenção das pneumonias virais e bacterianas secundárias à influenza. Efeitos protetores associados à vacina parecem aumentar com vacinações repetidas. Em instituições de longa permanência, vacinação da equipe de cuidadores tem sido associada a diminuição da mortalidade entre os residentes. Atualmente existem três vacinas anti-influenza licenciadas classificadas em: vacina com vírus inativado, com vírus vivos atenuados e com vírus recombinante. Somente a vacina de vírus inativado é aprovada para o uso em indivíduos acima de 65 anos.

Devido à relação direta entre o aumento na incidência das pneumonias e os surtos de gripe, a vacinação anual contra influenza é recomendada para todos os pacientes com mais de 60 anos. Na tentativa de reduzir a morbidade e a mortalidade por gripe, o governo brasileiro, desde 1999, estimula anualmente a vacinação sistemática inicialmente dos indivíduos com 65 anos ou mais e, a partir de 2000, a idade passou a ser 60 anos ou mais.

Quimioprofilaxia antiviral é outra modalidade efetiva de prevenção da influenza. Durante um surto de gripe em instituição de longa permanência, recomenda-se quimioprofilaxia antiviral para todos os residentes, independentemente da situação vacinal. Quimioprofilaxia também pode ser considerada para idosos da comunidade com alto risco para complicações relacionadas com a *influenza*, se eles não tiverem sido imunizados até o momento da circulação do vírus na sua comunidade. Se a vacina contra a gripe for administrada, quimioprofilaxia antiviral pode ser suspensa 2 semanas após a vacinação em pessoas em ambientes não institucionais. Quando a quimioprofilaxia é usada em uma casa após o diagnóstico da gripe em um membro da família, ela deve ser continuada por 10 dias. Em pessoas com alto risco de desenvolver complicações de gripe para os quais a vacinação contra *influenza* é contraindicada, indisponível, ou deverá ter baixa efetividade (p. ex., pessoas que estão muito imunocomprometidas), a quimioprofilaxia deve continuar durante o tempo que os vírus *influenza* estiverem circulando naquela comunidade.

Uma vez que o *Streptococcus pneumoniae* é o agente etiológico mais comum nas pneumonias de

adultos e idosos, recomenda-se vacinação antipneumocócica de rotina para adultos com 65 anos a fim de prevenir doença pneumocócica invasiva. Existem dois tipos de vacinas contra *S. pneumoniae*: vacina pneumocócica polissacarídea (PPSV) que atualmente possui 23 sorotipos em sua formulação, e a vacina pneumocócica conjugada (PCV) que conta com 13 sorotipos. Recentemente, as recomendações para vacinação antipneumocócica para adultos acima de 65 anos foram mudadas, incorporando a PCV-13. Agora a PCV-13 é recomendada para todos os pacientes com 65 anos ou mais que ainda não receberam nenhuma vacina antipneumocócica, seguida de uma dose de PPSV-23 após 6 a 12 meses. Aqueles que já receberam alguma dose de PPSV-23 após os 65 anos devem receber uma dose de PCV-13 depois de 1 ano da primeira vacina a fim de se completar o esquema vacinal. Porém, para aqueles vacinados com PPSV-23 antes de terem completado 65 anos, deve-se administrar uma dose de PCV-13 após 1 ano da primeira vacina e, após um intervalo máximo de 5 anos, nova dose de PPSV-23. Estes intervalos são desenhados a fim de se maximizar a imunogenicidade das diferentes formulações das vacinas.

A DPOC é importante fator predisponente para as pneumonias, como também fator de risco para maior mortalidade. Além do tratamento da doença e da reabilitação pulmonar, estudos vêm demonstrando efeito benéfico com uso de antibioticoprofilaxia para a redução das infecções respiratórias nos pacientes com DPOC. Herath e Poole (2013) demonstraram, mediante de revisão sistemática publicada na Biblioteca Cochrane, que o uso contínuo e profilático de macrolídeo foi associado a redução significativa das exacerbações de DPOC em pacientes idosos portadores de doença de pelo menos moderada gravidade.

Um grande número de medidas tem sido estudado na tentativa de se reduzir a incidência de pneumonia em pacientes intubados. No geral é possível reduzir a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica, mas isso requer o uso de múltiplas intervenções. Tais intervenções incluem: elevação da cabeceira da cama, interrupção diária da sedação, pesquisa diária de condições para o desmame da ventilação, aspiração de secreção subglótica, diminuição do número de vezes em que o circuito ventilatório é trocado ou não trocado, manutenção da pressão adequada no *cuff* traqueal, descontaminação oral com clorexidina, profilaxia para trombose venosa profunda e profilaxia para sangramento gastrointestinal.

Nos hospitais e instituições de longa permanência, o hábito de lavar as mãos e a esterilização adequada das cânulas, tubos, sondas e aparelhos para nebulização e ventilação é de extrema importância. Deve-se tentar reduzir o tempo de cirurgia e o de ventilação mecânica.

Na tentativa de se prevenir pneumonia aspirativa algumas medidas têm sido propostas:

- A higiene oral é igualmente importante para pacientes desdentados e dentados. Uma revisão sistemática mostrou que escovação, limpeza de próteses e cuidados de saúde oral foram as melhores intervenções para reduzir pneumonia aspirativa (van der Maarel-Wierink *et al.*, 2013)
 - Ajuste de medicações
 - Evitar medicamentos sedativos e com ação anticolinérgica
 - Reduzir o número total de medicamentos e evitar substâncias que sabidamente causem diminuição do fluxo salivar
- Uso racional de medicamentos que possam aumentar o pH gástrico

- •Via e ambiente de alimentação: alimentação por via oral assistida fornece uma alternativa viável para a alimentação por via artificial naqueles com doença avançada, especialmente entre pacientes com demência
- Consistência da dieta: espessar a dieta, uso de purês e misturas são geralmente recomendados para pacientes disfágicos. No entanto, a eficácia destas medidas na prevenção da pneumonia aspirativa não foi comprovada clinicamente
- Técnicas compensatórias: é importante que os pacientes mais velhos possam sentar-se para comer. Para aqueles que não podem sair da cama, levantar a cabeceira da cama por pelo menos 30° é a recomendação habitual. A manobra do queixo para baixo é amplamente utilizada no tratamento da disfagia. Inclinar o corpo para o lado não paralisado e virar a cabeça para o lado paralisado torna mais fácil a descida do bolo alimentar.

Estudos recentes têm demonstrado a eficácia de algumas medicações como a teofilina, a amantadina e os agonistas dopaminérgicos, os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), a capsaicina, o cilostazol e o ácido fólico na melhora da deglutição e do reflexo da tosse, com redução na incidência de pneumonias entre idosos e indivíduos com lesão neurológica.

A necessidade de se abordar a transmissão de organismos multirresistentes nunca foi tão crítica para instituições de longa permanência, uma vez que se tem aumentado a complexidade dos residentes, principalmente quando eles recebem alta hospitalar e são encaminhados para instituições. A população sob cuidados agudos experimenta algumas exposições, tais como uso de dispositivos médicos invasivos, feridas e uso de antibióticos, os quais são fatores de risco bem estabelecidos para colonização e infecção por patógenos multirresistentes.

As medidas mais importantes para reduzir a incidência e a mortalidade por pneumonias nos idosos são a manutenção de boas condições nutricionais e da capacidade funcional e o tratamento adequado das doenças crônicas concomitantes.

Bibliografia

- Aliberti S, Amir A, Peyrani P, Mirsaeidi M, Allen M, Moffett *et al.* Incidence, etiology, timing, and risk factors for clinical failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Chest*. 2008; 134; 955-62.
- American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171:388-416.
- Berk SL. Bacterial pneumonia in the elderly: the observations of Sir William Osler in retrospect. *J Am Geriatr Soc*. 1994; 42:683-5.
- Brasil. Ministério da Saúde (MS). Fundação Nacional de Saúde. DATASUS. Informações de Saúde. Indicadores e Dados Básicos. Brasília: MS;2014. Disponível em: de <http://www.datasus.gov.br>. Acesso em: 15 de agosto de 2015.
- Carratalà J, Mykietiuk A, Fernández-Sabé N, Suárez C, Dorca J, Verdaguer R *et al.* Health care-associated pneumonia requiring hospital admission. epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcomes. *Arch Intern Med*. 2007; 167:1393-9.
- Chalmers JD, Rother C, Salih W, Ewig S. Healthcare-associated pneumonia does not accurately identify potentially resistant pathogens: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2014; 58:330-9.

- Corrales-Medina V, Alvarez KN, Weissfeld LA, Angus DC, Chirinos JA, H, Chang CC *et al.* Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA*. 2015; 313: 264-74.
- Costa EFA. Análise da soroprevalência para as infecções pelos vírus das hepatites B e C em idosos residentes em asilos no município de Goiânia-GO [dissertação]. Goiás: UFG; 2004.
- Diaz MMO. Pneumonia associada à ventilação mecânica em pacientes adultos internados nas unidades de terapia intensiva de hospital público e privado, janeiro de 2006 a junho de 2010 [dissertação]. Goiás: UFG; 2011.
- DiBardino DM, Wunderink RG. Aspiration pneumonia: a review of modern trends. *J Critical Care*. 2015; 30:40-8.
- El Solh A, Pineda L, Bouquin P, Mankowski C. Determinants of short and long term functional recovery after hospitalization for community-acquired pneumonia in the elderly: role of inflammatory markers. *BMC Geriatr*. 2006; 6:12.
- Falagas ME, Tansarli GS, Ikawa K, Vardakas KZ. Clinical outcomes with extended or continuous versus short-term intravenous infusion of carbapenems and piperacillin/tazobactam: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*. 2013; 56:272-82.
- Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa B, Weissfeld LA, Singer DE *et al.* A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997; 33:243-50.
- Friedman ND, Kaye KS, Stout JE, McGarry SA, Trivette SL, Briggs JP *et al.* Health care-associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community acquired infections. *Ann Intern Med*. 2002; 137:791-7.
- Froes F, Diniz A, Mesquita M, Serrado M, Nunes B. Hospital admissions of adults with community-acquired pneumonia in Portugal between 2000 and 2009. *Eur Respir J*. 2013; 41:1141-6.
- Furman CD, Rayner AV, Tobin EP. Pneumonia in older residents of long-term care facilities. *American Family Physician*. 2004; 70: 1495-500.
- Garin N, Genné D, Carballo S, Chuard C, Eich G, Hugli O *et al.* β -Lactam monotherapy vs β -lactam–macrolide combination treatment in moderately severe community-acquired pneumonia. A randomized noninferiority trial. *JAMA*. 2014; 12:1894-901.
- Golden RL. William Osler at 150: an overview of a life. *JAMA*. 1999; 282:2252-8.
- Gusmão MEN, Dourado I, Fiaccone RL. Nosocomial pneumonia in the intensive care unit of a Brazilian university hospital: An analysis of the time span from admission to disease onset. *AJIC: American Journal of Infection Control*. 2004; 32:209-14.
- Heppner HJ, Cornel S, Peter W, Philipp B, Katrin S. Infections in the elderly. *Crit Care Clin*. 2013; 29, 757-74.
- Herath SC, Poole P. Prophylactic antibiotic therapy for chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2013. 11:CD009764.
- High KP, Bradley S, Loeb M, Palmer R, Quagliarello V, Yoshikawa T. A new paradigm for clinical investigation of infectious syndromes in older adults: assessment of functional status as a risk factor and outcome measure. *Clin Infect Dis*. 2005; 40:114-22.
- Ioannidou E, Siempos II, Falagas ME. Administration of antimicrobials via the respiratory tract for the treatment of patients with nosocomial pneumonia: a meta-analysis. *J Antimicrob Chemother*. 2007; 60: 1216-6.
- Jain S, Self WH, Wunderink RG, Fakhran S, Balk R, Bramley AM *et al.* Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. adults. *N Engl J Med*. 2015; 373:415-27.
- José RJ, Periselneris JN, Brown JS. Community-acquired pneumonia. *Curr Opin Pulm Med*. 2015; 21:212-8.
- Joundi RA, Wong BM, Leis JA. Antibiotics “just-in-case” in a patient with aspiration pneumonitis. *JAMA*. 2015; 175:489-90.
- Kaplan V, Clermont G, Griffin MF, Kasal J, Watson RS, Linde-Zwirble WT, Angus DC. Pneumonia: still the old man’s friend? *Arch Intern Med*. 2003; 163:317-23.
- Komiya K, Ishlii H, Kadota J. Healthcare-associated pneumonia and aspiration pneumonia. *Aging Dis*. 2015; 6:27-37.
- Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune *et al.* Pneumonia Guidelines Committee of the British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired

pneumonia in adults: update 2009. *Thorax*. 2009; 64:iii1-iii55.

- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007; 44 (Suppl 2):S27.
- Marrie TJ. Pneumonia in the long-term-care facility. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2002; 23:159-64.
- Ming H, Ip M, Hui E, Chan, PKS, Hui DSC, Woo J. (2013) Role of atypical pathogens in nursing home acquired pneumonia. *JAMDA*. 2013; 14: 109-13.
- Mitchell SL, Shaffer ML, Loeb MB, Givens JL, Habtemariam D, Kiely DK, D'Agata E. Infection management and multidrug-resistant organisms in nursing home residents with advanced dementia. *JAMA Intern Med*. 2014; 174:1660-7.
- Nair GB, Niederman MS. Nosocomial pneumonia lessons learned. *Crit Care Clin*. 2013; 29:521-46.
- Niederman MS, Brito V. Pneumonia in the older patient. *Clin Chest Med*. 2007; 28:751-71.
- Palmer LB, Albulak K, Fields S, Filkin AM, Simon S, Smaldone GC. Oral clearance and pathogenic oropharyngeal colonization in the elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164:464-8.
- Paul KJ, Walkers RL, Dublin S. Anticholinergic medication and risk of community-acquired pneumonia in elderly adults: a population-based case-control study. *J Am Geriatr Soc*. 2015; 63:476-485.
- Rabello L, Conceição C, Ebecken K, Lisboa T, Bozza FA, Soares *Met al*. Tratamento da pneumonia grave adquirida na comunidade no Brasil: análise secundária de um inquérito internacional. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015; 27:57-63.
- Restrepo MI, Faverio P, Anzueto A. Long-term prognosis in community-acquired pneumonia. *Curr Opin Infect Dis*. 2013; 26:151-8.
- Sampson EL, Candy B, Jones L. Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; (2):CD007209.
- Shindo Y, Ito R, Kobayashi D, Ando M, Ichikawa, Shiraki A *et al*. Risk factors for drug-resistant pathogens in community-acquired and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013; 188:985-95.
- Shorr AF, Zilberberg MD. Role for risk-scoring tools in identifying resistant pathogens in pneumonia: reassessing the value of healthcare-associated pneumonia as a concept. *Curr Opin Pulm Med*. 2015; 21:232-8.
- Simonetti AF, Viasus D, Garcia-Vidal C, Carratalà J. Management of community acquired pneumonia in older adults. *Ther Adv Infect Dis*. 2014; 2:3-16.
- Strausbaugh LJ, Joseph CL. The burden of infection in long-term care. *ICHE*. 2000; 21:674-9.
- Tichopad A, Roberts C, Gembula I, Hajek P, Skoczynska A, Hryniewicz W. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in the Czech Republic, Hungary, Poland and Slovakia. *PLoS One*. 2013; 8(8):e71375.
- Torres A, Cillóniz C, Ferrer M, Gabarrus A, Polverino E, Villegas, S. Bacteremia and antibiotic-resistant pathogens in community acquired pneumonia: risk and prognosis. *Eur Respir J*. 2015; 45:1353-63.
- van der Maarel-Wierink CD, Vanobbergen JN, Bronkhorst EM, Schols JM, de Baat C. Oral health care and aspiration pneumonia in frail older people: a systematic literature review. *Gerodontology*. 2013; 30:3-9.
- van der Steen JT, Ooms ME, van der Wal G, Ribbe MW. Pneumonia: the demented patient's best friend? Discomfort after starting or withholding antibiotic treatment. *J Am Geriatr Soc*. 2002; 50:1681-88.
- Villas Bôas PJF, Ferreira ALA. Infecção em idosos internados em instituição de longa permanência. *Rev Assoc Med Bras*. 2007; 53:126-9.
- Waterer GW, Kessler LA, Wunderink RG. Delay administration of antibiotics and atypical presentation in community-acquired pneumonia. *Chest*. 2006; 130:11-5.
- Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. *Thorax*. 2012; 67:71-9.

World Health Organisation (WHO). The Global Burden of Disease. 2004 Update. Disponível em: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004_update_full.pdf?ua=1. Acesso em: 23 de agosto de 2015.

Wunderink RG, Waterer GW. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 2014; 370:543-51.

Seção 4

Sistema Digestório

60

Envelhecimento do Sistema Digestório



Júlio César Moriguti, Nereida Kilza da Costa Lima e Eduardo Ferrioli

Introdução

O impacto do envelhecimento sobre o sistema digestório pode variar tanto na intensidade como na natureza e está relacionado com alterações estruturais, de motilidade e da função secretória. As repercussões clínicas dessas alterações são, na maioria dos casos, pouco perceptíveis, mas, em seu conjunto, podem adquirir importância para a compreensão e o manuseio de sintomas e para a previsão de alterações na farmacocinética de diversas medicações.

Tendo em vista que neste livro há uma seção específica para tratar da saúde bucal, o presente capítulo se restringirá à discussão de aspectos do envelhecimento do esôfago, do estômago, do intestino, do pâncreas e do fígado.

Esôfago

Do ponto de vista anatômico, o esôfago é composto por musculatura estriada em seu terço proximal e lisa em seus dois terços distais. Uma complexa inervação intrínseca e extrínseca, além de vias neurais e núcleos no sistema nervoso central controlam sua motilidade, que se compõe de contrações peristálticas que promovem seu esvaziamento.

A musculatura lisa do esôfago pouco se altera com o envelhecimento, porém ocorre importante e progressiva redução de sua inervação intrínseca. Uma série de alterações da motilidade do esôfago relacionada ao envelhecimento, em grande parte decorrente das alterações de sua inervação, foi descrita

desde os trabalhos pioneiros de Soergel (Soergel *et al.*, 1964; Khan *et al.*, 1977).

Esses autores, em 1964, estudaram manometricamente 15 nonagenários e observaram expressivo aumento da frequência de contrações terciárias, a presença de aperistalse em 6 dos pacientes estudados, distúrbios funcionais do esfíncter inferior do esôfago e contrações não propulsivas seguindo 45% das deglutições. Os autores denominaram o conjunto dessas alterações como “presbiesôfago” (Hollis *et al.*, 1974). Desde então, uma série de trabalhos acerca das alterações da motilidade esofágica relacionadas ao envelhecimento foi publicada (Csendes *et al.*, 1978).

De maneira geral, são reconhecidos a diminuição da pressão de repouso e as alterações da sincronia e magnitude do relaxamento do esfíncter superior do esôfago (o que pode causar disfagia alta), o aumento da incidência de contrações não peristálticas (síncronas e falhas) e a manutenção da pressão de repouso do esfíncter inferior do esôfago. Em relação a este último, é descrito o aumento da frequência de respostas inadequadas à deglutição, com relaxamento incompleto ou ausente (Richter *et al.*, 1987).

A amplitude, a duração e a velocidade de propagação das ondas de contração esofágicas, quando presentes e normais, não apresentam alterações significativas.

Em que proporção as alterações da motilidade esofágica relacionadas à idade se correlacionam com manifestações clínicas ainda é motivo de controvérsia. Em trabalho desenvolvido na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (Ferriolli *et al.*, 1996), pudemos observar importantes alterações da motilidade em voluntários idosos saudáveis e absolutamente assintomáticos (com idade superior a 70 anos) (Figura 60.1).

Em estudo cintigráfico para a detecção de refluxo gastresofágico pudemos observar, nesses mesmos voluntários, que apesar de apresentarem o mesmo número de episódios de refluxo que voluntários mais jovens após uma refeição padrão, a duração dos episódios de refluxo, quando esses ocorreram, foi maior entre os voluntários idosos. Isso demonstra que, mesmo em pessoas assintomáticas, as alterações da motilidade esofágica relacionadas ao envelhecimento podem reduzir a depuração de materiais deglutidos ou refluídos do estômago (Ferriolli *et al.*, 1996).

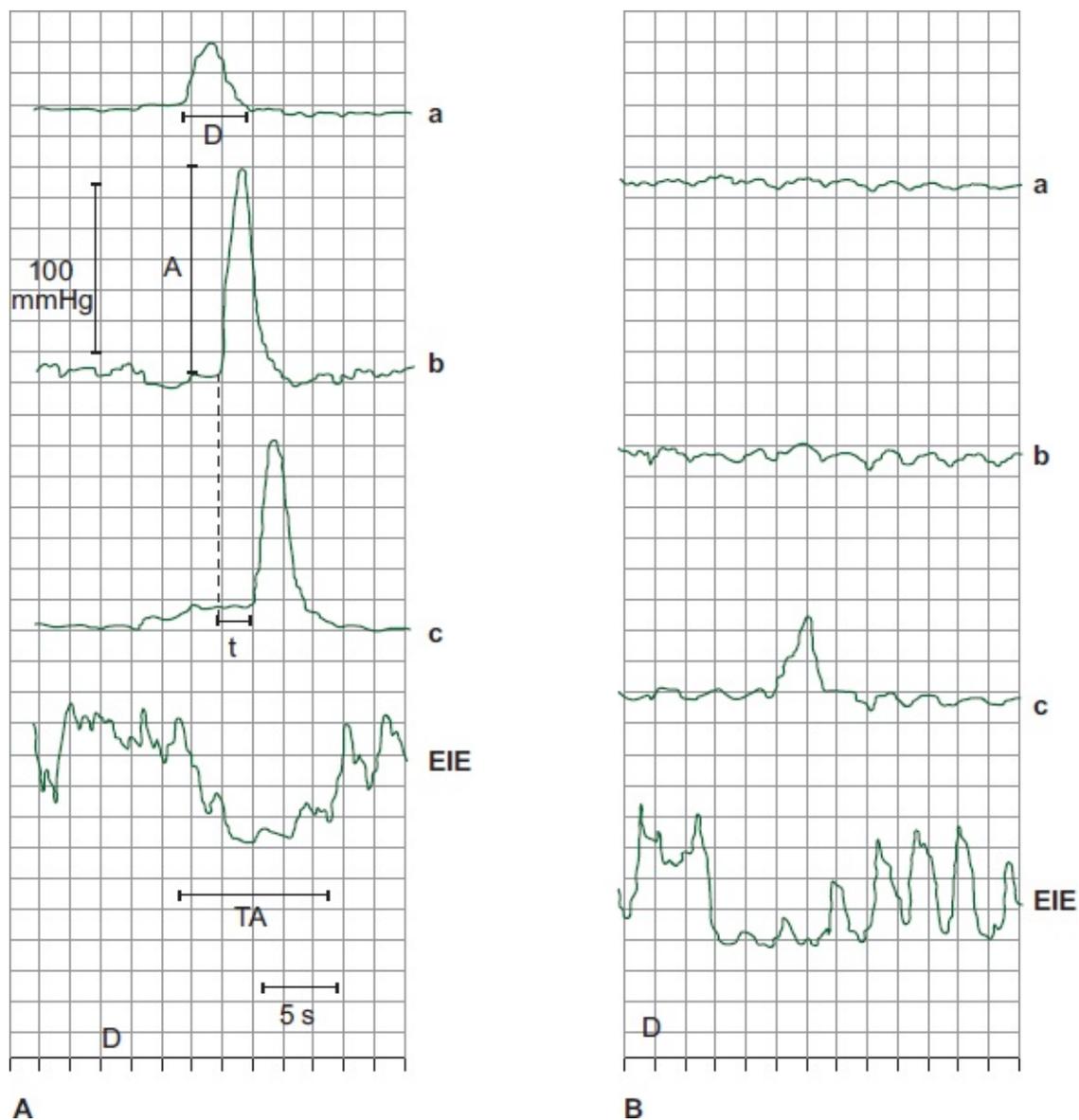


Figura 60.1 **A.** Traçado manométrico normal, mostrando ondas de contração sequenciais a 15 cm (a), 10 cm (b) e 5 cm (c) do esfíncter inferior do esôfago (EIE), após a deglutição de água. **B.** Traçado manométrico de idoso assintomático, mostrando falhas de contração de 15 e 10 cm do EIE. (A: amplitude da contração; D: duração; TA: tempo de abertura do EIE).

Este fato tem implicações clínicas importantes, como a necessidade, mesmo em idosos assintomáticos, de se administrarem medicamentos, por via oral, na posição ortostática e acompanhados de razoável quantidade de líquido. Outra importante implicação consiste no fato de que materiais ácidos refluídos do estômago permanecem por mais tempo em contato com a mucosa esofágica, com maior potencial de lesão, conforme observaremos a seguir.

Como as alterações da motilidade esofágica em idosos são extremamente frequentes e raramente associadas a sintomas, recomenda-se que todo idoso com disfagia ou outros sintomas de natureza esofágica sejam investigados para doenças envolvendo o esôfago e que jamais, antes de investigação exhaustiva, queixas sejam atribuídas a alterações da motilidade relacionadas exclusivamente ao envelhecimento.

Outro importante aspecto do envelhecimento esofágico se encontra no fato de que a população idosa pode ter o limiar de dor esofágica aumentado, razão pela qual a gravidade dos sintomas dolorosos não se relaciona com a gravidade da lesão esofágica causada pela presença de refluxo ácido do estômago. Pelo

contrário, já foi demonstrado que, para graus semelhantes de sintomas, idosos têm maior grau de lesão, incluindo a presença e a extensão de esôfago de Barrett, do que pacientes mais jovens. A associação de redução da limpeza de materiais refluídos com o aumento do limiar de dor são, pelo menos em parte, responsáveis por este fenômeno (Nakamura *et al.*, 2002).

Estômago

As alterações relacionadas ao envelhecimento do estômago têm baixa expressão clínica.

Diversos estudos mostram discreta a moderada elevação do tempo de esvaziamento gástrico, principalmente para líquidos, o que poderia alterar, em algum grau, o tempo e o grau de absorção de medicações cuja exposição prolongada ao meio ácido é crítica. Entre esses, podemos citar o cetoconazol, o fluconazol, as tetraciclinas e a indometacina.

Diversos estudos acerca da secreção ácida do estômago mostram alguma redução da secreção de ácido clorídrico, tanto basal quanto estimulada, provavelmente secundária a uma redução, relacionada à idade, da quantidade de células parietais. É importante mencionar, no entanto, que estudos mais recentes consideram essa redução uma manifestação inicial de gastrite atrófica, e afirmam que a redução de secreção ácida gástrica não ocorre em idosos plenamente saudáveis (Feldman *et al.*, 1996).

A secreção basal e estimulada de pepsina também se mostra reduzida com o envelhecimento, independente da presença de infecção pelo *H. pylori*, gastrite atrófica ou tabagismo (Collen *et al.*, 1994).

A produção de fator intrínseco, necessário para a absorção de vitamina B12, também se mostra relativamente reduzida, mas não em níveis capazes de alterar substancialmente a absorção dessa vitamina e induzir anemia. Também a absorção do ferro pode estar parcialmente reduzida pela hipocloridria, o que poderia contribuir para o desenvolvimento de anemia ferropriva, mas não para causá-la. Portanto, da mesma forma que sintomas esofágicos não devem ser primariamente atribuídos a alterações da motilidade do esôfago, também a anemia não deve ser atribuída, a princípio, a alterações fisiológicas do estômago ou de outras porções do sistema digestório (Goldschmiedt *et al.*, 1991).

A colonização da mucosa gástrica pelo *Helicobacter pylori* aumenta com o avançar da idade. Estudos recentes mostram uma prevalência dessa colonização de até 75% em faixas etárias avançadas. O significado clínico desse dado é pouco compreendido, no entanto há considerações de que ele possa estar parcialmente relacionado a condições de incidência idade-relacionadas como a ocorrência de metaplasia intestinal, atrofia gástrica e neoplasia (Cizginer *et al.*, 2014).

Também têm merecido estudos os mecanismos de proteção da mucosa gástrica, uma vez que, com o envelhecimento, aumenta a prevalência de doenças pépticas e, aparentemente, a sensibilidade a fatores agressores como anti-inflamatórios não esteroidais. A esse respeito, alguns trabalhos recentes mostram alterações da composição do muco protetor da mucosa gástrica, com significativo declínio do bicarbonato, sódio e secreção não parietal. Também tem sido demonstrada redução significativa da presença de prostaglandinas na mucosa gástrica, o que aumentaria sua suscetibilidade a fatores lesivos (Linder *et al.*, 2001). Estudos em modelos animais também mostram, com o envelhecimento, redução da

capacidade regenerativa e proliferativa da mucosa (Lipkin, 1987).

Pâncreas

O pâncreas sofre importantes alterações estruturais com o envelhecimento. O seu peso se reduz de uma média de 60 ± 20 g para menos de 40 g na 9ª década de vida.

Alterações histológicas incluem dilatação do ducto principal, proliferação de epitélio ductal e formação de cistos. Há fibrose e lipoatrofia focal, manifestada, em exames radiológicos, como aumento da densidade do parênquima.

As alterações estruturais do pâncreas se refletem em alterações funcionais consideráveis. Há, assim, redução da capacidade de secreção de lipase e de bicarbonato. No entanto, essas alterações provavelmente têm significado clínico negligenciável, uma vez que a reserva funcional pancreática é, proporcionalmente, muito elevada, e não há, até hoje, a descrição de alterações do processo digestório devido às alterações, relacionadas com o envelhecimento, da função pancreática (Majumdar, 1997; Gullo *et al.*, 1986).

Fígado

O fígado é um dos órgãos mais estudados no que diz respeito aos efeitos do envelhecimento sobre o trato digestório. A grande maioria dos estudos se concentra sobre a metabolização de medicamentos e menos sobre alterações estruturais e função secretora.

■ Alterações estruturais

O peso do fígado reduz cerca de 30 a 40% da segunda para a 9ª década de vida. No entanto, a arquitetura hepática se mostra pouco alterada. Os hepatócitos, bem como suas organelas, têm aumento em seu tamanho e o colágeno, embora aumentado em quantidade, pouco se altera em suas características. Há deposição marcante de lipofuscina, com o aspecto do fígado se tornando acastanhado.

O fluxo sanguíneo hepático é reduzido, proporcionalmente à redução do peso do fígado, em torno de 35%.

■ Funções secretoras

Não há muitos estudos sobre as funções secretoras do fígado no homem, e tem sido demonstrado que a extrapolação de conclusões obtidas em estudos animais muitas vezes não se aplica ao ser humano.

São descritos, em estudos em humanos, redução na síntese/secreção de albumina (até 20%), redução da produção/secreção de colesterol, aumento da secreção de alfa-ácido glicoproteínas. Há, também, descrições de redução na quantidade total de ácidos biliares (Ward e Richardson, 1991).

As alterações na secreção de albumina e glicoproteínas podem interferir na farmacocinética de medicações que têm importante ligação à albumina, como a fenitoína e os antipsicóticos, e às glicoproteínas, como a lidocaína e o propranolol. Também interfere, quando são utilizadas diversas medicações que se ligam a esses carreadores, na interação das mesmas.

■ **Metabolização de medicamentos**

Como observado anteriormente, o metabolismo de medicamentos é o aspecto mais bem estudado das alterações hepáticas relacionadas à idade.

A metabolização de medicamentos é classificada em duas fases distintas. A fase I consiste na ação de enzimas mono-oxigenase microssomais (incluindo o sistema citocromo P-450), que promovem a oxidação, redução ou hidrólise da medicação original, convertendo-a em metabólitos mais polares. Esses metabólitos podem ser menos ou mais ativos que a substância original.

A fase II se caracteriza por reações sintéticas ou de conjugação, que acoplam a medicação ou seus metabólitos a metabólitos endógenos, como os ácidos glicurônico, sulfúrico, acético ou mesmo um aminoácido, facilitando sua excreção na bile ou na urina (Hilmer *et al.*, 2005).

Há descrição da redução de 5 até 30% na metabolização de medicamentos pela fase I com o envelhecimento. No entanto, diversos efeitos espúrios interferem nos estudos sobre essa atividade, como a redução do fluxo sanguíneo e o uso de substratos pouco representativos (Schmucker, 2001).

O sistema citocromo P-450 se mantém pouco alterado em quantidade, porém estudos *in vitro* mostram alterações de afinidade e efetividade. Essas alterações podem promover a redução da metabolização de substâncias como vários benzodiazepínicos, e mesmo a produção de compostos intermediários de meia-vida muito longa. Outro aspecto importante das alterações das reações de fase I é que existe uma variabilidade interpessoal grande, o que reduz a previsibilidade desse fenômeno individualmente.

As reações da fase II (conjugação) mostram menor alteração com o envelhecimento, provavelmente sofrendo redução de grau modesto (Klotz, 2009).

■ **Testes de função hepática e de lesão hepatocelular**

Os testes rotineiramente empregados para a avaliação da função hepática (dosagem de bilirrubinas, albumina e fatores da coagulação) e de lesões hepatocelulares (transaminases) e canaliculares (fosfatase alcalina, gama-glutamil transferase) permanecem praticamente inalterados com o envelhecimento.

Alterações desses testes e enzimas devem ser consideradas, até prova em contrário, sinais de doença subjacente, que precisa ser investigada pertinentemente (Giannini *et al.*, 2005).

Intestino delgado

Os estudos acerca de efeitos do envelhecimento sobre o intestino delgado também são escassos, além de que os resultados obtidos são consideravelmente variáveis.

Alguns estudos mostraram que a absorção de nutrientes específicos, no entanto, pode estar reduzida com o envelhecimento, incluindo vitamina D, ácido fólico, vitamina B12, cálcio, cobre, zinco, ácidos graxos e colesterol. A absorção de alguns outros nutrientes pode estar aumentada, incluindo vitamina A e glicose. Os resultados, no entanto, são controversos, e sua significância clínica é questionável (Thompson *et al.*, 1998).

Cólon

Os estudos acerca dos efeitos do envelhecimento sobre as alterações estruturais do cólon são, da mesma forma que em relação ao delgado, escassos e controversos.

Três fatos evidentemente idade-relacionados ocorrem, no que se refere ao cólon: (1) o aumento da prevalência de constipação intestinal; (2) o aumento da incidência de neoplasias e (3) o aumento da prevalência de doença diverticular. Alguns dados explicam parcialmente estas alterações, e eles serão aqui discutidos.

A ocorrência mais frequente de constipação intestinal entre os idosos pode ser explicada por uma série de fatores extrínsecos ao cólon, como o sedentarismo, a redução na ingestão de fibras e líquidos, as alterações hormonais. O tempo de trânsito colônico se mostrou aumentado em diversos estudos, mas inalterado em outros. Uma possível causa para distúrbios do trânsito seria a redução dos neurônios do plexo mioentérico associada ao envelhecimento. No entanto, pouco é conhecido sobre a regulação do trânsito colônico em idosos e eventuais modificações desta em relação a faixas etárias mais jovens (Thompson e Patel, 1986).

O aumento da prevalência de doença diverticular está relacionado a alterações morfológicas e biomecânicas do cólon, com o comprometimento da resistência da parede colônica a pressões intraluminais elevadas. A presença de colágeno e elastina submucosos confere distensibilidade ao cólon; alterações nesses elementos, com maior agregação e acumulação de colágeno e degeneração da fibrina podem causar menor distensibilidade e menor resistência. Por outro lado, por alterações no plexo mioentérico, passam a predominar os movimentos de segmentação em relação aos de progressão do bolo alimentar, criando-se câmaras de alta pressão intraluminal. Não se pode desconsiderar, no entanto, que as alterações aqui mencionadas não explicam integralmente a formação de divertículos, e que dietas pobres em fibra e outros fatores extrínsecos também apresentam importante papel para a sua patogênese (Thompson e Patel, 1986).

A maior incidência de neoplasias também é explicada por diversas teorias, provavelmente complementares. Elas incluem a exposição da mucosa colônica, por período prolongado, a agentes carcinogênicos, hiperproliferação das células crípticas e, conforme estudos recentes vêm confirmando, o aumento da suscetibilidade da mucosa colônica, com o envelhecimento, à transformação maligna.

Reto e ânus

A prevalência de incontinência fecal aumenta claramente com o envelhecimento, com consequências pessoais e sociais importantes.

Diversos mecanismos extrínsecos contribuem para a ocorrência de incontinência, como déficit cognitivo, impactação fecal, acidentes vasculares encefálicos, neuropatia diabética. No entanto, algumas alterações intrínsecas ao envelhecimento reconhecidamente contribuem para este fenômeno.

Alterações da musculatura do esfíncter exterior, com espessamento e alterações estruturais do tecido colágeno e redução da força muscular, diminuem a capacidade de retenção fecal voluntária. A isso se acrescentam alterações na automaticidade muscular esquelética, explicada, em parte, pela lesão mecânica crônica dos nervos pudendos.

Alterações da elasticidade retal e da sensibilidade à sua distensão foram descritas em alguns estudos, mas não confirmadas por outros.

É importante, na análise de dados a esse respeito, considerar importantes diferenças entre o homem e a mulher nos parâmetros manométricos anorretais (Nelson *et al.*, 1995; Perry *et al.*, 2002).

Conclusões

As alterações fisiológicas do sistema digestório que ocorrem com o envelhecimento são muito menos estudadas do que as de outros sistemas, cujo impacto sobre a sobrevivência é mais evidente. No entanto, o conhecimento dessas alterações torna possível a compreensão de diversos fatores que, senão centrais, muito estão relacionados com a boa prática da Geriatria e Gerontologia e com a manutenção da qualidade de vida, além de possibilitar a identificação da base fisiopatológica sobre a qual se desenvolvem as diversas doenças que serão abordadas nos capítulos seguintes deste tratado.

A escassez de conhecimentos bem definidos faz do envelhecimento do sistema digestório uma área de pesquisa interessante e profícua.

Bibliografia

Cizginer S *et al.* Approach to Helicobacter pylori infection in geriatric population. World J Gastrointest Pharmacol Ther. August 6, 2014; 5(3): 139-47.

Collen MJ, Abdulian JD, Chen YK. Age does not affect basal gastric acid secretion in normal subjects or patients with acid-peptic disease. Am J Gastroenterol. 1994; 89(5):712-6.

Csendes A, Guiraldes E, Bancalari A *et al.* Relation of gastroesophageal sphincter pressure and esophageal contractile waves to age in man. Scand J Gastroent. 1978; 13(14):443-7.

Farges MC, Vasson MP, Cynober L. Aging of the small bowel: relationship between morphological and functional changes and protein metabolism. Nutr Health Aging. 1997; 1:17-22.

Feldman M, Cryer B, McArthur KE *et al.* Effects of aging and gastritis on gastric acid and pepsin secretion in humans: A prospective study. Gastroenterology. 1996; 110(4):1043-52.

Ferriolli E, Dantas RO, Oliveira RB *et al.* The influence of ageing on esophageal motility after ingestion of liquids with different viscosities. Eur J Gastroent Hepatol. 1996; 8(8):793-8.

- Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ*. 2005; 172(3):367-79.
- Goldschmiedt M, Barnett CC, Schwartz BE *et al*. Effect of age on gastric acid secretion and serum gastrin concentrations in healthy man and women. *Gastroenterology*. 1991; 101(4):977-90.
- Gullo L, Ventrucci M, Naldoni P *et al*. Aging and exocrine pancreatic function. *J Am Geriatr Soc*. 1986; 34(11):790-2.
- Hilmer SN, Shenfield GM, Le Conteur DG. Clinical implications of changes in hepatic drug metabolism in older people. *Ther Clin Risk Manag*. 2005; 1(12):151-6.
- Hollis JB, Castell DO. Esophageal function in elderly men. A new look at "presbiesophagus". *Ann Int Med*. 1974; 80(3):371-4.
- Khan TA, Shragge BW, Crispin JS *et al*. Esophageal motility in the elderly. *Am J Dig Dis*. 1977; 22(12):1049-54.
- Klotz U. Pharmacokinetics and drug metabolism in the elderly. *Drug Metab Rev*. 2009; 41(2):67-76.
- Linder JD, Wilcox CM. Acid peptic disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001; 30(2):363-76.
- Lipkin M. Proliferation and differentiation of normal and diseased gastrointestinal cells. In: Johnson LR. *Physiology of the gastrointestinal tract*. New York: Raven Press, 1987. pp. 255-84.
- Majumdar AP, Jaszewski R, Dubick MA. Effects of aging on the gastrointestinal tract and the pancreas. *Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine*. 1997; 7:235-8.
- Nakamura T, Uetake T, Fujino M. A. Pathophysiology of reflux esophagitis in the elderly patients. *Nippon Rinsho*. 2002; 60(8):1521-6.
- Nelson R, Norton N, Cautley E, Furner S. Community-based prevalence of anal incontinence. *JAMA*. 1995; 274:559-61.
- Perry S, Shaw C, Mcgrother C *et al*. Prevalence of faecal incontinence in adults aged 40 years or more living in the community. *Gut*. 2002; 50:480-4.
- Richter JE, Wu WC, Johns DN *et al*. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. Variability of pressures with age and frequency of "abnormal" contractions. *Dig Dis Sci*. 1987; 32(6):583-92.
- Saltzman JR, Kowdley KV, Perrone G *et al*. Changes in small intestine permeability with aging. *J Am Geriatr Soc*. 1995; 43(2):160-4.
- Schmucker DL. Liver function and phase I drug metabolism in the elderly: a paradox. *Drugs Aging*. 2001; 18(11):837-51.
- Soergel KH, Zboralske F, Amberg JR. Presbiesophagus: esophageal motility in nonagenarians. *J Clin Invest*. 1964; 43:1472-9.
- Thomas RP, Slogoff M, Smith FW *et al*. Effect of aging on the adaptive and proliferative capacity of the small bowel. *J Gastrointest Surg*. 2003; 7(1):88-95.
- Thompson JS, Crouse DA, Mann SL *et al*. Intestinal glucose uptake is increased in aged mice. *Mech Ageing Dev*. 1998; 46(1-3):135-43.
- Thompson WG, Patel DG. Clinical picture of diverticular disease of the colon. *Clin Gastroenterol*. 1986; 15(4):903-16.
- Ward W, Richardson A. Effect of age on liver protein synthesis and degradation. *Hepatology*. 1991; 14(5):935-48.

61

Doenças do Aparelho Digestório Alto



Rômulo Rebouças Lôbo, Nereida Kilza da Costa Lima, Eduardo Ferriolli e Júlio César Moriguti

Cavidade oral

O processo do envelhecimento *per se* tem grande impacto sobre a cavidade oral, no entanto muitas das alterações estão relacionadas com problemas sistêmicos e seus tratamentos (medicações, quimioterapia, radioterapia).

■ Dentes

A perda dos dentes não é consequência inevitável do envelhecimento. Essa perda representa o resultado da complexa interação de doenças dentárias e ausência de medidas preventivas e terapêuticas,

Uma das principais alterações em relação à saúde bucal é a perda dos dentes. Dentre os principais motivos para essa perda podemos citar: o declínio na incidência de cáries pela disponibilidade de água tratada com flúor; a mudança na filosofia do profissional, aconselhando a manutenção da dentição natural, e a concomitante alteração da expectativa dos indivíduos em manter os seus dentes; a informação sobre os aspectos preventivos que resultam na redução da prevalência de doenças periodonticas.

As pessoas que hoje são idosas no Brasil conviveram com grande dificuldade de acesso aos dentistas na época em que tinham idade pré-escolar ou escolar, devido especialmente ao custo.

A doença periodontica, o tabagismo e a osteoporose têm sido tradicionalmente responsáveis pela maior parte das causas de perda dos dentes em adultos (Gil-Montoya *et al.*, 2015).

■ Saliva

A função das glândulas salivares permanece inalterada com o envelhecimento na ausência de doença sistêmica ou uso de certos medicamentos.

A redução na secreção da saliva está bem relacionada com várias doenças e também como efeito adverso de diversos medicamentos. Idoso com fluxo salivar reduzido tem contagem maior de leveduras e

é um fator de risco importante para candidíase oral.

As leveduras são comensais normais da cavidade oral que podem provocar lesões sob certas condições, que incluem o uso de antibióticos, a presença de disfunção salivar, a presença de próteses desajustadas e, mais raramente, o uso de corticosteroide inalatório em asmáticos (Ney *et al.*, 2009; Gil-Montoya *et al.*, 2015).

■ Mastigação

A função mastigatória não se altera como resultado direto do envelhecimento. Saúde bucal deteriorada, caracterizada por perda de dentes e reposição inadequada, pode ser um fator etiológico para grave comprometimento do estado nutricional e ainda é causa prevalente de perda involuntária de peso no idoso (Gil-Montoya *et al.*, 2015).

■ Neoplasias da cavidade oral

A incidência de neoplasias da cavidade oral em idosos é maior no homem do que na mulher. A neoplasia não é consequência inevitável do envelhecimento, mas está significativamente associada aos fatores de risco específicos, como o álcool e o tabagismo. O tipo mais prevalente é o carcinoma de células escamosas, e o sítio mais frequente é a língua, seguida dos palatos, gengivas e lábio.

Carcinoma de lábio está fortemente associado ao hábito de fumar cachimbos e à exposição solar. O carcinoma de língua é mais comum nas bordas laterais e pode apresentar-se como ulceração placa de coloração branca ou eritematosa, frequentemente com a periferia hiperqueratótica. Na mucosa bucal e gengivas, as lesões podem apresentar-se como ulcerações, massa endurecida ou placas brancas. Os adenocarcinomas podem aumentar pequenas glândulas salivares, apresentando-se como massa firme ou flutuante, indolores, mais frequentemente localizadas perto da transição do palato duro para o mole.

■ Tratamento dos problemas da cavidade oral

A xerostomia é frequentemente relatada pelos idosos e pode ser controlada com o uso de vários produtos disponíveis comercialmente, como os substitutos da saliva e os lubrificantes orais. Xerostomia grave tem sido tratada, com algum sucesso, com secretagogos como a pilocarpina e a carbacolina nos idosos que ainda apresentam alguma função glandular salivar residual.

Estomatodinia e glossodinia são também queixas comuns entre os idosos. Deficiências de vitaminas, especialmente as do complexo B, podem estar implicadas, além de outras condições como anemias, síndromes de Sjögren, Mikulicz e Plummer-Vinson e efeitos colaterais de medicamentos usados no controle de problemas psiquiátricos. O tratamento deve ser baseado na substituição ou na modificação da dose da medicação implicada, tratamento de candidíase oral subclínica, caso esse agente possa estar implicado, uso de suplementos vitamínicos, quando a deficiência é identificada, ou, ainda, uso de estimulantes das glândulas salivares ou substitutos da saliva.

Candida albicans pode proliferar em certos idosos como resultado de algumas situações. O tratamento

com nistatina por um período de 2 semanas normalmente é suficiente nos casos não complicados. Fluconazol ou cetoconazol também pode ser usado por via sistêmica.

Hiperplasia papilar é observada naqueles que usam prótese dentária por longos períodos sem removê-la, e a correção da causa passa a ser o tratamento de eleição.

As alterações da articulação temporomandibular podem se apresentar como dor, edema local, limitação de movimentos e crepitações. O tratamento inicial consiste no uso de analgésicos e anti-inflamatórios. Avaliação radiológica mais detalhada está indicada nos idosos com persistência ou piora dos sintomas (Gil-Montoya *et al.*, 2015).

■ Conclusão

Em resumo, há numerosas condições e doenças que afetam a cavidade oral em pessoas idosas, muitas, ainda, consequências inevitáveis do envelhecimento. No entanto, muitas são facilmente passíveis de prevenção e de tratamento, resultando em preservação da função da cavidade oral por toda a vida, com importante impacto sobre a qualidade de vida, traduzido pelo prazer de comer, expressão verbal, manutenção do olfato e do paladar, com provável incremento para a qualidade do estado nutricional.

Esôfago

■ Introdução

Esse órgão é responsável por importantes sintomas na população geriátrica. Entre eles estão a disfagia, a regurgitação, a pirose e a dor torácica, com prevalência de 35% entre os indivíduos de 50 a 80 anos.

O termo “presbiesôfago” foi criado para descrever mudanças na função esofágica, incluindo redução na amplitude de contração, menor frequência de ondas secundárias e maior aparecimento de ondas terciárias, reduzindo a eficiência da peristalse, relaxamento incompleto do esfíncter esofágico inferior, retardo no tempo de relaxamento do esfíncter superior, associado a diminuição da pressão máxima do mesmo. Alguns estudos têm mostrado diminuição do número de células ganglionares do plexo mioentérico e diminuição do número de fibras musculares tipo 1 no esôfago distal como possíveis causas dos achados mencionados. Os distúrbios de motricidade sintomáticos são mais facilmente encontrados em idosos com diabetes melito, doenças neurológicas, hipotireoidismo ou sob efeitos colaterais de medicamentos. Mudanças na mucosa têm sido pouco estudadas, porém, sabe-se que o limiar de percepção à dor está aumentado no idoso à infusão de ácidos.

Disfagia, dor torácica, regurgitação, odinofagia, hematêmese, pirose e manifestações clínicas de doenças do sistema respiratório como tosse, chiado e pneumonias recorrentes podem estar relacionados a doenças específicas do esôfago cuja frequência encontra-se aumentada na população senil. Somam-se ao fato a maior prevalência de doenças de outros aparelhos e a apresentação clínica pouco exuberante, dificultando a consolidação diagnóstica.

■ Investigação clínica

As queixas relacionadas com o sistema digestório têm apresentação clínica diversificada e nem sempre são explicadas por anormalidades bioquímicas ou estruturais. O conceito de distúrbios funcionais do sistema digestório, definido pelos critérios de Roma, é atualmente o maior motivo da procura clínica ambulatorial.

A disfagia é a queixa funcional menos prevalente e, portanto, reforça a necessidade de investigação após a determinação precisa da história clínica (início, frequência, progressão e associação com outros sintomas como pirose e dor torácica). Idosos com idade superior a 65 anos são responsáveis por mais de 2/3 dos pacientes acometidos por disfagia. A disfagia pode ser dividida em orofaríngea ou esofágica.

O risco de alterações de deglutição aumenta com o envelhecimento e pode ter consequências desastrosas como desidratação, desnutrição, pneumonia e piora na qualidade de vida. Tais modificações não costumam impactar o dia a dia de idosos saudáveis, no entanto, a maior incidência de comorbidades, uso de medicações, sarcopenia, alterações sensoriais em idosos muitas vezes ultrapassa o limiar de funcionalidade do indivíduo, levando-o a apresentar manifestações clínicas de disfagia.

A disfagia orofaríngea é definida como a dificuldade para iniciar a deglutição e/ou mover o bolo alimentar da cavidade oral para o esôfago. Os pacientes costumam apresentar tosse ao ingerir líquidos e, algumas vezes, rouquidão. É comum em pacientes acometidos por alterações neurológicas como a doença de Alzheimer, doença de Parkinson ou acidente vascular encefálico (AVE). Radioterapia para tumores de cabeça e pescoço, edentulismo, diabetes melito e xerostomia são outros fatores contribuintes. Mudanças que ocorrem com o envelhecimento que predisõem idosos a apresentar disfagia são diminuição da elevação laríngea, função cricofaríngea deprimida e atraso na fase faríngea da deglutição.

A disfagia esofágica é definida como dificuldade em mover o bolo alimentar através do esôfago, causando frequentemente dor torácica superior ou regurgitação. Distúrbios como anéis, estenoses, espasmos, divertículo de Zenker são possíveis causas.

Disfagia recente pode sugerir neoplasia, porém, em idosos a duração dos sintomas parece não ter relação com benignidade ou malignidade, podendo ser explicada por doenças como câncer gástrico, úlcera péptica e compressão extrínseca (arco aórtico, átrio esquerdo, espondiloartrose cervical).

Quando a queixa é crônica, estável ou de progressão lenta, é importante acrescentar doenças como divertículos, estenose cáustica, distúrbios motores, acalasia idiopática, megaesôfago, hérnias de hiato no diagnóstico diferencial (Quadros 61.1 e 61.2). A localização da disfagia em nível cervical superior pode estar associada a doenças orofaríngeas, distúrbios da alimentação, ajuste de próteses e déficits da musculatura da mastigação.

Quadro 61.1 Causas de disfagia esofágica em idosos.

Distúrbios motores	Obstrução mecânica
	Neoplasias

Acalasia	Estenose péptica
Esclerodermia	Divertículos
Diabetes melito	Lesões induzidas por medicações
Parkinsonismo	Compressões extrínsecas (átrio esquerdo, tumores mediastinais, arco aórtico, espondiloartrose)

Quadro 61.2 Causas de disfagia orofaríngea em idosos.

Sistema nervoso central	Miogênicas
AVE	Miastenia <i>gravis</i>
Síndromes extrapiramidais	Dermatomiosite/polimiosite
Lesões de ponte	Substâncias lícitas e ilícitas
Doença de Alzheimer	Miopatia tireotóxica
Esclerose lateral amiotrófica	Síndromes paraneoplásicas
Substâncias	

AVE: acidente vascular encefálico.

A presença de disfagia alerta o profissional para o risco de pneumonia aspirativa, causa frequente de internação e óbito em pacientes institucionalizados. Por conta disso a suspeita clínica deve levar a avaliação adequada, sendo por vezes necessário avaliação por videofluoroscopia para pacientes com infecções de repetição e que podem estar apresentando aspirações silenciosas.

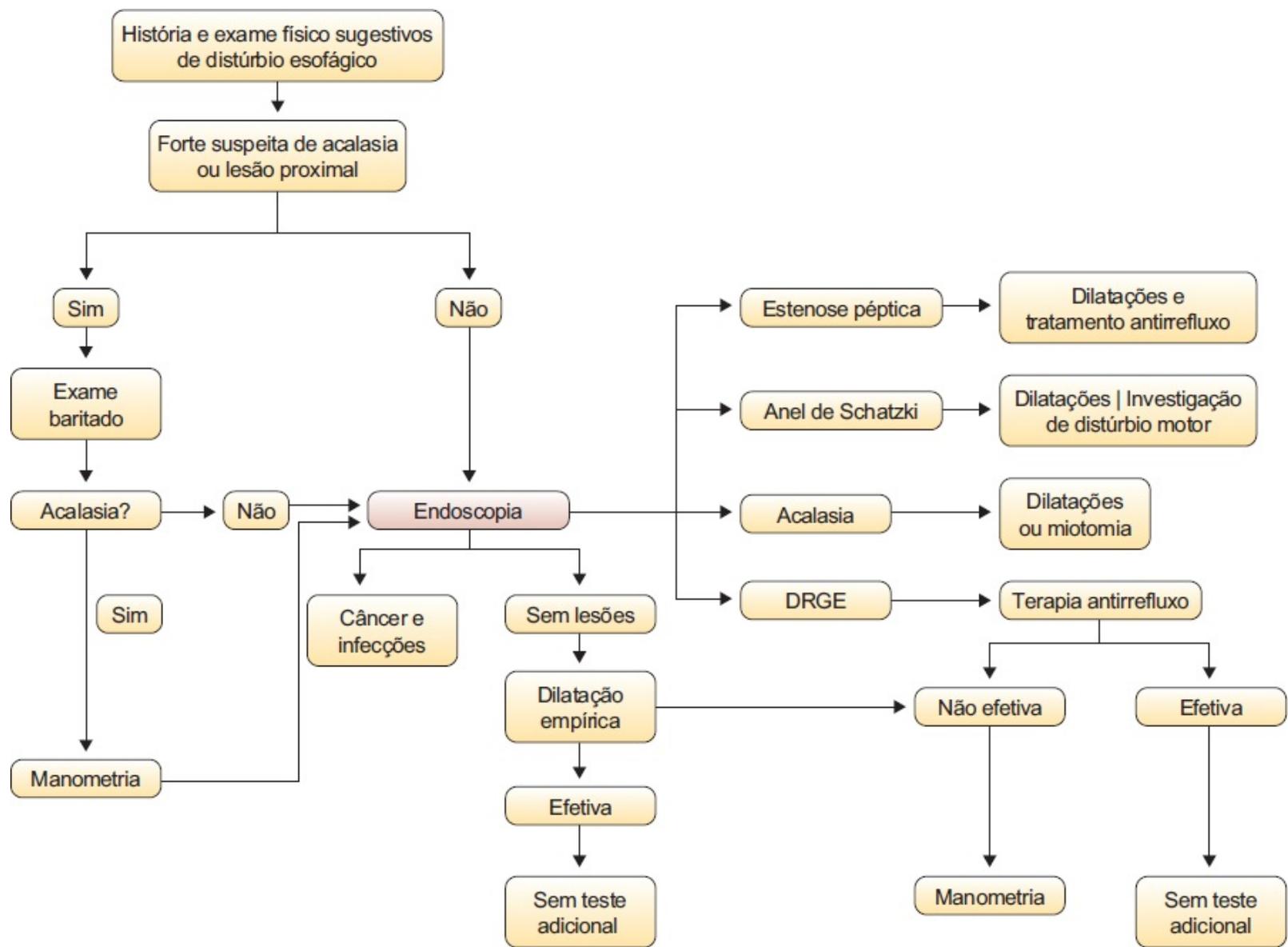


Figura 61.1 Monitoramento da disfagia. DRGE: doença do refluxo gastroesofágico.

Quadro 61.3 Substâncias associadas a disfagia.

Ação central: fenotiazinas, metoclopramida, benzodiazepínicos, anti-histamínicos
Ação na junção neuromuscular: toxina botulínica, procainamida, penicilamina, eritromicina, aminoglicosídeos
Ação no músculo: amiodarona, álcool, estatinas, ciclosporina, penicilamina
Inibição de salivação: anticolinérgicos, antidepressivos, opioides, antipsicóticos, anti-histamínicos, antiparkinsonianos, anti-hipertensivos, diuréticos
Miscelânea: digoxina, tricloretileno, vincristina

Outros sintomas comuns e mais frequentes que a própria disfagia são: pirose, regurgitação, plenitude, odinofagia e dor torácica. Odinofagia é observada comumente em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico ou na presença de infecções virais ou fúngicas. Pirose aparece em até 20% das pessoas normais e pode acompanhar excessos alimentares. Regurgitação costuma estar associada a processos

obstrutivos, divertículos, hérnias e megaesôfago e deve ser diferenciada de ruminação. Dor torácica pode ser explicada por distensão de alças ou manifestação de atividade motora anormal, podendo ser aliviada com nitratos e diferenciada de dor anginosa (Eisenstadt, 2010).

No Quadro 61.3 são listadas as principais substâncias associadas a disfagia e na Figura 61.1 o procedimento de monitoramento da doença.

■ Distúrbios motores do esôfago

Podem ser causados por doenças que afetam diretamente a musculatura e/ou inervação de grupos musculares como hipotireoidismo, diabetes melito, esclerose sistêmica, polimiosite, doença de Chagas, AVE de tronco cerebral, esclerose múltipla. Acrescentam-se ao quadro distúrbios motores intrínsecos: acalasia idiopática e espasmo difuso.

Na acalasia idiopática, ocorrem infiltração do plexo de Auerbach por linfócitos e desaparecimento de células neuronais do plexo mioentérico, levando ao aumento da pressão no esfíncter esofágico inferior (EEI) e contrações esofágicas de baixa amplitude. O exame radiológico contrastado pode mostrar um esôfago dilatado com conformação de taça. As principais opções terapêuticas são: dilatação pneumática, miotomia cirúrgica e injeção de toxina botulínica como atrativo a ser considerado em primeira linha para pacientes idosos. Há ainda a opção de uso de miorelaxantes, nitratos ou bloqueadores de canais de cálcio.

O espasmo difuso é um quadro clínico de dor torácica ou disfagia no qual a avaliação manométrica mostra ondas peristálticas normais interrompidas por contrações não peristálticas (esôfago em quebra-nozes). É diagnóstico diferencial de angina e seu tratamento consiste no uso de vasodilatadores, sedativos e miotomia cirúrgica em casos graves.

A esclerodermia merece consideração, pois mais de 80% dos doentes apresentam alterações manométricas. Os pacientes costumam apresentar disfagia progressiva e, diferentemente de acalasia, a pirose é manifestação frequente da presença de refluxo gastroesofágico e consequente predisposição ao aparecimento de esôfago de Barrett. Os achados manométricos incluem baixa pressão do EEI e diminuição da peristalse do esôfago inferior comparado ao superior.

■ Neoplasias de esôfago

Em pacientes idosos, disfagia de início recente associada a perda de peso deve levantar suspeita de neoplasia. O carcinoma espinocelular é associado ao tabagismo e a bebidas alcoólicas, bem como ao consumo de nitrosaminas, e o adenocarcinoma está associado à presença do esôfago de Barrett e, portanto, mais frequente no esôfago distal.

Podem manifestar-se na forma de disfagia, odinofagia, regurgitação ou hematêmese. Por vezes, o quadro apresenta-se com fístulas esofagotraqueais, compressão de veia cava superior, adenomegalia supraclavicular ou rouquidão por comprometimento do nervo laringeo recorrente.

O diagnóstico pode ser sugerido por exame contrastado e confirmado por endoscopia com biopsia.

O tratamento de escolha é cirúrgico sempre que possível. Quimioterapia e radioterapia podem ser

consideradas como opção terapêutica isolada ou neoadjuvante. Quando associada com a radioterapia, a quimioterapia tem um prognóstico melhor em termos de sobrevida do que a radioterapia apenas. O tratamento paliativo visa reduzir a disfagia, preservando o estado nutricional e a qualidade de vida. Ablação por *laser*, terapia fotodinâmica, uso de próteses e *stents* são algumas opções (Balducci, 2015).

■ Estenose péptica

Pacientes com estenose péptica apresentam história de disfagia progressiva para sólidos no contexto de um longo período de pirose e outros sintomas de refluxo. Costuma aparecer em idosos, tendo em vista o longo período de evolução. O seu acometimento é frequentemente distal, podendo estar associado ao esôfago de Barrett. É mandatória a exclusão de neoplasia. A abordagem se faz por meio de dilatações com dilatadores de Maloney e Savary e tratamento antirrefluxo a longo prazo. O tratamento cirúrgico está indicado em casos de falha do tratamento conservador.

■ Anéis ou membranas

Costumam ser causa de disfagia intermitente não progressiva para sólidos e dificilmente associados a neoplasias. Podem ser de origem muscular por espessamento de fibras musculares, invaginação mucosa ou semelhante a constrição péptica. O tipo mais comum é o anel de Schatzki, localizado na junção gastresofágica a e 3 cm do diafragma. O diagnóstico pode ser feito por radiografia contrastada. O tratamento com dilatações ou a incisão por eletrocautério pode ser considerada.

■ Divertículo de Zenker

Constitui protrusão da mucosa na hipofaringe entre as fibras oblíquas do músculo constritor da faringe e do cricofaríngeo. A apresentação pode ser desde assintomática a disfagia alta, regurgitação, halitose e mudança na tonalidade da voz. As maiores complicações são o carcinoma espinocelular, fístulas e aspiração.

O diagnóstico pode ser feito por radiografia contrastada. O tratamento é cirúrgico apenas para os casos com sintomas persistentes. Em idosos debilitados, pode ser considerada a miotomia endoscópica.

Existem divertículos no esôfago médio, geralmente são assintomáticos e dificilmente levam a alguma complicação.

■ Lesões esofágicas causadas por medicações

Esses tipos de lesões são mais comuns em idosos tendo em vista o maior consumo de medicações nesta faixa etária, principalmente anti-inflamatórios não esteroidais (AINE), cloreto de potássio, alendronato, quinidina e antibióticos. Somam-se fatores adjuvantes como a redução da produção salivar, distúrbios motores e uso de medicações com pouca água antes de dormir.

A endoscopia é diagnóstica e as lesões podem variar desde mucosa eritematosa a úlceras e estenoses que costumam desaparecer após a suspensão da medicação e um leve curso de antiácidos.

■ Infecções do esôfago

As infecções do esôfago são frequentemente subdiagnosticadas em idosos. Disfagia e odinofagia são os sintomas principais, porém, podem ser inespecíficas nesta faixa etária. A candidíase esofágica é a infecção mais comum e facilitada pela presença de pequenos traumas proporcionados por sonda, radioterapia e imunodepressões (diabetes melito, desnutrição e neoplasias). Outras infecções menos comuns podem ser encontradas como herpes simples, citomegalovírus e Epstein-Barr, mas geralmente associadas a imunodeficiências.

■ Hérnias de hiato

As hérnias esofágicas são protrusões de parte do estômago pelo hiato diafragmático para o interior do mediastino. Podem ser de dois tipos principais: rolamento e deslizamento ou combinação dos dois.

A maioria das hérnias é de deslizamento e ocorre quando a junção gastresofágica se move facilmente através do hiato diafragmático. As hérnias de rolamento correspondem a protrusão do fundo gástrico e grande curvatura através do hiato anterior do esôfago e estão relacionadas ao risco de estrangulamento. Podem ser causa de disfagia, saciedade precoce, pirose e vômitos.

Muitos sintomas atribuídos à hérnia podem ser explicados pela doença do refluxo gastresofágico (DRGE) associada. A presença de hérnia esofágica parece predispor aos sintomas de refluxo e exacerbar a DRGE por provável mau funcionamento do esfíncter esofágico inferior (Matos *et al.*, 2006).

■ Doença do refluxo gastresofágico

A doença do refluxo gastresofágico (DRGE) é uma das doenças mais comuns da prática médica e de frequente aparecimento em idosos. Sua apresentação clínica varia de queixas de pirose, dor retroesternal e epigástrica, disfagia, tosse crônica até asma refratária e sangramento gastrointestinal alto. Costuma ser mais grave em idosos e muitas vezes ter apresentação clínica pouco exuberante, tendo em vista o longo e permanente período de acometimento.

A ocorrência de alterações fisiológicas do trato gastrointestinal com o envelhecimento, seja de mobilidade ou de sensibilidade, associadas à maior ocorrência de comorbidades, aumento do limiar à dor, maior prevalência de hérnias e uso de medicações são os possíveis fatores implicados na maior sensibilidade da mucosa e ocorrência de complicações da DRGE (Quadros 61.4 e 61.5).

As principais queixas são pirose e regurgitação que se iniciam 30 a 60 min após a alimentação, com frequência mínima de 2 vezes/semana por 4 a 8 semanas. No entanto, em idosos a ocorrência de sintomas clássicos é menos frequente, apresentando-se o quadro muitas vezes com sintomas tais como vômito, anorexia, disfagia, alterações respiratórias, rouquidão, dispepsia ou plenitude pós-prandial. A intensidade e a frequência não se relacionam com a gravidade, porém, a sua duração tem maior associação com complicações. A ausência dos sintomas não exclui o diagnóstico, pois existem formas consideradas atípicas (Quadro 61.6). Disfagia, odinofagia, perda de peso e anemia são manifestações de alarme.

Quadro 61.4 Alterações no envelhecimento e doença do refluxo gastresofágico.

Cavidade oral: diminuição de saliva/xerostomia, alteração olfatória e de paladar, doença periodontal

Esôfago: pressão do esfíncter esofágico superior (EES) diminuída; aumento da resistência do EES; atraso no relaxamento do EES após deglutição; diminuição da amplitude da peristalse; aumento nas contrações sincrônicas; diminuição de sensibilidade esofágica; maior incidência de hérnia hiatal

Estômago: esvaziamento gástrico alentecido; maior prevalência de infecção por *Helicobacter pylori*

Quadro 61.5 Medicções associadas à doença do refluxo gastresofágico.

Alteração de função esofágica: bloqueadores dos canais de cálcio, teofilina, nitratos, diazepam, narcóticos, beta-agonistas, anticolinérgicos, progesterona

Retardam esvaziamento gástrico: bloqueadores dos canais de cálcio, narcóticos, anticolinérgicos, donidina, dopaminérgicos, lítio, nicotina, progesterona

Dano direto ao esôfago: AINE, ácido acetilsalicílico, tetraciclina, sulfametoxazol-trimetoprima, antirretrovirais, ácido ascórbico, sulfato ferroso, fenitoína, cloreto de potássio, propranolol, quinidina, teofilina, bisfosfonados

AINE: anti-inflamatórios não esteroidais.

Os métodos diagnósticos utilizados incluem endoscopia digestiva alta, pH-metria e teste terapêutico com inibidores de bomba de prótons (Figura 61.2).

O tratamento da DRGE tem por objetivo o alívio dos sintomas, a cicatrização das lesões e a prevenção de recidivas e complicações. Em idosos recomendam-se maior vigilância e maior agressividade no tratamento, devido às maiores taxas de complicações e formas graves nesse grupo.

A recomendação é que o tratamento deva ser direcionado especialmente para a melhora da qualidade de vida e deva ser aplicado aos indivíduos com sintomas presentes associados ou não a achados endoscópicos.

Além disso, mudanças no estilo de vida (MEV) não são efetivas para pacientes com sintomas graves. Mesmo assim, a recomendação de MEV está indicada em todos os casos, muitas vezes como terapia adjuvante à medicamentosa; cessação do tabagismo, perda de peso e readequação dietética estão entre as principais (Quadro 61.7). Atenção especial deve ser dada à lista de medicações que podem exacerbar os sintomas da doença.

Antiácidos como hidróxido de alumínio ou de magnésio foram muito utilizados no passado, mas atualmente praticamente não são indicados devido à existência de medicações mais potentes e eficazes; antiácidos proporcionam rápido alívio dos sintomas, mas têm efeito de curta duração e não promovem cicatrização eficiente em casos de esofagite nem previnem complicações da DRGE.

Agentes protetores de mucosa como o sucralfato também apresentam benefício limitado no tratamento da DRGE. Além disso, antiácidos devem ser usados com cautela em idosos devido ao risco de sobrecarga salina, constipação intestinal, diarreia e interferência na absorção de outras substâncias.

Procinéticos devem ser usados com cuidado em idosos, pois podem apresentar efeitos adversos no sistema nervoso central (metoclopramida) ou galactorreia, ginecomastia e arritmias cardíacas (domperidona), além de não serem efetivos no tratamento isolado da DRGE.

O uso de inibidores do receptor H_2 em idosos tem papel mais limitado que no jovem devido à maior ocorrência de formas graves em idosos e à menor efetividade de cicatrização e prevenção de complicações dessa classe de medicamentos. Apesar de bem tolerados por idosos, os anti- H_2 necessitam de pelo menos duas tomadas ao dia, o que dificultaria a aderência ao tratamento; além disso, já foram descritas alterações de estado mental com tais medicações e a cimetidina merece atenção especial, pois, por ser metabolizada pelo sistema do citocromo P-450, interfere na metabolização de substâncias de uso comum como a varfarina, a teofilina e a fenitoína.

Quadro 61.6 Manifestações atípicas da doença do refluxo gastroesofágico.

Esofágica	Dor torácica sem doença coronariana
Pulmonar	Asma Tosse crônica Bronquite Pneumonias de repetição
Otorrinolaringológica	Rouquidão Pigarro Laringite Sinusite crônica Otalgia
Oral	Halitose Aftas

Quadro 61.7 Modificações de estilo de vida na doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).

--

Redução de peso

Elevação da cabeceira da cama

Evitar uso de álcool ou tabaco

Evitar refeições picantes, copiosas e com excesso de gordura

Evitar café e bebidas gaseificadas

Evitar deitar-se nas primeiras horas após as refeições

Evitar roupas apertadas

Evitar medicações que possam exacerbar os sintomas de DRGE (ver Quadro 61.5)

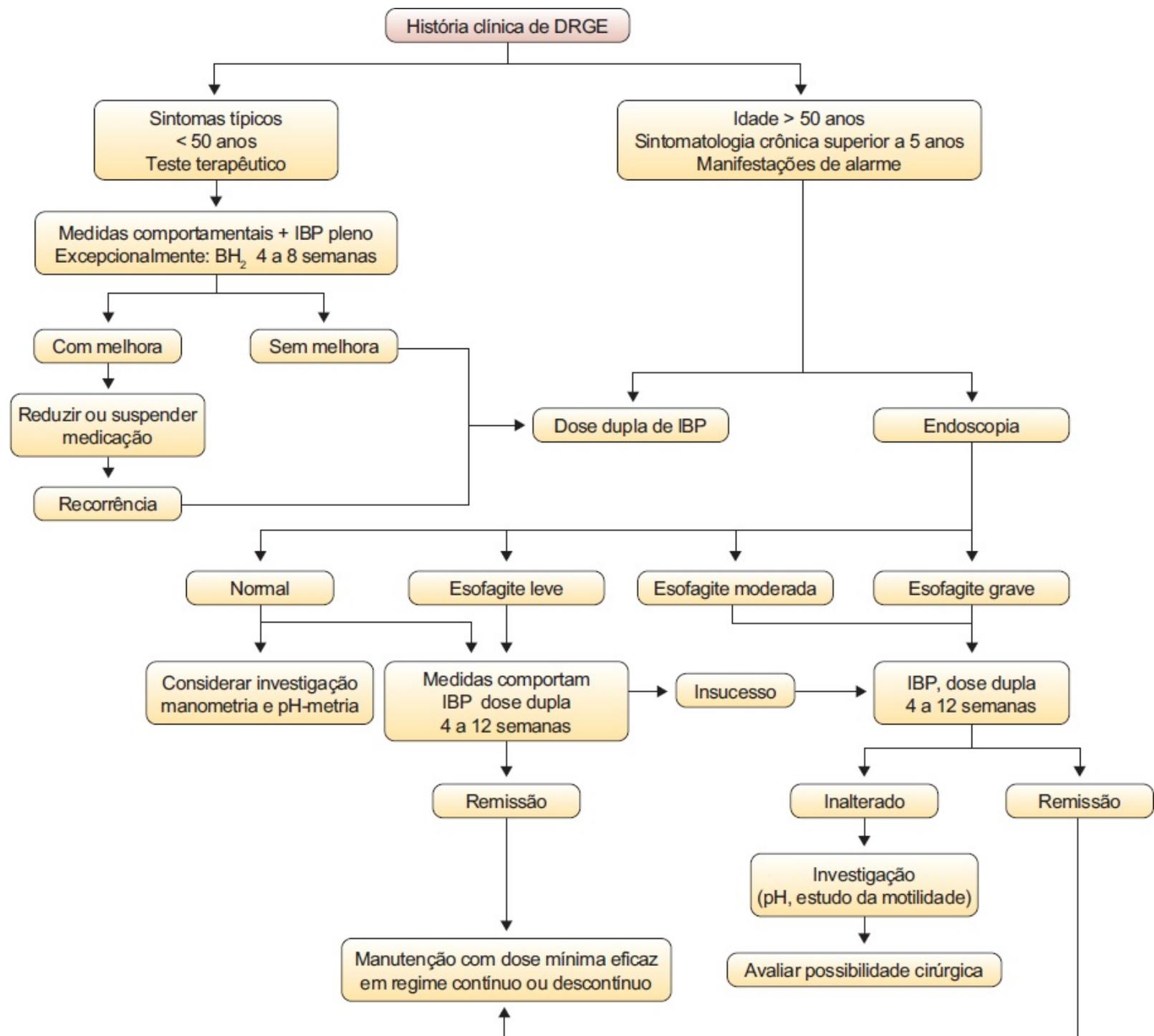


Figura 61.2 Abordagem na doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). BH₂: bloqueador do receptor H₂; IBP: inibidor da bomba de prótons.

Os inibidores de bomba de prótons (IBP) são atualmente a classe de escolha no tratamento de DRGE. Maior potência no controle da secreção ácida, maior capacidade de cicatrização de esofagite, possibilidade de dose única diária, baixo risco de efeitos colaterais e interações medicamentosas com o tratamento de manutenção, são fatores responsáveis pela preferência pelos IBP em detrimento de outras classes de substâncias.

Devido à metabolização hepática, o uso em portadores de insuficiência hepática deve ser parcimonioso. Apesar de mais raras que com anti-H₂, interações medicamentosas também podem ocorrer com o uso de IBP, sendo importante citar possibilidade de interação com a varfarina, fenitoína, diazepam e possivelmente carbamazepina.

Mais recentemente demonstrou-se a possível redução do efeito antiagregante do clopidogrel em associação a IBP, com possível elevação no risco de novo evento isquêmico em pacientes no período pós-infarto do miocárdio, mas tal efeito é ainda controverso e não confirmado em outros estudos.

O uso, a longo prazo, de IBP se associa a elevação discreta da gastrina sérica, sem associação com displasias ou neoplasia; entretanto, estudos de base populacional demonstraram associação com o uso a longo prazo e fratura ósseas, risco de pneumonia comunitária e diarreia por *Clostridium difficile*, além de diminuição nos níveis circulantes de vitaminas C e B12.

Na ausência de melhora clínica deverá ser considerada a realização de endoscopia digestiva especialmente para os casos de longa duração ou em idosos ou naqueles com sintomas dispépticos ou atípicos associados. O médico também poderá, em sua avaliação individual, considerar o uso de dose dupla de IBP, a ser administrada em um único horário ou 2 vezes/dia, antes de realizar a endoscopia.

Após a realização da endoscopia, o direcionamento do tratamento basear-se-á no grau de esofagite e seguindo o protocolo descrito na Figura 61.2. A duração do tratamento deverá ser de 4 a 8 semanas, a menos que os sintomas sejam pouco frequentes ou de pequena intensidade. Não está indicado teste de rotina para detecção ou tratamento do *H. pylori* antes de iniciar-se o tratamento.

Embora a doença seja crônica, apenas em 15% dos pacientes sintomáticos, com esofagite leve ou ausente, há progressão para casos mais graves. Por outro lado, na maioria dos casos moderados a graves, os sintomas recidivam após o término do tratamento, devendo ser considerado o tratamento de manutenção com dose mínima eficaz de IBP.

O tratamento cirúrgico para DRGE não complicada pode ser considerado quando não há resposta satisfatória ao tratamento clínico ou em casos em que não é possível a sua manutenção. Consiste na recolocação do esôfago na cavidade abdominal e subsequente hiatoplastia e funduplicatura, podendo ser realizado por via aberta ou laparoscópica.

As complicações mais comuns da DRGE são esofagite grave, ulcerações, estenose péptica e o esôfago de Barrett. O esôfago de Barrett é uma das complicações mais temidas da DRGE e resulta da substituição do epitélio escamoso estratificado por epitélio colunar cujo aspecto é observado por endoscopia e confirmado pelo exame histopatológico.

Os pacientes devem ser acompanhados com biopsias seriadas anuais. Em situações de displasia leve, o acompanhamento é semestral e em displasia de alto grau, cogita-se intervenção cirúrgica ou acompanhamento trimestral (Poh *et al.*, 2010; Soumekh *et al.*, 2014).

Estômago

■ Introdução

O fenômeno do envelhecimento tem colocado em pauta discussões sobre longevidade, qualidade de vida e medicina baseada em evidências. A medicina baseada em evidências pouco evoluiu sobre a população da terceira idade por ser representada por um grupo muito heterogêneo do ponto de vista

orgânico e social. Os idosos podem ter sintomas gastrintestinais inespecíficos e a solução de um problema pode levar ao aparecimento de um novo.

Desta forma, o geriatra está pouco amparado com relação à tomada de decisão junto aos problemas de saúde de seu público-alvo, especialmente aquele com múltiplos diagnósticos e com queixas relacionadas ao aparelho gastrintestinal.

A complexidade do processo de envelhecimento e os limites ditados pela doença, quando confrontados com o progresso científico, têm deixado mais claro o conceito de qualidade de vida e longevidade. Desta forma, podemos encontrar algumas dificuldades em estabelecer uma prática médica baseada em evidências, mas, graças à atuação dos geriatras, atentos à gastrenterologia, as dificuldades dos trabalhos científicos em faixas etárias mais avançadas estão sendo superadas paulatinamente.

A compreensão, cada vez mais abrangente, das alterações fisiológicas do envelhecimento está sendo fundamental para o monitoramento do aparecimento e tratamento de doenças órgão-específicas em pacientes idosos, especialmente considerando-se a alta incidência de distúrbios gastrintestinais e suas particularidades nesta população.

■ Dispepsia

O termo “dispepsia” é usado para definir um conjunto de sintomas atribuíveis ao trato gastrintestinal superior, caracterizado pela ocorrência de dor ou de desconforto na porção central do andar superior do abdome. O desconforto, em particular, pode ser caracterizado pelas sensações de plenitude epigástrica (“empachamento”) ou distensão do abdome, que mais frequentemente ocorrem no período pós-prandial. Esse desconforto próprio da dispepsia pode, ainda, ser caracterizado por saciedade precoce, ou por sintomas mais bem definidos, como azia ou náuseas. A definição dada por grupo de especialistas que vem se reunindo periodicamente em Roma nada especifica quanto à duração dos sintomas, mas é implícito que se aplica a sintomas de longa duração, o que se justifica porque, na realidade, é muito mais comum o encontro de sintomas dispépticos crônicos do que de quadros agudos.

Nos idosos, o aumento na incidência de doenças do trato gastrintestinal e a maior exposição às medicações, especialmente a agentes anti-inflamatórios, são responsáveis pelo aumento da prevalência de sintomas dispépticos, embora dados precisos não sejam conhecidos. Porém, deve ser considerado que a baixa relevância dos sintomas, causando apresentações subclínicas de um grande número de doenças, contribui para que a importância da dispepsia nos idosos seja subestimada.

Além disso, é necessário chamar a atenção para algumas considerações de extrema importância na prática clínica, relativas à importância da dispepsia na terceira idade:

- A subestimação dos sintomas dispépticos por parte de alguns profissionais diante da multiplicidade de doenças concorrentes
- A atribuição frequente e inadvertida do seu aparecimento à presença de múltiplas medicações ou à introdução de nova medicação
- A incidência relativamente alta da doença do refluxo gastroesofágico, da úlcera péptica e das

neoplasias gástricas

- A apresentação oligossintomática de um grande número de doenças do trato gastrointestinal.

Assim, estas informações devem alertar o profissional de saúde para os múltiplos significados que o aparecimento de sintomas dispépticos no idoso pode ter.

A dispepsia, para fins práticos, pode ser classificada como de origem orgânica ou funcional. A primeira ocorre quando existem causas orgânicas diagnosticadas por métodos objetivos, enquanto a segunda é caracterizada quando esses métodos diagnósticos, incluindo a endoscopia digestiva alta, não são capazes de identificar um processo que justifique os sintomas.

A classe mais comum, com base em investigação endoscópica para a população geral, é a dispepsia funcional (60%), seguida pela úlcera péptica (15 a 25%), esofagite por doença do refluxo (5 a 15%) e neoplasias de esôfago e estômago (< 2%). O Quadro 61.8 lista as principais causas de dispepsia orgânica na terceira idade.

O III Consenso de Roma definiu os seguintes critérios para o diagnóstico de dispepsia funcional: (a) queixas dispépticas durante os últimos 3 meses, a partir de pelo menos 6 meses antes; (b) plenitude pós-prandial, saciedade precoce, dor epigástrica ou queimação epigástrica (um ou mais desses sintomas); (c) ausência de lesões estruturais (necessário endoscopia digestiva alta) que justifiquem os sintomas (Coelho *et al.*, 2013).

Alguns casos de dispepsia podem representar vários estágios da infecção por *H. pylori* em pacientes com gastrite antral e podem subsequentemente progredir para doença ulcerosa. Deve ser considerado, no entanto, que a maioria das pessoas com gastrite endoscópica não apresenta qualquer sintoma.

Quadro 61.8 Causas de dispepsia orgânica em idosos.

Doença péptica ulcerosa
Gastropatia por AINE
Esofagite por DRGE
Gastrite,* duodenite
Hérnia de hiato
Doença celíaca
Neoplasias gástricas, intestinais e esofágicas
Isquemia mesentérica
Colecistopatia calculosa

■ Doença péptica ulcerosa

A principal causa de dispepsia em idosos são as úlceras gastroduodenais. A secreção ácida do estômago, de forma geral, não se encontra reduzida nos idosos. Sabe-se que a ocorrência de hipocloridria em 1/4 dos pacientes acima dos 65 anos está associada à presença de gastrite atrófica associada à infecção pelo *H. pylori*. O fato torna-se importante ao considerarmos a existência de relação entre hipocloridria e redução da absorção de ferro e vitamina B12. Paralelamente, encontram-se reduzidos a secreção de pepsina gástrica, além dos fatores protetores da mucosa, como as proteínas citoprotetoras (*trefoil protein-TFF2*), a produção de bicarbonato, o fluxo sanguíneo local, a produção de prostaglandina e a regeneração epitelial, favorecendo o aparecimento de úlceras gástricas por anti-inflamatórios não esteroidais (AINE).

A incidência de doença ulcerosa péptica gástrica e duodenal aumenta com a idade e sua abordagem terapêutica obedece aos consensos estabelecidos pelas sociedades de gastroenterologia. Apesar de os conhecimentos sobre a etiopatogenia não serem completos, estudos suficientes confirmam a participação do *H. pylori* e do desequilíbrio entre fatores agressivos e fatores protetores na patogênese da doença.

Helicobacter pylori e as doenças ulcerosas

Helicobacter pylori é um bacilo gram-negativo espiralado que coloniza a mucosa gástrica, podendo levar à formação de gastrite crônica ativa com alta prevalência em indivíduos acima de 60 anos. É produtor da enzima urease que catalisa a hidrólise da ureia em amônia e dióxido de carbono. Sua transmissão pode ser direta pessoa a pessoa por mecanismo orofecal. Os riscos de infecção aumentam com a queda dos indicadores socioeconômicos.

A taxa de infecção por *H. pylori* vem crescendo em idosos, com relatos de taxas superiores a 70% em portadores de doenças gastrintestinais e cerca de 60% em idosos assintomáticos. Desses, entre 10 e 20% desenvolverão doença ulcerosa péptica e em torno de 1% apresentará câncer gástrico ou linfoma MALT (Cizginer *et al.*, 2014; Pilotto e Franceschi, 2014).

A evidência da sua associação com úlceras gastroduodenais é marcada pela taxa de recidiva de 70% (em pacientes não tratados) comparada aos 15% daquelas tratados apenas com bloqueio dos receptores H_2 . O aumento da prevalência desta bactéria em idosos não parece resultar em aumento nas taxas de úlceras gastroduodenais, mas está associado ao maior risco de anemia perniciosa e linfoma gástrico.

A apresentação da infecção em idosos pode se dar de forma atípica, e se associar a maior taxa de complicações. Presença de comorbidades e polifarmácia são fatores que elevam o risco em idosos. Metanálise apontou que o risco de úlcera péptica em portadores de *H. pylori* em uso de AINE é 61 vezes maior que em pacientes sem infecção por *H. pylori* e não usuários de AINE (Cizginer *et al.*, 2014).

Úlcera duodenal

Mais de 90% das úlceras duodenais têm associação com a presença de *H. pylori*. A inflamação crônica do antro por esta bactéria pode estar associada ao aumento dos níveis séricos de gastrina que por sua vez leva à hiperplasia de células parietais com maior liberação de secreção ácida na primeira porção do duodeno. O tabagismo está associado à maior incidência de úlceras duodenais. Não há evidências que confirmem a participação de fatores psicológicos na patogenia, porém, podem agravar a atividade da úlcera.

A principal manifestação clínica é a dor epigástrica em queimação, por vezes mal definida, que aparece 1 a 3 h após as refeições e que pode ser aliviada com antiácidos ou com a alimentação. Devemos lembrar apresentações oligossintomáticas em idosos, principalmente naqueles com distúrbios cognitivos e nos que fazem uso crônico de analgésicos e sedativos com alteração do limiar à dor. Somam-se também apresentações atípicas em que a presença de outras doenças crônicas e debilitantes sobrepuja as queixas gástricas, dificultando o diagnóstico ou prorrogando a sua identificação ao período de complicações.

Úlceras gástricas

A doença ulcerosa gástrica tem pico de incidência por volta dos 60 anos de idade sendo, portanto, mais prevalente entre os idosos quando comparada à úlcera duodenal, porém é menos diagnosticada que esta última e tem como uma das explicações o fato de muitos casos serem assintomáticos.

O ácido gástrico e a pepsina são importantes na etiopatogenia, porém, ao contrário das úlceras duodenais, os pacientes costumam apresentar taxas de secreção ácidas normais ou reduzidas. Há evidências da participação do *H. pylori* por associação à evolução crônica de gastrites atróficas e hipocloridria na presença deste agente. Há também a possibilidade de o refluxo duodenogástrico contribuir para a lesão da mucosa. Entre as úlceras gástricas, 20% têm associação com o uso de AINE e 10% dos pacientes têm úlcera duodenal concomitante.

A dor epigástrica costuma ser a queixa mais comum, porém, ao contrário das úlceras duodenais, a dor costuma piorar com a alimentação e o uso de antiácidos. Os sangramentos ocorrem em cerca de 25% dos pacientes e a associação com malignidade é mais frequente, principalmente nas úlceras com mais de 3 cm de diâmetro.

■ Abordagem ao paciente com dispepsia

História clínica detalhada deve fornecer orientação diagnóstica para causa orgânica ou funcional. Entre essas, devem ser mencionadas a DRGE e a síndrome do cólon irritável, bem como as doenças sistêmicas, como o diabetes ou os distúrbios da função da tireoide. Questionamentos sobre transgressões dietéticas, estilo de vida, uso de álcool, ingestão de AINE, história prévia de doença ulcerosa péptica, cirurgia gástrica e história familiar de câncer gástrico são fundamentais. É, também, muito importante a criteriosa identificação da idade, bem como da presença de sinais e sintomas de alarme, considerados preditores de doença orgânica, que são listados no Quadro 61.9.

A endoscopia digestiva alta (EDA) é o exame de maior sensibilidade e especificidade diagnóstica com documentação fotográfica das lesões e possibilitando coleta de material histológico para avaliar a

presença do *H. pylori* e alterações neoplásicas.

Considerando que cerca de 40% dos pacientes dispépticos têm doenças orgânicas, alguns autores recomendam o exame endoscópico para a maioria dos pacientes, antes da tentativa de abordagem por tratamento empírico, argumentando que a endoscopia poderia até mesmo reduzir os gastos com tratamentos desnecessários, além de propiciar maior segurança ao médico e tranquilidade ao paciente. No entanto, como o procedimento em si é dispendioso e, além disso, considerando que mais de 25% da população tem queixas de dispepsia, outros fatores devem ser levados em conta na indicação da endoscopia, antes de se decidir por tratamento empírico.

Acreditamos que, em relação aos pacientes idosos com dispepsia de início recente, que tenham antecedentes familiares de câncer gástrico, ou que sejam provenientes de países onde é alta a prevalência de neoplasias gastrintestinais, a abordagem diagnóstica deve ser individualizada, prevalecendo, naturalmente, maior liberalidade na indicação da EDA.

Após a avaliação clínica inicial e a subsequente estruturação das hipóteses para o diagnóstico da condição subjacente à dispepsia, segue-se a tomada de decisão quanto à estratégia da investigação. Existem recomendações e estratégias que podem variar de acordo com a região geográfica, prevalência do *H. pylori* na comunidade e sociedade científica de origem.

Quadro 61.9 Sinais e sintomas de alarme para pacientes com dispepsia.

Idade > 55 anos com início recente de sintomas
Perda involuntária de peso
História familiar de câncer gástrico
Vômitos persistentes
Anemia sem causa definida
Sangramento gastrintestinal
Resposta insatisfatória a tratamento empírico
Disfagia ou odinofagia
Cirurgia gástrica prévia
Massa epigástrica
Icterícia

Apesar de os benefícios serem modestos, a erradicação do *H. pylori* está indicada em portadores de

dispepsia funcional, sendo atualmente considerada primeira alternativa terapêutica nessa condição. Estima-se que a erradicação proporcione 8 a 14% de ganho terapêutico, enquanto para uso de IBP esse ganho é de 7 a 10%. Além disso, dados mostram que, após a erradicação da bactéria, a longo prazo ocorre redução no número de consultas por queixas dispépticas (Coelho *et al.*, 2013).

Nos pacientes com idade igual ou superior a 55 anos, parece ser a melhor conduta a realização de EDA. Essa mesma medida deve ser tomada em pacientes mais jovens que apresentem algum dos sintomas ou sinais de alarme mencionados. Já nos casos que não apresentam outros indicativos de doença orgânica são perfeitamente aceitáveis duas estratégias de tratamento empírico.

A primeira estratégia é testar (com testes não invasivos: sorológico e ou respiratório) e tratar ao *H. pylori* em comunidades de média a alta prevalência ($\geq 10\%$) da bactéria. Em idosos, no entanto, recomendações mais recentes indicam estratégia invasiva de testagem para *H. pylori*, com realização de EDA. Tal conduta se apoia no fato de idosos apresentarem maiores taxas de lesões malignas e pré-malignas, podendo se beneficiar dessa abordagem (Cizginer *et al.*, 2014). Pode ser considerado tratamento com fármacos antissecretores (antagonistas dos receptores histamínicos H₂ ou inibidores da bomba de prótons) se ocorrer erradicação sem melhora dos sintomas.

A segunda estratégia é usar, inicialmente, fármacos antissecretores por 4 a 8 semanas em comunidades de baixa prevalência do *H. pylori*. O tratamento empírico com antissecretores representa uma estratégia de custo baixo e que permite o alívio rápido dos sintomas, além de evitar a EDA que, além dos custos, inconvenientes e riscos, apresenta resultados normais em mais da metade dos casos de dispepsia. Além disso, os fármacos antissecretores acabarão por ser o tratamento indicado para os pacientes com DRGE, ou a própria úlcera péptica. No entanto, a estratégia de tratamento empírico associa-se ao risco de se protelar o diagnóstico de possível doença orgânica, como, por exemplo, a doença ulcerosa e, assim, atrasar o tratamento definitivo.

Os resultados de revisões sistemáticas têm mostrado maior eficácia, na estratégia de tratamento empírico, do uso dos IBP, quando comparados aos anti-H₂, sendo ambas as classes de fármacos superiores aos antiácidos. Acredita-se que a maior eficácia dos IBP no tratamento empírico da dispepsia seja decorrente do fato de que grande parte dos pacientes tenha doença do refluxo ou doença péptica como causa dos sintomas.

Em relação ao uso de medicações procinéticas, não existem dados suficientes que comprovem a sua eficácia neste contexto. No entanto, como o tratamento empírico está direcionado à resolução dos sintomas, alguns autores defendem o direcionamento das medicações segundo a apresentação da queixa. Assim, a dispepsia que sugere relação com a secreção ácida (tipo ulcerosa: dor mais relevante que desconforto, dor mais frequente em jejum, melhora com a alimentação, presença de pirose) deveria ser tratada com IBP ou anti-H₂ e aquela cuja sintomatologia sugere distúrbio da motilidade (tipo dismotilidade: plenitude pós-prandial, distensão epigástrica, náuseas) poderia se beneficiar do uso de procinéticos associados ao antissecretor.

A duração da terapia deverá ser de 4 semanas, podendo se estender por até 8 semanas, se ocorrer melhora acentuada, mas não houver resolução completa dos sintomas. Porém, deve-se atentar para a

recomendação de que a duração dos sintomas superior a este período justifica melhor investigação diagnóstica ou mudança no tipo ou na dose da medicação de acordo com cada avaliação clínica individualizada.

A principal razão para avaliar a presença da infecção do *H. pylori* é prever possível úlcera péptica associada. Ao excluirmos as úlceras associadas aos AINE o *H. pylori* está associado à quase totalidade das úlceras pépticas (95% das úlceras duodenais e 80% das úlceras gástricas). No entanto, a maioria dos pacientes com dispepsia e infectados pelo *H. pylori* não apresenta úlcera péptica.

A estratégia de identificar e tratar a infecção sem realizar EDA (por meio de testes não invasivos) pode ter um custo mais baixo e maior tolerabilidade, além de poder ser benéfica para paciente com doença ulcerosa, linfoma MALT ou com história familiar de câncer gástrico. No entanto, algumas considerações precisam ser levantadas: essa estratégia acaba abrangendo pacientes com dispepsia funcional e atualmente sua erradicação nestes pacientes não parece exercer um papel importante; a erradicação não impede que quase metade dos pacientes volte a apresentar sintomas após a cura além de favorecer o aparecimento de resistência bacteriana; a disponibilidade, no Brasil, dos testes não invasivos para o diagnóstico dessa infecção é muito limitada em níveis primário e secundário de atendimentos.

■ **Helicobacter pylori | Considerações diagnósticas e tratamento**

Como a indicação de EDA em idosos, para sintomas dispépticos intermitentes ou persistentes por mais de 4 semanas, com ou sem sinais e sintomas de alarme, tem forte suporte da literatura, frequentemente estaremos diante de um quadro de “dispepsia investigada” cuja causa orgânica principal são as úlceras gastroduodenais.

O tratamento das úlceras gástricas e duodenais visa à cicatrização da úlcera e à erradicação do *H. pylori* para prevenir recidivas.

O tratamento de erradicação está indicado aos pacientes com úlceras pépticas gástricas ou duodenais ativas ou cicatrizadas, erosões duodenais associadas ao uso prévio de AINE, casos de linfoma da mucosa gástrica (MALT), pós-resssecção de câncer gástrico precoce (endoscópica ou cirúrgica), pós-cirurgia para câncer gástrico avançado, em pacientes submetidos a gastrectomia parcial e àqueles pacientes que iniciarão tratamento a longo prazo com doses altas de AINE. Mais recentemente tem se fortalecido a recomendação de erradicação para pacientes que iniciarão uso de AAS e apresentam risco intermediário a elevado para doença ulcerosa (Chan *et al.*, 2013; Thorate e Cuzick, 2015).

O tratamento de erradicação preconizado e mais utilizado atualmente é o esquema tríplice com o uso do IBP (omeprazol 20 mg ou lansoprazol 30 mg ou pantoprazol 40 mg) + claritromicina 500 mg + amoxicilina 1 g ou metronidazol 500 mg 2 vezes/dia durante 10 a 14 dias. A terapia com quatro fármacos parece oferecer um percentual de cura semelhante e pode ser usada como esquema de primeira linha ou em casos de falha à terapêutica inicial, alergia à penicilina e em casos de uso prévio de claritromicina.

Dados mais recentes indicam menor eficácia da terapia tríplice, com aumento da prevalência de cepas resistentes a claritromicina. Por conta disso, novos esquemas passaram a ser testados, sendo mais citada a terapia sequencial. Esta consiste no uso de IBP + amoxicilina por 5 dias, seguido pelo uso de IBP +

claritromicina + tinidazol por mais 5 dias e tem demonstrado melhores resultados que a terapia tríplice em diversas publicações. A terapia sequencial apresentaria maior vantagem em regiões onde a resistência à claritromicina fosse elevada. O metronidazol pode ser utilizado como substituto do tinidazol, mas tal mudança mostrou menor eficácia do tratamento. O uso de levofloxacino em alguns esquemas pode ser alternativa aos casos de falha no esquema tríplice onde não seja possível ou desejável o uso da terapia com quatro fármacos (Zullo *et al.*, 2013; Cizginer *et al.*, 2014; Pilotto e Franceschi, 2014).

No entanto, a recomendação do terceiro Consenso Brasileiro de *H. pylori* é de que a terapia tríplice convencional permanece como primeira linha de tratamento no Brasil, tendo em vista não haver altas taxas de resistência à claritromicina em nosso meio. O consenso brasileiro permite ainda o uso de furazolidona, 200 mg 2 vezes/dia, em casos de impossibilidade de uso da amoxicilina e como primeira linha de tratamento associado a agente antimicrobiano (amoxicilina, claritromicina ou tetraciclina) com taxas de erradicação em torno de 80%. Como terapias de segunda ou terceira linha podem ser usados esquemas triplos com IBP + levofloxacino + amoxicilina por 10 dias ou IBP + levofloxacino + furazolidona por 7 a 10 dias ou esquemas quádruplos com IBP + sal de bismuto + tetraciclina + furazolidona por 10 a 14 dias (Coelho *et al.*, 2013).

O tratamento de cicatrização estende-se por 4 a 6 semanas com o uso de dose única diária de IBP. O uso de antagonistas dos receptores H₂ pode ser considerado no tratamento das doenças ulcerosas, porém, com índices de cicatrização inferiores. O uso de antiácidos costuma obter índices semelhantes ao uso dos antagonistas de receptores H₂, porém, atualmente, têm sido usados apenas no alívio sintomático. Alguns médicos aconselham a restrição ao uso de bebidas alcoólicas e cigarro por estimularem a secreção ácida do estômago.

Apesar da hipocloridria associada às úlceras gástricas, o mesmo esquema de tratamento para o *H. pylori*, com um agente supressor da secreção, tem sido efetivo na cicatrização das lesões e redução das taxas de recidiva. Geralmente, sua cicatrização é mais lenta (2 a 3 meses após o início do tratamento), devendo-se repetir a endoscopia para avaliação da terapêutica uma vez que a dificuldade de cicatrização da lesão chama atenção para a presença de malignidade.

O teste respiratório tem sido usado para confirmar a erradicação do *H. pylori* em alguns serviços, com sensibilidade satisfatória, pelo menos 4 semanas após a terapia de erradicação. Sua indicação tem sido reservada aos casos de persistência dos sintomas e úlceras complicadas. Consideração especial deve ser feita ao acréscimo da terapêutica em idosos que já fazem uso de múltiplas medicações. A observação do aparecimento de efeitos colaterais e possíveis interações medicamentosas (p. ex., o uso de antagonistas de receptores H₂ em pacientes usando varfarina) é crucial para reconsiderar a terapêutica, avaliando riscos e benefícios da substituição ou reajuste de fármacos.

O diagnóstico da infecção pode ser feito por testes invasivos (cultura, histologia e teste de urease), com necessidade de realização de EDA e coleta de material, ou por testes não invasivos (teste respiratório, testagem do antígeno nas fezes e sorologia). O teste histológico necessita da realização de biópsia e pode ter sua sensibilidade diminuída em idosos devido à maior ocorrência de gastrite atrófica.

O teste rápido de urease (CLO teste) oferece resultados rápidos e com boa acurácia, mas também apresenta menor sensibilidade em idosos em relação a jovens, além de maior taxa de falso-negativos quando feito em uso de medicações antissecretoras. A realização de cultura para *H. pylori* é reservada a casos de falha de tratamento na tentativa de avaliar perfil de sensibilidade aos fármacos. Em relação aos testes não invasivos, o teste respiratório apresenta boa acurácia inclusive em idosos. Preferencialmente, os IBP devem ser suspensos 2 a 4 semanas antes dos testes (Cizginer *et al.*, 2014; Pilotto e Franceschi, 2014).

■ Gastrites

A gastrite crônica está subdividida em duas categorias: tipo A (localizada no corpo gástrico e etiologia autoimune) e tipo B (localizada no antro e associada à infecção pelo *H. pylori*). No primeiro tipo, a produção de ácido gástrico está diminuída por destruição das células parietais com consequente redução da produção de fator intrínseco, podendo gerar deficiência na absorção de vitamina B12 e subseqüentes anormalidades neuro-hematológicas.

O segundo tipo de gastrite está associado à infecção pelo *H. pylori*, é o tipo de gastrite mais comum e altamente prevalente em faixas etárias acima de 70 anos, chegando a atingir níveis de até 100% entre idosos de populações de baixo nível socioeconômico. Inicialmente superficial, pode evoluir para gastrite atrófica por atingir camadas mais profundas e estender-se para o corpo e fundo. O estágio final é a atrofia gástrica com a mucosa fina e destruição glandular, podendo haver alterações morfológicas tipo metaplasia intestinal que por si é um fator predisponente para o câncer gástrico.

O tratamento com medicações supressoras da secreção ácida pode favorecer o desenvolvimento de atrofia gástrica, aumentando o risco de câncer gástrico.

■ Anti-inflamatórios não esteroidais, outras substâncias e efeitos gástricos

Polifarmácia é problema comum na prática clínica geriátrica, não sendo incomum o uso de cinco ou mais tipos de medicações. Por outro lado, alterações na farmacocinética e farmacodinâmica que ocorrem com o envelhecimento predispõem ao maior risco de efeitos adversos de fármacos. O trato gastrointestinal (TGI) é “vítima” comum do excesso de medicações, sendo as principais classes a agredi-lo os de ação no sistema nervoso central, hormônios, cardiovasculares, antibióticos e antineoplásicos (Jain e Pitchumoni, 2009).

A apresentação atípica de sintomas em idosos, além da maior ocorrência de dificuldades cognitivas, pode levar à ocorrência da “cascata de prescrição”. Aqui ocorre o equivocado reconhecimento de um efeito colateral de alguma medicação como sendo uma nova condição ou doença. Logo, outra medicação é prescrita, podendo causar outros efeitos colaterais e aumentando o problema de polifarmácia. Exemplo clássico é o uso de medicação anticolinérgica levando a constipação intestinal, que em seguida leva a prescrição e dependência de laxativos.

Os efeitos adversos de fármacos no TGI podem se iniciar na cavidade oral onde irritação e ulcerações podem advir do uso de medicações como ácido acetilsalicílico (AAS), antibióticos, xaropes,

anticolinérgicos, especialmente se retidos na cavidade oral, como em pacientes que demoram a deglutir. Antidepressivos tricíclicos, antiparkinsonianos e fenotiazínicos podem causar ou piorar xerostomia, predispondo o paciente a disfonia, disgeusia e disfagia, além de atrofia do epitélio oral e maior risco de mucosite, gengivite, úlceras, fissuras, rachaduras na língua e candidíase oral. Disgeusia pode ser causada especificamente por griseofulvina, lítio e tetraciclina. Hiperplasia gengival é complicação reconhecida da fenitoína, mas também pode ocorrer com o uso de ciclosporina e bloqueadores dos canais de cálcio.

O esôfago é também comumente afetado pelo uso de medicações. Ácido acetilsalicílico, tetraciclina, quinidina, cloreto de potássio, vitamina C e doxiciclina são causas de úlceras esofágicas. Bifosfonados estão associados a esofagite grave, sendo contraindicados em DRGE. Diversas substâncias podem diminuir o tônus do esfíncter esofágico inferior e exacerbar sintomas de DRGE.

Anti-inflamatórios não esteroidais

AINE são a causa mais comum de lesões gastroduodenais descritas na literatura ocidental, principalmente em populações idosas. O risco em pessoas acima de 60 anos eleva-se de 2 a 3,5 vezes na maioria dos estudos. Metade dos pacientes que fazem uso de AINE tem erosões gástricas e 15 a 30% têm úlceras à endoscopia. Recentes estudos têm mostrado que suas complicações não se limitam ao estômago e duodeno, podendo ser responsáveis por lesões no esôfago, intestino delgado e cólon (enteropatia perdedora de proteína, colites inespecíficas e exacerbação de doença diverticular) (Quadro 61.10).

A patogênese da gastropatia por AINE envolve dano tóxico direto à mucosa, efeitos indiretos por metabólitos hepáticos e diminuição na produção de prostaglandinas protetoras, facilitando o dano mucoso. Os sintomas esperados são dispepsia, diarreia, náuseas e vômitos, mas idosos frequentemente se apresentam oligossintomáticos ou mesmo assintomáticos, o que não exclui o risco de complicações sérias como úlceras e sangramentos. Os diferentes AINE prescritos diferem quanto ao risco de sangramento e perfuração: o ibuprofeno e o diclofenaco parecem apresentar o menor risco relativo; sulindaco, ácido acetilsalicílico, indometacina e naproxeno apresentam risco relativo intermediário; já piroxicam e o cetorolaco apresentaram o maior risco relativo.

Há aumento no risco de gastropatia por AINE de até seis vezes em infectados por *H. pylori*, mas também demonstrou-se a eficácia do uso de IBP nesse subgrupo de pacientes. Uma metanálise mostrou aumento de 4 vezes no risco de desenvolver úlcera não complicada em infectados por *H. pylori* em relação a não infectados, sendo que esse risco aumentava para 17 vezes quando se associava o uso de AINE à infecção.

Quadro 61.10 Principais fatores de risco para a gastropatia por anti-inflamatórios não esteroidais (AINE).

Idade superior a 60 anos (aumento de risco linear com a idade)
Polifarmácia
História de úlcera prévia

Comorbidades, especialmente doença cardíaca e artrite reumatoide grave

Uso de mais de um AINE

Uso concomitante de anticoagulantes ou corticosteroides

Tempo de duração e altas doses de AINE

Primeiro mês de uso

As lesões induzidas por AINE podem se apresentar como lesão superficial da mucosa, úlceras endoscópicas e úlceras clínicas. A maioria dos pacientes com lesões por AINE é assintomática com apenas achados endoscópicos sendo a primeira evidência de complicações, principalmente em idosos. Assim também, a presença de dispepsia durante a terapêutica não é fidedigna de lesão e, portanto, não deve ser um indicador isolado de profilaxia ou interrupção das medicações.

Inicialmente, a identificação dos fatores de risco e a tentativa de minimizá-los são primordiais na prevenção das lesões gástricas e suas complicações. A busca de doses mínimas eficazes bem como o menor tempo de duração terapêutica, associada a novas opções anti-inflamatórias como inibidores da COX-2 (apesar da limitação do seu uso devido a descobertas relacionando o seu uso com aumento do risco cardiovascular), pode ajudar na prevenção.

As duas classes de fármacos que comprovadamente reduzem os efeitos gastrintestinais adversos dos AINE são os IBP e o misoprostol. Em nosso país, o misoprostol não é liberado para esta utilização. A eficácia dos IBP é maior quando usados pela manhã em jejum. Os antagonistas dos receptores H₂ são efetivos apenas na prevenção de lesões duodenais, e mesmo assim apresentam menor eficácia quando comparados aos IBP (Bardou e Barkun, 2010).

Ácido acetilsalicílico

O uso de ácido acetilsalicílico (AAS) incrementa o risco de sangramento de TGI em cerca de 60 a 70%, sendo tal risco ainda mais elevado após os 70 anos de idade. Observa-se que o excesso de sangramentos ocorre mais comumente no primeiro ano de uso, com a elevação no risco praticamente desaparecendo após 5 anos do início. Postula-se que ocorra uma adaptação gástrica à exposição ao AAS como explicação da diminuição do risco. Duas medidas que minimizam o risco de sangramento de TGI em usuários de AAS são a prescrição concomitante de IBP e a terapêutica de erradicação do *H. pylori* em portadores da bactéria (Thorat e Cuzick, 2015).

Em relação à ocorrência de episódios de sangramento gastrointestinal (SGI) em usuários de AAS a recomendação é que o antiagregante seja reiniciado na medida em que o risco de eventos cardiovasculares ultrapasse o risco de sangramento. Imagina-se que tal período seja de 7 a 10 dias após a suspensão do AAS (Al Dhahab *et al.*, 2013).

Inibidores de bomba de prótons e clopidogrel

Estudos de farmacodinâmica sugeriram que omeprazol poderia atenuar o efeito antiplaquetário do clopidogrel. Tal efeito ocorreria pela capacidade dos IBP em inibir a isoenzima 2C19 do citocromo P-450, responsável pela conversão de clopidogrel em seu metabólito ativo, sendo que omeprazol apresentaria maior poder inibitório que outros IBP. Enquanto em estudos observacionais tal interação não pareceu levar a aumento de risco cardiovascular, outros autores descreveram aumento no número de eventos cardiovasculares com a associação (Bouziana e Tziomalus, 2015; Sghjerner Olsen *et al.*, 2015).

Em face de tal controvérsia, o Colégio Americano de Cardiologia, o Colégio Americano de Gastreenterologia e a Associação Americana do Coração recomendam que o uso de IBP em usuários de clopidogrel deve ser reservado aos pacientes em alto risco para sangramento de TGI. Já a agência americana Food and Drug Administration e a Agência Europeia de Medicamentos alertam que omeprazol e esomeprazol devem ser evitados em usuários de clopidogrel e recomendam o uso de outras medicações gastroprotetoras, além de considerarem que pantoprazol e lansoprazol apresentam menor efeito inibitório sobre a ação do clopidogrel. Dessa forma, o uso ou não de clopidogrel e IBP em associação deve ser decidido de forma individualizada com base em potenciais riscos e benefícios para cada paciente (Bouziana e Tziomalus, 2015).

O uso de IBP é feito de forma indiscriminada e por vezes sem indicação precisa, sendo considerado que ocorrem prescrições em demasia dessa classe. Pacientes tratados sem indicação precisa podem e devem ter sua medicação suspensa, sendo que a retirada gradual parece ser melhor tolerada que a suspensão abrupta da medicação (Haastrup *et al.*, 2014). A ocorrência de hipergastrinemia com o uso de IBP pode levar à elevação de rebote na produção ácida após a suspensão da medicação, levando ao surgimento de sintomas quando da suspensão abrupta da medicação, sendo tal mecanismo proposto para explicar a melhor tolerabilidade da suspensão gradual do IBP (Haastrup *et al.*, 2014). Outro aspecto a lembrar são os possíveis malefícios relacionados ao uso prolongado de IBP: deficiências nutricionais (vitamina B12, ferro e magnésio), nefrite intersticial, fratura óssea/osteoporose, infecções entéricas e pneumonia). Apesar de muitos de tais efeitos ainda estarem carentes de maiores evidências, sua possibilidade de ocorrência é outro fator para avaliar a real necessidade da prescrição de IBP, particularmente para uso prolongado (Abraham, 2012).

■ Úlceras de estresse

Úlceras de estresse (UE) são lesões da mucosa gástrica que ocorrem devido à exposição a estresse físico ou emocional intensos. São causadas por desequilíbrio nos mecanismos de proteção (muco, bicarbonato, fluxo sanguíneo) e agressão da mucosa (pepsina, ácido gástrico) (Thaler *et al.*, 2013). A principal complicação é o sangramento, e dados específicos em relação a idosos são inexistentes.

Atualmente, apesar de muitas controvérsias no passado, o risco do desenvolvimento de úlceras de estresse existe para todas as faixas etárias. É definido por fatores de risco previamente estabelecidos e apresenta diferenças significativas de morbidade quando a profilaxia é instituída. As alterações histopatológicas e a aparência macroscópica das lesões são semelhantes às úlceras induzidas por AINE.

Alguns fatores de risco são definidos no Quadro 61.11. A idade avançada não é incluída, porém, se considerarmos que idosos representam grande parte das internações para cuidados intensivos, concluiremos que UE incidem com grande frequência nesta faixa populacional.

A profilaxia para UE está indicada apenas para pacientes que estejam em cuidados intensivos e que apresentem pelo menos um dos fatores listados.

Apesar dos efeitos colaterais, os antagonistas dos receptores H₂ e o sucralfato têm sido usados com efetividade na profilaxia para UE e seu risco de sangramento. O bom funcionamento do tubo digestivo dá preferência ao uso das medicações por esta via. Alguns trabalhos científicos têm mostrado um aumento no risco de pneumonia nosocomial associada a alteração do pH gástrico e consequente colonização bacteriana, aspiração e translocação na gênese das pneumonias (Alhazani *et al.*, 2013).

O sucralfato, por seu efeito local protetor sem alterar a secreção ácida, é responsável por menor número de eventos. Vale lembrar que o seu uso está reservado aos pacientes com via orogástrica acessível. A experiência com IBP vem se aperfeiçoando, estando os mesmos indicados para profilaxia assim como as medicações já descritas e com eficácia demonstrada, inclusive com estudos demonstrando superioridade em relação aos antagonistas H₂ na prevenção de sangramento de TGI em pacientes críticos (Thaler *et al.*, 2013).

Quadro 61.11 Principais fatores de risco para úlceras de estresse.

Pacientes em cuidados intensivos
Coagulopatia (plaquetas < 50.000; INR > 1,5)
Ventilação mecânica por mais de 48 h
Síndrome do desconforto respiratório agudo
Escala de Glasgow < 10
Insuficiência renal aguda
Insuficiência hepática aguda
Múltiplos traumas/TCE
Queimaduras cutâneas com > 35% da área corporal
Lesão de medula espinal
História de sangramento até há 1 ano da internação
Presença de pelo menos dois dos seguintes fatores: sepse, internação em UTI por > 1 semana e uso de corticosteroide

■ Sangramento gastroduodenal no idoso

O sangramento gastrointestinal (SGI) agudo é problema comum entre os idosos. A incidência acima dos 70 anos é 10 vezes maior do que abaixo dos 45 anos. A média de idade tem sido de 65 anos para os sangramentos altos e de 70 anos para os sangramentos baixos e, entre eles, 50% usando AINE. Os SGI altos são responsáveis por 75% dos sangramentos (especialmente doenças ulcerosas e uso abusivo de AINE) comparados a 25% dos sangramentos cuja origem está no tubo digestivo baixo (especialmente a diverticulose colônica).

Em idosos a grande maioria dos sangramentos altos ocorre por esofagite, gastrite ou úlcera péptica. Fatores de risco associados a cardiopatia, desnutrição, hepatopatia, uso de anticoagulantes e insuficiência renal são importantes na tomada de decisões, evolução e prognóstico. Gênero feminino é fator de risco isolado e idade superior a 70 anos oferece pior prognóstico. Idosos também apresentam diferenças na apresentação clínica em relação aos mais jovens (Quadro 61.12).

A mortalidade associada ao SGI por doença ulcerosa é relatada de 2,5 a 5,8%. Apesar dos avanços obtidos, com aumento na taxa de abordagem endoscópica e consequente diminuição na necessidade de tratamento cirúrgico, a mortalidade global tem se elevado de forma modesta. Tal constatação se deve principalmente a maior participação de idosos nesse grupo, coexistência de múltiplas comorbidades e uso de medicações ulcerogênicas (Kim *et al.*, 2015).

A abordagem inicial é feita tentando-se estimar o volume de sangramento. Hipotensão ortostática, taquicardia, pulso fino e sudorese fria denotam maior perda de volume e necessidade de medidas terapêuticas agressivas. Avaliação breve de nível de consciência, sinais vitais e medidas de proteção de vias respiratórias são necessários em pacientes mais graves. A coleta de sangue para realização de coagulograma, hemograma, tipagem sanguínea e avaliações bioquímicas deve ser feita precocemente.

Quadro 61.12 Aspectos clínicos do sangramento digestivo alto em idosos e jovens.

Similaridades
Manifestação do sangramento: hematêmese (50%), melena (30%), hematêmese e melena (20%)
Etiologia mais comum é a doença ulcerosa péptica
Terapia endoscópica segura e eficaz
Diferenças
Ocorrência de sintomas preditores (dor abdominal, azia, dispepsia) menos comuns
Uso de ácido acetilsalicílico e de anti-inflamatórios não esteroidais mais comum

Maior número de comorbidades

Maiores taxas de hospitalização

Maiores taxas de ressangramento (úlcera péptica)

Maior taxa de mortalidade

As medidas de reanimação seguem os princípios gerais de expansão volêmica e monitoramento hemodinâmico, bem como o conhecimento das mudanças nos volumes corporais no idoso. Acesso venoso central e sondagem vesical podem facilitar o monitoramento em cardiopatas e nefropatas.

Fatores associados ao maior risco de evolução desfavorável foram hipotensão, taquicardia, síncope, exame do abdome inespecífico, sangramento nas últimas quatro horas, uso de ácido acetilsalicílico e mais de duas comorbidades. Mais que três fatores de risco denotariam 84% de chance de sangramento grave.

A realização precoce de EDA permite em grande parte dos casos a definição etiológica e abordagem terapêutica, devendo o paciente ser encaminhado para o exame assim que estabilizado. Aproximadamente 20% dos sangramentos em idosos requerem intervenção cirúrgica.

O uso de AINE deve ser suspenso e a sua reintrodução prorrogada, considerando novas modalidades terapêuticas e reajustes das doses. O uso de antagonistas dos receptores H₂ em doses plenas ou IBP e a erradicação do *H. pylori* em ulcerosos estão relacionados a menores taxas de recidivas e devem ser considerados no tratamento inicial (Cizginer *et al.*, 2014). De fato, a erradicação do *H. pylori* se mostrou superior à terapia com IBP isolada na prevenção da recidiva de sangramento em doença ulcerosa. Dessa forma está indicada a testagem para *H. pylori* em pacientes com úlcera péptica e SGI, sendo que no episódio de sangramento há maior taxa de falso-negativos, sendo então razoável nova testagem nos pacientes com pesquisa negativa para *H. pylori* (Al Dhahab *et al.*, 2013).

A dose e via de utilização dos IBP no episódio de SGI agudo permanece controversa, sendo até o momento mantida a recomendação do uso de altas doses por via intravenosa nos primeiros 3 dias de tratamento (p. ex., 80 mg de omeprazol em bólus, seguido por infusão contínua de 8 mg/h por 72 h), até maior elucidação da melhor opção (Al Dhahab *et al.*, 2013).

Medidas de prevenção também podem ser adotadas. Dados demonstram que a prescrição conjunta de IBP diminui o risco de SGI em pacientes que farão uso de AINE, particularmente em pacientes de maior risco (Al Dhahab *et al.*, 2013).

Nos últimos anos tem crescido o uso de novos anticoagulantes orais (nACO) (dabigatrana, rivaroxabana, apixabana, edoxaban) frente à varfarina em pacientes com necessidade de anticoagulação prolongada. Entre as vantagens em relação à varfarina temos a simplificação posológica, menor risco de interação com outras substâncias e a não necessidade de monitoramento laboratorial. A segurança de tais medicações quanto ao risco de sangramento, no entanto, é motivo de preocupação, particularmente em idosos. A não existência de um antídoto que reverta prontamente o efeito de tais medicações em caso de

necessidade é um dos agravantes de tal temor.

Estudo epidemiológico retrospectivo recente avaliou os nACO em relação à varfarina e evidenciou risco de SGI similar entre os fármacos; no entanto, o risco de sangramento se elevava em idosos, principalmente a partir dos 65 anos, e além disso a idade média dos pacientes avaliados foi de apenas 62 anos (Chang *et al.*, 2015). Em populações mais jovens já existem dados afirmando a segurança do uso de nACO quando comparados à varfarina em relação ao risco de SGI (Abraham *et al.*, 2015).

Metanálise recente avaliou eficácia e risco de sangramento, em pacientes a partir de 75 anos de idade, com o uso de nACO em relação aos antagonistas de vitamina K. Os resultados demonstraram maior risco de SGI com o uso de dabigatrana (em ambas as doses de 110 mg e 150 mg), mas com menor risco de sangramento de sistema nervoso central. Em relação à taxa de sangramento global, o uso de dabigatrana mostrou maior risco, mas sem significância estatística. Quanto aos outros nACO (rivaroxabana, apixabana e edoxaban), os dados obtidos foram considerados insuficientes para indicar o risco de sangramento em idosos. Ainda nesse estudo, o uso de nACO resultou na redução da taxa de acidente vascular encefálico e embolia sistêmica em relação aos antagonistas de vitamina K (Sharma *et al.*, 2015).

■ Neoplasia gástrica

O câncer gástrico (CG) é a segunda maior causa de mortes relacionadas com neoplasias. É considerada doença típica do idoso, com pico de incidência ocorrendo na sétima década de vida. No Brasil dados de 2008 e 2009 mostram o CG como a 3^a neoplasia mais incidente no sexo masculino (atrás apenas de próstata e pulmão) e 5^a no sexo feminino (atrás de mama, colo do útero, cólon/intestino e pulmão).

Estudos epidemiológicos demonstraram prevalência mais alta de infecção pelo *H. pylori* em pacientes com CG. Em idosos, a positividade dos testes para *H. pylori* está associada a aumento de até 8 vezes no risco de desenvolver CG. Adicionalmente, estudos de seguimento após estratégia de erradicação de *H. pylori* relatam queda significativa na incidência de CG (Venerito *et al.*, 2013). Estratégias de rastreamento e tratamento do *H. pylori* se demonstraram indicadas em áreas de alto risco para CG, com taxas de incidência superiores a 20/100.000 habitantes. No Brasil, com incidência de 13/100.000 no sexo masculino e 7/100.000 no sexo feminino, tal estratégia não se encontra indicada (Coelho *et al.*, 2013).

As indicações para erradicação de *H. pylori* como estratégia de prevenção de CG englobam: (a) parentes de primeiro grau de portadores de CG; (b) após ressecção de adenocarcinoma gástrico; (c) pacientes com pangastrite grave, gastrite atrófica e/ou metaplasia intestinal. Recomenda-se intervalo de 3 anos para exames endoscópicos em pacientes com atrofia e/ou metaplasia intestinal extensa do corpo ou do antro (Coelho *et al.*, 2013).

Em estudo de coorte com 1.877 cadáveres de japoneses idosos observou-se menor incidência de CG bem como redução na positividade dos testes para *H. pylori* entre aqueles acima de 85 anos. Isto não significa que a não infecção pela bactéria tenha alguma relação com longevidade, pois parte destes indivíduos já teve infecção pela mesma em alguma fase da vida. No entanto, a baixa prevalência de CG parece ter relação com o desaparecimento da colonização bacteriana que pode contribuir para a

longevidade entre os japoneses.

Portadores de anemia perniciosa secundária à gastrite autoimune apresentam maior risco de tumores gástricos carcinoides e de adenocarcinoma gástrico, além de risco aumentado para outras neoplasias. A anemia perniciosa é considerada, em diversos consensos, como condição pré-maligna, sendo que a Sociedade Britânica de Gastroenterologia indica monitoramento endoscópico dessa condição (Murphy *et al.*, 2015).

A manifestação clínica do CG pode ser frustra, às vezes cursando apenas com perda de peso, fraqueza ou hiporexia. Os sintomas clássicos de perda de peso, saciedade precoce e dor à palpação abdominal aparecem em menos de 20% dos pacientes e o diagnóstico é feito por biopsia endoscópica. O estadiamento inclui tomografia computadorizada de tórax e abdome, bioquímica sanguínea e testes de função hepática.

O tratamento de escolha é a ressecção cirúrgica, porém, apenas 15% dos pacientes costumam ter o tumor totalmente ressecável. Pacientes idosos, com baixa expectativa de vida por outras doenças, devem ser avaliados quanto aos riscos da intervenção cirúrgica uma vez que a sobrevida em 5 anos é inferior a 20%. O fator prognóstico mais importante é se o paciente pode ser submetido a ressecção curativa.

A oferta de ressecção e quimioterapia paliativas é capaz de melhorar qualidade e elevar sobrevida. Não há diferença em comparação aos mais jovens quanto à taxa de complicações pós-operatórias graves, como sangramentos e infecções, tempo de cirurgia e quantidade de analgesia utilizada (Kim *et al.*, 2013). Nesse sentido, a avaliação deve ser feita de forma individualizada, considerando comorbidades e grau de funcionalidade do paciente.

Bibliografia

- Abraham NS. Proton pump inhibitors: potential adverse effects. *Curr Opin Gastroenterol*. 2012 Nov; 28(6):615-20.
- Abraham NS *et al.* Comparative risk of gastrointestinal bleeding with dabigatran, rivaroxaban, and warfarin: population based cohort study. *BMJ*. 2015 Apr 24; 350:h1857.
- Al Dhahab H *et al.* State-of-the-art management of acute bleeding peptic ulcer disease. *Saudi J Gastroenterol*. 2013 Sep-Oct; 19(5):195-204.
- Alhazzani W *et al.* Proton pump inhibitors *versus* histamine 2 receptor antagonists for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2013 Mar; 41(3):693-705.
- Bardou M, Barkun AN. Preventing the gastrointestinal adverse effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: From risk factor identification to risk factor intervention. *Joint Bone Spine*. 2010; 77:6-12.
- Balducci L. Systemic treatment of gastric an esophageal adenocarcinoma in elderly patients. *J Gastrintest Oncol*. 2015; 6(1):75-8.
- Bouziana SD, Tziomalos K. Clinical relevance of clopidogrel-proton pump inhibitors interaction. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2015 May 6; 6(2):17-21.
- Chan FK *et al.* Effects of *Helicobacter pylori* infection on long-term risk of peptic ulcer bleeding in low-dose aspirin users. *Gastroenterology*. 2013 Mar; 144(3):528-35.
- Chang HY *et al.* Risk of gastrointestinal bleeding associated with oral anticoagulants: population based retrospective cohort study.

BMJ. 2015 Apr 24; 350:h1585.

- Cizginer S *et al.* Approach to Helicobacter pylori infection in geriatric population. World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2014 August 6; 5(3):139-47.
- Coelho LG *et al.* 3rd Brazilian Consensus on Helicobacter pylori. Arq Gastroenterol. 2013; 50(2).
- Eisenstadt ES. Dysphagia and aspiration pneumonia in older adults. J Am Acad Nurse Pract. 2010; 22:17-22.
- Gil-Montoya JA, Mello ALF, Barrios R, Gonzalez-Moles MA, Bravo M. Oral health in the elderly patient and its impact on general well-being: a nonsystematic review. Clin Invest Aging. 2015; 10:461-7.
- Haastrup P *et al.* Strategies for discontinuation of proton pump inhibitors: a systematic review. Fam Pract. 2014 Dec; 31(6):625-30.
- Jain V, Pitchumoni CS. Gastrointestinal side effects of prescription medications in the older adult. J Clin Gastroenterol. 2009; 43:103-10.
- Kim JS *et al.* Endoscopic management of peptic ulcer bleeding. Clin Endosc. 2015 Mar; 48(2):106-11.
- Kim MG *et al.* The impact of old age on surgical outcomes of totally laparoscopic gastrectomy for gastric cancer. Surg Endosc. 2013 Nov; 27(11):3990-7.
- Matos FD, Lima NKC, Ferrioli E, Moriguti JC. Doenças do aparelho digestório alto. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML (eds.). Tratado de geriatria e gerontologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. pp. 641-53.
- Murphy G *et al.* Cancer risk after pernicious anemia in the us elderly population. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015 Jun 14.
- Ney D, Weiss J, Kind A, Robbins J. Senescent swallowing: impact, strategies and interventions. Nutr Clin Pract. 2009; 24(3):395-413.
- Pilotto A, Franceschi M. Helicobacter pylori infection in older people. World J Gastroenterol. 2014 June 7; 20(21):6364-73.
- Poh CH *et al.* Review: Treatment of gastroesophageal reflux disease in the elderly. Am J Med. 2010; 123:496-501.
- Roden DF, Altman KW. Causes of dysphagia among different age groups. A systematic review of the literature. Otolaryngol Clin N Am. 2013; 46:965-87.
- Sghjernerj Olsen AM *et al.* Impact of proton pump inhibitor treatment on gastrointestinal bleeding associated with non-steroidal anti-inflammatory drug use among post-myocardial infarction patients taking antithrombotics: nationwide study. BMJ. 2015 Oct 19; 351:h5096.
- Sharma M *et al.* Efficacy and harms of direct oral anticoagulants in the elderly for stroke prevention in atrial fibrillation and secondary prevention of venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. Circulation 2015 Jul 21; 132(3):194-204.
- Soumekh A, Schnoll-Sussman FH, Katz PO. Reflux and acid peptic diseases in the elderly. Clin Geriatr Med. 2014; 30:29-41.
- Thaler HW *et al.* Stress ulcer prophylaxis, thromboprophylaxis and coagulation management in patients with hip fractures. Wien Med Wochenschr. 2013 Oct; 163(19-20):442-7.
- Thorat MA, Cuzick J. Prophylactic use of aspirin: systematic review of harms and approaches to mitigation in the general population. Eur J Epidemiol. 2015 Jan; 30(1):5-18.
- Venerito M, Selgrad M, Malferteinar P. Helicobacter pylori: gastric cancer and extragastric malignancies – clinical aspects. Helicobacter. 2013 Sep; 18(Suppl 1):39-43.
- Zullo A *et al.* Standard triple and sequential therapies for Helicobacter pylori eradication: an update. Eur J Int Med. 2013; 24:16-9.



Introdução

Este capítulo aborda avaliação e manejo da hemorragia digestiva aguda no idoso. Embora não existam diretrizes específicas para a condução da hemorragia digestiva no idoso, o quadro clínico difere daquele do paciente jovem, sobretudo quanto a etiologia, sintomas e prognóstico. A hemorragia digestiva aguda é mais prevalente no idoso. O processo de envelhecimento, o surgimento de comorbidades e o uso de medicamentos contribuem para a ocorrência de lesões sangrantes que afetam negativamente a evolução clínica do paciente, implicando maior morbimortalidade. A apresentação clínica pode variar desde anemia crônica sem sintomas gastrintestinais específicos até hemorragias maciças e óbito. Em razão das alterações na percepção de dor com o aumento da idade e das apresentações clínicas atípicas, certos distúrbios gastrintestinais podem ter apresentações clínicas distintas nessa faixa etária.

Muitas revisões sobre o assunto já foram publicadas, sobretudo no que concerne ao papel da endoscopia digestiva, que trouxe importantíssimas contribuições para o diagnóstico e o tratamento dos pacientes com sangramento gastrintestinal. Embora ela ocupe papel cada vez mais central na abordagem precoce desses pacientes, o sangramento gastrintestinal continua sendo um desafio. Sua mortalidade é ainda elevada, entre 6 e 10%, a despeito do surgimento de novos métodos diagnósticos e técnicas terapêuticas (Kim *et al.*, 2015). Tal fato ressalta que o sucesso terapêutico depende de um conjunto de ações: reanimação inicial em tempo hábil, estratificação de risco, diagnóstico clínico preemptivo seguido da avaliação diagnóstica, permitindo assim a intervenção terapêutica mais adequada. Para isso, além do endoscopista, devem estar envolvidos uma equipe multiprofissional composta por clínicos, cirurgiões, radiologistas intervencionistas e intensivistas.

A linha de cuidado da hemorragia digestiva se inicia pela sua correta classificação. Ao abordar o paciente idoso que sangra, deve-se sempre procurar responder às seguintes questões: Qual a intensidade do sangramento? Qual seu provável sítio de origem e causa? Como e quando tratar? Que outros cuidados (CTI, medicamentos, reanimação volêmica, intubação) devem ser tomados?

Classificação

As hemorragias digestivas podem ser classificadas quanto à apresentação clínica em *aguda* ou *crônica*:

- Hemorragias *agudas* apresentam necessariamente exteriorização de sangramento através de hematêmese, melena, hematoquezia ou enterorragia. Os pacientes com sangramento agudo geralmente apresentam anemia normocítica e normocrômica e sinais clínicos de acordo com o volume de sangramento que se correlacionam com a gravidade do quadro (Quadro 62.1) (Kim *et al.*, 2015)
- Hemorragias *crônicas* se manifestam por anemia microcítica e ferropênica não explicada ou pesquisa de sangue oculto nas fezes (PSOF) positiva.

A hemorragia digestiva aguda deve sempre ser classificada quanto ao seu provável sítio de origem. A forma de exteriorização do sangramento guia a propedêutica inicial, possibilitando na maioria das vezes a localização da lesão sangrante no trato gastrintestinal e a terapêutica a ser empregada. A classificação mais recente de hemorragia digestiva aguda subdivide-se em:

- Hemorragia digestiva *alta*: são os sangramentos localizados entre o esôfago e o ângulo de Treitz. Manifestam-se habitualmente como hematêmese ou melena e ocasionalmente, quando volumosos, como hematoquezia. Estima-se que até 15% dos casos de hematoquezia possam ser provenientes do trato gastrintestinal superior (Palmer, 2008)
- Hemorragia digestiva *média*: são aquelas localizadas entre o ângulo de Treitz e o íleo distal. Podem exteriorizar-se como melena ou hematoquezia. São de mais difícil diagnóstico e representam o sítio principal dos sangramentos ocultos em até 80% dos casos

Quadro 62.1 Avaliação da gravidade do sangramento digestivo.

% Perda volêmica	Volume estimado	PAS	FC
< 20%	< 1 ℓ	Decúbito: normal Ortostatismo: queda de 20 mmHg	Decúbito normal Ortostatismo: aumento de 20b pm
20 a 40%	1,5 ℓ	PAS 90 a 100 mmHg	100 a 120 bpm
> 40%	> 2 ℓ	PAS < 90 mmHg	> 120 bpm

PAS: pressão arterial sistólica; FC: frequência cardíaca.

- Hemorragia digestiva *baixa*: são as hemorragias colônicas, distais ao íleo distal. Têm como principal

manifestação clínica a hematoquezia, mas quando originadas no cólon direito podem também se apresentar como melena.

Neste capítulo, serão abordadas as hemorragias agudas, sua apresentação, principais causas, manejo diagnóstico e terapêutico, tendo como classificação principal o sítio de sangramento e suas peculiaridades no paciente idoso.

■ Hemorragia digestiva alta

A hemorragia digestiva (HDA) alta é a principal emergência gastroenterológica responsável por internações e endoscopia de urgência. Comparados a décadas anteriores, os pacientes que apresentam HDA são mais idosos, portadores de várias comorbidades e apresentam maior probabilidade de estar em uso de agentes antiagregantes e anticoagulantes (Saltzman Jr., 2015).

O envelhecimento está diretamente relacionado com o aumento dos índices de hospitalização devido à HDA, mesmo após correção da distribuição de idade populacional. A idade é também um dos fatores isolados de maior impacto no aumento da mortalidade. A razão de chances (OR, odds ratio) para mortalidade por HDA é de até 3 vezes nos pacientes maiores de 60 anos e 4,5 vezes naqueles maiores de 75 anos, quando comparados a pacientes mais jovens (Palmer, 2008). Dados recentes evidenciam que a incidência de HDA na população geral reduziu nos últimos anos, bem como de doença ulcerosa péptica. Essa redução talvez se deva a queda da infecção por *H. pylori* e uso crescente dos inibidores de bombas de prótons. No entanto, na população idosa houve um aumento nas taxas de hospitalização e complicações por HDA. Esse fato está provavelmente relacionado com o envelhecimento progressivo da população e consequente desenvolvimento de doenças cardiovasculares e reumatológicas, implicando o uso crescente de antiagregantes e anti-inflamatórios não esteroides (AINE) (Tielleman *et al.*, 2015).

A principal causa de HDA em pacientes de qualquer faixa etária é doença ulcerosa péptica. Somada às esofagites e gastrites, a doença ulcerosa péptica responde por 70 a 91% das admissões em hospitais para pacientes idosos apresentando hemorragia gastrintestinal alta. Nos jovens, devido ao elevado índice de consumo e uso abusivo de álcool, há maior incidência de casos de síndrome de Mallory-Weiss, varizes esofagogástricas e gastropatias hemorrágicas. Algumas causas de sangramento gastrintestinal, tais como fístulas aortoentéricas e ectasias vasculares gástricas, ainda que raras, ocorrem predominantemente nos idosos (Tariq e Mekhjian, 2007).

Apresentação clínica

Assim como nos pacientes jovens, os pacientes idosos com sangramento gastrintestinal alto agudo habitualmente apresentam-se com hematêmese (50%). A combinação de hematêmese e melena ocorre em 20% dos pacientes, e a melena isoladamente, em 30% (Tariq e Mekhjian, 2007).

Sintomas prévios ao episódio de hemorragia frequentemente estão ausentes na maioria dos pacientes idosos com HDA volumosa, independentemente do uso prévio de AINE. Sinais precoces de hemorragia digestiva são taquicardia em repouso e hipotensão ortostática, e devem sempre ser avaliados no idoso

sob suspeita de sangramento (Simon *et al.*, 2015). Síncopes sem causa aparente também devem levantar a suspeita de sangramento gastrointestinal, já que perdas sanguíneas importantes no sistema digestório podem ocorrer sem exteriorização do sangramento. O relato de hematêmese e/ou melena e hematoquezia deve ser valorizado e requer cuidados imediatos no paciente idoso.

Durante os episódios de HDA, o paciente pode inicialmente apresentar hemoglobina e hematócrito dentro dos valores de referência, já que tanto células vermelhas quanto plasma são proporcionalmente perdidos no sangramento. Esses dados laboratoriais tornam-se fidedignos após a reanimação volêmica inicial. O aumento da ureia, por sua vez, pode ser útil na avaliação do sítio provável de sangramento no trato gastrointestinal. Pacientes com HDA costumam apresentar aumento significativo da ureia, já que o sangue é digerido e reabsorvido no intestino médio, o mesmo não acontecendo nos casos de hemorragia digestiva baixa (Simon *et al.*, 2015).

Os dados relativos ao maior risco de ressangramento, comparados aos pacientes jovens, são conflitantes. Embora estudos antigos relatem um aumento na frequência de ressangramento com o avançar da idade, estudos mais recentes sugerem que esse risco seja semelhante. O conhecimento dos fatores clínicos e endoscópicos indicativos de sangramento no idoso melhora as possibilidades de hemostasia e pode contribuir favoravelmente para a evolução do paciente (Quadro 62.2).

As taxas de mortalidade intra-hospitalar e após a alta são mais elevadas em pacientes idosos do que nos jovens, e elas estão diretamente relacionadas com o número e gravidade das comorbidades. Tal fato se dá em razão de a maioria dos idosos falecer devido a descompensações de suas comorbidades, e não propriamente do episódio de hemorragia digestiva (Tielleman *et al.*, 2015).

O Quadro 62.3 apresenta alguns fatores clínicos e endoscópicos relevantes que estão associados a maior risco de ressangramento e mortalidade no paciente idoso.

A cirurgia de emergência é mais frequente no idoso e também está associada ao aumento da morbimortalidade. Quando ela está indicada, os pacientes idosos têm melhor evolução se a cirurgia for realizada precocemente durante o período de hospitalização. Os índices de mortalidade variam de 1,1 a 4% para cirurgia precoce e são de 15% para cirurgia tardia.

Quadro 62.2 Fatores indicativos de ressangramento por úlcera.

Fatores clínicos*
Instabilidade hemodinâmica
Sangramento manifestado como hematêmese e hematoquezia
Insucesso em clarear o aspirado gástrico com lavagem
Idade maior do que 60 anos
Presença de comorbidades associadas

Coagulopatias

Necessidade de hospitalização

Fatores endoscópicos**

Achado endoscópico	Risco de ressangramento (%)	Necessidade de cirurgia (%)	Taxa de mortalidade (%)
Base limpa	5	0,5	2
Mancha plana	10	6	3
Coágulo aderido	22	10	7
Vaso visível sem sangramento	43	34	11
Sangramento arterial	55	35	11

*Branicki FJ *et al.*, 1990. **Laine L e Peterson WL., 1994.

Quadro 62.3 Mortalidade em pacientes jovens e idosos submetidos a cirurgias de emergência e eletiva para hemorragia digestiva alta.

Idade	Cirurgia de emergência (%)	Cirurgia eletiva (%)
< 60 anos	7,5	2,4
> 60 anos	25,2	13,6

Fonte: Schiller KF *et al.*, 1970.

Abordagem inicial na hemorragia digestiva alta

Estratificação de risco

Aproximadamente 80% dos sangramentos do sistema digestório superior cessam espontaneamente, sem recorrência. A morbidade e a mortalidade ocorrem nos 20% restantes com sangramento persistente ou recorrente. A estratificação dos pacientes nas categorias de baixo e alto risco, para ressangramento e mortalidade, é uma etapa fundamental para elaboração de propostas terapêuticas. Para este fim, foram elaborados escores a partir de critérios clínicos, laboratoriais e endoscópicos. Os preditores prognósticos mais utilizados na avaliação de pacientes com HDA são:

- O escore de Blatchford (Quadro 62.4) composto apenas por parâmetros clínicos e laboratoriais, é

proposto para prever a necessidade de tratamento (hemotransfusão, hemostasia endoscópica ou intervenção cirúrgica) em pacientes com HDA antes mesmo da realização da EDA. Este escore também possibilita fazer a triagem daqueles pacientes que necessitam de endoscopia digestiva alta de urgência (nas primeiras 24 h) (Blatchford *et al.*, 2000)

■ Rockall *et al.* (1996) elaboraram, com base em um estudo envolvendo 5.810 pacientes, um escore padronizado para a avaliação dos fatores que prediziam a mortalidade e o risco de ressangramento em pacientes com HDA (Quadro 62.5). Os fatores de risco observados foram idade, presença de choque, existência de comorbidades, diagnóstico endoscópico e estigmas endoscópicos de sangramento recente. De acordo com este estudo, 41,1% dos pacientes que tinham 8 ou mais pontos neste escore haviam falecido em decorrência da HDA e 53,1% haviam ressangrado. Já dentre aqueles pacientes que tinham escore menor ou igual a 2, menos de 1% dos casos faleceram e menos de 6% ressangraram (Rockall *et al.*, 1996).

A utilização de um escore de estratificação de risco tem por objetivo proporcionar ao emergencista critérios para triagem dos pacientes conforme a gravidade do quadro. Os escores de Rockall ou Blatchford são especialmente úteis para definir aqueles pacientes de baixo risco de morbimortalidade, que podem ter alta hospitalar mais precoce, sem necessidade de terapia intensiva ou até mesmo sem necessidade de EDA de urgência nas primeiras 24 h. O idoso, no entanto, na maioria absoluta dos casos, necessitará de internação hospitalar e avaliação endoscópica precoce, seja devido ao critério idade apresentado pelo escore de Rockall ou outras comorbidades contempladas pelo critério de Blatchford. Dessa maneira o manejo ambulatorial do paciente idoso é conduta de exceção e deve ser tomada apenas após avaliação clínica criteriosa.

Quadro 62.4 Escore de Blatchford.

Parâmetros de admissão		Pontuação	
Ureia (mg/dℓ)	> 6,5 < 8,0	2	
	> 8,0 < 10,0	3	
	> 10,0 < 25,0	4	
	> 25,0	6	
Hemoglobina (g/dℓ)	Homem	> 12,0 < 13,0	1
		> 10,0 < 12,0	3
		< 10,0	6

	Mulher	> 10,0 < 12,0	1
		< 10,0	6
Pressão arterial sistólica (mmHg)	100 até 109		1
	90 até 99		2
	< 90		3
Pressão arterial sistólica (mmHg)	100 até 109		1
	90 até 99		2
	< 90		3
Outros parâmetros	Pulso > 100 bpm	1	
	Melena como 1º sintoma		1
	Síncope		2
	Hepatopatia		2
	Insuficiência cardíaca		2

*Um escore superior a zero pode ser indicativo de necessidade de tratamento (hemotransusão, hemostasia endoscópica ou intervenção cirúrgica).

Reanimação

No geral, a abordagem da hemorragia gastrointestinal no idoso é semelhante à do adulto jovem. Frente ao paciente com sangramento agudo e maciço, medidas rigorosas e imediatas de reanimação hemodinâmica são o primeiro passo e essenciais (Quadro 62.6).

O exame clínico detalhado e cuidadoso frequentemente sugere o diagnóstico de base. Devido às dificuldades para se obterem informações com o próprio paciente, é importante o contato com o familiar ou acompanhante para obter informações precisas, sobretudo quanto a comorbidades e medicação de uso regular. Apenas após a reanimação adequada, a identificação da causa do sangramento e a terapêutica deverão ser consideradas.

Pacientes com hipotensão devem ser posicionados em decúbito, sem travesseiro para manter a perfusão cerebral. Deve-se ter cuidado para evitar refluxo de conteúdo gástrico e aspiração, especialmente em pacientes dementes e inconscientes.

Os pacientes idosos, quando perdem quantidades significativas de sangue abruptamente, podem apresentar confusão mental devido aos efeitos na redução da perfusão cerebral. A administração

suplementar de oxigênio por cateter nasal ou máscara nesses casos é fundamental. Pacientes com sangramento maciço, risco de aspiração ou rebaixamento de sensório devem ser intubados. Devem ser providenciadas provas cruzadas para transfusão enquanto se realiza administração venosa de cristaloides através de dois acessos venosos calibrosos. Infusão rápida ou excessiva de coloides e, principalmente de cristaloides, pode levar à congestão pulmonar. Os pacientes devem ser mantidos em jejum absoluto até que o diagnóstico e a conduta estejam estabelecidos. A simples verificação da frequência cardíaca e a medida da pressão arterial, em decúbito e ortostatismo, ajudam a avaliar o volume da perda sanguínea. Dosagens seriadas de hemoglobina e hematócrito, em intervalos de 2 a 12 h, habitualmente a cada 6 h, orientam as transfusões de sangue.

Quadro 62.5 Escore de Rockall.

	Pontuação			
	0	1	2	3
Idade	< 60 anos	60 a 79 anos	> 80 anos	
Choque	Pulso < 100 bat/min PA sist > 100 bat/min	Pulso > 100 bat/min PA sist < 100 bat/min	Pulso > 100 bat/min PA sist < 100 bat/min	
Comorbidades	Ausentes		Insuficiência circulatória ou coronariana	Insuficiência renal, hepática ou doença maligna disseminada
Sinais endoscópicos de sangramento	Nenhum/coágulo plano e escuro		Coágulo elevado, vermelho vivo ou vaso visível	
Diagnóstico	Síndrome de Mallory-Weiss/ausência de outro diagnóstico	Todos os outros diagnósticos	Doença maligna do trato gastrointestinal alto	

PA sist: pressão arterial sistólica. Um escore superior a dois pode ser indicativo de pacientes com risco de ressangramento ou morte; bat/min: batimentos por minuto.

Quadro 62.6 Principais medidas na hemorragia digestiva alta aguda.

Jejum absoluto, punção venosa, soroterapia
Anamnese com paciente, familiar e/ou acompanhante

Avaliação clínica: estado de consciência, inspeção das mucosas, pulso, PA, ausculta cardíaca, débito urinário etc.

Exames laboratoriais (hemograma, coagulograma etc.)

Provas cruzadas para hemotransfusão

Eletrocardiograma

Radiografia de tórax

Oxigenoterapia suplementar (cateter nasal, máscara)

Cateterismo nasogástrico e lavagem gástrica

Endoscopia digestiva

PA: pressão arterial.

Atualmente, os consensos internacionais recomendam uma abordagem mais restritiva em relação às transfusões sanguíneas. Idealmente, busca-se uma hemoglobina-alvo entre 7 e 8 g/dl. Pacientes com HDA não varicosa devem ser transfundidos quando apresentarem hemoglobina abaixo de 7 g/dl e aqueles com HDA varicosa quando tiverem seus níveis reduzidos abaixo de 8 g/dl. No entanto, em pacientes com choque hemorrágico, sangramento ativo ou comorbidades graves como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doença arterial coronariana, a abordagem deve ser mais liberal. Para esses pacientes, níveis de Hb entre 9 g/dl e 10 g/dl estão associados a melhores desfechos clínicos e devem, portanto, ser o alvo terapêutico. Transfusão de plaquetas está indicada nos casos de plaquetopenia abaixo de 50.000 células/mm³. Já a correção do RNI em pacientes anticoagulados ou com distúrbios de coagulação permanece um tema controverso. A maioria dos centros utiliza RNI > 1,5 como parâmetro para transfusão de plasma fresco congelado, no entanto, estudos evidenciam que a correção de coagulopatias moderadas com valores de RNI até 2,5 não deve retardar a realização da endoscopia digestiva (Simon *et al.*, 2015).

Um eletrocardiograma de base realizado no primeiro atendimento é útil, já que a hemorragia e a hipovolemia podem precipitar eventos isquêmicos do miocárdio. Diante do paciente idoso que permanece hipotenso e taquicárdico, apesar de reposição adequada de volume, deve-se pensar na possibilidade de infarto agudo do miocárdio. A radiografia de tórax inicial também é útil em caso de evolução desfavorável associada a aspiração pulmonar e hipervolemia pós-reanimação inicial.

Pacientes com comorbidades e os que não apresentem resposta clínica satisfatória às medidas iniciais devem ser encaminhados para a unidade de terapia intensiva.

Diagnóstico das fontes de sangramento

Pacientes idosos com sangramentos maciços podem apresentar-se com síncope sem exteriorização do sangramento. Em geral, a fonte do sangramento pode ser avaliada adotando-se medidas simples, como a

passagem de sonda nasogástrica. A passagem da sonda nasogástrica é tema controverso. Estudos mais recentes evidenciam que seu uso reduz o tempo para realização de endoscopia, mas não altera mortalidade, taxa de hemotransfusão ou cirurgia (Edward, 2011). Ainda assim, é da opinião dos autores que ela traz informações úteis quanto a localização e intensidade do sangramento, facilita a limpeza da cavidade gástrica e propicia melhores condições de visibilidade para o endoscopista. Caso retorne sangue vermelho vivo, este, provavelmente, sugere ser do trato gastrintestinal superior. O retorno de líquido sem sangue, ou mesmo bilioso, não exclui com segurança absoluta a presença de sangramento pós-pilórico. Apesar do potencial desconforto que a sondagem pode provocar ao paciente, trata-se de um procedimento seguro. A crença de que a sonda pode romper varizes e precipitar sangramento não tem fundamento científico. No entanto, aconselha-se que deva ser cuidadosamente introduzida, de preferência pelo próprio médico ou por outro profissional experiente. Vale lembrar que, se houver resistência no trajeto, não se deve forçar a sonda, já que podem coexistir alterações estruturais, como, por exemplo, divertículo esofágico com riscos de perfuração do órgão.

Endoscopia

Após a estabilização do paciente, uma esofagogastroduodenoscopia deve ser prontamente realizada para se identificar a causa do sangramento. Sua sensibilidade e especificidade frente ao quadro de HDA é de 92 a 98% e 30 a 100%, respectivamente (Kim *et al.*, 2015). Se, no passado, observava-se uma resistência em solicitar endoscopia, hoje existe uma tendência contrária. A endoscopia é frequentemente a primeira conduta tomada pela equipe assistente e equivocadamente. Não raro, o endoscopista é chamado às pressas para realizar exame em pacientes instáveis, com sangramentos vultosos, antes de se tomarem as medidas de reanimação descritas anteriormente. A endoscopia nessas situações está contraindicada, pois pode, ao retardar outras medidas, contribuir para uma evolução desfavorável do paciente, inclusive o óbito.

O intervalo ideal para realização de endoscopia é fonte de estudos e debate entre os endoscopistas. Consensualmente, pacientes com HDA devem ser submetidos a endoscopia digestiva precoce em até 24 h da apresentação. Intervalos menores entre 2 e 12 h não evidenciaram aumento de sobrevida nos pacientes em geral quando comparados à endoscopia precoce. No entanto, o American College of Gastroenterology recomenda que, para grupos de alto risco, o intervalo para realização da endoscopia digestiva seja de 12 h. Estudos observacionais evidenciaram melhores desfechos clínicos com a realização de endoscopia em até 12 h para pacientes com escore de Blatchford alto, acima de 12 pontos e pacientes com HDA varicosa (Khamaysi *et al.*, 2015).

Os principais riscos da endoscopia digestiva são refluxo de conteúdo gástrico e subsequente aspiração. Nos pacientes idosos, sedados e com supressão do reflexo de deglutição pela anestesia tópica da orofaringe, esses riscos estão aumentados, determinando, muitas vezes, necessidade de intubação orotraqueal.

Na endoscopia de rotina, medidas terapêuticas hemostáticas realizadas precocemente levam a redução do período de permanência hospitalar, dos índices de recorrência do sangramento, de cirurgia e de

mortalidade. Embora o benefício da endoscopia não tenha sido demonstrado especificamente nos idosos, melhora da evolução clínica tem ocorrido com os avanços da endoscopia terapêutica associados à estratificação dos pacientes com critérios de risco de ressangramento baseados em achados endoscópicos.

Terapêutica da hemorragia digestiva alta

Tratamento clínico

Agentes supressores de secreção ácida, em especial os inibidores da bomba de prótons (IBP), são os agentes de escolha no tratamento da HDA por úlcera gastroduodenal. Eles reduzem o índice de ressangramento, necessidade de tratamento endoscópico e cirurgia. Devem ser iniciados em alta dose intravenosa (IV) logo após suspeita clínica, mesmo antes da confirmação endoscópica, e mantidos pelo menos por 72 h por via intravenosa nos pacientes com úlceras de alto risco de ressangramento (Forrest Ia, Ib, IIa e IIb). Os demais pacientes devem manter o tratamento com IBP por via oral e em um segundo momento serem submetidos a pesquisa e erradicação de *H. pylori*.

O tratamento clínico da HDA por varizes esofágicas no idoso se assemelha aos demais pacientes. Antibioticoprofilaxia é a medida inicial nos pacientes cirróticos e com impacto benéfico na sobrevida. Os fármacos utilizados para tratamento da hipertensão portal são os análogos de somatostatina por via intravenosa durante 5 dias. Apesar de seguros no idoso, devem ser monitorados já que apresentam maiores riscos de efeito adversos, a saber: redução da frequência cardíaca com terlipressina e vasoconstrição periférica com octreotida (Yachimski e Friedman, 2008).

Terapêutica endoscópica

Na última década, vários ensaios clínicos aleatórios, bem como estudos de metanálise, demonstraram que a terapêutica endoscópica reduz a recorrência de hemorragia gastrointestinal, a necessidade de cirurgia de emergência e a mortalidade em pacientes com úlcera péptica sangrando ativamente ou com vasos visíveis. A terapêutica endoscópica, na maioria das séries, demonstra índice de sucesso inicial em mais de 94% dos casos na abordagem das lesões sangrantes. No entanto, os índices de recidiva hemorrágica são significativos (15 a 20%), particularmente em pacientes com úlceras grandes e profundas, coagulopatias, comorbidades graves, hipotensão ou sangramento que se desenvolve durante a hospitalização. Esses pacientes são, frequentemente, idosos com alto risco de mortalidade cirúrgica e com índices de mortalidade pós-operatória de 15 a 25%. Um estudo prospectivo de 92 pacientes com idade média de 65 anos que ressangraram após controle endoscópico inicial demonstrou que o retratamento endoscópico reduz a necessidade de cirurgia, sem aumentar o risco de morte, com menos complicações do que a cirurgia.

Em paciente com hipotensão persistente, nos quais uma segunda tentativa de hemostasia não foi bem-sucedida, repetidas e fracassadas abordagens endoscópicas podem afetar de forma adversa a sobrevida. Em alguns estudos, a cirurgia eletiva precoce, após o controle endoscópico da hemorragia em pacientes de alto risco, tem sido relatada como medida de sucesso na redução do sangramento recorrente, da

morbidade e da mortalidade. No entanto, essa estratégia não é universalmente aceita e requer maiores estudos. A combinação de métodos endoscópicos é considerada a melhor abordagem para controlar o sangramento contínuo ou evitar ressangramento em vaso visível de lesões ulceradas. A injeção de solução de epinefrina associada a métodos térmicos, eletrocoagulação, uso de cliques metálicos, *heater probes*, plasma de argônio e terapêutica com *laser* é segura e eficaz em pacientes idosos.

No sangramento de varizes esofágicas, prefere-se a ligadura elástica como modalidade terapêutica, tanto em idosos como em jovens. Ela reduz o risco de ressangramento e aumenta a sobrevida. A eficácia a curto prazo da escleroterapia é inferior à da ligadura elástica, além de estar associada a maiores índices de complicações, tais como perfuração e ressangramento. Já os índices de ressangramento tardio após erradicação de varizes com escleroterapia parecem ser menores do que com ligadura elástica.

Não existem dados que sugiram que o paciente idoso seja mais resistente à terapêutica endoscópica devido à aterosclerose em artéria de cratera ulcerosa. A parede gástrica é mais fina no paciente idoso, especialmente na área em que existe atrofia gástrica, particularmente no fundo e corpo proximal. Em tais casos, a injeção de álcool ou outro esclerosante deve ser evitada para se evitar perfuração tardia.

Radiologia diagnóstica e intervencionista

Nos últimos anos houve um grande progresso quanto aos métodos radiológicos voltados para a abordagem da hemorragia digestiva. Exames diagnósticos como a angiotomografia computadorizada, a cintigrafia e a arteriografia, esta última também terapêutica, se desenvolveram e tornaram-se mais disponíveis.

A angiotomografia computadorizada (angio-TC) identifica sangramento arterial de 0,5 mL/min por meio do extravasamento de contraste para o lúmen gastrointestinal. É um método minimamente invasivo, com sensibilidade de 86% e especificidade de 95% para identificação do sangramento agudo, possibilitando assim intervenção terapêutica endoscópica, angiográfica ou cirúrgica. Suas principais desvantagens são risco potencial de nefropatia induzida por contraste em idosos e retardar a intervenção terapêutica em pacientes graves. Dessa forma a angio-TC está indicada apenas em pacientes estáveis hemodinamicamente que não tiveram o sítio de sangramento identificado pelo exame endoscópico (Kim *et al.*, 2015).

A arteriografia terapêutica está reservada aos pacientes com sangramento acentuado e persistente, nos quais a terapêutica endoscópica não seja exequível ou tenha falhado, e aos pacientes em que a cirurgia ofereça risco muito elevado. A infusão intra-arterial de vasopressina cessa sangramento de úlcera em 50% dos casos. Os resultados de estudos não controlados sugerem que a oclusão de artéria sangrante com agentes tromboembólicos, adesivos tissulares, coágulos autólogos ou acessórios que permitem oclusão mecânica (p. ex., hemoclipes) pode controlar as hemorragias, identificadas angiograficamente, em aproximadamente 35 a 80% dos casos.

Como resultado do aumento de comorbidades, os pacientes idosos são mais suscetíveis a complicações da injeção de vasopressina intra-arterial. Essas complicações incluem isquemia miocárdica, arritmia cardíaca, isquemia mesentérica, infarto e perfuração intestinais. Pode ainda ocorrer

insuficiência renal associada ao uso de contrastes. A embolização de úlceras duodenais (Figura 62.1) pode resultar em estenose isquêmica do duodeno em 25% dos pacientes.

Cirurgia

Apesar dos avanços nas terapias endoscópicas e farmacológicas, 10 a 15% dos pacientes com HDA ulcerosa evoluem com ressangramento. Esses são os pacientes candidatos ao tratamento cirúrgico e que apresentam taxas de mortalidade 4 a 5 vezes maior (Jairath *et al.*, 2012). Na população idosa, essas taxas podem ser ainda mais elevadas devido a comorbidades. No entanto, a cirurgia não deve ser adiada por motivo isolado de faixa etária elevada. As principais indicações de tratamento cirúrgico para pacientes com HDA estão sumarizadas no Quadro 62.7.

O tipo de tratamento cirúrgico depende da causa da hemorragia, repercussão hemodinâmica, comorbidades, complicações (perfuração), disponibilidade de material e conhecimento técnico (abordagem minimamente invasiva).

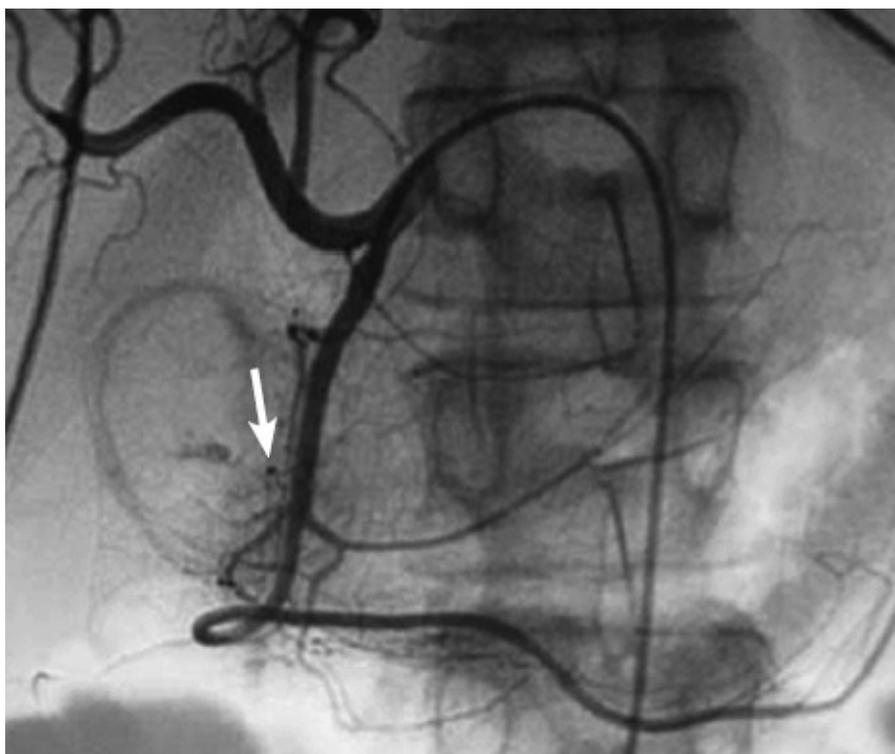


Figura 62.1 Embolização da artéria gastroduodenal em paciente com hemorragia digestiva alta. A seta evidencia foco de extravasamento de contraste no duodeno. (Foto cortesia do Dr. Eduardo Key.)

Quadro 62.7 Indicações de cirurgia na hemorragia digestiva alta aguda.

Instabilidade hemodinâmica após tratamento vigoroso (> 6 unidades de transfusão)

Falha do tratamento endoscópico

Recorrência da hemorragia após duas tentativas de tratamento endoscópico

Choque associado a hemorragia recorrente

Sangramento contínuo com necessidade de transfusão de 3 unidades/dia

Czymek *et al.* (2012), em estudo com 91 pacientes na Alemanha submetidos a tratamento cirúrgico devido a HDA, relatam que as causas de sangramento foram úlcera duodenal em 57 pacientes (62,6%), úlcera gástrica em 25 (27,5%), úlcera gástrica e duodenal em 7 (7,7%) e neoplasia maligna em 2 (2,2%). O tratamento cirúrgico constou de ulcerorrafia (52,7%), gastrectomia parcial com reconstrução à Billroth II (31,9%), gastrectomia parcial com reconstrução à Billroth I (4,4%), ressecção gástrica em cunha (4,4%) e gastrectomia total (3,3%).

Pacientes com câncer podem se beneficiar de abordagem cirúrgica precoce para controle da hemorragia, uma vez que o tratamento endoscópico pode não ser possível. Apesar da redução da taxa de mortalidade com a cirurgia, a ressecção curativa é relativamente incomum e as complicações pós-operatórias frequentes. Já os pacientes com HDA varicosa refratários ao tratamento endoscópico devem ser encaminhados para realização de TIPS ou *shunts* portossistêmicos, que apesar de eficazes na interrupção da hemorragia, têm taxas de mortalidade acima de 50%.

■ Hemorragia digestiva baixa

O sangramento digestivo baixo agudo pode manifestar-se na forma de melena, sangue vermelho vivo de pequena monta, leve a moderada intensidade ou maciço. As principais causas de hemorragia digestiva baixa (HDB) estão listadas no Quadro 62.8.

A HDB é menos frequente do que a hemorragia digestiva alta e, em comparação a essa, geralmente apresenta evolução menos grave. A incidência de HDB aumenta com a idade, sendo estimada entre 20 e 27 casos por 100.000 anualmente na população adulta de risco, enquanto a incidência anual para hemorragia gastrointestinal alta varia de 100 a 200 casos por 100.000. O aumento na incidência HDB com o avançar da idade parece estar relacionado com a maior prevalência de doença diverticular dos cólons e angiectasias. Do mesmo modo que na hemorragia digestiva alta, o sangramento baixo cessa espontaneamente na maioria dos casos (80 a 85%). As causas mais comuns de sangramento digestivo baixo são as diverticuloses e as angiectasias. A idade média de pacientes com sangramento digestivo baixo varia de 63 a 77 anos, e o índice de mortalidade varia de 2 a 4%.

Quadro 62.8 Principais causas de hemorragia digestiva baixa.

Hemorroidas e fissuras anais

Doença diverticular

Doença inflamatória intestinal

Retocolite actínica

Colite isquêmica

Colites infecciosas

Angiectasias

Pólipos e câncer colorretal

Lesões do intestino delgado

Lesões da parte alta do sistema digestório

Ulcerações idiopáticas

Pós-polipectomia

Colite actínica

Citomegalovírus

Abordagem no sangramento digestivo baixo

Também nos casos de HDB, uma anamnese detalhada e a identificação dos fatores de risco ajudam a definir a causa de sangramento no idoso. O uso de ácido acetilsalicílico (AAS) e de AINE pode estar associado a sangramento gastrointestinal baixo. O sangramento associado a hipovolemia aumenta a possibilidade de colite isquêmica, e radioterapia prévia devido a câncer pélvico ou prostático sugere proctite actínica. Uma história de constipação intestinal grave pode aumentar a possibilidade de úlcera estercoral, e histórico de polipectomia recente fala em favor de sangramento pós-polipectomia. A quantificação do sangramento exteriorizado no idoso pode ser dificultada devido aos relatos e observações deficientes no idoso, que, frequentemente, apresenta visão ruim, imobilidade e déficit de memória.

Como parte do exame físico inicial e propedêutica, o toque retal e a retossigmoidoscopia podem ajudar a excluir afecção anorretal e confirmar as descrições dos sinais relatados. Cerca de 40% dos carcinomas retais, diagnosticados por meio da anorretoscopia, são palpáveis ao toque digital. Se o sangramento for de etiologia desconhecida, é prudente realizar uma esofagogastroduodenoscopia para excluir sangramento digestivo alto, antes do preparo e da colonoscopia de urgência.

Colonoscopia

A maioria dos casos de HDB cessa espontaneamente, porém não é possível prever quais pararão e

quais necessitarão de intervenção. A hemostasia por via colonoscópica tem um papel importante no tratamento de algumas lesões, tais como angiectasias sangrantes, que podem ser abordadas por meio de injeção de substâncias esclerosantes ou métodos térmicos.

Quando indicar a colonoscopia e qual o melhor momento para realizá-la? Qual o tipo de preparo a ser empregado? Não existem regras. As condições e o preparo são avaliados pelo endoscopista, que deverá determinar o momento adequado para a realização do exame em comum acordo com o clínico e cirurgião. Assim como na hemorragia digestiva alta, a colonoscopia não é a primeira medida a ser tomada (Quadro 62.9). Portanto, é muito importante a troca de informações e discussão do caso entre o médico solicitante e o colonoscopista.

A instituição do diagnóstico e do tratamento precoce do sangramento, por meio da colonoscopia, tem sido amplamente difundida, tendo em vista a segurança no preparo e seus reais benefícios, mesmo no paciente idoso. Entre 12 e 17% dos pacientes submetidos à colonoscopia devido a sangramento digestivo baixo terão possibilidade de terapêutica endoscópica. As modalidades terapêuticas endoscópicas do sangramento digestivo baixo agudo, em particular para angiectasias e doença diverticular, incluem sondas térmicas de contato, *laser*, eletrocauterização monopolar e bipolar, injeção de esclerosantes, ligadura elástica, além de métodos mecânicos tais como hemoclipes e *endoloops*.

Quadro 62.9 Principais medidas na hemorragia digestiva baixa aguda.

Medidas iniciais	Outras medidas
Jejum, acesso venoso, soroterapia, transfusão etc.	Retossigmoidoscopia flexível
História clínica e exame físico	Enema opaco
Afastar hemorragia digestiva alta (cateterismo nasogástrico e endoscopia alta)	Colonoscopia
Exame proctológico: toque (fissura, fístula, doença hemorroidária)	Arteriografia
Retossigmoidoscopia rígida (confirmar sangue no lúmen retal e lesões)	Cintigrafia

Arteriografia e cintigrafia

Jensen e Machicado (1988) constataram que a arteriografia visceral de urgência é inferior à colonoscopia para o diagnóstico das HDB (Quadro 62.10).

Apesar disso, se a fonte de sangramento não for detectada por meio da colonoscopia, deve-se considerar a possibilidade de arteriografia nos sangramentos graves. Os resultados da arteriografia são melhores nos sangramentos maciços. Embora não seja tão precisa como a arteriografia para identificar o local exato do sangramento, a cintigrafia é segura e mais sensível para detectar sangramento ativo, mesmo em níveis de 0,5 mL/min. A sensibilidade da arteriografia para localizar o sangramento oscila

entre 28 e 77%. Entre as limitações da arteriografia diagnóstica e terapêutica estão sua difícil disponibilidade na maioria dos hospitais e o risco de insuficiência renal. A arteriografia terapêutica consiste na administração de um vasoconstritor (vasopressina), através de cateter, possibilitando índices de hemostasia que variam de 62 a 100%, embora o sangramento possa recorrer em 16 a 50% dos pacientes. A eficácia em controlar o sangramento colônico é mais alta (83%) comparada com a hemorragia no intestino delgado (71%). Em uma série, 41% dos pacientes tiveram complicações devido à injeção intra-arterial de vasopressina, incluindo retenção de líquido, hiponatremia, hipertensão transitória, bradicardia sinusal e arritmias. Complicações maiores ocorreram em 9 a 21% dos pacientes e incluíram edema pulmonar, arritmias graves, isquemia miocárdica e hipertensão, requerendo tratamento.

Tratamento cirúrgico

A cirurgia deve ser considerada em pacientes com sangramento digestivo baixo quando mais de 4 unidades de transfusão são necessárias em 24 h ou o sangramento é recorrente e não controlável. A determinação do local do sangramento antes da operação é essencial para o sucesso da ressecção colônica segmentar. A ressecção colônica segmentar às cegas e a colectomia total de emergência são acompanhadas de altos índices de morbidade e mortalidade, bem como de maiores índices de ressangramento. O índice de mortalidade para colectomia total varia de 5 a 33%, enquanto a mortalidade na ressecção segmentar às cegas pode atingir 57%.

Quadro 62.10 Arteriografia de urgência versus colonoscopia no diagnóstico da hemorragia digestiva baixa.*

Diagnóstico final	Angiografia positiva	Colonoscopia positiva
Ectasia vascular	1/5	4/5
Doença diverticular	1/4	3/4
Lesão de intestino delgado	0/3	2/3
Pólipo colônico ou câncer	0/2	2/2
Lesões retais	0/2	2/2
Endometriose	0/1	1/1
Total	2/17 (12%)	14/17 (82%)

*Adaptado de Jensen DM *et al.*, 1988.

■ Hemorragia do intestino médio

Estima-se que cerca de 5% dos casos de hemorragia digestiva tenham sua origem no intestino delgado

ou médio. Atualmente, as hemorragias do delgado têm sido denominadas pela maioria dos autores hemorragia do intestino médio (HIM). Pelas características anatômicas do órgão e consequente dificuldade diagnóstica, tem sido um desafio a abordagem de pacientes que apresentam endoscopia alta e colonoscopia normais e persistem com sangramento ativo. As principais causas de hemorragia do intestino delgado estão listadas no Quadro 62.11.

As causas de hemorragia do intestino delgado são várias, e nos pacientes idosos as angiectasias são os principais achados. Outras causas incluem divertículos, tumores, doença de Crohn, fístulas aortoentéricas e ulcerações pelo uso de anti-inflamatórios.

Quadro 62.11 Frequência das causas de hemorragia no intestino delgado.

Lesões vasculares	70 a 80%
Angiectasias	
Telangiectasia hereditária hemorrágica	
Hemangioma	
Dieulafoy	
Miscelânea	10 a 25%
Medicações	
Infecções (tuberculose)	
Doença de Crohn	
Divertículo de Meckel	
Zollinger-Ellison	
Vasculites	
Enterite actínica	
Divertículo jejunal	
Isquemia mesentérica	
Outras	
Tumores	5 a 10%

Quadro 62.12 Métodos de investigação do intestino delgado (vantagens e desvantagens).

Método	Vantagens	Desvantagens
Trânsito/enteródise	Sem riscos	Ruim para as pequenas lesões mucosas e para angiodisplasias, desconfortável
Cintigrafia	Boa, se haver sangramento ativo	Baixa especificidade, não determina a causa do sangramento
Angiografia	Bom, se haver sangramento ativo	Invasivo, risco de infarto intestinal quando se realiza embolização. Reação ao contraste venoso
<i>Push</i> enteroscopia	Visualização direta e tratamento da lesão	Invasivo, desconfortável, examina apenas parte do jejuno
Cápsula endoscópica	Exame da maior parte do intestino delgado. Não invasivo	Não trata a lesão encontrada. Longo tempo de exame e de interpretação das imagens. Pontos cegos
Enteroscopia com mono e duplo balão e enteroscopia espiral	Visualização direta e tratamento. Exame da maior parte do intestino delgado	Invasivo, necessita sedação prolongada. Método mais recente, menos estudado que os demais

O recente aprimoramento de métodos diagnósticos com o surgimento da videocápsula endoscópica (VCE) e o desenvolvimento da enteroscopia assistida por balão têm permitido maior porcentagem diagnóstica e terapêutica nesses casos, superando métodos radiológicos (trânsito intestinal, arteriografia), de medicina nuclear e endoscópicos (*push* enteroscopia, sonda enteroscópica), todos utilizados previamente. O Quadro 62.12 apresenta as vantagens e desvantagens dos métodos disponíveis para investigação do intestino delgado.

Abordagem na hemorragia do intestino médio

A história clínica deve ser detalhada, incluindo o uso de medicamentos tais como anti-inflamatórios e anticoagulantes. Histórico de diarreia crônica e emagrecimento podem sugerir doença inflamatória intestinal ou neoplasias. Hipertensão portal pode cursar com varizes de intestino delgado.

Para considerarmos a possibilidade de sangramento do intestino delgado, é importante que a endoscopia alta e a colonoscopia sejam realizadas à admissão, no intuito de excluir fonte de sangramento nas regiões comumente observadas. Eventualmente esses exames podem ser repetidos buscando-se definir um provável sítio de sangramento que tenha passado inadvertido no primeiro exame.

Exames radiológicos e de medicina nuclear

O estudo contrastado do intestino delgado (trânsito intestinal) é um método simples, facilmente disponível e bem tolerado, porém com sensibilidade muito reduzida (0 a 6%) na identificação de lesões associadas a sangramento gastrointestinal. Não se constitui em método eficaz na detecção de lesões vasculares ou pequenas lesões mucosas, porém apresenta importância na avaliação da doença de Crohn e tumores de acometimento do intestino delgado. A enteróclise apresenta melhor acurácia diagnóstica (10 a 25%), porém é método desconfortável que exige exposição aumentada à radiação. A enterotomografia com administração de polietilenoglicol por via oral (VO) permite uma boa avaliação do relevo mucoso do intestino delgado, bem como da presença de fístulas, estenoses ou massas. A cintigrafia pode fornecer informações indiretas sobre a localização de sangramentos ativos do intestino delgado. A arteriografia mesentérica identifica o sítio de sangramento em até um terço dos casos e a embolização seletiva pode ser a hemostasia definitiva nesses casos. É necessário, no entanto, um sangramento de 0,5 a 1 ml por minuto para que sua execução seja eficiente.

Métodos endoscópicos

Até poucos anos atrás os métodos disponíveis para diagnóstico e terapêutica das lesões hemorrágicas do intestino delgado eram a *push* enteroscopia, a sonda enteroscópica e a enteroscopia intraoperatória (EIO). Recentemente a VCE e as enteroscopias com mono e duplo balão vêm sendo utilizadas e cada vez mais divulgadas, mostrando-se de grande importância diagnóstica e terapêutica.

Apesar da superioridade da cápsula endoscópica e da enteroscopia de duplo balão (EDB) em relação à *push* enteroscopia, esta continua sendo utilizada por ser técnica mais facilmente disponível para se obter uma exploração da parte proximal do intestino delgado.

A EIO é realizada sob anestesia geral, com a participação do cirurgião, sendo reservada como último recurso na tentativa de se esclarecer a origem da HIM. Sua principal desvantagem é a necessidade de anestesia geral além, na maioria das vezes, de uma laparotomia ou videocirurgia. O cirurgião examina a serosa por transiluminação e marca as lesões encontradas pela endoscopia. Complicações relacionadas com a EIO variam de 0 a 52%, incluindo lacerações mucosas, hematomas intramurais, hematomas mesentéricos, perfuração, íleo prolongado, isquemia intestinal e infecção da ferida operatória. A mortalidade relacionada com o procedimento ou com as complicações pós-operatórias chega a 11%.

Yamamoto *et al.* (2001) descreveram a EDB. Esta técnica difere das enteroscopias tradicionais por utilizar um videoendoscópio especificamente desenvolvido para exame do intestino delgado, com diâmetro externo de 8,5 mm para diagnóstico (Fujinon EN-450 P5) e de 9,4 mm para terapêutica (Fujinon EN-450T5), com comprimento de 200 cm. Na extremidade acopla-se um balão que é introduzido dentro do *overtube* com comprimento de 145 cm. Na extremidade distal do *overtube*, acopla-se outro balão; ambos são utilizados de maneira sincronizada. Os enteroscópios com canal de trabalho de 2,8 mm possibilitam a passagem de acessórios convencionais e a realização de vários procedimentos terapêuticos hemostáticos.

Os balões são insuflados e desinsuflados de forma segura e eficaz por uma bomba insufladora de ar, que, por meio de toques, possibilita um rigoroso controle das pressões dentro dos balões. A enteroscopia

total pode ser confirmada colocando-se marcas de tinta (tatuagem) naquim durante a primeira introdução e identificando-se a respectiva marcação na inserção do aparelho por via oposta (Figura 62.2).

A técnica de abordagem pela EDB nas mãos de um endoscopista experiente possibilita a enteroscopia total em até 80% dos casos. Esse método permite também o exame nos casos de alça cega e alça aferente, bem como nas estenoses de intestino delgado. Assim, com esse sistema podem-se atingir as porções mais distais do intestino delgado, com traumatismos mínimos e baixos índices de complicações.

As principais contraindicações ao uso da EDB são os casos em que há fragilidade da parede intestinal, como anastomose intestinal ou pancreatite recentes, ulcerações extensas no intestino delgado, linfoma em vigência de quimioterapia ou síndrome de Ehlers-Danlos. A EDB também deve ser evitada em pacientes com coagulopatias ou suspeita de obstrução ou perfuração intestinais. Embora seja um método pouco invasivo, a EDB apresenta complicações em torno de 0,8% dos casos, taxa próxima àquela encontrada nas colonoscopias. A principal intercorrência relatada é a pancreatite, cuja causa ainda não foi completamente determinada, mas acredita-se ser provocada por compressão da papila de Vater pelo balão do enteroscópio durante o exame. Nas EDB terapêuticas, complicações mais graves, como hemorragia e perfuração, são observadas em 4,3% dos procedimentos.

A *enteroscopia de balão único* (Figuras 62.3 a 62.8) foi desenvolvida com intuito de simplificar o exame de EDB, pelo uso de um único balão, proporcionando ao mesmo tempo todas as vantagens da EDB: visualização completa do intestino delgado, terapêutica endoscópica e realização de biopsias. Como na EDB, dois profissionais são necessários para a realização do procedimento, já que tanto o endoscópio quanto o *overtube* precisam ser manipulados.

Recentemente, um novo *overtube* foi desenvolvido, na tentativa de tornar a enteroscopia mais simples, rápida, e ao mesmo tempo segura: o Endo-Ease Discovery SB (DSB). Esse *overtube*, quando acoplado a um endoscópio, permite o exame do intestino delgado por meio da *spiral enteroscopy*, isto é, *enteroscopia em espiral*.

Inicialmente, esse novo método foi utilizado em 75 pacientes, demonstrando grande capacidade de introdução anterógrada profunda do aparelho no intestino delgado, bem como rapidez do tempo total de exame. A introdução de maneira retrógrada também foi realizada.



Figura 62.2 Enteroscópio com duplo balão, *overtube* flexível (A) e bomba insufladora de ar com controle de pressão (B).

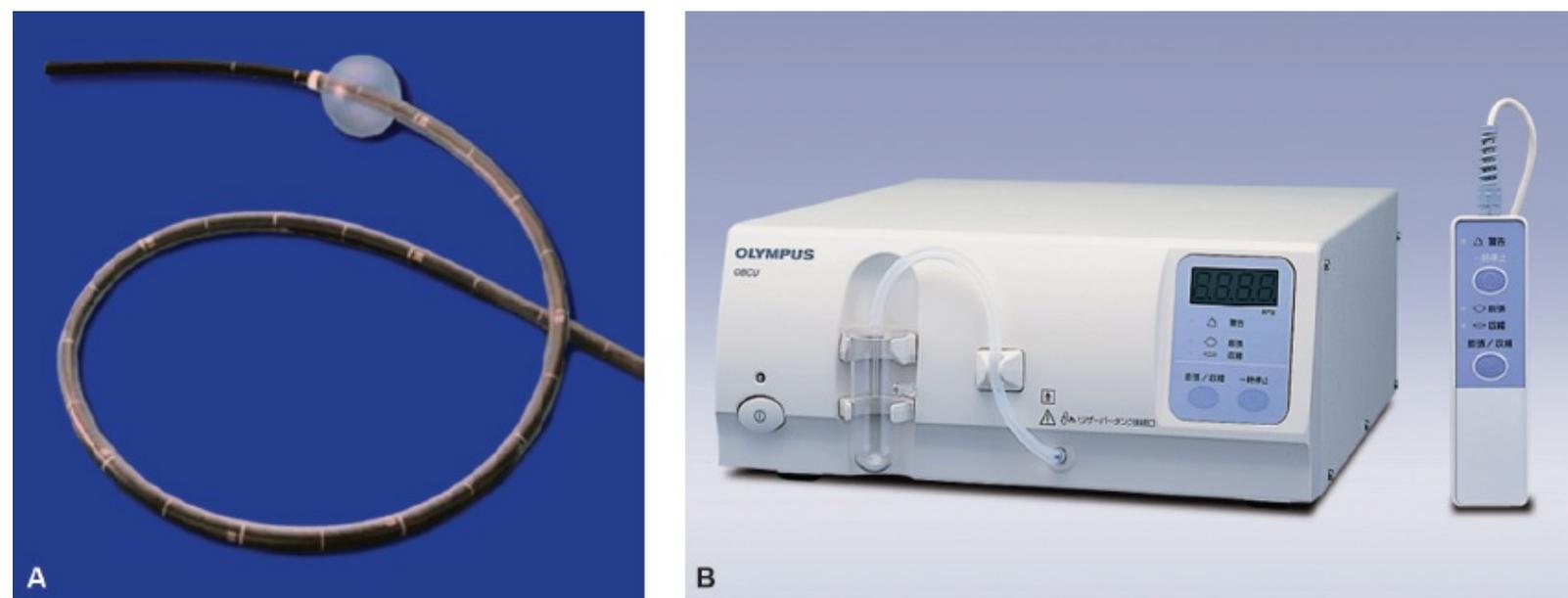


Figura 62.3 Enteroscópio com balão único, *overtube* flexível (A) e bomba insufladora de ar (B).

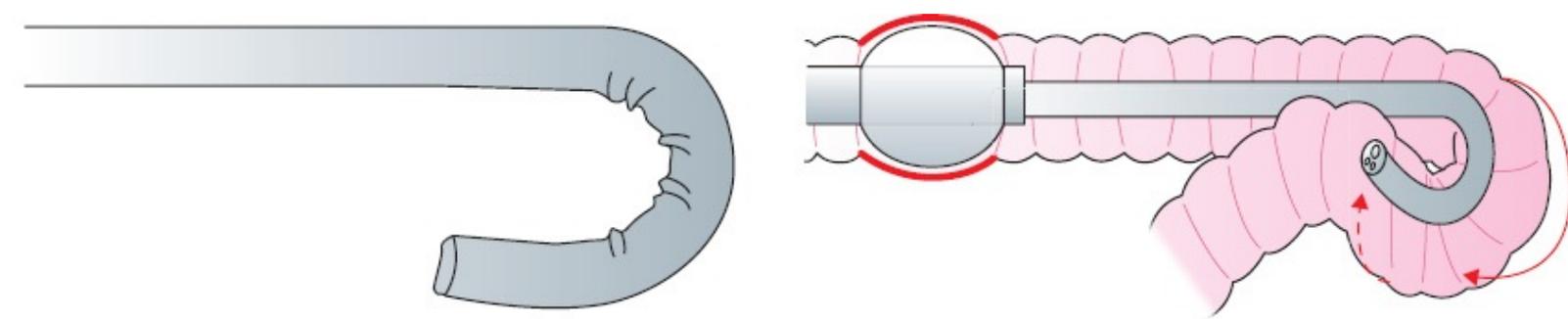
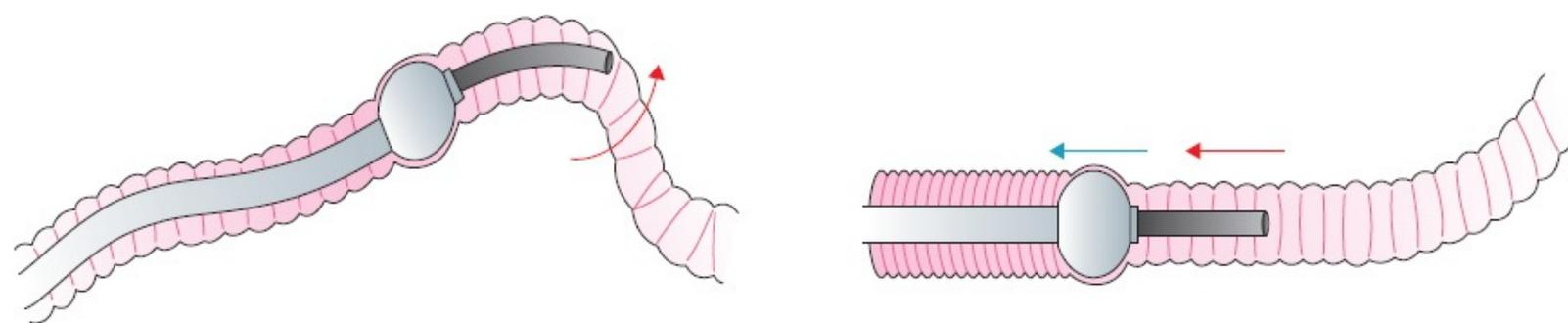


Figura 62.4 Técnica de progressão do enteroscópio de balão único.



→ Movimento do tubo diferencial

→ Movimento do tubo

Figura 62.5 Técnica de retirada do enteroscópio de balão único.

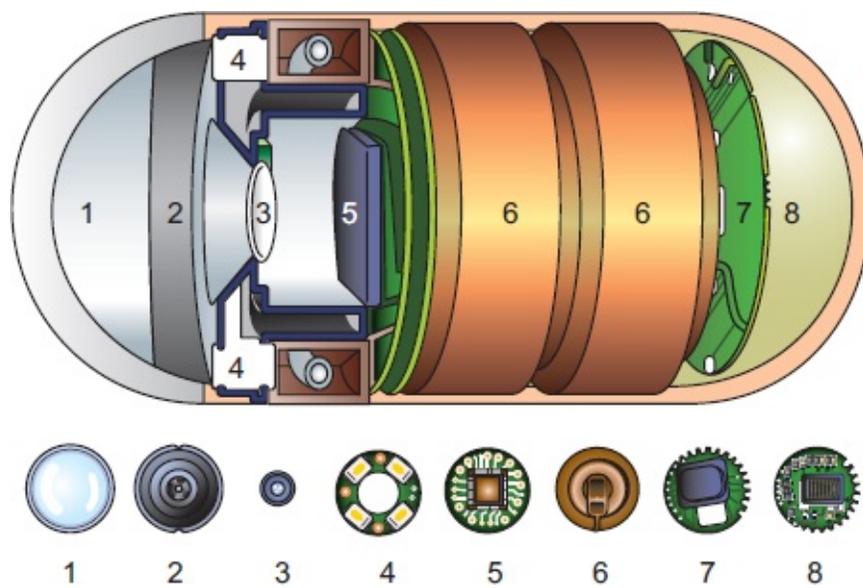


Figura 62.6 Cápsula endoscópica: 1 – doma óptica; 2 – suporte da lente; 3 – lente; 4 – LED (*light emitting diodes*); 5 – CMOS (*complementary metal oxide silicon*); 6 – baterias; 7 – transmissor ASIC (*application specific integrated circuit*); 8 – antena.

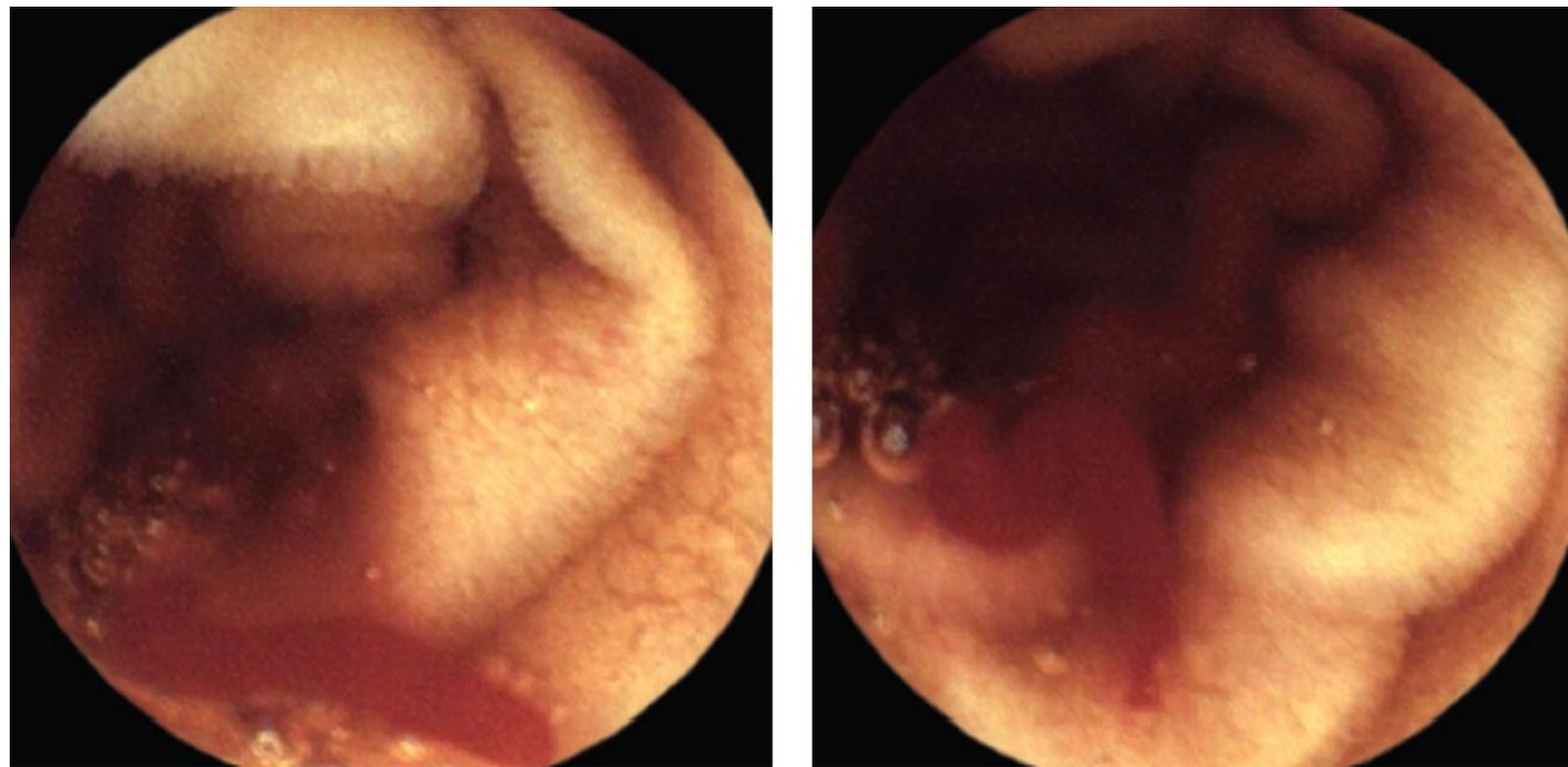


Figura 62.7 Imagem de cápsula endoscópica mostrando sangramento arterial (Dielafoy) em região do jejuno proximal (15 cm após o ângulo de Treitz) em paciente de 69 anos já submetida à cirurgia de revascularização miocárdica, portadora de hipertensão arterial sistêmica e insuficiência renal não dialítica. História de sangramento digestivo agudo com melena, queda da hemoglobina para 5 mg/dl, e isquemia miocárdica (fotografias dos autores).



Figura 62.8 Cápsula endoscópica mostrando angiectasia de jejuno distal (fotografia dos autores).

A VCE foi descrita em 2001 e considerada o método não invasivo mais eficaz para o estudo do intestino delgado. O exame da VCE tem como vantagem dispensar sedação ou analgesia, sendo realizada ambulatorialmente, preservando as atividades habituais do paciente. Suas desvantagens são não apresentar definição das imagens tão apurada quanto a da videoendoscopia, não permitir seu direcionamento para exame repetido e detalhado de eventuais lesões, não possibilitar a realização de biopsias ou terapêutica. Na visualização do intestino delgado, há áreas cegas devido ao escurecimento progressivo da imagem, especialmente nos segmentos distais, que é prejudicada pela presença de bile e resíduo alimentar. Nos casos de trânsito intestinal lento que exceda o tempo de capacidade da bateria (6 a 8 h), a transmissão dos sinais é interrompida antes que a cápsula tenha percorrido todo o delgado, sendo o exame incompleto. Outra limitação é o preço elevado do exame. A VCE apresenta acurácia média de 42%, podendo ser de até 66% nos casos de sangramento em atividade no momento do exame. As contraindicações absolutas para a VCE incluem a obstrução e a pseudo-obstrução do sistema digestório. Relatam-se como contraindicações relativas distúrbios de motilidade intestinal (p. ex., gastroparesias), presença de estenoses e fístulas, gravidez, doença diverticular do intestino delgado, divertículo de Zenker, múltiplas operações abdominais, radioterapia prévia, distúrbios da deglutição ou disfagia e uso de desfibrilador ou cardioversor. Ainda que não haja estudos bem estabelecidos em pacientes portadores de marca-passos, evidências sugerem que a VCE possa ser realizada com segurança nesses casos.

Sequência de abordagem na hemorragia do intestino médio

A abordagem diagnóstica dos pacientes portadores de hemorragia digestiva de origem obscura deverá

ser instituída de acordo com a gravidade e apresentação do sangramento, assim como de sua faixa etária:

- Pacientes com sangue oculto positivo nas fezes, sem anemia: na ausência de outros sintomas gastrintestinais deverão ser submetidos à colonoscopia e à endoscopia digestiva alta (EDA)
- Pacientes com sangue oculto positivo nas fezes, com anemia: devem ser submetidos à EDA e à colonoscopia; na ausência de achados nesses exames, deverão ser submetidos à avaliação do intestino delgado por meio da cápsula endoscópica
- Pacientes com melena ou enterorragia, sem instabilidade hemodinâmica: devem ser submetidos à EDA e à colonoscopia; na ausência de achados nesses exames, deverão ser submetidos à avaliação do intestino delgado por meio da cápsula endoscópica
- Pacientes com melena ou enterorragia, com instabilidade hemodinâmica: devem ser submetidos à EDA e à colonoscopia; na ausência de achados nesses exames, deverão ser submetidos à arteriografia e, em casos nos quais não se consiga o diagnóstico, deve-se partir para avaliação do intestino delgado (por enteroscopia de duplo balão ou balão único, quando não se conseguiu a estabilização hemodinâmica do paciente) ou videocápsula endoscópica (em paciente hemodinamicamente estável) ou enteroscopia intraoperatória (em casos de falha da enteroscopia de duplo balão).

Com base na literatura e na experiência, os autores sugerem o organograma mostrado na Figura 62.9.

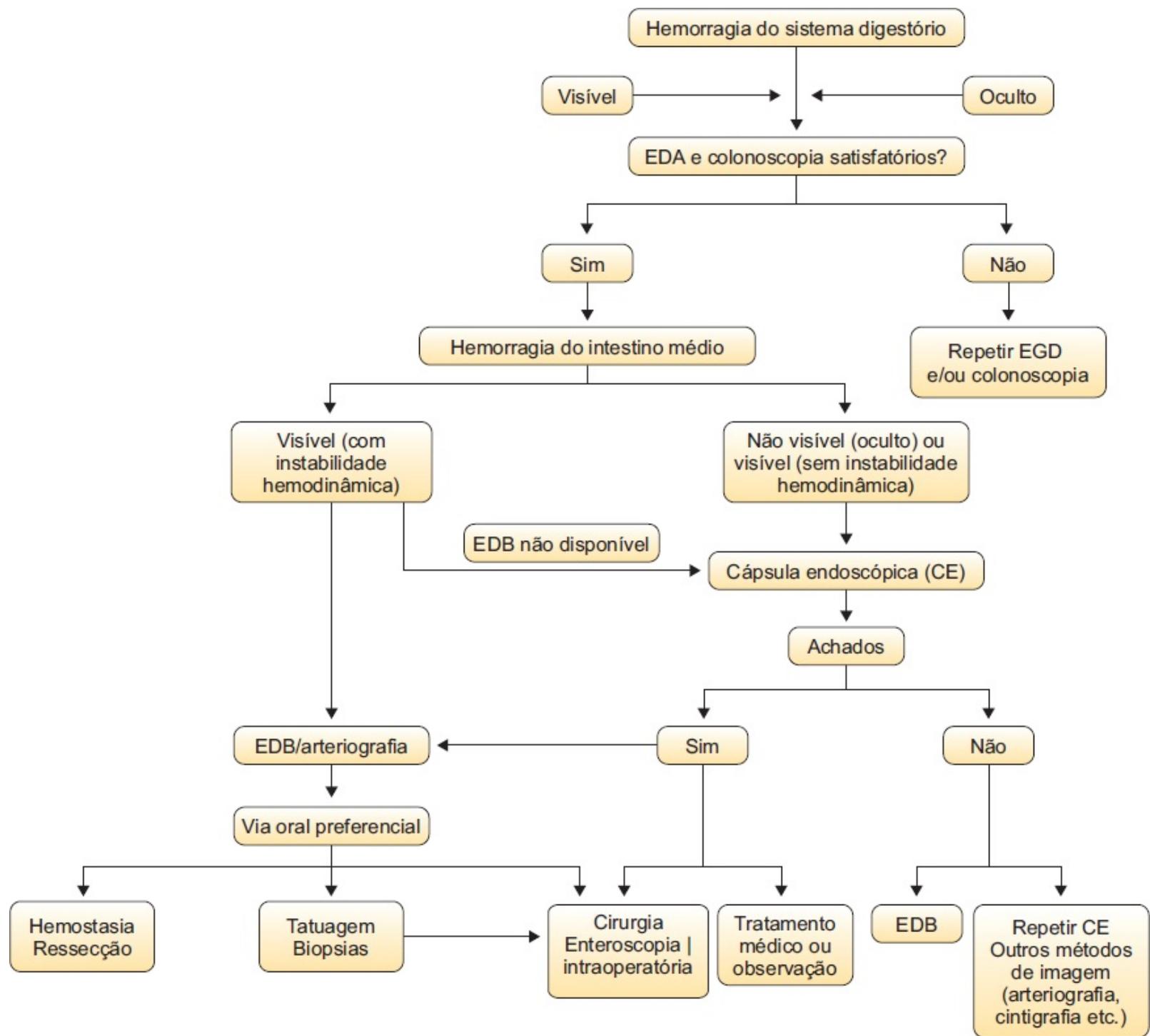


Figura 62.9 Organograma da hemorragia digestiva. EDA: endoscopia digestiva alta; EDB: enteroscopia de duplo balão; EGD: esofagogastroduodenoscopia.

Bibliografia

- Alder DG, Knipschild M, Gostout C. A prospective comparison of capsule endoscopy and push enteroscopy in patients with GI bleeding of obscure origin. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2004; 59:492-8.
- Averbach M, Ribeiro AVS, Ferrari AP Jr., Cappellanes CA, Alves JS, Dib RA *et al*. Endoscopia digestiva diagnóstico e tratamento, SOBED. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.
- Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000; 356:1318-21.
- Branicki FJ, Coleman SY, Fok PJ *et al*. Bleeding peptic ulcer: A prospective evaluation of risk factor for rebleeding and mortality.

World J Surg 1990; 14:262-70.

- Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1999; 49(2):145-52.
- Czymek R, Großmann A, Roblick U, Schmidt A, Fischer F, Bruch HP *et al*. Surgical management of acute upper gastrointestinal bleeding: still a major challenge. *Hepatogastroenterology*. 2012; 59(115):768-73.
- Douard R, Wind P, Panis Y, Marteau P, Bouhnik Y, Cellier C. Intra-operative enteroscopy for unexplained gastrointestinal bleeding. *Am J Surg*. 2000; 180(3):181-4.
- Eaton AC. Emergency surgery for acute colonic hemorrhage – a retrospective study. *BrJ Surg*. 1981; 68:109-12.
- Huang ES, Karsan S, Kanwal F, Singh I, Makhani M, Spiegel BM. Impact of nasogastric lavage on outcomes in acute gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2011; 74(5):971-80.
- Friedman LS, Martin P. The problem of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 1993; 22(4):717-21.
- Ginsberg GG, Barkun AN, Bosco JJ, Isenberg GA, Nguyen CC, Petersen BT *et al*. Wireless capsule endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2002; 56(5):621-64.
- Gralnek IM. Obscure-overt gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 2005; 128:1424-30.
- Hay JA, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal tract hemorrhage. *JAMA*. 1997; 278(24):2151-6.
- Hudson N, Faulkner G, Smith SJ, Langman MJ, Hawkey CJ, Logan RF. Late mortality in elderly patients surviving acute peptic ulcer bleeding. *Gut*. 1994; 37(2):177-81.
- Kim BS, Li BT, Engel A, Samra JS, Clarke S, Norton ID *et al*. Diagnosis of gastrointestinal bleeding. A practical guide for clinicians. *World J Gastroint-Pathophysiol*. 2015; 5(4):467-78.
- Khamaysi I, Gralnek IM. Timing of endoscopy and ways to improve endoscopy visualization. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics North America*. 2015; 25:443-8.
- Jairath V, Kahan BC, Logan RF, Hearnshaw SA, Dore CJ, Travis SP *et al*. National audit of the use of surgery and radiological embolization after failed endoscopic haemostasis for non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Br J Surg*. 2012; 12:1672-80.
- Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331:717-27.
- Lau JY, Sung JJ, Lam YH, Chan AC, Ng EK, Lee DW *et al*. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *New Eng J Med*. 1999; 340(10):751-6.
- Lewis BS. Radiology versus endoscopy of the small bowel. *Gastrointest Endosc Clin North Am*. 1999; 9(1):13-27.
- Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 1997; 92:419-24.
- Magnano A, Privitera A, Calogero G, Nanfitò L, Sanfilippo G, Biondi A *et al*. The role of capsule endoscopy in the work-up of obscure gastrointestinal bleeding. *EurJ Gastroenterol Hepatol*. 2004; 16(4):403-6.
- Palmer K *et al*. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. A nation clinical guidelines, 2008; sign:1-68.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. A Nation Clinical Guideline; 2008.
- Richter JM, Christensen MR, Kaplan LM, Nishioka NS. Effectiveness of current technology in the diagnosis and management of lower gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1995; 41:93-8.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996; 38(3):316-21.
- Saltzman Jr. Advances and Improvements in the management of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am*.

2015; 25(3):5-6.

Simon TG, Travis AC, Saltzman JR. Initial assesment and ressucitation in nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin North Am.* 2015; 25:429-42.

Steer ML, Silen W. Diagnostic procedures in gastrointestinal hemorrhage. *New Engl J Med.* 1989; 309:646-50.

Strate LL, Saltzman JR, Ookubo R, Mutinga ML, Syngal S. Validation of a clinical prediction rule for severe acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100(8):1821-7.

Tariq SH, Mekhjian G. Gastrointestinal bleeding in older adults. *Clin Geriatr Med.* 2007; 23(4):769-84.

Tielleman T, Bujanda D, Cryer B. Epidemiology and risk factor for upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics North America.* 2015; 25:415-28.

Yachimski P, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2008; 5:80-93.

Yamamoto H *et al.* Total enteroscopy with a nonsurgical steerable double-balloon method. *Gastrointest Endosc.* 2001; 53:2216-220.



Constipação intestinal

■ Definição

Várias são as formas de se definir constipação intestinal. Este capítulo utilizará os critérios de Roma III, que agregam sintomas objetivos (frequência das evacuações e manobras manuais para auxiliar a defecação) com subjetivos (esforço defecatório intenso, bolo fecal com formatos irregulares e/ou de consistência endurecida, sensação de evacuação incompleta e/ou de obstrução anorretal). Considera-se constipação intestinal funcional como diagnóstico quando dois ou mais dos seguintes critérios são relatados pelo paciente (Rome Foundation, 2015):

- Grande esforço durante pelo menos 25% das defecações
- Fezes duras ou grumosas em pelo menos 25% das defecações
- Sensação de evacuação incompleta pelo menos em 25% das defecações
- Sensação de obstrução anorretal e/ou de evacuação incompleta em pelo menos 25% das defecações
- Manobras manuais para facilitar pelo menos 25% das defecações
- Menos de três evacuações por semana.

Tais critérios devem estar presentes nos últimos 3 meses, e o início dos sintomas, em 6 meses ou mais antes do diagnóstico. Outros dois itens independentemente dos anteriormente citados não são incluídos entre os critérios:

- Fezes amolecidas raramente estão presentes sem o uso de laxantes
- Critérios insuficientes para síndrome do intestino irritável.

■ Introdução

Considerada como distúrbio gastrointestinal funcional de alta prevalência na população em geral, sua

ocorrência em idosos é de aproximadamente 4 a 5 vezes mais frequente do que em adultos jovens, acometendo um em cada dois idosos com idade acima dos 80 anos (Choung *et al.*, 2007; Kurniawan e Simadibrata, 2011; Gandell *et al.*, 2013). Comparando-se gêneros, mulheres idosas sofrem de constipação intestinal entre 2 a 3 vezes mais que homens idosos (Vazques Roque e Bouras, 2015).

Constipação intestinal provoca a associação de custos econômicos (tratamentos não medicamentosos e/ou farmacológicos, consultas médicas e hospitalizações) com a piora da qualidade de vida, resultando em consequências sociais e psicológicas (Martins *et al.*, 2009; Tavares *et al.*, 2015).

A abordagem da constipação intestinal em idosos merece inicialmente duas observações. A primeira relaciona-se com situações idade-dependentes (imobilidade, depressão e polifarmácia), fatores com potencial para desencadear e/ou agravar quadros intestinais. A segunda observação deve-se ao encontro frequente de várias condições médicas graves e/ou crônicas em idosos (Quadro 63.1), que também provocam e/ou intensificam quadros de constipação intestinal (Kurniawan e Simadibrata, 2011; Gandell *et al.*, 2013; Gras-Miralles e Cremonini, 2013; Vazques Roque e Bouras, 2015).

Quadro 63.1 Etiologias frequentes de constipação intestinal em idosos.

Doenças gastrintestinais	<p>Doença diverticular do cólon</p> <p>Doenças anorretais, como fissuras e hemorroidas</p> <p>Hérnias (vólvulo intestinal), tumores</p> <p>Síndrome do cólon irritável</p>
Doenças metabólicas	<p>Diabetes melito</p> <p>Hipotireoidismo</p> <p>Hiperparatireoidismo</p> <p>Insuficiência renal crônica</p>
Distúrbios eletrolíticos	<p>Hipopotassemia</p> <p>Hiperpotassemia</p> <p>Hipomagnesemia</p>
Doenças neurológicas	<p>Acidentes vasculares encefálicos</p> <p>Doença de Parkinson</p> <p>Demências</p>

	Lesões cerebrais ou em coluna vertebral
	Tumores cerebrais
Causas psicogênicas	Ignorar ou adiar a defecação voluntariamente
	Depressão
	Imobilidade
	Medicamentos

■ Manifestações clínicas

Manifestações clínicas em pacientes que sofrem de constipação intestinal são heterogêneas. Queixas como menor número de evacuações e consistência fecal alterada eventualmente encontram-se ausentes ou o idoso as considera como próprias da idade e não as relata. Contrapondo-se à ausência dessas queixas, observa-se regularmente referências a outros sintomas, como desconforto à evacuação, necessidade de manobras digitais intrarretais ou intravaginais para auxiliar a eliminação das fezes, acompanhados de sensação de evacuação incompleta. Esse segundo bloco de sintomas refere-se normalmente a pacientes portadores de disfunções do assoalho pélvico, podendo haver outras queixas como dificuldade à micção e dispareunia (Vazques Roque e Bouras, 2015). Alguns desses pacientes também apresentam episódios de perda fecal involuntária, o que leva ao diagnóstico incorreto de incontinência fecal (Rao *et al.*, 2004).

É preciso ter cautela ao prescrever medicamentos em casos com perda involuntária fecal particularmente antidiarreicos, haja vista o risco potencial do desenvolvimento ou da piora de fecalomas, diarreia paroxística associada a eles, úlceras estercorais e sangramentos retais (Vazques Roque e Bouras, 2015).

Percentual significativo de idosos mostra alterações na mobilidade gastrintestinal – notadamente digestivas altas – secundárias a quadros de constipação intestinal crônica e grave. Sintomas como sensação de esvaziamento gástrico lento, dispepsia, pirose, náuseas e vômitos, flatulência excessiva, cólicas ou distensão abdominal podem compor parte do quadro clínico desses pacientes (Kurniawan e Simadibrata, 2011; Vazques Roque e Bouras, 2015).

Na anamnese no constipado crônico, merece atenção detalhes como medicamentos em uso (Quadro 63.2), incapacidades físicas e mentais, comorbidades, hábitos alimentares e situação psicossocial. Exemplo clássico dessa junção de fatores é a paciente idosa; viúva; residindo sozinha; em uso de prótese dentária mal ajustada (o que a impede de mastigar vários alimentos), sofrendo de osteoartrite grave com quadro algíco aliviado por opioides e que a limita fisicamente para a compra de frutas e legumes frescos regularmente; deprimida, desmotivada para manufaturar refeições mais elaboradas do que macarrão instantâneo e/ou pão com manteiga, mesmo em uso de antidepressivo tricíclico; e hipertensa controlada com bloqueadores do canal de cálcio. Essa paciente apresenta alguns fatores e subfatores obstipantes: (1)

ausência de suporte familiar ou profissional, o que dificulta seu autocuidado e a feitura de refeições adequadas; (2) *prótese dentária* que a impede de mastigar alimentos com resíduos ou laxativos; (3) *comorbidades* como *osteoartrite* com limitação física, *depressão* com baixa iniciativa a se alimentar adequadamente e *hipertensão arterial* contribuindo como eventual colaborador para baixa imobilidade; (4) *medicamentos obstipantes* como *opioides*, *antidepressivo tricíclico* e *bloqueadores do canal de cálcio*; e (5) *incapacidade física* parcial, dificultando o ato de sentar no vaso sanitário e realizar a defecação adequadamente (Kurniawan e Simadibrata, 2011; Gandell *et al.*, 2013; Gras-Miralles e Cremonini, 2013; Vazquez Roque e Bouras, 2015; Tavares *et al.*, 2015; Wan *et al.*, 2015).

Quadro 63.2 Medicamentos potencialmente desencadeadores de constipação intestinal.

Anticonvulsivantes	Antidepressivos tricíclicos
Anti-histamínicos	Anti-inflamatórios não hormonais
Antiparkinsonianos dopaminérgicos	Antipsicóticos
Bloqueadores do canal de cálcio	Carbonato de cálcio
Diuréticos não poupadores de potássio	Hidróxido de alumínio
Opioides	Sulfato ferroso

■ Abordagem diagnóstica

Constipação intestinal não necessariamente é relatada pelo idoso ou questionada pelo profissional de saúde; por isso é subestimada, com potencial de piora na qualidade de vida do paciente e passível de reversão em muitos casos, com a compensação clínica de doenças coadjuvantes e/ou com ajuste ou trocas de medicamentos (Gandell *et al.*, 2013).

Alguns serviços de geriatria utilizam a regra mnemônica dos nove “Ds” de “Defecação” como orientação diagnóstica e terapêutica durante a primeira avaliação clínica em pacientes com essa queixa. São eles: (1) drogas, (2) desidratação, (3) dieta inadequada, (4) depressão, (5) demência, (6) defecação difícil, (7) doenças degenerativas, (8) diminuição da mobilidade e/ou atividade e (9) dependência de cuidadores (Bouras e Tangalos, 2009).

O exame clínico deve abranger avaliação perianal e exame digital retal. Desse modo, será possível a detecção de massas tumorais e fecalomas, grau de contratibilidade do esfíncter anal, estenoses e fissuras orificiais.

Exames complementares básicos – hemograma completo, dosagem de eletrólitos séricos, calcemia e função tireoidiana – em sequência à avaliação inicial, particularmente em pacientes com múltiplas doenças e/ou medicamentos, embora úteis, apresentam baixa capacidade em auxiliar no diagnóstico

causal de constipação intestinal. Indica-se colonoscopia em quadros de constipação intestinal de instalação recente associada a hematoquesia ou perda de peso significativa, e quando há antecedentes familiares de neoplasia colônica. Merece observação que é recomendada hospitalização para o preparo intestinal e a realização de procedimento endoscópico em pacientes com idade igual ou superior a 70 anos (Tack *et al.*, 2011; Gandell *et al.*, 2013; Stein *et al.*, 2013; Vazques Roque e Bouras, 2015). Outro fato relevante é que não há teste definitivo para a confirmação plena de disfunção do assoalho pélvico, sendo necessário mais do que um exame isolado (manometria anorretal, defecografia padrão ou por ressonância magnética e trânsito colônico por intermédio de marcadores radiopacos, cápsulas ou cintigrafia) ou associação do exame clínico com a avaliação de profissional treinado em reabilitação do assoalho pélvico, opção menos onerosa e mais confortável ao paciente idoso (Vazques Roque e Bouras, 2015).

■ Tratamento

O tratamento ideal para constipação intestinal crônica em idosos depende, obviamente, da(s) causa(s) fisiológica(s) ou patológica(s) subjacente(s). Recomenda-se revisão do quadro clínico e medicamentoso antes da indicação de laxantes, utilizando-se, por exemplo, a regra mnemônica dos nove “Ds” (Bouras e Tangalos, 2009).

Caso esse processo de revisão não reduza ou cesse o quadro de constipação intestinal, indica-se inicialmente incremento na ingesta de fibras e líquidos. Essa conduta provoca remissão do sintoma em número significativo de idosos. Se não ocorrer resposta adequada, agrega-se a tomada de laxantes osmóticos (sal amargo, lactulose, manitol, sorbitol, polietilenoglicol e leite de magnésia). A preferência dessa classe de laxantes deve-se basicamente ao seu grau de evidência clínica (1A ou 1B) mais consistente do que das outras classes de laxantes (grau B ou C): (1) agentes hidrófilos (*psyllium*, farelo, metilcelulose), (2) emolientes (docusato de sódio, glicerina), (3) laxantes de contato (óleo de rícino, cáscara sagrada), (4) estimulantes do peristaltismo (bisacodil) e (5) lubrificantes (óleo mineral) (Tack *et al.*, 2011; Gandell *et al.*, 2013; Vazques Roque e Bouras, 2015).

Cabe, porém, a advertência de que não há laxante ideal ou específico para o idoso. Também não se recomendam tratamentos empíricos ou populares pela indefinição de sua eficácia ao paciente. Deve-se sempre ponderar risco e benefício, efeitos colaterais e interações medicamentosas em cada caso (Gorzoni *et al.*, 2012).

Mesmo os laxantes osmóticos apresentam potenciais limitações, como distensão e dor abdominal, flatulência e diarreia. Esses efeitos colaterais ocorrem com mais frequência no uso de lactulose, devido à sua metabolização bacteriana intestinal em ácidos carboxílicos. Os pacientes também podem relatar aversão ao gosto adocicado da lactulose. Leite de magnésia, embora popular e amplamente utilizado pela população idosa, merece cuidado pelo risco de hipermagnesemia e distúrbios diarreicos, notadamente em portadores de insuficiência renal, fato comum nessa faixa etária. Porém, em idosos que se recusam a ingerir medicamentos, indica-se polietilenoglicol, por ser metabolicamente inerte e poder ser diluído em outros líquidos (Gandell *et al.*, 2013).

Terapias de retroalimentação (*biofeedback*) em casos selecionados e cirurgias em inércia colônica

grave são tratamentos de exceção, com baixos graus de evidência (1B e 2B respectivamente), e se relacionam mais com assistência gastroenterológica e/ou coloproctológica para sua indicação (Tack *et al.*, 2011).

■ Conclusão

Constipação intestinal é altamente prevalente em idosos. A maioria dos casos resulta da somatória de vários fatores desencadeantes, como doenças e medicamentos. Seus sintomas causam impacto significativo na qualidade de vida desses pacientes e apresentam potencial para provocar ou acelerar declínios funcionais. Atitudes preventivas como questionar hábitos alimentares e atividades físicas colaboram para a redução de tratamentos farmacológicos nesses idosos. Quando necessário, recomenda-se preferencialmente o uso de laxantes osmóticos em detrimento aos das outras classes, já que há pouca evidência científica consistente para sua prescrição em pacientes idosos.

Diarreia

■ Introdução

Queixas de diarreia – aguda ou crônica – são relatadas corriqueiramente em serviços de saúde, independentemente da faixa etária. Definir qual subtipo torna-se, em muitos casos, verdadeiro desafio investigativo.

Estima-se que, em condições saudáveis, evacue-se aproximadamente de 100 a 200 g de fezes associadas a 100 a 200 ml de líquidos por dia. Considera-se hábito intestinal normal quando há o relato de evacuações entre uma a cada 2 dias até 3 vezes no intervalo de 24 h. Define-se diarreia quando o peso das fezes é superior a 200 g em 24 h e contendo mais de 200 ml de líquidos no mesmo intervalo de horas ou mais de três evacuações em um dia. Obviamente, na prática clínica, o questionamento sobre o número de evacuações em determinado período é mais prático do que pesar as fezes, excetuando-se pacientes em uso de fraldas. Utiliza-se também a escala temporal para classificar a diarreia em aguda (menos de 2 semanas de duração e de etiologia normalmente infecciosa), persistente (entre 2 e 4 semanas) e crônica (mais de 4 semanas). Essa divisão por semanas auxilia na abordagem diagnóstica e terapêutica (Trinh e Prabhakar, 2007; Abdullah e Firmansyah, 2013).

■ Diarreia aguda

Desencadeada principalmente por quadros infecciosos, provoca internações hospitalares em grande número de idosos, sendo causa relatada de óbitos nessa faixa etária (Silva *et al.*, 2008).

Merece atenção a origem do paciente – domicílio, instituição de longa permanência para idosos (ILPI), alta hospitalar recente –, visto que a composição da flora intestinal, já alterada pelo processo do envelhecimento, apresenta-se na forma de diferentes floras intestinais em cada uma dessas situações.

Considera-se que o processo do envelhecimento humano influencie a composição da flora intestinal, embora essa influência não se encontre totalmente definida. Deve-se também ponderar o papel de outros fatores comuns nessa faixa etária e também com potencial de alterar a flora intestinal. Fragilidade, imobilidade, desnutrição, medicamentos como antibióticos e anti-inflamatórios não hormonais são exemplos desses outros fatores. Alguns deles (fragilidade e imobilidade principalmente) promovem decréscimo da atividade peristáltica intestinal, resultando em alterações da flora em idosos hospitalizados ou institucionalizados em comparação com os residentes na comunidade (Rondanelli *et al.*, 2015).

Deve-se ter especial cuidado quanto ao padrão dietético, particularmente enteral, visto que as alterações na dieta também interferem na flora intestinal. Independentemente desse fator, dietas enterais apresentam potencial para desencadear episódios de diarreia por outros mecanismos relacionados com sua osmolaridade e velocidade de infusão. Igual cuidado merece o veículo da dieta enteral, visto que sondas de alimentação desenvolvem rapidamente películas de biofilme, outro fator desencadeador de diarreia e/ou alteração da flora intestinal (Álvarez Hernández *et al.*, 2006; Gorzoni *et al.*, 2010).

A maioria das diarreias agudas é autolimitada, de resolução espontânea e etiologia não definida. No entanto, ressalte-se novamente o alto índice de óbito observado em idosos com gastroenterite aguda. Isso significa que atendimento clínico adequado e em tempo hábil deve sempre ser considerado como a melhor forma para a redução de complicações e de mortalidade em pacientes nessa faixa etária.

■ Diarreia persistente

Diarreia persistente (acima de 14 dias de duração), observada principalmente em crianças, apresenta o potencial de desencadear processos de má absorção intestinal e desnutrição. Define-se má absorção intestinal como a presença de nutrientes nas fezes acompanhada de perda de peso, mesmo quando o paciente está recebendo dieta apropriada. Diarreia persistente deve ser avaliada como síndrome de presumível causa infecciosa, perpetuando-se em decorrência a complicações multifatoriais, que levam ao encontro deste subtipo de diarreia em idosos também (Andrade e Fagundes-Neto, 2011; Pereira e Ferreira, 2012).

Estabelece-se o diagnóstico causal e suas implicações clínicas secundárias ao processo diarreico inicial seguindo-se um roteiro básico para esse quadro clínico: (1) anamnese detalhada sobre o processo diarreico desde o seu início, (2) história alimentar pregressa, (3) presença de outros familiares e/ou cuidadores com a mesma sintomatologia, (4) convívio com animais domésticos, (5) condições socioeconômicas e de habitação, (6) antecedentes pessoais e familiares sobre episódios anteriores. O exame clínico deve abranger estado nutricional e outras consequências da diarreia persistente, como desidratação e *delirium*. Exames laboratoriais úteis nesses casos são: (1) *coprocultura e proto parasitológico de fezes*, para definição de agente(s) infeccioso(s); (2) *pH fecal e substâncias redutoras nas fezes*, que sugerem componente osmótico no processo de diarreia se apresentarem valores menores do que 6,0 e maiores do que 0,5%, respectivamente; (3) *leucócitos fecais*, que indicam invasão da mucosa intestinal; (4) *sangue oculto nas fezes*, que também podem indicar invasão da mucosa

intestinal, mas é detectado em outros casos, como os de doença diverticular do cólon, angiodisplasia e neoplasias colônicas; (5) *eletrólitos fecais*, o que auxilia na diferenciação entre diarreia osmótica e secretora. A osmolaridade fecal normal é de aproximadamente 290 mOsm, calculada na prática clínica pela fórmula (Silva *et al.*, 2008; Martins *et al.*, 2009; Andrade e Fagundes-Neto, 2011; Pereira *et al.*, 2011; Pereira e Ferreira, 2012):

$$\text{Osmolaridade fecal} = 2 \times [\text{valores de sódio} + \text{potássio fecais}]$$

Hidratação e controle dietético adequado normalmente evitam o prolongamento da fase aguda da diarreia. Mesmo sendo habitualmente de origem infectoparasitária, em casos de diarreia persistente, deve-se limitar o uso de antimicrobianos após a comprovação laboratorial da presença de agente(s) enteropatogênico(s) nas fezes e sua sensibilidade aos fármacos propostos para seu tratamento. Indica-se terapia antimicrobiana e/ou antiparasitária em infecções prolongadas causadas por *Salmonella*, *Giardia*, *Cyclospora*, *Strongyloides* e *E. coli* enteroagregativa (neste último agente, especialmente em pacientes desnutridos e/ou imunodeprimidos). Diante da positividade de sangue nas fezes, prescreve-se antibioticoterapia para *Shigella* quando esse agente for isolado no material fecal (Andrade e Fagundes-Neto, 2011).

■ Diarreia crônica

Define-se diarreia crônica como redução do grau de consistência das fezes continuamente por mais de 4 semanas. Mesmo sendo relativamente frequente, torna-se habitualmente um desafio diagnóstico devido ao grande número de condições desencadeadoras e perpetuadoras desse quadro. O processo diagnóstico necessita de extrema atenção profissional, particularmente em pacientes idosos.

Divide-se diarreia crônica pela aparência das fezes, em três subtipos: (1) fezes com aspecto oleoso ou gorduroso (diarreia gordurosa ou má absorção intestinal), fezes com sangue e/ou pus (diarreia inflamatória) e (3) fezes sem sangue ou gordura (diarreia aquosa). Cabe, porém, a observação de que nem toda diarreia crônica manifesta-se estritamente como mal-absortiva, inflamatória ou aquosa, havendo a possibilidade clínica de sobreposição de subtipos (Juckett e Trivedi, 2011; Abdullah e Firmansyah, 2013).

Subdivide-se a diarreia aquosa como: (1) secretória, normalmente noturna e não associada à ingesta alimentar. É observada na doença de Crohn, no hipertireoidismo e em estados pós-cirúrgicos (gastrectomias, colecistectomias e ressecções intestinais); (2) osmótica, quando ocorre retenção hídrica intraluminal devido à baixa absorção de certas substâncias, normalmente laxantes osmóticos como sorbitol, do lúmen intestinal; (3) funcional, devido a estados de hipermotilidade intestinal. Curiosamente, os portadores do subtipo funcional geralmente relatam menor volume fecal e ausência de episódios diarreicos noturnos (Juckett e Trivedi, 2011; Abdullah e Firmansyah, 2013).

História e exame físico são fundamentais para a diferenciação entre os subtipos. Diarreia há pelo menos 3 meses, principalmente durante a noite, associada a perda significativa de peso, sugere origem

secretória e secundária a doença orgânica, como hipertireoidismo ou doença de Crohn. Exame físico normal indica síndrome do cólon irritável; esteatorreia e fezes claras, volumosas e mal-cheirosas sugerem má absorção intestinal. Pacientes com deficiências nutricionais, vitamínicas ou de minerais relatam habitualmente material fecal flutuante e/ou aderente às paredes internas do vaso sanitário. Encontra-se este padrão disabsortivo em idosos com dificuldade no preparo de alimentos e/ou frequentadores diários de restaurantes do tipo “a quilo” (Abdullah e Firmansyah, 2013).

É preciso sempre lembrar que neoplasias, particularmente as colorretais, apresentam quadros de diarreia crônica como manifestação clínica. Cuidadoso exame clínico (incluindo toque retal) deve ser realizado em pacientes com história familiar de neoplasia colônica e/ou queixa de perda de peso significativa associada à diarreia. Indica-se colonoscopia em casos suspeitos, principalmente pelo histórico familiar de neoplasias, idade e gênero masculino. Cabe a observação de que pacientes com idade acima de 70 anos devem ser hospitalizados para a realização de colonoscopia. Isso evita o risco de desidratação e/ou de descompensação de outras doenças das quais o paciente é portador. Significativo também é o fato de que as taxas de sobrevida em 5 anos – desde que ocorra diagnóstico precoce – são de aproximadamente 90% contra 68% nos casos com metástases regionais, e de 10% em pacientes com metástases a distância (Abdullah e Firmansyah, 2013).

Deve-se ressaltar que, antes da indicação de colonoscopia, outros exames menos invasivos podem ser realizados dependendo da suspeita clínica do subtipo de diarreia: (1) secretória – coprocultura, protozoitológico de fezes; (2) osmótica – pH fecal ácido sugere má absorção intestinal a carboidratos; (3) inflamatória – presença de sangue e/ou de pus nas fezes, endoscopias digestivas baixas, pesquisa de toxinas do *Clostridium difficile* após uso de antibióticos; e (4) gordurosa – pesquisa de gordura nas fezes e avaliação da função pancreática (Juckett e Trivedi, 2011; Abdullah e Firmansyah, 2013).

O tratamento para casos de diarreia crônica divide-se em de suporte e farmacológico, sendo este último subdividido em sintomático e causal. Essa divisão é válida para etiologias infecciosas e não infecciosas.

Idosos necessitam de permanente supervisão sobre o grau de hidratação, sendo possível a reidratação oral na maioria dos casos. Incluem-se também no tratamento de suporte medidas educativas quanto ao padrão dietético e medicamentoso.

Havendo a necessidade de medicamentos sintomáticos, podem ser incluídos: (1) inibidores da motilidade e da secreção intestinal, como loperamida e difenoxilato. Deve-se ter cuidado especial com antidiarreicos que contenham opioides como codeína ou derivados de atropina, pelo risco de fecaloma e de *delirium*; (2) formadores de massa fecal como caolim-pectina; e (3) antissecretórios como análogos da somatostatina (Juckett e Trivedi, 2011; Abdullah e Firmansyah, 2013).

Atenção a situações usuais na prática clínica, em que a necessidade de tratar sobrepõe-se ao processo investigativo etiológico. Aceita-se a indicação de tratamento empírico em três situações: (1) como terapia inicial ou temporária até o diagnóstico definitivo, (2) quando os exames complementares forem inconclusivos ou não estabelecerem a origem do quadro diarreico e (3) com diagnóstico determinado, mas sem tratamento específico possível ou com baixo efeito terapêutico. Justifica-se antibioticoterapia

empírica em locais de alta prevalência de infecções bacterianas, como hospitais e instituições asilares, sendo, desde que possível, individualizada quanto à resistência bacteriana observada. Suspeitando-se ser a diarreia secundária a colecistectomia, o uso de fármacos sequestradores de ácidos biliares, como a colestiramina, serve como prova terapêutica eficaz (Abdullah e Firmansyah, 2013).

Bibliografia

- Abdullah M, Firmansyah MA. Clinical approach and management of chronic diarrhea. *Acta Med Indones.* 2013; 45(2):157-65.
- Álvarez Hernández J, Peláez Torres N, Muñoz Jiménez A. Clinical use of enteral nutrition. *Nutr Hosp.* 2006; 21(Suppl 2):85-97.
- Andrade JAB, Fagundes-Neto, U. Diarreia persistente: ainda um importante desafio para o pediatra. *J. Pediatr. (Rio J).* 2011; 87(3):199-205.
- Bouras EP, Tangalos EG. Chronic constipation in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009; 38(3):463-80.
- Choung RS, Locke GR 3rd, Schleck CD, Zinsmeister AR, Talley NJ. Cumulative incidence of chronic constipation: a population-based study 1988-2003. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 26(11-12):1521-8.
- Gandell D, Straus SE, Bundookwala M, Tsui V, Alibhai SM. Treatment of constipation in older people. *CMAJ.* 2013; 185(8):663-70.
- Gorzoni ML, Della Torre A, Pires SL. Drugs and feeding tubes. *Rev Assoc Med Bras.* 2010; 56(1):17-21.
- Gorzoni ML, Fabbri RM, Pires SL. Potentially inappropriate medications in elderly. *Rev Assoc Med Bras.* 2012; 58(4):442-6.
- Gras-Miralles B, Cremonini F. A critical appraisal of lubiprostone in the treatment of chronic constipation in the elderly. *Clin Interv Aging.* 2013; 8:191-200.
- Juckett G, Trivedi R. Evaluation of chronic diarrhea. *Am Fam Physician.* 2011; 84(10):1119-26.
- Kurniawan I, Simadibrata M. Management of chronic constipation in the elderly. *Acta Med Indones.* 2011; 43(3):195-205.
- Martins JF, Rocha JG, Miranda EF, Sartor MC, Steckert JS, Steckert Filho A, Guimarães PRB, Kotze PG. Análise da prevalência de entidades coloproctológicas nos pacientes idosos do serviço de coloproctologia de um hospital universitário. *Rev Bras Colo-proctol.* 2009; 29(2):145-57.
- Pereira CRA, Ferreira AP, Koifman RJ, Koifman S. Prevalência de *Cryptosporidium* spp. em animais domésticos de companhia da população idosa em Teresópolis, Rio de Janeiro, Brasil. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2011; 14(1):17-25
- Pereira CRA, Ferreira AP. Ocorrência e fatores de risco da criptosporidiose em felinos de companhia de idosos. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2012; 15(4):681-91.
- Rao SS, Ozturk R, Stessman M. Investigation of the pathophysiology of fecal seepage. *Am J Gastroenterol.* 2004; 99(11):2204-9.
- Rome Foundation. Comparison Table of Rome II & Rome III Adult Diagnostic Criteria (Appendix B). Disponível em: http://www.romecriteria.org/assets/pdf/20_Romelll_apB_899-916.pdf. Acesso em: 29 de agosto de 2015.
- Rondanelli M, Giacosa A, Faliva MA, Perna S, Allieri F, Castellazzi AM. Review on microbiota and effectiveness of probiotics use in older. *World J Clin Cases.* 2015; 3(2):156-62.
- Silva VL, Leal MCC, Marino JG, Marques APO. Associação entre carência social e causas de morte entre idosos residentes no município de Recife, Pernambuco, Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2008; 24(5):1013-23.
- Stein FC, Hojaj NHSL, Silva JGN, Borges LV, Jacob-Filho W, Hashimoto CL. Colonoscopy complications in the elderly: the impact of age and multimorbidity. *Arq Gastroenterol.* 2013; 50(4):251-6.
- Tack J, Müller-Lissner S, Stanghellini V, Boeckxstaens G, Kamm MA, Simren M, Galmiche JP, Fried M. Diagnosis and treatment of chronic constipation – a European perspective. *Neurogastroenterol Motil.* 2011; 23(8):697-710.
- Tavares DM, Barreto GO, Dias FA, Pegorari MS, Martins NP, Ferreira PC. Diferencias en los indicadores de calidad de vida del

adulto mayor con hipertensión arterial que vive en el área urbana y rural de Minas Gerais, Brasil. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2015; 32(1):58-65.

Trinh C, Prabhakar K. Diarrheal diseases in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 2007; 23(4):833-56.

Vazques Roque M, Bouras EP. Epidemiology and management of chronic constipation in elderly patients. *Clin Interv Aging*. 2015; 10:919-30.

Wan Y, Corman S, Gao X, Liu S, Patel H, Mody R. Economic burden of opioid-induced constipation among long-term opioid users with noncancer pain. *Am Health Drug Benefits*. 2015; 8(2):93-102.



Introdução

Comumente, com o processo fisiológico de envelhecimento, algumas funções de certos órgãos mostram-se alteradas, o que seria decorrente da diminuição do número de células ou da menor capacidade funcional desses órgãos.

Caprichosamente, o fígado envelhece modificando sua macroscopia, histologia, fisiologia e metabolismo de fármacos, sem apresentar, no entanto, alterações nas provas de função hepática.

Tal como a síntese de proteínas, a proteólise é um processo importante para a renovação das proteínas corporais, sendo dois os principais mecanismos de degradação: a via autofágico-lisossômica e a via ubiquitina-proteassoma. Em animais idosos, a redução da síntese de um receptor lisossômico encontrado na via autofágico-lisossômica determina o acúmulo de proteínas alteradas, ocasionando finalmente as características funcionais no fígado e em outros órgãos envelhecidos (Roy-Chowdhury e Roy-Chowdlury, 2014).

Com a idade, o fígado parece marrom devido ao acúmulo de resíduos metabólicos que não são excretados e ao depósito de grânulos de lipofuscina com aumento da fibrose capsular e do parênquima; ocorre diminuição do peso do órgão e do fluxo sanguíneo, havendo, no entanto, hipertrofia compensatória dos hepatócitos.

A apoptose é o mecanismo pelo qual as células senis ou lesadas se autodestroem. A perda da função de proteínas proapoptóticas ou a perda da sinalização apoptótica nas células pode levar à sobrevivência de células com o DNA danificado, dando origem, por sua vez, a diversas formas de câncer (Roy-Chowdhury e Roy-Chowdlury, 2014).

Existe tendência à inversão do padrão albumina/globulina, e a síntese de protrombina bem como a produção de enzimas estão preservadas, porém a eliminação hepática de nitrogênio (conversão de alfa-amino nitrogênio em ureia nitrogenada) poderá estar comprometida no envelhecimento.

A diminuição do fluxo sanguíneo hepático estimulou autores a acreditarem que esse fato seria o princípio básico da dificuldade de eliminação dos fármacos em um organismo idoso.

Várias alterações quantitativas e qualitativas ocorrem na síntese das proteínas, resultando em um

aumento de proteína funcionalmente anormal, como produto direto da diminuição do catabolismo que ocorre com o avançar da idade, o que determina o envelhecimento do hepatócito.

Muito embora o fígado apresente manifestações da diminuição do seu metabolismo, a hiperbilirrubinemia transitória e o aumento das enzimas hepáticas geralmente estão associados a doenças infecciosas graves, choque e insuficiência cardíaca congestiva, sendo a obstrução maligna biliar a causa mais comum de icterícia persistente em idosos.

O envelhecimento da vesícula biliar determina hipertrofia da musculatura do órgão e espessamento da sua mucosa, com conseqüente perda do tônus muscular, podendo levar à ptose. No entanto, tal como acontece com o fígado, essas alterações não interferem com a função do órgão.

Estudos clínicos e epidemiológicos apontam a idade como fator de risco para o aparecimento de cálculos de vesícula, estabelecendo uma relação entre o avançar da idade e um aumento da secreção hepática de colesterol e da redução da síntese de ácido biliar, levando ao aumento da saturação da bile com colesterol. Estudos também mostram que, aproximadamente, 1/3 dos pacientes acima de 70 anos de idade são portadores de coledocolitíase, sendo bem próximo de 50% nas mulheres acima desta faixa etária, que, associada às neoplasias, constitui a causa mais frequente de icterícia.

Entre as doenças que mais frequentemente acometem a vesícula e a árvore biliar estão a discinesia biliar, a colecistite aguda, a colelitíase e os tumores da vesícula e das vias biliares, sendo os dois últimos responsáveis por cerca de 35% das cirurgias abdominais em pacientes acima de 70 anos de idade.

O pâncreas também tem seu peso reduzido, havendo uma proliferação do epitélio ductal, com predisposição à formação de cistos. Ocorrem fibrose, lipoatrofia focal e diminuição da secreção de lipase e bicarbonato.

No pâncreas endócrino há redução do número de receptores da insulina na membrana celular e nos tecidos-alvo, diminuição da velocidade de liberação e degradação da insulina, bem como menor sensibilidade desta, o que pode ocasionar testes anormais de tolerância à glicose.

Doenças que acometem o fígado

Vários processos fisiológicos essenciais ao organismo têm sua origem no fígado, tais como a síntese de lipídios e de lipoproteínas plasmáticas, a produção de albumina, sendo a proteína plasmática mais importante e responsável por 75% da pressão coloidoncótica do plasma, bem como a biotransformação e a destoxificação de fármacos e toxinas endógenas.

O metabolismo intermediário do fígado pode ser profundamente afetado na vigência de doença hepática.

Do ponto de vista clínico, a presença de *icterícia* será sempre um preditor de que esteja havendo um distúrbio isolado do metabolismo da bilirrubina, de doença hepática ou de obstrução dos ductos biliares. A icterícia é uma manifestação comum na doença hepática aguda e crônica.

■ Avaliação da icterícia

O diagnóstico diferencial das icterícias é bastante extenso, porém na maioria das doenças que acometem indivíduos idosos o diagnóstico pode ser obtido por anamnese, exame físico, exames laboratoriais preliminares e estudos de imagem.

Anamnese

A anamnese deve ser rigorosa. Sintomas sugestivos de exposição a hepatotoxinas, administração de hemoderivados, uso abusivo de álcool ou exposição conhecida a hepatite devem ser diferenciados na doença hepática daqueles sugestivos de obstrução biliar, como dor abdominal, febre e idade avançada. A queixa de fraqueza ou fadiga está presente na quase totalidade dos casos.

Exame físico

A presença de ascite, ginecomastia, angiomas aracneiformes e veias periumbilicais dilatadas evidenciadas ao exame físico são considerados estigmas de doença hepática.

Exames laboratoriais

Exames laboratoriais devem ser divididos em cinco grandes grupos principais:

- Testes que avaliam lesão hepatocelular
- Testes que avaliam a colestase
- Testes que avaliam a síntese proteica
- Testes que avaliam a capacidade residual funcional
- Testes que detectam fibrose hepática.

A elevação das aminotransferases séricas AST (alanina aminotransferase) e ALT (aspartato aminotransferase), anteriormente denominadas transaminases, TGO e TGP, respectivamente, traduz a ocorrência de necrose celular hepática ou alteração na permeabilidade na membrana celular, sendo a ALT considerada específica dos hepatócitos devido a sua grande concentração nestas células.

Nos pacientes com colestase, é fundamental a avaliação das bilirrubinas (bilirrubina total, bilirrubina direta e bilirrubina indireta), da gamaglutiltransferase (GGT), da fosfatase alcalina e da nucleotidase. As principais causas de hiperbilirrubinemia são a superprodução de bilirrubina, a alteração na captação, conjugação e excreção da bilirrubina ou a regurgitação de bilirrubina indireta (BI) e bilirrubina direta (BD) por lesão dos hepatócitos ou ductos biliares.

O aumento de GGT é útil como indicador de doença hepática, porém tem especificidade baixa já que também pode ser verificado em outras enfermidades como a pancreatite, artrite reumatoide, infarto agudo do miocárdio, bem como em indivíduos que fazem uso excessivo de álcool.

Nas doenças hepatobiliares, aumentos acentuados de fosfatase alcalina (FA) ocorrem devido a um

grande aumento de sais biliares, podendo essa taxa estar 4 ou 5 vezes mais elevada que os limites normais. O aumento isolado de FA pode sugerir enfermidade de origem óssea e pacientes idosos devem ser rastreados no diagnóstico diferencial com doença de Paget, osteomalacia e metástases ósseas.

A nucleotidase é uma enzima encontrada em vários tecidos, porém a sua elevação deve-se exclusivamente à doença hepática devido à sua associação com as membranas canalicular e sinusoidal do fígado. Tem sido considerada muito útil na evolução do tratamento dos processos obstrutivos e na colestase intra-hepática.

Mais de 90% de todas as proteínas, bem como 100% da produção da albumina ocorrem no fígado, portanto a avaliação da síntese proteica torna-se um excelente parâmetro nas lesões extensas do órgão.

O fígado também é responsável pela síntese de vários fatores envolvidos na coagulação do sangue e o tempo de protrombina (TP) é usado como triagem e como um teste quantitativo para fatores de coagulação nas vias extrínsecas e comuns da coagulação. Atualmente emprega-se também a determinação do INR, em que se calcula a relação entre o tempo de protrombina do paciente e uma faixa de referência de normalidade (NRR média).

As provas bioquímicas fornecem um retrato do grau da lesão hepática, porém não fazem avaliação da reserva funcional. Os testes de depuração da cafeína, depuração da antipirina, depuração do verde de indocianina (VI), eliminação da galactose e excreção da bromossulfaleína (BSP) têm como função fornecer uma avaliação dinâmica da capacidade metabólica residual a partir da metabolização dessas substâncias pelo fígado.

Embora a biopsia do fígado seja o padrão para a avaliação da fibrose hepática, foram desenvolvidas medidas não invasivas da fibrose hepática que se mostram promissoras. Essas medidas incluem marcadores bioquímicos séricos individuais que refletem potencialmente o nível de atividade da fibrogênese hepática e o hialuronato se mostrou o melhor até o momento (Pratt, 2014).

Estudos de imagem

A escolha do estudo de imagem vai depender da hipótese diagnóstica mais provável. Sem dúvida, a ultrassonografia é o exame mais solicitado como técnica de estudo preliminar, visto que é um exame não invasivo, mais barato e acessível à maioria da população. A obtenção de imagem nítida pode ser comprometida pelo fato de o paciente ser obeso e/ou pela presença de muito gás intestinal.

A tomografia computadorizada é um exame de alta resolução, sempre indicado para observação com precisão da estrutura anatômica do fígado e das vias biliares, porém pode deixar de identificar ductos dilatados, além de ser um exame de mais difícil acesso e mais dispendioso.

A visualização direta da árvore biliar, exibindo com exatidão as alterações existentes, é obtida por meio de colangiografia percutânea trans-hepática (CPT) ou da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), que além disso podem viabilizar o tratamento. Essas técnicas, porém, são invasivas, devendo ser indicadas apenas quando as condições clínicas do paciente forem propícias. Atualmente, os avanços na ressonância magnética (RNM) têm tornado a colangiopancreatografia por RNM uma boa alternativa, por ser exame não invasivo, principalmente quando existir contraindicação do

exame endoscópico.

Biopsia

Junto às técnicas de colangiografia percutânea trans-hepática (CPT) e colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), a biopsia do fígado é igualmente valiosa nos casos de identificação de doenças parenquimatosas difusas crônicas ou lesões expansivas. A biopsia do fígado, porém, exige cooperação do paciente, sendo necessário, também, que não existam alterações da coagulação.

■ Outras doenças do fígado

Inúmeras enfermidades podem acometer o fígado, dentre elas, aquelas provocadas por um efeito tóxico ao órgão (hepatites virais e medicamentosas), as que comprometem o parênquima do órgão (esteatose, cirrose, tumores), doenças parasitárias, bacterianas, fúngicas, granulomatosas, distúrbios hereditários, defeitos no metabolismo, bem como aquelas que ocorrem por contiguidade à vesícula e vias biliares, entre outras.

Nessa grande gama de doenças do fígado, algumas são mais comuns no período da infância, muitas se iniciam na idade adulta e outras se manifestam a partir da quinta década de vida, como por exemplo as neoplasias.

Com o aumento da expectativa de vida da população, cada vez mais pessoas idosas serão portadoras de doenças crônicas, as mais comuns das quais são aquelas relacionadas com a hepatotoxicidade medicamentosa, a esteatose hepática, a cirrose hepática e os tumores.

Hepatopatia medicamentosa

A frequência aumentada de reações adversas a fármacos em indivíduos idosos decorre principalmente da exposição aumentada, do uso de múltiplos fármacos e da disposição alterada dos fármacos. Além disso, a gravidade clínica da hepatotoxicidade aumenta notadamente com a idade, conforme exemplificado por reações fatais à isoniazida e ao halotano (Teoh *et al.*, 2014).

Muitos medicamentos são metabolizados por enzimas hepáticas e eliminados pelo sistema renal.

Com o avançar da idade, algumas fases do processo de metabolização no fígado estão alteradas, inclusive aquelas que envolvem enzimas microsossomiais do citocromo P-450 (ver Capítulo 60).

A atividade do cromossomo P-450 é alterada com uso concomitante de medicamentos que competem entre si em uma mesma ligação enzimática, de modo que aqueles com menor afinidade tenham metabolização mais lenta, o que aumenta a toxicidade e estabelece o princípio das interações medicamentosas.

Durante o processo de biotransformação das substâncias, o fígado é agredido por vários agentes químicos, incluindo o álcool, com seu potencial tóxico.

Estudos demonstraram que uma única substância não é responsável pelo dano tóxico ao fígado, sendo a biotransformação a condição comum na patogênese dos diferentes tipos de toxicidade hepática.

Vários são os tipos de lesões patológicas no fígado provocadas por medicamentos e toxinas.

Estudos mostram que 10% das hepatites não virais são causadas por fármacos, valor que aumenta até 40% nos indivíduos acima de 50 anos de idade.

As hepatites medicamentosas são mais comuns em idosos, predominando no sexo feminino, sendo a desnutrição um fator predisponente para hepatotoxicidade.

Inúmeros são os agentes medicamentosos capazes de causar lesão hepática, o fígado pode ser acometido de várias maneiras, ficando sujeito a diferentes tipos de lesões, como por exemplo aquelas causadas pelo uso do ácido acetilsalicílico e da oxacilina, que apresentam ação hepatotóxica intrínseca dose-dependente, causando hepatite focal inespecífica. Esse tipo de lesão regride totalmente quando da suspensão do medicamento.

Fármacos ainda muito utilizados em nosso meio, como o halotano, a isoniazida, a metildopa, o cetoconazol, a fenitoína e o diclofenaco, provocam degeneração hepatocelular difusa seguida por necrose, com manifestações clínicas e lesões semelhantes às da hepatite viral. Podem ocorrer reações de hipersensibilidade, tais como febre, erupção cutânea e eosinofilia, e, nos casos graves, a lesão pode ser maciça, levando à insuficiência hepática fulminante.

Outras substâncias podem desencadear colestase, caracterizada por prurido e icterícia, cursando com aumento da fosfatase alcalina. São medicações amplamente usadas em indivíduos idosos, incluindo as fenotiazidas, amoxicilina-clavulanato, piroxicam, tiabendazol, clorpromazina, captopril, hipoglicemiantes (sulfonilureia), antitireóideos orais e carbamazepina. Dependendo do tipo de lesão causada ao fígado, o quadro clínico poderá ser mais exuberante ou mais persistente quando da suspensão dos fármacos.

O paracetamol e os corticosteroides, assim como o etanol, podem causar hepatotoxicidade direta, levando a esteatose hepática.

Autores descrevem que até um terço dos casos de hepatite granulomatosa se deve a agentes tais como fenilbutazona, alopurinol, fenitoína, quinidina, hidralazina, sulfonilureia e sulfonamidas. A hipervitaminose A leva à fibrose hepática, exacerbando a deposição de colágeno.

Pacientes que fazem uso crônico de amiodarona, metildopa, nitrofurantoína, fenitoína, propiltiouracila, sulfonamidas e diclofenaco estão mais sujeitos à hepatite crônica, já que esses agentes podem causar lesão hepática aguda ou crônica.

Entre os medicamentos amplamente prescritos para quadros depressivos na prática geriátrica estão paroxetina, sertralina, fluoxetina e venlafaxina, todos com relatos de hepatotoxicidade, sendo esta última a causadora do menor número de casos.

Algumas outras hepatopatias, tais como os tumores e lesões vasculares, podem estar associadas ao uso de fármacos, porém elas não são prevalentes nos indivíduos idosos, que muitas vezes tornam-se as vítimas mais fatais da multiplicidade de fármacos a que são expostos.

Doença hepática gordurosa não alcoólica

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), também chamada de esteatose hepática ou

fígado gorduroso, é a variedade mais comum de doença hepática. Sua etiopatogenia ainda não está totalmente esclarecida, mas geralmente reflete o acúmulo de triglicerídios que se depositam na célula hepática, distorcendo os núcleos e aumentando o ácido. Isso se deve a um desequilíbrio entre o ritmo da biossíntese dos triglicerídios e da secreção para o plasma, principalmente como lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL).

As evidências atuais apontam para a resistência à insulina e para a hiperinsulinemia como fatores patogênicos primários na esteatose (Reid, 2014).

A obesidade, a desnutrição proteico-calórica, o diabetes melito, a síndrome metabólica, o uso de corticosteroides, a hipertrigliceridemia e o uso de álcool são as principais causas da degeneração gordurosa do fígado em indivíduos idosos.

Na maioria das vezes, a lesão é benigna, não sendo um componente prognóstico do aparecimento de hepatite ou cirrose.

Nos casos em que os pacientes façam ingestão de bebida alcoólica, muitas vezes no início de uma doença depressiva, o quadro terá regredido inteiramente por volta de 4 a 6 semanas após a interrupção do álcool.

A esteatose hepática é identificada pela ultrassonografia na maioria das vezes, podendo estar normal em alguns casos; a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RNM) também podem identificar a doença, mas a biópsia hepática é o melhor método de diagnóstico, embora invasivo. As provas da função hepática podem estar normais ou levemente alteradas.

Ainda não está estabelecido um tratamento ideal para a DHGNA, mas historicamente os pacientes são orientados a perda de peso, retirada de fármacos e toxinas nocivas e controle dos transtornos metabólicos associados, tais como diabetes melito e a hipertrigliceridemia.

Cirrose hepática

Cirrose consiste em uma doença crônica do fígado caracterizada pela formação de fibrose e desorganização da arquitetura lobular e vascular, resultando na formação de nódulos nos hepatócitos.

Resulta de uma agressão hepática permanente, proveniente de uma gama enorme de distúrbios, entre os quais o uso abusivo de álcool, infecções virais crônicas, colestases e distúrbios metabólicos.

Histologicamente, a lesão crônica do fígado caracteriza-se por:

- Matriz de alta densidade no espaço subendotelial contendo colágenos formadores de fibrilas
- Lipócitos ativados que estão proliferando e são fibrogênicos e isentos de vitamina A
- Desaparecimento das microvilosidades hepatocíticas e das fenestrações sinusoidais.

A cirrose foi classificada, segundo a etiologia, em dois tipos diferentes:

- Cirrose macronodular, quando os nódulos têm tamanho maior ou igual a 3 mm
- Cirrose micronodular, quando o tamanho dos nódulos é menor que 3 mm.

Mais modernamente, a classificação da cirrose baseia-se na causa de sua agressão, podendo ser pré-sinusoidal, parenquimatosa (substâncias lícitas ou não e infecções), infecciosa (hepatites, sífilis), autoimune, por anomalias vasculares (insuficiência cardíaca congestiva), por doenças metabólicas, por obstrução biliar e por fibrose pós-sinusoidal ou idiopática.

Pesquisas epidemiológicas dos EUA apontam a cirrose alcoólica como sendo o tipo de cirrose que corresponde à segunda causa mais comum de morte entre as doenças hepatobiliares e digestivas, superada apenas pelas causas neoplásicas.

Estudos brasileiros apontam para o crescimento constante do uso de álcool e de outras drogas ilícitas, tanto nas faixas etárias mais precoces quanto nas mais avançadas, fato que justifica nossa preocupação e a relevância de vários estudos a esse respeito.

Cirrose alcoólica

Pesquisas demonstraram que o simples fato de um indivíduo ingerir bebida alcoólica não se constitui como causa suficiente para o desencadeamento da doença hepática, porquanto alguns fatores de risco foram descritos como sendo de relevância no surgimento da cirrose alcoólica:

- Tempo e frequência da ingestão de álcool; sendo estimado o consumo de 80 g de etanol por dia, ao longo de 20 anos
- Sexo: em comparação com os homens, as mulheres apresentam maior suscetibilidade à progressão da cirrose
- Acometimento viral: infecções pelos vírus B e C da hepatite
- Fatores genéticos: predisposição hereditária ao consumo de álcool
- Estado nutricional: a desnutrição proteico-calórica é extremamente comum em etilistas.

A evolução da lesão hepática passa por três etapas, do ponto de vista histológico, até chegar à cirrose, que é caracterizada pela fibrose panlobular:

- Esteatose hepática: é consequência, a curto prazo, da toxicidade do álcool. Há um acúmulo de gotículas de gordura nos hepatócitos, deformando-os
- Fibrose perivenular: caracterizada por deposição de tecido conjuntivo ao redor da veia central
- Hepatite alcoólica: nessa fase, iniciam-se necrose dos hepatócitos, fibrose pericelular, distribuição perivenular, infiltração por neutrófilos e hepatite hialina de Mallory (típica da hepatite alcoólica).

Quadro clínico e laboratorial

As apresentações do quadro clínico são bastante variadas, e frequentemente pacientes podem ser portadores de variedades praticamente assintomáticas até as de insuficiência hepática grave, com aparecimento de icterícia, ascite, sangramento gastrointestinal e encefalopatia.

Em geral, a hepatite alcoólica pode levar a anorexia, hepatomegalia, icterícia, febre baixa e outros

sinais sugestivos, como eritema palmar, angiomas aracneiformes e ascite.

Por apresentar outras comorbidades, sendo medicado continuamente com vários fármacos, o paciente idoso com cirrose, fazendo uso de diuréticos, antiagregantes plaquetários, fixadores de cálcio para osteoporose, entre outros, pode ter complicação da sua doença de base e consequente descompensação da doença hepática. Estudos desenvolvidos por Akhtar *et al.* (2002) envolvendo 294 pacientes com retrospecto de 15 anos, mostraram que as principais condições extra-hepáticas associadas a encefalopatia em doentes de 65 a 97 anos foram: infecções (urinária, de pele, pulmões e sepse), infarto silencioso do miocárdio, intoxicação por fármacos, acidente vascular encefálico, traumatismo craniano e hematoma subdural.

Na fase mais avançada observam-se alterações psíquicas, tais como desorientação, confusão mental, sonolência ou inversão do padrão do sono, este último provavelmente ligado à mudança do ritmo circadiano da melatonina.

Os exames laboratoriais mostram provas de função hepática com a aspartato aminotransferase (AST) e a alanina aminotransferase (ALT) elevadas (em geral menores que 500 U), estando os valores da AST 1 a 2 vezes mais altos que os da ALT. Os níveis de bilirrubina e de fosfatase alcalina também se apresentam elevados.

Nos casos de disfunção hepática concomitante a processo sugestivo de cirrose, coexistem elevações no tempo de protrombina que não respondem à administração de vitamina K e hipoalbuminemia, podendo chegar a encefalopatia.

Tratamento

Quanto ao tratamento, cabe ressaltar que:

- A abstinência é fundamental ao tratamento
- Deve-se providenciar suplementação vitamínica diária, incluindo tiamina, folato, piridoxina e vitamina K
- Também é necessária a correção das deficiências de potássio, magnésio e fosfato
- Deve-se monitorar a glicemia.

Nos pacientes graves com estágio de doença avançada, alguns recursos podem ser tentados, como as terapêuticas à base de corticosteroides, porém o indivíduo idoso deve sofrer avaliação criteriosa do risco/benefício de tal procedimento.

O prognóstico é sombrio nos casos de doença avançada, porém, em pacientes idosos em que há a existência de comorbidades, a descompensação clínica levando à morte geralmente é desencadeada por doenças extra-hepáticas, especialmente a pneumonia.

Estudos publicados sobre doença hepática crônica em pacientes idosos acima de 80 anos revelaram que são três os fatores que influenciam negativamente suas sobrevidas: presença de hepatocarcinoma, número baixo de plaquetas e estágio de fibrose hepática.

Colestase

A colestase é uma enfermidade resultante de falha na secreção da bile, levando a acúmulo no plasma de compostos secretados pela bile: a bilirrubina e os sais minerais.

Pode ser ocasionada por afecções dos grandes ductos biliares, caracterizando a colestase extra-hepática, bem como ser originária dos pequenos ductos biliares dos canalículos ou dos hepatócitos (colestase intra-hepática).

Colestase intra-hepática

Frequentemente, a obliteração dos pequenos ductos biliares leva o fígado a apresentar um padrão de cronicidade, podendo evoluir até a cirrose biliar.

Os tipos mais comuns de colestase intra-hepática no indivíduo idoso são aqueles de origem metabólica (pacientes em estado grave, associados a cirurgia, sepse, hiperalimentação parenteral) e por neoplasias infiltrantes.

Acredita-se que a colestase medicamentosa, uma complicação de tratamentos com diversos fármacos, seja oriunda de processo de hipersensibilidade aos agentes, sendo a clorpromazina uma substância que provoca a típica enfermidade febril aguda, com aumento das transaminases e fosfatase alcalina. Medicamentos como o captopril, tão comuns na prática médica, já foram descritos como causa de processo colestático, porém com incidência muito menor que a clorpromazina, já mencionada.

Colestase extra-hepática

As neoplasias são as grandes causas de acometimento colestático extra-hepático. As lesões malignas primárias, como o colangiocarcinoma do fígado e o adenocarcinoma da vesícula e do pâncreas, são as principais responsáveis pela invasão dos grandes ductos biliares, tanto no indivíduo idoso quanto na população em geral.

Quadro clínico

Geralmente o paciente portador de colestase apresenta-se icterício e com queixas dispépticas inespecíficas. Aqueles com colestase em fase avançada referem mal-estar, fraqueza, náuseas e, frequentemente, apresentam prurido, que é atribuído à toxicidade cutânea dos sais biliares retidos.

Diagnóstico

A pesquisa diagnóstica inicia-se por meio de exames de sangue para enzimas hepáticas e função hepática. Estabelecer o padrão de colestase se torna importante, pois dele dependem a solicitação dos exames subsequentes e o tratamento.

As provas de função hepática mostram aumento expressivo principalmente da fosfatase alcalina e da gamaglutamil transferase, associadas a hiperbilirrubinemia conjugada, hipercolesterolemia e hipoalbuminemia. A má absorção da vitamina K é relativamente precoce na colestase, levando a um

tempo de protrombina anormal.

A ultrassonografia pode determinar a natureza e o local da obstrução, sendo o método de imagem inicialmente utilizado. Nos casos em que a ultrassonografia (USG) não demonstrou dilatação da árvore biliar em vigência de suspeita de obstrução biliar, a TC pode ser usada como um segundo passo para o diagnóstico, embora sejam as colangiografias os melhores exames para definição das obstruções biliares. A biopsia do fígado só estará indicada nos casos de evidência de processo parenquimatoso.

Tratamento

Em linhas gerais, o tratamento da colestase vai depender de sua causa. Os casos de neoplasia obstrutiva e colelitíase terão indicação de ressecção curativa, sempre que as condições do paciente o possibilitarem. A supressão de medicamentos causadores da colestase, sempre que for confirmada toxicidade desses fármacos, se faz necessária, bem como medidas paliativas ou de apoio visando ao bem-estar do paciente.

Tumores benignos

Hemangioma

Estatísticas apontam que o hemangioma cavernoso é o tumor de fígado benigno mais comum, representando 6 a 7% dos achados de necropsia em indivíduos adultos; é mais comum em mulheres.

Em geral, cursa com clínica silenciosa, embora o paciente possa vir a apresentar quadro clínico de massa abdominal, infarto, trombocitopenia ou ruptura da lesão.

O diagnóstico é feito por meio de ultrassonografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética, geralmente sendo achado acidental durante a realização dos exames citados ou no ato operatório.

Habitualmente o tratamento com ressecção do tumor torna-se desnecessário, exceto nos casos de lesões volumosas acarretando sintomas.

Hiperplasia nodular focal

Com predominância nas mulheres, a hiperplasia nodular focal não é tumor prevalente em indivíduos idosos.

Cursa com quadro clínico silencioso, por se tratar de tumor solitário com diâmetro igual ou inferior a 5 cm, situado no lobo direito do fígado.

O diagnóstico geralmente se faz de maneira incidental, com uso de técnicas de imagem como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Outros tumores

Vários tumores, como o adenoma hepatocelular, adenomas do ducto biliar e tumores mesenquimais, acometem o fígado, porém não são incidentes nas pessoas idosas.

Tumores malignos

Tumores malignos primários

Os tumores malignos primários do fígado se constituem em uma enfermidade rara no Ocidente, porém, em alguns países da África e Ásia, se apresentam como uma das doenças malignas mais frequentes. Entre eles, o carcinoma hepatocelular (hepatoma), que tem sua origem no hepatócito, representa 90% dos casos de cânceres primários do fígado.

O carcinoma hepatocelular acomete mais frequentemente os homens com idade entre 50 e 70 anos e tem sua origem, geralmente, em fígado cirrótico.

Pesquisas demonstram que existe um risco maior para o desenvolvimento do carcinoma hepatocelular quando associado a infecção pelos vírus B e C da hepatite, inclusive em paciente com idade avançada (igual ou superior a 80 anos).

O quadro clínico inicial consiste em dor abdominal persistente, massa abdominal e perda de peso. Pacientes idosos costumam sinalizar o quadro por alterações do estado mental, aparecimento de fraturas patológicas como resultado de metástases e sintomas pulmonares, especialmente pneumonia.

É comum o aparecimento de síndromes paraneoplásicas associadas ao carcinoma hepatocelular, incluindo ericitrose, hipoglicemia, hipercalcemia, febre persistente e hipercolesterolemia.

Ao exame, podem-se encontrar hepatomegalia em 70% dos casos e ascite, além de um estado geral bastante comprometido.

O melhor exame de imagem para identificação do carcinoma hepatocelular é a tomografia computadorizada, pela possibilidade de identificação de lesões hepáticas pequenas, embora a ultrassonografia deva ser sempre solicitada como método de pesquisa inicial.

A pesquisa laboratorial deve nos informar sobre elevações nos níveis de fosfatase alcalina e transaminases, níveis de alfafetoproteína muito elevados ou em elevação, tornando bastante sugestivo o diagnóstico de carcinoma hepatocelular.

O exame ultrassonográfico pode detectar a lesão em estágios precoces.

O tratamento é desanimador, visto que o diagnóstico geralmente é feito em fase avançada da doença, em que as condições clínicas do indivíduo idoso, portador de várias comorbidades, não admitem cirurgia agressiva ou radioterapia, técnicas que não iriam interferir com a sobrevida.

Tumores metastáticos

Entre os tumores do fígado, o carcinoma metastático é o mais frequente em todas as faixas etárias, inclusive na idade avançada. Juntamente com os pulmões, o fígado se constitui no órgão de maior acometimento por metástases de tumores, como por exemplo cânceres do estômago, cólon, pâncreas, pulmão, orofaringe e bexiga, melanoma, entre outros.

A abordagem ao paciente deverá ser bastante criteriosa, e os meios diagnósticos deverão se restringir às técnicas não invasivas, quando o local primário não estiver estabelecido, principalmente em pacientes portadores de comorbidades, tais como doenças cardiovasculares, problemas respiratórios, doença cerebrovascular e quadro demencial.

A pesquisa de sangue oculto nas fezes por vezes pode ser a primeira evidência de tumores metastáticos para o fígado, por exemplo.

Doenças da vesícula e das vias biliares

■ Discinesia biliar

Essa síndrome caracteriza-se por episódios repetidos de cólicas biliares, resultantes de uma disfunção motora do esfíncter de Oddi, associados a sinais e sintomas de obstrução biliar funcional. Não se constitui em uma síndrome característica ou prevalente em indivíduos idosos, porém sua frequência vem aumentando nessa população, que está mais sujeita à ação dos cálculos biliares.

O quadro clínico é de dor no hipocôndrio direito, e os achados laboratoriais são de elevação transitória de fosfatase alcalina, bilirrubinas e aminotransferases. Ao ultrassom, evidenciam-se aumento do diâmetro do colédoco, bem como esvaziamento retardado do órgão.

O tratamento é cirúrgico, por esfínterectomia endoscópica, que é muito bem tolerada pelos pacientes.

■ Colelitíase

Estudos epidemiológicos registram que a maioria dos cálculos biliares é assintomática, podendo permanecer assim por várias décadas, apenas se manifestando quando o cálculo estiver inteiramente formado e houver maior tensão na vesícula biliar e/ou nos ductos biliares. Acomete mais as mulheres em uma relação de 4:1 e estudos em seres humanos e animais sugeriram que o estrogênio aumentaria o risco de cálculos biliares de colesterol por produzir mais secreção hepática de colesterol biliar, levando a um aumento da saturação de colesterol da bile.

Manifesta-se clinicamente com dor contínua no epigástrico ou hipocôndrio direito, em um período nunca inferior a 30 min, irradiando-se por vezes para a região escapular direita e/ou dorso, podendo ocorrer náuseas, vômitos, distensão abdominal, dispepsias e outras queixas menos específicas.

Comumente não são necessários recursos adicionais à ultrassonografia para estabelecer o diagnóstico de cálculos biliares, e de um modo geral o paciente com idade avançada já tem esse diagnóstico confirmado desde a idade adulta. A TC não é muito adequada para detecção de cálculos, mas excelente para o diagnóstico das complicações, como abscesso, perfuração da vesícula ou do ducto biliar e pancreatite. A USE (ultrassonografia endoscópica) tem grande precisão no afastamento ou confirmação de cálculos do ducto biliar. Também a CPRE (colangiopancreatografia endoscópica retrógrada) é o teste padrão para diagnóstico e extração de cálculos do ducto biliar, com eficiência nos casos de colangite aguda, por reduzir a necessidade de exploração do ducto biliar por ocasião da colecistectomia.

A cólica biliar é frequentemente indicação de colecistectomia no indivíduo adulto, visto que costuma apresentar recidivas; porém, para o caso do indivíduo idoso, em que muitas vezes a clínica não é exuberante e há comorbidades, o tratamento conservador será sempre a primeira opção.

Além disto, pessoas idosas têm risco maior de complicação de cálculos biliares e a mortalidade é

inaceitavelmente mais elevada em pacientes acima de 65 anos. A complicação mais comum da colelitíase consiste na colecistite aguda, pela migração de cálculo biliar.

■ Colecistite

A colecistite aguda se constitui na inflamação aguda da vesícula, geralmente causada pela obstrução de um cálculo no colo do órgão. Em pequena porcentagem dos casos, a colecistite resulta da impactação de muco ou lama e/ou de isquemia nos distúrbios vasculíticos, sem a presença de cálculos biliares. Na maioria dos casos, estão presentes bactérias do tipo *Escherichia coli* e outros microrganismos gram-negativos entéricos.

A colecistite aguda manifesta-se com dor aguda e constante no hipocôndrio direito e por vezes no epigástrico, além de náuseas, vômitos, anorexia e febre.

Ao exame físico, o sinal de Murphy (dor induzida na vesícula biliar à palpação) é o achado característico de colecistite, e na maioria dos casos os pacientes cursam com leucocitose leve, com desvio para a esquerda, sem necessárias elevações da bilirrubina e da fosfatase alcalina.

A ultrassonografia geralmente é o único procedimento necessário para diagnosticar a presença de cálculos biliares.

O tratamento impõe hospitalização com a administração de antibiótico intravenoso, e a colecistectomia deve ser programada para o mais breve possível, inclusive em pacientes diabéticos, que correm o risco de perfuração.

Estudos mostram que a mortalidade na colecistectomia eletiva em pacientes até 70 anos de idade é menor que 1%.

A colecistite crônica decorre da longa duração da doença biliar.

Os pacientes apresentam com frequência queixas abdominais vagas e esporádicas.

A vesícula fica fibrótica, contraída e espessada; em alguns casos, a deposição de cálcio na parede do órgão produz ao raios X o aspecto de “vesícula em porcelana”. Essa condição da vesícula e a associação de cálculos biliares predispõem ao aparecimento do câncer de vesícula, o que ocorre em 75% dos casos.

■ Tumores benignos da vesícula biliar

Entre os tumores benignos da vesícula (adenoma, cistadenoma, fibradenoma, entre outros), o adenoma está frequentemente associado a cálculos da vesícula biliar e colecistite.

A incidência baixa na maioria da população (1% dos pacientes colecistectomizados) não aumenta com a idade, porém os tumores podem desenvolver potencial de malignidade.

O quadro clínico em geral é semelhante aos da colecistite aguda ou crônica, podendo ser inexistente.

Quando se constata no paciente condições clínicas favoráveis, a colecistectomia está indicada, por conta da natureza incerta de determinadas lesões.

■ Tumores malignos da vesícula biliar

De acometimento preferencial em mulheres, em uma relação 1:4, na faixa etária entre 60 e 70 anos os adenocarcinomas são responsáveis por 80% dos tumores malignos da vesícula biliar. O adenocarcinoma em estágio avançado costuma manifestar-se até a oitava década de vida, podendo ser achado de laparotomia ou de necropsia.

É raro e em geral cursa com quadro silencioso; a pesquisa clínica geralmente se inicia a partir da instalação de icterícia em pacientes com queixas abdominais inespecíficas e perda de peso gradativa.

O diagnóstico geralmente é feito por ultrassonografia e tomografia computadorizada, devendo ser evitados os métodos invasivos.

O tratamento é cirúrgico, porém o prognóstico desses tumores é ruim, dado o estágio avançado da doença quando do diagnóstico.

■ Tumores das vias biliares

Os tumores benignos dos ductos extra-hepáticos são incomuns tanto na população idosa como na população em geral. Entre esses destacamos o papiloma e o adenoma como sendo os responsáveis pela maioria dos acometimentos tumorais.

Geralmente, o paciente apresenta queixa de dor inespecífica no hipocôndrio direito, e a icterícia é intermitente.

O diagnóstico geralmente é feito por ultrassonografia e tomografia computadorizada, e o tratamento consiste em cirurgia com exérese da lesão. O prognóstico é bom.

Entre os tumores malignos, o colangiocarcinoma é o adenocarcinoma com origem no epitélio biliar intra ou extra-hepático, com maior incidência entre a quinta e a sétima década de vida, acometendo mais os homens, em uma relação 1,5:1.

São tumores mais raros que os de cabeça de pâncreas, tendem a crescer lentamente, infiltrando a parede do ducto, e comumente levam a metástases dos gânglios regionais.

As manifestações clínicas de icterícia obstrutiva, dor abdominal, náuseas, vômitos, tanto quanto o tratamento e o prognóstico, vão depender da localização do tumor, sendo que 50% das lesões estão situadas na porção superior dos ductos, intimamente relacionadas com o fígado.

O diagnóstico pode ser feito por meio de ultrassonografia e tomografia computadorizada, que mostrarão imagem de dilatação dos ductos intra-hepáticos, com estreitamento da árvore biliar, acompanhado ou não de massa. Em alguns casos, o diagnóstico se faz apenas por ocasião da laparotomia.

Apenas 1/3 dos colangiocarcinomas é ressecável com intenção de cura, e a sobrevida varia em torno de 5 anos nesses casos. Tumores não ressecáveis, por vezes, merecem cirurgia paliativa, por conta da resposta desapontadora à quimioterapia e/ou à radioterapia.

Doenças que acometem o pâncreas

■ Tumores

Das doenças que acometem o pâncreas, sem dúvida os tumores são as de maior prevalência em idosos. Fatores genéticos e ambientais foram identificados com o desenvolvimento do câncer pancreático. O fator ambiental mais importante e o único firmemente estabelecido é o tabagismo; o segundo seria por influência dietética. Ingestão elevada de gorduras ou carne estaria ligada ao desenvolvimento de câncer pancreático.

O câncer de pâncreas aumenta progressivamente sua incidência até os 80 anos de idade, sendo a segunda causa de morte por tumores, devido ao aparecimento tardio dos sintomas e à elevada incidência de metástases.

A maioria dos tumores do pâncreas é de natureza maligna, embora tumores pancreáticos sejam menos frequentes quando comparados com outros do sistema digestório, como os de estômago, fígado e vias biliares.

O adenocarcinoma ductal, sua manifestação mais comum, perfaz cerca de 85 a 90% dos tumores. Sua localização preferencial é na cabeça do órgão (cerca de 60 a 70%), sendo frequente a invasão do tumor para a parede dos vasos mesentéricos, comprometimento do peritônio, de órgãos vizinhos e implante metastático para fígado, pulmão e suprarrenais.

Quadro clínico

As manifestações iniciais são vagas, passando por certo desconforto abdominal, anorexia e astenia, queixas muito comuns nos pacientes idosos e que podem induzir a outras hipóteses diagnósticas. Com o avançar da doença, o tumor de cabeça de pâncreas cursa com dor abdominal de irradiação para o dorso e icterícia, causada por obstrução à drenagem da secreção biliopancreática, enquanto os tumores de corpo e cauda evoluem com dor e perda de peso. Também o aparecimento de intolerância a glicose ou diabetes melito de início recente pode alertar para a possibilidade da doença.

Diagnóstico

A anemia é achado frequente associada a discreta elevação das enzimas hepatocelulares e elevação da bilirrubina à custa da fração direta (padrão de colestase). Elevações discretas da amilase e lipase ocorrem por obstrução do ducto pancreático. A deficiência de vitamina K, provocada pela obstrução biliar prolongada, deixa o tempo de protrombina alargado.

Diversos marcadores tumorais são utilizados para diagnóstico sorológico do adenocarcinoma de pâncreas, como o CEA, o CA19-9, CA125, o antígeno carcinoembrionário, o CA494, entre outros. Estudos demonstraram que o CA19-9 é superior ao CEA, por ter sensibilidade de 86% e especificidade de 80% para diagnóstico do adenocarcinoma de pâncreas.

A ultrassonografia (USG) é o primeiro exame solicitado para esclarecimento de dor abdominal e icterícia, apesar de que os tumores dificilmente serão visualizados. Achados indiretos, como dilatações do ducto pancreático, do colédoco, ectasia da vesícula, presença de ascite e até metástases hepáticas podem sugerir o diagnóstico.

Tomografia computadorizada (TC) helicoidal é o exame de escolha para visualização do parênquima

pancreático, que se mostra alterado, com áreas atroficas (comuns no envelhecimento) e outras desproporcionalmente não atroficas a montante. Atualmente, com a TC *multislice* é possível um aprimoramento com menor tempo de aquisição das imagens.

A ressonância magnética (RNM) é uma alternativa, sobretudo pela possibilidade de realização de colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM), que permite ver o delineamento da árvore biliar e dos ductos pancreáticos.

A ecoendoscopia também pode ser utilizada no estadiamento do câncer do pâncreas, porém a técnica ainda está disponível em poucos centros.

Tratamento

A cirurgia radical é a única possibilidade de cura para os pacientes e a escolha do tipo de ressecção vai depender da localização do tumor e da correspondência a critérios de ressecabilidade, que incluem: ausência de metástases, ausência de comprometimento direto da artéria mesentérica superior e do tronco celíaco e a perviedade da confluência portomesentérica.

Com a idade, os tumores periampulares mostram alta incidência, preocupando os médicos com relação à decisão do tipo de conduta a ser tomada, visto que a morbidade e a mortalidade pós-operatória vão depender das comorbidades, muito comuns nestes pacientes. Em indivíduos idosos, a duodenopancreatectomia tem se mostrado menos agressiva e com melhor resposta que a pancreatectomia total.

Medidas paliativas são frequentemente utilizadas no tratamento desses tumores, visto que menos de 20% sofrerão o tratamento curativo. O tratamento paliativo pode ser cirúrgico, por técnicas endoscópicas ou por rádio/quimioterapia, dependendo de cada caso. As operações de derivação biliar são muito eficazes, e muitas vezes são combinadas com gastrojejunostomia para aliviar a obstrução duodenal

Os tumores de pâncreas causam muitas dores e o alívio destas deve ser um dos objetivos do tratamento, que responde bem ao uso de opioides. Atualmente a técnica de alcoolização do plexo celíaco tem sido realizada para controle da dor, com mais eficácia e sem os efeitos colaterais da medicação.

Bibliografia

- Akhatar AJ, Alamy ME, Yoshikawa TT. Extrahepatic conditions and hepatic encephalopathy in elderly patients. *J Med Sci.* 2002; 324:1-4.
- Bass NM. Doença hepática tóxica e medicamentosa. In: Bennett JC, Plum F (Org.). *Cecil – Tratado de medicina interna.* 22. ed. vol. 1. [Revisão técnica: Azevedo MF]. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 853-7.
- Dienstag JL, Isselbacher KJ. Toxic and drug-induced hepatitis. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. *Harrison's/principles of internal medicine.* 14. ed. vol. 2. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 1692-6.
- Ferraz MLG. Testes laboratoriais na investigação das doenças hepáticas. In: Mattos AA, Dantas-Corrêa EB. *Tratado de hepatologia.* Rio de Janeiro: Rubio; 2010, p. 21-7.
- Festi D1, Sottili S, Colecchia A, Attili A, Mazzella G, Roda E et al. Clinical manifestations of gallstones disease: evidence from the

multicenter italian study on cholelithiasis (MICOL). *J Hepatol.* 1999; 30-9.

Friedman SL. Cirrose hepática e suas principais sequelas. In: Bennett JC, Plum F (Org.). *Cecil – Tratado de medicina interna.* 22. ed. vol 1. [Revisão técnica: Azevedo MF]. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 871-80.

Friedman SL. Liver, biliary tract & pancreas. In: Tierney Jr, LM, McPhee SJ, Papadakis MA (Org.). *Current – Medical diagnosis & treatment.* 40. ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2001. p. 662-705.

Greenberger NJ, Isselbacher KJ. Diseases of the gallbladder and bile ducts. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. *Harrison's/principles of internal medicine.* 14. ed. vol. 2. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 1725-36.

Guarita DR, Felga GEG, Costa MZG. Tumores da região periampular. In: Mattos AA, Dantas-Corrêa EB. *Tratado de hepatologia.* Rio de Janeiro: Rubio; 2010. p. 815-22.

Hoshida Y, Ikeda K, Kobayashi M, Suzuki Y, Tsubota A, Saitoh S et al. Chronic liver in the extremely elderly of 80 years or more: clinical characteristics, prognosis and patient survival analysis (Hospital Toranomon, Tokio, Japão). *J Hepatol.* 1999; 31:880-96.

Isselbacher KJ, Podolsky DK. Liver and Biliary Tract Disease. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. *Harrison's/Principles of internal medicine.* 14. ed. vol 2. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 1660-76; 1704-17.

Ockner R. Abordagem clínica à doença hepática. In: Bennett JC, Plum F (Org.). *Cecil/– Tratado de medicina interna.* 22. ed. vol. 1. [Revisão técnica: Azevedo MF]. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005, p. 831-2.

Portella F. Colestase. In: Cordeiro F, Filho J, Magalhães A, Guarita D, Dantas W, Kotze L, Habr-Gama A, Mattos A, Alves J. *Condutas em gastroenterologia.* São Paulo: Revinter; 2004, p. 594-607.

Pratt DS. Testes químicos e testes de função hepática. In: Feldman M, Friedman LS, Brndt LJ. *Sleisenger & Fordtran – Tratado gastrointestinal e doenças do fígado,* 9. ed. vol. 2. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. p. 1251-61.

Reid ER. Esteatose hepática não alcóolica In: Feldman M, Friedman LS, Brndt LJ. *Sleisenger & Fordtran – Tratado gastrointestinal e doenças do fígado.* 9. ed. vol. 2. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. p. 1443-79.

Rosa H. Encefalopatia hepática. In: Mattos AA, Dantas-Corrêa EB. *Tratado de hepatologia.* Rio de Janeiro: Rubio; 2010, p. 527.

Roy-Chowdhury N, Roy-Chowdhury J. Fisiologia e Metabolismo energético do fígado. In: Feldman M, Friedman LS, Brndt LJ. *Sleisenger & Fordtran – Tratado Gastrointestinal e doenças do fígado.* 9. ed. vol. 2. Rio de Janeiro: Elsevier 2014. p. 1231-49.

Scharschmidt BF. Insuficiência hepática aguda e crônica e encefalopatia hepática. In: Bennett JC e Plum F (Org.). *Cecil – Tratado de medicina interna.* 22. ed. vol. 1. [Revisão técnica: Azevedo MF]. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005, p. 880-4.

Schmucker DL. Ageing and the liver: an update. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1998; 53(5):B315-20. Sherlock S, Dooley J. Avaliação da função hepática. In: Sherlock S, Dooley J. *Doenças do fígado e do sistema biliar.* 11. ed. [Revisão técnica: Mendes G]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004; p. 30.

Sherlock S, Dooley J. Doenças hepáticas nutricionais e metabólicas. In: Sherlock S, Dooley J. *Doenças do fígado e do sistema biliar,* 11 ed. [Revisão técnica: Mendes G]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p. 363-9.

Sherlock S, Dooley J. Metabolismo da bilirrubina, hiperbilirrubinemia e abordagem ao paciente icterico. In: Bennett JC e Plum F (Org.). *Cecil – Tratado de medicina interna.* 22. ed. vol. 1. [Revisão técnica: Azevedo MF]. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 834-8.

Sherlock S, Dooley J. Tumores hepáticos. In: Bennett JC e Plum F (Org.). *Cecil – Tratado de medicina interna.* 22 ed. vol. 1. [Revisão técnica: Azevedo MF]. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 887-90.

Teoh NC, Chitturi S, Farrel GC. Doenças hepáticas causadas por fármacos. In: Feldman M, Friedman LS, Brndt LJ. *Sleisenger & Fordtran – Tratado gastrointestinal e doenças do fígado.* 9. ed. vol. 2. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. p. 1443-79.

Vahcevic ZR, Heuman DM. Doenças da vesícula biliar e dos dutos biliares. In: Bennett JC, Plum F (Org.). *Cecil – Tratado de medicina interna.* 22. ed. vol. I. [Revisão técnica: Azevedo MF]. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 890-902.

Weisiger RA. Metabolismo hepático nas doenças do fígado. In: Bennett JC e Plum F (Org.). *Cecil – Tratado de medicina interna.*

65

Envelhecimento do Sistema Urinário

Francisco José Werneck de Carvalho



Introdução

O propósito do capítulo é entender o envelhecimento do sistema urinário e buscar soluções atualizadas para que as modificações do tempo sejam compensadas de modo a garantir uma eficiente atuação desse sistema, com conseqüente estabilidade do meio interno. Essa estabilidade pode garantir adequadas condições para o complexo metabolismo celular em condições constantes durante todo o ciclo de vida, contribuindo, assim, com um envelhecer bem-sucedido.

Envelhecimento renal

É antiga a observação de que a função renal declina com a idade, o que vem sendo reforçado por dados de continentes distintos como Ásia, América (Tonelli e Riella, 2014) e Europa (Chudek *et al.*, 2014) e a ciência vem há algum tempo montando os quebra-cabeças do processo multifatorial do envelhecimento humano, no sentido de melhor interpretar esse evento biológico e produzir alternativas de prevenção e tratamento das disfunções orgânicas relacionadas ao envelhecimento. A análise desse processo em um órgão como o rim e em suas modificações pode também auxiliar na abordagem terapêutica do grupo etário em questão, sabendo-se da participação desse órgão na manutenção do meio interno, no processamento e na posterior excreção de substâncias administradas com fins terapêuticos e/ou de investigação clínica, como os contrastes radiológicos. Esses estudos, no entanto, enfrentam dificuldades em separar o envelhecimento fisiológico daquele associado a doenças, pelas inúmeras

comorbidades que o idoso pode apresentar, além da ação de fatores ambientais, como o tabagismo e a obesidade, que têm conhecida ação deletéria sobre a função renal. Outros estímulos ambientais de ação deletéria questionável são o pronunciado consumo de álcool e sal, hábitos mais comuns nas sociedades ocidentais (Quadro 65.1).

Uma abordagem mais moderna do envelhecimento é a proporcionada pelos estudos de transcrição genética. O trabalho de Rodwell *et al.* (2004), avaliando 630 genes, foi capaz de identificar a associação de alguns deles com o envelhecimento renal. Nesse estudo, foi observado que genes reguladores da idade determinam um perfil de envelhecimento para o córtex e a medula renais, sugerindo um mecanismo comum para o envelhecimento das duas estruturas, que têm origens embriológicas distintas. Acrescenta o autor que esses mesmos genes seriam não só marcadores do envelhecimento, mas também responsáveis pela saúde e fisiologia renais dos idosos. Esses estudos poderão no futuro contribuir para soluções precoces de diagnósticos, melhor controle do envelhecimento renal ou mesmo serem empregados no tratamento de doenças. Além de poder retardar e/ou evitar o ingresso dos pacientes com insuficiência renal crônica nos programas de terapêutica substitutiva renal (diálise e transplante), mantendo o paciente idoso em um prolongado tratamento conservador, o qual tem uma sobrevida semelhante aos que iniciaram os tratamentos dialíticos (Carson *et al.*, 2009).

Quadro 65.1 Fatores que influenciam as mudanças renais relacionadas com o envelhecimento.

Fatores biológicos	Fatores patológicos
Aterosclerose sistêmica	Tabagismo
Hipertensão arterial	Ingestão proteica
Intolerância à glicose	Ingestão de sódio
Obesidade	Ingestão de álcool

■ Modificações morfológicas

O rim sofre modificação no seu peso, que é de 50 g no nascimento e que, na fase adulta, varia de 230 a 250 g, proporcionalmente à área corporal do indivíduo. A partir da quarta década, inicia-se o processo de envelhecimento renal, com diminuição do seu peso, que pode chegar a cerca de 180 g, redução da área de filtração glomerular e, conseqüentemente, das suas funções fisiológicas, o que se detecta universalmente pela medida do ritmo de filtração glomerular, em geral quantificada na clínica pela depuração da creatinina endógena.

A dicotomia da embriologia renal com referência à origem do córtex e da medula também está representada na evolução do envelhecimento renal, em que a medula é relativamente preservada, em contraposição à progressiva perda das estruturas corticais. Essas perdas são heterogêneas das estruturas

renais e podem condicionar graus diferentes de atrofia, esclerose e hiperplasia de vasos, glomérulos, túbulos e interstício renal. A consequência desse fenômeno de alterações heterogêneas é uma perda funcional que não leva à plena falência do órgão.

Conhecidos os efeitos, o modo como o envelhecimento se processa do ponto de vista biológico ainda é um assunto do campo da especulação. Algumas observações têm incluído *insulin-like growth factor 1* (IGF-1) (Chou *et al.*, 1997), apoptose, *plasminogen activator factor 1* (PAF-1), *epidermal growth factor* (EGF) e alterações dos processos oxidativos como prováveis mediadores dessas alterações.

Vasos renais

Por serem intensamente vascularizados, os rins recebem cerca de 25% do débito cardíaco por minuto, que circula principalmente pelo córtex, para o processo de filtração glomerular. Esse é o ponto de partida da ação fisiológica renal, que promove depuração sanguínea de substâncias originárias do metabolismo e a manutenção do meio interno, por meio da regulação do equilíbrio hidreletrolítico e acidobásico.

A partir dos 40 anos, todos os vasos renais sofrem progressiva esclerose (Barton, 2005), levando a uma diminuição de seu lúmen, com consequentes modificações no fluxo laminar do sangue, o que facilita a deposição lipídica na parede vascular. Isso propicia a substituição de células musculares por depósitos de colágeno, o que causa a diminuição da sua elasticidade. Essas modificações vasculares parecem ser importantes na diminuição do peso dos rins, tanto em animais de experimentação como no ser humano. Em trabalho recentemente publicado, comparando-se vasos renais de jovens e idosos com base em critério de escores para as alterações, as diferenças arteriais foram observadas predominantemente nos vasos intrarrenais (artérias interlobulares e arqueadas). Além dessas alterações, os idosos, mesmo nos estágios iniciais da insuficiência renal crônica, podem apresentar alterações vasculares envolvendo mecanismos de lesão do tipo inflamatório e também disfunção endotelial.

Glomérulos

O número de glomérulos à época do nascimento varia entre 800 mil e 1 milhão, divididos entre os de localização cortical e justamedular, que têm características funcionais distintas. Esse número de glomérulos mantém-se constante até a quarta década, quando se inicia o processo de envelhecimento renal; a partir daí, há uma progressiva redução dessas estruturas, alcançando na sétima década cerca de 1/3 do número de glomérulos iniciais. Além da redução em número e volume, os glomérulos sofrem processos de modificações estruturais, envolvendo mudança da expressão de genes que levam à expansão das células mesangiais e a um acentuado espessamento da membrana basal por mecanismos inflamatórios, associado a alterações bioquímicas da mesma. A deterioração glomerular deve-se a estímulos extrínsecos e intrínsecos que podem limitar o número de replicação celular causada por encurtamento telomérico. A principal consequência dessas alterações é a diminuição da área de filtração e da permeabilidade glomerular, o que proporciona a diminuição do ritmo de filtração glomerular.

O aspecto histológico do rim senil exhibe um padrão heterogêneo de comprometimento na evolução nas

estruturas glomerulares, com diversos graus de acometimento: pode haver algumas unidades esclerosadas, outras hialinizadas, alguns glomérulos hipertrofiados e glomérulos de aspecto normal de permeio.

Uma outra característica da ação do tempo sobre os glomérulos é a distinta evolução que sofrem os glomérulos corticais e medulares, o que foi evidenciado no clássico trabalho de Takazakura *et al.* (1972), a partir de estudos microangiográficos. Resumidamente, os glomérulos corticais sofrem uma evolução para atrofia e desaparecimento completo, com perda total do polo vascular, desaparecendo, assim, ambas as estruturas, enquanto nos glomérulos justamedulares ocorre o desaparecimento do glomérulo, sem a perda dos segmentos das arteríolas aferentes e eferentes que dão origem a um *shunt* vascular.

Túbulos e interstício

Após o nascimento, mantém-se o processo de expansão e maturação dos túbulos renais, que, a partir da quarta década, passam a sofrer o processo contrário, com diminuição do seu comprimento e volume, provavelmente em decorrência de isquemia. Como consequência, há uma substituição por tecido conjuntivo sem grandes sinais inflamatórios associados (Costello-White *et al.*, 2015). Tais alterações ocorrem antes do processo degenerativo que sofrem os glomérulos; portanto, esses dois processos parecem ser independentes (Yang e Fogo, 2014). Notam-se também modificações nas alças de Henle, principalmente, por diminuição do seu comprimento.

Com relação ao interstício, novamente se observam diferentes comportamentos entre o interstício cortical e o medular. No primeiro, o aumento do tecido conectivo não é tão marcante quanto na medula, onde também ocorre acentuado depósito gorduroso.

Nos estudos realizados pelos modernos métodos de diagnóstico por imagem, como a ultrassonografia e a tomografia axial computadorizada, foram identificadas essas alterações anatômicas dos rins dos idosos, o que possibilitou a criação de critérios para a representação daquelas alterações e facilitou a avaliação clínica do envelhecimento renal.

■ Modificações fisiológicas

Em decorrência das modificações estruturais observadas com o envelhecimento renal, haverá algumas modificações funcionais que podem ser atribuídas ao denominado envelhecimento bem-sucedido, já que, apesar dessas perdas, são preservadas tanto as funções de equilíbrio do meio interno (Fliser, 2005), que é mantido em níveis de normalidade fisiológica, quanto as funções excretoras e endócrinas do rim. Desse equilíbrio resulta a preservação do metabolismo celular. Como citado anteriormente, as modificações funcionais são diretamente proporcionais à redução das medidas renais.

No entanto, trabalhos longitudinais, como o estudo no Bronx (Feinfeld *et al.*, 1995), revelaram que essas perdas do envelhecimento não são homogêneas, classificando os idosos em três categorias: de acentuada redução da filtração glomerular, de situação intermediária e sem comprometimento nessa função renal.

Em trabalhos recentes de comparação do curso da evolução do ritmo de filtração glomerular (RFG)

entre uma população idosa urbana americana e outra de ameríndios de uma tribo de uma ilha do Panamá (Hollembreg *et al.*, 1999), cujo consumo de proteínas é baixo, não se observou nessas populações nítida tendência para aumento da pressão arterial, bem como não houve influência dos fenômenos alimentares e de urbanização, como participantes únicos no envelhecimento renal.

Merecem atenção os resultados de um trabalho comparativo entre rins de doadores jovens e velhos para transplante renal que foram submetidos a biopsia e estudos fisiológicos com determinação da pressão oncótica, permeabilidade e área de filtração glomerular (*clearance* de creatinina; CC representa a filtração glomerular). Os autores concluíram que a filtração é comprometida pela redução do número de glomérulos funcionantes.

Fluxo sanguíneo renal

Os estudos sobre o fluxo sanguíneo renal (FSR) com o emprego do para-amino-hipurato evidenciaram uma diminuição do aporte de sangue, com redução de cerca de 700 mL/min medidos em adultos jovens, para próximo de 300 mL/min entre os idosos na nona década. Essas modificações seriam devidas às modificações funcionais do endotélio, com vasoconstrição, havendo pouco ou nenhum concurso das alterações estruturais dos vasos. Aqui, as modificações proporcionadas pelo envelhecimento também não são homogêneas, já que há uma diminuição mais acentuada do aporte sanguíneo para os glomérulos corticais em relação aos medulares, com menor prejuízo funcional para a medula renal.

Ritmo de filtração glomerular

O principal teste de avaliação da função renal é expresso pela medida do ritmo de filtração glomerular (RFG), que, na prática clínica corrente, utiliza a depuração da creatinina endógena na sua medida. A maioria dos autores refere como valores normais as variações entre 80 e 120 mL/min para uma área corpórea de 1,73 m².

Os estudos do envelhecimento renal têm apontado para uma contínua perda da função renal: a partir da quinta década, é registrada uma perda de 1 mL/min do RFG ou 1% para cada ano de vida ou, de modo mais abrangente, uma perda de 10 mL do RFG para cada 10 anos de vida.

Como a medida do RFG emprega a depuração da creatinina endógena, que é um metabólito muscular, deve-se ter atenção quando se avalia o seu nível plasmático nos idosos. Neste grupo, como há uma diminuição da massa muscular, os níveis plasmáticos só se elevarão quando houver adiantado comprometimento da função renal, falseando a ideia de um nível de função renal normal quando se toma por base a avaliação exclusiva da creatinina plasmática. Contrariamente aos níveis da creatinina, observa-se um desproporcional aumento da ureia plasmática entre os idosos.

A importância clínica dessa mudança na interpretação dos valores plasmáticos da creatinina é marcante quando do uso de medicamentos de eliminação por via renal, cujas doses padrão devem merecer atenção, com vistas a uma necessária redução para poupar uma agressão ao rim.

A medida do RFG pela depuração da creatinina plasmática é um exame cuja realização demanda tempo, além de alguns cuidados que interferem na sua exatidão, especialmente entre os idosos,

considerando-se as dificuldades que eles podem ter no aspecto cognitivo e operacional para a coleta completa da urina de 24 h, sem perdas. De modo a minimizar esses problemas de medida do RFG, foram criados novos exames para essa aferição, como o de cisteína C (Wassén *et al.*, 2004) que, apesar de se mostrar promissor, não tem sido universalmente implantado nas rotinas laboratoriais. Outra maneira alternativa para a avaliação da função renal foi a criação de fórmulas estimativas do RFG que se consolidaram ao longo do tempo, como a de Cockcroft e Gault (1976) e a MDRD (*modification on diet in renal disease*), para as quais não há necessidade da coleta da urina de 24 h. Essas fórmulas estimativas, embora usadas para avaliação da função renal de qualquer nível, apresentam aumento de sensibilidade quando o RFG é inferior a 60 mL/min, valor a partir do qual o nível de comprometimento do rim requer cuidados especiais para a preservação da função renal.

$$CC = \frac{(140 - \text{idade})}{72 \times C} \times P = \text{mL/min}$$

Sendo 140 e 72 duas constantes; idade – em anos; P – peso do paciente em kg; C – creatinina plasmática (mg/dL).

Para o sexo feminino, faz-se um ajuste, multiplicando-se o resultado por 0,85 devido à menor massa muscular.

$$\text{MDRD: RFG} = 186 \times C^{-1,154} \times \text{idade}^{-0,203} \times 0,742 \text{ (se mulher) e } \times 1,210 \text{ (se negro)}$$

Com a observação de que idosos que, sem manifestações de uremia, apresentam frequentemente valores do RFG inferiores àqueles considerados normais, alguns grupos de estudo têm estabelecido novos critérios como o descrito pelo *Australasian Creatinine Consensus Working Group*, que atribui a pacientes de idade igual ou superior a 70 anos, clinicamente estáveis e sem evidência de lesão renal, um RFG entre 45 e 59 mL/min, o que seria considerado uma função renal típica desse grupo etário. Essas diferenças entre idosos e adultos mais jovens também têm levado à criação de modelos matemáticos e nomogramas (Fernandes *et al.*, 2015) mais apropriados aos idosos.

Capacidade de reserva renal

Esta é uma medida fisiológica renal de instituição relativamente recente, em que se avalia a capacidade do rim em responder aos estímulos de trabalho da filtração glomerular. Na sua medida, emprega-se o cálculo do RFG antes e após um estímulo por oferta oral de proteínas ou venosa de aminoácidos. A capacidade de reserva renal (CRR) é obtida pela diferença entre a medida do RFG com e sem estímulo proteico. O resultado dessa medida é expresso em números absolutos.

Entre os idosos, a CRR é inferior àquela obtida entre os adultos de faixas etárias mais jovens (Fliser *et al.*, 1993). A importância da preservação de parte da capacidade funcional entre os idosos é que esse grupo de pessoas ainda tem uma população de glomérulos recrutáveis, quando são submetidos a estímulos metabólicos que aumentem a necessidade de trabalho do rim, podendo mostrar uma função

renal conservada em resposta a determinadas circunstâncias. Se presentes, situações de comorbidades, como hipertensão arterial, diabetes e doenças cardíacas, podem acentuar essas diminuições funcionais fisiológicas, como a CRR.

Função tubular

A ação do túbulo de modificar o filtrado glomerular, transformando-o em urina, conservando a água e eletrólitos e titulando o pH sanguíneo, está preservada nos idosos, embora em parâmetros discretamente diferentes dos observados em outros grupos etários.

Balanço do sódio

Os níveis plasmáticos de sódio dos idosos encontram-se nos limites da normalidade, havendo, no entanto, resposta mais lenta aos estímulos que impõem restrição ou sobrecarga salina. O padrão dos mecanismos envolvidos no controle do sódio que determinam ao final menor perda dessa substância na urina é: nível basal de renina e aldosterona reduzido; aumento dos níveis de fator natriurético atrial, o que favorece maior perda tubular de sódio e supressão parcial do sistema renina-angiotensina; e por fim, redução do RFG levando a maior perda de Na por unidade de glomérulo.

Balanço do potássio

O potássio tem sua fisiologia intimamente associada à do sódio. No idoso, a menor concentração de sódio nos túbulos renais leva a uma diminuição da sua troca pelo potássio, o que limita a sua eliminação e, conseqüentemente, possibilita o seu acúmulo no sangue. A importância desta alteração fisiológica é o risco de ocorrer hiperpotassemia, principalmente nos casos de uso de medicamentos como os diuréticos poupadores de potássio (amilorida, espironolactona, triantereno), hipotensores da classe inibidores da enzima de conversão da angiotensina e bloqueadores beta-adrenérgicos. Deve-se ter atenção também à concentração de potássio nos suplementos alimentares.

Mecanismos de concentração e diluição tubular

Os mecanismos envolvidos na concentração e diluição urinária dependem de fatores intra e extrarrenais integrados, a saber: (a) atividade do centro hipotalâmico da sede, que regula a ingestão de água; (b) efetivo ciclo de produção, liberação e ação tubular do hormônio antidiurético (HAD); (c) hipertonicidade da medula renal, sendo esses dois últimos comprometidos no envelhecimento (Sands, 2009).

É sabido que a sensibilidade à sede do idoso está diminuída em relação a pessoas mais jovens, proporcionando um estado potencial de desidratação. Quanto ao HAD, sua produção está aumentada em relação a segmentos mais jovens, porém a sua ação tubular, sujeita a múltiplos fatores, está prejudicada, provavelmente, no nível dos seus receptores renais. A comprometida participação medular no mecanismo de concentração e diluição tubular dos idosos é determinada pelo fator vascular, analisado anteriormente,

responsabilizado por maior perfusão nesse segmento, com conseqüente diminuição da sua hipertonicidade.

Desse modo, os idosos se encontram em um estado homeostático que os torna mais vulneráveis aos estados de restrição de água, com chance de sofrer progressivos graus de desidratação.

Mecanismo de acidificação urinária

Parte integrante da manutenção do meio interno, os mecanismos de acidificação urinária e o conseqüente equilíbrio acidobásico do meio interno sofrem com o envelhecimento, de acordo com estudos de metanálise. Há uma tendência à acidose metabólica leve em decorrência de um aumento de cloretos plasmáticos, o que sugere que haja uma acidose metabólica leve do tipo tubular renal, com compensação respiratória.

Rim endócrino

Eritropoetina

A eritropoetina é um hormônio peptídico produzido principalmente pelo rim, cuja função é estimular a eritropoese. Alguns autores relataram casos de diminuição da sua produção em casos de anemia inexplicada nos idosos (Azar e Pichal 2008). Por outro lado, em idosos com insuficiência renal crônica, pode haver um comportamento paradoxal, com aumento da sua produção em vez de diminuição da sua produção (Adamson, 2008), ocorrendo nesses casos menor sensibilidade da medula óssea à eritropoetina, o que poderia ser mediado por fatores anti-inflamatórios (Musso *et al.*, 2004), como a interleucina 6, levando à anemia.

Vitamina D

A vitamina D sofre a segunda hidroxilação nos rins, transformando-a na sua forma ativa. Atualmente se atribui a essa vitamina uma ação ampliada além da regulação do cálcio e fósforo ósseos, que é mediada pelos receptores da vitamina D, cuja deficiência pode determinar diversas manifestações osteomusculares no idoso. As atividades extraósseas, denominadas não calcêmicas, incluem regulação das funções renais, cardíacas, declínio cognitivo e modulação do sistema imunológico, com enorme repercussão no idoso.

Em estudo recente incluindo pessoas com e sem insuficiência renal crônica não foram observados níveis diferentes de vitamina D, mesmo quando foi envolvido o fator idade (Gessous *et al.*, 2014).

Envelhecimento do ureter, da bexiga e da uretra

■ Envelhecimento do ureter

Estudos morfológicos do envelhecimento do ureter realizados em humanos por necropsia e urografia

(Takano *et al.*, 2000) têm sinalizado um progressivo aumento do seu diâmetro desde a infância. Em outros estudos nos quais se avaliou o comportamento do ureter de coelhos condicionado à pressão em seu lúmen, observou-se que, sob essas condições, o ureter dos animais mais velhos sofria menos deformidade, tanto longitudinal como transversalmente, quando comparado ao ureter dos animais mais jovens.

Recentemente, em estudos utilizando espectrofotômetro de emissão atômica, foram analisadas as modificações relacionadas à idade em relação ao conteúdo dos seus eletrólitos, constatando aumento de ferro e sulfato e diminuição das concentrações de cálcio, ao contrário do observado na maioria dos órgãos.

Com relação à investigação funcional do envelhecimento do ureter, tem sido relatada maior contratilidade, que, provavelmente, estaria associada a uma expansão da sua camada muscular em relação às outras camadas desse órgão.

Ainda em estudos com animais de experimentação, tem sido relatado um comportamento ambíguo com relação ao relaxamento do ureter, quando submetido a diferentes estímulos. A resposta de relaxamento ureteral é menor com emprego de betabloqueadores, provavelmente relacionada a uma diminuição na concentração de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), ocorrendo, ao contrário, um aumento do relaxamento quando do emprego de nitroprussiato de sódio como estímulo, fato provavelmente associado ao aumento das concentrações de monofosfato de guanosina cíclico (cGMP).

■ Envelhecimento da bexiga

Órgão responsável pelo armazenamento da urina produzida pelo rim e por seu esvaziamento para o meio exterior, a bexiga é submetida, no envelhecimento, a alterações próprias do órgão e extravesciais (Haferkamp *et al.*, 2004), que podem levar a uma exteriorização clínica, cujas repercussões ultrapassam a esfera biológica do indivíduo, podendo promover inúmeras limitações nos campos psíquico, social e profissional da pessoa idosa.

O envelhecimento da bexiga pode resultar no desarranjo do delicado equilíbrio entre os músculos estriados (voluntários) e liso (autônomo), controlado pela ação simpática, responsável pelo relaxamento e pela capacidade de armazenamento vesical, e o parassimpático, com ação predominante na contração da bexiga e expulsão da urina.

Morfologicamente, as alterações do envelhecimento da bexiga são representadas pela deposição de colágeno, com pronunciadas alterações histológicas observadas sob microscopia eletrônica nas três camadas do detrusor e conseqüente hiperatividade do mesmo, e pela progressiva esclerose dos *vasa-vasorum*, cuja conseqüência é a denervação da bexiga.

Um fator extravescial, como o processo de atrofia cerebral, pode, também, ser responsável por alterações na função da bexiga, de forma temporária ou definitiva.

Aspectos do envelhecimento diferenciado entre os sexos:

■ A origem embriológica comum de bexiga, uretra, ureter e trato genital responde, na mulher, a estímulo

estrogênico, cujo declínio de produção que acompanha o climatério pode trazer consequências fisiológicas, participando como facilitador do aparecimento, por exemplo, de infecções urinárias

■ Nos homens, em associação aos processos degenerativos próprios, a bexiga está vulnerável, principalmente, ao aumento prostático e à consequente acentuação do prejuízo aos processos primários do seu envelhecimento.

■ Envelhecimento da uretra

Órgão pouco comprometido pelo envelhecimento, a uretra apresenta entre as mulheres uma diminuição da pressão uretral máxima e do comprimento funcional.

Nos homens, o comprometimento principal é o extrínseco, promovido pela hipertrofia prostática. A próstata será objeto de análise no Capítulo 66.

Bibliografia

Adamson JW. Renal disease and anemia in the elderly. *Sem Hematol.* 2008; 45:235-41.

Azar WN, Pichal JT. Eritopoietic agents and the elderly. *Sem Hematol.* 2008; 45:267-75.

Barton M. Aging as a determinant of renal and vascular disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2005; 20(4):485-9.

Carson, RC, Juszczak M, Daven A *et al.* Is maximum conservative management an equivalent treatment option to dialysis for elderly patients with significant comorbid disease? *CI J Am Soc Nephrol.* 2009; 4Ç1611-9.

Chou JS, Reiser IW, Porush JG. Ageing and urinary excretion of epidermal growth factor. *An Clin Lab Sci.* 1997; 27(2):116-22.

Chudek J, Wieczorowska-Tobis K, Zeida J *et al.* The prevalence of chronic kidney disease and its relation to social conditions in an elderly polish population: results from the national population-based study PolSenior. *Nephrol Dial Transplant.* 2014; 29:937-41.

Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976; 16:31-41.

Costello-White R, Ryff CD, Coe CL. Aging and low-grade inflammation reduce renal function in middle-aged and older adults in Japan and the USA. *Age (Doddr).* 2015; 37:75.

Feinfeld D, Guzik H, Christos P, Carvounis MD, Lynn RI, Somer B *et al.* Sequential changes in renal function tests in the old old: results from the Bronx longitudinal ageing study. *J Am Geriat Soc.* 1995; 43(4):412-4.

Fernandes NM, Fernandes N, Magacho EJ, Bastos MG. Nomogram for estimating glomerular filtration rate in elderly people. *Jornal Bras Nephrol.* 2015; 37(3):379-81.

Fliser D. Ren sanus in corpore sano: the myth of inexorable decline of renal function with senescence. *Nephrol Dial Transplant.* 2005 March; 20(3):482-3.

Fliser D, Zeirer M, Nowack R, Ritz E. Renal functional reserve in health elderly subjects. *J Am Soc Nephrol.* 1993; 3(7):1371-7.

Gessous I, McCellaw W, Kleibaum D *et al.* Components of serum vitamin D levels, status and determinants in populations with and without chronic kidney disease not requiring renal dialysis: a 24 hours urine collection population-based study. *J Ren Nutrion.* 2014; 24; 3003-12.

Haferkamp A, Elbadawi A. Ultrastructural changes in the aging bladder. *Urologe A.* 2004; 43(5):527-34.

Holleberg NK, Rivera A, Meinking T, Martinez G, McCullough M, Passan D *et al.* Age, renal function and function in island-dwelling indigenous Kuna amerinds of Panama. *Nephron.* 1999; 82(2):131-8.

Kessler TM, Madersbacher H. Urodynamic phenomena in the aging bladder. *Urologe A*. 2004; 43(5):542-6.

Musso CG, Musso CA, Joseph H *et al*. Plasma erythropoietin is normal with senescence in advanced age with different clearance. *Int Uro Nephrol*. 2004; 36:254-62.

Rodwell GES, Sonu R, Zahn J *et al*. Transcriptional profile of ageing in the human kidney. *PLoS Biol*. 2004; 2(12):2191-201.

Sands JM. Urinary concentration and dilution in the aging kidney. *Seminars in Nephrol*. 2009; 29:579-86.

Takano Y, Tohno Y, Moriwake Y, Tohno S, Minami T, Yamada M *et al*. Age-related changes elements in human ureter. *Biol Trace Elem Res*. 2000; 74:117-25.

Takazakura E, Sawabu N, Handa A, Takada A, Shinoda A, Takeuchi J. Intrarenal vascular changes with age and disease. *Kidney Int*. 1972; 2:224-30.

Tidman M, Sjöström P, Jones I. A comparison of glomerular filtration rate formulae bases upon cystatin C and creatinina and a combination of the two. *Nephrol Dial Transplant*. 2008; 23:154-60.

Tonelli M, Riella M. Chronic kidney disease and aging population. *Nephrol Dial Transplant*. 2014; 29:221-4.

Wasén E, Isohao R, Mattila K, Vahlberg T, Kivela SI, Irjala K. Estimation of glomerular filtration rate in the elderly: a comparison of creatinine-based formulae with serum cystatine C. *J Intern Med*. 2004; 256(1):70-8.

Yang HC, Fogo AB. Fibrosis and renal aging. *Kidney Int Suppl*. 2014; 4:75-8.

66

Doenças da Próstata

Marcos Alvinair



Introdução

No adulto jovem, a próstata pesa aproximadamente 20 g e se situa imediatamente abaixo da bexiga, ao redor da porção proximal da uretra, tendo, à palpação, limites nítidos e textura suave. Sua arquitetura glandular tubuloalveolar secreta um líquido incolor, ligeiramente ácido, que contém zinco, potássio, cálcio, fibrinolisin, fosfatase ácida, espermina e ácido cítrico. Essa estrutura glandular é sustentada por um estroma fibromuscular que representa aproximadamente um terço do tecido prostático total. Anatomicamente, a próstata é dividida em cinco zonas: central (15 a 20% do tecido glandular secretório), periférica (75% do tecido glandular secretório, onde se localizam 70% dos carcinomas da próstata), de transição (5% do tecido glandular secretório, sede de 20% dos carcinomas e principal sede das hiperplasias não malignas), estroma fibromuscular e tecido periprostático. Desde o período embrionário até a maturidade sexual, sua diferenciação, crescimento e função dependem da ação reguladora dos andrógenos testiculares, sendo a testosterona regulada pelo hormônio luteinizante hipofisário, o mais importante deles. A testosterona penetra no tecido prostático por difusão passiva, sendo então convertida, após a ação de enzima 5-alfarredutase, em di-hidrotestosterona, de ação intracelular, que se liga a proteínas receptoras específicas no citoplasma, e transloca-se para o núcleo celular, dando início a vários eventos bioquímicos mantenedores da homeostase local (Rhoden e Morgentaler, 2004). Apesar de sua relativa importância vital e de suas pequenas dimensões, a próstata ocupa um lugar de grande destaque no universo nosológico geriátrico, pela alta incidência e prevalência de patologias que interferem de maneira importante na qualidade de vida do homem durante o envelhecimento. São muito comuns, a partir da meia-idade e, em especial, após os 60 anos, os processos inflamatórios, congestivos e neoplásicos da próstata, trazendo assim sinais e sintomas, principalmente, ligados a distúrbios da micção. Por essa razão, os homens apenas percebem a existência da próstata a partir do momento em que tais distúrbios se manifestam. No adulto jovem e na meia-idade, predominam os casos de prostatite. A partir dos 60 anos de idade, são prevalentes a hiperplasia prostática benigna (HPB) e o carcinoma.

Prostatites

A prostatite crônica é o diagnóstico urológico mais comum na quinta década de vida, resultando, nos EUA, por ano, em aproximadamente dois milhões de casos tratados ambulatorialmente (Nickel, 1998; Nickel *et al.*, 2000; 2003). Apesar dessa alta prevalência de diagnósticos sindrômicos, a maioria dos médicos urologistas e generalistas enfrenta dificuldades no diagnóstico etiológico preciso, bem como no estabelecimento de critérios mais objetivos para empreender o uso de antibióticos. (Wasserman, 1998). Os mesmos são usados em uma proporção alta dos casos, a despeito da escassa constatação da presença de bactérias na urina e nas secreções prostáticas desses pacientes, com culturas negativas na maior parte deles (Collins *et al.*, 1998).

■ Classificação

A partir de critérios clínicos e laboratoriais, em especial o histórico pessoal quanto a sintomas do sistema urinário baixo (LUTS) e a análise citológica e bacteriológica de amostragens urinárias (jato inicial para avaliação da uretra, jato médio para avaliação vesical e urina pós-massagem prostática para avaliação da próstata), o Instituto Nacional de Saúde Norte-americano (NIH) padronizou os tipos de prostatite mostrados no Quadro 66.1 (Krieger *et al.*, 1999).

■ Quadro clínico

As categorias I e II referem-se às prostatites bacterianas aguda e crônica, respectivamente. São as formas menos comuns, respondendo por aproximadamente 5 a 6% dos casos. A primeira caracteriza-se por sintomas e sinais de infecção bacteriana aguda, com toxemia, febre frequente, porém não obrigatória nos pacientes longevos, em especial se desnutridos ou com polipatologia debilitante. São também comuns confusão mental, letargia, calafrios, disúria, polaciúria e, em geral, importante queda do estado geral, além de dor abdominal suprapúbica, às vezes com retenção urinária aguda. A bactéria é facilmente isolada nas amostras de urina, havendo grande predomínio de germes gram-negativos (Spaine *et al.*, 1999). A segunda apresenta-se em quadro de infecções urinárias recorrentes, causadas pelos mesmos microrganismos, com sinais e sintomas mais brandos e, às vezes, nos mais idosos e com dificuldade de cognição, de difícil índice de suspeição. A categoria III inclui a prostatite crônica asséptica e a síndrome de dor pélvica crônica (SDPC), dividindo-se ainda em IIIA, com detecção de indícios inflamatórios nas secreções prostáticas pela presença de leucócitos locais, e IIIB, na ausência desses indícios. Clinicamente, as queixas são muito variáveis, indo desde dores a micção, redução de fluxo urinário, nictúria, disúria, polaciúria, dor pélvica inespecífica, sinais e sintomas predominantemente de caráter irritativo, flutuantes ou não, influenciados, inclusive, por aspectos psicossomáticos, incluídos genericamente como sintomas do sistema urinário baixo. Na categoria IV encontram-se os pacientes assintomáticos, geralmente investigados para avaliação de antígeno prostático específico (PSA) elevado, com detecção de sinais inflamatórios nas secreções prostáticas e em anatomopatológico de biopsias prostáticas geralmente orientadas por achados semióticos, em especial, toque retal anormal e

ultrassonografia pélvica transretal alterada. Nesses casos, a detecção do carcinoma prostático é rara. São também aí incluídos os homens sem sintomas urinários baixos, porém com infertilidade e o achado dos sinais inflamatórios descritos anteriormente (Potts, 2000).

Quadro 66.1 Tipos de prostatite segundo o Instituto Nacional de Saúde norte-americano (NIH).

Categoria	Nome	Definição
I	Prostatite bacteriana aguda	Infecção aguda da próstata
II	Prostatite bacteriana crônica	Infecção recorrente do sistema urinário, infecção crônica da próstata
III	Prostatite crônica asséptica/síndrome de dor pélvica crônica (SDPC)	Desconforto/dor na região pélvica por, no mínimo, 3 meses, com sintomas miccionais e sexuais variáveis Ausência de bactérias
IIIA	Síndrome de dor pélvica crônica inflamatória	Leucócitos nas secreções prostáticas
IIIB	Síndrome de dor pélvica crônica não inflamatória	Ausência de leucócitos nas secreções prostáticas
IV	Prostatite inflamatória assintomática	Não há sintomas Inflamação detectada nas secreções prostáticas

■ Etiologia

As causas mais comuns envolvidas nas prostatites, em geral, são:

- Disfunção da micção por alterações da pressão intravesical
- Refluxo ductal intraprostático
- Microrganismos, tais como enterobactérias (*Escherichia coli*, *Klebsiella* sp., *Pseudomonas* sp. etc.), gram-positivos (*Enterococcus* sp., *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulase-negativos* etc.), *Chlamydia*, *Ureaplasma*, anaeróbicos, difteroides, lactobacilos, *Corynebacteriae* etc.
- Distúrbios autoimunes
- Etiologia química ou irritativa (urina e seus metabólitos, como ácido úrico)
- Etiologia neuromuscular
- Cistite intersticial.

■ Tratamento

Na categoria I, tratando-se de infecção aguda e de potencial gravidade, principalmente, na faixa etária mais idosa, deve-se iniciar o tratamento com antibióticos de amplo espectro, por via parenteral nos casos de maior gravidade, até que se obtenham resultados de culturas para posterior reorientação para antibióticos por via oral, bem como estabilidade clínica a permiti-los. São boas opções iniciais as quinolonas disponíveis no mercado, como ofloxacino, levofloxacino, gatifloxacino e moxifloxacino, sempre monitorando doses adequadas à função renal do paciente, ou as cefalosporinas de 3ª geração, como a ceftriaxona, de uso parenteral e de fácil manuseio e segurança na terceira idade (Cunha *et al.*, 2015). Essas medicações deverão ser substituídas pelos seus equivalentes ou substitutos orais assim que possível, mantendo-se o tratamento por 3 a 4 semanas. Alguns autores têm preconizado o uso da fosfomicina semanal por até 8 semanas para controle infeccioso em pacientes estáveis (Fowler, 2002). No paciente idoso, são relevantes a manutenção de equilíbrio hidreletrolítico adequado e o estado de alerta para o risco de acidentes, como quedas, uma vez que em situações de toxemia infecciosa é comum o estado confusional agudo, dificultando condutas padronizadas, facilmente exequíveis nos pacientes mais jovens. Será boa norma, nos pacientes que se apresentam com grande desconforto urinário e obstrução vesical, o uso de sondas vesicais de alívio ou de demora, conforme necessidade individual e pelo menor tempo possível. Se o quadro clínico não se estabiliza após 4 semanas de tratamento, é necessária a realização de ultrassonografia transretal de próstata ou tomografia computadorizada de pelve para descartar abscesso prostático. Na categoria II, pela característica recorrência da infecção bacteriana (cistites de repetição) e forte tendência à indução de resistência bacteriana, devem ser preferidos esquemas prolongados de antibióticos, com espectro mais seletivo para os germes detectados em cultura, principalmente enterobactérias. As fluoroquinolonas e cefalosporinas são os fármacos de escolha (Grayson *et al.*, 2015). O tempo total de tratamento não se encontra totalmente padronizado, porém a maioria dos autores orienta, no mínimo, 6 semanas de antibioticoterapia plena para pacientes já assintomáticos e 12 semanas para pacientes sintomáticos persistentes. Na persistência de sinais e sintomas, bem como, também, na persistência do germe em tratamento, será útil a associação de antibióticos e massagens prostáticas. Os raros pacientes refratários a essas medidas podem ser candidatos à ressecção transuretral da próstata (RTUP) ou à prostatectomia radical. Na categoria IIIA, a despeito de culturas de urina negativas, recomenda-se o uso de 4 a 12 semanas de antibióticos para cobrir potenciais microrganismos de difícil detecção, como *Chlamydia* sp. e *Mycoplasma* sp., como, por exemplo, a associação de fluoroquinolonas e tetraciclina. A associação sulfametoxazol/trimetoprima ou a nitrofurantoína podem substituir as fluoroquinolonas em situações especiais. A associação de massagens prostáticas 2 a 3 vezes/semana por 4 a 6 semanas pode ser útil. A utilização de alfabloqueadores justifica-se apenas nos pacientes com queixas obstrutivas relevantes, mediante, se possível, análise urodinâmica adequada. O uso de anti-inflamatórios e inibidores da ciclo-oxigenase (COX) 2 pode ser útil em alguns pacientes com queixas álgicas importantes, mas a eficácia dessa medida não pode ser totalmente comprovada. Para os casos refratários, podem-se indicar termoterapia transuretral por microondas ou procedimentos cirúrgicos que visem corrigir estreitamentos de uretra ou distúrbios mecânicos do colo vesical. A RTUP e a prostatectomia radical não se apresentam benéficas nesses pacientes. Na

categoria IIIB, não está indicado o uso de antibióticos. A combinação de alfabloqueadores e analgésicos, além da associação da amitriptilina e/ou miorrelaxantes, tais como o baclofeno, pode ser útil. Nesses pacientes, é fundamental a percepção do médico assistente quanto a fatores psicossomáticos que influenciem a intensidade dos sintomas e o impacto na qualidade de vida do paciente. Em casos selecionados, o apoio psicoterápico ajuda no controle dos sintomas, a despeito da terapia medicamentosa. Esses pacientes podem responder bem a massoterapia perineal, hidrotermoterapia, *biofeedback*, em especial, se portadores de instabilidade de detrusor detectada à urodinâmica. Os pacientes devem ser esclarecidos de que tais medidas visam à melhora da qualidade de vida, independentemente de alcançarem a cura. Na categoria IV, sendo os pacientes assintomáticos, estes não devem ser tratados, à exceção dos casos selecionados de infertilidade, PSA elevado, esclarecidas suas causas específicas (Kuçuk *et al.*, 2015).

Hiperplasia prostática benigna

A hiperplasia prostática benigna (HPB) é um dos processos mórbidos mais comuns que afetam o homem idoso. Na literatura médica há relatos de estimativas de que, em homens com 80 anos de idade ou mais, 90% deles apresentam evidências histológicas dessa condição, 81% têm sinais ou sintomas relacionados com a HPB e 10% desenvolvem retenção urinária aguda (Blanker *et al.*, 2000). Devido à íntima relação anatômica entre próstata, uretra e colo vesical, qualquer aumento da próstata, permanente ou não, trará graus variáveis de obstrução ao fluxo urinário. Na dependência da intensidade desse fenômeno, sua duração, bem como reações de adaptação encontradas nos músculos detrusores da bexiga, o paciente poderá manter-se desde assintomático até apresentar situações de desconforto e gravidade variados, tais como: sintomas do sistema urinário baixo (LUTS), antigamente denominados genericamente prostatismo (Collins *et al.*, 1997). São também comuns sinais como hematúria, litíase vesical, incontinência urinária, infecções locais e insuficiência renal pós-renal. A análise epidemiológica da história natural da HPB mostra que os sintomas não são inexoravelmente progressivos. Um número significativo de pacientes experimenta, ao longo dos anos, sem tratamento, melhora clínica e, às vezes, completa resolução das suas queixas. Cerca de apenas 10% dos pacientes podem evoluir para retenção urinária e 50% deles podem permanecer assintomáticos por toda a vida (Kirby, 2004).

■ Prevalência e incidência

As dificuldades em se padronizarem estudos de prevalência e incidência esbarram na ampla variabilidade de conceitos científicos da hiperplasia prostática benigna, que, na dependência dos critérios utilizados, poderá ser definida nas óticas clínica, anatomopatológica e urodinâmica (Oelke *et al.*, 2013). A próstata apresenta significativo crescimento durante o período fetal, a puberdade e, na maioria dos homens, a meia-idade. Ao fim da puberdade, a próstata apresenta de 20 a 26 g, mantendo esse peso até que se iniciem os fenômenos histopatológicos da HPB, presentes em aproximadamente 8%

dos homens na quarta década de vida. Essa porcentagem se eleva para 50% entre 51 e 60 anos e 90% a partir dos 80 anos de vida. Em homens entre 31 e 50 anos de idade, o tempo de duplicação do volume da próstata é de 4,5 anos, enquanto, entre 51 e 70 anos de idade, esse valor sobe para 10 anos, mostrando uma clara desaceleração no ritmo de crescimento normal desse órgão ao longo do envelhecimento. Esses dados demonstram que o crescimento prostático é lento nas idades mais avançadas e sugerem que os sintomas decorrentes da HPB vigente não se relacionam diretamente com as dimensões da próstata, mas, principalmente, com a disfunção dos detrusores vesicais (Seftel *et al.*, 2008). Ao redor dos 55 anos de idade, aproximadamente 25% dos homens percebem redução na força do jato urinário. Vários estudos epidemiológicos têm comprovado que há correlação positiva e estatisticamente significativa entre a redução do fluxo urinário e a idade, com redução média do fluxo urinário máximo (*peak flow*) de 2 ml/segundo por década. O diagnóstico de HPB deverá, portanto, levar em conta o somatório dessas definições, sendo, pois, dependente da combinação de uma história de sintomas do sistema urinário baixo, sinais de aumento da próstata ao toque retal, bem como comprovação de redução do fluxo urinário e comprovação histopatológica, obtida naqueles casos que são levados à biopsia para serem afastados os casos suspeitos de carcinoma prostático.

Mediante todas essas considerações, estima-se que homens entre 40 e 50 anos de vida têm de 20 a 30% de probabilidade de requerer prostatectomia ao longo de suas vidas para solucionarem sinais e sintomas limitantes de HPB.

■ Etiologia

A idade e os hormônios androgênicos atuantes são os maiores fatores de risco para o desenvolvimento da HPB. A doença não é diagnosticada em homens até 20 anos de idade ou em homens castrados antes da puberdade. Vários estudos epidemiológicos têm mostrado não haver relação estatisticamente significativa entre maior prevalência de HPB e outras variáveis como raça, fumo, obesidade, estados de hiperestrogenismo relativo, como na cirrose hepática, vasectomia e atividade sexual. O papel da hereditariedade parece ser relevante segundo alguns autores, que demonstraram risco 3 vezes maior da ocorrência de HPB entre gêmeos homocigóticos, quando um dos dois é portador dessa patologia, o que não se verificou entre gêmeos heterocigotos.

■ Fisiopatologia

A fisiopatologia da HPB não é de todo bem compreendida. Conforme mencionado, não há nenhuma relação diretamente proporcional entre o tamanho da próstata e a intensidade dos sinais e sintomas. A HPB origina-se na zona de transição da próstata. Essa zona rodeia a uretra prostática entre o colo vesical e o *veru montanum*. No desencadeamento da HPB, o aumento da zona de transição é observado pela cistoscopia como uma hipertrofia dos lobos lateral ou medial. Essa hiperplasia do estroma e dos elementos glandulares se expande em direção ao lúmen uretral, favorecendo sintomas obstrutivos locais. Esses sintomas têm três componentes diferentes: estáticos ou mecânicos, dinâmicos e disfunção vesical ou detrusora. O componente estático diz respeito ao efeito de massa exercido pela próstata crescida,

composta de nódulos adenomatosos. Os andrógenos, principalmente testosterona e di-hidrotestosterona, possuem papel fundamental nesse processo, por estimularem o crescimento acinar e do estroma fibromuscular da próstata. Essa ação se dá tanto pelo estímulo trófico exercido pela di-hidrotestosterona nos ácinos e estroma de próstatas normais ou hiperplásicas como pela supressão dos mecanismos de autorregulação celular, ao reduzir a morte celular programada. Esses padrões anormais de crescimento hiperplásico são mediados por anormalidades presentes, no envelhecimento, nos fatores de crescimento locais (*growth factors*) e nos seus receptores. Os mais estudados e correlacionados com a gênese dos fenômenos hiperplásicos são: *epidermal growth factor* (EGF), *transforming growth factor* (TGF-alfa), *fibroblast growth factor* (FGF), *keratinocyte growth factor* (KGF) e os *insulin-like growth factors* (IGF I e IGF II). O componente dinâmico está diretamente relacionado com o tônus dos músculos lisos da cápsula prostática e do colo vesical. Essas regiões são ricas em receptores adrenérgicos alfa-1, e um aumento no tônus muscular local pode justificar alguns dos sintomas de caráter obstrutivo vistos nos homens com HPB.

O terceiro componente sintomático diz respeito às reações de adaptação da bexiga frente aos dois componentes anteriores, que, mediante processos de irritabilidade e/ou instabilidade detrusora, poderão responder por sintomas chamados irritativos. Inicialmente, as reações vesicais tendem ao surgimento de instabilidade ou à redução da complacência vesical, frequentemente associada a sintomas de urgência e frequência. Posteriormente, ocorrem perda da capacidade contrátil do detrusor e deterioração da capacidade de esvaziamento vesical, surgindo, pois, hesitação, intermitência e aumento do volume urinário residual. A base anatômica desse processo adaptativo da bexiga se dá tanto por hipertrofia dos músculos detrusores que compõem a parede vesical como, também, por aumento do colágeno local e surgimento de trabeculações na parede vesical, vistas à cistoscopia.

Reconhece-se, ainda, a possibilidade de mecanismos neuroreguladores exercerem função patológica no grau de irritabilidade do detrusor, independentemente do grau de obstrução uretral. Tais mecanismos explicariam assim a variabilidade na intensidade dos sinais e sintomas vistos em diferentes pacientes com próstatas de mesmo volume. O Quadro 66.2 sintetiza os principais sintomas e sinais presentes na HPB.

■ Diagnóstico

Anamnese

É de fundamental relevância a coleta de uma história clínica detalhada, focalizando o sistema urinário, o estado geral de saúde, cirurgias prévias e o uso de medicamentos com potencial influência na dinâmica urinária, como, por exemplo, substâncias de ação anticolinérgica e substâncias de ação alfassimpaticomimética. Isso é de maior importância nos pacientes geriátricos, com ampla tendência à polifarmácia e à polipatologia. Deve-se, pois, pesquisar, ainda, a ocorrência de hematúria, infecções do sistema urinário, diabetes, doenças do sistema nervoso central, principalmente acidentes vasculares encefálicos e doença de Parkinson, doenças estenosantes da uretra, retenção urinária ou agravamento dos

sintomas urinários na vigência de resfriados, sinusites e no uso de descongestionantes sistêmicos. Dentro da avaliação de sinais e sintomas anteriormente referidos como obstrutivos e/ou irritativos, a American Urology Association (AUA) validou a padronização de sistemas de pontuações de sintomas visando facilitar o dimensionamento desses sinais e sintomas para o paciente, e também facilitando regras para a padronização de pesquisas médicas sobre o assunto. A mais difundida internacionalmente é a pontuação internacional de sintomas prostáticos (I-PSS), que apresentamos no Quadro 66.3.

Quadro 66.2 Principais sintomas e sinais da hiperplasia prostática benigna.

Sintomas obstrutivos	Sintomas irritativos
Diminuição do jato urinário	Noctúria
Hesitação	Frequência
Constrição abdominal	Urgência
Gotejamento	Disúria
Esvaziamento incompleto e intermitência	Incontinência

A análise desses resultados apresenta pontuações de 0 a 35, com pesos de 0 a 5 para cada uma das sete questões levantadas. São considerados leves os sintomas com pontuações de 0 a 7, moderados, de 8 a 19, e graves, de 20 a 35. Para melhorar a compreensão do impacto desses sintomas na qualidade de vida dos pacientes analisados, a Organização Mundial da Saúde elaborou uma questão complementar ao I-PSS, enfatizando a percepção do indivíduo sobre seus sintomas e o quanto esses sintomas pioram sua qualidade de vida: “Se você permanecer o resto de sua vida com a condição urinária atual, como você se sentirá?” As respostas: feliz, bem, em geral bem, regular, desconfortável, infeliz, terrível recebem pontuação de 0 a 6, nessa ordem, categorizando assim pacientes que devem ser discriminados quanto à necessidade de tratamento mais agressivo, incluindo cirurgia nos casos pertinentes.

Quadro 66.3 Sistema de pontuação internacional de sintomas prostáticos.

No último mês, quantas vezes...						
	Quase sempre	Nenhuma vez	Menos de 1 vez	Menos da metade das vezes	Metade das vezes	Mais da metade das vezes

Você sentiu não esvaziar completamente a bexiga?	5	0	1	2	3	4
Você urinou novamente antes de completar 2 h após a última micção?	5	0	1	2	3	4
Você interrompeu o jato urinário várias vezes na micção?	5	0	1	2	3	4
Você teve dificuldade em controlar o desejo de urinar?	5	0	1	2	3	4
Você teve o jato urinário fraco?	5 ou mais vezes	Nenhuma	1 vez	2 vezes	3 vezes	4 vezes
Você teve que forçar o início da micção?	5	0	1	2	3	4

O Quadro 66.4 relaciona as principais substâncias usadas em nosso meio que apresentam ação direta ou indireta sobre a função miccional, interferindo assim com queixas urinárias comuns nos pacientes geriátricos.

Quadro 66.4 Substâncias que influenciam a micção.

Relaxantes do detrusor	
Parassimpaticolíticos	Probantina
	Hiosciomina
Relaxantes musculares	Oxibutinina
	Dicidomina
	Flavoxato
Inibidores de prostaglandinas	Indometacina
	Ibuprofeno
Antagonistas do cálcio	Nifedipino
	Terodilina
Antidepressivos tricíclicos	Imipramina

Contraturantes do detrusor

Parassimpaticomiméticos	Acetilcolina
	Betanecol
	Prostigmina

Antagonistas alfa-adrenérgicos	Fenoxibenzamina
	Alfuzosina
	Prazosina
	Terazosina
	Doxazosina
	Indoramina
	PGE2
PGF2	

Oclusão do colo/esfíncter

Agonistas alfa-adrenérgicos	Efedrina
	Pseudoefedrina
	Fenilpropanolamina

Oclusão da mucosa	Estrógenos
-------------------	------------

Relaxamento do colo/esfíncter

Antagonistas alfa-adrenérgicos	Fenoxibenzamina
	Alfuzosina
	Prazosina
	Terazosina
	Doxazosina

	Indoramina
Relaxantes de músculos estriados	Benzodiazepínicos
	Dantroleno
	Baclofeno
Redução da próstata	
Antiandrogênicos	Flutamida
	Ciproterona
	Oxendolona
Análogos do hormônio liberador do hormônio luteinizante	Leuprolido
	Goserelina
Inibidores da 5-alfaredutase	Finasterida
	Dutasterida
Bloqueio testicular	Estrógenos
	Progesterona

■ Complicações da hiperplasia benigna prostática

As principais complicações da HPB e que podem se apresentar como achados de consultas iniciais são: retenção urinária, litíase vesical, infecção urinária, falência do detrusor, insuficiência renal e hematúria. A retenção urinária pode ocorrer tanto em próstatas pequenas como grandes, geralmente desencadeada pela ingestão de medicamentos simpaticomiméticos e anticolinérgicos (ver Quadro 66.3), na distensão aguda da bexiga em casos de diurese forçada, na prostatite aguda e no infarto prostático. As chances de o paciente voltar a urinar espontaneamente após retirada de cateterismo vesical são de 60% na retenção de até 900 ml de urina e de 15% acima desse volume. A litíase vesical pode ocorrer por estase urinária ou por impossibilidade de eliminar cálculos oriundos dos rins. São frequentes a dor e a hematúria nesses casos. A infecção urinária se apresenta classicamente com febre, calafrios, disúria grave e edema prostático. Em alguns pacientes, os sinais podem ser escassos e simular sintomas irritativos leves. Na falência do detrusor após HPB de longa duração, podem ocorrer dilatação do

sistema urinário superior e falência renal, além de aumento da incidência de litíase vesical e de divertículos locais. A insuficiência renal é observada em até 14% dos pacientes com HPB, devendo, entretanto, ser lembrado que, na população idosa, outros fatores como idade, hipertensão, diabetes, entre outros, estarão aumentando a propensão dos rins à insuficiência. Por fim, em relação à hematúria, ela é vista em proporções variáveis de pacientes com HPB, podendo estar ligada não só à próstata, mas também a neoplasias urogenitais e à litíase vesical. Esses pacientes devem ser, portanto, investigados rotineiramente para afastar tais hipóteses (Wadie *et al.*, 2001).

■ Exame físico

São imprescindíveis o exame digital da próstata por toque retal e um exame urológico acurado. O toque retal se apresenta de grande valia na avaliação não só da HPB, mas, principalmente, na detecção precoce de nódulos ou endureções que sugiram a presença de carcinoma prostático. Apesar de dificuldades que o médico assistente possa enfrentar na disposição dos pacientes em se submeterem ao exame, é fundamental que os mesmos sejam esclarecidos da sua simplicidade, bem como de sua importância diagnóstica. Saliente-se, aqui, a necessidade clara de que o toque retal seja rotina nas consultas geriátricas, exigindo, pois, treinamento permanente para sua execução tanto pelo geriatra como pelo generalista ao abordarem pacientes dentro da população de risco para HPB e carcinoma de próstata. Segue-se, então, uma avaliação palpatória e ectoscópica dos genitais para excluir a presença de massas locais e sinais de estenose uretral.

■ Propedêutica armada

Urinálise

A urinálise (EAS) deverá ser avaliada para afastar infecção do sistema urinário e hematúria, que, se presentes, sugerem outras causas para os sintomas urinários que não HPB. Estudos cito-oncológicos na urina são indicados em homens com sintomas irritativos graves, em especial se apresentam história de tabagismo de longa duração.

Dosagem sérica de creatinina

Deverá ser realizada rotineiramente em todos os pacientes com sintomas urinários baixos para avaliar o possível acometimento da função de filtração renal por obstrução ao fluxo urinário (insuficiência renal pós-renal). Sabidamente, esses pacientes apresentam risco cirúrgico elevado, devendo ser abordados com cautela quanto ao planejamento operatório (Gerber *et al.*, 1997).

Antígeno prostático específico

Deverá ser rotina na avaliação laboratorial de todos os pacientes portadores de HPB, tanto para dimensionar prospectivamente a evolução desses pacientes para tratamentos mais intervencionistas como para se rastrear o carcinoma da próstata. Pela relevância do tema, abordaremos a seguir um maior

detalhamento acerca do atual estado de conhecimento sobre o mesmo (Thompson, 2004; Vickers *et al.*, 2011; Sociedade Brasileira de Urologia, 1998).

O PSA é uma glicoproteína produzida, principalmente, na próstata, e, em menores proporções, foi também descrita no endométrio, no tecido mamário normal, em tumores mamários, no leite humano, em neoplasias adrenais e em células de carcinomas renais. Entretanto, na prática médica, o PSA pode ser considerado próstata-específico. O PSA apresenta-se no soro, principalmente ligado a macromoléculas proteicas, em especial a alfa-1-antiquimotripsina (PSA-ACT) e, em menor escala, a alfa-2-macroglobulina (PSA-A2 M). Parte circulante do PSA não se encontra ligada a macromoléculas, e, apesar de metabolicamente inativa, pode ser detectada no soro sob a forma de PSA livre, em proporções variáveis entre 5 e 40% do PSA total, na dependência dos critérios técnicos de mensuração bioquímica e da população estudada. Maiores considerações acerca da sua utilização no aumento da sensibilidade e da especificidade na detecção do carcinoma de próstata serão detalhadas adiante neste mesmo capítulo.

A função fisiológica do PSA relaciona-se à liquefação do coágulo seminal, formado após a ejaculação, atuando sobre um substrato proteico produzido pelas vesículas seminais. Cada grama de tecido prostático benigno produz cerca de 0,31 ng/ml. O carcinoma prostático produz 10 vezes mais PSA, atingindo 3,5 ng/ml de tumor. A medida sérica tanto do PSA total como de sua fração livre pode sofrer influências de vários fatores relatados a seguir. O PSA pode ser modificado pela ação de fármacos, em especial finasterida e dutasterida, por reduzirem o volume prostático. Como regra geral, os usuários de finasterida e dutasterida por 6 meses ou mais apresentam seu PSA reduzido à metade. Para fins práticos, a dosagem sérica de PSA deverá, quanto ao rastreamento para o carcinoma, ser multiplicada por dois. Não se verificou na literatura a influência dos bloqueadores alfa-adrenérgicos nos valores do PSA (Lin *et al.*, 2008).

A ejaculação parece elevar os níveis séricos do PSA por até 6 h, porém a relevância desse achado só foi demonstrada em pacientes jovens, abaixo de 40 anos de idade. As inflamações prostáticas, bacterianas ou não, tendem a elevar o PSA de maneira variável, entre 6 e 8 semanas, em especial se associadas a retenção urinária e cateterismo vesical. Embora tenham sido descritas elevações no PSA após massagem prostática vigorosa, não há evidências na literatura de que o toque retal rotineiro altere de maneira significativa esses valores. Não se identificaram também elevações de PSA após a cistoscopia diagnóstica. Embora a realização da ultrassonografia prostática transretal por si não pareça elevar de forma importante o PSA, a realização de punções-biopsia durante o procedimento eleva de maneira estatisticamente relevante esses níveis por 4 a 6 semanas.

Outros fatores que influenciam a reprodutibilidade das medidas de PSA são citados e variam em importância, dependendo dos objetivos para os quais a dosagem de PSA estará sendo utilizada, se para diagnóstico e acompanhamento individual em nível de consultório médico ou se para estudos populacionais e comparativos, em que uma padronização de materiais e métodos se faz obrigatória.

São mencionadas aqui variações de metodologia de coleta e processamento do sangue que deverão idealmente realizar-se no máximo até três horas após a coleta, estocado a 24°C para avaliação em até 24 h ou por tempo prolongado se estocado a 270°C. A literatura descreve ainda variabilidade de resultados

com diferentes *kits* comerciais (*assays*) utilizados para um mesmo paciente. A padronização desses *kits* em muito nos ajudaria na comparação de resultados em estudos individuais e em estudos epidemiológicos.

Urografia excretora

Deve ser considerado um teste opcional na HPB, estando indicado apenas para pacientes que apresentam sintomas de sistema urinário baixo associados a hematúria, cólica ureteral e suspeita de rim não funcionando.

Uretrocistografia

Deve ser indicada apenas nos pacientes com sintomas do sistema urinário baixo com antecedentes de trauma uretral, estenose de uretra ou cirurgia local prévia.

Ultrassonografia

É útil na definição da existência de complicações da HPB como hidronefrose, litíase ou divertículos vesicais, identificando ainda comorbidades tais como neoplasias de rim e de bexiga. Possibilita, também, a medida do volume urinário residual pós-miccional e a caracterização da textura e da ecogenicidade do tecido prostático, sugerindo áreas de suspeita de neoplasia e de abscessos ou infarto prostático. Auxilia no planejamento terapêutico e no acompanhamento do paciente com HPB. É preferível a utilização de via transretal para sensibilidade e especificidade melhores.

Tomografia computadorizada

Pode ser usada para definir o volume prostático, porém sem vantagens sobre a ultrassonografia no que tange a custos e eficácia.

Ressonância nuclear magnética

É útil na diferenciação entre tecidos prostáticos benignos e malignos. Em T2, em que a textura glandular é mais bem caracterizada, a zona periférica apresenta sinais hiperintensos que a diferenciam das zonas de transição e central. Na HPB são visualizados nódulos hiperintensos, contrastando com nódulos hipointensos no adenocarcinoma.

Uretrocistoscopia

É utilizada em pacientes portadores de HPB, com o objetivo de comprovar o aumento da glândula, definir repercussões vesicais, como trabeculação e divertículos vesicais, e identificar doenças associadas, tais como litíase e tumores vesicais.

Avaliação urodinâmica

Por não haver relação diretamente proporcional entre a intensidade de queixas urinárias baixas (I-PSS) e o grau da obstrução uretral, a avaliação urodinâmica, realizada por profissional experiente, poderá ser de grande auxílio em diferenciar os pacientes com padrão de hipofluxo urinário secundário a obstrução uretral relevante, candidatos ideais aos tratamentos curativos, daqueles com hipofluxo urinário por disfunção relevante do detrusor, a se beneficiarem pouco de procedimentos terapêuticos mais agressivos. Para validação desses resultados, é fundamental a correlação entre fluxo urinário e medida de pressão vesical. Os pacientes portadores de doenças neurológicas passíveis de alterarem a dinâmica miccional, muito comuns na 3ª idade, além dos pacientes com fluxo urinário normal na vigência de I-PSS moderado a grave, deverão necessariamente submeter-se a estudos urodinâmicos de fluxo-pressão antes de se submeterem a tratamentos cirúrgicos.

Medida do volume residual urinário pós-miccional

Representa uma forma indireta de se quantificar a obstrução uretral. Esbarra nas considerações referidas anteriormente sobre casos de hipofluxo urinário por falência detrusora. Consideram-se anormais resíduos pós-miccionais acima de 50 mL, medidos diretamente por sondagem vesical ou estimados por ultrassonografia pélvica transretal.

■ Tratamento

O papel do tratamento para quaisquer doenças depende da magnitude dos sinais e sintomas a interferirem com a qualidade de vida do paciente, assim como da morbimortalidade inferida para aquela dada patologia ao longo da sua história natural. Na hiperplasia prostática benigna (HPB), os principais objetivos dos tratamentos a serem propostos deverão ser: diminuir a obstrução uretral, aliviar sintomas e sinais (I-PSS), melhorar o esvaziamento vesical, melhorar ou reverter a instabilidade detrusora, evitar ou reverter a insuficiência renal pós-renal e prevenir eventos futuros de infecção do sistema urinário e retenção urinária (Lepor *et al.*, 1996). Apesar do conceito clássico, ainda vigente, de que a prostatectomia aberta, a ressecção transuretral da próstata (RTUP) e a incisão transuretral da próstata (ITUP) são os tratamentos de escolha para a cura dessa morbidade, com o surgimento de novos fármacos, em especial os alfabloqueadores de última geração, os inibidores da 5-alfa-redutase, como a finasterida e dutasterida, além de inúmeras opções ainda pouco estudadas na área dos fitoterápicos, verifica-se no mundo uma redução significativa do número de cirurgias realizadas para HPB (Clifford e Former, 2000). O desenvolvimento mais recente de opções terapêuticas minimamente invasivas trouxe também, para casos selecionados, melhores alternativas aos tratamentos convencionais. Para os pacientes que se apresentem bem na sua pontuação sintomática, com pontuação até 7 (I-PSS), bem como também se mostrem contrários ao uso de medicação e cirurgias para HPB, devemos optar por tratamentos conservadores, em uma observação supervisionada (*watchful waiting*) (Rhodes *et al.*, 1999). Tais pacientes devem ser esclarecidos quanto à benignidade do seu problema, estando definitivamente

afastada a chance de carcinoma de próstata, e concordar com o plano de acompanhamento ambulatorial a intervalos variáveis, nunca superiores a 1 ano. Para melhorarem alguns de seus sintomas, eles serão orientados a reduzir a ingestão de líquidos à noite e a reduzir a ingestão global de bebidas alcoólicas e de cafeína, além de poderem desenvolver treinamento pessoal em controle dos sintomas, por exemplo, mediante esvaziamentos vesicais a intervalos preestabelecidos. Para aqueles com sintomas moderados a graves que inicialmente permitem a não inclusão em propostas cirúrgicas, o tratamento medicamentoso deverá ser instituído (Medina *et al.*, 1999).

Tratamento medicamentoso

Alfabloqueadores

Os antagonistas dos receptores alfa-adrenérgicos (alfabloqueadores) relaxam a musculatura lisa da próstata pelo bloqueio dos alfarreceptores simpáticos. A base racional para seu uso deriva do fato de bloquearem, assim, a ação adrenérgica vigente na fisiopatologia da HPB que cursa com aumento do tônus muscular local por estimulação simpática, restringindo o fluxo urinário, contribuindo em até 40% para os fatores obstrutivos já descritos. Estudos têm demonstrado o predomínio de alfa-1-receptores no tecido prostático e que o subtipo alfa-1 compreende 70% deles, oferecendo, assim, maior especificidade local no uso terapêutico de bloqueadores mais seletivos, como o tansulosina. Como os alfa-1-receptores estão presentes, também, em vários tecidos não prostáticos, como na musculatura lisa vascular, seu uso exige cuidados especiais na escolha do paciente para não o prejudicar com possíveis episódios potencialmente graves de hipotensão postural. Para os alfabloqueadores não seletivos, a titulação das doses iniciais tem sido suficiente para compatibilizar o uso dessas medicações com a manutenção de estados hemodinâmicos equilibrados, o que é fundamental na faixa etária de interesse geriátrico, sem dúvida mais propensa aos fenômenos hipotensivos (Filson *et al.*, 2013; Fullhase *et al.*, 2013; Gacci *et al.*, 2014). Os alfabloqueadores de maior interesse atual e de eficácia e segurança comprovados, todos com início de ação rápido e melhora sintomática percebida já após poucos dias de tratamento, são descritos a seguir:

▼ **Alfuzosina.** Dose de 2,5 mg 3 vezes/dia mostrou eficácia estatisticamente significativa em aumentar o fluxo urinário (2, 6 mL/segundo) e reduzir a pontuação de sintomas (I-PSS). Possui urosseletividade satisfatória, tendo sido incomuns efeitos colaterais relevantes, sendo os ligados à vasodilatação periférica os mais citados, como tonturas, cefaleia e hipotensão postural leve. Mais recentemente, lançou-se a apresentação de liberação lenta (alfuzosina SR), que permite a distribuição em duas tomadas diárias.

▼ **Terazosina.** Dose de 5 a 10 mg/dia 1 vez/dia; é um alfabloqueador altamente seletivo com meia-vida longa (12 h), permitindo dosagem única diária, originalmente utilizado como anti-hipertensivo. Na maioria dos estudos confiáveis, 10 mg de terazosina melhoraram os sintomas prostáticos em 69% dos pacientes, em contraste com 32% dos pacientes usando placebo. Cinquenta e dois por cento dos pacientes tratados apresentaram melhora de até 30% no fluxo urinário máximo. Os efeitos colaterais mais frequentes foram astenia, hipotensão postural, cefaleia e tonturas. Os estudos também mostraram a eficácia do terazosina, independentemente do volume prostático.

▼ **Doxazosina.** Dose de 4 a 8 mg 1 vez/dia apresenta meia-vida longa (9 a 13 h), permitindo tomada única diária. Vários estudos têm confirmado a segurança e eficácia desse fármaco em reduzir a pontuação de sintomas prostáticos, correlacionando tais melhoras com os níveis plasmáticos da medicação. Em comparação com os pacientes tratados com placebo, aproximadamente 40% dos pacientes tratados com doxazosina apresentaram melhora estatisticamente significativa a partir da segunda semana de tratamento. Os efeitos colaterais mais mencionados foram, também, astenia, tonturas e cefaleia. Somente 2,5% dos pacientes apresentaram hipotensão arterial.

▼ **Tansulosina.** Dose de 0,4 a 0,8 mg/dia; é o primeiro antagonista alfa-1-adrenorreceptor seletivo, com afinidade 13 a 38 vezes maior para receptores alfa-1 do que alfa-1b. A tansulosina mostrou melhora significativa tanto nos sintomas obstrutivos como irritativos, aumentando de maneira satisfatória o fluxo urinário máximo em todos os estudos de relevância metodológica e estatística. Os efeitos colaterais mais citados foram tonturas, cefaleia, astenia e síncope, porém de pouca magnitude. A única queixa presente em todos os estudos foi disfunção ejaculatória, tipicamente dose-dependente. Mudanças hemodinâmicas, como esperado, não foram descritas, justificando a seletividade prostática do fármaco. A associação de tansulosina com outros anti-hipertensivos também não afetou de forma estatisticamente relevante o controle pressórico desses pacientes, tornando essa medicação de especial interesse para a população idosa, em que a hipertensão arterial sistêmica é prevalente.

▼ **Perspectivas.** Em busca de maior urosseletividade, muitas substâncias se encontram em fase de pesquisa, buscando otimizar seletividade com eficácia clínica. Citem-se o SNAP 5089, com afinidade maior do que 500 vezes para o receptor subtipo 1a do que 1b; o SNAP 5150 e 5175, 100 vezes menos potente do que a terazosina em provocar hipotensão ortostática em ratos; e o Rec 15/2739, com seletividade de 10 a 30 vezes maior para os receptores adrenérgicos alfa-1a, parecendo também ser mais seletivo clinicamente para a próstata.

▼ **Inibidores da 5-alfarredutase (finasterida).** Dose de 5 mg/dia. A 5-alfarredutase age convertendo testosterona em di-hidrotestosterona, que, por sua vez, atua no trofismo glandular e participa, como já mencionado, na fisiopatologia do componente mecânico ou estático da HPB. No organismo, verificamos a ocorrência de dois subtipos dessa enzima: tipo 1, presente no fígado e na pele, e tipo 2, presente na próstata. A finasterida compete com os receptores enzimáticos prostáticos, exibindo, pois, ação seletiva urológica, ao reduzir de forma estatisticamente significativa os níveis intraprostáticos de di-hidrotestosterona e, portanto, o volume da próstata entre 20 e 25% ao final de 2 anos de tratamento, com efeitos protetores persistentes ao final de 4 a 5 anos de uso. Esse efeito benéfico ficou comprovado principalmente em próstatas com 40 g ou mais, sendo estatisticamente insignificante seu valor para próstatas menores, quando comparada ao placebo. A melhora na pontuação de sintomas prostáticos I-PSS foi da ordem de dois pontos, e o incremento do fluxo urinário máximo variou de 1 a 2 ml/segundo. Houve redução no número de eventos de retenção urinária de 57%, e de cirurgias para HPB em 51%. Os efeitos colaterais mais mencionados foram ligados a disfunções sexuais, tais como redução na libido (10%), disfunção ejaculatória (7,7%) e impotência (15,8%). Como a finasterida reduz o PSA total ao redor de 50%, o médico assistente deverá considerar o PSA real do paciente, multiplicando o PSA

medido por dois, com vistas ao rastreamento do carcinoma prostático. Também disponível no mercado temos uma opção para a finasterida: a dutasterida, 0,5 mg/dia, com mecanismo de ação similar e resultados estatisticamente superponentes. Estudos atualizados não mostraram diferenças estatisticamente significantes entre as duas substâncias tanto na eficácia terapêutica, como também nos efeitos colaterais e na influência em reduzir o PSA total (Andriole *et al.*, 2011; Naliboff *et al.*, 2015; Wu *et al.*, 2014).

Substâncias antimuscarínicas

A principal representante desse grupo farmacológico é a tolteradina. Mostrou-se eficaz em reduzir sintomas de retenção urinária em pacientes com HPB em tratamento com alfabloqueadores (Chapple *et al.*, 2009).

Substâncias que aumentam o óxido nítrico

A principal representante desses fármacos é a tadalafila, usada na dose diária de 5 mg. Possibilita melhora expressiva nas queixas miccionais, bem como pode estar indicada nos pacientes com déficit erétil (McVary *et al.*, 2007; Oelke *et al.*, 2015). Os resultados são comparáveis ao uso de baixas doses de sildenafil.

Fitoterápicos e tratamentos complementares

A utilização de ervas medicinais no tratamento da HPB é prática antiga, havendo uma lacuna importante na metodologia científica utilizada nos trabalhos disponíveis na literatura atual. Associa-se aí um certo “modismo” naturista, com evoluções sabidamente favoráveis de parte dos pacientes que melhoram independentemente de tratamentos, conforme já mencionado anteriormente na história natural da HPB, bem como aqueles que melhoram pelo efeito placebo. Consideramos de boa norma o uso de fitoterápicos nos pacientes pouco sintomáticos, contrários ao uso dos tratamentos convencionais, porém desejosos de tratar-se de maneira alternativa, desde que devidamente esclarecidos quanto às dúvidas referentes à eficácia, aos mecanismos de ação e aos efeitos a longo prazo. Para os pacientes interessados na fitoterapia, sugerimos o uso das apresentações com mais estudos atuais, de menor custo, por no mínimo 30 dias. Não havendo qualquer melhora sintomática, esses pacientes deverão ser encorajados a tentar mais uma ou duas outras alternativas fitoterápicas por dois períodos de 30 dias cada. A ausência total de melhora deverá ser discutida com os mesmos, com vistas a discutir as opções terapêuticas convencionais. Dos vários produtos existentes no mercado, principalmente europeu, tradicionalmente usuário de fitoterápicos, mencionam-se (Beduschi *et al.*, 1998):

- Fruto da *Serenoa repens* (saw palmetto): Permixon®
- Casca do *Pygeum africanum*: Tadenan®
- Raízes de *Hypoxis rooperi*: Azuprostat®
- Folha de *Urtica dioica*
- Extrato de *Secale cereale* (pólen)

- Semente de *Cucurbita pepo*
- Folhas de *Trembling poplar*
- Raízes de *Echinacea purpurea*
- Folha de *Radix ertica*.

Com variações bioquímicas descritas para cada produto citado, os principais mecanismos de ação propostos para os fitoterápicos são: efeitos antiandrogênicos e/ou antiestrogênicos, inibição da proliferação celular prostática, diminuição das proteínas de ligação aos hormônios androgênicos, inibição dos fatores de crescimento prostáticos, em especial BFGF, efeitos anti-inflamatórios e inibitórios de prostaglandinas.

Suplementos alimentares

Vários estudos epidemiológicos têm sugerido a proteção celular contra eventos hiperplásicos prostáticos e/ou contra sinais e sintomas daí oriundos. O uso da soja tem se baseado, principalmente, por ser esse alimento prevalente nas populações asiáticas, que apresentam reduzida incidência de HPB e de carcinoma de próstata, quando comparadas a populações brancas e negras. Essa aparente proteção é corroborada pelo aumento relevante dessas patologias na população asiática migrante, que passaria a ingerir menos produtos à base de soja ao aculturar-se nos padrões alimentares ocidentais. Avaliações nutricionais mostraram a presença de substâncias da soja, em especial a genisteína, um isoflavonoide de ação estrogênica similar, com aparente poder inibidor sobre o crescimento prostático na HPB (Lowe Fagelman, 1999).

Apesar de vários estudos promulgarem o uso de suplementações de zinco na dieta com o objetivo de proteção prostática, sendo esse oligoelemento fundamental nos mecanismos de defesa contra infecções bacterianas prostáticas, não possuímos, no momento, elementos de relevância estatística que justifiquem seu uso rotineiro. Outro oligoelemento estudado como potencial protetor do tecido prostático é o selênio. Alguns estudos sugeriram o papel inibidor do selênio contra a ação hiperplásica prostática verificada com o uso do cádmio. Outro estudo sugere ainda o papel protetor do selênio contra o desenvolvimento do carcinoma de próstata. Entretanto, não possuímos evidências incontáveis para a sua utilização terapêutica no tratamento de sintomas do sistema urinário baixo.

Associação de medicamentos

A associação da finasterida ou dutasterida com alfabloqueadores poderá ser utilizada em casos individualizados, porém, em regra geral, os estudos que compararam o uso de cada elemento isolado com a associação falharam em demonstrar vantagens nessa última nos pacientes com sintomas disúricos discretos e/ou com próstatas menores que 30 g. Esta associação mostrou-se adequada nos pacientes com sintomas miccionais persistentes associados a próstatas de grande volume (> 40 g) (Barkin *et al.*, 2008). Recentes estudos têm mostrado que a associação de alfabloqueadores e inibidores da 5-fosfodiesterase, como a sildenafil (Mulhal *et al.*, 2006) é eficaz na redução da disfunção erétil advinda do tratamento da

HPB. Esta associação deverá ser feita com cautela, visando evitar a ocorrência de hipotensão postural sintomática e suas complicações, em especial nos pacientes idosos e usuários de outros hipotensores sistêmicos. Havendo uma seleção adequada de pacientes para o uso de uma das modalidades terapêuticas indicadas, respeitando-se suas doses ótimas, tempo mínimo adequado para eficácia máxima, limitadas também pela tolerabilidade, e não havendo melhora clínica estatisticamente relevante, o mais certo será a indicação de procedimentos cirúrgicos, a serem discutidos adiante (Roehrborn *et al.*, 2011).

Tratamento cirúrgico

De forma geral, as indicações para o tratamento cirúrgico da HPB associada a sintomas do sistema urinário baixo podem ser divididas didaticamente em absolutas e relativas. As indicações absolutas estão relacionadas com complicações mórbidas da HPB e são, principalmente, retenção urinária aguda, infecção urinária recorrente, hematúria macroscópica recorrente, litíase vesical, incontinência urinária por hiperfluxo (*overflow*), insuficiência renal pós-renal e hidronefrose. As indicações relativas restringem-se aos sintomas do sistema urinário baixo (LUTS), em especial com pontuação de moderada a grave (I-PSS acima de 7), principalmente na falha do tratamento medicamentoso. O tratamento invasivo possibilita alívio rápido e eficaz dos sintomas urinários, reduzindo a massa prostática cirurgicamente, devendo ser preferido nas situações referidas anteriormente (AUA Guidelines, 2003).

Conforme já mencionamos, a fisiopatologia relacionada com os sintomas do sistema urinário baixo na HPB inclui componentes obstrutivos estáticos e dinâmicos, instabilidade detrusora, além de influências cada vez mais valorizadas de componentes biopsicossociais. A exérese do tecido prostático, reduzindo o volume do adenoma, diminuindo assim o componente mecânico ou estático da obstrução, é o principal objetivo de metodologias cirúrgicas tais como a ressecção transuretral da próstata (RTUP), a prostatectomia aberta e a maioria das terapias à base de *laser*. Reduzir o componente obstrutivo dinâmico é o principal objetivo, por exemplo, da incisão transuretral da próstata (ITUP). As mais recentes modalidades terapêuticas cirúrgicas, tais como aquelas que utilizam a termoterapia ou termoablação, ainda são pouco conhecidas, podendo interferir tanto no componente estático como dinâmico. Em algumas dessas novas técnicas minimamente invasivas, a serem discutidas posteriormente, a quantidade de tecido prostático ressecado é pequena, e são descritas fibroses compostas de tecido conjuntivo que surgem sobre as áreas ressecadas. Segundo alguns autores, o uso da finasterida para reduzir o tamanho da próstata pode ser superior ao alcançado por esses métodos, porém não apresenta a melhora clínica verificada nos mesmos e, principalmente, em períodos curtos de tempo. Sugere-se assim uma aparente eficácia desses novos métodos em reduzir o componente obstrutivo dinâmico, sendo que estudos recentes sobre termoterapia (TUMT) e ablação transuretral por agulhas (TUNA) têm revelado um possível efeito na inervação prostática, resultando em bloqueio de receptores alfa-adrenérgicos (Holtgrewe, 1998).

Presume-se ainda que o alívio da síndrome obstrutiva caracterizada nas situações de sintomas do sistema urinário baixo na HPB leve secundariamente a melhoras na instabilidade funcional do detrusor vesical. A escolha do melhor procedimento cirúrgico para determinado paciente deverá sempre levar em

conta o tamanho da próstata, a presença ou não de complicações locais, a preferência do paciente devidamente esclarecido das várias opções disponíveis atualmente, pesando sempre a relação custo-benefício, bem como a experiência do cirurgião, mais afeito a uma ou outra técnica. Como regra geral, as próstatas de pequenas para médias dimensões, até 80 a 100 g, medidas pela ultrassonografia transuretral, deverão ser tratadas com procedimentos transuretrais (ressecção, incisão ou evaporação). Essa abordagem favorece poucas complicações, custos menores, tempo de internação menor e bons resultados globais na pontuação sintomática. Nos pacientes portadores de próstatas maiores, acima de 100 g, ou que apresentem complicações locais da HPB, tais como litíase vesical e divertículos vesicais, devemos proceder à prostatectomia aberta.

Prostatectomia aberta

A prostatectomia aberta é o tratamento mais antigo, invasivo e eficaz disponível atualmente para a resolução dos sintomas da HPB e melhora do fluxo urinário. É realizada sob anestesia geral ou raquianestesia e baseia-se na exérese manual do adenoma prostático. As vias de acesso mais usadas são as vias suprapúbica, com uma incisão através da bexiga, ou retropúbica, com uma incisão anterior na cápsula prostática. Outras vias menos usadas são mencionadas na literatura, tais como via perineal, transacral e transpúbica. As indicações mais precisas estão ligadas ao volume prostático, sendo, pois, o procedimento de escolha para próstatas com 100 g ou mais de peso, ou para situações de complicações locais, tais como a litíase e a diverticulose vesical. De indicação para a prostatectomia aberta são também os casos de limitações ortopédicas graves de quadril, tais como a anquilose grave, impeditivos para posicionamentos adequados para procedimentos transuretrais. Os resultados cirúrgicos são variáveis, de acordo com a técnica utilizada e a experiência do cirurgião.

A melhora dos sintomas é referida em aproximadamente 98% dos pacientes, com redução na pontuação de sintomas I-PSS da ordem de 78% e aumento no fluxo urinário máximo (Q_{máx.}) de 175%. Nesse sentido, uma comparação entre os resultados no fluxo urinário entre a RTUP e a cirurgia aberta mostra vantagens inquestionáveis dessa última técnica, indicando que a desobstrução uretral obtida com a mesma é mais completa do que a conseguida com a RTUP. Isso ainda explica a menor taxa de reoperações na prostatectomia aberta em relação à RTUP, de 2,1 e 7,6%, respectivamente.

Comparada com a RTUP e a ITUP, a ocorrência de estenose uretral, contratura de colo vesical, impotência e ejaculação retrógrada é ligeiramente maior na prostatectomia aberta. Entretanto, tem-se descrito menor taxa de mortalidade peroperatória na prostatectomia aberta do que na RTUP. Apesar dos altos custos iniciais do procedimento aberto, a menor taxa de retratamento em 5 anos justifica uma boa relação custo-benefício em relação à RTUP. Quanto à impotência, os pacientes menos preocupados com sua sexualidade e mais preocupados em resolver suas queixas urinárias apresentam-se devidamente esclarecidos quanto aos riscos próprios do procedimento e têm uma evolução favorável.

Outras complicações relacionadas com o procedimento cirúrgico são sangramento intra e pós-operatório imediato, devidamente controlável por técnica hemostática adequada, fístulas urinárias em até 5% dos casos, controladas por cateterização vesical, e epididimite aguda em até 4% dos pacientes,

prevenida pela realização concomitante de vasectomia durante a intervenção prostática.

Ressecção transuretral da próstata

Nos últimos anos, a ressecção transuretral da próstata (RTUP) tem sido considerada o tratamento padrão-ouro para a HPB, por apresentar resultados bastante satisfatórios na resolução dos sintomas de sistema urinário baixo e aumento do fluxo urinário, sendo ainda menos agressivo do que a prostatectomia aberta, menos cara na visão a curto prazo e com menos morbidade peroperatória. É realizada mediante internação hospitalar e anestesia geral ou raquianestesia. Alguns autores têm realizado o procedimento sob anestesia local em situação ambulatorial, porém em número menor de casos do que a situação convencional, intra-hospitalar. As vantagens da RTUP sobre a cirurgia aberta são ainda seu maior conforto, ausência de incisão cutânea, rápida recuperação e menor tempo de hospitalização. Suas desvantagens relativas são: técnica mais complexa, limites quanto ao peso da próstata, maior índice de reoperações e aparente maior mortalidade tardia. A RTUP é realizada mediante irrigação contínua com líquidos isosmóticos não condutores, sendo uma das complicações mais comuns desse procedimento a hiponatremia dilucional, causada pelo excesso de absorção sistêmica desses fluidos hiponatrêmicos, principalmente à base de glicina. Essa complicação, ou síndrome da RTUP, é mais comum nas situações de próstatas mais volumosas e tempo cirúrgico prolongado. Um fator que contribui para a síndrome da RTUP é a metabolização da glicina, dando origem a amônia e ácido glicólico. Os quadros mais graves podem apresentar-se com anemia hemolítica, hiponatremia, bradicardia, hipertensão arterial, taquipneia e confusão mental, podendo evoluir para insuficiência renal aguda, insuficiência cardiorrespiratória e morte. O tratamento é realizado utilizando-se solução hipertônica de cloreto de sódio (p. ex., 200 ml de NaCl a 3%), diuréticos tiazídicos ou de alça e interrupção imediata da cirurgia. A prevenção dessa síndrome é feita mantendo-se baixa a altura do reservatório com a solução de irrigação, otimização do tempo cirúrgico e, ao se reconhecer prontamente a abertura de seios venosos ou perfurações importantes da cápsula prostática, proceder imediatamente à conclusão da cirurgia e, se necessário, drenar o espaço perivesical por incisão suprapúbica.

A RTUP é feita utilizando-se uma corrente de baixa voltagem, sendo usual a conexão do eletrodo ativo ao ressectoscópio, sendo o eletrodo neutro colocado na pele do paciente. Isso faz com que a corrente elétrica atravesse o corpo, podendo assim relacionar-se com complicações do procedimento, tais como impotência sexual e contraturas do colo vesical. Métodos com a utilização de eletrodos bipolares, colocando-se o eletrodo neutro dentro da bexiga, têm mostrado resultados promissores. Comparando-se os resultados da RTUP com o tratamento conservador da HPB, à observação controlada não se identificou maior frequência de impotência sexual. Cerca de 20% dos pacientes relataram pioras na sexualidade. Outra complicação citada para a RTUP é o sangramento, geralmente controlado com hemostasia peroperatória adequada por eletrocoagulação, incluindo, nos casos de sangramento de seios venosos, a colocação de sonda de Foley, com 40 a 60 ml de água no balão, para tração local por até quatro horas. São mencionadas ainda retenção urinária, principalmente por dor, espasmos de esfíncter externo, falência detrusora ou persistência de massas de tecido prostático glandular apical, bacteriemia e

infecções urinárias, prevenidas pela antibioticoprofilaxia à base de quinolonas, incontinência urinária em aproximadamente 1,4% dos casos, estenose uretral e esclerose do colo vesical. Cada complicação dessas deverá ser abordada de forma individualizada, podendo-se resolver com medidas mais conservadoras, porém colaborando para aumentar o número de reintervenções cirúrgicas.

Incisão transuretral da próstata

Introduzida há mais de 30 anos, a incisão transuretral da próstata (ITUP) é um procedimento bem-documentado, confiável e de menor custo em relação aos demais procedimentos cirúrgicos existentes. É comparável à RTUP nos resultados em conseguir aliviar os sintomas e aumentar o fluxo urinário, tendo a grande vantagem de poder ser realizada em caráter ambulatorial, mediante anestesia local. Está indicada apenas para pacientes com próstatas menores, idealmente ao redor de 30 g, com hiperplasia de estroma, colo vesical fechado, lábio posterior do colo vesical proeminente e aumento discreto ou ausência de lobos laterais. Deverá ser indicada ainda em especial nos homens desejosos de manter a fertilidade e a ejaculação. As técnicas incisionais são realizadas de várias maneiras, não parecendo haver grandes diferenças nos resultados entre elas. No Brasil, incisões feitas principalmente às seis horas são as mais realizadas, aprofundando-se a incisão até a cápsula prostática para que se obtenham melhores resultados clínicos. O uso de eletrodos de ressecção aumenta a chance de ejaculação retrógrada. Pode ser também utilizado o corte a *laser*, com resultados satisfatórios, porém com aumento dos custos para o paciente. O procedimento carece de irrigação contínua, sendo de execução rápida e fácil por cirurgiões experientes em realizar a RTUP. Melhora dos sintomas clínicos é relatada por 80 a 90% dos pacientes estudados precocemente e por aproximadamente 80% naqueles estudados após 1 ano, com redução de 73% na pontuação de sintomas miccionais e melhoras no fluxo urinário máximo de 100% (*peak flow*).

Em geral, a ITUP causa menos morbidade e menos estenoses de colo vesical quando comparada à RTUP, sendo que há ocorrência de ejaculação retrógrada em menos da quarta parte dos pacientes operados. O retratamento apresenta-se similar ao da RTUP.

Tratamentos a laser

Uma grande variedade de técnicas, geradores e fibras tem sido usada na atualidade no tratamento cirúrgico da HPB. Os resultados iniciais parecem ser promissores, mas estudos de longa duração e com maiores grupos populacionais ainda são necessários para o melhor estabelecimento de resultados a longo prazo. De maneira sucinta, as várias técnicas utilizadas visam à coagulação ou à vaporização do tecido prostático. A vaporização é realizada por via transuretral, com uso de fibras para *laser* com densidades de alta potência; a coagulação utiliza fibras para *laser* de baixa potência, podendo ser realizada mediante coagulação intersticial (ILC) ou assistida visualmente com fibras ópticas (VLAP). A quantidade de energia liberada no tecido prostático irá determinar ou a vaporização ou a coagulação local. A energia a *laser* é usada em pulsos e quantificada em watts e, de acordo com a duração dos pulsos, em segundos. Muitas técnicas a *laser* utilizam variações de potência, provocando tanto vaporização como coagulação do tecido prostático. Tais procedimentos são considerados seguros e aceitáveis para a maioria dos

pacientes com HPB, sendo realizados mediante anestesia local em regime ambulatorial. O tempo de cateterização é superior ao da RTUP devido à maior tendência a retenção urinária e desgarramento de tecido prostático lesado. Há também maior persistência de disúria, comparada à RTUP. Em uma série recente de 13 trabalhos, na média, a VLAP reduziu os sintomas urinários em 50% e aumentou o pico de fluxo urinário cerca de 60% após 1 ano de acompanhamento. Comparada à RTUP, a VLAP produziu baixa frequência de complicações, tais como estenose de colo vesical, retenção de coágulos, sangramento e síndrome hiponatrêmica, tendo apenas, como já mencionado, maior frequência de retenção urinária. A coagulação intersticial a *laser* produz menos melhoras do que a VLAP e, na média, demonstrou redução na pontuação de sintomas urinários de cerca de 60% e melhora no fluxo urinário máximo de 60% após 1 ano de acompanhamento.

Correntemente, não parece haver indicação especial para o uso do *laser* no tratamento da HPB, à exceção dos pacientes portadores de distúrbios da coagulação, uma vez que essa metodologia de tratamento apresenta excelentes padrões de hemostasia, ou, de maneira relativa, nos pacientes com indicação para a RTUP ou cirurgia aberta, porém com alto risco operatório, como na insuficiência cardíaca grave, intolerantes a hipervolemias, ou nos portadores de marca-passo cardíaco, com riscos no uso de corrente elétrica convencional. Para a realidade brasileira, tais procedimentos ainda são bastante onerosos, distantes da condição da maior parte dos pacientes ambulatoriais. Outros aspectos negativos a serem mencionados são a ausência de material anatomopatológico para estudo e rastreamento do carcinoma prostático, a frequência relevante de edema periprostático, aumentando a taxa de retenção urinária pós-operatória, e a melhora clínica não imediata, pois depende do desprendimento progressivo do tecido coagulado.

Tratamento com micro-ondas (termoterapia)

A hipertermia é definida pela obtenção de temperaturas tissulares em torno de 43°C e termoterapia para 45°C ou mais. Para temperaturas acima de 70°C, nos referimos à termoablação. Esses procedimentos são realizados usando-se micro-ondas, que aquecem o tecido prostático mediante a transferência de calor irradiante. A penetração tissular reduz-se à medida que se elevam as frequências de micro-ondas e aumenta o conteúdo de água nos tecidos e na heterogeneidade tissular. A frequência padrão é de 1.296 MHz, mas frequências de 915 MHz têm sido utilizadas. A termoterapia destrói o tecido prostático, especialmente as fibras musculares lisas, gerando coagulação e necrose. Pode ser realizada por via transuretral ou transretal. Trata-se de procedimento seguro e de fácil manejo técnico. Pode ser aplicada a quase todos os casos de HPB, mesmo em próstatas grandes. Sendo incomum o sangramento, é metodologia atraente para pacientes com distúrbios da coagulação. Um ano após a realização do procedimento, a maioria dos pacientes apresenta queda na pontuação de sintomas urinários entre 50 e 60%, além de elevação de fluxo urinário máximo entre 45 e 80%. Impotência e incontinência não têm sido verificadas, e ausência de ejaculação é rara. A taxa de retratamento após 1 ano é de 10%. Apesar de se tratar de procedimento factível para quaisquer pacientes portadores de HPB, pacientes portadores de lobos medianos volumosos devem evitar submeter-se a essa modalidade terapêutica devido a resultados

técnicos menos satisfatórios.

Ablação transuretral por agulhas

A ablação transuretral por agulhas (TUNA) representa um dos mais modernos avanços em termoablação do tecido prostático hiperplásico, em que uma energia branda é aplicada à próstata pelo uso de radiofrequência, obtendo-se áreas circunscritas de necrose tissular controlada. Aparentemente, esse procedimento possibilita o bloqueio de receptores alfa-adrenérgicos, interferindo com o componente dinâmico da obstrução prostática. Um cistoscópio modificado é introduzido pela uretra e pequenas agulhas são inseridas sob visão direta no tecido prostático. É um método seguro, sem anestesia, e realizado ambulatorialmente. Por meio desse procedimento, foram obtidos redução da pontuação de sintomas urinários de cerca de 50% ao final de 1 ano e aumento do fluxo urinário máximo de 65%. Com a exceção da necessidade de cateterização vesical transitória em 40% dos pacientes, nenhuma complicação relevante foi descrita.

Eletrovaporização transuretral da próstata

Trata-se, na verdade, de uma modificação recente da RTUP, usando-se um eletrodo de bola para corrente de alta potência que provoca lesão tissular do tipo vaporização. Na eletrovaporização transuretral da próstata (EVAP), podem ser usadas potências elétricas de até 300 watts. É incomum o surgimento da síndrome da RTUP, devido ao menor tempo cirúrgico e à menor exposição à absorção de fluidos de irrigação; também são menores as taxas de sangramento, o tempo de hospitalização e a cateterização vesical. Entretanto, deve-se ressaltar que não são infrequentes as lesões de tecidos próximos à próstata, em especial feixes neurovasculares, o que poderia elevar a taxa de impotência sexual. Foram comuns os achados de ejaculação retrógrada e de estenose uretral, com incidência parecida à observada na RTUP. Apesar de tais limitações, é um procedimento aplicável a quase todos os casos de HPB, mesmo em próstatas volumosas. Os melhores resultados são vistos nas próstatas com maiores componentes glandulares e menor tecido fibromuscular. Os resultados têm sido satisfatórios, com redução na pontuação de sintomas prostáticos de 56 a 77% e aumento do fluxo urinário máximo de 60 a 143%.

Ablação transuretral enzimática

Apesar de a maior experiência da ablação transuretral enzimática (ATE) advir de estudos em cães, a ablação transuretral enzimática parece tratar-se de técnica satisfatória para uso em humanos. Baseia-se no fato de o estroma fibromuscular prostático, rico em colágeno e proteoglicanos, no processo de envelhecimento apresentar elevações na concentração de hidroxiprolina, aumentando sua rigidez estrutural. Teoricamente, a solubilização enzimática desses componentes poderia reverter sua rigidez e reduzir o componente mecânico da obstrução prostática. Têm sido usadas, principalmente, a colagenase e a hialuronidase, mais específicas para a digestão do estroma fibromuscular. Os resultados em cães têm

sido excelentes, e necessitamos aguardar os primeiros resultados em humanos para posteriores considerações.

Endopróteses prostáticas

Uma grande variedade de endopróteses prostáticas (*stents* endouretrais) está disponível no mercado, podendo ser usadas de forma transitória ou definitiva. Podem ser biodegradáveis ou permanentes, com possibilidade de epitelação local. Todas elas, independentemente de variações técnicas, podem ser consideradas seguras na sua colocação, mas de potencial dificuldade técnica na indicação de serem removidas posteriormente, sendo frequente a lesão traumática uretral nesse último procedimento. Sua indicação está restrita, apenas, aos pacientes muito sintomáticos e com contraindicações absolutas aos procedimentos cirúrgicos aos outros já mencionados. Recentes estudos têm mostrado, nessa modalidade de tratamento, resultados a longo prazo comparáveis aos obtidos com a TUNA.

Adenocarcinoma de próstata

A importância do adenocarcinoma de próstata reside tanto em sua alta incidência e prevalência em nosso meio e no mundo todo quanto na sua potencialidade em ser precocemente diagnosticado e tratado de forma curativa. À exceção dos cânceres dermatológicos, é o tipo de câncer mais comum no sexo masculino, representando, nos EUA, a segunda causa de morte por câncer, atrás somente do câncer de pulmão (American Cancer Society, 2009). Segundo dados brasileiros, corresponde, no estado de São Paulo, à terceira causa de morte em homens (Pompeo, 2005).

■ Incidência e prevalência

Em 1995, foram descritos nos EUA cerca de 244.000 novos casos de câncer prostático e 44.000 mortes, 95% tendo sido diagnosticados em homens entre 45 e 89 anos, com idade média de 72 anos (Siegel, 2015). A detecção precoce de casos de câncer da próstata tem sido mais frequente devido não só à conscientização populacional no que se refere à prevenção como também à eficácia dos métodos de rastreamento, em especial o toque retal, associado à dosagem sérica do antígeno prostático específico (PSA). Segundo a American Cancer Society, em 1997, estimou-se que cerca de 209.000 americanos desenvolveriam o câncer da próstata, com 14% de mortalidade. Transpondo esses dados para estatísticas brasileiras, estima-se que 144.000 brasileiros teriam sido afetados pela doença e 20.000 teriam morrido naquele ano. Apesar de evidências estatísticas atuais comprovando a redução da mortalidade, nos EUA, por câncer da próstata, justificada pela precocidade do diagnóstico, houve, em São Paulo, aumento progressivo da mortalidade no período entre 1987 e 1998 (Sociedade Brasileira de Urologia, 1998). Evidências estatísticas sugerem que aproximadamente 19,8% dos homens acima de 50 anos de idade desenvolverão esse câncer ao longo da vida. Sua incidência aumenta com a idade, atingindo 50% dos indivíduos com 80 anos e aproximadamente 100% dos homens com 100 anos de idade ou mais. Ressalte-

se o fato de que a maioria desses cânceres é assintomática, correspondendo, pois, a achados anatomopatológicos de necropsias por mortes de causas várias ou em material prostático biopsiado, na vigência de hiperplasia prostática benigna e/ou prostatites. Estima-se que 13% desses tumores têm caráter indolente, assintomático, não configurando causa de óbito nos seus portadores (Bell *et al.*, 2015).

■ Etiologia

As pesquisas médicas na área molecular têm apresentado importantes avanços na compreensão dos eventos que contribuem para a transformação de uma célula prostática normal, androgênio-dependente, em uma célula anormal, de comportamento maligno, metastático e androgênio-independente (Bhasin *et al.*, 2003). O crescimento do câncer da próstata depende assim da perda do equilíbrio entre a proliferação e a morte celular programada geneticamente. Em condições normais, estima-se um tempo de *turnover* celular de cerca de 500 dias. O surgimento de lesões precursoras do câncer, como lesões intraepiteliais (PIN), envolve aumento nos ritmos de proliferação e de morte celular, abrindo caminho para mutações genéticas, redução posterior da morte celular programada e consequente elevação da replicação celular displásica. Aproximadamente 9% de todos os cânceres prostáticos e 45% dos casos diagnosticados abaixo dos 55 anos de idade podem ser atribuídos à suscetibilidade genética, caracterizada pela presença de um alelo autossômico dominante (Bradley *et al.*, 2013). Um número expressivo de homens carrega, pois, uma mensagem genética, os proto-oncogenes, que levam ao surgimento de células autônomas na sua replicação neoplásica. A presença de genes protetores, os oncosuppressores, evita a ocorrência indiscriminada dessas transformações cancerígenas. Essa proteção é dada principalmente pelos genes p21, p53 e Rb, que, durante o envelhecimento, tendem a perder sua eficácia funcional, favorecendo o predomínio da replicação celular desordenada, disfunções na metilação do DNA celular, inativação da glutatona S-transferase, com posterior elevação do aumento da oxidação intranuclear, culminando com o surgimento do câncer (Dahabreh *et al.*, 2012). Outros fatores biomoleculares que parecem influenciar o surgimento de células neoplásicas são a detecção de mutações nos receptores androgênicos das células prostáticas tanto hormônio-dependentes como também em 50% das células hormônio-independentes. Mais recentemente, têm sido descritas transformações relevantes nos fatores de crescimento (*growth factors*) intraprostáticos, gerando assim estimulação indevida de crescimento e proliferação celular. Foram descritas ações pró-neoplásicas na ação patológica de substâncias como peptídios neuroendócrinos, fatores de crescimento derivados de plaquetas epidérmicas, assim como fatores de crescimento provenientes de células ósseas. Quanto à relação entre o surgimento do câncer prostático e a ação da testosterona, a maioria dos estudos falha em comprovar uma ação causal estatisticamente significativa. Não foram também significativas as relações causais verificadas entre o câncer e di-hidrotestosterona, hormônios foliculoestimulante (FSH) e luteinizante (LH) e betaestradiol. Aparentemente, os andrógenos não são agentes oncogênicos em relação à próstata. Eles apenas aceleram o crescimento tumoral, caso ele já exista, assim como estimulam e promovem, também, a manutenção trófica do tecido prostático normal (Etzione e Feuer, 2008).

■ Fatores de risco

▼**Idade.** A prevalência do câncer da próstata aumenta com a idade. Após os 50 anos, tanto a incidência como a mortalidade se elevam exponencialmente. A probabilidade de se desenvolver o câncer de próstata abaixo dos 39 anos de idade é menor do que 1 em 10.000, de 1 em 103 entre 40 e 59 anos de idade, e de 1 em 8 para homens entre 60 e 79 anos de idade (Kurth *et al.*, 1999).

▼**História familiar.** O risco de um homem desenvolver câncer de próstata liga-se à idade de início do câncer, bem como ao número de parentes portadores dessa neoplasia. Os pacientes portadores do câncer prostático podem ser divididos em grupos hereditários (5 a 10%), familiares (15 a 25%) e esporádicos. Os casos hereditários apresentam cerca de três casos em parentes de primeiro grau ou em gerações prévias sequenciais. O familiar é definido pela presença de dois casos diagnosticados em família. Nos casos de suposta hereditariedade, a chance de se desenvolver o câncer prostático é 7 vezes maior do que nos casos esporádicos. Nos casos de história familiar definida, recomenda-se a busca precoce de sinais de malignidade pelos exames de toque retal e dosagem sérica do PSA a partir dos 40 anos de idade (Korfage *et al.*, 2006).

▼**Raça.** A incidência na raça negra é 1,5 vez superior à raça branca, sendo também naquele grupo maiores as taxas de metástases e de mortalidade. O câncer de próstata é ainda mais frequente em brancos norte-americanos do que em homens asiáticos residentes nos países orientais (Martin *et al.*, 2009).

▼**Dieta.** Fatores ambientais parecem influenciar o aumento da incidência do câncer prostático, em especial o aumento na ingestão de alimentos ricos em gorduras saturadas. Tais conclusões parecem claras ao se verificar maior prevalência dessa neoplasia em países escandinavos, comparados a países do Extremo Oriente, bem como comparando a ocorrência maior em asiáticos que migraram para o Ocidente, modificando seu padrão nutricional, passando a ingerir mais gordura animal e menos fibras vegetais. Opostamente, estudos nutricionais têm sugerido uma ação protetora significativa das vitaminas D e E e do selênio, assim como também dos isoflavonoides presentes na soja. Quanto à influência da vitamina A, os estudos são controversos, pois têm sido descritas ações protetoras, e, contrariamente, ações promotoras pró-cancerígenas. Essas últimas se explicariam pelo maior teor de vitamina A em alimentos ricos em gorduras saturadas de origem animal (Srougi, 1999).

▼**Cádmio.** Trata-se de um oligoelemento encontrado no cigarro e em baterias alcalinas. Vários estudos têm mostrado discreta associação causal entre a exposição ao cádmio e aumento do risco de câncer de próstata, por sua ação ao interagir negativamente com o zinco, presente em concentrações relevantes no tecido prostático.

▼**Hormônios.** Conforme já descrito anteriormente, a função androgênica aparentemente é trófica para a próstata, pois os andrógenos não possuem ação causal no surgimento das neoplasias malignas da próstata, porém apresentam ação promotora nos indivíduos propensos geneticamente e portadores de células malignas hormônio-dependentes.

▼**Vasectomia.** A despeito de vários estudos preliminares terem sugerido maior prevalência de câncer de próstata em homens vasectomizados, em especial antes dos 35 anos de idade, análises estatisticamente mais bem elaboradas falharam em confirmar tal asserção. Caso a vasectomia eleve o

risco de desenvolvimento do câncer de próstata, esse risco nos parece baixo e estatisticamente não significativo.

■ Patologia

Acima de 95% das neoplasias da próstata correspondem ao adenocarcinoma, e o restante divide-se entre sarcomas, carcinomas epidermoides e carcinoma de células transicionais. Os adenocarcinomas estão localizados principalmente na zona periférica (75%), a postergar o surgimento de sintomas, ficando a zona de transição com 25% e a zona central com 5% dos casos. É de fundamental importância, para tratamentos adequados, o estudo histológico dos adenocarcinomas da próstata, consistindo, inclusive, em fatores prognósticos, influenciando o comportamento biológico do tumor e a sobrevivência do paciente. A graduação histológica mais utilizada mundialmente é a de Gleason, que valoriza o padrão glandular e sua relação com o estroma prostático.

Os tumores são assim classificados: grau 1 – tumor que consiste em glândulas pequenas, uniformes, com alterações nucleares discretas; grau 2 – tumor com ácinos de tamanho médio, separados por estroma, arranjados mais proximamente; grau 3 – tumor com grande variação no tamanho e organização glandular, infiltrando o estroma e os tecidos vizinhos; grau 4 – tumor que mostra grande atipia celular e extensa infiltração; grau 5 – tumor caracterizado por camadas de células indiferenciadas.

Como os adenocarcinomas de próstata apresentam mais de um padrão histológico, o diagnóstico final na escala de Gleason é dado pela soma dos graus do padrão primário (predominante) e do padrão secundário (segunda menor área representada). Assim, os tumores mais diferenciados receberão classificação final 2, e os mais indiferenciados, de maior potencial metastático, relacionados com maior mortalidade, receberão classificação final 10.

■ Estadiamento

Como a evolução dos pacientes portadores de adenocarcinoma de próstata relaciona-se à extensão da neoplasia, bem como à definição da melhor estratégia de tratamento, buscando relações de custos e riscos/benefícios satisfatórias, procura-se, pois, estadiar o tumor com base, principalmente, nos critérios de Whitmore (1956), modificados por Jewett, ou pelo sistema TNM, proposto pela União Internacional Contra o Câncer (UICC). No Quadro 66.5 estão resumidos os dois critérios.

Quadro 66.5 Estadiamento do câncer de próstata.

TNM	Whitmore-Jewett	Descrição
TX		Tumor não localizável
T0		Sem evidência de tumor
T1	A	Tumor não palpável/visível

T1a	A1	Tumor encontrado em RTU, 5% do tecido
T1b	A2	Tumor encontrado em RTU, 5% do tecido
T1c		Tumor diagnosticado por elevação do PSA
T2	B	Tumor palpável, confinado à próstata
T2a	B1	Tumor envolve meio lobo prostático
T2b	B1	Tumor envolve meio lobo prostático
T2c	B2	Tumor envolve ambos os lobos prostáticos
T3	C1	Tumor envolve cápsula prostática/vesículas seminais
T3a	C1	Tumor envolve cápsula prostática unilateralmente
T3b	C1	Tumor envolve cápsula prostática bilateralmente
T3c	C1	Tumor envolve vesículas seminais
T4	C2	Tumor envolve estruturas adjacentes
T4a	C2	Tumor envolve colo vesical/reto/esfíncter externo
T4b	C2	Tumor envolve elevadores/tumor fixo à parede pélvica
	D0	Elevação da fosfatase ácida prostática
N1	D1	Tumor em gânglios regionais
NX		Linfonodos não avaliados
N0		Linfonodos não acometidos
N1	D1	1 gânglio (2 cm)
N2	D1	1 gânglio (2 a 5 cm); ou vários (de 5 cm)
N3	D1	1 ou mais gânglios (5 cm)
M1	D2	Metástases a distância
M0		Ausência de metástases

M1a	D2	Metástases em gânglios não regionais
M1b	D2	Metástases ósseas
M1c	D2	Metástases para outros órgãos
	D3	Doença hormônio-independente

PSA: antígeno prostático específico; RTU: ressecção transuretral; TNM: tumor primário, linfonodos e metástase (sistema de estadiamento).

■ Quadro clínico

Antes dos programas populacionais de rastreamento para o câncer da próstata e do surgimento de marcadores tumorais como o PSA, grande parte dos pacientes se apresentava ao diagnóstico em fases avançadas da doença, com neoplasia disseminada. Atualmente, a maior parte dos pacientes se apresenta com câncer localizado, melhorando muito o prognóstico e as opções de tratamentos curativos (Polascik *et al.*, 1999). Em estatísticas norte-americanas, essa proporção é de 64% de casos com neoplasia localizada, para 13% de doença regional e 20% com doença metastática. Na maioria dos pacientes, portanto, a doença é assintomática. Na neoplasia regional ou localmente avançada, 90% dos pacientes apresentam queixas miccionais relacionadas com a obstrução vesical, bem como hematúria relacionada com a invasão do trígono vesical. Nas fases mais avançadas, dependendo dos órgãos acometidos, os pacientes poderão apresentar sinais e sintomas, tais como: ostealgia, emagrecimento, anemia, linfedema, trombose venosa de membros inferiores, hidronefrose e uremia, hemospermia, linfadenopatias, dispneia por metástases pulmonares e síndromes colestatias por metástases hepáticas.

■ História natural

A maioria dos estudos científicos epidemiológicos não consegue demonstrar uma evolução previsível para o câncer da próstata. Há vários casos de evolução lenta, a despeito de se proceder a quaisquer tratamentos, assim como há casos de pacientes com rápida disseminação da doença, mesmo antes de surgirem sinais ou sintomas locais (Schroderr *et al.*, 2012). Sugere-se que, em linhas gerais, o tempo médio de duplicação da massa tumoral esteja entre 2 e 4 anos. Evoluem melhor os tumores de padrão histológico mais bem diferenciado, massas tumorais menores e localizadas, sendo que serão raras as metástases em tumores de até 3 cm³ de volume, vistas em 20% nos tumores entre 3 e 12 cm³ e em mais de 80% nos tumores acima de 12 cm³. Outro fator a piorar a evolução dos cânceres prostáticos é a presença de aneuploidia celular, sendo mais comum a recorrência da neoplasia após prostatectomia radical em tumores aneuploides (56%), sendo infrequente naqueles tumores diploides (8%). Outro marcador prognóstico é a dosagem sérica do PSA. Na doença localizada, são infrequentes valores acima de 20 ng/mL, enquanto na neoplasia regional os valores se situam entre 20 e 80 ng/mL, e na disseminação metastática, acima de 80 ng/mL (Rabets, 2004).

■ Diagnóstico

É fundamental o diagnóstico precoce, sendo, pois, importantes os programas de detecção do câncer prostático em populações gerais, em especial indivíduos de maior risco, como familiares de portadores do câncer e negros (Steyerberg *et al.*, 2007). A detecção do câncer depende, assim, de exame digital, dosagem sérica do PSA e ultrassonografia transretal. Outros recursos poderão ser utilizados como complementos para o estadiamento correto da lesão (Roemeling *et al.*, 2007; Wolf *et al.*, 2010).

Toque retal

Tendo sido no passado a modalidade básica de busca de endurações prostáticas a sugerirem a presença do câncer, o toque retal persiste hoje como importante método propedêutico, por sua simplicidade, baixo custo e ausência de complicações. Deverá ser realizado por profissional habilitado, médico internista, geriatra ou urologista, com o paciente em posição genupeitoral ou decúbito lateral, conforme habilidades individuais e limitações físicas do paciente. Saliente-se que a sensibilidade e a especificidade do toque retal no diagnóstico e estadiamento do câncer de próstata apresentam valores variáveis, porém muito abaixo dos desejáveis, ao redor de 83% e 50%, respectivamente. Estudos recentes avaliando mais de 6.000 pacientes em programas de rastreamento concluíram ser o toque retal capaz de detectar o câncer de próstata em apenas 55% dos casos (USPSTF 2008). Outra limitação do toque retal é a alta incidência de lesões falso-positivas, em torno de 33%, referentes a nódulos de hiperplasia prostática benigna, calcificações prostáticas, prostatites, bem como áreas de fibrose e infarto prostático. Ainda assim, no toque retal positivo, a presença de doença disseminada gira ao redor de 60 a 70% dos casos (Schroder *et al.*, 2009).

Antígeno prostático específico

Como já citado anteriormente neste capítulo, o antígeno prostático específico (PSA) é uma proteína órgão-específica, e não câncer-específica. Dessa forma, a presença de outras patologias prostáticas que não o câncer, tais como as prostatites e a hiperplasia prostática benigna, poderá justificar elevações séricas consideráveis do PSA, com dúvidas diagnósticas muitas das vezes relevantes na faixa situada entre 2,5 e 10 ng/ml. Estima-se, entretanto, que cada grama de tecido hiperplásico benigno aumente em 0,3 ng/ml o PSA. Por outro lado, o aumento relacionado com o câncer é da ordem de 3 ng/ml de PSA por grama de tumor. O médico atento deverá lembrar-se ainda de situações importantes que modificam a dosagem do PSA, conforme já salientado, tais como: ejaculação recente, inflamações e infecções prostáticas, trauma perineal frequente (ciclistas), toque retal vigoroso ou massagem prostática, biopsia de próstata recente, uso de produtos para reduzir o volume prostático (finasterida/dutasterida), entre outros (Thompson, 2003). Alguns autores têm mostrado que o uso de medicações frequentes na prática clínica com pacientes idosos tais como estatinas, anti-inflamatórios não hormonais e tiazídicos chega a reduzir o PSA total em até 12% (Chan *et al.*, 2010). Níveis de PSA acima de 10 ng/ml indicam alta probabilidade de câncer prostático, enquanto níveis abaixo de 2,5 ng/ml reduzem em muito tal possibilidade (< 10%).

Para valores entre 2,5 e 10 ng/mL, tem-se maior superposição de etiologias diferentes, representando maior desafio diagnóstico, tanto com vistas a não se permitir detectar precocemente cânceres localizados, mas também não lesando os pacientes com biopsias prostáticas desnecessárias e de relativa morbidade (Catalona *et al.*, 2011).

Visando ao aprimoramento da sensibilidade e da especificidade das medidas de PSA, várias formas de análise têm sido apresentadas (Guazzoni *et al.*, 2011; Moul, 1999; Punglia, 2003):

- Densidade de PSA: avalia a relação entre o PSA encontrado e o volume prostático, medido por ultrassonografia transretal. A relação PSA/volume da próstata superior a 0,15 sugere a possibilidade de câncer e indica a realização de biopsias locais
- Velocidade de PSA: avalia o aumento anual do PSA. Consideram-se altamente sugestivos de câncer e indicativos de biopsia elevações iguais ou superiores a 0,75 ng/mL/ano ou acréscimos superiores a 20% (Vickers *et al.*, 2011)
- PSA segundo a idade: os níveis de PSA tidos como normais variam de acordo com a faixa etária, provavelmente devido a maiores quantidades de tecido prostático hiperplásico em indivíduos mais idosos. O Quadro 66.6 sintetiza a média dos achados populacionais que correlacionam as diferentes idades e as medidas tidas como normais para o PSA
- Relação entre PSA livre e PSA total: o PSA é composto por várias frações, sendo as de maior interesse prático as frações livre e ligada à alfa-1-antiquimotripsina. Nos casos de câncer prostático, ocorrem redução do PSA livre e aumento do PSA total, fazendo assim decrescer a relação PSA livre/total (Potter e Partin, 1999). Os pacientes com relação percentual igual ou abaixo de 12% poderão ser portadores de câncer, candidatos pois à biopsia prostática, bem como aqueles com relação percentual superior a 18% têm baixo risco de neoplasia, não devendo ser encaminhados para a biopsia de pronto, pesando-se também outros fatores de risco a serem definidos caso a caso. Pacientes situados entre 12 e 18% apresentam dificuldades diagnósticas, não havendo na literatura consenso quanto à faixa de corte. Valores abaixo de 18% têm aumentado a especificidade do método (95%), porém propiciando a não detecção precoce de um número razoável de portadores de câncer prostático, com estatísticas de sensibilidade aproximada de 71. Dever-se-ia, pois, elevar a faixa de corte acima dos 20% para pacientes suspeitos com história familiar de câncer de próstata e/ou negros. Tomando-se como base a população brasileira, com grande miscigenação e alta prevalência de descendentes africanos, seria difícil, pois, considerar faixas ótimas de corte da relação PSA livre/total, não se permitindo, claramente, que pacientes em investigação não procedam à realização de biopsia de próstata com valores iguais ou inferiores a 18%. Outros autores têm sugerido ainda o conceito de que os níveis de normalidade para a relação PSA livre/total deveriam ser corrigidos para o tamanho da próstata, nos pacientes com PSA total entre 4 e 10 ng/mL e toque retal normal. Para próstatas menores do que 40 cm³, frações abaixo de 14% reduziriam em 79% o número de biopsias negativas. Para próstatas maiores do que 40 cm³, níveis de corte com fração PSA livre/total de 23% reduziriam em 31% os casos de biopsias desnecessárias, mantendo-se ainda boa sensibilidade (Grimm *et al.*, 2012)

- Valor máximo tolerável de PSA: o valor máximo compatível com crescimento benigno equivale ao peso (ou volume) da próstata dividido por 10. Assim, um paciente com PSA sérico de 6 ng/mL provavelmente não terá câncer se sua próstata apresentar, por exemplo, 70 g. Na hipótese de volumes abaixo de 60 g, provavelmente tratar-se-ia de adenocarcinoma localizado (Khatami *et al.*, 2007).

Ultrassonografia transretal de próstata

A ultrassonografia transretal de próstata (USTR) pode ser útil na identificação de lesões suspeitas na zona periférica da próstata, em especial no caso de lesões hipoeóicas, bem como no mapeamento da extensão tumoral na glândula, na presença de extensão extracapsular e na invasão das vesículas seminais. Sua principal utilidade está em propiciar a realização de biopsias prostáticas, orientadas para áreas de maior sensibilidade em detectar o câncer local. A biopsia da próstata está indicada em todos os pacientes com áreas de maior consistência na glândula e/ou com elevações anormais ou suspeitas de PSA. Essas alterações associadas traduzem a presença de neoplasia maligna em 50 a 95% dos casos. A biopsia deverá ser efetuada em ambos os lados da próstata, mesmo na presença de lesão suspeita unilateral, uma vez que o câncer de próstata é tipicamente multifocal. A maior parte dos autores, em busca de aumentar a sensibilidade do método, tem recomendado a obtenção de 8 a 20 fragmentos, em especial nas próstatas com mais de 50 g. Nos casos de maior suspeita e de rebiopsia, deve-se aumentar o número de fragmentos biopsiados. As principais complicações da biopsia transretal estão relacionadas com complicações sépticas, que surgem em 8 a 25% dos pacientes. Cerca de 70% dos pacientes evidenciam hemoculturas positivas, mas manifestações clínicas e bacteriemia são menos comuns. Outras complicações citadas são hemoespermia (85%), hematúria grave (20%) e retenção urinária (10%), com evolução geralmente benigna. Com o propósito de evitar ou reduzir o risco de infecção, antes da biopsia deve-se proceder à lavagem intestinal e ao uso de antibioticoprofilaxia, preferencialmente à base de quinolonas por via oral (VO), mantidas por até 7 dias após esse procedimento.

Quadro 66.6 Correlação entre idade e medidas normais de PSA.

Idade	Valores de PSA (ng/mL)
40 a 49 anos	Até 2,5
50 a 59 anos	Até 3,5
60 a 69 anos	Até 4,5
70 a 79 anos	Até 6,5

PSA: antígeno prostático específico.

Fosfatase ácida prostática

Essa enzima se encontra elevada em 30% dos casos no estágio C e em 70% dos pacientes no estágio D, indicando assim a presença de doença extraprostática regional ou metastática, com especificidade ao redor de 95%, sendo descritos falso-positivos ligados a tumores primários hepáticos, ósseos e hematopoéticos. Nos casos de tumores prostáticos muito indiferenciados, a relevância da dosagem da fosfatase ácida poderá ser de mais importância do que a dosagem do PSA. Níveis iniciais elevados de fosfatase ácida não têm maior valor prognóstico, porém sua redução, ao se instalar o tratamento, indica bom prognóstico.

Fosfatase alcalina

Reflete a presença de lesões ósseas metastáticas com reação osteoblástica. Valores iniciais elevados sugerem mau prognóstico.

Cintigrafia esquelética

Presta-se a avaliar focos metastáticos para os ossos, após injeção intravenosa de marcadores radioisotópicos, em especial o tecnécio. Apesar dos casos de falso-positivos em situações como osteoartrose, fraturas ou traumas antigos, bem como nas doenças ósseas metabólicas como a doença de Paget, as metástases apresentam-se como áreas de alta captação. A ocorrência de menos de seis focos metastáticos iniciais representa melhor prognóstico. As áreas mais afetadas são coluna, bacia, costelas, escápula, crânio e fêmur.

Radiografias do esqueleto e do pulmão

As lesões típicas tendem ao padrão osteoblástico (80%), sendo também osteolíticas no restante. A sensibilidade do método é pequena, uma vez que a radiografia só se apresenta alterada após perda de 50% da massa óssea afetada. A radiografia de pulmões se presta à avaliação de prováveis metástases locais, que acometem pacientes nos estágios mais avançados da doença.

Tomografia computadorizada do abdome e da pelve

A tomografia computadorizada tem sido recomendada para a avaliação da extensão local e do envolvimento de linfonodos pélvicos. Apesar de tal indicação, a tomografia computadorizada não tem se mostrado eficaz nesse propósito, não sendo superior à ultrassonografia transretal de próstata, havendo falhas em até 30% dos pacientes portadores de linfadenopatia pélvica.

Ressonância nuclear magnética de abdome e pelve

Ocorrem falhas de sensibilidade em até 50% dos casos de linfadenopatia pélvica e na tentativa de determinar a extensão extracapsular do câncer. Não se justifica, pois, sua realização como rotina. O exame poderá ser mais útil, por exemplo, na avaliação esquelética de áreas em que a cintigrafia óssea está alterada.

Linfadenectomia pélvica

É necessária a sua realização naqueles pacientes com evidências de doença localizada, a despeito de valores de PSA, pontuação de Gleason e número de biopsias positivas sugerirem disseminação extraprostática. Pode ser realizada por via laparoscópica ou por meio de laparotomia minimamente invasiva. A positividade pode atingir até 40%, principalmente nos casos de PSA igual ou superior a 20 ng/ml. A ocorrência crescente de diagnósticos mais precoces, com PSA abaixo de 10 ng/ml, tem reduzido muito a necessidade da linfadenectomia pélvica para o estadiamento pré-operatório.

Estadiamento molecular

Baseia-se na detecção precoce da presença de pequenas quantidades de células cancerosas no sangue periférico. Essas células expressam a presença de genes específicos, no caso do câncer da próstata, o PSA (Ruijter *et al.*, 1999). Essas células serão detectadas indiretamente por técnicas de transcrição reversa do RNA, mensageiro que codifica o PSA, obtendo-se assim seu DNA complementar, procedendo-se, a seguir, à sua amplificação por meio da reação de cadeias de polimerase (PCR). A presença de RT-PCR positiva para PSA indica a presença de células prostáticas circulantes. Salienta-se, porém que, mesmo na vigência de doença multimetastática, 50 a 60% dos pacientes têm PCR para PSA não reagente (Roobol, 2011).

■ Tratamento

Para definir o melhor tratamento do câncer de próstata, é necessário individualizar os casos. Os fatores a serem analisados são a extensão da doença, o estado geral do paciente e sua perspectiva de sobrevida por outras comorbidades, bem como o grau histológico do tumor (Hoffman *et al.*, 2013; Wilt *et al.*, 2012). Em regras gerais, os tumores localizados dentro da próstata (T1 e T2) deverão ser tratados com prostatectomia ou radioterapia, havendo perspectivas de sobrevida de no mínimo 10 anos, ao se considerarem o estado geral do paciente e doenças associadas (Zumsteg e Zelefsky, 2013). Na hipótese de pacientes com reduzida perspectiva de sobrevida, tais tumores podem até não ser tratados de forma invasiva, devendo-se considerar aí condutas expectantes sob monitoramento clínico (Kawachi *et al.*, 2009). Na doença tumoral regional transpondo a cápsula prostática (T3), será de boa norma indicar tratamento radioterápico associado à terapia hormonal antiandrogênica (Davis *et al.*, 2012). Nos tumores avançados, que atingem outros órgãos (T3, N1, M1), a doença deverá ser abordada com castração ou terapia antiandrogênica. Avaliando a pontuação de Gleason, tumores mais diferenciados (2 a 4), por sua menor agressividade, deverão ser abordados de maneira mais conservadora. Ao contrário, as neoplasias mais indiferenciadas (8 a 10), por serem muito agressivas, deverão ser tratadas enfaticamente, podendo, nos casos refratários, carecer de tratamentos combinados, como cirurgia ou radioterapia associadas à terapia hormonal (Korfage *et al.*, 2007). Cabe ao geriatra consciencioso avaliar criteriosamente a relação entre custo e risco/benefício relacionada com a indicação de tratamentos mais agressivos, tais como cirurgia radical e/ou radioterapia, nas situações já referidas de pacientes muito idosos ou com

qualidade de vida precária determinada por patologias limitantes graves, como sequelas de acidentes vasculares encefálicos, insuficiência cardiovascular, insuficiência cerebrovascular, demências avançadas, em especial nos pacientes acamados cronicamente. Será cientificamente plausível, mesmo em tumores potencialmente curáveis, a escolha de tratamentos de menor impacto na fragilidade estável vivenciada por esses pacientes (Wiegel *et al.*, 2015). Enfatize-se que tais opções devem ser adotadas de forma consciente, cautelosa, discutindo-se tais controvérsias, se possível, com os próprios pacientes e/ou com seus familiares, responsáveis ou cuidadores (Resnick *et al.*, 2013).

Câncer localizado

A despeito de inúmeras controvérsias quanto ao melhor recurso terapêutico nesses estágios, se cirurgia extirpativa ou radioterapia, estudos multicêntricos sugerem ser a prostatectomia radical, realizada com técnica precisa, por cirurgião experiente, de melhores resultados do que a radioterapia. O índice de cura, após 10 anos de acompanhamento, mostrou-se entre 89 e 93% para os pacientes submetidos à cirurgia radical e de 60 e 86% para aqueles submetidos à radioterapia isolada. Um parâmetro relevante na avaliação do sucesso terapêutico é a manutenção dos níveis de PSA abaixo de 1 ng/ml após o tratamento. Os estudos anteriormente referidos demonstraram esse achado em 90% dos pacientes após prostatectomia radical e em 40% após radioterapia (Mullins *et al.*, 2012).

Outra limitação do tratamento radioterápico é a sua menor eficácia em pacientes com PSA inicial superior a 20 ng/ml, o que não ocorre com o tratamento cirúrgico, possível e eficaz em níveis de PSA superiores a 20 ng/ml. Na prostatectomia radical, são retirados a próstata, as vesículas seminais e seus envoltórios, incluindo parte da fâscia de Denonvillier. Pode ser realizada por via retropúbica ou perineal, sendo a via retropúbica preferida pela maioria dos urologistas e de melhores resultados. Restabelece-se o fluxo urinário por anastomose do colo vesical à uretra membranosa. Está, pois, bem indicada nos indivíduos com câncer confinado à cápsula prostática (T1 e T2), com expectativa de vida superior a 10 anos e sem contraindicações para o ato cirúrgico. Até 1980, a prostatectomia radical apresentava complicações pós-operatórias limitantes, em especial incontinência urinária, estenose uretral, impotência sexual e sangramento transoperatório relevante. A partir de modificações técnicas instituídas após 1980 por Walsh, melhorando em muito o conhecimento e a abordagem anatômica das estruturas envolvidas no ato operatório, em especial os feixes vasculonervosos e a irrigação prostática, a frequência dessas complicações decaiu sensivelmente (Briganti *et al.*, 2013).

A prostatectomia radical visa erradicar totalmente as células tumorais, inclusive as radiorresistentes. Durante o ato operatório, nos pacientes com PSA inferior a 10 ng/ml e pontuação de Gleason abaixo de 7, a linfadenectomia pélvica será desnecessária. Nesses casos, o controle do sangramento é feito por ligadura do plexo venoso dorsal imediatamente distal ao ápice prostático, havendo ainda tendência a se preservar o ligamento puboprostático para manutenção de continência urinária adequada. São, porém, muito controversas as preservações das fibras circulares do colo vesical e dos feixes vasculonervosos posterolaterais, por propiciarem, segundo alguns autores, a manutenção de margens comprometidas. Será considerada de má prática a preservação dessas estruturas nos pacientes portadores de tumores de maior

volume, com histologia desfavorável, ou em pacientes idosos com vida sexual inativa ou ereções limítrofes, bem como naqueles com PSA superior a 15 ng/ml (Ganz *et al.*, 2012).

Durante o ato operatório, constatando-se o envolvimento neoplásico macroscópico dos linfonodos regionais, a tendência atual é a interrupção do mesmo. Nos casos de envolvimento microscópico, prossegue-se com a cirurgia apenas nos casos histológicos favoráveis (Gleason até 6) (McVary *et al.*, 2011).

Nos pacientes em que o ato operatório foi interrompido, indicar-se-á tratamento antiandrogênico, inclusive considerando-se a orquiectomia complementar (Shahinian, 2005). A radioterapia externa é particularmente útil naqueles pacientes com risco cirúrgico alto, sendo também similares suas indicações quando comparadas àquelas da prostatectomia (Sheets *et al.*, 2012). Tais pacientes deverão possuir expectativa de vida superior a 10 anos e não apresentar patologia colorretal que contraindique radioterapia. O tratamento dura em média 8 semanas e é precedido de tratamento adjuvante com bloqueio hormonal por 3 a 6 meses (Tsai *et al.*, 2007). Os efeitos colaterais da radioterapia são sintomas irritativos urinários e hematúria decorrentes de cistite actínica (10 a 20%), associados ou não a incontinência urinária (2 a 3%) e sintomas de irritação retal pela retite actínica, com sangramento retal (5 a 10%). Pode ocorrer ainda impotência sexual por lesão dos feixes neurovasculares (20 a 30%). Mais recentemente novos e melhores resultados têm sido obtidos com o surgimento de técnicas cirúrgicas realizadas com a utilização de robótica. A prostatectomia radical realizada por cirurgia robótica vem aumentando progressivamente em nosso meio e vários autores já a preconizam nas situações convencionais de indicação para prostatectomia convencional, argumentando benefícios relacionados com convalescença mais rápida e menor índice de complicações transoperatórias. O alto custo ainda representa obstáculo à maior difusão dessa técnica (Lin *et al.*, 2013).

Outros pontos negativos da radioterapia decorrem de sua longa duração, não permitir estadiamentos definitivos, assim como uma queda lenta do PSA, que raramente atinge valores indetectáveis, comuns na prostatectomia. A radioterapia externa atualmente utilizada é a conformacional, sendo feito o tratamento das lesões prostáticas com elevadas doses de radiação, com menor incidência de efeitos colaterais devido à maior precisão na localização dos tecidos a serem irradiados.

Alguns autores têm defendido a radioterapia do tipo braquiterapia, em que são implantadas sementes radioativas de iodo-125 ou paládio-103 dentro da próstata, por via transperineal, dirigidas por ultrassonografia transretal sob anestesia. Está indicada em pacientes com câncer localizado, com PSA abaixo de 10 ng/ml, Gleason inferior a 6 e próstatas menores do que 40 a 50 g. Os resultados parecem promissores, porém carecemos de mais estudos a longo prazo e com maior número de pacientes para conclusões inequívocas quanto aos índices de cura. Ressalte-se ainda o alto custo dessa modalidade a limitar sua indicação em caráter populacional.

Outro método recentemente introduzido no tratamento do câncer localizado é a crioterapia, envolvendo a destruição do tecido tumoral e prostático por inteiro, por meio do congelamento dessas estruturas a temperaturas de -20°C a -140°C . Sob visão ultrassonográfica, são introduzidos na próstata de cinco a sete *crioprobos*, por meio dos quais o argônio irá circular, levando ao congelamento do tecido prostático.

A uretra é protegida por um cateter, dentro do qual circula soro aquecido, evitando assim seu resfriamento excessivo. Tem indicação nas falhas da radioterapia e tem a vantagem de baixa morbidade, podendo ser realizada em regime ambulatorial. As principais complicações são impotência sexual por congelamento dos feixes neurovasculares (90%), incontinência e lesões retais (1%). Os índices de cura são similares aos obtidos pela radioterapia.

Câncer com margens cirúrgicas comprometidas e linfonodos regionais positivos

A ocorrência de margens comprometidas é definida ao exame anatomopatológico da peça cirúrgica e deve esclarecer, ainda, se a neoplasia é confinada ao órgão (sem extensão extracapsular) ou confinada ao espécime (com extensão extracapsular e margens cirúrgicas não comprometidas). Sua incidência varia de 14 a 41%, sendo mais frequente nos tumores localizados no ápice prostático, com volume acima de 12 cm³, PSA, 20 ng/mL, e Gleason 7. A conduta nesses casos deverá ser a seguinte, segundo o I Consenso Brasileiro sobre Câncer de Próstata (1998): (1) se depois de dois exames com intervalos de 30 e 60 dias após a cirurgia o PSA não atingir valores ao redor de 0,4 ng/mL, considera-se doença em atividade, necessitando-se de medidas adjuvantes (radioterapia ou terapia hormonal); (2) se após 30 dias da cirurgia o PSA alcançar valores aproximados a 0,4 ng/mL, o paciente deverá ser acompanhado normalmente, de forma convencional. Nos casos de comprometimento extenso, infiltração de vesículas seminais e histologia desfavorável, justifica-se tratamento adjuvante; (3) se em 12 meses de acompanhamento não ocorrerem sinais de doença localizada e o nível mais baixo do PSA (nadir) se elevar progressivamente, deve-se considerar a presença de doença sistêmica e manuseá-la como tal; (4) a elevação do nadir de PSA após o primeiro ano sugere recidiva local. O paciente irá se beneficiar de radioterapia, desde que não haja sinais de doença sistêmica e a pontuação de Gleason seja inferior a 8. Os pacientes que apresentam linfonodos comprometidos identificados após a prostatectomia radical são considerados portadores de doença sistêmica e devem ser tratados como tal.

Câncer disseminado

A influência hormonal nos mecanismos fisiológicos da próstata e também na estimulação das células neoplásicas prostáticas baseia-se na presença local de mecanismos sensíveis à testosterona. Esta é transformada, pela ação da 5-alfaredutase, em di-hidrotestosterona, que atua favorecendo a síntese de RNA e DNA, após ligação a receptores nucleares específicos. Ocorre então estimulação à proliferação das células prostáticas, ao passo que diminuições dos níveis de testosterona inibem seu metabolismo e sua multiplicação. Nas neoplasias da próstata, existem dois tipos de células: as testosteronas-sensíveis (70%) e as testosteronas-resistentes (30%). No primeiro caso, pode-se conseguir inibição satisfatória do crescimento e proliferação de células malignas, com a inibição da ação androgênica, usando-se diferentes substâncias que irão atuar em diferentes sítios do eixo endócrino hipotálamo-hipófise-testículos-próstata, tais como pela supressão da liberação hipofisária de LH e FSH, bloqueio da ação periférica da testosterona, bloqueio da síntese da testosterona, bloqueio androgênico completo, além da opção da orquiectomia e, mais raramente, hipofisectomia e adrenalectomia (Pilepich, 2005). Do ponto de

vista clínico, a despeito de resultados muito variáveis na literatura, acredita-se que os melhores são obtidos com a estrogoterapia e a orquiectomia (Moshini *et al.*, 2015). Os análogos do hormônio liberador do LH (LHRH) apresentam eficiência um pouco menor, e os antiandrogênicos periféricos são os menos atuantes do ponto de vista clínico. Pela grande frequência de efeitos colaterais e custos financeiros variáveis, o tratamento deverá ser individualizado. Os pacientes com limitações financeiras e restrições ao acesso a serviços de saúde serão mais bem abordados com a orquiectomia. Nos pacientes portadores de afecções cardiovasculares que se neguem à castração, pode-se recorrer a estrógenos, como o dietilestilbestrol, 2 mg/dia, precedidos de irradiação mamária para prevenção da ginecomastia, e ao uso permanente do ácido acetilsalicílico, 100 mg/dia, para evitar fenômenos tromboembólicos. Nos pacientes com maior poder aquisitivo e que se neguem à orquiectomia, deve-se preferir o uso dos análogos do LHRH, em injeções repetidas a cada 1, 2 ou 3 meses. Nas fases iniciais de uso dos análogos LHRH (4 a 6 semanas), ocorre aumento transitório do LH e dos níveis periféricos de testosterona, com exacerbação de dores ósseas, compressão medular ou piora dos sintomas urinários. Para evitar tal piora clínica, aconselha-se o uso de antiandrogênicos periféricos por 10 dias antes e até 10 dias após a primeira injeção dos análogos do LHRH. A utilização isolada dos antiandrogênicos periféricos tem menos eficácia, porém será preferida nos pacientes que desejem preservar sua potência sexual (Sammon *et al.*, 2015). Nas situações clínicas mais refratárias, pode-se proceder ao bloqueio androgênio completo, ou seja, abolir os andrógenos testiculares e adrenais. Esse procedimento justifica, assim, terapias combinadas, tais como a orquiectomia ou o uso de análogos do LHRH, associados aos antiandrogênicos periféricos (Moul, 2004).

Estudos mais recentes não conseguiram comprovar aumento da sobrevida dos pacientes tratados por terapias combinadas, quando comparados à monoterapia. A terapêutica intermitente representa outra estratégia em busca de melhores resultados no tratamento do câncer prostático disseminado. Para tanto, fornece-se medicação antiandrogênica por 10 meses seguidos e interrompe-se o tratamento até que os níveis de PSA se elevem de maneira significativa. Estudos que avaliam os resultados dessa modalidade a longo prazo também não têm mostrado aumento no tempo livre de doença, invalidando por ora sua indicação formal. O Quadro 66.7 apresenta os principais recursos terapêuticos disponíveis.

Tratamento do câncer hormônio-resistente

Alguns fatores podem colaborar para que o câncer de próstata se torne resistente à terapia hormonal, entre eles a origem multiclonal dos tumores, a seleção clonal determinada pelos antiandrógenos, a instabilidade genética devido ao grande volume tumoral e a possibilidade de adaptação ambiental das células neoplásicas a mudanças metabólicas (Pisansky *et al.*, 2015). O sinal de refratariedade, geralmente, é a elevação do PSA na vigência de bloqueio androgênio, e, após esse evento, a maioria dos pacientes evolui com deterioração clínica em 3 a 6 meses. Tais pacientes considerados com escape terapêutico têm prognóstico sombrio, pois não existem opções terapêuticas eficazes. Procedem-se a observação clínica, retirada do antiandrogênio, terapia hormonal secundária e/ou quimioterapia sistêmica, devendo-se levar em conta fatores tais como a idade dos pacientes, seu estado geral, poucas

evidências de aumento real de tempo de sobrevida, qualidade de vida e opções individuais. Deve-se enfatizar o apoio psicológico dado aos pacientes e aos familiares para minimizar o sofrimento e a maior aceitação aos tratamentos propostos. Quanto à quimioterapia citotóxica, sabe-se ser o câncer da próstata pouco sensível aos medicamentos antineoplásicos convencionais. As melhores opções baseiam-se na associação de fármacos que agem na matriz nuclear por inibirem a divisão celular, sendo mais utilizadas as associações de vimblastina com estramustina, de taxol com estramustina e de ectoposida com estramustina. Os resultados são variáveis de estudo para estudo e traduzem, ainda, a refratariedade desses tumores, com mortalidade ainda elevada. Encontram-se em estudo propostas terapêuticas, como o uso de substâncias experimentais – fatores antiangiogênicos, inibidores de fatores de crescimento e terapia genética. Dos inibidores de fatores de crescimento, tem sido estudado o papel da suramina, uma naftilureia com radicais sulfônicos que se ligam às proteínas da matriz extracelular, bloqueando a ação local de diversos fatores de crescimento. Seu emprego no câncer de próstata androgeniorresistente produziu respostas objetivas em 11 a 47% dos pacientes, melhora das dores ósseas em 71 a 83% e queda expressiva do PSA, com 85% de sobrevida em 1 ano. Quanto à terapia genética, tem sido tentada a utilização de vacinas tumorais geneticamente programadas por irradiação das células neoplásicas e posterior transdução com genes codificadores de fatores imunoestimulantes, como interleucina-2, ou fator de estimulação de granulócitos e macrófagos (GM-CSF). No momento, os estudos em andamento mostram resultados promissores, porém estão sendo realizados em situações de massas tumorais pequenas. Acredita-se ter tal opção terapêutica um valor futuro mais coadjuvante do que a monoterapia.

Quadro 66.7 Supressão androgênica no câncer de próstata.

Nível	Agentes	Efeitos adversos	Dose
Hipotálamo	Estrógenos	Ginecomastia, fogachos, impotência, tromboembolia	1 a 3 mg/dia
Hipófise	Agonistas do hormônio liberador do hormônio luteinizante	Impotência, fogachos, anemia, ginecomastia	1 injeção/mês 3/3 meses
Adrenal	Cetoconazol	Insuficiência adrenal, náuseas, ginecomastia, hepatotoxicidade	400 mg 3 vezes/dia
	Aminoglutetimida	Insuficiência adrenal, náuseas, erupções de pele, ataxia	250 mg 4 a 3 vezes/dia
	Glicocorticoides	Sangramento digestivo, retenção hídrica	Prednisona 20 a 40 mg/dia

Próstata	Antiandrogênicos	Náuseas, diarreia, hepatotoxicidade, impotência, ginecomastia	Ciproterona, bicalutamida, nilutamida, flutamida e nilutamida
Testículo	Orquiectomia	Ginecomastia, fogachos, impotência sexual	–

■ Tratamento em situações especiais

Dor óssea

Deve-se enfatizar sempre o alívio das dores nos pacientes oncológicos, situações frequentes no câncer metastático da próstata. O uso de analgésicos, anti-inflamatórios não hormonais, antidepressivos, antieméticos e corticoides é prescrito com frequência. A radioterapia externa, localizada em pontos dolorosos específicos, ao redor de 2 a 3 Gy, fornece bons resultados, com mais de 70% de remissões prolongadas, em especial nos ossos longos e costelas. Outra opção terapêutica é o uso de substâncias como o estrôncio, o rênio ou o samário, que seguem a via metabólica do cálcio e se fixam em áreas de grande *turnover*, como as lesões osteoblásticas, aliviando sintomatologicamente as dores locais. Deverão ser utilizados em metástases múltiplas e dolorosas, leucograma normal, plaquetas acima de 60.000/ml e expectativa de vida superior a 3 meses. Os bifosfonados têm se mostrado úteis em inibir a reabsorção óssea. Os pacientes com síndromes compressivas medulares deverão receber dexametasona intravenosa.

Obstrução urinária

Apesar de alguns autores alegarem a disseminação cancerosa de tumores até então localizados durante sua realização, deve-se proceder à ressecção transuretral da próstata (RTUP) nos casos em que o risco cirúrgico o permitir. Em situações em que isso não parecer possível, deve-se utilizar sondagem vesical com cateter duplo J ou a realização de nefrostomias, a critério do médico assistente.

Obstrução ureteral

O início da terapia antiandrogênica costuma melhorar a maioria dos casos de hidronefrose, porém, quando isso não ocorre, ou o tempo de recuperação do fluxo urinário é longo, pode-se proceder à realização de nefrostomias, visando evitar a uremia, bem como à radioterapia local de 5.000 a 6.000 rads.

Sangramento incoercível

Deve-se tentar, inicialmente, um controle endoscópico transuretral. Na refratariedade, sugere-se o emprego de radioterapia local de 4.000 a 5.000 rads.

■ Prevenção do câncer de próstata

A despeito de dúvidas conceituais sobre a fisiopatologia molecular do câncer prostático, bem como da reprodutibilidade de muitos ensaios clínicos, alguns estudos de caráter epidemiológico sugerem que hábitos dietéticos possam influenciar a redução da prevalência da doença, como, por exemplo, a alimentação pobre em gorduras saturadas, principalmente de fontes animais, a ingestão abundante de tomate e seus derivados, ricos em licopeno, que parece reduzir em 35% os riscos de câncer de próstata, além da suplementação alimentar com vitamina E (800 mg/dia) e selênio (200 mg/dia). Mais recentemente, alguns autores têm defendido que o uso preventivo da finasterida (5 mg/dia), por inibir a ação estimulante da testosterona sobre as células prostáticas, poderia reduzir a incidência do câncer prostático. São estudos iniciais, e carecem de maior tempo de acompanhamento para resultados estatisticamente relevantes. Por ora, a recomendação mais importante é a busca do diagnóstico do câncer em fases precoces, que possibilita a cura. Para tanto, recomenda-se que todos os homens com 50 anos de idade ou mais devem submeter-se anualmente ao exame digital retal e à dosagem sérica de PSA. Esses cuidados deverão se iniciar a partir dos 40 anos de idade nos pacientes de raça negra e/ou com história familiar positiva para o câncer de próstata, como já mencionado anteriormente neste capítulo.

Bibliografia

- American Cancer Society Guidelines for the early detection of cancer. Disponível em: <http://www.cancer.org/docroot/ped/content/ped-2-3x-acs-cancer-detection-guidelines-36.asp>. Acesso em: 6 de março de 2009.
- Andriole GL, Bostwick D, Brawley OW, Gomella L, Marberger M, Montorsi F *et al*. The effect of dutasteride on the usefulness of prostate specific antigen for the diagnosis of high grade and clinically relevant prostate cancer in men with a previous negative biopsy: results from the REDUCE study. *J Urol*. 2011; 185:126-31.
- AUA Practice Guidelines Committee. AUA Guideline on Management of Benign Prostatic Hyperplasia. Chapter 1: Diagnosis and treatment recommendations. *J Urol*. 2003; (170):530-47.
- Barkin J *et al*. Improvements in patient-reported quality of life with dutasteride, tamsulosin and the combination: 2-year results from the combination of Avodart and tamsulosin (CombAT) trial. *Eur Urol Suppl*. 2008; 7(3):95.
- Beduschi R, Beduschi MC, Oesterling JE. Benign prostatic hyperplasia: use of drug therapy in primary care. *Geriatrics*. 1998; 3(53):53(3):24-8, 33-4, 37-40.
- Bell KJ, Del Mar C, Wright G, Dickinson J, Glasziou P. Prevalence of incidental prostate cancer: A systematic review of autopsy studies. *Int J Cancer*. 2015; 137(7):1749-57.
- Bhasin S, Singh AB, Mac RP, Carter B, Lee MI, Cunningham GR. Managing the risks of Prostate disease during testosterone replacement therapy in older men: recommendations for a standardized monitoring plan. *J Androl*. 2003; 24:299-311.
- Blanker MH, Bohnen AM, Groeneveld FP, Bernsen RM, Prins A, Ruud Bosch JL. Normal voiding patterns on determinants of increased diurnal and nocturnal voiding frequency in elderly men. *J Urol*. 2000; (164):1201-5.
- Bradley LA, Palomaki GE, Gutman S, Samson D, Aronson N. Comparative effectiveness review: prostate cancer antigen x testing for the diagnosis and management of prostate cancer. *J Urol*. 2013; 190:389.
- Briganti A, Spahn M, Joniau S, Gontero P, Bianchi M, Kneitz B *et al*. Impact of age and comorbidities on long-term survival of patients with high-risk prostate cancer treated with radical prostatectomy: a multi-institutional competing-risks analysis. *Eur*

Urol. 2013; 63(4):693-701.

- Canadian Task Force on Preventive Health Care, Bell N, Connor Gorber S, Shane A, Joffres M, Singh H *et al.* Recommendations on screening for prostate cancer with the prostate-specific antigen test. *CMAJ.* 2014; 186(16):1225-34.
- Catalona WJ, Partin AW, Sanda MG, Wei JT, Klee GG, Bangma CH *et al.* A multicenter study of [-2]pro-prostate specific antigen combined with prostate specific antigen and free prostate specific antigen for prostate cancer detection in the 2.0 to 10.0 ng/ml prostate specific antigen range. *J Urol.* 2011; 185:1650.
- Chan SL, Harshman LC, Presti JC Jr. Impact of common medication on serum total prostate specific antigen levels: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Oncol.* 2010; 28(25):3951-7.
- Chapple C, Herschorn S, Abrams P, Sun F, Brodsky M, Guan Z. Tolteradine treatment improves storage symptoms suggestive of overactive bladder in men treated with alpha-blockers. *Eur Urol.* 2009; 56(3):534.
- Clifford GM, Former RDT. Medical therapy for benign prostatic hyperplasia: a review of the literature. *Eur Urol.* 2000; 38:2-19.
- Collins MM, Barry MJ, Bin L, Roberts RG, Oesterling JE, Fowler FJ. Diagnosis and treatment of benign prostatic hyperplasia: practice patterns of primary care physicians. *J Gen Intern Med.* 1997; 12(4):224-9.
- Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, Barry MJ. How common is prostatitis? A national survey of physicians visits. *J Urol.* 1998; 159(4):1224-38.
- Cunha BA, Gran A, Raza M. Persistent extended-spectrum B-lactamase -positive *Escherichia coli* chronic prostatitis successfully treated with a combination of fosfomicin and doxycycline. *Int J Antimicrob Agents.* 2015; 45:427.
- de Jong Y, Pinckaers JH, ten Brinck RM, Lycklama à Nijeholt AA, Dekkers OM. Urinating Standing versus sitting: position is of influence in men with prostate enlargement. A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014; 9(7):e101320.
- Dahabreh IJ, Chung M, Balk EM, Yu WW, Mathew P, Lau J. Active surveillance in men with localized prostate cancer: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2012; 156(8):582-90.
- Davis BJ, Horwitz EM, Lee WR, Crook JM, Stock RG, Merrick GS *et al.* American Brachytherapy Society consensus guidelines for transrectal ultrasound-guided permanent prostate brachytherapy. *Brachytherapy.* 2012; 11:6-19.
- Etziona R, Feuer E. Studies of prostate cancer mortality: caution advised. *Lancet Oncol.* 2008; 9(5):407-9.
- Ferreti M, Phillips J. Prostatectomy for benign prostate disease: open, laparoscopic and robotic techniques. *Can J Urol.* 2015; 22(Suppl 1):60-6.
- Filson CP, Hollingsworth JM, Clemens JQ, Wei JT *et al.* The efficacy and safety of combined therapy with alfa blockers and anticholinergics for men with benign prostatic hyperplasia: a meta-analysis. *J Urol.* 2013; 190(6):2153-60.
- Fowler JE Jr. Antimicrobial therapy for bacterial and non bacterial prostatitis. *Urology.* 2002; 60(Suppl):24-6.
- Fullhase C, Chapple C, Cornu JN, De Nunzio C, Gratzke C, Kaplan SA *et al.* Systematic review of combination drug therapy for non-neurogenic male lower urinary tract symptoms. *Eur Urol.* 2013; 64(2):228-43.
- Gacci M, Ficarra V, Sebastianelli A, Corona G, Serni S, Shariat SF *et al.* Impact of medical treatments for male lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia on ejaculatory function: a systematic review and meta-analysis. *J Sex Med.* 2014; 11(6):1554-66.
- Ganz PA, Barry JM, Burke W, Col NF, Corso PS, Dodson E *et al.* National Institutes of Health State-of-the-Science Conference: role of active surveillance in the management of men with localized prostate cancer. *Ann Intern Med.* 2012; 156(8):591-5.
- Gerber GS, Goldfischer ER, Karrison TG, Bales GT. Serum creatinine measurements in men with lower urinary tract symptoms secondary to benign prostate hyperplasia. *Urology.* 1997; 49(5):697-702.
- Grayson ML, Macesic N, Trevillyan J, Ellis AG, Zeglinski PT, Hewitt NH *et al.* Fosfomicin for treatment of prostatitis: new tricks for old dogs. *Clin Infect Dis.* 2015; 61(7):1141-3.
- Grimm P, Billiet I, Bostwick D, Dicker AP, Frank S, Immerzeel J *et al.* Comparative analysis of prostate-specific antigen free survival outcomes for patient with low, intermediate and high risk prostate cancer treatment by radical therapy. Results from the

Prostate Cancer Results Study Group. *BJU Int.* 2012; 109(Suppl 1):22-9.

Guazzoni G *et al.* Prostate-specific antigen (PSA) isoform p2 PSA significantly improves the prediction of prostate cancer at initial extended prostate biopsies in patients with total PSA between 2.0 and 10.0 ng/ml: results of a prospective study in a clinical setting. *Eur Urol.* 2011; 60:214.

Hoffman RM, Koyama T, Fan KH, Albertsen PC, Barry MJ, Goodman M *et al.* Mortality after radical prostatectomy or external beam radiotherapy for localized prostate cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2013; 105:711.

Holtgrewe HL. Current trends in management of men with lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia. *Urology.* 1998; 51(Suppl 4A):1-57.

Kawachi MH *et al.* Comprehensive cancer network clinical practice guidelines in oncology: prostate cancer early detection (v.2.2007). Disponível em: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/prostate-detection.pdf. Acesso em: 6 de março de 2009.

Khatami A, Aus G, Damber JE, Lilja H, Lodding P, Hugosson J. PSA doubling time predicts the outcome after active surveillance in screening-detected prostate cancer: results from the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer, Sweden section. *Int J Cancer.* 2007; 120:170-4.

Kirby RS. Selecting long-term medical therapy for BPH. *Contemporary Urology.* 2004; 12-26.

Korfage IJ, de Koning HJ, Habbema JD, Schröder FH, Essink-Bot ML. Side effects of treatment for localized prostate cancer: are they valued differently by patients and healthy controls? *BJU Int.* 2007; 99:801-6.

Korfage IJ, de Koning HJ, Roobol M, Schröder FH, Essink-Bot ML. Prostate cancer diagnosis: the impact of patient's mental health. *eur J Cancer.* 2006; 42:165-70.

Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. NIH Consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA.* 1999; 282(3):236-7.

Kuçuk EV, Suçeken FY, Bındayı A, Boylu U, Onol FF, Gümüş E *et al.* Effectiveness of acupuncture on chronic prostatitis-chronic pelvic pain syndrome category IIIB patients: a prospective, randomized, non blinded, clinical trial. *Urology.* 2015; 85:636.

Kurth KH, Mickisch GH, Schroder FH. Renal, bladder and prostate cancer – an update. New York: The Parthenon Publishing Group; 1999.

Lepor H, Williford WO, Barry MJ, Brawer MK, Dixon CM, Gormley G *et al.* The efficacy of terazosin, finasteride or both in benign prostatic hyperplasia. *N Engl J of Med.* 1996; 335:533-9.

Lin K, Lipsitz R, Miller T, Janakiraman S; U.S. Preventive Services Task Force. Benefits and harms of prostate-specific antigen screening for prostate cancer: an evidence update for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2008; 149:192-9.

Lin SK, Kim KH, Shin TY, Rha KH. Current status of robot-assisted laparoscopy radical prostatectomy: how does it compare with other surgical approaches? *Int J Urol.* 2013; 20(3):271.

Loughlin KR. Testosterone replacement therapy. A rush to judgment? *J Rol.* 2004; 172:827-8.

Lowe FC, Fagelman E. Phytotherapy and complementary medications in the treatment of BPH and LUTS. *Contemporary Urology.* 1999; 72-7.

Martin RM *et al.* Evaluation population-based screening for localized prostate cancer in the United Kingdom: the CAP (Comparison Arm for protect) Study. London: Cancer Research UK/Department of Health (C18281/A8145). Disponível em: <http://ije.oxfordjournals.org/cgi/content/full/dyl305v1>. Acesso em: 6 de março de 2009.

McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, Barry MJ, Bruskewitz RC, Donnell RF *et al.* Update on AUA guidelines on the management of benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2011; 185(9):1793-803.

McVary KT, Roehrborn CG, Kaminetsky JC, Auerbach SM, Wachs B, Young JM. Tadalafil relieves lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2007; 177:1401-7.

Medina JJ, Parra RO, Moore RG. Benign prostatic hyperplasia (the aging prostate). *Medical Clinics of North America.* 1999; 5(83):1213-29.

- Moschini M, Sharma V, Zattoni F, Quevedo JF, Davis BJ, Kwon E *et al.* Natural History of Clinical Recurrence Patterns of Lymph Node-Positive Prostate Cancer after Radical Prostatectomy. *Eur Urol.* 2015; pii: S0302-2838(15)00256-0.
- Moul JW. A PSA cutoff of 4 is too high for many men. *Contemporary Urology.* 1999; 15-33.
- Moul JW. Early versus delayed hormonal therapy for prostate specific antigen only recurrence of prostate cancer after radical prostatectomy. *J Urol.* 2004; 171(3):1141-7.
- Mulhall JP, Guhring P, Parker M, Hopps C. Assessment of the impact of sildenafil citrate on lower urinary tract symptoms in men with erectile dysfunction. *J Sex Med.* 2006; 3(4):662-7.
- Mullins JK, Feng Z, Trock BJ, Epstein JI, Walsh PC, Loeb S. The impact of anatomical radical retropubic prostatectomy on cancer control: the 30-year anniversary. *J Urol.* 2012; 188(6):2219-24.
- Naliboff BD, Stephens AJ, Afari N, Lai H, Krieger JN, Hong B *et al.* Widespread psychosocial difficulties in men and women with urologic chronic pelvic pain syndromes: case-control findings from the multidisciplinary approach to the study of chronic pelvic pain research network. *Urology.* 2015; 85(6):1319-27.
- Nickel JC. Clinical guidelines for prostatitis: are we ready yet? *Eur Urol.* 1998; 34(6):455-6.
- Nickel JC, Nigro M, Valiquette L, Anderson P, Patrick A, Mahoney J *et al.* Diagnosis and treatment of prostatitis in Canada. *Urology.* 1998; 52(5):797-802.
- Nickel JC *et al.* Prostatitis: is it time to change rules? *Contemporary Urology.* 2000; 64-77.
- Nickel JC, Alexander RB, Schaeffer AJ, Landis JR, Knauss JS, Propert KJ *et al.* Leucocytes and bacteria in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome compared with asymptomatic controls. *J Urol.* 2003; 170(3):818-22.
- Oelke M, Bachmann A, Descazeaud A, Emberton M, Gravas S, Michel MC *et al.* EAU guidelines on the treatment and follow-up of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *Eur Urol.* 2013; 64:118-40.
- Oelke M, Shinghal R, Sontag A, Baygani SK, Donatucci CF. Time to onset of clinically meaningful improvement with tadalafil 5 mg once daily for lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia: analysis of data pooled from 4 pivotal, double-blind, placebo controlled studies. *J Urol.* 2015; 193(5):1581-9.
- Pilepich MV. Androgen suppression adjuvant to the definitive radiotherapy in prostate cancer – long term results of phase III RTOG 85-31. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2005; 61(5):1285-90.
- Pisansky TM, Hunt D, Gomella LG, Amin MB, Balogh AG, Chinn DM *et al.* Duration of androgen suppression before radiotherapy for localized prostate cancer: radiation therapy oncology group randomized clinical trial 9910. *J Clin Oncol.* 2015; 33(4):332-9.
- Polascik TJ, Oesterling JE, Partin AW. Prostate specific antigen: a decade of discovery – what we have learned and where we are going. *J Urol.* 1999; (162):293-306.
- Pompeo ACL. Diretrizes em uro-oncologia. *Sociedade Brasileira de Urologia.* 2005, p. 89-189.
- Potter SR, Partin AW. The clinical utility, benefits and limitations of percent free PSA testing. *Contemporary Urology.* 1999; 15-27.
- Potts JM. Prospective identification of National Institute of Health category IV prostatitis in men with elevated prostate specific antigen. *J Urol.* 2000; (164):1550-3.
- Punglia RS. Effect of verification bias on screening for prostate cancer by measurement of prostate-specific antigen. *N Eng J Med.* 2003; 349(4):335-42.
- Rabets JC. Prostate cancer detection with office based saturation biopsy in a repeat biopsy population. *J Urol.* 2004; 172(1):94-7.
- Resnick MJ, Koyama T, Fan KH, Albertsen PC, Goodman M, Hamilton AS *et al.* Long-term functional outcomes after treatment for localized prostate cancer. *N Engl J Med.* 2013; 368(5):436-45.
- Rhoden EL, Morgentaler A. Risks of testosterone-replacement therapy and recommendations for monitoring. *N England J Med.* 2004; 350(5):482-92.
- Rhodes PR, Krogh RH, Bruskewitz RC. Impact of drug therapy on benign prostatic hyperplasia – specific quality of life. *Urology.* 1999; 53(6):1090-8.

- Roehrborn CG, Andriole GL, Wilson TH, Castro R, Rittmaster RS. Effect of dutasteride on prostate biopsy rates and the diagnosis of prostate cancer in men with lower urinary tract symptoms and enlarged prostates in the combination of Avodart and Tamsulosin trial. *Eur Urol.* 2011; 59:244.
- Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, Damião R, Major-Walker K, Morrill B *et al.* The effects of dutasteride, tamsulosin and combination therapy on lower urinary tract symptoms in men with benign prostatic hyperplasia and prostatic enlargement: 2-year results from the Combat study. *J Urol.* 2008; 179(2):616-21.
- Roemeling S, Roobol MJ, Kattan MW, van der Kwast TH, Steyerberg EW, Schröder FH. Nomogram use for prediction of indolent prostate cancer: Impact on screen-detected populations. *Cancer.* 2007; 110:2218-21.
- Roobol MJ. Prostate cancer biomarkers to improve risk stratification: is our knowledge of prostate cancer sufficient to spare prostate biopsies safely? *Eur Urol.* 2011; 60:223-5.
- Ruijter E, van de Kaa C, Miller G, Ruiter D, Debruyne F, Schalken J. Molecular genetics and epidemiologic of prostate carcinoma. *Endou Reviews.* 1999; 20(1):22-45.
- Sammon JD, Abdollah F, Reznor G, Pucheril D, Choueiri TK, Hu JC *et al.* Patterns of declining use and the adverse effect of primary androgen deprivation on all-cause mortality in elderly men with prostate cancer. *Eur Urol.* 2015; 68:32.
- Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V *et al.* Screening and prostate-cancer mortality in randomized european study. *N Engl J Med.* 2009; 360(13):1320-8.
- Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V *et al.* Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. *N Engl J Med.* 2012; 366:981.
- Seftel AD, Rosen RC, Rosenberg MT, Sadovsky R. Benign Prostatic hyperplasia evaluation, treatment and association with sexual dysfunction: practice patterns according to physician speciality. *Int J Clin Pract.* 2008; 62:614-22.
- Shahinian VB. Increasing use of gonadotropin-releasing hormone agonists for the treatment of localized prostate cancer. *Cancer.* 2005; 103:1615-24.
- Sheets NC, Goldin GH, Meyer AM, Wu Y, Chang Y, Stürmer T *et al.* Intensity-modulated radiation therapy, proton therapy, or conformal radiation therapy and morbidity and disease control in localized prostate cancer. *JAMA.* 2012; 307:1611.
- Siegel RL. Cancer statistics. 2015. *CA Cancer J Clin.* 2015; 65:5.
- Sociedade Brasileira de Urologia (SBU). Tumores prostáticos: I consenso brasileiro: Câncer de Próstata e II Encontro de Consenso Nacional: HPB – hiperplasia prostática Benigna. São Paulo: BG Cultural, 1998.
- Spaine DM, Mamizuka EM, Cedenho AP, Srougi M. Microbiological aerobic studies of normal male urethra. *J Urol.* 1999; 161(4 Suppl):33, Abstract 117.
- Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. In: Barata C. *Urologia: princípios e prática.* 1999. Artmed. p. 356-78.
- Steyerberg EW, Roobol MJ, Kattan MW, van der Kwast TH, de Koning HJ, Schröder FH. Prediction of indolent prostate cancer: validation and updating of a prognostic nomogram. *J Urol.* 2007; 177:107-12.
- Thompson IM. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level, 4 ng/ml. *N Eng J Med.* 2004; 350(22):2239-46.
- Thompson IM. The influence of finasteride on the development of prostate cancer. *N Eng J Med.* 2003; 349(3):215-24.
- Tsai HK, D'Amico AV, Sadetsky N, Chen MH, Carroll PR. Androgen deprivation therapy for localized prostate cancer and the risk of cardiovascular mortality. *J Natl Cancer Inst.* 2007; 99:1516-24.
- U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) Screening for prostate cancer: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation statement. *Ann Int Med.* 2008; 149:185-91.
- Vickers AJ, Till C, Tangen CM, Lilja H, Thompson IM. An empirical evaluation of guidelines on prostate-specific antigen velocity in prostate cancer detection. *J Natl Cancer Inst.* 2011; 103(6):462-9.
- Wadie BS, Ibrahim EH, de la Rosette JJ, Gomha MA, Ghoneim MA. The relationship of the International Prostate Symptom Score

and objective parameters for diagnosing bladder outlet obstruction. When statistics fail. *J Urol*. 2001; (165):32-4.

Wasserman NF. Imaging benign prostate disease: prostatitis. *Contemporary Urology*. 1998; 27-40.

Wiegel T, Stöckle M, Bartkowiak D. Preference-based randomized evaluation of treatment modalities in low or early intermediate-risk prostate cancer. *Eur Urol*. 2015; 67:1-2.

Wilt TJ, Brawer MK, Jones KM, Barry MJ, Aronson WJ, Fox S *et al*. Radical prostatectomy *versus* observation for localized prostate cancer. *N Engl J Med*. 2012; 367:203-13.

Wolf AM, Wender RC, Etzioni RB, Thompson IM, D'Amico AV, Volk RJ *et al*. American Cancer Society guideline for early detection of prostate cancer: update 2010. *CA Cancer J Clin*. 2010; 60:70-98.

Wu XJ, Zhi Y, Zheng J, He P, Zhou XZ, Li WB *et al*. Dutasteride on benign prostatic hyperplasia: a meta-analysis on randomized clinical trials in 6460 patients. *Urology*. 2014; 83(3):539-43.

Zumsteg ZS, Zelefsky MJ. Improved survival with surgery in prostate cancer patients without medical comorbidity: a self-fulfilling prophecy? *Eur Urol*. 2013; 64(3):381-3.

67

Infecção do Trato Urinário

Renato Moraes Alves Fabbri e Sueli Luciano Pires



Introdução

Infecção do trato urinário (ITU) é a infecção mais frequente na população idosa, tanto em indivíduos que vivem na comunidade quanto nos que residem em instituições de longa permanência. Apresenta peculiaridades na sua epidemiologia, microbiologia, patogênese, no quadro clínico e até mesmo quanto a alguns procedimentos realizados na terapêutica. É uma condição potencialmente grave, especialmente em pacientes fragilizados.

Definição e classificação

A ITU pode ser definida como a colonização microbiana na urina com invasão tissular de qualquer estrutura do trato urinário. Existem vários critérios de classificação: quanto a localização (trato urinário alto e baixo), frequência (esporádica e recorrente), sintomatologia (assintomática e sintomática) e gravidade (complicada e não complicada) (Puca, 2014). A infecção do trato urinário alto refere-se ao comprometimento renal e das cavidades pielocaliciais (pielonefrite), enquanto a do trato urinário baixo resulta de infecção na bexiga (cistite). A variedade esporádica é caracterizada quando ocorre até um episódio de bacteriúria sintomática em 6 meses, ou dois ou menos episódios no período de 1 ano, enquanto na recorrente podem ocorrer dois ou mais episódios em 6 meses, ou três ou mais deles por ano. A modalidade sintomática de infecção refere-se a sintomas urinários, o que pode ser mais complexo no paciente idoso, pois o quadro clínico muitas vezes não é o mais usual da população mais jovem, como algúria, urgência e aumento na frequência urinária. Quanto à gravidade, os tipos não complicados correspondem a infecções que se instalam em um aparelho urinário livre de qualquer alteração estrutural e/ou neurológica, e costumam responder muito bem à terapêutica, enquanto os tipos complicados acometem um aparelho urinário previamente alterado na sua forma estrutural e/ou neurológica, com resposta terapêutica clássica habitualmente menos eficaz. Conhecer o significado desses termos e, principalmente, a interação entre eles é de extrema importância, pois essa avaliação ditará a conduta

terapêutica que deverá ser instituída em cada caso.

Epidemiologia

A ITU é uma das causas mais prevalentes de infecção em todas as faixas etárias. No sexo feminino, estima-se que 40% dos idosos terão ITU em alguma fase da vida. A prevalência de ITU aumenta com a idade em ambos os sexos pela diminuição dos mecanismos de defesa do trato urinário. No sexo masculino, esse aumento é maior pela incapacidade do esvaziamento miccional completo secundária ao aumento do volume prostático. Além disso, a prevalência também varia de acordo com a população estudada. Pacientes institucionalizados ou hospitalizados têm maior prevalência. Alguns fatores de risco são conhecidos para ITU: idade; comorbidades, como sequelas de acidente vascular encefálico (AVE); déficit cognitivo; manipulação do trato geniturinário (cirurgias); diabetes melito; e uso de cateter vesical, entre outros (Rowe e Juthani-Mehta, 2014). O Quadro 67.1 mostra a prevalência de bacteriúria significativa segundo idade, sexo e população.

Quadro 67.1 Prevalência de bacteriúria significativa segundo idade, sexo e população.

População	Idade (anos)	Mulher (%)	Homem (%)
Comunidade	< 65	< 5	< 1
	≥ 65	20	10
Institucionalizados	≥ 65	17 a 55	15 a 31
Hospitalizados	≥ 65	30 a 40	30 a 34

Patogênese

Fundamentalmente existem duas vias para o desenvolvimento da ITU: a ascendente, sem dúvida a principal responsável pela invasão microbiana, e a hematogênica, menos frequente, resultante de embolização via hematogênia do agente infeccioso, como *Staphylococcus aureus*. A infecção nas duas vias está diretamente ligada às características da virulência bacteriana e à suscetibilidade do hospedeiro, que são determinadas por mecanismos de defesa e fatores predisponentes. Quando há quebra do equilíbrio entre agente e hospedeiro, ocorre a infecção. Mais frequentemente entre os idosos, essa quebra ocorre pela diminuição dos mecanismos de defesa (Staykova, 2013).

■ Fatores relacionados com o agente etiológico

Uma questão pertinente relaciona-se com o motivo pelo qual algumas espécies de bactérias infectam preferencialmente determinados tecidos do ser humano; por exemplo, a *Escherichia coli* com frequência infecta os tratos urinário e intestinal, ao passo que muito raramente atinge o trato respiratório superior. Por outro lado, *Streptococcus pyogenes* frequentemente infecta o trato respiratório superior, mas raramente acomete os tratos urinário e intestinal. Enterobacteriaceae é a família mais comumente responsável pela ITU em todas as faixas etárias, sendo identificados vários fatores de virulência, alguns comuns a todos os gêneros, outros exclusivos de determinadas cepas. Um dos fatores que explicam esse fenômeno é a relação entre as bactérias e os tecidos do hospedeiro, ou seja, mecanismos que facultam a união do microrganismo às células do hospedeiro, designado de aderência bacteriana. Esse é o ponto inicial da instalação da infecção do trato urinário. A maioria das bactérias que causam a ITU é portadora, na sua estrutura anatômica, de apêndices filamentosos de natureza proteica, chamados de *pilli*, fímbrias ou adesinas, por meio dos quais a bactéria adere às células do hospedeiro (Flores-Mireles *et al.*, 2015). Essas estruturas estão presentes especialmente nos bacilos gram-negativos e mais raramente em alguns bacilos gram-positivos. Os *pilli* podem classificar-se de acordo com diversos parâmetros morfológicos e fisiológicos. As bactérias, por meio de seus *pilli*, vão aderir-se a receptores específicos localizados nos tecidos do aparelho geniturinário do hospedeiro. Um dos componentes desses receptores compõe-se de carboidratos, conferindo especificidade aos mesmos. Para várias espécies de enterobactérias, o receptor é constituído de D-manose, e as fímbrias das bactérias cujo receptor é a D-manose são classificadas como tipo I e estão mais associadas à cistite. Outros receptores têm na sua composição moléculas de galactose, sendo as fímbrias das bactérias que se ligam a esses receptores denominadas tipo P, observando-se forte correlação com pielonefrite, sendo identificados em 80% dos casos causados por *Escherichia coli*. Outros fatores também podem influenciar na virulência do agente etiológico. Algumas bactérias, como, por exemplo, a *Escherichia coli*, podem liberar toxinas após a aderência ao tecido do hospedeiro, estimulando uma resposta inflamatória que pode lesar diretamente o uroepitélio. Além disso, a presença de alguns antígenos pode também ditar a importância na patogênese. A *Escherichia coli* contém o antígeno H (flagelar), que lhe confere mobilidade, K (capsular), que favorece a invasão microbiana ao interferir na opsonização e na fagocitose, e o antígeno O, que diminui o peristaltismo da musculatura lisa do ureter, podendo facilitar a ascendência bacteriana.

■ Fatores relacionados com o hospedeiro

As alterações dos mecanismos de defesa do trato urinário bem como a presença de comorbidades são condições que facilitam o surgimento da infecção no idoso. O trato urinário é composto por vários mecanismos que dificultam de formas diferentes tanto a aderência quanto o crescimento bacteriano: microrganismos da flora vaginal normal, especialmente lactobacilos e difteroides, dificultam a aderência e o crescimento bacteriano; o pH ácido da secreção vaginal dificulta o crescimento bacteriano; o sistema imunológico local, especialmente a presença de IgA e IgG, dificulta a aderência bacteriana; e o fator bactericida prostático inibe a multiplicação bacteriana. A própria composição da urina pode criar condições adversas para o crescimento bacteriano, devido a pH ácido, extremos da osmolalidade e alta

concentração de ureia e ácidos orgânicos. Outros fatores locais podem dificultar a aderência bacteriana, como a presença da proteína de Tamm Horsfall, glicoproteína que contém manose em sua cadeia de carboidratos, inibindo por competitividade a ligação da *Escherichia coli* ao uroepitélio, e a camada de glicosaminoglicanas (GAG), que reveste a superfície interna da bexiga. Tal superfície, por sua propriedade hidrófila, atrai moléculas de água e atua como uma barreira mecânica entre a superfície vesical e a urina. No entanto, de todos os mecanismos de defesa, o esvaziamento miccional completo é considerado por alguns autores como o principal. Nos idosos, vários desses mecanismos estão alterados, contribuindo para o aumento da taxa de ocorrência de infecção do trato urinário, como é mostrado no Quadro 67.2.

Entre as mulheres, vários fatores de risco para ITU na pós-menopausa têm sido identificados, sendo o preditor mais forte a história anterior de ITU, aumentando a chance em 4 vezes de infecção comparada com pacientes sem história prévia (Hu *et al.*, 2004). No homem, o aumento do tamanho prostático compromete diretamente o esvaziamento miccional, podendo contribuir para favorecer da ocorrência da ITU. Pacientes mais fragilizados, especialmente institucionalizados, têm maior risco de ITU por condições diversas, destacando-se o uso de sonda vesical e a presença de doenças que predisõem a incontinência urinária, como AVE, demência, entre outras.

Bacteriologia

Com relação à bacteriologia, a *Escherichia coli* é o patógeno mais encontrado; porém, a presença de outros agentes gram-negativos como *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia* e *Pseudomonas* se torna mais comum em comparação com a população jovem com grau crescente de cepas resistentes (Faria, 2010); (Marques *et al.*, 2012). Esse fato é especialmente mais observado na modalidade de ITU complicada, que é mais frequente no idoso. Além disso, aumenta a prevalência de organismos gram-positivos como *Enterococcus faecalis*, estafilococos coagulase-negativos, estreptococos do grupo B e cândida. Essa mudança no padrão uropatógeno deve-se principalmente a alguns fatores, como uso prévio de antibióticos, diabetes melito, manipulação do trato geniturinário com fins diagnósticos ou terapêuticos, uso de sonda vesical e institucionalização ou hospitalização. Entre os pacientes idosos, especialmente asilados ou hospitalizados, a presença de flora polimicrobiana também é mais comum.

Quadro 67.2 Principais mecanismos de defesa do trato urinário.

Mecanismo de defesa	Ação	No idoso
Microrganismos da flora vaginal (lactobacilos e difteroides)	Dificultam a aderência bacteriana	Alterados
pH ácido da secreção vaginal	Dificulta o crescimento bacteriano	Alterado
Sistema imunológico local (IgA/IgG)	Dificulta a aderência bacteriana	Diminuído

Composição da urina		
pH ácido		
Extremos da osmolalidade		
↑↑ Concentração da ureia	Dificulta o crescimento bacteriano	Alterada
↓↓ Ácidos orgânicos		
Proteína de Tamm Horsfall		
Ausência de glicose		
Camada de mucopolissacarídios (glicosaminoglicanos) no epitélio vesical	Barreira mecânica	Diminuída
Esvaziamento miccional completo	Dificulta o crescimento bacteriano	Pode ser incompleto

Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base no quadro clínico e em exames complementares. Porém, os sintomas podem variar substancialmente, tornando o diagnóstico difícil pelas manifestações atípicas que se apresentam (Bevenidge *et al.*, 2011).

■ Quadro clínico

Na infecção do trato urinário baixo, sintomas clássicos como disúria, polaciúria e urgência miccional predominam, mas podem ser decorrentes de outras causas que não a infecciosa. Por outro lado, manifestações como incontinência urinária e noctúria, às vezes consequentes à infecção, podem ser interpretadas erroneamente como de outra etiologia, sem antes uma investigação adequada. Sintomas atípicos como adinamia, prostração, anorexia, se predominantes, também podem dificultar o diagnóstico. Na pielonefrite, sintomas clássicos como febre alta e dor lombar geralmente estão presentes, mas podem ser substituídos ou mascarados por manifestações gastrintestinais, como náuseas, vômitos, distensão e dor abdominal, marcada confusão mental, desidratação grave, ou mesmo hipotermia e choque. A prostatite bacteriana, na sua apresentação aguda, pode manifestar-se com dor em região perineal, bolsa escrotal ou pelve, acompanhada de sintomas urinários como disúria, hesitação ou urgência miccional e noctúria, além de complicações na ejaculação que incluem hematospermia e dor. Na modalidade crônica o quadro clínico descrito é habitualmente de menor intensidade ou mesmo assintomático, sendo que a suspeita diagnóstica deve incidir sobre pacientes idosos do sexo masculino com infecções do trato

urinário recorrente.

■ Exames complementares

O exame inicial na investigação laboratorial da ITU é o da urina tipo I, que deve compreender uma análise sob três aspectos: físico, bioquímico e de sedimento urinário. Na análise física da urina deve-se atentar para a mudança do aspecto de límpido para turvo, e o odor que passa de *sui generis* para fétido. Essas observações, embora não patognomônicas e nem sempre presentes, são as que inicialmente chamam a atenção dos pacientes idosos ou de cuidadores de pacientes mais frágeis ou cognitivamente prejudicados, mesmo antes da realização de exames complementares. Associadas a manifestações atípicas, como, por exemplo, piora do estado geral e confusão, adinamia ou febrícula, essas informações constituem-se como boa pista na investigação da síndrome infecciosa. Quanto ao aspecto bioquímico, a presença de nitritos ocorre quando estão presentes bactérias, geralmente gram-negativas, nas quais o nitrato é transformado em nitrito. A presença qualitativa de leucócitos na análise bioquímica (teste da esterase leucocitária), de maneira indireta, pode evidenciar a presença de leucocitúria. Na avaliação do sedimento urinário, a presença de muco em grande quantidade pode indicar um processo inflamatório de vias urinárias, não necessariamente infeccioso. A presença de cilindros leucocitários indica geralmente infecção (no seu interior encontram-se leucócitos); porém, a anormalidade mais valorizada quanto a uma provável infecção do trato urinário é a piúria (≥ 10 leucócitos/mm³). A piúria está presente na maioria dos pacientes com ITU, mas deve-se lembrar de que outras condições como calculose renal, necrose papilar, uso crônico de analgésicos, vaginite, nefrite tubulointersticial e cistites inespecíficas também podem causar piúria, na ausência de infecção. Pode ocorrer também, em alguns casos, ausência de piúria na presença de bacteriúria significativa. Portanto, não se deve estabelecer o diagnóstico de ITU apenas a partir da análise isolada do resultado encontrado no exame de urina tipo I. Uma avaliação microscópica com coloração para Gram, pela simplicidade e pelo nível de informação oferecido, pode ser um importante exame complementar, especialmente onde não está disponível a realização da urocultura. A presença de um organismo por campo corresponde a 95% de sensibilidade para bacteriúria significativa ($\geq 10^5$ UFC/mL). A urocultura, com a identificação e a quantificação do número de colônias do agente etiológico, confirma a presença de bacteriúria significativa. Existem opiniões conflitantes na literatura de quando a urocultura deverá ser solicitada, não havendo necessariamente uma indicação especialmente nas formas não complicadas. Porém, há necessidade da realização em situações potencialmente mais graves como pielonefrite, falha no tratamento inicial ou sepse (Hooton, 2012; Chenoweth *et al.*, 2014). O Quadro 67.3 resume os critérios de bacteriúria significativa.

A realização de hemocultura pode ser útil nos casos de pielonefrite aguda, visto que 15 a 30% dos pacientes apresentam bacteriemia. Outros exames, tais como hemograma, ureia, creatinina, sódio e potássio, auxiliam quanto a gravidade e extensão do processo infeccioso.

Exames de imagem podem ser indicados nas formas complicadas de ITU, ou nas formas não complicadas sem resposta terapêutica adequada após 72 h. A ultrassonografia é útil por ser um exame não invasivo e de fácil aplicabilidade, embora a tomografia computadorizada seja considerada de

escolha, devendo-se avaliar, no entanto, o risco potencial do uso do contraste em pacientes idosos (Ifergan *et al.*, 2012).

Em pacientes mais debilitados, especialmente os residentes em unidades de longa permanência, o diagnóstico de ITU sintomática pode ser desafiador, visto que muitos idosos apresentam comorbidades que dificultam a comunicação, como, por exemplo, AVE e demência, e nas quais as manifestações atípicas podem predominar; nesse grupo há também alta prevalência de bacteriúria significativa, gerando a dúvida se o quadro é sintomático com manifestações não clássicas de ITU ou se as mesmas são decorrentes de outra etiologia. Alguns critérios foram propostos (Loeb *et al.*, 2001) para fins de vigilância e diagnóstico. Mais recentemente esses critérios foram revisados (Stone *et al.*, 2012) e incluem critérios de 1, 2 ou de ambos:

Quadro 67.3 Definição de bacteriúria significativa segundo número de colônias e dados clínicos ou de coleta.

Contagem de colônias	Dados clínicos ou de coleta
$\geq 10^2$ UFC/mL	Mulheres sintomáticas
$\geq 10^2$ UFC/mL	Pacientes cateterizados sintomáticos
$\geq 10^3$ UFC/mL	Homens sintomáticos
$\geq 10^5$ UFC/mL	Bacteriúria assintomática
Qualquer crescimento em sintomáticos	Punção suprapúbica em sintomáticos

1. Pelo menos um dos seguintes subcritérios ou sintomas:

- Disúria aguda ou dor aguda; edema ou sensibilidade de testículos, epidídimo ou próstata; ou febre ou leucocitose: e pelo menos um dos seguintes subcritérios do trato urinário:
 - Dor aguda no ângulo costovertebral
 - Dor suprapúbica
 - Hematúria macroscópica
 - Novo ou marcado aumento da incontinência
 - Novo ou marcado aumento da urgência
 - Novo ou marcado aumento da frequência
- Na ausência de febre ou leucocitose, dois ou mais dos seguintes subcritérios do trato urinário:
 - Dor suprapúbica
 - Hematúria macroscópica
 - Novo ou marcado aumento da incontinência
 - Novo ou marcado aumento da urgência

- Novo ou marcado aumento da frequência

2. Um dos seguintes subcritérios microbiológicos:

- Pelo menos 10^5 UFC/mL de não mais do que duas espécies de microrganismos em uma amostra de urina vertida
- Pelo menos 10^2 de qualquer número de microrganismos.

Tratamento

Com relação à abordagem terapêutica, quatro questões principais devem ser discutidas: se existe a necessidade do uso de antibiótico, qual antibiótico deve ser indicado, por quanto tempo ele deve ser utilizado e o que mais pode ser feito além do uso de antibiótico.

■ Quando tratar

A discussão sobre quando tratar refere-se às formas sintomáticas e assintomáticas. Não existe dúvida de que todas as formas sintomáticas devem ser tratadas. A terapêutica específica é baseada no resultado do antibiograma, embora o objetivo principal seja a melhora dos sintomas e não necessariamente a esterilização da flora. Contudo, nos tipos assintomáticos, não há indicação formal para tratamento. A bacteriúria assintomática é uma condição frequente entre os idosos, com aumento progressivo da prevalência com o avançar da idade. Estima-se que, para pacientes ambulatoriais com idade igual ou superior a 60 anos, a prevalência varia de 4,7 a 43% para o sexo feminino e de 1,5 a 21% para o masculino. Entre pacientes institucionalizados, a estimativa é de 24,6 a 53% para mulheres e 8,5 a 37,2% para homens. De maneira geral, a bacteriúria assintomática não deve ser tratada em pacientes idosos, tanto na comunidade quanto nos residentes em unidades de longa permanência, pois não há benefícios relacionados com a melhora da morbidade e mortalidade, criando ainda um aumento da resistência bacteriana (Rossi *et al.*, 2011; Fargan *et al.*, 2015). Mesmo assim, mais especificamente em instituições asilares, o uso inapropriado de antibióticos pode chegar a 50%. A investigação e o tratamento estão indicados antes de procedimentos urológicos invasivos. Algumas condições devem ser analisadas de forma individualizada quanto ao tratamento, especificamente em pacientes com quadro confusional de início recente, sem uma causa etiológica aparente. Quanto ao tratamento no pré-operatório de artroplastia, a literatura não é consistente na associação entre infecção da prótese em joelho ou quadril e a presença de bacteriúria assintomática, não havendo uma recomendação formal para investigação e tratamento (Souza *et al.*, 2014).

■ Antibiótico ideal e tempo de tratamento

Os fatores que influenciam a escolha de determinado antibiótico no tratamento da ITU incluem

principalmente o espectro de atividade contra o uropatógeno e a sua concentração renal. Porém, vários outros fatores devem ser considerados, especialmente na terapêutica dos pacientes idosos, como potenciais efeitos adversos dos fármacos, interação medicamentosa, diminuição da reserva funcional renal, tipo e gravidade da infecção e custo. Não há, infelizmente, antibiótico ideal, e o tratamento específico deve ser baseado no agente bacteriano encontrado e na avaliação dos fatores citados anteriormente. De maneira geral, as opções terapêuticas recaem nos grupos compostos por sulfametoxazol-trimetoprima, fluorquinolonas, cefalosporinas, penicilinas, nitrofurantoínas e fosfomicina. Os aminoglicosídeos não costumam ser a primeira escolha, pela sua potencial nefrotoxicidade e ototoxicidade. Para pacientes idosos admitidos em unidade hospitalar com infecção urinária e potencial risco de sepse, uma cefalosporina de terceira geração pode ser uma boa opção até estar disponível o resultado da urocultura que irá direcionar a terapêutica. De acordo com os agentes isolados em cada hospital, é possível haver a necessidade do uso empírico de antimicrobianos com maior espectro de ação, como os carbapenêmicos. Para pacientes ambulatoriais, fluoquinolonas, nitrofurantoínas, sulfametoxazol-trimetoprima e fosfomicina são os fármacos de primeira linha, indicados para o tratamento inicial. A fosfomicina tem se mostrado como boa opção terapêutica nos casos emergentes de resistência a múltiplas substâncias, especialmente à infecção causada por *Klebsiella pneumoniae* resistente aos carbapenemos (KPC) (Silva *et al.*, 2015). O Quadro 67.4 mostra os efeitos adversos mais comuns dos antibióticos em geral utilizados no tratamento da ITU no idoso.

Quanto à duração do tratamento, são descritos alguns esquemas terapêuticos: curta duração (3 dias), clássico (7 a 14 dias) e prolongado (4 a 12 semanas). O tratamento de curta duração tem se mostrado útil nos casos de cistite não complicada em idosos. Entre os pacientes do sexo masculino, embora a terapêutica habitual não seja de curta duração, alguns trabalhos têm sugerido que pode ser uma boa opção não aumentar a recorrência de ITU quando comparada ao tratamento por mais de 7 dias (Drekonja *et al.*, 2013). Ressalta-se, porém, a dificuldade em se estabelecer o que é infecção complicada e não complicada, optando-se pelo tratamento mais prolongado. Nos quadros de pielonefrite há um alto risco de complicação sistêmica, recomendando-se terapêutica por 10 a 14 dias, avaliando-se individualmente a necessidade de internação pelo menos por 24 a 48 h com administração de antibioticoterapia parenteral. Pacientes que não apresentam melhora após o terceiro dia da terapêutica devem ser avaliados quanto a uma possível falha no esquema utilizado ou na causa obstrutiva, como cálculo, outra anormalidade anatômica ou abscesso renal. Alguns casos de pielonefrite não complicada têm boa resposta à terapêutica por via oral, mas devem ser acompanhados rigorosamente até o término do tratamento. O esquema terapêutico prolongado é habitualmente reservado para os pacientes com prostatite bacteriana e deve ser utilizado pelo menos por 4 semanas (de 4 a 12 semanas), com fármacos que tenham boa penetração no tecido prostático, como, por exemplo, fluorquinolonas ou sulfametoxazol-trimetoprima.

Quadro 67.4 Efeitos adversos comuns de antibióticos usados na infecção do trato urinário em idosos.

Antibiótico	Efeitos adversos
Aminoglicosídeos	Nefrotoxicidade, ototoxicidade
Cefalosporinas	Flebite, diarreia, reação alérgica, eosinofilia, Coombs +
Quinolonas	Intolerância gastrointestinal, <i>delirium</i> , cefaleia, tontura, insônia, reação alérgica
Nitrofurantoína	Intolerância gastrointestinal, infiltração pulmonar, eosinofilia, neurite periférica
Sulfametoxazol-trimetoprima	Reação alérgica, febre, intolerância gastrointestinal, supressão medular (especialmente leucopenia), hiperpotassemia fármaco-induzida
Penicilinas	Hipersensibilidade, intolerância gastrointestinal (agentes VO), flebite
Fosfomicina	Muito pouco frequente: diarreia, vulvovaginite e náuseas

VO: via oral.

■ Medidas adicionais

Essas providências visam auxiliar a terapêutica, especialmente nas infecções recorrentes. É importante reconhecer os fatores de risco ou as condições associadas à infecção recorrente e procurar corrigi-las, como mostra o Quadro 67.5.

A ITU recidivante necessita de uma avaliação geniturinária completa, que inclui função renal, quantificação do volume residual pós-miccional, arquitetura do trato urinário e investigação quanto a uropatia obstrutiva, cálculo, abscesso ou outras anormalidades anatômicas. Essa abordagem é realizada com base em exames de imagem como ultrassom ou tomografia, devendo o paciente ser encaminhado ao urologista se necessário. Deve-se lembrar que, no homem idoso, a prostatite bacteriana crônica é uma importante causa de infecção recidivante (Zorman *et al.*, 2015). Portanto, a terapêutica para esses casos depende da condição subjacente. Os casos de reinfecção, quando em adultos jovens, ocorrem habitualmente cistite e são, em geral, relacionados com o intercuro sexual. Em idosos também há o predomínio do trato urinário inferior, e fatores como pobre higiene pessoal, diabetes melito e incompleto esvaziamento vesical podem estar envolvidos na sua gênese. Devem-se investigar a anatomia e a função vesical (volume residual pós-miccional, ultrassom e cistoscopia) se houver suspeita de tumor ou massa. É importante a orientação quanto a hidratação e higiene pessoal. A acidificação da urina com vitamina C e suco de frutas cítricas também pode ser benéfica. O uso de *cranberry* nas suas diferentes formas de apresentação (suco, sachê ou cápsula) melhora os sintomas e pode ser útil na prevenção da ITU recorrente, segundo alguns estudos, por diminuir a aderência bacteriana nas células uroepiteliais, mas com alguns trabalhos controversos quanto a sua real eficácia (Jepson *et al.*, 2012; Shin, 2014). Na dose habitual preconizada, 300 a 400 mg, 2 vezes ao dia, há uma diminuição da tolerância a longo prazo. Além disso, há relatos de interação com o uso simultâneo de varfarina, com potencial risco de sangramento

(Pham e Phan, 2007). A utilização de estrógenos sob a apresentação de creme vaginal contribui para a diminuição da recorrência, visto que sua depleção, que ocorre na menopausa, contribui para aumento do pH vaginal, com mudança da microbiologia local (diminuição de lactobacilos e aumento de uropatógenos). O estrógeno local estimula a proliferação de lactobacilos no epitélio vaginal, reduz o pH e previne a colonização vaginal por enterobactérias. Os benefícios do estrógeno via oral, entretanto, ainda não são claros e ele não deve ser recomendado rotineiramente (Raz, 2011). A profilaxia com antimicrobianos em baixas doses tem se mostrado efetiva na cistite não complicada, mas deve ser considerada apenas quando outras medidas forem ineficazes e pode ser considerada discutível, já que não muda a história natural da infecção recorrente e pode induzir resistência bacteriana (Abbo e Hooton, 2014). Vários fármacos são opção, como cefalosporinas de primeira geração, sulfametoxazol-trimetoprima, nitrofurantoínas e norfloxacino, sendo que a dose habitual é 1/4 a 1/8 da dose terapêutica. O uso de probióticos, como, por exemplo, lactobacilos, tem se mostrado útil como medida profilática, embora mais estudos sejam necessários para afirmar a sua eficácia (Chisholm, 2015); algumas espécies podem ter efeito protetor contra a infecção urinária, dificultando a colonização da *E. coli* e impedindo a aderência e o crescimento dos uropatógenos. Imunoestimulantes orais têm sido descritos como úteis na prevenção da ITU recorrente não complicada (Beerepoot *et al.*, 2013).

Quadro 67.5 Fatores de risco associados à infecção do trato urinário recorrente.

Infecções recidivantes	Reinfecção
Anormalidades anatômicas	Intercurso sexual
Cálculo	Esvaziamento miccional incompleto
Pielonefrite	Higiene pessoal pobre
Abscesso renal/perinefrético	Diabetes melito
Prostatite bacteriana crônica	

Infecção do trato urinário e cateter vesical

A utilização de instrumentos pela uretra é descrita desde as civilizações mais antigas, sendo a egípcia (3000-1440 a.C.) a pioneira. O risco de ITU depende principalmente de alguns fatores, como suscetibilidade do hospedeiro, método de cateterização e tempo de utilização. Antes dos anos 1960, eram utilizados cateteres com sistema aberto e havia ocorrência de bacteriúria virtualmente em todos os pacientes após o quarto dia de sua utilização. O uso de cateteres em sistema fechado, embora demonstrado por Duke na década de 1920, só veio a ser utilizado na prática bem mais tarde, trazendo

grandes benefícios, mas não solucionando o problema. A abordagem quanto à infecção frente à instrumentação do trato urinário deve ser analisada segundo a cateterização simples ou de demora. A cateterização simples tem como principais objetivos coleta de amostra de urina para exame laboratorial, drenagem na retenção urinária aguda, determinação de resíduo urinário e instilação de medicamento intravesical. Em pacientes jovens e saudáveis a taxa de infecção urinária após cateterização simples é de 1 a 2%, podendo ser maior em pacientes mais frágeis e idosos, cujos mecanismos de defesa urinários estão comprometidos. Quanto ao cateterismo de demora, suas usuais indicações são para situações potencialmente mais complexas, tanto em nível intra-hospitalar quanto extra-hospitalar, como medida da diurese em pacientes com instabilidade hemodinâmica, pós-operatório de cirurgias urológicas e pélvicas, obstrução urinária crônica ou bexiga neurogênica. A incidência de bacteriúria com o uso do cateter é de 3 a 10% ao dia. Assim, virtualmente, todos os pacientes sondados deverão ter bacteriúria após 30 dias. Deve-se lembrar que, durante a manutenção da sonda, é formado um ambiente ecológico complexo composto de microrganismos, produtos extracelulares de microrganismos e alguns componentes urinários chamados de biofilme. Esse processo se inicia minutos após a colocação da sonda, com a progressiva incorporação de proteínas, eletrólitos e outras moléculas orgânicas da urina e do hospedeiro (Soto, 2014). Bactérias, especialmente o *Proteus mirabilis*, incorporam-se a esse ambiente, tornando os antibióticos menos efetivos. Diferentemente da ITU em pacientes não cateterizados, quando habitualmente um único agente é o responsável, principalmente a *Escherichia coli*, em pacientes cateterizados cronicamente, a flora polimicrobiana pode predominar. Entre os agentes principais, incluem-se, além da *Escherichia coli*, outras enterobactérias, especialmente *Proteus mirabilis*, por sua maior adesividade ao cateter, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* e *Candida*. Conceito antigo, mas válido na atualidade, é que a melhor maneira de prevenção de bacteriúria significativa associada à sonda vesical é não usá-la. Portanto, o bom senso deve predominar na indicação da cateterização. Algumas medidas preventivas podem ajudar a minimizar as complicações do uso do cateter vesical. Elas estão descritas a seguir.

■ Indicação do cateter

A primeira medida é a indicação correta do uso da sonda vesical, bem como a reavaliação periódica da sua necessidade.

■ Tipo do cateter

Entre os vários tipos, os mais generalizadamente utilizados são o ureterovesical simples, muito empregado na cateterização de alívio; o cateter de Folley, que tem um balão de retenção para as sondagens de demora, e o cateter de três vias, indicado em irrigação. Além dos diferentes tipos, há uma série de materiais projetados na tentativa de diminuir o risco de infecção, como, por exemplo, cateteres impregnados com antissépticos ou antibióticos. Cateteres impregnados com nitrofurazona e com associação de antimicrobianos como minociclina e rifampicina podem reduzir a formação do biofilme, mas não a emergência de germes resistentes. A utilização de material contendo produtos à base de prata

parece não diminuir a frequência de ITU causada por cateter (Pickard *et al.*, 2012). Fármacos com ação antibacteriana, como o ácido mandélico ou a triclosana, utilizados do balão vesical, que, por difusão, irriga por períodos prolongados a urina, pode contribuir para evitar a formação do biofilme, mas ainda com a necessidade de novos estudos para comprovação de sua eficácia. A hidratação bem como a acidificação da urina com vitamina C podem contribuir para diminuir a incrustação, mas ainda com resultados não validados.

■ Cuidados na inserção e na manutenção dos cateteres vesicais

A introdução do cateter urinário deve ser feita por meio de técnica asséptica, por profissionais treinados e com material adequado (Nicolle, 2014). Medidas de manutenção também são extremamente importantes, como: higiene dos profissionais, com lavagem das mãos usando água e sabão ou álcool gel, além de utilização de luvas e higiene local; a união do cateter com o tubo de drenagem não deve ser desconectada após sua inserção, exceto se ocorrer obstrução do mesmo; a bolsa coletora deve ser mantida sempre abaixo do nível da bexiga, sendo que nos pacientes acamados o posicionamento preferencial é na grade inferior da cama, em extremidade oposta à cabeceira. Ela deve ser esvaziada sempre que cheia ou a intervalos preestabelecidos, utilizando sempre recipiente individualizado. Não há recomendação rotineira de troca do cateter urinário, exceto quando houver obstrução do cateter ou do tubo coletor, incrustações na superfície interna do cateter, violação, contaminação ou mau funcionamento do mesmo, urina com aspecto purulento no saco coletor e febre sem outra causa reconhecida. Se houver necessidade de retirar o cateter, deve-se trocar também simultaneamente o sistema de drenagem.

■ Profilaxia e tratamento com antimicrobianos

O uso profilático de antimicrobiano em pacientes idosos assintomáticos com sonda vesical é discutível, pois a esterilização da urina é apenas temporária. Mais especificamente, se a cateterização é por curto período (menos de 14 dias), parece haver benefício na prevenção da ITU sintomática (Marschall *et al.*, 2013); além disso, a profilaxia antimicrobiana está também indicada antes de procedimentos urológicos invasivos. Em pacientes cateterizados por longo período, o uso de antimicrobianos não reduz a incidência de complicações e contribui para o aumento da resistência bacteriana. Nesses casos, antimicrobianos não devem ser usados, pois os riscos superam os benefícios. Nas manifestações sintomáticas, no entanto, todos os casos devem ser tratados, e a terapêutica é realizada de maneira semelhante à infecção aguda em não cateterizados. O cateter deve ser removido, se possível, ou trocado na vigência da terapia.

■ Candidúria

O termo candidúria é definido como o crescimento de *Candida* sp. em culturas de urina coletadas por técnicas apropriadas e não necessariamente envolve a presença de sinais e sintomas de ITU. Tem como fatores de risco idade avançada, sexo feminino, uso prévio de antimicrobianos, sonda vesical,

procedimento cirúrgico prévio e diabetes melito. A *Candida albicans* é a mais frequente, seguida da *Candida glabrata* e de outras espécies de leveduras não *albicans*, especialmente a *Candida tropicalis*. Há controvérsia quanto ao diagnóstico laboratorial, mas a definição mais utilizada refere-se à presença de mais de 10.000 UFC/ml de *Candida* sp. A presença no exame de urina I de leveduras, pseudo-hifas, hematúria e leucocitúria também pode auxiliar no diagnóstico. Quanto à abordagem terapêutica, ela é variável dependendo do quadro do paciente; basicamente os pacientes podem ser divididos em três grupos: assintomáticos sem fatores de risco para candidíase invasiva; de alto risco sem evidência de disseminação; de alto risco com provável disseminação sistêmica. Nos casos de candiúria assintomática sem fatores de risco, provavelmente trata-se de contaminação, e os pacientes não necessitam ser tratados. Nos casos de alto risco sem evidência de disseminação, inicialmente não se deve administrar antifúngicos e sim promover a retirada de fatores predisponentes, com acompanhamento clínico e laboratorial posterior. Nos casos sintomáticos o tratamento deve ser realizado. Nos pacientes sondados assintomáticos, deve-se remover o cateter, se possível, e repetir a cultura após 48 h. Se a cultura permanecer positiva, considere-se a indicação do tratamento. Em sintomáticos com cultura positiva, deve-se proceder ao tratamento. No grupo de alto risco, os pacientes devem ser investigados para cândida invasiva, e o tratamento deve ser realizado com antifúngico sistêmico. A sensibilidade precisa ser testada se a levedura não for *Candida albicans*, visto que muitos casos são menos sensíveis a azólicos. Quando as leveduras são sensíveis ao fluconazol, esse medicamento deve ser instituído na dose de 100 a 400 mg/dia durante 7 a 14 dias. Quando há resistência ao fluconazol e há suspeita de pielonefrite, deve ser utilizada a anfotericina B sistêmica na dose de 0,5 a 1,0 mg/kg/dia durante pelo menos 14 dias. Juntamente com a anfotericina B, a anidulafungina também tem mostrado bons resultados *in vitro*, incluindo espécies menos sensíveis ao fluconazol, como a *Candida glabrata* e *Candida krusei* (Dias *et al.*, 2015). Pacientes considerados de alto risco (transplantados renais, com uropatia obstrutiva, com diabetes melito ou com neutropenia) devem ser tratados, mesmo que assintomáticos, seguindo a mesma orientação terapêutica descrita.

■ Medidas alternativas à cateterização de demora

Algumas medidas podem constituir-se como opção à cateterização de demora: a cateterização intermitente, a cateterização suprapúbica e dispositivos coletores externos (*condons*) são os recursos mais utilizados, sendo que se deve decidir qual é o melhor individualmente, muitas vezes com auxílio do urologista.

Perspectivas

A despeito de muitos avanços na compreensão da interação entre agente e hospedeiro, muitos aspectos da patogênese da ITU ainda estão pouco definidos. Estudos genômicos do hospedeiro e patógeno mostram-se promissores para se compreender melhor essa ligação e desenvolver novos agentes antimicrobianos. A vacinação também pode ser um caminho promissor na profilaxia de infecções do trato

urinário, na medida em que têm demonstrado potencial antigênico e capacidade de evocar imunidade protetora (Eduardo e Gava, 2012).

Bibliografia

- Abbo LM, Hooton TM. Antimicrobial stewardship and urinary tract infection. *Antibiotics*. 2014; 3:174-92.
- Beerepot MA, Geerlings SE, van Haarst EP, van Charante NM, ter Riet G. Nonantibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Urol*. 2013; 190(6):1981-9.
- Bevenidge LA, Davey PV, Phillips G, Mc Murdo ETM. Optimal management of urinary tract infections in older people. *Clin Interv Aging*. 2011; 6:173-80.
- Chenoweth AE, Gould CV, Saint S. Diagnosis, management and prevention of catheter-associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2014; 28(1):105-59.
- Chisholm AH. Probitics in prevening recurrent urinary tract infections in women: a literature review. *Urol Nurs*. 2015; 35(1):18-21.
- Dias AA, Toledo FJJL, Vasconcellos FR, Zanatta AP, Menezes T. Aspectos importantes sobre candidúrias: prevalência, agentes etiológicos. Diagnóstico e tratamento. *Revi UNINGÁ Review*. 2015; 23(2):25-30.
- Drekonja DM, Rector TS, Cutting A, Johnson JR. Urinary tract infection in male veterans: treatment patters and outcomes. *JAMA Intern Med*. 2013; 173(11):62-8.
- Eduardo JCC, Gava IA. O uso de vacinas na profilaxia das infecções do trato urinário. *J Bras Nfrol*. 2012; 14(2):178-83.
- Fargan M, Lindbaek M, Grude N, Reiso H, Omoren M., Skaare D *et al*. Antibiotic resistance patters of bacteria causing urinary tract infection in the elderly living in nursing homes *versus* living at home: an observational study. *BMC Geriatrics*. 2015; 15(98):1-7.
- Faria LFC. Perfil microbiano das uroculturas de pacientes institucionalizados [dissertação]. São Paulo: FCMSCSP, 2010.
- Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infectin: epidemiology mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol*. 2015; 13(5):269-84.
- Hooton TM. Clinical practice. Uncomplicated urinaty tract infection. *N Engl J Med*. 2012; 28(11):1028-37.
- Hu KK1, Boyko EJ, Scholes D, Normand E, Chen CL, Grafton J *et al*. Risk factors for urinary tract infectioins in postmenopausal women. *Arch Intern. Med*. 2004; 164(9):989-93.
- Ifergan J, Pommier R, Brion MC, Glas L, Rocher L, Bellin MF. Imaging in upper urinaty tract infections. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2012; 93(6):509-19.
- Jepson RG, Willians G, Craig JC. Cranberries for preventing urinary tract infections, 2012. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2012; 10 Art. N: CD001321.
- Marques LP, Flores JT, Barros Jr. O, Rodrigues DB, Mourão CM. Epidemiological aspects of urinary tract infection in community – dwelling elderly women. *Braz Infect Dis*. 2012; 16(5):436-41.
- Marschall J, Carpenter LR, Fowler S, Trautner BW. Antibiotic prophylaxis for urinary tract infections after removal of urinary catheter: meta-analysis. *BMJ*. 2013; 346:f3147.
- Marque LP, Flores JT, Barros Junior O, Rodrigues DB, Mourão CM *et al*. Epidemiological and clinical apsects of urinary tract infection in community-dweling elderly women. *Braz J Infect Dis*. 2012 16(5):436-41.
- Nicolle LE. Catheter associated urinaty tract infections. *Antimicrobial Resistance and Infection Control*. 2014; 3(23):1-8.
- Pham DQ, Pham AQ. Iteration potential between cranberry juice and warfarin. *Am J Health Syst Pharm*. 2007; 65(5):490-4.
- Pickard R, Lam T, MacLennan G, Glazener C, Boachie C, Burr J *et al*. Types of urethral catheter for reducing symptomatic urinary

tract infection in hospitalized adults requiring short-term catheterization: multicenter randomized controlled trial and economic evaluation of antimicrobial and antiseptic-impregnated urethral catheters (the CATHETER trial). *Health Technol Assess*. 2012; 16(47):1-197.

Puca E. Urinary tract infections in adults. *Clin. Microbiol*. 2014; 3(6):1-2.

Raz R. Urinary tract infection in postmenopausal women. *Korean J Ur*. 2011; 52(12):801-8.

Rossi P, Oliveira RB, Tavares W, Lopes HV, Anderson MIP, Simões R. Bacteriúria assintomática. Diretrizes clínicas na saúde complementar. *Associação Médica Brasileira e Agência Nacional de Saúde Complementar*. 2011. p. 1-10.

Rowe TA, Juthani-Mehta M. Diagnosis and management of urinary tract infection in older adults. *Infect Dis Clin North Am*. 2014; 28(1):75-89.

Shin NS. The effects of cranberries on preventing urinary tract infections. *Clinical Nursing Research*. 2014; 23(1):54-79.

Silva JO, Yu MCZ, Dol A, Araujo MRE, Neto PAM, Furtado GHC. Successful treatment of lower urinary tract infections with oral fosfomicin: a report of three cases. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2015; 48(3):358-60.

Souza R, Muñoz-Mahamud E, Quayle J, Dias da Costa L, Casais C, Scott P *et al*. Is Asymptomatic bacteriuria a risk factor for prosthetic joint infection? *Clin Infect Dis*. 2014; 59(1):41.

Soto SM. Importance of biofilms in urinary tract infections: New therapeutic approaches. *Adv Biol*. 2014; 543974:1-13.

Staykova S. Urinary tract infections in geriatric patients. *Webmed Central Nephrology*. 2013; 4(1):WMC003968.

Stone ND, Ashraf MS, Calder J, Crnich CJ, Crossley K, Drinka PJ *et al*. Society for Healthcare Epidemiology Long Term Care Special Interest Group. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2012; 33(10):965-77.

Videčnik Zorman J, Matičić M, Jeverica S, Smrkolj T. Diagnosis and treatment of bacterial prostatitis. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2015; 24(2):25-9.

Zorman Jr, Matinic M, Jeverica S, Smrkolj T. Diagnosis and treatment of bacterial prostatitis. *Acta Derm APA*. 2015; 24:25-9.



Definida pela Sociedade Internacional de Continências como qualquer perda involuntária de urina, a incontinência urinária é uma condição altamente prevalente na população idosa. Considerada uma das grandes síndromes geriátricas, compromete a qualidade de vida dos indivíduos afetados, familiares e cuidadores, além de acarretar aumento dos custos em saúde e resultar em institucionalizações precoces. Entretanto, o constrangimento em abordar o tema por parte tanto de pacientes quanto dos profissionais de saúde, além do desconhecimento em relação às possíveis causas e opções terapêuticas, mantém a condição subdiagnosticada e subtratada.

Este capítulo tem como objetivo abordar fisiopatologia, causas e manejo inicial nas incontinências.

Epidemiologia

A prevalência de incontinência urinária em idosos é variável dentro da literatura. Esse fato é parcialmente explicado pela heterogeneidade dessa população, pelas diferentes definições e questionários utilizados nos diferentes estudos, além da ausência de seguimento a longo prazo da população estudada. Entretanto, sabe-se que o sexo feminino é o mais acometido (para todas as faixas etárias estudadas) devido a causas anatômicas e que o envelhecimento aumenta tanto a prevalência quanto a gravidade dos casos (Hatta *et al.*, 2011). Trinta a 60% das mulheres idosas e 10 a 35% dos homens idosos na comunidade e até 80% dos institucionalizados têm incontinência urinária (Markland *et al.*, 2011).

Embora não tenha impacto direto na mortalidade, está associada a aumento no risco de quedas e fraturas, infecções do trato urinário recorrentes, celulites, úlceras de pressão, disfunções sexuais, distúrbios do sono, além de contribuir para isolamento social, depressão, estresse do cuidador e institucionalização precoce.

Entretanto, a crença de que incontinência seria uma consequência natural e inevitável do envelhecimento explica em parte por que mais da metade dos idosos não procura auxílio médico (Wagg *et al.*, 2015).

O trato urinário inferior (TUI) tem por função o armazenamento e a eliminação da urina e é composto por bexiga, uretra e esfíncteres.

A micção é um processo complexo e dinâmico cuja fisiologia envolve a integração de nervos periféricos, medula e centros encefálicos em córtex cerebral, ponte, bulbo e mesencéfalo. Estes centros superiores dirigem aos órgãos do trato urinário inferior influências neurológicas excitatórias e inibitórias e recebem aferências sensitivas desses órgãos, como veremos a seguir.

O conhecimento preciso das vias neuronais envolvidas na neurofisiologia da micção permanece ainda não completamente esclarecido. Os conceitos apresentados neste capítulo representam um resumo das principais vias.

Centros controladores em áreas corticais (giros frontal e cingulado) e subcorticais promovem influência inibitória da micção em nível pontino e influência excitatória do esfíncter uretral externo, permitindo o controle voluntário da micção. Desta maneira, o esvaziamento vesical pode ser retardado até que se obtenham local e momento apropriados (Fowler *et al.*, 2008).

O centro pontino da micção (CPM) é essencial para a coordenação de todo o processo, graças à modulação dos efeitos opostos dos sistemas nervosos simpático e parassimpático no trato urinário inferior. Na fase de esvaziamento vesical o CPM envia estímulos excitatórios para medula sacral e inibitórios para coluna toracolombar, enquanto na fase de enchimento esse processo se inverte.

Como mostrado nas Figuras 68.1 e 68.2, a inervação simpática do TUI emerge da medula em nível de T₁₁ a L₂, fazendo sinapses nos plexos hipogástrico e mesentérico inferior, antes de prosseguir pelo nervo hipogástrico até os receptores beta-adrenérgicos (corpo vesical) e alfa-adrenérgicos (colo vesical e uretra proximal). Fibras nervosas simpáticas também dirigem-se a gânglios parassimpáticos na parede do detrusor, exercendo ali efeito inibitório. A ativação das eferências simpáticas toracolombares produz liberação de norepinefrina no TUI, resultando em relaxamento do músculo detrusor (receptores β_3) e contração do esfíncter uretral interno (receptores α_1).

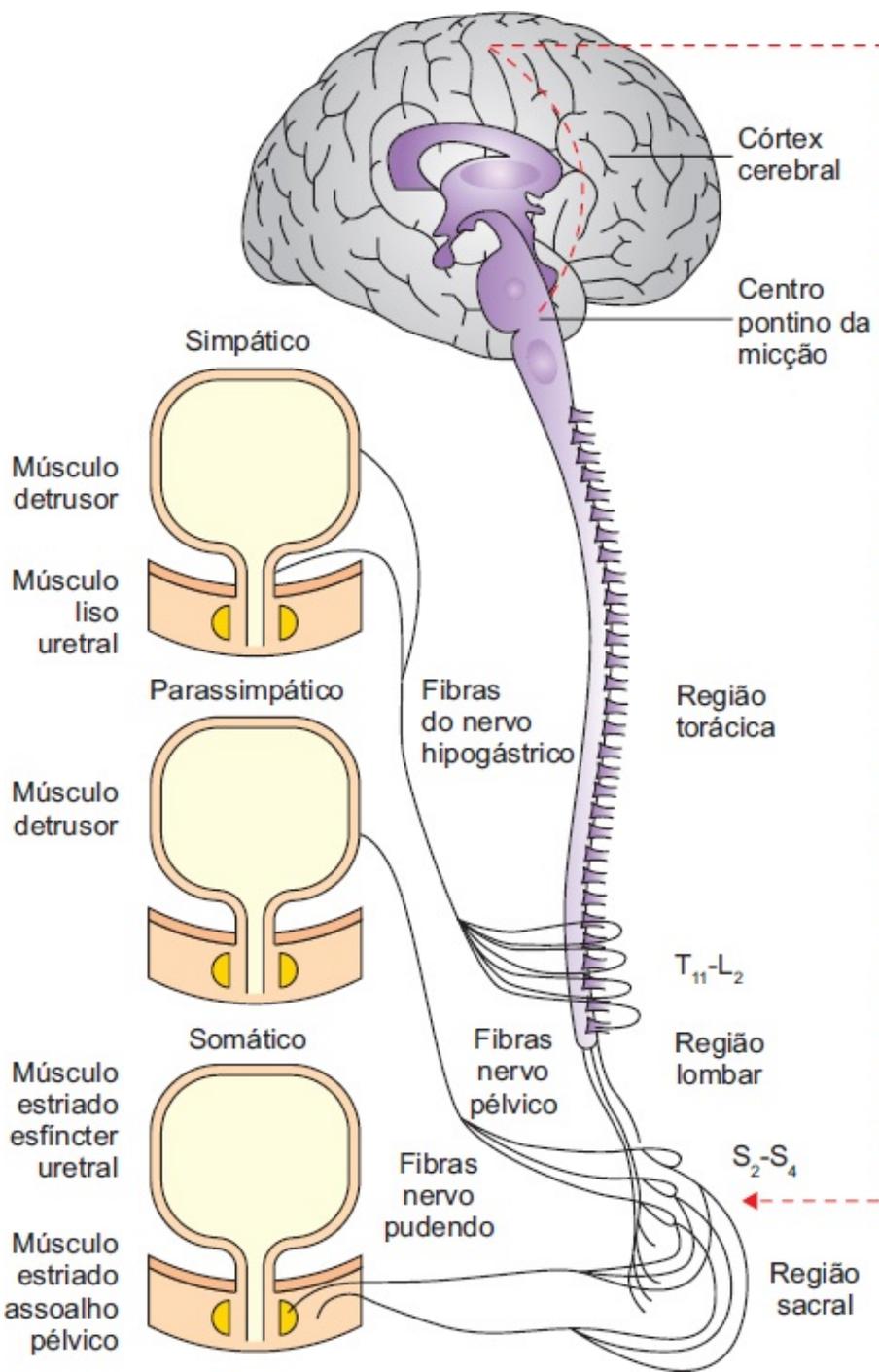


Figura 68.1 Inervação do trato urinário inferior. Modificada de Cipullo *et al.*, 2014.

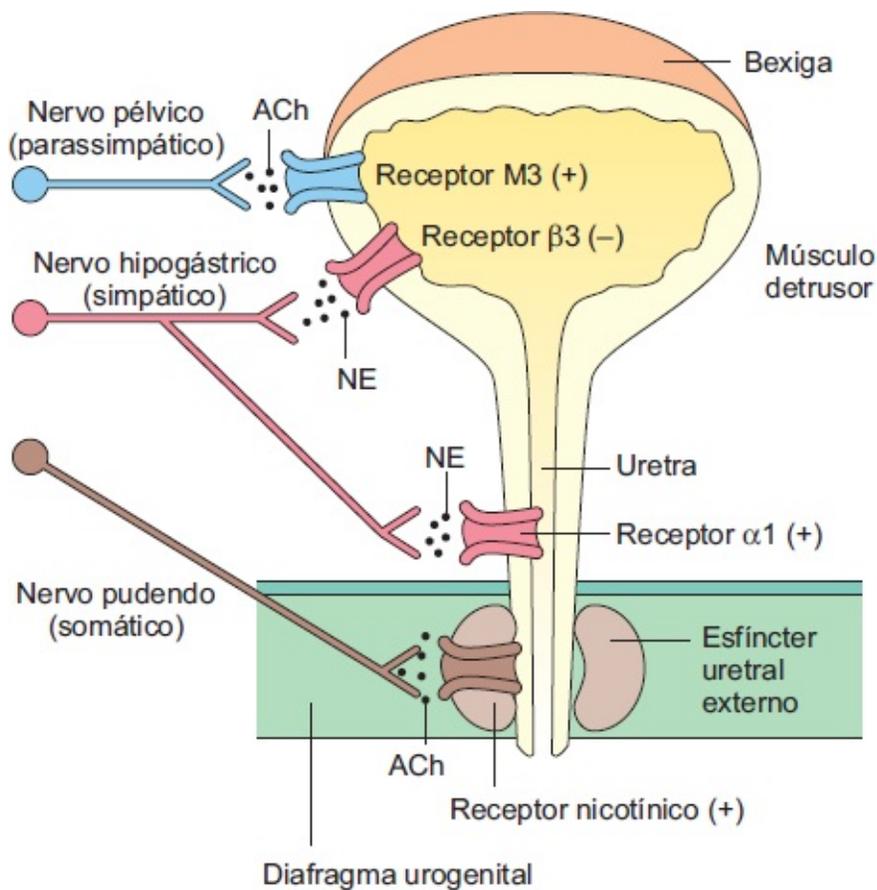


Figura 68.2 Vias eferentes e neurotransmissores que regulam o trato urinário inferior. Modificada de Cipullo *et al.*, 2014. ACh: acetilcolina; NE: norepinefrina.

A inervação parassimpática origina-se de neurônios localizados na coluna intermediolateral dos segmentos S₂-S₄ da medula, sendo conduzida por meio de fibras pré-ganglionares pelo nervo pélvico até os gânglios do plexo pélvico. Este dá origem às fibras pós-ganglionares que se dirigem à bexiga. A acetilcolina liberada pela ativação desses neurônios produz contração do detrusor pela ativação dos receptores M₂ e M₃ muscarínicos. Na uretra proximal o estímulo parassimpático promove a liberação de óxido nítrico, o que leva ao relaxamento da musculatura lisa do esfíncter uretral interno. A ativação sacral parassimpática produz acetilcolina e óxido nítrico que resultam em contração detrusora e relaxamento da uretra proximal.

A inervação somática do esfíncter uretral externo emerge do núcleo de Onuf, localizado no corno anterior de um ou mais segmentos da medula espinal sacral (S₂-S₄), e prossegue pelo nervo pudendo, sem conexões com gânglios periféricos, até o esfíncter estriado. Há evidências de que o esfíncter uretral externo também recebe influências simpática e parassimpática a partir de ramos dos nervos hipogástrico e pélvico (Gomes e Hisano, 2010).

Durante a fase de enchimento, a distensão da bexiga ativa neurônios sensitivos na parede vesical. Estes levam impulsos aferentes a centros controladores supraespinais (já mencionados anteriormente), produzindo a inibição do centro pontino da micção e ativação dos neurônios motores no núcleo de Onuf com consequente contração da musculatura estriada do esfíncter uretral externo via nervo pudendo. Simultaneamente ocorre ativação reflexa simpática (T₁₁-L₂) e, através do nervo hipogástrico, contração da musculatura lisa da uretra. O parassimpático é inibido e o detrusor relaxa, permitindo o

armazenamento da urina.

Inversamente, durante a fase de esvaziamento vesical impulsos eferentes provenientes do CPM provocam inibição das fibras somáticas do núcleo de Onuf e relaxamento voluntário da musculatura estriada do esfíncter externo. Estes impulsos promovem também inibição simpática pré-ganglionar e estimulação parassimpática, resultando em contração do detrusor por meio dos receptores muscarínicos já descritos anteriormente.

Impacto do envelhecimento

O envelhecimento associa-se a uma série de alterações no trato urinário inferior que tornam o idoso mais suscetível a incontinência urinária. Entre elas destacam-se:

- Aumento nas fibras de colágeno na bexiga, acarretando diminuição da sua elasticidade
- Os receptores de pressão também se alteram, explicando o surgimento de contrações intempestivas durante a fase de enchimento vesical
- Hiperatividade do detrusor foi encontrada em 21% de idosos saudáveis e continentemente na comunidade (Rahn e Roshanravan, 2009).

A uretra, por sua vez, torna-se mais fibrosa, menos flexível e com perda de sua densidade muscular, o que pode acarretar falha esfínteriana.

Na mulher, o hipoestrogenismo contribui para menor irrigação dos tecidos. A mucosa uretral se atrofia e resseca, tornando-se mais sensível a infecções, o que favorece irritação dos receptores de pressão (Frullani, 2014).

Na vagina, as carências hormonais, a diminuição ou mesmo a ausência de atividade sexual, assim como as sequelas do parto e das intervenções ginecológicas, interferem na qualidade dos tecidos vaginais, no pH e na flora, favorecendo infecções.

O períneo é fragilizado por diversas razões: envelhecimento muscular, carências hormonais, partos, gravidez, sequelas de intervenções uroginecológicas ou radioterapia pélvica. Alguns sintomas crônicos, tais como tosse e constipação intestinal, podem exercer pressão sobre essa fásia muscular.

No homem a hipertrofia benigna da próstata, ou adenoma de próstata, constitui o principal fator relacionado com alterações do fluxo urinário. A formação de um obstáculo urinário pode se manifestar por jato fraco, gotejamento terminal, aumento na frequência e noctúria.

O envelhecimento renal provoca, por sua vez, diminuição do número de néfrons e, por consequência, uma redução da capacidade de concentrar urina. Esse fenômeno, junto com a diminuição da secreção de hormônio antidiurético, contribui para o aumento da frequência urinária (Rahn e Roshanravan, 2009).

Classificação

A continência é uma condição multifatorial que depende da integridade não apenas do trato urinário inferior e seu controle neurológico, descritos anteriormente, como também de cognição, mobilidade, destreza manual e motivação. Além disso, comorbidades clínicas e medicamentos podem influenciar a continência.

Enquanto, em indivíduos jovens, incontinência normalmente resulta de disfunção do trato urinário inferior de maneira isolada, em idosos é comum a sobreposição de diversas causas. O reconhecimento de fatores de risco ou condições clínicas reversíveis pode, eventualmente, restaurar a continência ou ao menos, diminuir os sintomas, melhorando a qualidade de vida do paciente.

■ Incontinência urinária transitória

Caracteriza-se pela perda de urina precipitada por insulto psicológico, medicamentoso ou orgânico, que cessa ou melhora após o controle do fator desencadeante (Reis *et al.*, 2003).

As causas de incontinência urinária transitória encontram-se no Quadro 68.1 e podem ser resumidas pelo mneumônico DIURAMID (Maciel, 2011).

O *delirium*, estado confusional agudo caracterizado por flutuação da consciência e desorientação, é uma síndrome cerebral orgânica de etiologia multifatorial extremamente prevalente entre idosos. Quando não reconhecida está associada a aumento da mortalidade. Incontinência pode ser seu primeiro sinal.

As infecções do trato urinário inferior (“I”), por causar inflamação da mucosa vesical e consequente aumento da aferência sensitiva, podem contribuir para bexiga hiperativa e incontinência urinária (Rahn e Roshanravan, 2009).

De maneira similar, a carência de estrógenos em idosas pode levar a uretrite e vaginite atrófica (“U”), gerando irritação local e risco aumentado de infecções, bexiga hiperativa e incontinência urinária. Oitenta por cento das idosas que procuram auxílio médico especializado por incontinência têm evidências de vaginite atrófica (Fonda *et al.*, 2002).

Quadro 68.1 Causas de incontinência urinária transitória (potencialmente reversíveis).

<i>Delirium</i>
Infecções do trato urinário
Uretrite e vaginites atróficas
Restrição de mobilidade
Aumento do débito urinário
Medicamentos
Impactação fecal

Condições que cursem com restrição de mobilidade (“R”) embora facilmente compreensíveis, são frequentemente subestimadas. Além das causas óbvias como artroses, paresias, imobilizações, outras como hipotensão postural e pós-prandial, calçados inapropriados e medo de cair podem dificultar a chegada ao toalete e justificar episódios de incontinência.

O “A” refere-se à condições que cursam com aumento do débito urinário tais como: ingesta excessiva de fluidos, diuréticos, distúrbios hidreletrolíticos (hiperglicemia, hipercalcemia), insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência venosa periférica, hipoalbuminemia.

O “M” corresponde a lista de medicamentos que, por diversos mecanismos, afetam a continência (Quadro 68.2). É uma das causas mais comuns em idosos.

A impactação fecal também contribui para sintomas urinários, provavelmente por irritação local ou compressão direta sob a parede vesical. Implicada nas causas de incontinência em até 10% dos idosos hospitalizados e institucionalizados (Reis *et al.*, 2003).

O último “D”, por fim, corresponde aos diversos distúrbios psíquicos (depressão, demência, psicose) que podem interferir na capacidade do paciente em reconhecer e responder adequadamente à sensação de bexiga cheia. Um paciente com depressão grave, por exemplo, pode perder a motivação para procurar um local apropriado para urinar.

Esses fatores, como assinalado anteriormente, podem tanto precipitar a ocorrência de incontinência urinária como contribuir para as causas de incontinência estabelecida, as quais veremos a seguir. Desta forma, identificá-los e tratá-los pode não resolver a incontinência isoladamente mas contribuir e tornar outros tratamentos mais efetivos.

■ Incontinência urinária estabelecida

Descrevem-se atualmente cinco tipos de incontinência urinária estabelecida.

Incontinência urinária de estresse

Perda involuntária de urina que ocorre com o aumento da pressão intra-abdominal (tosse, espirro, atividade física) na ausência de contrações vesicais. É a principal causa em mulheres jovens.

Na mulher os mecanismos envolvidos são: hipermobilidade uretral e deficiência esfinteriana intrínseca. A hipermobilidade uretral decorre do comprometimento do suporte anatômico dos órgãos pélvicos resultando em descenso e rotação do colo vesical e uretra proximal com incapacidade de fechamento adequado contra a parede vaginal anterior. Fatores de risco incluem obesidade, partos vaginais, hipoestrogenismo e/ou cirurgias. A deficiência esfinteriana intrínseca é a perda do tônus do esfíncter uretral secundária a lesão neuromuscular (trauma cirúrgico) ou atrofia uretral.

Quadro 68.2 Lista de medicamentos que afetam a continência urinária.

Medicamento	Efeito sobre a continência
Agonistas alfa-adrenérgicos	Obstrução uretral (em homens)
AINE	Edema de membros inferiores, noctúria
Álcool	Frequência, urgência, sedação
Anticolinérgicos	Retenção urinária, sedação, impactação fecal
Antidepressivos tricíclicos	Efeitos anticolinérgicos, sedação
Antipsicóticos	Efeitos anticolinérgicos, rigidez, imobilidade
Bloqueadores dos canais de cálcio	Retenção urinária, edema de membros inferiores, noctúria, constipação intestinal
Bloqueadores alfa-adrenérgicos	Diminuição da resistência uretral
Diuréticos de alça	Poliúria, urgência miccional
Hipnóticos	Sedação, <i>delirium</i> , imobilidade
IECA	Tosse
GABAérgicos (pregabalina, gabapentina)	Edema de membros inferiores, noctúria
Antagonistas H2	Confusão mental
Antiparkinsonianos	Confusão mental, hipotensão postural
Opioides	Confusão mental, constipação intestinal
Anestésicos, raquianestesia, peridural	Paralisia detrusora

AINE: anti-inflamatórios não esteroidais; IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina.

No homem, a incontinência urinária de estresse é incomum. Quando presente, ocorre por deficiência esfinteriana intrínseca secundária a cirurgias prostáticas (principalmente a prostatectomia radical) e mais raramente traumas pélvicos e lesões neurológicas (trauma raquimedular, espinha bífida). No pós-operatório imediato de prostatectomia radical é comum a ocorrência de incontinência urinária com melhora ou resolução dos sintomas em 12 a 24 meses. Porém, uma pequena parcela desses pacientes pode persistir com os sintomas após este período.

Incontinência urinária de urgência

É o tipo mais comum de incontinência estabelecida em idosos na comunidade (Gibbs *et al.*, 2007).

Caracteriza-se pela perda de urina precedida ou acompanhada de um desejo imperioso de urinar (urgência). A perda urinária é variável e depende da função do esfíncter uretral e da capacidade do paciente em suprimir a urgência. Acredita-se que resulte da hiperatividade do detrusor levando a contrações involuntárias deste durante a fase de enchimento vesical. Entre as causas destacam-se os transtornos neurológicos, anormalidades vesicais e idiopática.

Em idosos, a hiperatividade do detrusor pode ocorrer em pacientes cuja contratilidade vesical está preservada e em pacientes com comprometimento da contratilidade da bexiga associado. Essa condição conhecida como “hiperatividade do detrusor com hipocontratilidade” é a mais frequente em idosos frágeis, cursa com volumes residuais pós-miccionais elevados e seu reconhecimento é importante para diferenciar outras causas de retenção urinária.

Bexiga hiperativa é uma síndrome que inclui urgência urinária com ou sem incontinência, frequência elevada (oito ou mais micções em 24 h) e noctúria (dois ou mais despertares pra urinar) (Wood e Ouslander, 2004).

Os termos incontinência de urgência e bexiga hiperativa com incontinência são frequentemente utilizados como sinônimos.

Incontinência urinária por hiperfluxo ou transbordamento

Incontinência que decorre de inabilidade de esvaziamento vesical devido a hipocontratilidade do músculo detrusor, a obstruções uretrais ou ambos.

Em homens idosos a causa mais frequente é a obstrução uretral secundária a hiperplasia prostática benigna. Na mulher é condição bem menos frequente. Quando presente decorre de obstruções da via de saída após cirurgias anti-incontinência ou prolapsos genitais graves. Em idosos de ambos os sexos, impaction fecal e hipocontratilidade vesical secundária a neuropatia autonômica (cistopatia diabética) ou medicamentos com ação anticolinérgica também são causas frequentes.

Incontinência urinária mista

É a coexistência de mais de um tipo de incontinência no mesmo paciente. Condição frequente entre idosos, especialmente nas mulheres que apresentam hiperatividade do detrusor e deficiência esfíncteriana associadas.

Segundo Bettez *et al.* (2012) é a principal causa de incontinência urinária em idosos.

Incontinência funcional

Tipo distinto de incontinência atribuído a fatores externos ao trato urinário, tais como comprometimento cognitivo, fatores ambientais que dificultem a chegada ao toalete, limitações físicas e psíquicas. Este conceito é questionável visto que implica integridade do trato urinário inferior, exceção

entre idosos (mesmo continentes).

A classificação dos tipos de incontinência é útil para o diagnóstico e a estruturação da estratégia terapêutica a seguir. Contudo, cabe assinalar que em grande proporção de pacientes, os sintomas urinários coexistem e os padrões de incontinência não correspondem precisamente à fisiopatologia subjacente (Llover *et al.*, 2012).

Abordagem

A avaliação do paciente com incontinência urinária deve ser sistemática e incluir anamnese detalhada, exame físico e avaliação complementar.

■ Anamnese

Importantes elementos a se considerar na história incluem características da perda urinária, quantidade, gravidade e sintomas associados (frequência, noctúria, urgência, esforço, hesitação).

O diário miccional (Quadro 68.3) consiste no registro da ingesta de líquidos, frequência, volume urinário, episódios de perda e circunstâncias a ela associadas nas 24 h. Pode ser realizado ambulatorialmente pelo paciente ou cuidador ou mesmo em nível hospitalar (em versão mais simples) pela equipe de enfermagem. Fornece informações importantes que podem auxiliar no diagnóstico, planejamento da terapêutica a ser instituída e avaliação de sua resposta, devendo ser realizado sempre que possível.

Informações adicionais como dor, hematúria, infecções recorrentes, prolapsos de órgãos pélvicos em mulheres, cirurgias prévias, radiação pélvica, suspeita de fístulas devem ser investigadas (Bettez *et al.*, 2012).

Atenção especial às comorbidades clínicas e à lista de medicamentos utilizados pelo paciente também constitui etapa fundamental na anamnese, pois como já dito anteriormente podem desencadear ou contribuir para o quadro.

Exame físico

O exame físico deve ser completo e incluir:

- Avaliação cognitiva, da mobilidade e funcionalidade do paciente
- Exame neurológico detalhado que inclua avaliação de reflexos, sensibilidade, integridade das vias sacrais (reflexo bulbocavernoso)
- Toque retal para avaliação do tônus esfinteriano, presença de massas, fecalomas (em ambos os sexos) e avaliação prostática em homens
- Exame pélvico, inspeção de prolapsos e atrofia genitais em mulheres
- Teste de estresse: simples, pode ser realizado no consultório e pode documentar incontinência urinária

de estresse. A paciente deve estar na posição supina, com a bexiga cheia e tossir vigorosamente. Se ocorrer perda simultânea sugere deficiência esfínteriana intrínseca, se a perda ocorrer alguns segundos após sugere contração detrusora induzida pela tosse.

Exames complementares

Exames laboratoriais

Todos os pacientes com queixa de incontinência urinária devem realizar um sumário de urina para investigação de sinais de infecção, hematúria e glicosúria. Pacientes selecionados deverão realizar dosagem de eletrólitos, glicemia, ureia e creatinina de acordo com a suspeita clínica.

Medida do volume residual pós-miccional

A medida do volume residual pós-miccional é útil para excluir retenção urinária significativa. Pode ser realizada por cateterização vesical ou ultrassonografia. Embora não seja necessária em todos os pacientes, aqueles com alto risco de retenção urinária como os portadores de diabetes, doenças neurológicas, sinais de hesitação miccional, antecedentes de retenção urinária e uso de anticolinérgicos devem realizá-la. A Sociedade Internacional de Continência recomenda a medida do volume residual pós-miccional (VRPM) por um método não invasivo antes da introdução de tratamento farmacológico ou cirúrgico. Um valor maior que 200 ml está associado a esvaziamento vesical inadequado e o paciente deve ser encaminhado ao especialista (Gibbs *et al.*, 2007).

Estudo urodinâmico

É um exame caro e invasivo; tem como objetivo avaliar a qualidade das contrações vesicais e dos esfíncteres uretrais. Compreende as seguintes etapas: cistometria, medida da pressão de perda sob esforço e urofluxometria. Embora seguro, não existem evidências de que o diagnóstico urodinâmico altere o desfecho no tratamento de idosos frágeis. As últimas diretrizes recomendam avaliação urodinâmica antes de procedimentos cirúrgicos ou minimamente invasivos do trato urinário inferior (Wagg *et al.*, 2015) ou na avaliação de sintomas de bexiga hiperativa após falha no tratamento inicial (Wood e Ouslander, 2004).

Cistoscopia

Deve ser realizada quando houver suspeita de fístulas ou de outras patologias associadas (presença de hematúria, dor ou desconforto pélvico) (Bettez *et al.*, 2012).

Tratamento

O manejo terapêutico deve ser individualizado, valorizando-se o tipo de incontinência, as condições médicas associadas, a repercussão, as preferências do paciente, a aplicabilidade, os riscos e os

benefícios. O primeiro passo do tratamento consiste em estabelecer metas e objetivos a serem atingidos visando à melhora global na qualidade de vida do paciente. Alguns exemplos dos benefícios que a terapia pode proporcionar são: diminuição de sintomas como frequência, urgência e noctúria, diminuição no número de fraldas, absorventes, reinserção social e retardo em institucionalizações (Markland, *et al.*, 2011).

■ Tratamento não farmacológico

De acordo com todas as diretrizes, as primeiras medidas a serem aplicadas são os métodos conservadores como as mudanças do estilo de vida e as terapias comportamentais. São tratamentos simples, sem efeitos adversos e de baixo custo. Em pacientes de idade avançada se deve priorizar a correção de fatores contribuintes como as comorbidades, a deterioração funcional e as iatrogenias medicamentosas (Figura 68.3).

Dentre as intervenções sobre o estilo de vida destacam-se: perda de peso, não ingerir líquidos de forma abundante, evitar cafeína, álcool e tabaco, além de eliminar as barreiras físicas de acesso ao banheiro. A cafeína, por exemplo, além do seu efeito diurético é considerada um irritante vesical, associada a instabilidade do detrusor. A redução na ingestão de cafeína pode diminuir incontinência urinária de estresse e de urgência. A retirada deve ser gradual, evitando-se assim sintomas de abstinência.

As terapias comportamentais incluem exercícios para os músculos pélvicos, treinamento vesical, diário miccional, *biofeedback* e eletroestimulação. Têm como objetivo estabelecer um padrão normal de esvaziamento vesical e promover a continência. Podem reduzir as perdas em 50 a 80% dos idosos com 10 a 30% atingindo a continência (Markland *et al.*, 2011). Porém, para tal, é necessário que o paciente conserve suficiente capacidade física e mental e que tenha motivação para aprendizagem, ou de forma alternativa, que disponha de supervisão.

Quadro 68.3 Diário miccional/diário miccional reduzido.

Hora	Quantidade de líquido ingerida	Volume de urina	Caso faça cateterismo intermitente (volume)	Necessidade urgente de urinar (+ leve, ++ moderada, +++ grave)	Caso tenha perda involuntária de urina (quantidade: + gotas, ++ colheres, +++ copos)	Atividade na ocasião da perda urinária ou da urgência (tosse, espirro, exercícios etc.)
1:00						
2:00						

3:00						
4:00						
5:00						
6:00						
7:00						
8:00						
9:00						
10:00						
11:00						
12:00						
13:00						
14:00						
15:00						
16:00						
17:00						
18:00						
19:00						
20:00						
21:00						
22:00						
23:00						
00:00						

Hora	Seco	Molhado	Micção normal
-------------	-------------	----------------	----------------------

01:00						
02:00						
03:00						
04:00						
05:00						
06:00						
07:00						
08:00						
09:00						
10:00						
11:00						
12:00						
13:00						
14:00						
15:00						
16:00						
17:00						
18:00						
19:00						
20:00						
21:00						
22:00						
23:00						

00:00						
-------	--	--	--	--	--	--

Passo 1
Revise os objetivos do tratamento
juntamente com as preferências do paciente
Considere impacto na qualidade de vida

Passo 2
Identifique e trate os
fatores de risco modificáveis

Passo 3
Mudanças comportamentais
Exercícios de musculatura pélvica e
estratégias de controle vesical

Reforços durante 4 a 6 semanas
(1 a 2 consultas)

Passo 4
Avaliação da adesão ao tratamento e da
resposta às mudanças comportamentais

Resposta adequada
Reforços quando necessário

Resposta inadequada

Não adesão

Passo 5
Sintomas compatíveis com
incontinência de estresse

Passo 6
Sintomas compatíveis com
incontinência de urgência

Avalie possíveis causas
para não adesão
Considere rastreio cognitivo

Opções terapêuticas (avale na sequência):
• Medidas comportamentais mais intensas
• Cones vaginais
• Tratamento cirúrgico

Sem alteração cognitiva
Outras opções terapêuticas
Ver passo 5

Alteração cognitiva
Ver considerações sobre o tratamento
em pacientes com alteração cognitiva

Opções terapêuticas:
• Medicamentos (considere custo, dosagem inicial, efeitos adversos)
• Associação de medidas comportamentais e tratamento medicamentoso

Avalie resposta ao tratamento

Tratamento ineficaz ou
efeitos adversos intoleráveis

Avaliação da resposta ao tratamento

Medicamento ineficaz: considere aumento de dose, manejo no controle de efeitos adversos ou mudança de medicamento
Efeitos adversos intoleráveis: diminuição da dose ou mudança de medicamento
Continue ou intensifique medidas comportamentais

Tratamento permanece ineficaz

Tratamento eficaz

Considere outras opções de tratamento:
• Estimulação percutânea do nervo tibial
• Neuromodulação sacral
• Injeção de toxina botulínica

Monitoramento contínuo de efeitos
adversos e efetividade do tratamento

Os exercícios para a musculatura do assoalho pélvico (exercícios de Kegel) constituem o pilar do tratamento comportamental. São utilizados de maneira regular na incontinência urinária de esforço (IUE), incontinência urinária mista e na incontinência urinária de urgência. Têm como objetivo reeducar os músculos do assoalho pélvico, ensinando-os a contrair de forma voluntária. Muitos métodos têm sido utilizados para ajudar os pacientes a identificar e exercitar corretamente os músculos do assoalho pélvico como *biofeedback* e estimulação elétrica.

Os exercícios para fortalecimento da musculatura do assoalho pélvico podem ser feitos por meio de contração isolada ou associados ao *biofeedback*. Essa técnica promove a facilitação do aprendizado da correta contração muscular, assim como auxilia a motivação da paciente durante o treinamento. Por meio desse método, uma sonda é introduzida no canal vaginal, com a finalidade de medir a pressão da contração muscular. Por sua vez, esse equipamento é conectado a um computador, o qual fornece *feedback* visual da contração dos músculos do assoalho pélvico por meio de gráficos ou um *feedback* auditivo, em tempo real.

O uso de cones vaginais de pesos variados exige que a paciente seja capaz de contrair os músculos do assoalho pélvico, ou seja, devem ser destinados a quem pode e esteja preparada para usá-los (Thüroff *et al.*, 2011). A paciente, em posição ortostática, tentará impedir, por meio da contração dos músculos do assoalho pélvico, o deslizamento dos cones em virtude da atuação da gravidade. Os pesos são geralmente utilizados 2 vezes/dia durante 15 min em cada sessão e o peso é aumentado progressivamente, conforme tolerância.

A estimulação elétrica consiste na aplicação de impulsos através de agulha ou eletrodos de superfície, sendo usada com a finalidade de inibir a hiperatividade do detrusor ou para melhorar a musculatura do assoalho pélvico. Inclui os seguintes procedimentos: estimulação intravaginal e intra-anal não invasiva, estimulação sacral, estimulação percutânea do nervo tibial e estimulação intravesical.

O treinamento vesical, por sua vez, consiste no preestabelecimento de intervalos para as micções que gradativamente são aumentados e que tem como objetivo incrementar a capacidade vesical reduzindo episódios de frequência e restabelecendo a função vesical (Goode *et al.*, 2010).

■ Tratamento farmacológico

Medicamentos de ação mista

Propiverina

É um composto derivado do ácido benzílico, rapidamente absorvido e com alto metabolismo de primeira passagem. Tem uma ação antimuscarínica e de bloqueio dos canais de cálcio. Foi recentemente introduzido como uma preparação de ação prolongada 1 vez/dia e pode ser usada nas pessoas incapazes de tolerar outras medicações antimuscarínicas. Boca seca pode ser evidenciada como efeito adverso.

Medicamentos antimuscarínicos

▼**Oxibutinina.** É uma amina terciária que sofre o mecanismo de primeira passagem para seu metabólito ativo, N-desmetiloxibutinina. É apresentada em formulações de liberação lenta e imediata, xarope e liberação transdérmica. A formulação em gel pode oferecer melhor redução de possíveis efeitos adversos locais e sistêmicos. Com o fim de minimizar a incidência de efeitos adversos, recomenda-se iniciar o tratamento com oxibutinina 2,5 mg 12/12 h. Esse medicamento atua na incontinência urinária por quatro mecanismos diferentes:

- Potente ação antimuscarínica e não seletiva para os receptores muscarínicos vesicais
- Leve ação no relaxamento do músculo liso mediante bloqueio dos canais de cálcio
- Propriedades anestésicas locais
- Propriedades anti-histamínicas.

▼**Solifenacina.** Esse composto é um agente antimuscarínico seletivo da bexiga, o qual tem maior especificidade para os receptores M_3 , quando comparados aos receptores M_2 , e tem maior potência contra os receptores M_3 em músculo liso do que contra os receptores M_3 em glândula salivar. Quando comparada a oxibutinina, a solifenacina mostrou melhor eficácia com menos efeitos adversos.

▼**Tolterodina.** É uma amina terciária rapidamente absorvida. Tem baixa solubilidade lipídica, o que implica uma pobre capacidade de atravessar a barreira hematencefálica. É uma antagonista do receptor muscarínico com relativa seletividade pelos receptores da bexiga, atuando mais sobre estes do que sobre os receptores das glândulas salivares.

▼**Trospium.** É um composto de amônio quaternário (o fato de ser quaternário significa que ele atravessa pouco a barreira hematencefálica e, conseqüentemente, acarretaria menos efeitos cognitivos). Seu mecanismo de ação atua de maneira não seletiva sobre os receptores muscarínicos. Está disponível em formulações orais de liberação prolongada e imediata. Pacientes já em uso de múltiplas medicações poderiam se beneficiar desse composto, por causa da baixa metabolização pelas enzimas hepáticas.

▼**Darifenacina.** É uma amina terciária de meia-vida longa, antagonista altamente seletivo do receptor M_3 . Disponível em formulação oral. Darifenacina foi bem tolerada com poucos efeitos adversos.

▼**Fesoterodina.** É um antagonista competitivo do receptor muscarínico. Depois da administração oral, o composto é rapidamente convertido no seu metabólito ativo, a 5-hidroxitolterodina, o qual é responsável por sua atividade antimuscarínica. A lipofilicidade e a permeabilidade da fesoterodina, no que diz respeito à passagem de membranas biológicas, têm sido menor, quando comparada à tolterodina. A fesoterodina foi superior à tolterodina em termos de redução de episódios de urgência e de perda. O perfil de efeitos adversos da fesoterodina é similar ao da tolterodina, porém com maior incidência de boca seca e dor de cabeça (Quadro 68.4).

▼**Propantelina.** É um composto de amônio quaternário com uma ação antimuscarínica não seletiva. O efeito de propantelina sobre a incontinência urinária não tem sido bem documentado em estudos controlados, podendo, em doses tituladas individualmente, ser clinicamente útil.

O mecanismo exato da via de sinalização envolvendo esta classe de medicamentos no nível do urotélio ainda é desconhecido. Muitos estudos têm mostrado um efeito miorelaxante dos agonistas beta-adrenorreceptores, entretanto, o papel dos agonistas seletivos dos beta-3-adrenorreceptores permanece para ser elucidado. Um número de agonistas seletivos de beta-3-adrenorreceptores, incluindo solabegron, estão atualmente sendo avaliados como potencial tratamento para bexiga hiperativa em humanos.

Quadro 68.4 Doses habituais dos anticolinérgicos.

Princípio ativo	Posologia habitual
Fesoterodina	4 a 8 mg/24 h
Oxibutinina	5 mg/12 a 8 h
Solifenacina	5 a 10 mg/24 h
Tolterodina	2 mg/12 h
Trospium	20 mg/12 h
Darifenacina	7,5 a 15 mg/dia

Adaptado de Llover *et al.*, 2012.

▼**Mirabegron.** Age ativando os beta-3-adrenorreceptores, relaxando o músculo detrusor e aumentando a capacidade vesical. Utilizado na incontinência urinária de urgência e bexiga hiperativa. Reduz a frequência e o número de episódios de incontinência urinária. A dose inicial recomendada é 25 mg/dia. Em pacientes com doença renal em estágio terminal ou com doença hepática grave, o uso desse medicamento não é recomendado. É um agente eficaz, bem tolerado e com persistência de efeito ao longo do tempo, o que contribui para boa adesão ao tratamento a longo prazo (Nitti *et al.*, 2014); (Chapple *et al.*, 2013). Os efeitos adversos relatados mais comuns são: distúrbios gastrintestinais, incluindo constipação intestinal, boca seca, dispepsia e náuseas. Taquicardia, infecção do trato urinário, fibrilação atrial e aumento da pressão sanguínea também já foram relatados. É um fármaco relativamente novo e ainda não existem estudos em idosos.

▼**Agonista de receptor vaniloide.** Estes receptores estão presentes nos neurônios sensoriais aferentes que inervam o detrusor e a uretra. A justificativa para aplicação intravesical de agonista vaniloide em pacientes com instabilidade do detrusor foi oferecida pela demonstração de que, após a dessensibilização das fibras neurais da bexiga, a medicação suprime as contrações involuntárias do detrusor (Cipullo *et al.*, 2014).

▼**Capsaicina.** Tem sido utilizada para instilação intravesical em pacientes afetados por instabilidade do detrusor de origem neurogênica. A capsaicina suprime contrações involuntárias do detrusor após lesões crônicas da medula espinal situadas acima dos segmentos sacrais (Cipullo *et al.*, 2014).

■ Incontinência de estresse

A realização dos exercícios de Kegel demonstrou taxas de cura ou melhora aos 3 a 6 meses, de maneira que se considera esse tratamento como de primeira linha (Llover *et al.*, 2012). Para ter bons resultados, são necessárias a prática regular e a correta realização. Os exercícios podem ser feitos com a ajuda de cones vaginais para facilitar seu cumprimento. A adição de *biofeedback* e estimulação elétrica são técnicas pouco introduzidas em nosso meio que não se mostraram mais eficazes que os exercícios.

Os fármacos têm um escasso papel no tratamento da incontinência urinária de estresse (IUE) devido a sua baixa eficácia e seus efeitos secundários.

▼**Alfa-adrenérgicos (efedrina, fenilefrina).** Estimulam a contração do músculo liso uretral. Não são recomendados, pois mostraram baixa eficácia com uma elevada taxa de efeitos adversos (arritmias cardíacas e hipertensão), quando comparados ao placebo.

▼**Antidepressivos tricíclicos.** Utilizam-se por seus efeitos anticolinérgicos e alfa-agonista, porém os dados sobre sua eficácia são insuficientes para justificar seu uso. Sua ação antimuscarínica sobre a musculatura lisa da bexiga é débil.

▼**Duloxetina.** É um potente antidepressivo inibidor da recaptação da norepinefrina e da serotonina. Sua capacidade de estimular o neurônio motor alfa-adrenérgico podendo (núcleo de Onuf na medula espinal sacral) aumenta a contratilidade do esfíncter estriado uretral. Alguns ensaios mostram que duloxetina 40 mg 2 vezes/dia obteve melhora nas medidas de qualidade de vida e diminuição moderada na frequência de episódios de incontinência em comparação com placebo. Observa-se, no entanto, um elevado surgimento de efeitos colaterais, entre eles náuseas, os quais levaram à retirada da medicação em 20% dos pacientes. Em resumo, os benefícios sobre a própria IUE são questionáveis e seus efeitos adversos não são desprezíveis e são, em certas ocasiões, graves (problemas cardiovasculares, hepatotoxicidade, síndrome de Stevens-Johnson).

▼**Estrógenos.** A utilidade do tratamento vaginal não está bem estabelecida. Ainda que os resultados de uma revisão sistemática indiquem que foi eficaz para melhorar a incontinência urinária em mulheres após a menopausa, desconhecem-se os resultados a longo prazo.

A cirurgia é o tratamento de eleição para os pacientes que não responderam ao tratamento não farmacológico e para as IUE graves. O tratamento é baseado na utilização de faixas suburetrais de suporte (*slings*). A faixa funciona como um apoio da uretra durante o exercício e, assim, evita a perda de urina. Podemos usar também os esfíncteres artificiais. Estes são propostos em caso de incontinência urinária grave de origem esfíncteriana. Esta intervenção é praticada como último recurso em caso de falha das outras alternativas. O princípio consiste em substituir as funções deficientes de abertura e fechamento do esfíncter (Frullani, 2014).

■ Incontinência de urgência

O treinamento da bexiga constitui a primeira linha de tratamento. Consiste em ensinar ao paciente a urinar em períodos fixos e se baseia em dois princípios: (1) realizar micções frequentes voluntárias para manter um baixo volume de urina na bexiga e (2) treinamento para inibir as contrações do detrusor,

quando se apresenta a urgência. Técnicas de distração e relaxamento estão entre as ferramentas para supressão da urgência. Sua realização durante 3 meses se mostrou tão eficaz quanto o tratamento com antimuscarínicos, porém sem efeitos adversos. Os exercícios musculares de fortalecimento do assoalho pélvico também fazem parte do tratamento deste tipo de incontinência, sendo especialmente úteis quando combinados com o treinamento vesical.

▼**Anticolinérgicos.** São os mais utilizados no tratamento da incontinência urinária de urgência (IUU) e constitui a primeira linha de tratamento na bexiga hiperativa. Atuam bloqueando os receptores muscarínicos e deprimindo as contrações involuntárias do músculo detrusor.

Em pacientes de idade avançada, deve-se iniciar o tratamento com a menor dose possível e avaliar. Em geral, a relação risco/benefício destes fármacos é desfavorável nos pacientes idosos com demência e não se recomenda seu uso concomitante com inibidores de acetilcolinesterase.

Os efeitos podem se manifestar durante as primeiras 4 semanas, não se devendo modificar a dose, nem efetuar mudanças de princípio ativo durante esse período. Os últimos comercializados desse grupo são a fesoterodina e a solifenacina. Na atualidade, flavoxato não é um fármaco mais recomendado para esta patologia.

▼**Antidepressivos.** Normalmente, as doses empregadas são inferiores às utilizadas na depressão, portanto a toxicidade tende a ser menor. A imipramina é a mais estudada.

▼**Toxina botulínica.** A toxina botulínica injetada no músculo detrusor, mediante cistoscopia, pode aliviar os sintomas da IU refratária ao tratamento anticolinérgico. Uma limitação importante é a elevada taxa de retenção urinária após o tratamento. Dispõe-se de mais evidência na IUU de causa neurológica. Na IUU, recomenda-se a cirurgia só como último recurso nos casos graves.

Há outros medicamentos sob investigação para o tratamento da incontinência urinária de urgência: desmopressina, resiniferatoxina intravesical, baclofeno intratecal.

■ Incontinência mista

O tratamento consiste na combinação dos tratamentos aplicados nas incontinências de esforço e de urgência.

■ Incontinência por transbordamento

O tratamento mais efetivo é a cirurgia que é a melhor forma de tratar as dificuldades causadas por um útero miomatoso ou uma hiperplasia benigna de próstata. Uma alternativa à cirurgia para diminuir ou eliminar a urina residual é a sondagem intermitente. Até o momento da intervenção cirúrgica ou, no caso de não estar indicada, podem-se utilizar os fármacos. Utilizam-se alfabloqueadores e agonistas parassimpáticos, porém os dados da eficácia são controvertidos.

O tratamento da incontinência urinária nos homens de idade avançada estará ligado com frequência às evidências que regem o tratamento dos sintomas urinários do trato urinário inferior associados a uma patologia prostática. Pode-se usar antagonistas alfa-adrenérgicos não urosseletivos (doxazosina, terazosina e prazosina), embora apresentem mais efeitos vasculares (hipotensão ortostática e tonturas)

por seus efeitos sobre os receptores alfa 1. Dentre os urosseléticos, silodosina tem eficácia similar, custo superior e maior frequência de aparecimento de ejaculação retrógrada que a tansulosina. No caso dos inibidores da 5-alfa-redutase, não existem dados que mostrem que a ação da dutasterida sobre as isoformas da 5-alfa-redutase promova benefício adicional ou melhora do perfil de segurança da finasterida, contudo, seu custo é maior.

■ Considerações especiais para tratamento de pacientes com problemas cognitivos

Sintomas de infecção do trato urinário podem ser inespecíficos em idosos com alterações cognitivas e podem incluir piora da incontinência e do *status* cognitivo. Embora seja importante não tratar bacteriúria assintomática, se um declínio funcional ocorre em conjunção com piora ou nova incontinência, a urinálise e a cultura são recomendadas.

Inibidores da colinesterase usados para tratar demência aumentam os níveis de acetilcolina e podem precipitar incontinência. O benefício do inibidor de colinesterase necessita ser balanceado com o nível de incontinência, decidindo se a medicação poderia ser retirada ou mudada.

O exame abdominal e o toque retal são necessários para afastar a constipação intestinal como fator precipitante. A região perineal poderia ser inspecionada e alguma irritação perineal tratada com um creme antifúngico. Além do mais, o envolvimento ativo do cuidador é em geral essencial para o resultado ótimo com tratamento comportamental.

Medicações antimuscarínicas podem piorar a função cognitiva e poderiam ser usadas com precaução em idosos com alterações cognitivas preexistentes. Embora procedimentos cirúrgicos possam ser indicados, nos casos de prolapso pélvico grave e incontinência, em geral, pacientes com demência podem sofrer declínio funcional e cognitivo com intervenções cirúrgicas. Contudo, não há efeito positivo de medicamentos anticolinérgicos em incontinência urinária nos idosos frágeis, segundo recente revisão sistemática e, nesses mesmos idosos, o efeito de medicações na cognição é de grande importância (Samuelsson *et al.*, 2015), evidenciando a importância da avaliação de fatores causativos remediáveis para incontinência urinária, além das terapias comportamentais e mudança de estilo de vida (Wagg *et al.*, 2015).

Conclusão

A incontinência urinária é frequente em idosos e causa grande impacto na qualidade de vida dos indivíduos afetados. É importante que médicos da atenção primária trabalhem com seus pacientes no que diz respeito à identificação e ao manejo da incontinência urinária. Muitos fatores potencialmente modificáveis são associados a incontinência urinária e médicos podem explorá-los com seus pacientes. Existem muitos tratamentos farmacológicos, não farmacológicos e cirúrgicos disponíveis e efetivos no manejo de sintomas da incontinência urinária. Entretanto, o primeiro tratamento escolhido deve ser o menos invasivo e com o menor risco de complicações. Geralmente, a opção não farmacológica deve ser

considerada antes da opção cirúrgica e farmacológica (Holroyd-Leduc e Strauss, 2004).

Bibliografia

- Bettez M, Tu LM, Carlson K, Corcos J, Gajewski J, Jolivet M *et al.* 2012 update: Guidelines for adult urinary incontinence collaborative consensus document for the Canadian Urological Association. *Can Urol Assoc J.* 2012; 6(5):354-63.
- Chapple CR, Kaplan SA, Mitcheson D, Klecka J, Cummings J, Drogendijk T *et al.* Randomized double-blind, active-controlled phase 3 study to assess 12-month safety and efficacy of mirabegron, a β 3-adrenoreceptor agonist, in overactive bladder. *Eur Urol.* 2013; 63(2):296-305.
- Cipullo LMA, Zullo F, Cosimato C, Sardo ADS, Toisi J, Guida M. Pharmacological treatment of urinary incontinence. *Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery.* 2014; 20(1):185-202.
- Fonda D, Benvenuti F, Cottenden A, DuBeau C, Kirshner-Hermanns R, Miller K *et al.* Urinary incontinence and bladder dysfunction in older persons. 2002; 627-95. Disponível em: www.ics.org/Publications/ICI_2/chapters/Chap10D.pdf
- Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. The neural control of micturition. *Nature Reviews Neuroscience.* 2008; 9(6):453-66.
- Frullani Y. L'incontinence urinaire chez le sujet âgé. *Actualités Pharmaceutiques.* 2014; 53:27-31.
- Gibbs CF, Johnson TM, Ouslander JG. Office management of geriatric urinary incontinence. *Am J Med.* 2007; 120(3):211-20.
- Gomes CM, Hisano M. Anatomia e fisiologia da micção. In: Nardozza A Jr., Zerati Filho M, Reis RB (Eds.). *Urologia fundamental.* São Paulo; 2010. p. 29-35.
- Goode PS, Burgio KL, Ritcher HE, Markland AD. Incontinence in older women. *J Am Med Assoc.* 2010; 303(21):2172-81.
- Hatta T, Iwahara A, Ito E, Hatta T, Hamajima N. The relation between cognitive function and UI in healthy, community-dwelling, middle-aged and elderly people. *Arc Gerontol Geriatr.* 2011; 53(2):220-4.
- Holroyd-Leduc JM, Straus SE. Management of urinary incontinence in women. *J Am Med Assoc.* 2004; 291(8):986-95.
- Llover MN, Guerrero AG, Jacomet AP. Tratamiento farmacológico de la incontinencia urinaria. *FMC – Formación Médica Continuada En Atención Primaria.* 2012; 19(5):290-7.
- Maciel A de C. Incontinência urinária. In: Freitas EV, Py L (Eds.). *Tratado de geriatria e gerontologia.* vol. 3; Capítulo 63, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 752-60.
- Markland AD, Vaughan CP, Johnson TM, Burgio KL, Goode PS. Incontinence. *Med Clin North Am.* 2011; 95(3):539-54.
- Nitti VW, Chapple CR, Walters C, Blauwet MB, Herschom S, Milsom I *et al.* Safety and tolerability of the β 3-adrenoceptor agonist mirabegron, for the treatment of overactive bladder: results of a prospective pooled analysis of three 12-week randomised Phase III trials and of a 1-year randomised Phase III trial. *Int J Clin Pract.* 2014; 68(8):972-85.
- Rahn DD, Roshanravan SM. Pathophysiology of urinary incontinence, voiding dysfunction, and overactive bladder. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America.* 2009; 463-74.
- Reis RB dos, Cologna AJ, Martins ACP, Paschoalin EL, Tucci Jr S, Suaid HJ. Incontinência urinária no idoso. *Acta Cirurgica Brasileira.* 2003; 18(Suppl 5): 47-51.
- Samuelsson E, Odeberg J, Stenzelius K, Molander U, Hammarström M *et al.* *Geriatrics & Gerontology International.* 2015; 15(5):521-34.
- Thüroff JW, Abrams P, Anderson KE, Artibanis W, Chapple CR, Drake MJ *et al.* Guías EAU sobre incontinencia urinaria. *Actas Urol Esp.* 2011; 35(7): 373-88.
- Wagg A, Gibson W, Ostaszkiwicz J, Johnson III T, Markland A, Palmer MH *et al.* Urinary incontinence in frail elderly persons: report from the 5th international consultation on incontinence. *Neurourology and Urodynamics.* 2015; 34:398-406.
- Wood AJJ, Ouslander JG. Drug therapy management of overactive bladder. *N Engl J Med.* 2004; 350:786-99.

69

Glomerulopatias em Idosos

Francisco José Werneck de Carvalho



Introdução

É notória a evolução da nefrologia com relação à investigação das nefropatias entre os idosos, tanto no exterior (Pinçon *et al.*, 2010) como no Brasil (Polito *et al.*, 2010), já que anteriormente havia quase uma exclusividade de investigação diagnóstica e terapêutica para crianças, adolescentes e adultos jovens. Esse comportamento se devia principalmente à prevalência de outras doenças que secundariamente podem comprometer o rim e que estão frequentemente presentes nessa faixa etária como as neoplasias, o diabetes melito e a hipertensão arterial, entidades de recente descrição, como a insuficiência cardiorrenal, ou mesmo pela esperada presença de esclerose glomerular, presente em cerca de 40% dos glomérulos de pacientes com idade superior a 70 anos. Hoje, com a notória expansão das faixas etárias dos idosos, temos um maior número de idosos com manifestações nefrológicas (proteinúria subnefrótica, nefrótica, hematúria micro e macroscópica, cilindrúria, elevação de escórias nitrogenadas aguda e cronicamente sem sinais e/ou sintomas atribuíveis às doenças relacionadas anteriormente). Além disso, há mais segurança, graças à utilização de meios de imagem na realização das biopsias, o que resulta em baixo índice de complicações. Por fim, a partir do desafio de aperfeiçoamento da assistência médica, com investigação e propostas terapêuticas para o resgate da saúde dos idosos em um mundo em franca expansão da expectativa de vida, observa-se uma crescente produção de estudos de identificação por biopsia renal do perfil das doenças glomerulares envolvendo idosos e também das respostas ao tratamento das mesmas. Esse tipo de investigação não só passou a ser realizado em idosos, bem como no grupo dos pacientes muito idosos, isto é, aqueles com idade igual ou superior a 80 anos (Moutzouris *et al.*, 2009). Essa modificação de comportamento é revelada quando se comparam dados de países como o Japão, onde em 1995 o percentual de biopsias em pacientes acima de 65 anos era de 8,8%, elevando-se para 15% em 2005; no Reino Unido o percentual de pacientes de idade acima de 60 anos submetidos à biopsia renal subiu de 12% em 1978 para 30% em 1990.

Neste capítulo enfoca-se a participação do processo de envelhecimento e suas interferências na incidência, na patologia, nas manifestações clínicas e na escolha da terapêutica para o tratamento das glomerulopatias primárias dos idosos. Essa postura mais incisiva de investigação e tratamento possibilita

a prevenção de casos com potencial evolução para insuficiência renal crônica, cujo custo financeiro e social de terapêuticas de substituição da função renal é elevado. A preocupação com o acometimento da insuficiência renal crônica entre os idosos pode ser observada na verificação de dados provenientes do Reino Unido, que mostraram um perfil da prevalência de idosos no início de programas de diálise, com taxas de 300 pacientes por milhão de habitantes, contrapondo-se a uma razão de 72 pacientes por milhão de habitantes para os pacientes com idade inferior a 65 anos. Podemos concluir que essa faixa etária é a dos pacientes renais crônicos que mais ingressam nos programas de diálise, fato também registrado em outros países, tanto nos industrializados como nos em desenvolvimento.

Embora não seja o foco do capítulo, na investigação dos casos de lesão renal aguda (LRA), exceto nos casos de suspeita de glomerulonefrite rapidamente progressiva (crescêntica), a biopsia renal está também indicada, mesmo nos casos de LRA sem causa identificável clinicamente.

Classificação

De acordo com a faixa etária dos pacientes, a presença de sinais e sintomas de doença renal primária pode nos levar à suspeita do tipo histológico da lesão primária, com base na prevalência das doenças por faixas etárias. No entanto, a precisão diagnóstica com fins de tratamento e prognóstico requer investigação por biopsia renal e as indicações para esse procedimento em idosos coincidem com as indicações das demais faixas etárias:

- Diagnóstico de doença renal
- Instituição de tratamento e prognóstico das glomerulopatias
- Detecção de nefropatias secundárias.

Deve anteceder a realização da biopsia renal um estudo laboratorial obrigatório com avaliações hematológicas e de análises clínicas básicas, que podem ser estendidas, na presunção ou presença de doenças com potencial acometimento renal relacionado no Quadro 69.1, além da pesquisa de doenças sistêmicas de frequente acometimento renal.

Os idosos não diferem das demais faixas etárias quanto à apresentação dos quadros histopatológicos glomerulares, seguindo-se as mesmas descrições anatomopatológicas (Quadro 69.2) classificadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS):

No entanto, para cada faixa etária, é possível uma previsão diagnóstica do tipo histológico, a partir da prevalência das nefropatias primárias.

Quadro 69.1 Relação de investigação básica pré-biopsia renal.

Hemograma
Glicemia

Pesquisas de anticorpos antinucleares

Pesquisa de anti-HAV

Pesquisa de anti-HCV

Pesquisa de HBsAg, anti-HBs e anti-HBc

Exames para outras doenças suspeitas de associação com nefropatias

Pesquisa para afastamento de neoplasias

HAV: vírus da hepatite A; HCV: vírus da hepatite C; HBsAg: antígeno de superfície da hepatite B; HBc: anticorpo core da hepatite B; Hbs: anticorpo contra o antígeno de superfície da hepatite B.

Quadro 69.2 Descrição das alterações histopatológicas renais pela OMS (modificada)

Lesão mínima

Esclerose segmentar e focal

Glomerulonefrites difusas

Membranosa

Endocapilar

Proliferativa mesangial

Membrano-proliferativa

Depósitos densos

Crescêntica

Inclassificáveis

Incidência

Assim como em crianças e adultos, as glomerulopatias dos idosos podem ser subdivididas em primárias e secundárias; neste último caso, é possível identificar uma doença possivelmente associada a comprometimento renal. Entre as situações mais frequentemente associadas a glomerulopatias entre os

idosos encontram-se diabetes, amiloidose e neoplasias.

O objetivo deste capítulo é estudar as principais glomerulopatias primárias que acometem as pessoas idosas. Encontram-se resumidas no Quadro 69.3 as principais associações das apresentações histopatológicas renais com doenças sistêmicas.

A precisa incidência das glomerulopatias dos idosos ainda está por ser estabelecida, já que é recente o emprego de técnicas de imagem para a realização do procedimento e acompanhamento da biopsia renal, o que possibilitou maior segurança em relação ao exame, melhorando a relação risco/benefício, expandindo o número de pacientes submetidos a esse tipo de investigação.

Com base na avaliação das séries de biopsias realizadas no exterior, podem-se listar as glomerulopatias mais frequentes. Segundo a série de Falk e Jennette (1995) com 745 biopsias realizadas em pacientes com 65 anos ou mais, foram encontrados os seguintes percentuais: glomerulonefrite membranosa – 5,3%; esclerose segmentar e focal – 6,9%; glomerulonefrite crescente – 5,5%; lesão mínima – 5,1%. Nas 100 biopsias originárias de diversos centros analisadas por Nair (2004) em pacientes com diagnóstico de síndrome nefrótica idiopática, com idade de 80 anos ou correspondendo a um percentual de 15% dos pacientes submetidos ao exame, constatou-se que a doença mais comum foi a glomerulonefrite membranosa, com uma incidência de 15%. Trabalho recente de um centro chinês revela a maior incidência da glomerulonefrite membranosa entre seus pacientes (61,02%), seguida pela nefropatia por IgA (18,22%) (Zhu *et al.*, 2014). No trabalho de revisão de glomerulopatias nos idosos, Sumnu *et al.* (2015) relacionam trabalhos da Europa, Oriente Médio e Extremo onde a glomerulonefrite membranosa tem alta incidência.

Quadro 69.3 Glomerulonefrites secundárias.

Lesão primária	Associações	
Lesão mínima	Neoplasias	Hodgkin, linfoma, câncer de pâncreas, rim, cólon e próstata
	Infeciosas	Sífilis
	Medicamentos	Anti-inflamatórios não hormonais
Esclerose segmentar e focal	Infeciosas	AIDS
	Doenças tubulointersticiais	Refluxo
	Medicamentos	Analgésicos
	Diversos	Obesidade, rim único
		Hepatites B e C, hanseníase, malária,

Membranosa	Infecções	esquistossomose, sífilis
	Neoplasias	Carcinomas, melanoma
	Reumatológica	Dermatomiosite, doença mista do colágeno, artrite reumatoide, lúpus, esclerose sistêmica
	Medicamentos	Anti-inflamatórios não hormonais, captopril, ouro, lítio
Crescêntica	Diversos	Síndrome de Goodpasture, endocardite, crioglobulinemia

Também no Brasil ainda não está bem estabelecida a precisa incidência das glomerulopatias entre os idosos, com dados conflitantes entre publicações. Woronik *et al.* (2003), em uma série de 443 biopsias realizadas no HC da USP, registraram 8,8% de exames em pacientes de 60 anos ou mais. As doenças prevalentes observadas foram glomerulonefrite membranosa – 31%; lesão mínima – 23%; esclerose segmentar e focal – 15%; membranoproliferativa tipo I – 10%; e nefropatia por IgA – 8%. Em trabalho recentemente publicado, abrangendo a análise de biopsias renais das cinco regiões do Brasil, 55% dos exames em pacientes acima de 60 anos apresentaram doença renal primária. A indicação para o exame foi: síndrome nefrótica em 41,3% dos casos; insuficiência renal aguda em 16,8% dos pacientes; investigação de insuficiência renal crônica para outros 16,8%; manifestações urinárias assintomáticas para 8,4%; síndrome nefrítica para 7,1%; e outras indicações para 9,6% dos casos. Nesse trabalho, em pacientes idosos com síndrome nefrótica, a análise estatística mostrou que, entre as doenças primárias, 27% eram esclerose focal e segmentar; lesão mínima – 20,7%; glomerulonefrite membranosa – 18,6%; e nefropatia por IgA – 4%. Trabalho brasileiro mais recente revelou, nos casos de síndrome nefrótica, a maior incidência da glomerulonefrite membranosa (Marujo *et al.*, 2011). Em dados obtidos na literatura do Oriente, idosos biopsiados na Coreia e na Índia apresentaram perfil semelhante ao inicialmente encontrado no Brasil, nos EUA e na Europa, com observação da prevalência de glomerulonefrite membranosa. O provável conflito de dados talvez possa ter origem nos aspectos regionais do trabalho de Woronik *et al.* (2003), em relação ao de Polito *et al.* (2010), que abrangeu as cinco regiões geográficas do território brasileiro.

Manifestação clínica

As glomerulopatias podem ter três apresentações clinicolaboratoriais. A primeira é a síndrome nefrótica, definida como manifestação de doença renal que cursa com edema de graus variados,

associada a alterações laboratoriais de proteinúria igual ou superior a 3,5 g nas 24 h, hipoalbuminemia e dislipidemia. O exame de rotina de urina pode apresentar cilindros hialinos e granulares. De maneira geral, a função renal encontra-se preservada e os níveis de pressão arterial dentro dos limites da normalidade. A segunda maneira de apresentação é aquela em que a proteinúria não chega aos níveis nefróticos, podendo ser observadas as mesmas características da síndrome nefrótica. O terceiro tipo de apresentação é o de síndrome nefrítica que se caracteriza por edema, hipertensão arterial, hematúria micro ou macroscópica, e sedimento urinário com cilindros granulares e hemáticos, com predominância destes últimos e a positividade para hemácias dismórficas. A diminuição da função renal aparece mais precocemente, podendo mesmo fazer parte do quadro de instalação da doença renal; outra manifestação precoce é a da hipertensão arterial.

■ Lesão mínima

A lesão mínima acomete principalmente as crianças em idade pré-escolar ou escolar, embora possa ocorrer em outras faixas etárias, incluindo os idosos. Ela tem curso insidioso, com edema variando de discreto até anasarca. A proteinúria pode ser não nefrótica ou, mais frequentemente, de padrão nefrótico. O aspecto histológico à microscopia óptica mostra glomérulos praticamente normais, com discreta proliferação mesangial. O diagnóstico histopatológico definitivo é feito com microscopia eletrônica, que apresenta fusão de podócitos, lesão patognomônica da lesão mínima.

A fisiopatologia da lesão mínima envolve um desarranjo imunológico envolvendo citocinas e interleucinas, não tendo sido possível identificar o fator deflagrador dessas alterações imunológicas. As substâncias mencionadas teriam uma ação sobre a membrana basal que levaria ao aumento de sua permeabilidade às proteínas plasmáticas, em especial à albumina, o que levaria a albuminúria e consequente hipoalbuminemia e formação do edema.

A doença tem bom prognóstico, utilizando-se prednisona oral nas doses de 1 a 2 mg/kg de peso por dia, alcançando-se a remissão do quadro em 90% dos casos. Os demais podem se comportar como dependentes de corticoide ou resistentes a esse tratamento. Em ambas as situações pode-se tentar o emprego de agentes alquilantes, como ciclofosfamida ou clorambucila. Uma alternativa recente é o emprego de imunossuppressores como a ciclosporina.

■ Esclerose segmentar e focal

A faixa de prevalência é a de adolescentes e adultos jovens, sendo crescente sua incidência entre os idosos, de acordo com trabalho recente. A esclerose segmentar e focal é do grupo de nefropatias que se expressa por proteinúria não nefrótica ou síndrome nefrótica, associada a hipertensão arterial e diminuição da função renal. O aspecto histológico caracteriza-se pelo comprometimento parcial de alguns glomérulos. A lesão observada é uma alteração de podócitos com hiperplasia e esclerose mesangial podendo determinar colapso dos glomérulos.

Os mecanismos fisiopatológicos que promovem esse tipo de lesão renal são idênticos aos observados na lesão mínima, o que leva alguns autores a pensar serem as duas expressões histopatológicas

representações distintas de uma única doença.

O curso clínico da doença é de prognóstico mais reservado, em que cerca de 30% dos pacientes podem evoluir para insuficiência renal crônica. A resposta terapêutica à prednisona, usada na dose de 1 a 2 mg/kg de peso/dia, é menor que na lesão mínima, sendo mais frequentes a resistência e a dependência à corticoterapia. O tempo de tratamento deve ser mais prolongado, estendendo-se até 6 meses. Nos casos de recrudescimento, dependência ou resistência ao corticoide, pode-se empregar simultaneamente um dos agentes alquilantes usados no tratamento da lesão mínima ou a ciclosporina.

■ Glomerulonefrite membranosa

A glomerulonefrite membranosa é uma modalidade frequente de comprometimento glomerular nos idosos. O quadro clínico é insidioso, com proteinúria não nefrótica ou síndrome nefrótica, podendo muitas vezes o paciente apresentar insuficiência renal avançada quando diagnosticada a glomerulopatia.

A fisiopatologia é por depósito de complexos imunoanticorpos subepiteliais que vão levar ao longo do tempo ao espessamento progressivo da membrana basal. O prognóstico da doença é bom, com cerca de 50% dos casos evoluindo espontaneamente para a cura.

No tratamento da glomerulonefrite membranosa emprega-se mais frequentemente o protocolo de Ponticelli *et al.* (1995), que inclui um tratamento de pulso venoso de metilprednisolona 1 g/dia por via intravenosa durante 3 dias, seguido de 4 semanas de prednisona oral nas doses de 1 a 2 mg/kg de peso por dia, seguido de mais 4 semanas de ciclofosfamida nas doses de 1 a 2 mg/kg de peso por dia ou clorambucila 0,2 mg/kg de peso por dia, repetindo-se o esquema por mais duas vezes. O início desse esquema pode ser postergado por até 6 meses após o diagnóstico nos pacientes que mantêm função renal estável ou proteinúria não nefrótica, pela alta taxa de remissão espontânea, que chega a 50% dos casos.

■ Amiloidose

A amiloidose primária é uma doença progressiva que resulta do depósito de fragmentos monoclonais de imunoglobulinas de cadeias leves, produzidas por células B ou células plasmáticas anormais em diversos tecidos, incluindo os glomérulos, na ausência de estímulos inflamatórios crônicos produzidos por doenças como a tuberculose e outras, responsáveis pelos quadros de amiloidose secundária.

A incidência da doença é de cerca de 10% de pacientes de 60 anos ou mais, que são submetidos à biópsia renal para investigação de síndrome nefrótica idiopática e têm diagnóstico histológico de amiloidose (Kindy e De Beer, 2000), sendo, pois, a síndrome nefrótica, nestes casos, a primeira manifestação da amiloidose primária. Por outro lado, 50% dos pacientes com amiloidose primária têm comprometimento renal e 30% deles apresentam síndrome nefrótica.

A histologia renal da amiloidose caracteriza-se pela positividade à coloração pelo vermelho congo dos depósitos de amiloide no mesângio glomerular e vasos renais, da mesma forma como pode ser observado em outros tecidos acometidos pela doença, como as mucosas oral e retal.

No tratamento da amiloidose tem sido empregada a melfalana, associada a prednisona e colchicina. O prognóstico da doença é reservado, estimando-se a sobrevida do paciente entre 11 e 15 meses em média,

a partir do diagnóstico da doença.

■ Glomerulonefrite crescêntica (rapidamente progressiva)

Diferentemente das doenças descritas, a glomerulonefrite crescêntica tem como quadro de apresentação a síndrome nefrítica e seu curso de instalação é súbito, com rápida deterioração da função renal (daí a denominação clínica de *rapidamente progressiva*). O quadro clinicolaboratorial é de hipertensão arterial grave, ou agravamento da hipertensão nos casos dos pacientes previamente hipertensos, oligúria, edema, proteinúria não nefrótica, sedimento urinário com presença de cilindros dos tipos granulares e hemáticos e hematúria com predominância de hemácias dismórficas. A glomerulonefrite crescêntica é a mais frequente causa glomerular de insuficiência renal aguda em pacientes idosos.

Em uma série de Falk e Jennette (1995), 34,5% dos pacientes com glomerulonefrite crescêntica tinham idade igual ou superior a 65 anos e 32,4% estavam entre 49 e 64 anos; é, portanto, uma doença que acomete adultos e idosos, preferencialmente.

A fisiopatologia da glomerulonefrite crescêntica corresponde a uma resposta inespecífica do glomérulo a uma inflamação aguda e grave, podendo ou não estar associada a um processo infeccioso. A lesão glomerular caracteriza-se por uma proliferação celular da cápsula de Bowman, que pode evoluir para fibrose, sendo possível, inclusive, envolver totalmente o tufo glomerular e causar a sua obsolescência. Para o diagnóstico de glomerulonefrite crescêntica é necessário o acometimento de 80% dos glomérulos, já que a crescente glomerular pode aparecer em pequeno número em outras glomerulopatias.

O tratamento deve ser agressivo e iniciado a partir da suspeita clínica do diagnóstico da glomerulonefrite crescêntica, de modo a promover um ambiente celular para limitação da rápida destruição glomerular pelo processo inflamatório. Para alcançar tal propósito, empregamos atualmente medidas combinadas que incluem o emprego de corticoides, para reduzir a ativação imune e prevenção da cicatrização; ciclofosfamida para os fatores circulantes perpetuadores da agressão renal; e plasmaférese para remover os fatores circulantes perpetuadores da agressão renal e a extensão da lesão glomerular.

Tratamento

A decisão de submeter os pacientes idosos e muito idosos à biopsia renal foi motivo de apreciação crítica quanto à intervenção terapêutica das glomerulopatias, que necessitam de imunossupressivos como os empregados nos tratamentos descritos anteriormente. No trabalho de Nair *et al.* (2004), foi relatado que 40% dos pacientes submetidos a essa investigação foram beneficiados com tratamento específico; em outro trabalho essa taxa de sucesso no tratamento chegou a 67% (Moutzouris *et al.*, 2009).

O tratamento das glomerulopatias no idoso inclui duas ações: a de nefroproteção com o emprego dos

inibidores da enzima conversora da angiotensina e dos bloqueadores dos receptores da angiotensina dirigidos, principalmente, para a redução da proteinúria e sua conseqüente ação deletéria na estrutura glomerular; na segunda intervenção, utilizando-se dos diversos imunossupressores (Donadio, 1990), da mesma forma que é empregada em pacientes mais jovens.

Conclusão

A realidade mundial tem oferecido dados expressivos sobre o fenômeno do envelhecimento, o que tem aumentado a preocupação dos diversos setores da saúde em identificar as demandas dos idosos, propor soluções, promover a prevenção de doenças e traçar programas terapêuticos integrados. Nesse esforço das diversas áreas do saber, as especialidades médicas vêm oferecendo sua contribuição com um aumento progressivo de trabalhos de pesquisa sobre o envelhecimento. Na área da nefrologia, a observação do crescente número de acometimentos renais próprios da especialidade e da associação do comprometimento renal secundário a outras doenças nos velhos, com conseqüente e temido aumento no número de pacientes com necessidade de serem submetidos aos procedimentos de diálise e transplante renal, vem seduzindo nefrologistas a se dedicarem à investigação e ao desenvolvimento de tratamentos adequados aos pacientes idosos, o que é identificado como uma nova subárea da especialidade, que é a nefrogeriatria.

Bibliografia

- Deegens JK, Wetzels JF. Membranous nephropathy in the older adult: epidemiology and management. *Drug Aging*. 2007; 24:717-32.
- Donadio JV Jr. Treatment of glomerulonephritis in the elderly. *Am J Kidney Dis*. 1990; 16:307-11.
- Falk RJ, Jennette JC. Glomerular diseases in the elderly. In: Hary RJ, Striker GE, Klahr S (eds.). *The principles and practice of nephrology*. St. Louis: Mosby, 1995.
- Kindy MS, De Beer M. Amyloidosis. In: Massry SG, Glasscock RJ. *The textbook of nephrology*. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000.
- Marujo FI, Godofredo AR, Polito MG *et al*. Kidney histological profile in the elderly based on 274 renal biopsies or surgical procedures performed in a Brazilian population (abstract-SU350). *World Congress of Nephrology*, 2011.
- Moutzouris DA, Herlitz L, Appel GB *et al*. Renal biopsy in the very elderly. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009; 4:1073-82.
- Nair R, Bell JM, Walker PD. Renal biopsy in patients aged 80 years and older. *Am J Kidney Dis*. 2004; 44(4):618-26.
- Pinçon E, Riuox-Leclercq N, Frouget T, Le Pogamp P, Vigneau C. Renal biopsies after 70 years of age: a retrospective longitudinal study from 2000 to 2007 on 150 patients in Western France. *Arch Gerontol Geriatr*. 2010; 51(3):e120-4.
- Polito MG, Moura LAR, Kirsztajn. An overview on frequency of renal biopsy diagnosis in Brazil: clinical and pathological patterns based on 9617 native kidneys biopsies. *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25:490-6.
- Ponticelli C, Zucchelli P, Passerini P *et al*. A 10 years follow-up of a randomized study with methylprednisolone plus chlorambucil in membranous nephropathy. *Kidney Int*. 1995; 48:1600-4.

Sumnu A, Gursu M, Oztork. Primary glomerular diseases in the elderly. *World J Nephrol.* 2015; 4:263-70.

Woronik V, Bahiense-Oliveira M, Malafronte P, Barros RT. Glomerulopatias em pacientes idosos: aspectos clínicos e histológicos. *J Bras Nefrol.* 2003; 25(4):172-8.

Zhu P, Zhou FD, Zhao MH. The the renal histopathology spectrum of elderly patients with kidney diseases: a study of 430 patients in a single Chinese center. *Medicine.* 2014; 93:226-32.

70

Doença Renal

Ariovaldo José Pires



Introdução

A doença renal nos idosos cresceu dramaticamente nos últimos 20 anos. Um número cada vez maior de pacientes busca assistência clínica de nefrologistas, notando-se melhora substancial na sobrevida dos pacientes com comorbidades, tais como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial e doença vascular aterosclerótica; todas essas doenças contribuem para a disfunção renal. Os pacientes são frequentemente avaliados devido à perda funcional do rim e à proteinúria.

Analisados 1.368 pacientes com mais de 60 anos submetidos à biópsia renal, 31% apresentaram doença glomerular; desses, 26% apresentaram lesão renal aguda e 25%, lesão renal crônica. Em pacientes que apresentavam a doença glomerular, a glomerulonefrite membranosa foi descrita em 36% dos casos, enquanto a glomerulonefrite por lesão mínima e a amiloidose foram relatadas em 11% e 10,7%, respectivamente. A glomerulonefrite rapidamente progressiva e a vasculite renal foram descritas em 5% dos pacientes que se submeteram à biópsia renal percutânea. Em pacientes avaliados como portadores de lesão renal crônica a biópsia mostrou nefrosclerose por hipertensão arterial, glomerulosclerose segmentar e focal, nefrite intersticial e amiloidose.

Abordagem ao paciente idoso com suspeita de doença renal

■ História e exame físico

Uma história clínica obtida adequadamente pode auxiliar no diagnóstico diferencial entre doença glomerular e lesão tubulointersticial. Relatos de ingestão de medicamentos como sais de ouro e penicilamina têm sido associados à glomerulonefrite membranosa; já o uso de anti-inflamatórios não hormonais pode induzir a nefrite intersticial, com ou sem proteinúria. Comorbidades como diabetes melito, neoplasias, lúpus eritematoso sistêmico e hepatite B ou C ativa também podem ser causas secundárias de doenças renais, devendo ser sempre investigadas.

Os quadros de edema podem sugerir doença renal. O edema de origem renal pode ter como causa a hipoproteinemia, evidente nas pálpebras e na face, tendendo a acentuar-se em decorrência da posição de decúbito durante o sono. Pacientes com doença renal podem apresentar outras manifestações, como erupções de pele, artralgia, artrite, adenopatia e neuropatia. A erupção de pele em paciente portador de lesão renal, proteinúria e hematúria está associada provavelmente à vasculite secundária.

Na neuropatia periférica associada à proteinúria e às globulinas séricas elevadas, deve-se investigar prontamente a possibilidade de amiloidose sistêmica. O livedo reticular em um paciente recentemente submetido a cateterismo sugere possibilidade de embolia por cristais de colesterol.

O exame abdominal pela palpação eventualmente revela aumento de massa renal, consistente com doença renal policística ou carcinoma de células renais.

■ Dados laboratoriais

O exame de urina simples com dosagem da creatinina sérica fornece base para avaliação inicial das doenças renais. Anormalidades isoladas ou transitórias na análise de urina devem ser distinguidas das anormalidades secundárias que causam doença glomerular ou tubulointersticial.

O exame do sedimento urinário constitui a etapa mais importante na avaliação da doença renal. O sedimento fornece informações por meio dos elementos celulares, em decorrência de sua atividade nos rins. As células que podem ser observadas incluem eritrócitos, leucócitos, células tubulares, células transitórias e células epiteliais escamosas. Os cilindros, que são formados nos túbulos, podem conter células ou ser acelulares.

Os eritrócitos podem originar-se dos vasos intrarrenais, dos glomérulos, dos túbulos ou de qualquer parte do trato geniturinário.

Os eritrócitos dismórficos são células que sofreram deformação durante o seu trânsito pelos glomérulos, em contraste com os eritrócitos encontrados no restante do trato geniturinário. Essas células costumam ser encontradas lisadas e são menos refringentes do que os eritrócitos não glomerulares. A microscopia de contraste de fase ajuda a identificar os eritrócitos dismórficos; conforme o número encontrado, tem-se a indicação da origem glomerular e a presença de cilindros hemáticos constitui evidência conclusiva de glomerulonefrite. Os leucócitos são observados mais comumente nas infecções do trato urinário. Além disso, são vistos na nefrite intersticial aguda, nas infecções causadas por *Legionella* e *Leptospira*, em infecções crônicas como a tuberculose, na nefrite intersticial alérgica, em doenças ateroembólicas e em doenças granulomatosas, como a sarcoidose.

As células mononucleares costumam ser observadas no caso de rejeição a transplantes. Muitas células tubulares são encontradas em condições que envolvem doenças tubulointersticiais. São também observadas nas lesões isquêmica e nefrotóxica, como no caso do rim com mieloma ou nefropatia por cilindros. Os eosinófilos exigem corantes especiais, sendo o método de Giemsa muito menos sensível do que a coloração de Hansel. Os eosinófilos urinários são observados em várias doenças. Estão classicamente associados à nefrite intersticial alérgica, mas também foram documentados na doença ateroembólica, na prostatite e na vasculite.

Sabe-se há muito tempo que o uso da creatinina sérica para identificar a redução da função renal não é confiável, particularmente em pessoas idosas. É possível a perda de metade da função renal, mantendo-se normal a taxa de creatinina sérica. O *clearance* de creatinina, usando a coleta de urina de 24 h, é também impreciso e dificulta a acurácia da função renal. A cistatina C é um marcador mais novo de doenças renais e tem-se mostrado mais sensível do que a creatinina em pessoas idosas; vem sendo avaliado como um forte meio de prever risco de morte cardiovascular nesse grupo etário.

■ Estudos de imagem

A utilidade de vários procedimentos radiológicos em estabelecer a causa da doença glomerular ou doença tubulointersticial geralmente é limitada. A ultrassonografia pode ser útil para explicar a lesão renal pela medida do tamanho dos rins. Dados como tamanho dos rins, assimetria, espessura do córtex e dilatação do sistema coletor nos ajudam a diferenciar, por exemplo, quadros agudos de crônicos.

Cintigrafia renal

A lesão renal ou doença renal difusa muitas vezes se manifesta com função e/ou perfusão diminuídas. Esses dados, embora anormais, não são específicos.

No estudo da obstrução do trato urinário, a medicina nuclear torna-se particularmente útil aos pacientes que apresentam sistema coletor dilatado. Nesse caso, ela pode distinguir a hidronefrose obstrutiva da dilatação não obstrutiva devido ao refluxo vesicoureteral, à obstrução anterior, à bexiga complacente, às infecções do trato urinário ou às anomalias congênitas. Em um sistema dilatado, sem obstrução, o radiofármaco é rapidamente transferido para o ureter pelo aumento de volume urinário, enquanto o rim obstruído não demonstrará nenhuma atividade no ureter e esta vai acumular-se no parênquima. Esse tipo de estudo também é útil na obstrução parcial para determinar a sua extensão.

■ Biopsia renal

A biopsia renal representa um valioso instrumento na avaliação da doença renal. O uso da biopsia renal possibilitou a identificação de novas entidades, como a variante colapsante da glomerulosclerose segmentar e focal e a glomerulonefrite imunotactoide. As biopsias são realizadas, em sua maioria, por via percutânea, orientadas por ultrassonografia em tempo real ou tomografia computadorizada. As indicações atuais para biopsia renal são as seguintes:

- Glomerulonefrite rapidamente progressiva sem diagnóstico sorológico. Embora alguns profissionais utilizem apenas a sorologia para a vasculite relacionada ao anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), outros procuram obter uma confirmação histopatológica. Para muitas outras entidades, como a crioglobulinemia e o lúpus eritematoso sistêmico, a biopsia é de inestimável valor na estratificação de pacientes antes da terapia e no acompanhamento do tratamento
- Síndrome nefrótica sem causa óbvia. Na síndrome nefrótica da criança utiliza-se rotineiramente a

corticoterapia empírica, devido à elevada prevalência da doença por lesão mínima responsiva aos esteroides. Nos idosos, a abordagem frequentemente é constituída pela realização da biopsia seguida da instituição de terapia apropriada com base na patologia

- Lúpus eritematoso sistêmico com comprometimento renal. No idoso, que é menos comum, como a nefrite classe 4 da Organização Mundial da Saúde, e pode ser tratado agressivamente com imunossupressão
- Lesão renal inexplicada de qualquer etiologia. Principalmente quando se suspeita de nefrite intersticial alérgica para terapia com esteroides
- Transplante renal com lesão renal aguda e crônica, em que a informação obtida da biopsia pode ser fundamental na orientação do diagnóstico e do tratamento
- A proteinúria abaixo da faixa nefrótica não está tão bem estabelecida como indicação para biopsia renal. Nesse caso, outros fatores, como presença de hipertensão, lesão renal, idade e preferência do paciente são incluídos na decisão de efetuar uma biopsia renal. A biopsia renal parece ser segura em pacientes acima de 60 anos; as complicações variam de 2,2 a 9,8%.

Lesão renal aguda

A lesão renal aguda (LRA) é definida como uma perda súbita da filtração glomerular, comprometendo o equilíbrio acidobásico e eletrolítico, o controle da pressão arterial, o metabolismo de cálcio e fósforo e a eritropoese, sendo acompanhada por aumento da ureia e da creatinina, com uma redução do volume urinário abaixo de 0,5 ml por quilograma (kg) de peso por um período superior a 6 h.

O aumento da lesão renal aguda no idoso pode ser atribuído a vários fatores:

- Condições de comorbidades que se acumulam com o envelhecimento podem facilitar a lesão renal aguda como doença renovascular e insuficiência cardíaca congestiva
- Condições de comorbidades que podem necessitar de procedimentos cirúrgicos, uso de fármacos nefrotóxicos e estresse renal por nefrotoxinas
- Mudanças com o envelhecimento renal
- Diminuição da massa renal total
- Presença de glomerulosclerose
- Diminuição do parênquima cortical
- Espessamento da membrana glomerular
- Diminuição do ritmo de filtração glomerular
- Produção de óxido nítrico bloqueada
- Aumento da apoptose renal
- Diminuição dos fatores de crescimento.

Essas alterações funcionais renais, com o envelhecimento, proporcionam a diminuição do ritmo de

filtração glomerular, fazendo com que o idoso que já sofre de polipatologia, polifarmácia e várias comorbidades fique mais vulnerável a lesão renal aguda.

■ Etiologia da lesão renal aguda nos idosos

A lesão renal aguda (LRA) pode ser pré-renal, renal ou pós-renal. A insuficiência pré-renal é associada a diminuição do volume intravascular efetivo e hipoperfusão renal e pode facilmente transformar-se em LRA parenquimatosa (renal) se não for reconhecida e tratada. Geralmente a causa é multifatorial. Em um estudo feito na Índia, entre 31.860 pacientes admitidos em um hospital no período de 1 ano, 4.176 (13,1%) eram idosos; desses, 59 (1,4%) desenvolveram LRA durante a hospitalização; vários fatores foram responsáveis por isso, tais como fármacos nefrotóxicos, sepse, hipoperfusão cirúrgica e uso de contraste radiológico em diferentes combinações.

■ Causas de lesão renal aguda

As causas de lesão renal aguda estão listadas no Quadro 70.1.

■ Diagnóstico de lesão renal aguda

A investigação e o manejo da LRA em pacientes idosos e jovens são similares, devendo-se rever cuidadosamente a história clínica, fazer exame clínico minucioso e observação detalhada dos dados laboratoriais.

■ História clínica

A história clínica deve ser elaborada baseando-se no esclarecimento de questões como:

- O paciente tem feito uso de fármacos nefrotóxicos, como antibióticos, anti-inflamatórios e inibidores da enzima conversora da angiotensina?
- Houve um período de hipotensão?
- O paciente tem insuficiência renal ou é portador de lesões sistêmicas que predisponham a lesão renal, como diabetes melito?
- O paciente foi submetido a exames com radiocontraste iodado?
- O paciente foi submetido a exames angiográficos ou cirurgia vascular?
- Havia história de dor nos flancos, cálculo renal, hipertrofia prostática ou neoplasia abdominal ou geniturinária?

■ Exame físico

O exame físico fornece informações sobre a etiologia da LRA. Deve-se dar particular atenção à hidratação do paciente idoso, já que os sinais de desidratação nem sempre estão patentes. A pressão arterial em ambos os braços deve ser verificada; devem ser observadas as veias do pescoço, o turgor e a

elasticidade da pele e se há presença de edema, ascite e lesões de pele. Um sinal de desidratação é a secura da pele na região axilar. A hipotensão postural e a taquicardia estarão presentes em estados graves de desidratação. Petéquias e sufusões hemorrágicas, fraqueza muscular e confusão mental sugerem rabdomiólise. Petéquias também podem sugerir vasculite ou embolia por cristais de colesterol. A bexiga palpável no homem pode indicar hipertrofia prostática. Massa pélvica na mulher sugere obstrução, principalmente na região da bexiga. O exame físico ajuda a avaliar a gravidade da LRA. É importante observar asterixe, evidência de pericardite e alteração do estado mental.

Quadro 70.1 Causas de lesão renal aguda.

Pré-renal	Hipovolemia	Hemorragia, queimadura, desidratação Perda gastrointestinal: vômito, diarreia, débito elevado por sondas e drenos Perda renal: uso de diuréticos, diurese osmótica (diabetes melito), diabetes insípido, insuficiência adrenal Sequestro para o espaço extravascular: pancreatite, peritonite, trauma, queimadura, hipoalbuminemia
	Baixo débito cardíaco	Doenças do miocárdio, das válvulas, do pericárdio, arritmias e tamponamento Outras: hipertensão pulmonar, embolia pulmonar
	Alteração na perfusão renal	Vasodilatação sistêmica: sepse, uso de hipertensivos, anestesia, anafilaxia Vasoconstrição renal: hipercalcemia, hipopotassemia, uso de medicamentos vasoativos (norepinefrina, epinefrina), ciclosporina, anfotericina B Síndrome hepatorenal
	Obstrução renovascular	Obstrução da artéria renal: placa aterosclerótica, trombose, embolia, aneurisma dissecante, vasculite Obstrução da veia renal: trombose, compressão
	Doença glomerular ou da	Glomerulonefrites e vasculites Síndrome hemolítico-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica,

Intrínseca	microvasculatura	coagulação intravascular disseminada, toxemia da gestação, hipertensão acelerada, nefrite por radiação, esclerodermia
	Necrose tubular aguda	<p>Isquêmica: semelhante às causas pré-renais</p> <p>Tóxica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Toxinas exógenas: contraste iodado, ciclosporina, antibióticos (aminoglicosídeos, anfotericina B), agentes quimioterápicos (cisplatina), solventes orgânicos (etilenoglicol), paracetamol (acetaminofeno) • Toxinas endógenas: rabdomiólise (mioglobina), hemólise (hemoglobina), ácido úrico, oxalato, discrasia de células plasmáticas (mieloma)
	Nefrite intersticial aguda	<p>Medicamentos: antibióticos (betalactâmicos, sulfonamidas, trimetoprima, rifampicina), inibidores da ciclo-oxigenase, diuréticos, captopril</p> <p>Infecção: bacteriana (pielonefrite aguda, leptospirose), viral (citomegalovírus), fúngica (candidíase)</p> <p>Infiltração: linfoma, leucemia, sarcoidose</p> <p>Idiopática</p>
	Deposição e obstrução intratubular	Cadeia leve (mieloma), ácido úrico, oxalato, aciclovir, metotrexato, sulfonamidas
Pós-renal	<p>Ureteral: cálculos, coágulos, compressão extrínseca (massas retroperitoneais), necrose de papila, tumores (bexiga, próstata, útero) invadindo os óstios ureterais</p> <p>Colo vesical: bexiga neurogênica, hiperplasia prostática, cálculo, coágulo, tumores (bexiga, próstata, útero)</p> <p>Uretra: estenose de uretra (manipulação, infecção), hiperplasia prostática, coágulo, cálculo</p>	

■ Exames de laboratório

Os dados do sedimento urinário, os valores dos eletrólitos, da ureia, da creatinina e da gasometria arterial e os índices de lesão renal são relevantes na distinção dos tipos de lesão renal e na definição de sua causa e gravidade.

Urina tipo I (simples)

O sedimento urinário normal sugere lesão renal aguda pré-renal ou pós-renal em vez de lesão parenquimatosa. A presença de eosinófilos na urina sugere nefrite intersticial aguda, e cilindros hemáticos sugerem vasculite ou glomerulonefrite. Cilindros granulares sugerem lesão tubular aguda. Mioglobínúria e hemoglobínúria sugerem nefropatia de pigmentos, enquanto os cristais de oxalato de cálcio e de urato sugerem nefropatia por cristais.

Ureia e creatinina

Historicamente, as medidas dos níveis séricos da ureia e da creatinina têm sido usadas para avaliar a gravidade da lesão renal. A relação usual ureia:creatinina é de 10:1 e é comumente aumentada nos estados de depressão de volume ou de sangramento gastrointestinal significativo.

A creatinina sérica no idoso não é um bom indicador para lesão renal, já que há perda da massa muscular magra com o envelhecimento, e a depuração da creatinina passa a ter um valor maior. Deve-se ficar atento também aos fatores que influenciam a produção da ureia, como ingestão de proteínas, sangramento gastrointestinal, catabolismo tecidual, febre, corticosteroides e função hepática.

A creatinina normal, especialmente no idoso fragilizado com massa muscular diminuída, é compatível com queda significativa na taxa de filtração glomerular. Na verdade, a fórmula de Cockcroft-Gault para depuração de creatinina não está bem validada para pacientes acima de 70 anos. Necessitamos de medidas mais precisas para avaliar as funções excretoras, metabólicas e sintéticas.

Gasometria arterial

A acidose da uremia se desenvolve de modo previsível com a deterioração da função renal. A redução da massa renal é acompanhada de menor produção de amônio. Enquanto o amônio é responsável por 2/3 da excreção bruta de ácido por dia nos indivíduos normais, ele é responsável por menos da metade do íon H^+ secretado em pacientes com mais de 50% de redução na filtração glomerular. A redução na excreção de amônio resulta da produção diminuída de amônia e não da menor acidificação da urina. Na realidade, em pacientes com cerca de 30% da função renal normal, a urina pode ainda ser maximamente acidificada. A habilidade de acidificar a urina maximamente não indica, entretanto, a reabsorção normal de bicarbonato. A excreção da amônia e a capacidade máxima de concentrar a urina se reduzem com o envelhecimento, possivelmente devido ao aumento da sensibilidade dos osmorreceptores, diminuição da vasopressina e diminuição da tonicidade medular, acarretando maior depressão de volume em dieta pobre em sódio.

A acidose metabólica prejudica a captação da glicose, estimulada pela insulina nos adultos normais, e ainda leva à perda muscular de proteína, uma função sensível a insulina. A acidose metabólica pode contribuir para outras anomalias endócrinas induzidas pela doença renal crônica; ela diminui a habilidade do hormônio de crescimento para estimular o fator crescimento insulina-símile (IGF-1). Também diminui a função da tireoide por aumentar os níveis circulantes do hormônio estimulador da

tireoide e reduzir as concentrações de tiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3); alterações similares são vistas na síndrome do eutiróideo doente. A acidose metabólica deve ser eliminada, já que sua correção extingue a maioria das anomalias que acontecem nos pacientes acometidos pela doença renal crônica (Quadro 70.2).

Quadro 70.2 Achados típicos na doença renal crônica.

Índice diagnóstico	Lesão pré-renal	Lesão renal intrínseca
Excreção fracionada de sódio (%)	< 1	> 1
Concentração urinária de sódio	< 10	> 20
Razão entre creatinina urinária e plasmática	< 40	> 20
Densidade urinária	> 1.020	
Osmolalidade urinária	> 40	< 20 a 30
Índice de insuficiência renal	< 1	> 1
Sedimento urinário	Cilindros hialinos	Cilindros granulares

Índices urinários diagnósticos na diferenciação entre lesão renal aguda pré-renal e intrínseca

Sessenta por cento dos pacientes idosos com lesão pré-renal recuperam a função renal. A evolução para necrose tubular aguda é mais comum no paciente idoso do que no jovem (23 e 15%, respectivamente).

■ Manejo da lesão renal aguda

Prevenção

Causas comuns da lesão renal aguda no idoso são depressão de volume e eletrólitos, medicamentos (particularmente anti-inflamatórios não hormonais e contraste iodado) e obstrução do trato urinário inferior, que podem ocorrer isolada ou simultaneamente. Muitas dessas causas são controláveis, de modo que uma atenção cuidadosa previne a LRA.

Estudos sobre a etiologia pré-renal verificaram que o contingente de pacientes idosos acometidos ultrapassa 50%. A dificuldade em concentrar a urina, a sede e a retenção de sódio podem contribuir para o aumento da prevalência. Soma-se o fato de o envelhecimento diminuir o fluxo plasmático glomerular e também alterar a autorregulação renal e a perda da reserva renal; conseqüentemente, os rins tornam-se mais suscetíveis a lesão renal.

Lesão renal aguda pré-renal

A reposição do volume é considerada a melhor terapêutica. O peso corporal, a pressão arterial e o nível de sódio são bons índices para determinar o tipo de fluido a ser administrado. O soro fisiológico a 0,9% é o fluido de escolha em pacientes com perda de peso e diminuição da pressão arterial. Os níveis de sódio e cloro geralmente estão normais ou diminuídos.

Na desidratação hipernatrêmica deve-se iniciar a terapia com solução fisiológica isotônica para aumentar o volume circulante efetivo. Quando o paciente estiver hemodinamicamente estável, a infusão de soro glicosado a 5% é recomendada até a correção do sódio sérico.

Hipopotassemia e alcalose metabólica comumente acompanham a hipovolemia. A expansão de volume com cloreto de sódio isotônico ou soro glicosado a 5% aumenta o ritmo de filtração glomerular, excretando o bicarbonato e corrigindo a alcalose metabólica. Em casos de perdas leves a moderadas (2 a 4 ℓ) administramos uma taxa de fluido de 100 ml/h; se houver um déficit grave (25%), devemos aumentar a reposição de volume para 150 a 200 ml/h. Se a terapia com reposição volêmica não aumentar o débito urinário (60 ml/h) e a natriurese após 6 a 12 h, a reposição deve ser suspensa: provavelmente está instalada a lesão renal aguda intrínseca e/ou obstrutiva.

Lesão renal aguda obstrutiva

Os cuidados médicos primários ministrados por geriatras, nefrologistas e urologistas visam desenvolver uma abordagem no manejo dos pacientes com obstrução do trato urinário. Os princípios do manejo são: clínico (ou conservador); urológico (cirúrgico) e por diálise.

O manejo clínico é advogado principalmente para corrigir o distúrbio hidreletrolítico, como a acidose metabólica com hiperpotassemia.

Se o paciente apresenta sintomas de uremia e o ultrassom dos rins evidencia hidronefrose bilateral, os sintomas podem ser prontamente aliviados por meio de drenagem por nefrostomia percutânea uni ou bilateral ou cateter duplo J.

A uropatia obstrutiva sintomática com aumento progressivo dos níveis da ureia e da creatinina pode ser ocorrência comum nos homens idosos com hipertrofia prostática, em mulheres idosas com neoplasia ginecológica ou em pacientes com tumores da pelve e da região retroperitoneal, como linfomas e neoplasias de bexiga e reto.

Após a liberação da obstrução da saída da bexiga ou dos ureteres, o paciente com uremia pode apresentar diurese pós-obstrutiva. Essa síndrome é caracterizada por um fluxo urinário que talvez seja maior do que 30% do volume filtrado e maior do que 20% do sódio filtrado. O mecanismo exato da diurese pós-obstrutiva não é conhecido, entretanto, a dificuldade em concentrar a urina, a diurese osmótica causada pela retenção da ureia e a produção excessiva de prostaglandina E₂ têm sido postuladas.

Pacientes com diurese pós-obstrutiva precisam ser tratados com reposição de fluidos e eletrólitos na forma de cloreto de sódio isotônico com potássio (20 mEq/ℓ). A diurese excessiva pode estender-se por vários dias e a reposição volêmica precisa ser vagarosa para promover a reabsorção tubular.

Lesão renal aguda intrínseca (parenquimatosa)

Não havendo resposta à reposição de volume ou melhora do débito cardíaco e não existindo obstrução, aventa-se a possibilidade de doença parenquimatosa. A doença renal parenquimatosa pode acometer qualquer um dos compartimentos renais (vasos, glomérulos, túbulos e interstício); no idoso, os compartimentos tubular e intersticial são os acometidos com mais frequência.

A história de uso de medicamentos, associada a *rash* cutâneo, eosinofilia, febre e eosinofilúria, nos leva a pensar nos quadros intersticiais, enquanto a ausência desses achados sugere lesão tubular.

■ Princípio do manejo na necrose tubular aguda

Pauta-se por: indução de diurese, ajuste da alimentação, dos líquidos ministrados e da ingestão de sal, terapia dialítica e nutrição parenteral.

A indução da diurese, com a conversão da LRA oligúrica em não oligúrica, facilita o manejo dos líquidos e dos eletrólitos, diminuindo a necessidade de diálise e reduzindo a incidência de complicações como a hiperpotassemia e a insuficiência cardíaca congestiva. Recomenda-se a indução da diurese por infusão contínua com furosemida, na dose de 380 mg em um litro de soro fisiológico a 0,9%, infundindo a 42 mL/h. O uso da dopamina (1 a 3 mg/kg/min) para produzir vasodilatação renal não tem mostrado bons resultados.

A dopamina pode aumentar o fluxo sanguíneo renal, mas por vezes precipita arritmias cardíacas e isquemia miocárdica. Raramente, a dopamina causa diurese significativa; se não aumentar o débito urinário em poucas horas é necessário suspendê-la.

A resposta do paciente a infusão de furosemida é monitorada pelas medidas do débito urinário e dos eletrólitos na urina. A natriurese rápida (nível de sódio urinário na faixa de 60 mEq/ℓ), acompanhada de diurese, sugere resposta positiva. Se a excreção do sódio urinário não aumentar em 6 a 12 h após o início da infusão, não houve resposta ao diurético e a infusão deve ser suspensa, indicando-se diálise.

Indicação de diálise

A indicação de diálise na síndrome urêmica (que é um complexo conjunto de sinais e sintomas, como náuseas, vômitos, perda do apetite, letargia, irritabilidade, pericardite, diarreia etc.) configura-se quando há necessidade de substituição temporária ou permanente da função renal. As indicações relevantes para diálise são: distúrbios hemorrágicos (a uremia afeta adversamente a função plaquetária); necessidade de remoção de volume em pacientes hemodinamicamente instáveis; suporte para pressão arterial; tratamento de sepse, hiperpotassemia ou acidose metabólica de difícil controle. Geralmente, os pacientes geriátricos são menos tolerantes aos sintomas da uremia do que os jovens, devido ao próprio envelhecimento renal. Associação de comorbidades e polifarmácia dificulta o diagnóstico precoce dessas manifestações clínicas.

A primeira manifestação da uremia em pacientes geriátricos pode traduzir-se em descompensação cardíaca, mudança do estado mental, transtorno do comportamento ou de personalidade ou simplesmente

mal-estar geral.

Tratamento dialítico

Existem vários tipos de tratamento dialítico: hemodiálise aguda, diálise peritoneal aguda, hemofiltração venosa contínua e hemodiafiltração venosa contínua. A hemodiálise aguda é iniciada por um acesso temporário vascular (femoral ou subclávio) nos pacientes hemodinamicamente estáveis. Esse método é considerado muito eficaz.

A hemodiálise diária é recomendada em pacientes com LRA hipercatabólica, que é caracterizada por aumento do nível de creatinina (igual a ou maior do que 1 mg/dℓ) e hiperpotassemia persistente, com perda de 0,5 kg de peso por dia.

Quando a pressão sistólica for menor do que 100 mmHg e instável, a hemofiltração contínua é efetiva e bem tolerada. A diálise peritoneal tem menor depuração e é inadequada para pacientes com lesão renal aguda, particularmente aqueles com lesão renal aguda hipercatabólica. Entretanto, a diálise peritoneal tem algumas vantagens sobre a hemodiálise, pois requer uma técnica simples e é capaz de corrigir estados de hipervolemia. Por outro lado, a diálise peritoneal é associada a um risco maior de peritonite, que pode piorar o estado catabólico, aumentando a perda de albumina pelo dialisado; quando repetida, pode resultar em grave hipoalbuminemia e desnutrição. A hipoalbuminemia aumenta o risco de infecção, que é a maior causa de morte na LRA.

Prognóstico

O prognóstico e a sobrevida dos pacientes com LRA estão relacionados a condições clínicas associadas, como hipotensão arterial, ventilação mecânica, complicações cardiopulmonares, estados catabólicos, preexistência de neoplasia e icterícia. Esses fatores são mais relevantes do que a idade. Tende-se a tratar pacientes idosos menos agressivamente; isto não é correto. Seu prognóstico é similar ao dos adultos jovens.

Diagnóstico diferencial, interpretação e tratamento das doenças glomerulares e tubulointersticiais

De acordo com os exames de urina, as doenças glomerulares (nefróticas e nefríticas) são classificadas por um método clínico usado habitualmente para o diagnóstico diferencial. Cinco doenças acometem a maioria dos pacientes portadores de síndrome nefrótica: nefropatia diabética no diabetes tipo 2; glomerulonefrite membranosa, glomerulosclerose segmentar e focal; amiloidose renal; e nefropatia por lesões mínimas.

■ Nefropatia diabética

A nefropatia diabética acomete 40% dos pacientes que estão em tratamento por insuficiência renal terminal. A incidência de nefropatia secundária no diabetes melito tipo 2 é difícil de ser detectada, estimando-se entre 10 e 30%. A presença de doença cardiovascular é um forte preditor para o subsequente desenvolvimento da nefropatia. A marca da doença renal diabética incipiente em diabetes tipo 1 é a presença da microalbuminúria. A hiperfiltração (refluxo de filtração glomerular [RFG] igual ou maior do que 140 mL/min) também é observada em diabéticos tipo 1 em estágio precoce da doença, mas a microalbuminúria desenvolve-se em menos de 40% dos pacientes. Evidências sugerem que pacientes com diabetes tipo 2 desenvolvem os estágios de hiperfiltração e microalbuminúria.

Os fatores de risco no desenvolvimento da microalbuminúria permanecem desconhecidos, mas descontrole glicêmico, anormalidades na hemodinâmica intrarrenal e hiperlipidemia têm sido implicados na progressão latente da hiperfiltração e da proteinúria.

A hipertensão arterial sistêmica acelera a progressão da doença renal diabética e a terapia anti-hipertensiva pode atenuar tal progressão. O inibidor da enzima conversora da angiotensina detém a perda de proteínas pelos rins em pacientes com diabetes tipos 1 e 2. Iniciar uma dieta com 0,6 g/kg/dia de proteína retarda a progressão da nefropatia diabética. Muitos pacientes acham essa dieta desagradável, comprometendo seu estado nutricional. Os idosos necessitam ingerir proteínas (0,8 g/kg/dia). Os medicamentos utilizados para retardar a progressão da nefropatia diabética incluem betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio, diuréticos, inibidores da conversão da angiotensina e antagonistas dos receptores da angiotensina II. Muitos estudos controlados randomizados têm mostrado que os inibidores da enzima conversora da angiotensina e antagonistas dos receptores da angiotensina II têm diminuído a perda da função renal e a proteinúria; por essa razão, esses medicamentos estão sendo muito utilizados em pacientes diabéticos. A mortalidade é descrita em torno de 10 a 40%, com 10 anos de doença diagnosticada dependendo da comorbidade cardiovascular. A nefropatia diabética é mostrada como fator de risco independente para morte precoce devido a doença cardiovascular. A microalbuminúria aumenta de 2 a 4 vezes o risco de morte. A hipertensão e a proteinúria associadas aumentam frequentemente o risco de morte cardiovascular.

■ Glomerulonefrite membranosa

A glomerulonefrite membranosa comumente acomete pacientes idosos com síndrome nefrótica idiopática. Outras doenças associadas a glomerulonefrite membranosa são as hepatites crônicas B e C, o lúpus eritematoso sistêmico (p. ex., nefrite lúpica tipo V), doenças malignas e o uso de medicamentos à base de ouro e penicilamina. Por motivos inexplicáveis, episódios de trombose são mais comuns na glomerulonefrite membranosa. Sua história natural varia, dependendo da causa subjacente, exceto na glomerulonefrite membranosa idiopática, em que 50% dos pacientes se mantêm em remissão completa ou parcial 10 a 15 anos após o diagnóstico. Pouco menos de 25% dos pacientes desenvolverão lesão renal crônica terminal. Devido à variedade clínica existem controvérsias consideráveis sobre a otimização do tratamento para esses pacientes. Alguns estudos têm demonstrado grandes benefícios em combinar um agente citotóxico e prednisona, enquanto outras investigações não confirmam esses achados.

■ Glomerulosclerose segmentar e focal

É responsável por 10 a 15% da síndrome nefrótica em adultos. Infelizmente, muitos desses pacientes evoluem para lesão renal crônica terminal em até 5 anos após o diagnóstico. Na maioria das vezes, a doença é idiopática; vários casos foram relatados em pacientes com infecção pelo HIV.

A glomerulosclerose segmentar e focal é uma lesão glomerular comum que está frequentemente associada a proteinúria ou síndrome nefrótica. As variedades primária (idiopática) e secundária desta lesão, quando bem definidas, são importantes para o prognóstico e a terapêutica. A primária acomete os rins transplantados, enquanto a secundária acomete os rins de pacientes com displasia renal, nefropatia por refluxo, doença policística renal, diabetes e outras doenças renais avançadas. As mudanças hemodinâmicas nos rins resultam em hiperfluxo. As interleucinas têm sido implicadas na patogênese da glomerulosclerose segmentar e focal secundária.

■ Amiloidose renal

A amiloidose renal responde por 10 a 12% dos casos de síndrome nefrótica nos idosos. Proteinúria maciça (maior ou igual a 10 g/dℓ), edema grave e hipoalbuminemia frequentemente são observados no exame clínico. Em alguns indivíduos ocorre o envolvimento de outros órgãos, traduzido por hepatoesplenomegalia, insuficiência cardíaca congestiva, neuropatia periférica, macroglossia e síndrome do túnel do carpo.

As amiloidoses renais dos idosos quase sempre ocorrem em portadores de doenças crônicas destrutivas (tuberculose, hanseníase virchowiana, artrite reumatoide, osteomielite crônica etc.) ou de doenças de depósito de cadeias leves. O diagnóstico pode ser feito por meio da biópsia renal (60% dos casos) ou da aspiração da gordura transcutânea (90% dos casos).

Nos casos de doenças de depósito de cadeias leves, proteínas monoclonais podem ser detectadas com frequência no soro ou na urina; nesses casos, a imunoeletroforese é inestimável para o diagnóstico.

O prognóstico é ruim em muitas situações, com sobrevida menor do que 1 ano; a maioria dos pacientes morre de infecção ou insuficiência renal. A melfalana e a prednisona oferecem uma promessa no tratamento desses pacientes, especialmente na ausência de doença maligna subjacente.

■ Doença de lesões mínimas

Em mais de 15% de pacientes idosos, pode estar presente a síndrome nefrótica de lesões mínimas.

A nefropatia por lesões mínimas, assim como em pacientes jovens, tipicamente apresenta-se como síndrome nefrótica. A incidência de hematúria microscópica, hipertensão arterial e insuficiência renal é mais comum nos pacientes idosos.

Pacientes com essa síndrome tipicamente apresentam edema, hipoalbuminemia e hiperlipidemia, mas têm um ritmo de filtração glomerular perto do normal. Embora muitos casos sejam idiopáticos, a síndrome nefrótica de lesões mínimas tem sido observada em associação com a doença de Hodgkin ou com a administração de fármacos, tais como anti-inflamatórios não hormonais, sais de ouro e lítio.

Muitos pacientes com síndrome nefrótica por lesões mínimas idiopáticas respondem a terapia com corticosteroides. Ocasionalmente, pacientes com doenças refratárias podem responder à imunoterapia com agentes citotóxicos (ciclofosfamida e clorambucila) ou ciclosporina.

■ Vasculite sistêmica

A vasculite sistêmica pode ser clinicamente classificada em 3 categorias: granulomatose de Wegener, poliarterite nodosa e vasculite por hipersensibilidade.

Granulomatose de Wegener

A granulomatose de Wegener afeta pequenas e médias artérias e está associada à formação de granulomas no sistema respiratório.

Uma biopsia dos seios da face em pacientes com sinusite e doença renal frequentemente proporcionará o diagnóstico. Pacientes afetados podem apresentar doenças limitadas e relacionadas ao rim ou hemoptises e/ou sinusite. O tratamento com a combinação da ciclofosfamida segue com boa resposta em 90% dos casos.

Poliarterite nodosa

É uma vasculite sistêmica que envolve as pequenas e médias artérias. Existem pelo menos 4 tipos de poliarterite nodosa, incluindo a clássica, a microscópica, a síndrome de Churg-Strauss e a síndrome de sobreposição.

A poliarterite nodosa clássica afeta as artérias de tamanho médio e frequentemente conduz a formação de aneurisma, o que pode ser constatado por meio de angiografia invasiva. A poliarterite nodosa microscópica tem apresentação clínica similar à clássica, mas provoca doença renal mais grave.

A síndrome de Churg-Strauss é caracterizada pela formação de granulomas e infiltração eosinofílica de artérias e veias. Pacientes afetados por esse problema caracteristicamente apresentam broncospasmo secundário, com comprometimento dos pulmões.

Vasculite por hipersensibilidade

A vasculite por hipersensibilidade define um grupo de alterações decorrentes de reação a um estímulo antigênico, seja um medicamento ou um agente infeccioso. Na maioria das vezes, manifesta-se por reações cutâneas sem vasculite, mas, raramente, evolui para a típica vasculite necrosante sistêmica, envolvendo múltiplos órgãos.

Doença ateroembólica renal

A doença ateroembólica renal está associada a procedimentos pós-cirúrgicos, como a angiografia

invasiva. Muitos pacientes apresentam a aorta aterosclerótica ulcerada, êmbolos nas extremidades inferiores, livedo reticular, hipocomplementemia, eosinofilia periférica ou hipertensão lábil. O mecanismo da hipertensão talvez seja oclusão de pequenos vasos renais, estimulando o sistema renina-angiotensina-aldosterona. A biopsia da pele demonstrará a presença de cristais de colesterol e a fundoscopia ocular pode demonstrar êmbolos na retina. Precisa-se evitar a anticoagulação, pois pode exacerbar a doença ateroembólica. A manifestação clássica no idoso é aumento súbito da creatinina após cateterização arterial ou heparinização, com flutuação do estado de consciência e presença do livedo reticular.

Doença tubulointersticial

As doenças tubulointersticiais representam um grande grupo de doenças renais. Em contraste com as doenças glomerulares, proteinúria (maior que 2 g/dℓ), cilindros hemáticos e lipidúria não são comumente encontrados, e o sedimento urinário é normal ou revela piúria. Em alguns casos, pode ocorrer disfunção tubular discreta, tal como acidose tubular renal.

A nefrite intersticial alérgica é uma causa relativamente frequente de prejuízo renal no idoso, quase sempre secundária ao uso de medicamentos. As manifestações clínicas incluem eosinofilia periférica, *rash* cutâneo, febre, lesão renal e piúria. O sedimento urinário também pode apresentar cilindros e hematúria.

A presença de eosinófilos na urina pode ser de grande ajuda para se estabelecer o diagnóstico correto. Embora a biopsia renal seja necessária para estabelecer o diagnóstico definitivo, em muitos casos os sintomas clássicos de *rash* cutâneo, febre, eosinofilia sugerem a pesquisa do medicamento responsável. Alguns investigadores têm utilizado a cintigrafia com gálio para caracterizar o processo inflamatório intersticial.

Várias pesquisas sugerem resolução melhor e recuperação mais rápida da função renal com a corticoterapia, mas o controle clínico aleatório ainda é definitivo para se estabelecer o papel do corticosteroide sistêmico no tratamento da nefrite intersticial alérgica.

Lesão renal crônica

A lesão renal crônica (LRC) no idoso pode manifestar-se sem os sintomas clássicos de uremia em decorrência do agravamento de enfermidades preexistentes, tais como diabetes, hipertensão arterial, glomerulonefrite crônica, aterosclerose isquêmica renovascular, nefropatia obstrutiva, insuficiência cardíaca congestiva, sangramento gastrointestinal e demência. Testes laboratoriais não são precisos para diagnósticos da lesão renal crônica no idoso devido à perda de massa muscular inerente ao envelhecimento; a reserva renal é normalmente mais baixa e os níveis séricos de creatinina se apresentam normais se comparados aos do adulto jovem.

A doença renal crônica é um grave problema para o idoso e está associada ao aumento de risco de lesão renal, doença cardiovascular e morte. O distúrbio é aventado quando o ritmo de filtração glomerular é menor do que $60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ de área de superfície corporal na presença de dano renal, avaliado mais comumente por achado de albuminúria por 3 ou mais meses consecutivos. A intensidade da LRC pode ser classificada de acordo com o nível do ritmo de filtração glomerular.

O estágio I se caracteriza por dano renal com ritmo de filtração glomerular normal ou aumentado (maior ou igual a $90 \text{ mL/min/1,73 m}^2$); no estágio II há ligeiro decréscimo do ritmo de filtração glomerular (60 a $89 \text{ mL/min/1,73 m}^2$); no estágio III, o decréscimo é moderado (30 a $59 \text{ mL/min/1,73 m}^2$); no estágio IV torna-se acentuado (15 a $29 \text{ mL/min/1,73 m}^2$); no estágio V ocorre lesão renal com ritmo de filtração glomerular menor ($15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) ou condições nas quais a diálise se mostra necessária. Fortes evidências sugerem que a doença renal crônica é um fator de risco independente para a doença cardiovascular, mesmo com baixos níveis de albuminúria (30 a 300 mg de albumina, por dia, ou equivalente de microalbuminúria) ou redução moderada do ritmo de filtração glomerular (30 a $59 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, intervalo equivalente ao estágio III de doença renal). Entre pessoas de 60 a 69 anos de idade, aproximadamente 18% têm albuminúria e 7% apresentam um ritmo de filtração glomerular menor que $60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$. Em pessoas de 70 anos de idade, as citadas porcentagens aumentam para 30 e 26% , respectivamente.

Quais as vantagens de identificar e tratar os pacientes com lesão renal crônica?

Primeiro, a identificação precoce da lesão renal crônica viabiliza a tomada de medidas aprofundadas para combater os principais riscos de doença cardiovascular.

Segundo, o tratamento apropriado dos pacientes com LRC pode diminuir ou evitar a progressão de suas doenças ou prevenir doenças renais crônicas mais sérias e estabilizar falhas renais.

Terceiro, há evidências de que, tratando-se apropriadamente a LRC, pode-se melhorar a qualidade de vida, por exemplo, usando agentes estimuladores da eritropoetina na anemia renal. Muitos pacientes idosos têm sido encaminhados e admitidos na hemodiálise. A indicação tardia de diálise para esses pacientes pode implicar mortalidade precoce e índice elevado de hospitalizações.

■ Manejo pré-diálise

Como o número de pacientes idosos com LRC aumenta, a importância do contínuo acompanhamento clínico na pré-diálise também cresce proporcionalmente. O encaminhamento antecipado a um nefrologista é reconhecidamente eficaz no sentido de melhorar a sobrevivência de um paciente. Os médicos de família e os internistas são motivados a encaminhar todos os pacientes, apesar da idade, para os especialistas fazerem o acompanhamento do estágio inicial da doença.

Embora alguns estudos sugiram erros, ainda assim persistem os padrões de referência e a tendência a negar acesso a especialistas para os pacientes idosos tem diminuído, com o crescimento dos benefícios da diálise no idoso. Em uma situação ideal, os pacientes são revistos em uma fase pré-diálise em que 4 objetivos são importantes:

- Otimizar a taxa de deterioração renal
- Controlar as complicações urêmicas pré-diálise, incluindo hiperpotassemia, balanço hídrico, anemia e osteodistrofia renal no curso da doença
- Educar e preparar o paciente e sua família para a diálise
- Encontrar um horário adequado para se começar a diálise e prevenir quaisquer complicações agudas pela uremia.

A taxa de deterioração da função renal estabiliza-se com o tempo.

A curta sobrevivência renal é observada em pacientes com glomerulonefrite, diabetes e nefrosclerose, enquanto aqueles com a doença tubulointersticial têm declínio renal mais lento. Em contrapartida, o estrito controle da pressão arterial, a prevenção da hiperglicemia e a restrição moderada de proteínas no idoso são essenciais na preservação da reserva residual renal.

Estudos recentes relacionados a restrição de proteínas só conseguem demonstrar um pequeno benefício em pacientes com LRC moderada (definida como ritmo de filtração glomerular de 25 a 55 mL/min/1,73 m²). O controle da pressão arterial é mais benéfico do que a restrição dietética, especialmente quando os inibidores da enzima conversora são usados. Como o paciente idoso é mais suscetível à má nutrição, as restrições de dietas menores do que 1 g/kg não são recomendadas.

A avaliação e o controle dos sintomas no paciente idoso com doença renal avançada são confundidos com a correlação entre as taxas de creatinina sérica e a filtração glomerular. É necessário monitoramento frequente da depuração de creatinina. Por essa razão, os clínicos são alertados a prestar bastante atenção ao controle dos sintomas. Como os pacientes idosos tendem a mudanças menores de sódio e equilíbrio hídrico, desencadeando desidratação ou edema pulmonar, a atenção redobrada ao balanço hídrico é necessária. O controle do peso é um guia rápido para se detectar o nível de desidratação, particularmente para se estabelecer o diagnóstico. A super-hidratação pode normalmente ser controlada pelo uso de altas doses de diuréticos (80 a 120 mg de furosemida), embora em alguns pacientes a complementação de um outro diurético seja necessária para aumentar a diurese.

A constipação intestinal crônica pode exacerbar a hiperpotassemia em pacientes renais crônicos. Em tais situações, o tratamento simples voltado para a correção da constipação intestinal já é suficiente. Se uma resina de troca iônica for necessária, devem ser administradas doses suficientes de sorbitol. Com a introdução da eritropoetina recombinante humana, a anemia é menos frequentemente encontrada no paciente em diálise. Estudos têm sido direcionados aos pacientes com mais de 65 anos, todavia, com relação às doses usadas, os pacientes idosos parecem ter respostas iguais às dos pacientes jovens.

O emprego da eritropoetina recombinante humana na pré-diálise é bem estabelecido na prática, embora haja expressivas preocupações quanto aos seus efeitos na pressão arterial e na função renal. Certos estudos demonstraram melhora na massa ventricular esquerda e na qualidade de vida com o uso da eritropoetina recombinante humana. A Fundação Nacional Britânica do Rim recomenda iniciar seu uso em pacientes em pré-diálise se os sintomas foram atribuídos à anemia; esses pacientes devem ter o ritmo de filtração glomerular maior do que 15 mL/min.

A anemia associada à LRC exige maior agressividade no tratamento do paciente, devido à coexistência

da insuficiência cardíaca.

A deficiência de ferro deve ser excluída pela avaliação da ferritina e do ferro sérico.

A osteodistrofia renal, atribuída ao hiperparatireoidismo secundário, está presente em quase todos os pacientes portadores de LRC e pode ocorrer precocemente. A hipocalcemia, a deficiência da vitamina D e a deposição do alumínio podem contribuir para vários distúrbios ósseos observados histologicamente na LRC (osteíte fibrosante, osteomalacia, lesões mistas e doença óssea adinâmica). Deve-se lembrar que certas doenças ósseas, como a osteoporose, são comuns no idoso, apesar da função renal normal.

As características clínicas da osteodistrofia renal podem incluir:

- Dor óssea, fraturas e necrose avascular
- Ruptura de tendão
- Calcificação
- Periarterite com calcificação
- Calcificação tecidual (pele, olho etc.)
- Fraqueza do músculo proximal.

O tratamento precoce pode evitar as complicações da osteodistrofia renal. O manejo estratégico inclui restrição do fósforo na dieta, acoplada a quelante de fósforo, como o carbonato de cálcio.

Para a correção da hiperfosfatemia e hipocalcemia, ao quelar o fósforo, automaticamente aumenta o cálcio; quando isso não acontece deve ser prescrita vitamina D. Isso deve ser monitorado, pois a ingestão de cálcio e vitamina D pode precipitar hipercalcemia e calcificação espontânea de tecidos como os da pele, olhos e vasos sanguíneos; essas são complicações devastadoras tardias na terapia de osteodistrofia renal.

Os idosos com insuficiência renal branda ou moderada raramente apresentam sintomas de osteodistrofia renal ou de sua patologia esquelética. Porém, deve-se considerar a calcificação vascular como uma complicação da osteodistrofia renal e o aparecimento dessa doença como uma causa de rigidez vascular. A rigidez vascular leva ao aumento da pressão sistólica, à maior amplitude de pulso e à elevação da velocidade da onda de pulso na DRC. A calcificação vascular é uma importante complicação clínica da osteodistrofia renal; desenvolve-se enquanto o paciente ainda não apresenta sintomas no sistema musculoesquelético.

■ Doença renal em estágio terminal em idosos

Tanto na Europa quanto nos EUA, nos últimos 10 a 15 anos tem ocorrido um aumento no número de idosos aceitos em programas de pacientes com lesão renal em estado terminal. Isso vem levantando questões importantes tais como a mais apropriada forma de diálise, os problemas que surgem durante tal procedimento, o local de transplante e talvez o mais importante: quando suspender a terapia.

A idade média de pacientes que iniciam a diálise por doença renal terminal (DRT) nos EUA é de 62 anos e tende a aumentar. A hipertensão arterial e o diabetes melito aumentam substancialmente com o

envelhecimento. As taxas de incidência anual de diagnóstico de DRT no grupo etário de 65 a 74 anos são as maiores existentes. Os nefrologistas e os geriatras deverão acompanhar esses pacientes.

Diálise

Há 2 ou 3 décadas existia uma idade limite de 45 anos para o indivíduo entrar em tratamento dialítico. Atualmente já se faz transplante considerando as condições clínicas do paciente, sem excluir os idosos.

A diálise tem-se mostrado eficaz em qualquer idade. Se, após cuidadosa consideração, chegar-se à conclusão de que o paciente pode se beneficiar do tratamento, então ele deve ser fornecido. O ponto crucial é o “benefício”, que não tem nenhuma maneira objetiva de ser mensurado. É muito difícil prever como um paciente responderá a diálise, particularmente quando é visto pela primeira vez já em uremia avançada. Pacientes que estão frequentando uma clínica por algum tempo são avaliados psicologicamente e orientados juntamente com seus familiares, sendo possível ter noção de suas expectativas quanto ao tratamento, disponibilidade em aceitar um regime alimentar e o uso de medicamentos. É necessário estabelecer um relacionamento de confiança para discutir os benefícios, os riscos e, ser for o caso, o prolongamento da vida ou a interrupção do tratamento.

A indicação para diálise requer uma revisão cuidadosa da situação clínica do paciente, com atenção particular aos sistemas cardiovascular, cerebrovascular e vascular periférico.

Evidência clínica de doença cerebrovascular prévia parece ser de pouca significância para o prognóstico.

Hemodiálise

A hemodiálise apresenta alguns problemas particulares em idosos. Tais pacientes frequentemente oferecem dificuldade no estabelecimento de acesso vascular satisfatório e procedimentos secundários provavelmente serão necessários. Uma mudança pode comprometer ainda mais a insuficiência cardíaca já existente. Ganhos de fluido entre sessões de diálise são pouco tolerados e instabilidade vascular durante a diálise é comum.

Evidências cada vez mais fartas indicam que muitos pacientes idosos podem alcançar um nível satisfatório de reabilitação pela hemodiálise. Tais pacientes, no entanto, necessitam de médicos, enfermeiros e pessoal de apoio que estejam familiarizados com os idosos. É importante manter a mobilidade do paciente por meio da fisioterapia e nível nutricional adequado, a função intelectual, a integração com o meio e o encorajamento para participar ativamente de seu tratamento. Entretanto, a diálise em idosos permanece um desafio e suscita questões éticas e socioeconômicas. É razoável perguntar, por exemplo, se é adequado oferecer um tratamento caro e complicado para uma crescente parte da população mundial de pacientes idosos com falência renal que têm uma expectativa de vida limitada. Apesar de complexas comorbidades e condições psicossociais, a sobrevivência e qualidade de

vida em pacientes idosos em hemodiálise é frequentemente aceitável. Um estudo retrospectivo de sobrevivência de 129 pacientes em estágio 5 de doença renal crônica e acima de 75 anos revelou uma taxa significativamente maior de sobrevivência no primeiro e segundo anos, entre aqueles tratados com métodos conservadores. No entanto, os benefícios na diálise desapareceram para aqueles com muitas comorbidades, particularmente pacientes com doença arterial coronariana.

■ Diálise peritoneal ambulatorial contínua

É uma modalidade de tratamento menos extenuante para os pacientes idosos, pois, nesse caso, tais pacientes têm tempo livre e, portanto, as trocas diárias serão menos preocupantes. Esse pode ser o caso de alguns pacientes, mas certamente não se aplica a todos os idosos. É comum aposentados comentarem que nunca estiveram tão ocupados e que não sabem como encontrar tempo para trabalhar! Deve-se também lembrar que muitos pacientes idosos são solitários e que a rotina de frequentar o centro de diálise 3 vezes/semana é terapêutica por si própria.

Um certo número de pacientes idosos acha difícil manter o ritmo contínuo da diálise peritoneal ambulatorial; uma alternativa é a diálise peritoneal cíclica contínua noturna ou diálise peritoneal intermitente. O tratamento pode ser feito durante a noite ou 3 a 5 vezes/semana. O aspecto mais importante do tratamento é estar adequado às necessidades individuais do paciente. Uma revisão cuidadosa do nível nutricional é necessária para assegurar que o idoso não venha a ficar desnutrido. Apesar de a diálise peritoneal ambulatorial contínua ser raramente uma modalidade de tratamento a longo prazo (entre 3 e 5 anos), ela pode ter muito sucesso em idosos.

Transplante

Tem-se obtido mais experiência em transplante com pacientes mais velhos. Muitos centros têm, ao longo dos anos e com experiência crescente, aumentado a idade para um paciente ser aceito na lista de espera para um transplante, de maneira que agora pessoas na casa dos 80 anos são consideradas para tal procedimento.

A relutância pode dever-se, em parte, à escassez de órgãos disponíveis e, em parte, à visão de que pacientes mais jovens se beneficiariam por um tempo maior. Entre os idosos, irmãos podem ter comorbidades tais como doença aterosclerótica e hipertensão arterial, havendo menor chance de serem doadores de órgãos. Experiências clínicas também indicam que os idosos não toleram tão bem imunossuppressores e terapia corticosteroide como os pacientes mais jovens, de modo que o monitoramento pós-transplante requer mais cuidados.

As infecções e as doenças cardiovasculares são as maiores responsáveis pela morte dos pacientes idosos transplantados. A maioria das infecções ocorre nos primeiros 6 meses pós-transplante, assim como as complicações como a hipertensão pós-transplante e o diabetes induzido pelos corticosteroides. Outras causas importantes de morte incluem neoplasias (13 a 16%) e hemorragia gastrointestinal (16%). A

seleção dos idosos que irão receber o transplante segue a mesma prática clínica dos jovens.

Bibliografia

- Brenner BM. Effect of aging on renal function and disease. In: Brenner BM (ed.). Brenner & Rector's. The kidney. 8. ed. Philadelphia: 2007. p. 685-92.
- Calkins E, Ford AB, Katz PR. Geriatria prática: anormalidades renais e eletrolíticas. Rio de Janeiro: Revinter, 1998. pp. 464-5.
- Coresh J, Astor B, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: third national health and nutrition examination survey. *Am J Kidney Dis.* 2003; 41:1-12.
- Cozzolino M *et al.* Vitamin D retains an important role in pathogenesis and management of secondary Hyperparathyroidism in chronic renal failure. *J Nephrol.* 2006; 19:566.
- Duthie EH Jr, Katz PR (ed.). Practice of geriatrics: renal and electrolyte disorders. 3. ed. Philadelphia: Saunders, 1998. p. 546-62.
- Fillit H, Oreopoulos DG. Diseases of the aging kidney. Brocklehurst's Textbook of geriatric medicine and gerontology. In: Tallis RC, Fillit HM (eds.). 6. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2003. p. 1087-102.
- Foley R, Levey A, Sarnak M. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1998; 32 (suppl 3):S112-S119.
- Giessing M, Fuller TF, Friedersdoff F *et al.* Outcomes of transplanting deceased donor kidney between elderly donors and recipients. *J Ann Soc Nephrol.* 2009; 20:37.
- Giluke R, Beck LH. Gerontologic nephrology. *Journal of the American Society of Nephrology.* 1999; 10(8):1824-9.
- Haas N, Spargo BH, Wik EC, Meehan SM. Etiologies and outcome of acute renal insufficiency in older adults: a renal biopsy study of 259 cases. *Am J Kidney Dis.* 2000; 35(3).
- Huisman RM. The deadly risk of late referral. *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19:2175-80.
- Isaac J, Clayton F, Rohr HGA. Anca-associate necrotizing/granulomatous glomerulonephritis in an elderly patient; importance of the renal biopsy. *Rev Invest Clin.* 2001; 1(53):88-90.
- John R, Webb M, Young A, Stevens PE. Unreferred chronic kidney disease: a longitudinal study. *Am J Kidney Dis.* 2004; 43:825-35.
- Kohli HS, Bhaskaran MC, Muthukumar T, Thennarasu K, Sud K, Jha V *et al.* Treatment-related acute renal failure in the elderly: a hospital-based prospective study. *Nephrol Dial Transplant.* 2000; 15:212-7.
- Kupella M, Covinsky KE, Collins AJ, Chetown GM. Octogenarians and nonagenarians starting dialyses in the United States. *Ann Inter Med.* 2007; 146-77.
- Lamb EJ, Webb MV, Simpson DE, Coakley AJ, Newman DJ, O'Riordan SE. Estimation of glomerular filtration rate in older patients with chronic renal insufficiency: is the modification of diet in renal disease formula an improvement? *J Am Geriatric Soc.* 2003; 51:1012-7.
- Michel DM, Kelly CJ. Acute interstitial nephritis. *Journal of the American Society of Nephrology.* 1998; 506-15.
- Mehrota R, Nolph KD. Treatment of advanced renal failure: low-protein diets or timely initiation of dialysis? *Kidney International.* 2000; 58:1381-8.
- Murtagh FE, Marsh JE, Donohoe P *et al.* Dialysis or not? A comparative survival study of patients over 75 years with chronic kidney disease stage 5. *Nephrol Dial Transplant.* 2007; 22:1955.
- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation classification and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39:S1-266.
- O'Riordan SE, Webb MC, Simpson DE *et al.* Cystation C improves the detection of mild renal dysfunction in older patients. *Ann*

Clin Biochem. 2003; 40:648-55.

Oniscu GC, Brown H, Forsthe JLR. How great is the survival advantage of transplantation over dialysis in elderly patients? Nephrol Dial Transplant. 2004; 19:945-51.

Pascual J, Ciano F. Causes and prognostic of insufficiency renal aged in the very old. Journal of the American Geriatrics Society. 1998; 46(6).

Shlipac MG, Sarnac MJ, Katz R *et al.* Cystatin C and the risk of dead and cardiovascular events among elderly persons. N Engl Med. 2005; 352: 2049-142.

Strippoli G, Craig M, Deeks JJ, Schena FB. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists on mortality and renal outcomes in diabetics nephropathy: systematic review. BMJ. 2004; 329:828.

United States Renal Data System. Annual Data Report. Bethesda MD, National Institutes of Health, 1997.

US Renal Data System. USRDS 2004 Annual Data Report: atlas of end-stage renal diseases in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2004.

Wairar SS, Bonventre JV. Creatinine rimetics and the definition of acute kidney injury. J Ann Soc Nephrol. 2009; 20(3):672-9.

Zent R, Nagai R, Cattran DC. Idiopathic membranous nephropathy in the elderly: a compare study. Am J Kidney Dis. 1997; 29:200-6.

71

Disfunção Erétil

Sergio Telles Ribeiro Filho



Introdução

Nas últimas décadas tem havido um crescente reconhecimento, por parte da comunidade médica, da importância dos problemas relacionados com a sexualidade humana. Embora haja diminuição da atividade sexual com o envelhecimento, o interesse por ela muitas vezes é mantido entre os idosos. Por causa da sua alta prevalência e das consequências sobre a qualidade de vida, a disfunção erétil (DE) é possivelmente o mais importante problema da sexualidade masculina. Ela é definida como a persistente incapacidade de manter uma ereção suficiente para uma relação sexual satisfatória. No recém-publicado *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (APA, 2013), os critérios diagnósticos para transtorno erétil (302.72) são os seguintes:

- A. Pelo menos um dos três sintomas a seguir deve ser vivenciado em quase todas ou em todas as ocasiões (aproximadamente 75 a 100%) de atividade sexual (em contextos situacionais identificados ou, se generalizado, em todos os contextos):
 - Dificuldade acentuada em obter ereção durante a atividade sexual
 - Dificuldade acentuada em manter uma ereção até o fim da atividade sexual
 - Diminuição acentuada na rigidez erétil
- B. Os sintomas do critério A persistem por um período mínimo de 6 meses
- C. Os sintomas do critério A causam sofrimento clinicamente significativo
- D. A disfunção sexual não é mais bem explicada por um transtorno mental não sexual ou como consequência de uma perturbação grave do relacionamento ou de outros estressores importantes e não é atribuível aos efeitos de uma substância/medicamento, ou de uma condição médica geral.

Epidemiologia

Os principais estudos sobre o comportamento sexual utilizam amostras com um número relativamente

pequeno de idosos, sendo, portanto, limitados na sua capacidade de produzir dados úteis para a prática geriátrica. Um dos mais importantes foi o *Massachusetts Male Aging Study* (MMAS) (Feldman *et al.*, 1994), que avaliou quase 1.300 homens que tinham entre 40 e 70 anos de idade, mostrando que a disfunção erétil nessa população apresentava prevalência de 52%. Observou-se uma correlação entre idade e a prevalência da DE, chegando a 67% nos pacientes com 70 anos, quase 3 vezes mais do que naqueles com 40. Outro estudo epidemiológico, o *Cologne Male Study* (Braun *et al.*, 2000), detectou uma prevalência de 53,4% nos homens que tinham entre 70 e 80 anos.

Uma pesquisa feita em 3 países da América do Sul (Colômbia, Equador e Venezuela), chamada DENSA (Morillo *et al.*, 2002), chegou a resultados semelhantes, com 53% dos homens avaliados revelando algum grau de DE. Outro estudo publicado em 2003, que, por sua vez, investigou a população de Salvador, uma grande cidade brasileira, descobriu que a incidência de DE é duas vezes maior do que aquela registrada no MMAS, e que ela tem correlação com idade, presença de diabetes, hipertensão e baixo nível educacional (Moreira, 2003). Dois estudos de 2006 merecem menção: um americano, outro canadense. Um estudo americano (Saigal *et al.*, 2006) avaliou 3.566 homens com mais de 20 anos e detectou uma prevalência de 77,5% naqueles com mais do que 75 anos, além de um risco significativamente maior entre homens de origem latino-americana.

■ Mudanças do comportamento sexual masculino com a idade

As alterações relacionadas com o envelhecimento que ocorrem no ciclo sexual masculino são retardo da ereção durante a fase de excitação; redução da congestão vascular e da tensão muscular do saco escrotal; prolongamento da fase de *plateau*; e diminuição do volume de secreção pré-ejaculatória; o orgasmo pode ser mais curto, as contrações prostáticas e uretrais mais fracas, e a força do jato ejaculatório diminuída. A fase de resolução é mais curta, com perda mais rápida da ereção e descida mais precoce do testículo.

O estudo epidemiológico de Pfeiffer *et al.* (1986) determinou que, na faixa de 46 a 50 anos, mais de 90% dos homens tinham relações sexuais pelo menos 1 vez/semana, enquanto na faixa dos 66 a 71 anos somente 28% tinham relações semanais. Essa tendência de queda da atividade sexual é corroborada por diversos outros estudos. No entanto, a capacidade de ter prazer sexual permanece mesmo entre homens com mais de 70 anos, como foi constatado em pesquisas que utilizam questionários de autoavaliação da qualidade de vida (Lauman *et al.*, 1999). Vale ressaltar que, apesar da alta prevalência de distúrbios relacionados com a ereção entre homens mais velhos, o interesse pela atividade sexual é mantido em muitos deles; a disfunção erétil é considerada anormal, não fazendo parte do chamado envelhecimento saudável. Outrossim, a função sexual masculina normal não se limita à capacidade de ter ereção, mas é também uma função da interação de fatores culturais, sociais e psicológicos.

Fisiopatologia da disfunção erétil

Os corpos cavernosos contêm os chamados espaços lacunares onde o sangue se acumula após o relaxamento da sua musculatura lisa. O fluxo sanguíneo para os corpos cavernosos é trazido pelas artérias peniana e cavernosa. A própria tumescência peniana comprime as vias de drenagem venosa, o que impede o escoamento do sangue e ajuda na manutenção da ereção (Dean e Lue, 2005). A inervação parassimpática, que vem dos plexos sacrais, é responsável pelo processo de ereção, enquanto os nervos da cadeia simpática, ao liberarem norepinefrina, levam à vasoconstrição e à perda da ereção.

O relaxamento da musculatura lisa é regulado pelo aumento da concentração intracelular de GMP cíclico (GMPc). A produção desse mensageiro químico, por sua vez, é estimulada pelo óxido nítrico (NO), que é liberado principalmente pelas terminações nervosas parassimpáticas. O GMPc é metabolizado e inativado pela fosfodiesterase tipo 5 (PDE5), que o transforma em GMP. Com isso as células musculares lisas dos corpos cavernosos se contraem e o fluxo de sangue é reduzido, o que leva à perda da ereção.

Recentemente o papel do cálcio, cujo aumento de concentração intracelular dispara a reação da miosina com a actina, causando a contração do músculo liso, tem sido muito estudado, assim como os papéis dos canais da membrana celular que regulam os fluxos de entrada e saída desse íon e de vias enzimáticas (RhoA, Rho quinase) que potencializam seus efeitos sobre a contração celular. O potássio, por sua vez, é um importante regulador dos níveis de cálcio intracelular. A compreensão desses processos já nos possibilita antever novas alternativas terapêuticas para a DE.

Todo esse mecanismo depende do funcionamento adequado da inervação peniana, das artérias e veias, e de uma anatomia peniana intacta. Danos a qualquer uma dessas estruturas podem causar DE. Os nervos podem ser afetados por trauma (p. ex., na prática de ciclismo), ou irradiação (tratamento de tumores na região pélvica), ou patologia sistêmica (diabetes melito). Uma obstrução do fluxo arterial por doença aterosclerótica pode impedir a ereção. Anormalidades anatômicas e estruturais do pênis e dos corpos cavernosos, por patologias como a doença de Peyronie, ou como consequência de traumas físicos, também podem interferir nesse mecanismo. Modificações estruturais das moléculas de colágeno relacionadas com o processo de envelhecimento podem aumentar a vulnerabilidade da anatomia peniana a essas doenças.

Fatores de risco e causas da disfunção erétil

A DE é causada, 80% das vezes, por patologia orgânica, sendo que a etiologia mais comum é vascular. Em um estudo multinacional envolvendo 27.500 homens entre 20 e 75 anos de idade, fatores de risco para doença vascular (hipertensão, tabagismo, dislipidemia) eram mais comuns naqueles com DE (Rosen *et al.*, 2004). O inverso também é verdadeiro, ou seja, a prevalência de DE é mais alta entre homens com esses mesmos fatores de risco, mesmo que eles não tenham sinais clínicos de doença vascular. Além disso, parece que a DE é um marcador de patologia cardiovascular nos seus estágios iniciais, muitas vezes antecedendo por vários anos eventos catastróficos como acidente vascular encefálico (AVE) ou infarto agudo do miocárdio e também ocorrendo provavelmente antes que haja doença vascular obstrutiva

peniana importante.

A explicação fisiopatológica para isso seria a associação que existe entre DE e disfunção endotelial (Bivalacqua *et al.*, 2003). O endotélio vascular é um tecido dinâmico que, quando normofuncionante, libera NO em resposta a certos estímulos, como, por exemplo, aumento do fluxo sanguíneo, e a liberação de NO resulta em vasodilatação. Na disfunção endotelial essa liberação é deficiente, e a consequente resposta vasodilatadora arterial é insuficiente. Esse fenômeno afeta toda a árvore arterial, incluindo a circulação coronariana (Elesber *et al.*, 2006).

Outro ponto importante é que, em pacientes que têm sinais clínicos de doença vascular obstrutiva, a DE é um marcador de gravidade. Um estudo sobre a ocorrência de DE em pacientes que foram submetidos a cintigrafia miocárdica para avaliação de doença arterial coronariana revelou que a DE está associada a marcadores de doença mais grave e de pior prognóstico (Min *et al.*, 2006); isso indica que, em pacientes com cardiopatia isquêmica, a ocorrência de DE deve ser ativamente pesquisada.

A disfunção venosa, mesmo sem patologia arterial concomitante, ao provocar o escoamento de sangue pelas vênulas subtúnicas, pode impedir o desenvolvimento de pressões suficientemente altas nos corpos cavernosos, impossibilitando assim a manutenção de uma ereção rígida. Essa disfunção venosa pode ser consequência de trauma, da formação de fístula arteriovenosa, ou da doença de Peyronie.

As doenças endócrinas mais comumente associadas à DE são o hipogonadismo, as doenças da tireoide (hipo ou hiper), a hiperprolactinemia e o diabetes melito. As insuficiências renal e hepática são patologias sistêmicas metabólicas que causam DE. A hipertrofia prostática benigna também está associada a dificuldades com ereção. Não podemos deixar de lado a ansiedade, especialmente aquela ligada à pressão de desempenho, e a depressão, que parece ser uma causa mais importante em pacientes mais jovens.

Doenças neurológicas são comumente associadas à DE entre idosos. As mais importantes são a neuropatia relacionada com o diabetes melito, sequelas de AVE e o mal de Parkinson. A prostatectomia radical, assim como outros procedimentos cirúrgicos menos extensos envolvendo órgãos da região pélvica masculina, pode causar dano neurológico e DE.

A associação de medicações com DE merece um comentário à parte; essa é uma questão especialmente importante na população geriátrica. Mais de 100 medicações têm sido ligadas à DE, mas existem poucos estudos realmente confiáveis a respeito (Thomas, 2003). As mais fortemente associadas ao problema são: anti-hipertensivos, especialmente diuréticos e agentes de ação central; digoxina, provavelmente pelos seus efeitos antiandrogênicos; bloqueadores do receptor H₂, principalmente a cimetidina, mas também a ranitidina; existem relatos da DE relacionada com omeprazol; metoclopramida, certamente porque causa hiperprolactinemia, está ligada à disfunção sexual; analgésicos opioides. Quanto às medicações psicotrópicas, existem alguns dados surpreendentes: os antidepressivos tricíclicos na realidade têm pouca associação com DE, enquanto os inibidores da recaptação de serotonina estão mais ligados a disfunção ejaculatória (Montejo-Gonzalez *et al.*, 1997); já os neurolépticos têm associação clara com a DE. Os relatos de disfunção com benzodiazepínicos são, na verdade, bastante infrequentes. O álcool e, principalmente o alcoolismo, têm uma forte ligação com problemas sexuais.

A DE é muitas vezes de origem multifatorial, mesmo entre aqueles com menos de 60 anos. De maneira geral, podemos afirmar que patologias vasculares e hipogonadismo são as causas mais comuns no grupo com mais do que 60 anos, enquanto depressão e problemas conjugais são mais importantes no grupo com menos do que 60 anos (Tariq *et al.*, 2003).

Abordagem ao paciente

Infelizmente, muitos homens não procuram ajuda médica para seus problemas na esfera sexual. Além disso, durante a consulta, é comum esse tema não ser abordado pelo profissional de saúde. No entanto, uma pesquisa revelou que pelo menos 70% dos pacientes adultos de ambos os sexos consideravam que é adequado para um generalista abordar ativamente problemas sexuais durante a consulta (Read *et al.*, 1997). É importante que, no nível do atendimento primário, sejam feitas perguntas de triagem a respeito de possíveis problemas sexuais para todos os pacientes que possam ter vida sexual ativa. É particularmente importante que os pacientes que têm evidências de doença vascular, ou fatores de risco, também sejam interrogados sobre sua função erétil. Eles devem ser assegurados da natureza confidencial do que está sendo discutido, e as perguntas devem ser neutras. Exemplos de perguntas que podem ser feitas são: “A sua vida sexual é satisfatória?”, ou “Muitos dos meus pacientes masculinos na sua faixa etária notam uma mudança na sua função sexual. Como está o senhor em relação a isso?” Existem também questionários escritos que podem servir como instrumentos de avaliação para detecção da DE. Um exemplo é o IIEF-5 (*International Index of Erectile Function*), que tem 5 perguntas. Estas perguntas estão listadas a seguir:

- Como classifica o seu grau de confiança em conseguir e manter a ereção?
- Quando conseguiu alcançar a ereção por estimulação sexual, quantas vezes essa ereção foi suficientemente firme para a penetração?
- Durante as relações sexuais, quantas vezes conseguiu manter a ereção após a penetração?
- Durante as relações sexuais, foi difícil manter a ereção até o final da atividade sexual?
- Quando tentou ter relações sexuais, quantas vezes teve satisfação?

Para cada uma dessas perguntas o paciente deve responder de acordo com uma escala de 5 níveis, com uma pontuação de 1 a 5, sendo que as pontuações mais baixas refletem pior função sexual. O escore final é o resultado da soma dos pontos de cada um dos itens. O ponto de corte para detecção de DE foi determinado como sendo resultados abaixo de 22 (Rosen *et al.*, 2004). O IIEF-5 é um instrumento bastante simples, que pode ser respondido pelo próprio paciente, inclusive em um ambiente de atendimento primário.

Uma vez determinada a presença da DE, é importante ter em mente que ela não é um diagnóstico em si, e sim a consequência de outras patologias. O passo seguinte, portanto, consiste na determinação de todos os fatores que podem estar contribuindo para DE no paciente em questão. A anamnese deve avaliar, além

dos dados diretamente relacionados com a disfunção, as histórias sexual e médica do idoso. Um dos objetivos é determinar se o problema é essencialmente disfunção erétil, ou se existe um componente de perda de libido. A ocorrência de depressão pode ser pesquisada aplicando-se instrumentos como a Escala de Depressão Geriátrica (EDG), por exemplo. O exame físico deve buscar evidências de patologia cardiovascular, depressão, ou evidências sugestivas de hipogonadismo, como atrofia dos testículos ou rarefação de pelos pubianos. O pênis deve ser examinado, buscando evidências da doença de Peyronie; um exame neurológico focal, que inclua a pesquisa dos reflexos cremasteriano e bulbocavernoso, também é importante. No caso do hipogonadismo, a aplicação de instrumentos de avaliação padronizados, como o questionário ADAM, pode auxiliar na sua detecção (Morley *et al.*, 2000). Uma listagem das medicações em uso é fundamental. A avaliação laboratorial deve incluir no mínimo um hemograma e um painel bioquímico para detecção de diabetes, dislipidemias, nefropatia, hepatopatia e tireoidopatia. Nos casos em que há suspeita de hipogonadismo, os níveis de testosterona livre ou biodisponível devem ser medidos, já que a dosagem da testosterona total não é confiável nesses casos; quando há suspeita de patologia da hipófise, os níveis séricos de hormônio luteinizante (LH) e prolactina devem ser determinados. Eco-Doppler das artérias penianas pode revelar a existência de vasculopatia obstrutiva. O teste de tumescência noturna do pênis é pouco confiável e raramente feito hoje em dia. Pode-se testar, no próprio consultório, a resposta à injeção intracavernosa de papaverina ou de prostaglandina E₁. Caso ocorra uma ereção satisfatória dentro de 15 min, que dure cerca de meia hora, é provável que a circulação arterial esteja intacta.

Quando possível, a parceira sexual deve ser entrevistada. Os problemas relacionados com a ereção costumam ter um impacto na relação do casal, mesmo entre idosos. Além disso, tratamentos que incluem a parceira têm maior chance de êxito.

Tratamentos

Nos casos em que uma etiologia específica foi identificada, como depressão ou hipogonadismo, o tratamento da causa subjacente, por exemplo, com antidepressivos ou reposição hormonal, respectivamente, deve resultar em melhora da DE. Na maioria das vezes, no entanto, a DE é de origem multifatorial, e seu tratamento exige a abordagem simultânea dos diversos fatores potencialmente envolvidos. Medicações que podem estar contribuindo para a DE devem ser suspensas, ou trocadas por outras, ou ainda ter sua dosagem diminuída. Doenças coexistentes, tais como a hipertensão ou o diabetes, devem ser tratadas.

As intervenções que visam modificar o estilo de vida são muito importantes. Estas incluem exercício físico, mudanças na dieta, perda de peso, cessação do tabagismo e ingestão de álcool moderada. Em relação à atividade física devem ser recomendados exercícios aeróbicos de intensidade moderada, feitos regularmente, por cerca de 30 min na maioria dos dias da semana, ou cerca de 150 min por semana (Cheng *et al.*, 2007).

Existem evidências de que a dieta do Mediterrâneo previne e muitas vezes melhora a DE,

provavelmente por causa dos seus efeitos benéficos na diminuição da inflamação subclínica vascular e no combate à disfunção endotelial (Esposito *et al.*, 2006). Naqueles pacientes com excesso de peso, reduzir a ingesta calórica visando perda de 5 a 10% do peso corporal se mostrou benéfica em um estudo com 110 homens (Esposito *et al.*, 2004). Também é importante limitar a ingesta de gordura animal e de sal e deixar de fumar, quando for o caso. Quanto à ingesta de álcool, as evidências indicam que o consumo moderado (1 a 20 doses por semana) exerce um efeito protetor.

Essas intervenções, voltadas à modificação do estilo de vida, são comprovadamente benéficas, mas às vezes são insuficientes por si sós, ou levam tempo para surtir efeito; podemos então lançar mão dos tratamentos específicos para a disfunção erétil. Atualmente existem várias opções, que incluem tratamentos orais, reposição hormonal, injeções intracavernosas, aparelhos a vácuo e próteses penianas.

Os inibidores da PDE5 (sildenafil, tadalafila, vardenafila) revolucionaram o tratamento da DE. Eles atuam aumentando os níveis de GMP cíclico na célula muscular lisa cavernosa, o que leva a seu relaxamento. Estudos com a sildenafil mostraram que ela melhorou a função erétil em 69% dos pacientes, incluindo indivíduos com um amplo espectro de comorbidades (inclusive diabetes), enquanto o placebo teve efeito em somente 18% ($P < 0,001$). Ela foi bem tolerada, com efeitos colaterais considerados modestos, tais como dor de cabeça, rubor facial e dispepsia. Esse perfil de efeitos indesejados é comum a todos os três inibidores de PDE5 disponíveis no mercado atualmente. Os três estão absolutamente contraindicados a pacientes que fazem uso de nitratos e àqueles com estenose aórtica grave e com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Também se deve evitar seu uso em pacientes que estejam sendo tratados com bloqueadores alfa. A vardenafila não deve ser dada a homens que fazem uso de antiarrítmicos pertencentes às classes IA e III, tais como amiodarona, sotalol ou procainamida, porque pode haver alargamento do intervalo QT. Essas medicações devem ser usadas com cautela quando existir insuficiência cardíaca congestiva. Para aqueles com evidências de coronariopatia alguns pesquisadores recomendam a realização de um “teste de esforço pré-Viagra” para detectar isquemia miocárdica. Caso o paciente consiga chegar a pelo menos 5 MET sem isquemia, o risco de angina durante o ato sexual é pequeno (Gorge *et al.*, 2003). Tanto a vardenafila quanto a sildenafil podem ter sua absorção intestinal prejudicada pela ingestão concomitante de alimentos gordurosos, e o efeito de ambas dura em torno de 5 h, enquanto o da tadalafila pode se estender por até 36 h (Porst *et al.*, 2001; Porst *et al.*, 2003; Sadovsky *et al.*, 2001).

A neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica (NAION) seria um potencial efeito adverso dessa classe de medicamentos, cuja existência vem causando polêmica: em 2005 e 2006 a FDA (braço do governo americano que regula a venda e comercialização de medicamentos) registrou a ocorrência de cerca de 50 casos de NAION, aparentemente associados ao uso de inibidores de PDE5. Esses achados, no entanto, são contestados por ensaios clínicos epidemiológicos envolvendo milhares de homens, que revelam incidências de NAION de cerca de 2,8 casos por 100.000 anos-paciente, que é a incidência esperada na população em geral, independente de exposição a inibidores de fosfodiesterase. Novos inibidores de PDE5 estão sendo comercializados, e eles incluem medicações como o avanafil, que tem um início de ação rápido, em cerca de 15 min, a lodenafila, o mirodenafil, e o udenafil. Este último tem

efeito duradouro, com meia-vida longa (cerca de 12 h).

A apomorfina, que atua no nível das vias dopaminérgicas do sistema nervoso central, mostrou-se eficaz (embora menos do que os inibidores de PDE5) em diversos estudos nas doses de 2 e 4 mg. Ela é administrada por via sublingual. Os efeitos colaterais mais comuns foram náuseas, tontura e bocejos persistentes (Mulhall *et al.*, 2001).

A trazodona é um antidepressivo cujo mecanismo de ação está ligado ao antagonismo da serotonina e à inibição de sua recaptação no sistema nervoso central; às vezes melhora a função erétil.

O alprostadil é uma alternativa não oral. Ele consiste na administração de um “supositório” intrauretral que contém prostaglandina E. Pode haver dor local, sangramento uretral e, muito infreqüentemente, hipotensão arterial sistêmica. A eficácia do alprostadil varia em torno de 50%; ele não deve ser usado se a parceira estiver grávida. Pode ser administrado em combinação com um dos inibidores de PDE5.

Embora não haja uma correlação linear entre os níveis séricos de testosterona e a função erétil, a reposição hormonal androgênica pode ter um papel adjuvante no tratamento da DE, geralmente nos casos em que existe diminuição da libido, mesmo que não se configure completamente um diagnóstico de hipogonadismo (Gruenewald, 2003). Alguns estudos demonstram que ela não só melhora a libido, como muitas vezes melhora a qualidade das ereções em homens idosos. A testosterona geralmente é administrada pela via transdérmica ou por injeção, porque os preparados orais são mais tóxicos. A policitemia é um dos efeitos colaterais mais importantes, mas não é muito comum. Não se sabe ainda se a administração de testosterona pode contribuir de algum modo para a formação de adenocarcinoma de próstata, mas ela provavelmente piora o prognóstico de pacientes com câncer prostático metastático. Hipertensão e retenção hídrica são infreqüentes. Produtos transdérmicos podem causar irritação cutânea local.

A aplicação intrapeniana de substâncias vasodilatadoras, por injeção, é mais eficaz do que qualquer agente oral, com obtenção de ereções em mais de 70% dos idosos testados. As substâncias mais usadas são a prostaglandina E₁, a fentolamina e a papaverina, algumas vezes combinadas em uma única injeção. Os efeitos colaterais mais comuns são dor local (20%), priapismo, hipotensão arterial sistêmica e, às vezes, fibrose.

A alternativa cirúrgica (prótese peniana) é o tratamento mais bem-sucedido quando avaliado com base nos índices de satisfação por parte do paciente e do parceiro sexual. Existe um pequeno risco de infecção da prótese, de seu deslocamento ou erosão com exteriorização. Elas podem ser de 2 tipos básicos: semirrígidas ou infláveis (Levine *et al.*, 2001). As desvantagens desta última são a ocorrência de problemas mecânicos, que em alguns casos pode chegar a 30% após 5 anos, e o fato de que na população geriátrica alguns homens, por patologias diversas, tais como artrose das mãos ou doenças neurológicas que afetam a coordenação motora, podem não ser capazes de manusear o aparelho inflável. Um estudo que avaliou 447 homens, nos quais haviam sido colocadas 504 próteses, entre 1975 e 2000, concluiu que o nível de satisfação era de 81% (Minervini *et al.*, 2006).

Entre as terapias experimentais, talvez a mais interessante seja aquela à base de inserção de material

genético diretamente no pênis, com o intuito de aumentar a expressão de certos canais de membrana que regulam os fluxos de potássio, que, por sua vez (como já foi aludido), podem resultar na inibição da entrada de cálcio, acarretando relaxamento da musculatura lisa. Os estudos preliminares, em animais, têm tido resultados promissores.

Conclusão

O interesse pela atividade sexual permanece mesmo entre os mais velhos. A DE, embora seja um problema muito comum no idoso, e que causa um grande impacto sobre a qualidade de vida, não é considerada como parte do processo de envelhecimento normal. Existem evidências de que ela é subdiagnosticada no nível do atendimento primário, provavelmente pela relutância dos profissionais de saúde em abordar os problemas sexuais dos pacientes de maneira mais ativa. Como a DE é um marcador de doença vascular nos seus estágios iniciais, muitas vezes até pré-clínicos, sua detecção por parte do profissional de saúde que presta atendimento primário é obrigatória. A capacidade de detecção pode ser melhorada a partir de conscientização e treino desses profissionais na aplicação de técnicas relativamente simples de entrevista médica, associadas à aplicação de instrumentos de triagem padronizados. É importante ressaltar o benefício das intervenções voltadas à modificação do estilo de vida, especialmente a introdução da dieta do Mediterrâneo, o exercício físico, a perda de peso nos obesos e a cessação do tabagismo. Em 1998, com o advento dos inibidores da PDE5, houve uma verdadeira revolução no tratamento da DE; isso tornou possível a melhoria da qualidade de vida dos pacientes, o que é, em última análise, o objetivo da prática geriátrica.

Bibliografia

- American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5. ed. Washington, DC: APA; 2013.
- Bivalacqua TJ, Usta MF, Champion HC, Kadowitz PJ, Hellstrom WJG. Endothelial dysfunction in erectile dysfunction: role of the endothelium in erectile physiology and disease. *J Androl*. 2003; 24(6 Suppl):S51-7.
- Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the "Cologne Male Survey". *Int J Impot Res*. 2000; 12:305-11.
- Cheng JY, Ng EM, Ko JS, Chen RY. Physical activity and erectile dysfunction: meta-analysis of population-based studies. *Int J Impot Res*. 2007; 19:245-52.
- Dean RC, Lue TF. Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction. *Urol Clin N Am*. 2005; 32:379-95.
- Elesber AA, Solomon H, Lennon RJ, Mathew V, Prasad A, Pumper G *et al*. Coronary endothelial dysfunction is associated with erectile dysfunction and elevated asymmetric dimethylarginine in patients with early atherosclerosis. *Eur Heart J*. 2006; 27(7):824-31.
- Esposito K, Ciotola M, Giugliano F, De Sio M, Giugliano G, D'Armiento M, *et al*. Mediterranean diet improves erectile function in subjects with the metabolic syndrome. *Int J Impot Res*. 2006; 18:405-10.
- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinley JB. Impotence and its medical and psychological correlates:

results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*. 1994; 15:54-61.

- Gorge G, Fluchter S, Kirstein M, Kunz T. Sex, erectile dysfunction, and the heart: a growing problem. *Herz*. 2003; 28(4):284-90.
- Gruenewald DA. Testosterone supplementation therapy for older men: potential benefits and risks. *J Am Geriatr Soc*. 2003; 51(1):101-15; discussion 115.
- Lauman EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States. *JAMA*. 1999; 281:537-54.
- Levine LA, Estrada CR, Morgentaler A. Mechanical reliability and safety of, and patient satisfaction with the Ambicor inflatable penile prosthesis: results of a 2 center study. *J Urol*. 2001; 166(3):932-7.
- Melman A. Gene therapy for male erectile dysfunction. *Urol Clin N Am*. 2007; 34:619-30.
- Min JK, Williams KA, Okwuosa TM, Bell GW, Panutich MS, Ward RP. Prediction of coronary heart disease by erectile dysfunction in men referred for nuclear stress testing. *Arch Intern Med*. 2006; 166(2):201-6.
- Minervini A, Ralph DJ, Pryor JP. Outcome of penile prosthesis implantation for treating erectile dysfunction: experience with 504 procedures. *BJU Int*. 2006; 97(1):129-33.
- Montejo-Gonzalez AL, Llorca G, Isquierdo JA, Ledesma A, Bousono M, Calcedo A *et al*. SSRI-induced sexual dysfunction: fluoxetine, paroxetine, sertraline, and fluvoxamine in a prospective, multicenter, and descriptive clinical study of 344 patients. *J Sex Marital Ther*. 1997; 23:176-94.
- Moreira ED Jr. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: results from a population-based cohort study in Brazil. *Urology*. 2003; 61(2):431-6.
- Morillo LE, Díaz J, Estevez E, Costa A, Méndez H, Dávila H *et al*. Prevalence of erectile dysfunction in Colombia, Ecuador, and Venezuela: a population-based study (DENSEA). *Int J Impot Res*. 2002; 14(Suppl2):S10-8.
- Morley JE, Charlton E, Patrick P, Kaiser FE, Cadeau P, McCready D *et al*. Validation of a screening questionnaire for androgen deficiency in aging males. *Metabolism*. 2000; 49:1239-42.
- Mulhall JP, Bukofzer S, Edmonds AL, George M; Apomorphine SL Study Group. An open-label, uncontrolled dose-optimization study of sublingual apomorphine in erectile dysfunction. *Clin Ther*. 2001; 23(8):1260-71.
- Pfeiffer E, Verwoerd A, Wang HS. Sexual behavior in aged men and women. *Arch Gen Psychiatr*. 1986; 19:735-58.
- Porst H, Padma-Nathan H, Giuliano F, Anglin G, Varanese L, Rosen R. Efficacy of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction at 24 and 36 hours after dosing: a randomized controlled trial. *Urology*. 2003; 62(1):121-5; discussion 125-6.
- Porst H, Rosen R, Padma-Nathan H, Goldstein I, Giuliano F, Ulbrich E *et al*. The efficacy and tolerability of vardenafil, a new, oral, selective phosphodiesterase type 5 inhibitor, in patients with erectile dysfunction: the first at-home clinical trial. *Int J Impot Res*. 2001; 13(4):192-9.
- Read S, King M, Watson J. Sexual dysfunction in primary medical care: prevalence, characteristics and detection by the general practitioner. *J Pub Health Med*. 1997; 19:387-91.
- Rosen RC, Fisher WA, Eardley I, Niederberger C, Nadel A, Sand M. The multinational men's attitudes to life events and sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Curr Med Res Opin*. 2004; 20(5):603-6.
- Sadovsky R, Miller T, Moskowitz M, Hackett G. Three-year update of sildenafil citrate (Viagra) efficacy and safety. *Int J Clin Pract*. 2001; 55(2):115-28.
- Saigal CS, Wessells H, Pace J, Schonlau M, Wilt TJ. Predictors and prevalence of erectile dysfunction in a racially diverse population. *Arch Intern Med*. 2006; 166(2):207-12.
- Seftel AD, Miner MM, Kloner RA, Althof SE. Office evaluation of male sexual dysfunction. *Urol Clin N Am*. 2007; 34:463-82.
- Tariq SH, Haleem U, Omran ML, Kaiser FE, Perry HM 3rd, Morley JE. Erectile dysfunction: etiology and treatment in young and old patients. *Clin Geriatr Med*. 2003; 19(3):539-51.
- Thomas DR. Medications and sexual function. *Clin Geriatr Med*. 2003; 19:553-62.



Maria do Carmo Sitta, Wilson Jacob Filho e Luciana de Almeida Nobile

Introdução

O envelhecimento do sistema ginecológico leva a alterações funcionais que, a despeito de a mulher manter hábitos de vida saudáveis, contribuem para o aparecimento de doenças. Uma boa parte delas ocorre no período pós-menopausa, em geral relacionadas com a deficiência estrogênica. Há também aumento da prevalência de câncer nessa fase da vida (Nelson *et al.*, 2012).

A mulher idosa comumente falha em manter sua avaliação ginecológica rotineira. Estima-se que, em muitos casos, quando um problema ginecológico é diagnosticado, já apresente sintomas há cerca de 8 meses e a avaliação preventiva não seja realizada há cerca de 4,5 anos (Schonberg *et al.*, 2008).

Vários fatores concorrem para essa ausência regular ao ginecologista (Nobile, 2002), tais como:

- Dependência de terceiros para o transporte ou de acompanhante
- Redução da mobilidade física, com restrições para o exame ginecológico e desconhecimento das possibilidades alternativas para a sua avaliação
- Constrangimento em despir-se ou mesmo em expor suas necessidades ou dificuldades sexuais associadas a mudanças fisiológicas do envelhecimento que, em geral, não são socialmente respeitadas ou impõem maior ônus à idosa para se submeter ao exame ginecológico
- Desconhecimento das reais necessidades de prevenção e de diagnóstico precoce de doenças ginecológicas, que quando adequadamente diagnosticadas e tratadas, possibilitam melhoria na qualidade de vida e na longevidade
- Experiência desagradável em consulta ginecológica prévia, pela falta de tato na anamnese ou no próprio exame físico, que exige mais delicadeza nesse momento da vida
- A multiplicidade de especialistas que por vezes precisa consultar, decorrentes de condições clínicas próprias da idade.

A mulher após a sua fase reprodutiva e após o climatério continua precisando de avaliação

ginecológica regular, com anamnese orientada, mais cuidadosa e delicada, diante do maior constrangimento e fragilidade que podem estar associados.

A investigação das mamas deve ser anual em situações de normalidade e de baixo risco para tumores ginecológicos e após duas avaliações normais, há quem recomende a bianuidade do exame. Nas condições de alto risco a avaliação deve ser determinada individualmente. Ressalta-se que frequentemente é a própria paciente que percebe, no autoexame, nódulos ou espessamentos anômalos em suas mamas.

A mulher, mesmo após o climatério e sua fase reprodutiva, necessita de prevenção regular, por meio de avaliação ginecológica, dos exames de colpocitologia oncótica (Papanicolaou) e da mamografia, que devem ser realizados periodicamente. A Associação Médica Americana recomenda que o Papanicolaou seja realizado a cada 3 anos, após 2 exames negativos sequenciais, sem limite de idade (ACOG, 2012; Broder, 2012). Embora não haja consenso, considerando que em nosso país o câncer da cérvix uterina ainda não é tão raro como nos EUA, onde ele é de ocorrência esporádica, é prudente que seja realizado anualmente e após dois exames normais pode ser individualizado respeitando estas recomendações.

O exame clínico ginecológico e a mamografia devem ser anuais ou determinados individualmente de acordo com o perfil de risco para tumores ginecológicos (Lansdorp-Vogelaar, 2014).

Oitenta por cento dos problemas ginecológicos da mulher com mais de 65 anos são caracterizados por sangramento pós-menopausa em que qualquer quantidade é significativa, inflamações ou infecções vulvovaginais, lesões vulvares, pólipos cervicais e prolapso genital com ou sem manifestação urinária (Richman e Drickamer, 2007). A incontinência urinária será abordada no Capítulo 68. Neste, avaliaremos as principais doenças ginecológicas malignas, benignas e sexualmente transmissíveis.

Anamnese e exame físico

O cuidado ginecológico adequado requer avaliação da história clínica, sexual e obstétrica, apurando ainda informações sobre cirurgias prévias e antecedentes familiares. Algumas estatísticas relatam cerca de 30 a 70% das pacientes com histerectomia prévia, que pode ser total ou subtotal.

Antigamente priorizava-se a histerectomia total (corpo e colo), objetivando-se a prevenção do câncer. Conforme avançamos na compreensão da fisiopatologia do carcinoma cervical e em sua prevenção, a tendência universal passou a ser de preservação do colo uterino, com a execução de conização invertida do colo, o que reduz o risco do câncer endocervical. Com essa técnica, é possível conservar os ligamentos suspensores e de contenção da pelve feminina, afetando menos a inervação e irrigação sanguínea dos tecidos; também não se altera o comprimento das paredes vaginais e colabora-se para preservar as funções urinárias e sexuais da mulher com menor risco peroperatório de complicações infecciosas e hemorrágicas (Anderson *et al.*, 2004; Richman e Drickamer, 2007).

A preservação dos ovários na histerectomia está relacionada com a idade da paciente, as perspectivas do tempo útil de produção hormonal das gônadas. Quando indicada a ooforectomia bilateral, a salpingectomia é inerente ao procedimento. Dados sobre esses detalhes obtemos pela cuidadosa história

clínica da paciente (Wright *et al.*, 2012).

Sintomas de dispareunia (dor à penetração vaginal), incontinência urinária e/ou fecal, sangramento e leucorreia merecem especial atenção do ginecologista. O sangramento genital é importante sinal de alerta, quando espontâneo ou provocado pela manipulação e/ou penetração vaginal, independentemente de sua intensidade. Mesmo em mulheres que nunca tiveram vida sexual compartilhada, desde que com a sua anuência, podemos inspecionar a origem de sangramento e de infecções com o uso de espéculo descartável de tamanho apropriado para virgem (Nobile, 2002).

O exame ginecológico de inspeção já pode revelar a presença de uma infinidade de anomalias, tais como pólipos cervicais de tamanho variado, ecto ou endocervicais, cistocele, prolapso uterino, prolapso ou procidência de reto (retocele), incontinência urinária de esforço, lesões vulvares e, no toque vaginal bimanual, surpreender aumento uterino, tumores vaginais e pélvicos. Com o advento da ultrassonografia (USG), o toque vaginal tem sido questionado pelo desconforto e pela falta de acuracidade. O toque retal avalia a tonicidade do esfíncter anal, ruptura de períneo incompleta ou completa (com comprometimento do esfíncter anal) e permite a detecção de tumores de canal anal.

Na realização do exame ginecológico, pode ser necessária a adaptação se a paciente não conseguir assumir a posição adequada na mesa ginecológica, devido a doenças osteoarticulares ou neurológicas associadas. Nesses casos, evitamos o toque vaginal, substituindo-o pela USG. O decúbito dorsal, com flexão das pernas, pode possibilitar avaliação da região vulvar (Richman Drickamer, 2007; Nobile, 2002).

Avaliação das mamas é tempo obrigatório, com inspeção e palpação das próprias glândulas e também das axilas e regiões supra e infraclavicular, em busca de linfonodos anômalos. A propedêutica laboratorial usual consiste na mamografia, associada ou não a USG, que são exames complementares. Diante de mamas muito densas ou com palpação de espessamento focal não caracterizado pela mamografia ou USG e mesmo naquelas mulheres com mamas muito densas à mamografia, o exame pode ser complementado pela ressonância magnética com contraste. A investigação das mamas deve ser anual em situações de normalidade e de baixo risco para tumores ginecológicos e após duas avaliações normais, há quem recomende a bianuidade do exame. Nas condições de alto risco a avaliação deve ser determinada individualmente. Ressalta-se que frequentemente é a própria paciente que percebe, no autoexame, nódulos ou espessamentos anômalos em suas mamas.

Procede-se então à feitura da colpocitologia oncótica (Papanicolaou). Quando o ginecologista tem o colposcópio no consultório, a colposcopia e a vulvoscopia são realizadas regularmente como tempo complementar na propedêutica cervical, podendo surpreender alterações sugestivas de infecções genitais específicas, pólipos banais, lesões pré-malignas e até tumores invasivos. A biopsia é realizada nesse momento, para confirmação diagnóstica (Nobile *et al.*, 2015).

Doenças ginecológicas malignas

■ Neoplasias da vulva

Apesar de serem mais raras, incidem principalmente em mulheres dos 65 aos 75 anos, correspondem a 5% dos tumores ginecológicos, mas não devem ser negligenciadas, pois podem ser de evolução dramática.

As doenças da vulva podem se apresentar com prurido, verrugas, ulcerações ou nódulos, que devem ser avaliados pela inspeção e pela vulvoscopia, com biopsia dirigida sempre que indicada, para estudo anatomopatológico. O câncer de vulva diagnosticado precocemente é de bom prognóstico. Porém, em geral são de diagnóstico tardio e com má evolução (Pecorelli, 2009). Aparentemente, a vulva seria negligenciada no exame físico por clínicos e até mesmo por ginecologistas.

O tipo histológico mais frequente é o escamoso; pode ser confundido com o condiloma acuminado. Pode aparecer em área de líquen escleroatrófico ou em epitélio hipertrófico. O melanoma é o segundo tipo histológico mais usual no câncer primário da vulva.

A simples inspeção vulvar de forma rotineira pode surpreender a maioria das lesões iniciais.

■ Neoplasias da vagina

Neoplasias primárias de vagina são raras, menos de 2% dos tumores ginecológicos. Cerca de 80% dos tumores vaginais são metastáticos, mais frequentemente do colo e do endométrio, mas também podem ser metástases de melanoma, do câncer de cólon, mamas ou rins. Sua propedêutica é semelhante à do colo uterino. Em geral, o diagnóstico precoce tem bom prognóstico, ao contrário dos tumores invasivos.

Tumores vaginais perto do colo uterino são considerados metástases cervicais e, quando próximos à vulva, metástases vulvares ou prolongamento vaginal do tumor da vulva.

As formas mais usuais são: carcinoma escamoso da vagina, carcinoma verrucoso, adenocarcinoma de células claras, melanoma e liomiossarcoma. Os dois primeiros têm pico de ocorrência aos 60 anos (Pecorelli, 2009).

Mulheres submetidas à exposição intrauterina ao dietilestilbestrol, substância usada no passado no tratamento da ameaça de abortamento, têm um risco estimado de adenocarcinoma de células claras de 1:1.000.

O papilomavírus humano (HPV) em geral é o responsável pelos tumores de vulva e de vagina, assim como do colo uterino.

■ Neoplasias do colo uterino

O câncer cervical é citado ainda como o mais frequente dos ginecológicos em países subdesenvolvidos, com más condições de higiene e de assistência médica, principalmente em mulheres que iniciaram sua vida sexual compartilhada mais jovens, com parceiros múltiplos, que não aderiram ao uso do preservativo e com antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis. Porém, apresenta evidente declínio de sua incidência mundo afora, provavelmente pela melhor qualidade de assistência, com a realização sistemática do exame de Papanicolaou. Após os 65 anos, sua ocorrência é mais rara, apesar de que casos avançados do tumor possam se apresentar nessa faixa etária, em mulheres que nunca se submeteram ao exame ginecológico. Deve entrar no diagnóstico diferencial das metrorragias.

Os sintomas mais frequentes são: sangramento, corrimento por vezes de odor fétido (necrose tissular), desconforto vaginal e disúria.

Está relacionado quase que sistematicamente à presença do HPV, quando acomete a ectocérvice, que é o seu local preferencial. O tipo histológico mais frequente é o escamoso.

Quando o câncer se desenvolve na endocérvice, a histologia é do adenocarcinoma, mais raros e diagnosticados mais frequentemente pelo Papanicolaou, desde que a coleta seja adequada, com o uso de escovinhas apropriadas para o exame do canal cervical.

Uma vez feito o diagnóstico do carcinoma cervical, pela biopsia quando na endocérvice e pela histeroscopia e conização do colo quando na endocérvice, o tratamento inicial é cirúrgico e pode ter que ser complementado pela radioterapia, em função da extensão tumoral. Tumores iniciais, raros na idosa, são solucionados com a conização exclusiva do colo (Pecorelli, 2009).

■ Neoplasias do ovário

Essa é a neoplasia ginecológica com maior agressividade, pois em 2/3 dos casos o diagnóstico é feito com a doença já disseminada e representa a primeira causa de morte por tumor ginecológico nos EUA, onde ocorrem 2.300 casos novos por ano e 14.000 mortes anuais pela doença. É o sexto câncer mais comum em mulheres, correspondendo a 4% de todos os cânceres femininos e a 25% dos ginecológicos (Pignata *et al.*, 2009).

Os tumores mais frequentes são de origem epitelial (70%), germinativos, do estroma e outros tipos raros.

Tumores secundários dos ovários são relativamente frequentes, em geral metastáticos de tumores primários de endométrio, mama, cólon, estômago e cérvice.

A maior incidência é por volta dos 56 anos: cerca de 80 a 90% das neoplasias epiteliais ocorrem após os 40 anos e 30 a 40% delas surgem após os 65. Quando se observa a presença de tumor ovariano após a menopausa, a chance de ser maligno chega a 30% (Wright *et al.*, 2014).

Para o diagnóstico clínico são necessários recursos a partir dos quais se possa identificar precocemente a doença. A USG transvaginal, apesar de baixa especificidade, tem grande sensibilidade (95%) para identificar lesões iniciais. O Doppler é muito útil, associado a USG, no acompanhamento da lesão. Porém, a indicação da USG para rastreamento de tumores ovarianos é controversa. Não existe estudo epidemiológico que comprove que a USG de rotina consiga melhorar o prognóstico.

A grande maioria dos tumores ovarianos é cística, sendo menos frequentes os sólidos. O estudo da morfologia desses tumores pela USG consiste em um dos principais critérios para sua diferenciação (Pastore, 2003). Os parâmetros morfológicos avaliados são:

- Dimensão
- Espessura da parede do cisto (fina ou espessa)
- Superfície do cisto (lisa ou irregular)
- Conteúdo do tumor (cístico, sólido ou misto), homogêneo ou heterogêneo

- Presença de septos ou traves em seu interior, que podem ser finas ou espessas, homogêneas ou heterogêneas
- Formações sólidas que crescem na parede do cisto, chamadas de papilas, que podem internas e/ou externas.

Cerca de 8 a 10 anos após a menopausa, os ovários não devem ser palpáveis ao toque e devem estar atróficos a USG. A presença de ovários de tamanho normal para a menacme já deve ser considerada suspeita.

A USG transvaginal deve ser complementada pelo Doppler colorido, o que permite estudo dos vasos contidos no interior desses tumores. Os malignos apresentam vascularização anormal, com vasos de calibres variados, trajetos tortuosos e terminações irregulares ou amorfas. Outros achados como ascite, linfonodos junto à artéria aorta e outras artérias pélvicas, nódulos hepáticos, invasão de alças intestinais ou do peritônio já indicam a presença de doença avançada (Wright *et al.*, 2014).

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética de pelve e abdome são realizadas como complementação diagnóstica e estadiamento pré-operatório, para avaliar a extensão da doença extrapelve e melhor orientar o tratamento.

O marcador tumoral CA-125 pode estar elevado em 50% dos casos que se apresentam em estágio I e 60% dos que se apresentam no estágio II. É muito útil em casos de neoplasia exclusivamente peritoneal. Sua associação com a USG transvaginal melhora muito o rastreamento. Existem marcadores, como o antígeno carcinoembriogênico (CEA), que estão alterados em outros tipos de tumores, menos frequentes nas idosas, como os de células germinativas.

O câncer de ovário é mais difícil de ser identificado clinicamente e frequentemente é assintomático em seus estágios iniciais. É chamado de doença silenciosa, cujo diagnóstico geralmente só é possível em fase adiantada (Barney *et al.*, 2008).

Os sintomas mais comuns são: dor abdominal ou pélvica, aumento do volume abdominal, queixas intestinais, hemorragia genital, queixas urinárias por causa da compressão da bexiga pelo tumor e, mais adiante, perda de peso. Os sintomas gastrintestinais são conhecidos como “síndrome de indigestão da meia-idade” e podem cursar com dispepsia e flatulência, que são decorrentes da irritação peritoneal (Barney *et al.*, 2008).

Os antecedentes familiares de câncer devem ser valorizados. A existência de duas parentes de primeiro grau com histórico de câncer de ovário eleva o risco para 35 a 40%. Antecedentes de câncer de mama também são relevantes. Nesses casos familiares, são mais prevalentes as mutações nos genes *BRCA1* e *BRCA2*, que são detectáveis nos testes genéticos, de custo ainda bastante elevado (Cress *et al.*, 2015). É recomendável o seguimento semestral por USG transvaginal, a despeito de não haver nenhum estudo definitivo de que essa conduta melhore o prognóstico em relação aos tumores.

A ooforectomia profilática associada à histerectomia subtotal, apesar de controversa, talvez seja a única medida realmente preventiva em pacientes com histórico positivo e mutação genética identificada. Ressalte-se que as mutações *BRCA1* e *BRCA2* também podem estar relacionadas com tumores do aparelho digestivo (Couch *et al.*, 2014).

O exame definitivo é o anatomopatológico. As lesões sólidas, císticas ou mistas, devem ser investigadas por laparoscopia ou laparotomia. As lesões císticas com menos de 8 cm, em que o exame de Doppler mostra baixo padrão de circulação, podem ser acompanhadas, ao longo de 2 meses, por meio de USG transvaginal. Em caso de progressão ou manutenção do volume inicial, ou alteração do marcador tumoral CA-125, a abordagem cirúrgica se impõe.

O tratamento cirúrgico consiste na avaliação inicial do ovário afetado, feita pelo(a) patologista, com base em exame de congelação e coleta do líquido ascítico para a citologia. Confirmada a malignidade, complementa-se imediatamente a cirurgia com histerectomia, anexectomia bilateral, omentectomia, esvaziamento ganglionar pélvico e para-aórtico. Os estudos anatomopatológico de parafina e imuno-histoquímico determinarão o tratamento complementar com quimio e/ou radioterapia (Cress *et al.*, 2015; Wright, 2012 e 2014).

O prognóstico depende de fatores variados, como tipo histológico, grau, invasão histológica e estadiamento clínico. A sobrevida média é de 5 anos para 40 a 60% das pacientes, na maioria dos tipos histológicos, a depender da resposta clínica ao tratamento. A sobrevida geral após 10 anos é de cerca de 1/3 dos casos, o que desmistifica dados prévios mais pessimistas (Cress *et al.*, 2015).

Enfatiza-se que o prognóstico está diretamente relacionado com as condições técnicas da primeira abordagem cirúrgica e a extensão da doença no momento do diagnóstico.

■ Neoplasias do endométrio

Essa é a neoplasia maligna mais frequente do trato genital feminino nos países desenvolvidos. Nos subdesenvolvidos, a principal causa é o câncer de colo de útero, especialmente em classes socioeconômicas mais desfavorecidas, porém, mesmo nessas populações vem apresentando declínio.

O grupo de risco clássico é composto por mulheres obesas, hipertensas, diabéticas, com baixa paridade, menopausa tardia, em idade pós-menopausa e da raça branca, mas qualquer mulher pode ser afetada. O pico de incidência é na sexta década, podendo ocorrer, em 2 a 5% dos casos, antes dos 40 anos. Atualmente se considera que a principal causa da doença seja a ação de estrogênio não antagonizada por progestógeno, como se observa nos casos de obesidade, ciclos anovulatórios, terapia de reposição hormonal (TRH) sem progestógeno, baixa paridade e uso de tamoxifeno. A incidência desse tumor aumenta paralelamente com o avançar da idade (Barney *et al.*, 2008; Pecorelli, 2009).

Os tipos histológicos mais frequentes são o adenocarcinoma endometriode (70 a 80%), o adenocarcinoma com diferenciação escamosa (5%), o carcinoma adenoescamoso (10 a 20%), o carcinoma seroso e o carcinoma de células claras.

A melhor maneira de rastrear o carcinoma de endométrio em mulheres assintomáticas é avaliando a espessura endometrial anualmente, por meio da USG (Pastore, 2003). Em mulheres após a menopausa, considera-se normal a espessura até 5 mm. Em mulheres que estão sob regime de TRH, pode-se considerar normal espessura até 8 mm. Mais caracteristicamente, o endométrio patológico, afora espessado, apresenta textura irregular ou, algumas vezes, com aspecto polipoide (espessamento focal). Deve-se prosseguir sistematicamente na investigação do espessamento focal endometrial recorrendo a

USG transvaginal, ressonância magnética com a indicação de histeroscopia cirúrgica ou curetagem uterina de prova nos casos suspeitos, para estudo anatomopatológico.

No câncer de ovário a USG de rotina é discutível; para o diagnóstico precoce do carcinoma de endométrio, ela é imprescindível.

O exame de Papanicolaou tem baixa sensibilidade para detectar células malignas provenientes do endométrio, com no máximo 30% nas melhores casuísticas (Barney *et al.*, 2008).

Noventa por cento das pacientes apresentam metrorragia na pós-menopausa e sangramento irregular na perimenopausa – nessa fase a irregularidade menstrual é quase que rotina, daí a dificuldade diagnóstica nesse período: quando suspeitar da presença de tumor? Só mesmo diante de achados ultrassonográficos alterados.

Apesar de somente 15% dos casos de sangramento pós-menopausa serem decorrentes de câncer, quando esse fenômeno ocorre o primeiro evento a ser descartado é o carcinoma de endométrio, pela sua gravidade. Nas mulheres com ou sem TRH que apresentam sangramento pós-menopausa, deve-se completar o diagnóstico, mesmo se a espessura endometrial pela USG não estiver alterada, se não houver outra causa aparente (Rossouw *et al.*, 2013).

O tratamento cirúrgico é semelhante ao aplicado no câncer de ovário e pode ser complementado com radioterapia da cúpula vaginal (principalmente nos tumores localizados mais perto do istmo uterino ou com invasão da endocérvice) e/ou do abdome, em função do estadiamento e localização do tumor e, por vezes, com quimio e hormonoterapia. A radioterapia exclusiva não é recomendada para os tumores iniciais, salvo em casos nos quais a cirurgia não possa ser realizada, devido a condições clínicas precárias da paciente.

O prognóstico depende do estágio clinicocirúrgico, estabelecido considerando-se grau e tipo histológico, imuno-histoquímico, profundidade da invasão miometrial, presença ou não de invasão vascular, ganglionar e de metástases a distância.

■ Neoplasias da mama

O exame clínico pode e deve ser realizado por qualquer especialidade clínica. O importante é saber identificar as alterações que impõem o encaminhamento ao ginecologista ou ao mastologista.

O câncer de mama é responsável por cerca de 30% dos novos casos de câncer em mulheres de países desenvolvidos, ou seja, é o câncer ginecológico mais frequente na mulher. É raro abaixo dos 25 anos, aumenta após os 30 anos e predomina após os 50 anos. Os fatores predisponentes são: antecedente pessoal de câncer na mama contralateral, história familiar da doença em parentes de primeiro grau principalmente quando antes da menopausa, mutação nos genes *BRCA* (cerca de 40 a 80% das mulheres terão o tumor em algum momento de suas vidas), nuliparidade, consumo excessivo de álcool, obesidade e, possivelmente, uso de anticoncepcional oral (Nelson *et al.*, 2012). O local mais frequente é o quadrante superior externo da mama esquerda.

A mamografia e a USG são os melhores métodos para a detecção precoce. O exame clínico só detecta nódulos maiores e, em geral, em fases mais avançadas. Recomenda-se mamografia anual após os 40 anos.

Atualmente existe discussão a respeito da pertinência de se iniciar o seguimento anual desde os 35 anos de idade. Em pacientes de risco aumentado, esses exames devem ser feitos em idade ainda inferior. Em casos de dúvida diagnóstica, pode-se repetir a mamografia com intervalo inferior a 1 ano. Exames com classificação BI-RADS (*Breast Imaging Reporting and Data System* do American College of Radiology, 2003) 1, 2 ou 3 deverão manter o seguimento de rotina; já aqueles com classificação 0, 4 e 5 deverão ser encaminhados para avaliação de um especialista (Walter e Schonberg, 2014).

A complementação da avaliação mamária com a USG se impõe diante de áreas de espessamento focal à palpação, o que deve ser informado ao radiologista, e como aprofundamento da investigação, em casos de mamografias suspeitas ou com mamas muito densas. Trata-se de exame inócuo, sem radioatividade, e pode ser executado em intervalos mais curtos (Pastore, 2003).

A ressonância magnética é importante em pacientes com lesões suspeitas e no seguimento de pacientes com cirurgia anterior da mama. É também relevante na aferição de lesões multifocais e no seguimento oncológico quando não se realiza a mastectomia radical.

Na presença de nódulos suspeitos, microcalcificações agrupadas ou outras imagens suspeitas, indica-se o estudo anatomopatológico. Atualmente, com a melhora da qualidade técnica da imagem ultrassonográfica, tem sido preconizado observar, com exames mais frequentes, nódulos sólidos com características benignas que apresentem um risco menor que 2% de malignidade. Caso suspeitos ou duvidosos devem ser submetidos a biópsia com agulha grossa, a *core-biopsy* ou a mamotomia, guiada pela USG ou mamografia, de acordo com conveniências técnicas do procedimento. A biópsia guiada pela ressonância magnética é mais recente e tecnicamente mais complexa. A obtenção de fragmentos do nódulo possibilita estudo mais detalhado pela parafina.

Vale considerar que um nódulo pode não ser homogêneo e que uma punção apenas nos proporciona uma pequena amostragem para avaliação. É indicada, em casos duvidosos, a realização de exérese cirúrgica completa do nódulo ou da região acometida, após agulhamento para localização pré-operatória da região a ser abordada.

O tipo histológico mais comum é o carcinoma ductal (60 a 70% dos casos nos EUA). Considera-se o câncer de mama com alto poder metastático desde a época do diagnóstico e, na maioria dos casos, a disseminação ocorre para os ossos, pulmões ou fígado.

A cirurgia pode ser radical ou conservadora e sempre deve incluir o estudo ganglionar axilar. Para evitar o esvaziamento ganglionar da axila em virtude das complicações envolvidas, como edema linfático e maior risco de infecção no braço homolateral, atualmente faz-se a ressecção do linfonodo sentinela, primeiro gânglio da cadeia ganglionar. Esse procedimento é possível com a injeção periareolar de substância radioativa e o uso de *probe* para a sua pesquisa no intraoperatório, ou de azul patente. Quando esse linfonodo não tem acometimento tumoral, é menor o risco de invasão nos gânglios axilares, embora existam casos de falso-negativos. Por outro lado, quando o mesmo está acometido, impõe-se a linfadenectomia axilar completa.

A cirurgia conservadora (quadrantectomia ou setorectomia) geralmente é cada vez mais indicada, principalmente em casos cujas lesões são menores do que 2 cm e não ocorre fixação à pele e a planos

profundos. Sempre se deve complementar o tratamento com radioterapia, que pode ser dispensada na mastectomia radical. Por vezes presencia-se a apologia das cirurgias minimamente invasivas, para preservar a estética, em detrimento do tratamento oncológico adequado (Nobile *et al.*, 2015).

Nos tumores maiores em que se deseja preservar a mama, é válida a quimioterapia inicial; se houver redução expressiva do tumor, procede-se então a ressecção do setor mamário e a pesquisa do linfonodo sentinela.

A quimioterapia tem indicações precisas, individualizadas e, em geral, mostra bons resultados. Substâncias novas são promissoras (Muss *et al.*, 2009; Extermann *et al.*, 2012).

A presença de receptores hormonais em geral traduz menor agressividade. O uso de tamoxifeno (bloqueador estrogênico) por 5 anos reduz a recorrência e a mortalidade em 50 e 28%, respectivamente, nos casos em que a pesquisa para receptores estrogênicos é positiva. Pode-se também indicar o uso dos inibidores da aromatase (anastrozol e letrozol), que impedem a atuação do estrogênio na recidiva tumoral e, como regra geral, têm sido indicados a pacientes não tolerantes aos efeitos colaterais do tamoxifeno.

O prognóstico depende do estágio inicial, e a sobrevida geral de 5 anos aplica-se a 70 a 75% das pacientes, em média, mas só se verifica para 20 a 30% nos estágios mais graves (Muss *et al.*, 2009).

Doenças ginecológicas benignas

■ Alterações atróficas

As alterações atróficas ocorrem em todos os tecidos que apresentam receptores estrogênicos. Na vagina, há perda do pregueamento de suas paredes, que ficam mais finas e menos elásticas, há diminuição do tônus muscular, com redução do turgor vaginal, determinando assim a chamada vaginite atrófica, em geral acompanhada da vestibulite, atrofia importante do introito vaginal. É um processo gradual e insidioso (Richman e Drickamer, 2007).

Há também diminuição da lubrificação, o que determina ressecamento, dispareunia e sangramento durante o ato sexual (sinusiorragia), em intensidade variável. A penetração vaginal, antes prazerosa, passa a ser extremamente desconfortável, fazendo com que se evite o relacionamento sexual. O quadro pode progredir para atrofia da uretra, da bexiga e dos ligamentos que sustentam os órgãos pélvicos, provocando disúria, polaciúria, urgência miccional e incontinência (Boyle e Torrealday, 2008). Também são mais frequentes as infecções urinárias, que podem se agravar e evoluir para septicemia.

É possível tratar esses sintomas com a aplicação vaginal de creme à base de estriol, estrogênio de baixa atividade, mas que para a pelve feminina atua de maneira muito positiva. O uso deve ser de duas vezes ou mais por semana, de acordo com a intensidade da atrofia. É comum a paciente ter que fazer aplicações diariamente por algumas semanas, antes de passar a fazê-las duas vezes na semana. O pregueamento vaginal provavelmente não será recuperado, mas obtém-se melhora da espessura, lubrificação e elasticidade dos tecidos (Nelson *et al.*, 2012). Mulheres com vida sexual ativa têm menor repercussão genital da privação hormonal e do envelhecimento natural, provavelmente pelo estímulo dos

genitais. Isso nos permite o raciocínio de que a atividade física regular da pelve e musculatura vulvoperineal e perianal tenha importante papel na fisiologia genital. Vulva, clitóris e períneo são em geral negligenciados. Aqui entram as técnicas fisioterápicas de eletroestimulação e *biofeedback*.

Crems vaginais com estrogênio conjugado ou estradiol também são utilizados, mas a sua absorção sistêmica deve ser considerada (Richman e Drickamer, 2007).

É difícil a adesão na idosa ao uso de medicamentos vaginais. Depende muito de seus constrangimentos sexuais. Cabe a nós enfatizar o uso do estriol, ao menos 1 vez/semana, pelo resto da vida, desde que não exista contraindicação, como o antecedente pessoal de carcinoma da mama. Nessas condições, tem-se tentado a sua substituição pelo ácido hialurônico que pode ser manipulado (Nobile, 2002).

Em casos avançados de uretrocistocele e prolapso uterino, está indicado o tratamento cirúrgico, que depende das condições clínicas gerais da paciente. Deve-se buscar sempre o tratamento cirúrgico, quando significar melhora na qualidade de vida da mulher, salvo em condições de comorbidades associadas, cuja relação risco-benefício seja muito desfavorável.

■ Sangramento uterino pós-menopausa

A perda de sangue genital após a menopausa, também chamada de metrorragia, em mulheres sem TRH deve ser investigada conforme citado previamente em tumores do endométrio. Em pacientes na menacme, ou seja, que ainda menstruam, a suspeita pode ser achado de exame ultrassonográfico realizado no período pós-menstrual imediato.

As possibilidades diagnósticas da metrorragia são: atrofia genital em 75% dos casos, hiperplasia endometrial em 15%, pólipos benignos em 9% e lesões malignas em 1%.

Na TRH com esquema contínuo de estrogênio e progesterona, a metrorragia também deve ser investigada. É causa comum de sangramento o uso irregular da reposição de hormônios (Nelson *et al.*, 2012).

A maioria dos sangramentos genitais é de origem benigna, mas em até 1/3 dos casos, podem ser encontradas lesões malignas ou pré-malignas em endométrio ou canal cervical. Nos sangramentos de origem uterina pós-menopausa, a atrofia de endométrio está presente em 75% dos casos, hiperplasia endometrial em 15%, pólipos em 9% e lesões malignas em 1% (Boyle e Torrealday, 2008).

■ Inflamações e doenças sexualmente transmissíveis

O aumento do pH vaginal e a diminuição da resistência a agentes infecciosos devido à atrofia podem levar a aumento da incidência de vulvovaginite na mulher idosa. As bactérias e os fungos que causam vaginites são similares aos da mulher adulta, e a avaliação e o tratamento são similares (Biggs e Willian 2009).

Portanto, a propedêutica das afecções vulvovaginais segue a rotina ginecológica de avaliação clínica, inspeção e palpação, coleta do Papanicolaou, colposcopia, que pode identificar alguns tipos de infecção devido ao aspecto característico e exames de secreção vaginal (bacterioscópico, micológico, pesquisa de tricômonas e *Gardnerella*, cultura para micoplasma, ureaplasma, neisséria e fungo). Quando diante de

alteração celular no Papanicolaou ou de alterações colposcópicas sugestivas, deve-se proceder a exame específico para o HPV (*human papillomavirus*), a captura híbrida ou a hibridização *in situ*, com tipagem do vírus, que tem mais de 100 subtipos. Na idade avançada, também pode haver verrugas decorrentes do HPV ou lesões microscópicas diagnosticadas à colposcopia.

A *Gardnerella* pode ser visualizada no exame de Papanicolaou, assim como a candidíase e sinais indiretos da presença do HPV.

A mulher, mesmo em idade avançada, deve ser orientada quanto à prevenção de doenças sexualmente transmissíveis, enfatizando-se a necessidade do uso do preservativo e os cuidados usuais de higiene, principalmente após as evacuações. A atrofia genital, a infecção genital e a incontinência fecal concorrem para promover infecções urinárias de repetição (Biggs e Willian, 2009; Boyle e Torrealday, 2008).

Vaginite

A vaginite é frequente na mulher idosa, em geral relacionada com a atrofia, mas podem existir infecções associadas. Ou seja, pode tratar-se apenas da chamada vulvovaginite senil, decorrente da falta de hormônio local, ou haver contaminação pelos microrganismos patológicos usuais, favorecidos pela situação já precária do trofismo vaginal (Boyle e Torrealday, 2008; Anderson *et al.*, 2004).

Os agentes mais frequentes são a *Candida* sp., a *Gardnerella vaginalis* e o *Ureaplasma* sp. Não é tão rara a presença do HPV. Pacientes diabéticas e aquelas que recebem antibioticoterapia são mais vulneráveis à candidíase. Em geral manifesta-se por leucorreia (corrimento), com características variáveis quanto a cor, quantidade e odor. Destaque-se que, no período pós-menopausa, as vaginites podem não apresentar leucorreia devido à atrofia genital característica desse período. São mais frequentes o prurido, o ardor e/ou a queimação vulvar.

Trichomonas versus Gardnerella

A tricomoníase, em geral, manifesta-se por leucorreia amarelada, ou amarelo-esverdeada, com odor característico (fétido). Corrimento semelhante, bolhoso, branco e com odor acre, desagradável, é aquele provocado pela *Gardnerella*. Diz-se atualmente que a “*Gardnerella* comeu o tricômona”, em virtude de este último ser cada vez mais raro. O esquema terapêutico com melhores resultados para ambos os parasitos é aquele que associa o creme ou gel vaginal de metronidazol ao uso da mesma substância por via oral, 400 mg, 2 vezes/dia durante 7 dias. O tratamento do parceiro sexual se impõe. Alguns preconizam o tratamento com dose única, porém, com maior índice de recidiva. Cerca de 20% das pacientes não respondem bem a esse tratamento, sendo necessários esquemas alternativos, com tianfenicol ou clindamicina oral (Biggs e Willian, 2009).

Candida albicans

A candidíase vaginal não é de transmissão sexual exclusiva, pode fazer parte de uma flora vaginal normal ou ser oportunista, proliferando em condições especiais, como por exemplo, na antibioticoterapia

sistêmica. Pode ser assintomática. Na fase de infecção aguda, manifesta-se por prurido, sensação de queimação vaginal, leucorreia esbranquiçada, às vezes semelhante a leite talhado, dispareunia e disúria. Quando é assintomática e a paciente não apresenta infecção urinária de repetição, não é tratada, porque nessa circunstância é considerada como parte da flora vaginal fisiológica. O tratamento mais eficaz é aquele que associa o creme antifúngico vaginal com dose única do fluconazol 150 mg por via oral ou intermitente, a cada 3 dias, por três vezes. O uso de cremes que associam antifúngicos com antibióticos não promove bons resultados terapêuticos. Daí a indicação do creme com exclusivamente um antifúngico. Existem inúmeras apresentações no mercado, sendo das mais usuais as de clotrimazol. Pacientes diabéticas são mais suscetíveis a candidíase (Biggs e Willian, 2009).

Mycoplasma/Ureaplasma

O *Ureaplasma urealyticum* e o *Mycoplasma hominis* são frequentes agentes etiológicos da vulvovaginite e por vezes sua sintomatologia confunde-se com aquela da candidíase; ressalte-se, porém, o diferencial de que, no caso em questão, há prurido, mas pouca leucorreia. O tratamento é com doxiciclina 100 mg por via oral, em duas tomadas diárias, durante 15 dias. O parceiro também deve ser medicado.

Afecções virais

A afecção pelo herpes-vírus simples é pouco frequente, mas pode ocorrer, com quadro clínico característico, iniciando com pequenas vesículas/bolhas translúcidas vulvares ou em nádegas. Quando a paciente chega ao consultório, já com alguns dias de história, as lesões estão ulceradas. A paciente pode apresentar linfadenopatia inguinal. Pode apresentar infecção bacteriana secundária e acompanhar-se de queimação, dor e/ou ardor. O tratamento usual é com creme antiviral tópico assim que aparecem os sintomas, prolongando-se por alguns dias após o término das lesões. Quando as mesmas são extensas, principalmente nas pacientes imunodeprimidas, indica-se a terapêutica sistêmica. O herpes também pode infectar a região vulvar ou as nádegas, geralmente unilateralmente.

A infecção pelo HPV, mais frequente que a herpética, pode se manifestar por verrugas genitais (condiloma acuminado) ou por alterações microscópicas da vulva, colo uterino e vagina, surpreendidas à vulvosopia e à colposcopia. Na maioria das vezes regride espontaneamente em 1 ou 2 anos, mas pode evoluir para carcinoma cervical. Seu tratamento é mais complexo e diferenciado conforme o caso, se impondo quando diante de alterações celulares ao Papanicolaou. O parceiro sempre deve ser investigado para a presença do vírus, submetendo-se a peniscopia e avaliação do meato uretral e bolsa escrotal (Biggs e Willian, 2009).

Doença inflamatória pélvica

A doença inflamatória pélvica, menos frequente que a vulvovaginite em qualquer faixa etária, é a infecção do trato genital superior. Mas em geral decorre do acometimento por *Neisseria gonorrhoeae*

e/ou *Chlamydia trachomatis*. Pode ainda ser ocasionada por bactérias gram-negativas, anaeróbias, ureaplasma ou *Streptococcus* (Calvet, 2003).

Os casos mais graves merecem internação e tratamento parenteral intravenoso. Casos mais brandos podem beneficiar-se do tratamento VO. Alguns esquemas terapêuticos possíveis são: ofloxacino 400 mg 2 vezes/dia ou levofloxacino 500 mg/dia associado ao metronidazol 500 mg 3 vezes/dia (IV), por 14 dias. Para a *Neisseria*, uma alternativa é o uso de ceftriaxona a 250 mg por via intramuscular, em dose única, associada à probenicida 1 g VO. O tratamento empírico pode ser complementado com o uso da doxiciclina oral na dose de 100 mg 2 vezes/dia durante 7 dias a 15 dias. É importante o tratamento paralelo do parceiro sexual.

Sífilis

A sífilis, causada pelo *Treponema pallidum*, é rara em sua apresentação primária ou secundária na velhice. Entretanto, a sífilis terciária pode ser produto de contaminação na vida adulta, em uma época na qual o tratamento não era tão eficiente. Deve-se pesquisar sempre a reação sorológica para sífilis (RSS), composta da reação de Wassermann e VDRL, em pacientes cujo quadro demencial tenha sua etiologia investigada. Caso a sorologia esteja positiva, deve-se indicar o exame de punção do líquido cefalorraquidiano e verificar sua sorologia. Se for confirmado o diagnóstico de neurosífilis, indica-se a antibioticoterapia parenteral com penicilina cristalina na dose de 12 milhões ao dia, ou ceftriaxona na dose de 4 g ao dia, durante 14 dias (Nobile *et al.*, 2015).

AIDS

A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) vem aumentando de prevalência na população idosa. Ainda se tem pouco conhecimento sobre o comportamento do vírus nas faixas etárias mais avançadas e sobre as particularidades do tratamento retroviral. A doença pode apresentar evolução rápida após a manifestação dos primeiros sintomas.

Em levantamento realizado em Maryland (EUA), com 321 indivíduos de mais de 60 anos, o principal meio de contaminação foi sexual em homens homossexuais (26%) e heterossexuais (24%); por drogas ilícitas injetáveis (23%), por transfusão de sangue (3%) e com origem indeterminada (20%). Em mulheres, uma taxa de 46% foi transmitida heterossexualmente e 24% com origem desconhecida (Moyer, 2013). Chama a atenção o alto índice de transmissão heterossexual, o que nos obriga a procurar entender melhor o padrão de comportamento sexual do idoso para buscar maneiras de atuar com mais eficiência na prevenção da doença (Smith *et al.*, 2010). Em muitos casos, foi relatado o contato com vários(as) parceiros(as) sem o uso de preservativo. As pesquisas mostram que essa população não está preocupada com a prevenção das doenças sexualmente transmissíveis e não detém conhecimento suficiente sobre os riscos potenciais (Greene *et al.*, 2013).

Os sintomas iniciais da doença são inespecíficos. É comum o aparecimento de febre, sudorese, fadiga, perda de peso, anorexia, náuseas, diarreia persistente, tosse, faringite e linfadenomegalia. É necessário fazer o diagnóstico diferencial com câncer, tuberculose, *influenza*, citomegalovírus, mononucleose e

outras infecções virais ou bacterianas. É importante que o clínico não deixe de suspeitar do diagnóstico e faça rotineiramente o exame sorológico em indivíduos considerados de maior risco: homossexuais masculinos, heterossexuais masculinos sem parceira fixa e que não usam preservativo, pessoas que foram transfundidas antes de 1985, usuários de drogas ilícitas injetáveis, pessoas submetidas à diálise ou à circulação extracorpórea antes de 1985. É uma boa prática a feitura do teste na rotina de atendimento à idosa.

As manifestações clínicas mais comuns nos idosos são demências e infecções oportunistas por *Pneumocystis jiroveci*, pneumonia, herpes-zóster, tuberculose ou *Mycobacterium avium* (Greene *et al.*, 2013).

São importantes o diagnóstico precoce e o encaminhamento para o tratamento específico em casos com viremia elevada ou diminuição dos níveis de linfócitos do tipo CD4, normalmente com valores de 750 a 1.000/mm³.

Não há consenso sobre o melhor tratamento para os idosos, inclusive sobre a conveniência de se fazerem adaptações em função da idade. É necessário maior número de pesquisas específicas com essa faixa etária.

É também fundamental que a população acima dos 60 anos, viúva, solteira ou divorciada que mantém vida sexual ativa, seja alertada e educada para o uso do preservativo. É comum que o preconceito interfira e que o medo de afastar o parceiro sexual faça com que muitas mulheres não tenham liberdade para requisitar ou exigir o uso do preservativo.

Com o aumento da sobrevivência da população idosa, devemos estar preparados para diagnosticar e prevenir as principais doenças infecciosas, inflamatórias e neoplásicas que acometem as mulheres dessa população, independentemente da realização da terapia de reposição hormonal. É aconselhável o encaminhamento periódico ao ginecologista, que pode complementar a avaliação inicial do geriatra. É necessário o conhecimento dessas patologias para que se possa discutir e argumentar com a paciente, com o profissional especializado e, diante de condutas ainda controversas na prática ou na literatura médica, sempre buscar a melhor opção terapêutica para cada indivíduo, priorizando a qualidade de vida.

Igualmente, devemos abordar a questão sexual com naturalidade, porque a idade não é suficiente para abolir a libido feminina, que deve ser respeitada. Se não tivermos sensibilidade e delicadeza, deixaremos de atender e identificar problemas muitas vezes de fácil resolução.

Bibliografia

American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Committee on Practice Bulletins – Gynecology. ACOG – ACOG Practice Bulletin Number 131: Screening for cervical cancer. *Obstet Gynecol.* 2012; 120(5):1222-38.

Anderson MR, Klink K, Cohn A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA.* 2004; 291(11):1368-79.

Barney SP, Muller CY, Bradshaw KD. Pelvic masses. *Med Clin N Am.* 2008; 92:1143-61.

Biggs WS, Willian RM. Common gynecologic infections. *Prim Care Clin Office Pract.* 2009; 36:33-51.

Boyle KJ, Torrealday S. Benign gynecologic conditions. *Surg Clin N Am.* 2008; 8:245-64.

- Broder J. Pap tests less frequent under new guidelines. *Medscape Medical News*. October 25, 2012. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/773282>.
- Calvet HM. Sexually transmitted diseases other than human immunodeficiency virus infection in older adults. *Clinical Infectious Diseases*. 2003; 36(5):609-14.
- Couch FJ, Nathanson KL, Offit K. Two decades after BRCA: setting paradigms in personalized cancer care and prevention. *Science*. 2014; 343:1466.
- Cress RD, Chen YS, Morri CR, Peterson M, Leiserowitz GS. Characteristics of long-term survivors of epithelial ovarian cancer. *Obstetrics & Gynecology*. 2015; 126(3):491-7.
- Davies C, Godwin J, Gray R, Clarke M, Cutter D, Darby S *et al.*; Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group (EBCTCG). Relevance of breast cancer hormone receptors and other factors to the efficacy of adjuvant tamoxifen: patient-level meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2011; 378(9793):771-84.
- Extermann M, Boler I, Reich RR, Lyman GH, Brown RH, DeFelice J *et al.* Predicting the risk of chemotherapy toxicity in older patients: the Chemotherapy Risk Assessment Scale for High-Age Patients (CRASH) score. *Cancer*. 2012; 118(13):3377-86.
- Greene M, Justice AC, Lampiris HW, Valcour V. Management of human immunodeficiency virus infection in advanced age. *JAMA*. 2013; 309:1397.
- Lansdorp-Vogelaar I, Gulati R, Mariotto AB, Schechter CB, de Carvalho TM *et al.* Personalizing age of cancer screening cessation based on comorbid conditions: model estimates of harms and benefits. *Ann Intern Med*. 2014; 161(2):104-12.
- Moyer VA on behalf of the U.S. Preventive Services Task Force. Screening for HIV: U.S. Preventive services task force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2013; 159(1):51-60.
- Muss HB, Berry DA, Cirincione CT, Theodoulou M, Mauer AM, Kornblith AB *et al.* Adjuvant chemotherapy in older women with early-stage breast cancer. *N Engl J Med*. 2009; 360(20):2055-65.
- Nelson HD, Walker M, Zakher B, Mitchell J. Menopausal hormone therapy for the primary prevention of chronic conditions: a systematic review to update the U.S. Preventive Services Task Force recommendations. *Ann Intern Med*. 2012; 157:104.
- Nobile LA. Sexualidade na maturidade. 1. ed. São Paulo: Brasiliense; 2002.
- Nobile LA, Tacla M, Alfer-Junior W. Doenças do sistema genitourinário. Seção 9: 495-551. In: Garcia MLB. Manual de saúde da família. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.
- Pastore AR. Ultrassonografia em ginecologia e obstetrícia. 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2003.
- Pecorelli S. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium. *Int J Gynaecol Obstet*. 2009; 105:103.
- Pignata S, Ferrandina G, Scarfone G *et al.* Poor outcome of elderly patients with platinum-sensitive recurrent ovarian cancer: results from the Socrates retrospective study. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2009; 71(3):233-41.
- Richman SM, Drickamer MA. Gynecologic care of elderly women. *J Am Med Dir Assoc*. 2007; 8:219-23.
- Rossouw JE, Manson JE, Kaunitz AM, Anderson GL. Lessons learned from the women's health initiative trials of menopausal hormone therapy. *Obstet Gynecol*. 2013; 121:72.
- Schonberg MA, Leveille SG, Marcantonio ER. Preventive health care among older women: missed opportunities and poor targeting. *Am J Med*. 2008; 121(11):974-81.
- Smith RD, Delpech VC, Brown AE, Rice BD. HIV transmission and high rates of late diagnoses among adults aged 50 years and over. *AIDS*. 2010; 24:2109.
- Walter LC, Schonberg MA. Screening mammography in older women: a review. *JAMA*. 2014; 311:1336.
- Wright JD, Ananth CV, Tsui J, Glied SA, Burke WM, Lu YS *et al.* Comparative effectiveness of upfront treatment strategies in elderly women with ovarian cancer. *Cancer*. 2014; 120(8):1246-54.
- Wright JD, Herzog TJ, Neugut AI, Burke WM, Lu YS, Lewin SN *et al.* Effect of radical cytoreductive surgery on omission and delay of chemotherapy for advanced-stage ovarian cancer. *Obstet Gynecol*. 2012; 120(4):871-81.

73

Alterações Endócrinas no Idoso

Thiago Fraga Napoli, João Eduardo Nunes Salles
e Renata Freitas Nogueira Salles



Introdução

O indivíduo idoso se apresenta em consulta com queixas muitas vezes inespecíficas, as quais são avaliadas em cuidadosa anamnese, hipótese diagnóstica e consequente propedêutica armada para concluir finalmente um diagnóstico. No entanto, na formulação de diagnósticos endocrinológicos no idoso, uma miríade de fatores traz vieses tanto para a suspeita diagnóstica, quanto para a interpretação dos exames solicitados.

Neste capítulo, abordaremos os principais temas que dificultam a avaliação do paciente na terceira idade. Os Capítulos 74 e 76, neste mesmo livro, abordarão outros temas igualmente importantes, como o climatério e a disfunção tireoideana.

Hormônio do crescimento

O hormônio do crescimento (GH, *growth hormone*) é secretado pela hipófise, sob estímulo hipotalâmico positivo pelo GHRH (*growth hormone releasing hormone*), e negativo pelo SRIF (*somatotropin-release inhibiting factor*). Este último recebe *feedback* positivo do próprio GH e do IGF-1 (*insulin-like growth factor-1* – realizador dos efeitos do GH), produzido tanto no fígado com posterior ação hormonal, como em diversos tecidos periféricos, com ação local. Somatostatina, de produção hipotalâmica, inibe a produção de GHRH, sob influência de neuropeptídios (CCK, VIP, glucagon), endorfinas e neurotransmissores (acetilcolina, serotonina). A produção de GHRH é estimulada

positivamente pela grelina, um peptídeo orexígeno hipotalâmico e gástrico, e pela arginina, que antagoniza os efeitos da somatostatina, que faz *feedback* negativo sobre GHRH. Estímulos adrenérgicos podem estimular (via receptores alfa) ou inibir (via beta) a secreção de GH. Via alfa, clonidina, exercício, arginina, L-dopa e hipoglicemia são capazes de estimular GH (Melmed *et al.*, 2012). O fenômeno da hipoglicemia estimulando GH – um hormônio contrarregulador – é a base para o teste padrão para avaliação de deficiência de GH, o ITT (*insulin tolerance test*), contraindicado em idosos, cardiopatas e epiléticos (Jallad e Bronstein, 2008).

Outros estímulos fisiológicos para a produção de GH são atividade sexual, sono profundo e jejum. Inibitórios: ácidos graxos livres (AGL), cortisol, hiperglicemia, hipotireoidismo e obesidade (Melmed *et al.*, 2012). A obesidade poderia contribuir para menor secreção de GH tanto por estar associada a maiores níveis de AGL, quanto pela maior secreção de leptina (o que não ocorre no idoso, em que está diminuída) (Isidori *et al.*, 2000), pois leptina reduz produção de GH em animais. A obesidade, também, se associada a apneia do sono, poderia induzir alterações diretas na oxigenação hipofisária, levando à hipofunção. Além disso, a hiperinsulinemia levaria a maior produção de IGF-1 e redução de IGFBP1 (que inibe a ação do IGF-1), aumentando o *feedback* inibitório sobre a produção de GH (Lordelo *et al.*, 2007).

No idoso, a secreção de GH está alterada. No entanto, a relevância clínica disto ainda é tema de discussão. Em termos fisiológicos, está inalterada a resposta hepática ao GH (produção de IGF-1) (Veldhuis, 2013). A resposta fisiológica aos agentes estimuladores (GHRH, arginina, grelina), assim como a pulsatilidade hormonal e o ritmo circadiano estão mantidos. O que se altera é a intensidade dos pulsos, de sorte que a área sob a curva da secreção hormonal, refletindo a secreção total diária, está diminuída (Veldhuis, 2013; Sattler, 2013). A queda se dá em 14% a cada década após a puberdade. Em homens de 60 anos, a prevalência de deficiência de GH pode chegar a 35% (Rudman *et al.*, 1990).

No entanto, esses dados não são substrato para uma ampla e indiscriminada reposição de GH na população idosa. É difícil discernir entre causa e consequência dessas alterações. Os sintomas de deficiência de GH (DGH) são bastante inespecíficos, além de serem tangíveis pela maioria da população em decorrência do estilo de vida mais prevalente. A DGH causa redução em massa magra, aumento de adiposidade visceral, redução de síntese proteica, redução na lipólise e oxidação de AGL, resistência à insulina, aumento de LDL, hipertensão, redução da fração de ejeção cardíaca, anemia, redução de vigor/vitalidade, redução da capacidade aeróbica para o exercício, queda na qualidade de vida e depressão (Rudman *et al.*, 1990). Como se vê, são todas alterações compatíveis com as consequências de um estilo de vida de privação de sono, lazer, atividade física e dieta inadequada. Atividade física e adiposidade central, como previamente citado, são reguladoras da secreção de GH.

Os benefícios da eventual reposição de GH seriam relativos a parâmetros metabólicos e de ganho funcional muscular/qualidade de vida (Molitch *et al.*, 2011) enquanto os riscos repousam, mormente, sobre aumento de incidência de malignidades e alterações glicêmicas (Sattler, 2013).

Depreendem-se de estados de hipofunção do eixo somatotrófico as consequências a longo prazo da falta da ação do GH em uma eventual “somatopausa”. Na síndrome de Laron, com deleção do gene do

GH, ocorre maior resistência à insulina, aumento de rugas e diabetes, contudo sem aumento de disfunção endotelial e com aumento de sobrevida (Laron, 2005), redução de neoplasias (Shevah *et al.*, 2005), e, apesar de aumento de LDL e proteína C reativa, redução da espessura média intimal e ausência de alterações ecocardiográficas (Menezes *et al.*, 2006). Em centenários, há aumento de mutações que levam a resistência ao IGF-1, o que poderia contribuir para maior sobrevida (Suh *et al.*, 2008). Por outro lado, é sabido que em pacientes com mutação no receptor de GH, apesar de menor ocorrência de diabetes e neoplasias, não há aumento de sobrevida, sendo a média desta de 65 anos (Guevara-Aguirre *et al.*, 2011). Adultos com deficiência de GH sem reposição têm redução na expectativa de vida, e a reposição leva a mortalidade aos níveis da população geral, apesar de maior benefício ser observado em homens (Pappachan *et al.*, 2015).

Em estudos de reposição de GH em idosos saudáveis, os efeitos colaterais se sobrepuseram aos potenciais efeitos benéficos. Houve aumento de massa magra e redução de adiposidade visceral, mas aumento marginal de força apenas quando associada testosterona ao GH em homens. Não houve melhora da massa óssea. Os principais efeitos colaterais foram edema, artralgia, síndrome do túnel do carpo e disglucemia (Blackman *et al.*, 2002). Outros trabalhos similares chegaram a conclusões análogas (Blackman *et al.*, 2002; Christmas *et al.*, 2002; Huang *et al.*, 2005; Munzer, 2009; Munzer *et al.*, 2001). Poucos trabalhos mostraram melhora da massa óssea (BMD) (Rudman *et al.*, 1990). Por isso a reposição é indicada apenas na presença de deficiência comprovada de GH (Molitch *et al.*, 2011).

Estudos promissores quanto ao restabelecimento da função do eixo somatotrófico têm sido realizados com a utilização de análogos do GHRH (tesamorrelina). A proposta seria que, ao contrário do que ocorre na administração do próprio GH, o estímulo seria mais fisiológico, permitindo adequado *feedback* pelo IGF-1. Destes trabalhos, em não idosos obesos foi constatada redução da gordura visceral, melhora dos triglicerídios, proteína C reativa e espessura média de carótida, sem piora glicêmica (Makimura *et al.*, 2012). Em idosos ou adultos (idade média 68 anos) com comprometimento cognitivo leve, o uso da medicação por 20 semanas comparada ao placebo levou a melhora de parâmetros de função executiva, memória verbal e visual (Baker *et al.*, 2012). Esses resultados, no entanto, ainda não fundamentam a aplicação clínica deste recurso.

O diagnóstico de DGH no idoso segue as mesmas recomendações do adulto. A análise inicial da dosagem de IGF-1 não é suficiente, posto que se normal não descarta DGH, e se baixa não define diagnóstico. Na análise do IGF-1 é necessário recordar causas secundárias de baixo valor: diabetes descompensado, insuficiência hepática e terapia oral com estrogênios. O diagnóstico de DGH pode ser estabelecido via IGF-1 apenas se este se encontrar diminuído na presença de mais de duas outras deficiências hormonais de origem pituitária (Molitch *et al.*, 2011).

Na suspeita de DGH, um teste de estímulo se faz necessário, sendo que, dentre os testes disponíveis, o GHRH-arginina desponta como o mais apropriado na população idosa. Nele, valores de GH após estímulo menores que 4,1 µg/l diagnosticam a condição. Na presença de IGF-1 baixo, nesse caso, provavelmente se está diante de um paciente que virá a melhor se beneficiar do tratamento. Alguns trabalhos têm mostrado que o valor de corte no teste do GHRH-arginina poderia variar conforme IMC,

sendo 11,5 µg/ℓ se IMC < 25 kg/m², 8,0 µg/ℓ se IMC = 25 a 30 kg/m² e 4,2 µg/ℓ se IMC > 30 kg/m² (Molitch *et al.*, 2011). O ITT, que induz hipoglicemia para verificar a atividade do eixo, está contraindicado em idosos, cardiopatas e epiléticos (Molitch *et al.*, 2011). O teste do glucagon, que se baseia na queda reflexa da glicemia (sem hipoglicemia) após o estímulo hiperglicêmico pela substância como estímulo ao eixo, é indicado no idoso (Molitch *et al.*, 2011). Entretanto, publicações recentes destacam que efeitos colaterais mais pronunciados podem ser desencadeados nessa população, como hipotensão grave (Tavares *et al.*, 2015). Esse efeito colateral fica mais compreensível se lembrarmos que o glucagon tem efeito sobre secreção de catecolaminas e era indicado até pouco tempo como teste de estímulo em diagnóstico de feocromocitoma. Vale ressaltar que o teste do GHRH-arginina pode não desmascarar a DGH de início recente (10 anos) se esta for de origem hipotalâmica, já que o restante do eixo ainda pode se encontrar responsivo (Molitch *et al.*, 2011).

Os pacientes a serem investigados são aqueles que tiverem lesão estrutural hipotalâmica ou hipofisária, cirurgia ou irradiação nesses locais, história de trauma craniano ou evidência de outras disfunções hormonais hipofisárias (Molitch *et al.*, 2011). Pacientes com doença neoplásica ativa não devem ter o diagnóstico investigado, pois a terapia é contraindicada nesses casos (Molitch *et al.*, 2011).

O tratamento no idoso (> 60 anos) deve ser realizado com doses mais baixas de GH do que no adulto jovem, posto que a frequência e a intensidade de efeitos colaterais são maiores (Nguyen e Misra, 2009). A dose inicial é de 100 a 200 µg/dia (comparativamente, no jovem a dose é de 400 a 500 µg/dia), sendo titulada a cada 1 a 2 meses (em aumentos de 100 a 200 µg/dia), objetivando manter o IGF-1 na metade superior do limite da normalidade ajustado para a idade. Um fator que pode levar à necessidade de reposição com maiores doses de GH é o uso de reposição oral de estrogênio, pois este inibe a geração hepática de IGF-1 (Molitch *et al.*, 2011).

O acompanhamento da reposição de GH deve ser feito mensalmente até que se atinja o alvo de IGF-1, sempre atentando para efeitos colaterais/sintomas, além de alterações metabólicas. Uma vez atingido o alvo, deve-se observar o paciente a cada 6 meses. Os efeitos do tratamento sobre qualidade de vida, parâmetros de composição corporal e metabólicos podem levar mais de 6 meses para tomarem forma. Em caso de insucesso, não há razão para manter o tratamento; assim como não há motivo para suspendê-lo se houver sucesso. Não há tempo máximo de tratamento estabelecido (Molitch *et al.*, 2011).

O monitoramento da densitometria óssea deve ser feito a cada 1,5 a 2 anos, sendo verificada a necessidade de tratamentos adicionais individualmente. A DGH sabidamente aumenta o risco de fraturas (Wüster, 2000), e sua reposição pode levar a menor taxa de fraturas anuais (Mo *et al.*, 2015).

Em pacientes com múltiplas deficiências hormonais, particularmente hipotireoidismo e hipocortisolismo, a dose destas deve ser observada e ajustada se necessário, pois o GH aumenta a conversão periférica do hormônio tireoidiano de T4 em T3, via deiodinase 2, assim como aumenta a conversão de cortisol em cortisona (inativa) por estimular a 11-beta-hidroxiesteroide-desidrogenase-tipo 2 (Molitch *et al.*, 2011).

Hipogonadismo masculino

O eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HHG) masculino é regido pela secreção hipotalâmica de GnRH, a qual controla os pulsos de hormônios luteinizante (LH) e foliculoestimulante (FSH) pituitários, que por sua vez estimulam as funções gonadais de produção de testosterona e espermatogênese. No testículo, sua maior parte e correspondente volume são constituídos pelos ductos seminíferos – lar das células de Sertoli, estimuladas pelo FSH – e o restante pelas células de Leydig, estimuladas pelo LH, produtoras de testosterona (Melmed *et al.*, 2012).

A secreção de GnRH é influenciada por aferências hormonais e integrações neurais hipotalâmicas. No núcleo arqueado, subpopulações neuronais sensíveis à kisspeptina integram sinais de inflamação, nutrição e estresse (Araújo e Wittert, 2011). Assim, aferências somáticas podem delimitar alterações na pulsatilidade do GnRH. A kisspeptina é modulada também pela leptina (Menezes *et al.*, 2006), a qual está reduzida em idosos. A leptina exerce papel fundamental na modulações do eixo gonadal, e está associada, por exemplo, a amenorreia em quadros de extrema magreza (Park e Ahima, 2015).

O *feedback* hormonal se dá em níveis hipotalâmicos e hipofisários. No hipotálamo, a testosterona inibe a pulsatilidade do GnRH, assim como a secreção de gonadotrofinas na hipófise. Na hipófise, há a ação da ativina (*feedback* positivo) e da inibina B (*feedback* negativo). Produzidas nas células de Sertoli sob estímulo do FSH, modulam a secreção de seu estimulador. A inibina é antagonista do receptor de ativina na hipófise (Araújo e Wittert, 2011) e principal moduladora do FSH (Melmed *et al.*, 2012).

Os efeitos da testosterona determinando *feedback* negativo são modulados pelo estrogênio. A testosterona é convertida a estrógeno antes de realizar sua ação hipotalâmico-hipofisária. Contudo, as células produtoras de GnRH não contêm receptores estrogênicos. Os efeitos estrogênicos são exercidos, assim como pela leptina, via sistema kisspeptina-GPR54 (Melmed *et al.*, 2012). À parte do *feedback* negativo, assim como na mulher o estrógeno sensibiliza o eixo para o pico de LH, testosterona/estrógeno sensibilizam a hipófise para manutenção da frequência fisiológica de secreção de LH, como também determinam a intensidade dos picos (Araújo e Wittert, 2011).

A produção de testosterona decai com a idade, conforme observado em estudos populacionais (Feldman *et al.*, 2002; Harman *et al.*, 2001; Wu *et al.*, 2008). No *European Male Aging Study* (EMAS), realizado em homens entre 40 e 79 anos, a testosterona total (TT) apresentou queda de 0,4% ao ano, enquanto a testosterona livre (TL) teve queda de 1,3% ao ano (Wu *et al.*, 2008). No *Baltimore Longitudinal Study of Aging* (Harman *et al.*, 2001), a proporção de pacientes com diagnóstico laboratorial de hipogonadismo (testosterona total < 325 ng/dL) foi de 20, 30 e 50% para homens entre 60 e 69, 70 a 79 e 80 a 89 anos, respectivamente. No *European Male Aging Study* (EMAS), também foi demonstrada queda em TT e TL, maior na TL, e foi mais acentuada quando associada à obesidade (Wu *et al.*, 2008).

Ocorre uma elevação reacional de FSH e LH com a idade, conforme demonstrado (Feldman *et al.*, 2002) no estudo de Massachussets, em que houve aumento de 0,9% ao ano de LH e 3,1% de FSH. No *European Male Aging Study* (EMAS), também houve aumento de FSH e LH proporcional à faixa etária. Desse modo, parece haver um fator gonadal primordialmente determinando déficit de testosterona.

Contudo, não há uma reação proporcional de gonadotrofinas a ponto de compensar essa disfunção. Essa menor reação se dá por inibição ao sistema hipotálamo-hipófise de origem diversa, a qual, por exemplo, no EMAS foi a obesidade (Wu *et al.*, 2008). No idoso, contudo, outras doenças que gerem estresse crônico podem ser as responsáveis pela modulação do eixo.

Os fatores presentes no idoso que levam à progressiva supressão do eixo são:

- Maior taxa de tecido adiposo no idoso, levando a maior conversão periférica pela aromatase com consequente inibição do eixo (Araújo *et al.*, 2011)
- Hiporresponsividade relativa da secreção de LH frente à redução nos níveis de testosterona, visto que mesmo em jovens seu aumento não é pronunciado na vigência de queda nos níveis de andrógenos (Woerdeman *et al.*, 2010)
- Resistência à leptina (Chou e Mantzoros, 2014), nos casos associados a obesidade
- Aumento da SHBG (proteína ligadora de testosterona), o que reduz a fração livre de testosterona, isto é, sua forma ativa.

Sabendo dos fatores interferentes no eixo, passamos ao diagnóstico do hipogonadismo. O rastreio somente é recomendado (Bhasin *et al.*, 2010) na presença de sintomas de alta suspeição, a saber: redução de libido ou número de ereções espontâneas, ginecomastia, redução dos pelos corporais ou da frequência do ato de se barbear, redução progressiva do volume testicular, infertilidade/azoospermia, baixa massa óssea, fogachos (os quais só ocorrem em situações de queda rápida hormonal, não usual no idoso).

No entanto, sintomas mais inespecíficos podem ser causados pelo hipogonadismo, para os quais também é recomendada a coleta de testosterona como triagem. Contudo, como no idoso, tais sintomas podem ocorrer como apanágio do processo de envelhecimento, resta importante viés. São estes sintomas (Bhasin *et al.*, 2010): falta de energia/motivação/autoconfiança, tristeza, depressão, distímia, perda de memória e concentração, alterações do sono, anemia leve normo-normo (dentro da faixa de normalidade para mulheres), perda de força, aumento gordura corporal e IMC, redução da capacidade de trabalho.

Diante deste cenário de incerteza diagnóstica clínica, alguns escores foram propostos para o diagnóstico clínico, sendo o mais sensível – 88% – e específico – 60% – o ADAM (*Androgen Deficiency in the Aging Male*) (Moreira, 2012; Mohamed *et al.*, 2010). Considera-se positivo o escore a resposta para as questões 1 ou 7 for afirmativo, ou se a resposta para três ou mais das outras respostas:

- Tem observado redução de libido?
- Tem observado falta de energia?
- Percebeu diminuição de força muscular?
- Perdeu altura?
- Perdeu a alegria de viver?
- Fica triste ou rabugento com frequência?
- Percebe que as ereções são menos vigorosas?
- Tem diminuído a capacidade para atividades esportivas?

- Sente sonolência após o jantar?
- Tem percebido piora no desempenho profissional?

Uma vez bem fundamentada hipótese clínica, o teste de triagem inicial é a testosterona da manhã. Deve ser coletada neste horário, pois, apesar de esta faixa etária ter menores picos de T, a coleta em outros horários por vezes gera falso-positivos de hipogonadismo, em pacientes que teriam valores normais pela manhã (Brambilla *et al.*, 2007). Recomenda-se a coleta na ausência de doença aguda ou subaguda que possa alterar testosterona (Bhasin *et al.*, 2010). No caso de resultado com níveis compatíveis com hipogonadismo, a dosagem deve ser repetida para confirmação (Mohamed *et al.*, 2010).

A testosterona total representa a somatória da fração livre no soro, a ligada à albumina e a ligada à SHBG (*sex hormone binding globulin*). Sua dosagem deve ser realizada por espectroscopia de massa. Devem ser levadas em consideração alterações da testosterona causadas por redução de SHBG, tanto as que reduzem – obesidade – síndrome nefrótica, hipotireoidismo, uso de corticoides, andrógenos e progestógenos, acromegalia e diabetes melito –, quanto as que aumentam SHBG – envelhecimento, cirrose hepática e hepatite, hipertireoidismo, uso de anticonvulsivantes, estrógenos e AIDS. Na suspeita de falsos valores de testosterona por quaisquer destas condições, prega-se a avaliação da testosterona livre ou biodisponível (Bhasin *et al.*, 2010).

A dosagem de testosterona livre é apenas confiável pelo método de diálise de equilíbrio, muito pouco disponível e de difícil realização. No entanto, pode ser obtida por cálculo a partir das dosagens de testosterona total, SHBG e albumina – fórmula de Vermuelen (<http://www.issam.ch/freetesto.htm>). A testosterona biodisponível (testosterona livre somada à fracamente ligada à albumina) pode ser medida por precipitação com sulfato de amônia ou calculada a partir da testosterona total e SHBG (Bhasin *et al.*, 2010).

Os níveis de testosterona total a serem considerados para diagnóstico variam bastante, mas a maioria considera valores menores que 240 ng/dl como diagnóstico de certeza, faixa duvidosa entre 241 e 300 ou 241 e 350 ng/dl. A testosterona livre < 6,5 ng/dl é indicativa de hipogonadismo (Bhasin *et al.*, 2010; Moreira, 2012).

Constatado hipogonadismo, o diagnóstico diferencial entre primário (falência gonadal) e secundário (origem hipotalâmico-hipofisária) é necessário. Para tanto, avaliam-se FSH e LH. Se altos, sugerindo falência gonadal, cariótipo deve ser solicitado, na suspeita de síndrome de Klinefelter. Se baixos ou normais, triagem para hemocromatose e dosagem de prolactina são mandatórias para descartar causas secundárias de hipogonadismo. Demais basais hipofisários devem ser avaliados para verificar outras deficiências de origem pituitária. Em caso de testosterona total < 150 ng/dl (hipogonadismo grave), pan-hipopituitarismo, hiperprolactinemia persistente, sintomas ou sinais de efeito de massa tumoral (cefaleia, alteração visual) deve ser solicitada ressonância magnética da região selar para verificar integridade da estrutura e presença de eventuais lesões (Bhasin *et al.*, 2010).

O tratamento está indicado para os pacientes com hipogonadismo sintomático e diagnóstico laboratorial da condição, observando-se as contraindicações. Objetiva-se melhora dos sintomas não sexuais, manutenção dos caracteres sexuais secundários, massa óssea e melhora da função sexual (Bhasin

et al., 2010).

As contraindicações são câncer de mama ou próstata, hematócrito > 50% (por risco de poliglobulia), apneia do sono grave não tratada, sintomas graves de obstrução da via urinária inferior (*American Urological Association/International Prostate Symptom Score* [AUA/IPSS] > 19), insuficiência cardíaca descompensada ou se desejo de manter fertilidade. Induração ou nódulo prostático em que não se descartou neoplasia, assim como PSA (*prostate specific antigen*) > 4 ng/mL ou PSA > 3 ng/mL em homens em alto risco para câncer de próstata (negros ou história familiar de primeiro grau com a doença) são também contraindicações ao tratamento (Bhasin *et al.*, 2010).

A reposição de testosterona está ora disponível em nosso país sob a forma de medicações intramusculares, géis e comprimidos.

Para uso tópico, é recomendado (Bhasin *et al.*, 2010) o uso de géis a 1% de testosterona, 5 a 10 g por aplicação diária em área extragenital e coberta. Tal cuidado, assim como lavar as mãos após a aplicação, é necessário para que a medicação não passe para outras pessoas, em especial do sexo feminino. Esse método causa poucos efeitos adversos (Moreira, 2012), mormente tópicos, e permite suspensão com rápido retorno aos níveis basais de testosterona, caso necessário. Existem disponíveis duas apresentações: Androgel® em envelopes de 25 e 50 mg de testosterona gel – tituláveis até 100 mg/dia, e Axeron® para aplicação axilar de doses de 30 mg, fracionáveis e tituláveis até 120 mg/dia.

Para uso intramuscular, recomenda-se o uso de enantato, cipionato ou undecanoato de testosterona (Bhasin *et al.*, 2010; Moreira, 2012):

- Cipionato de testosterona (Deposteron®): em ampolas de 200 mg, alcança pico entre o 2º e o 5º dia após aplicação. Os níveis decaem até 20 dias após a aplicação, fazendo com que a aplicação, para manter níveis séricos, seja em média a cada 3 semanas. Tem como vantagem o custo, contudo pode fazer pico hormonal nos dias seguintes à aplicação, levando a níveis supra-fisiológicos
- Ésteres conjugados de testosterona (Durateston®): 250 mg contendo propionato, fenilpropionato, isocaproato e decanoato de testosterona: a mistura de apresentações visa simular padrão fisiológico, levando a picos menores e não concomitantes dos componentes. A aplicação se assemelha à do cipionato
- Undecilato (undecanoato) de testosterona (ampolas de 1.000 mg; Nebido®): de aplicação trimestral (10 a 14 semanas), proporciona reposição mais fisiológica, sem causar picos. A dose inicial deve ser seguida de nova dose em 6 semanas, após a qual a posologia trimestral é possível. Sua principal desvantagem é o custo. Sem efeitos colaterais relevantes, apenas tópicos.

Para uso oral, o único andrógeno recomendado (Bhasin, 2010) é o undecanoato de testosterona, disponível no Brasil (Androxon® 40 mg). A dose inicial necessária geralmente está entre 120 e 160 mg/dia, durante 3 semanas. A dose subsequente (40 a 120 mg/dia), conforme avaliação clínica. A posologia de três tomadas diárias é sua principal desvantagem, assim como a variabilidade sérica. Outras apresentações orais de testosterona não são seguras e não devem ser utilizadas.

Outras formas não disponíveis no Brasil para reposição incluem (Bhasin *et al.*, 2010) *pellets*

subcutâneos implantáveis, adesivos transdérmicos e adesivos orais.

O monitoramento do tratamento (Bhasin *et al.*, 2010) deve ser realizado após 3 a 6 meses de seu início, checando sua efetividade clínica, efeitos colaterais e aderência. Nesse período também deve ser avaliada a concentração sérica de testosterona, tendo como alvo valores na faixa intermediária da normalidade para a idade.

Deve-se monitorar também hematócrito. Se houver aumento além de 54%, o tratamento deve ser interrompido até a normalização, avaliar o paciente para hipoxia e apneia do sono, depois podendo reiniciar tratamento com dose inferior.

A densitometria óssea deve ser avaliada após 1 a 2 anos de reposição, em pacientes com história de osteoporose ou fratura de baixa energia.

Em homens com mais de 40 anos ou idosos, se PSA basal > 0,6 ng/mL, recomenda-se exame de toque e monitoramento nos tempos 0, 3 e 6 meses após início, e então de acordo com as diretrizes próprias de *screening* para câncer de próstata. Consulta com o urologista deve ser realizada se houver um aumento no PSA maior que 1,4 ng/mL em 12 meses, ou 0,4 ng/mL em 6 meses. Também se anormalidade no toque ou AUA/IPSS > 19.

Os benefícios do tratamento para o paciente são observados claramente na esfera das queixas sexuais e de virilização (Moreira, 2012). A melhora da massa óssea em idosos hipogonádicos foi detectada após 1 ano de reposição (Kenny *et al.*, 2010), com variação de 1,4 e 3,2% em colo femoral e coluna lombar, respectivamente. Nesse mesmo estudo, houve melhora da massa magra, queda na massa adiposa, mas sem benefício adicional sobre força física ou *performance* funcional. Esse estudo está em consonância com as demais evidências da literatura (Bhasin *et al.*, 2010). Em termos de controle lipídico, o uso de testosterona não leva a alteração significativa em quaisquer dos lipídios analisados (Haddad *et al.*, 2007).

Em recente revisão da Cochrane (Faroogi *et al.*, 2014), foi observado que diversos estudos demonstraram benefício, apesar de serem evidências pouco robustas, de melhora funcional do idoso com uso de testosterona após fratura de fêmur. Contudo, essa conduta não é estimulada ou recomendada a partir dos dados analisados.

Nos últimos anos, paira a questão sobre o risco de mortalidade ao se iniciar o tratamento com testosterona. Inicialmente, propunha-se que a testosterona pudesse agir como um “elixir da juventude”, já que ajudaria a se manter jovem eternamente. Parte dessa expectativa e a crença em um benefício cardiovascular da reposição vêm de dados que ligam baixa testosterona a maior risco de mortalidade. Contudo, vem se estabelecendo que, na verdade, a baixa testosterona seria um marcador de fragilidade de idosos com outras comorbidades. Desse modo, tem de se diferenciar o que seria um idoso hipogonádico de um idoso frágil com testosterona baixa (Spratt *et al.*, 1993; Matsumoto, 2002; Kaufman e Vermeulen, 2005; Shores e Matsumoto, 2014).

O debate ao redor dos últimos estudos apresentados ocorre, pois parte mostra aumento de risco cardiovascular, enquanto outros demonstram redução. Em dois estudos do *Veteran Affairs*, um demonstrou redução de risco *versus* placebo (Shores *et al.*, 2012) ($10,3 \times 20,7\%$), enquanto outro

mostrou aumento (Vigen *et al.*, 2013) – razão de risco de 1,29 (95% IC, 1,04 a 1,58). Os critérios de tratamento e acompanhamento não são claros nos trabalhos, mas havia uma grande diferença entre os dois: a taxa de risco cardiovascular aumentado pré-tratamento de 21 e 59%, respectivamente. Em estudo de 2014 (Finkle *et al.*, 2014), constatou-se que haveria aumento de risco na prescrição para idosos acima de 65 anos e pacientes < 65 anos com antecedente de doença coronariana. Contudo, foi um estudo retrospectivo, não se sabe se os pacientes eram hipogonádicos, e foi baseado nos dados de uma base de dados nacional de prescrição de testosterona. Ademais, o aumento de risco foi da ordem de 1,25 caso a cada 1.000 pacientes.

Diante desses dados, considerando todas as limitações dos estudos, podemos crer que a avaliação do risco cardiovascular seja uma variável a ser considerada antes da prescrição de testosterona. Um risco muito elevado, doença preexistente ou recente seriam bons motivos para evitar prescrevê-la.

Função adrenal

A glândula adrenal é dividida em córtex e medula. No córtex, há as zonas glomerular (produção de aldosterona), fasciculada (cortisol – sob comando do hormônio adrenocorticotrófico [ACTH]) e reticulada (DHEA e androstenediona – andrógenos). Na medular, ocorre a produção de epinefrina.

Em teoria, diversos sintomas inespecíficos e déficits (como perda de massa muscular e cognição) poderiam ser atribuíveis a ou remotamente compatíveis com deficiências dos hormônios desta glândula. Há terapêuticas sendo sugeridas e indicadas indiscriminadamente, sugerindo reposição ou modulação hormonal. Vamos abordar as principais deficiências que podem ser alvo de debate no idoso.

Quanto à produção de cortisol, é sabido que ela aumenta ou se mantém com a idade, sendo a média de cortisol sérico de 24 h aumentada em ambos os sexos (Van Cauter *et al.*, 1996), a resposta aumentada ao ACTH em idosos (Parker *et al.*, 2000), a resposta ao jejum inalterada comparada aos jovens (Bergendahl *et al.*, 2000), o nadir noturno mais alto e precoce em idosos (Van Cauter *et al.*, 1996; Bergendahl *et al.*, 2000), além da resposta ao estresse, mais prolongada no idoso (Sherman *et al.*, 1985). Tais alterações são correlacionáveis com alterações no sono – menor nadir noturno (Bergendahl *et al.*, 2000), ou fraturas em ambos os sexos (Seeman e Robbins, 1994), contudo esses pacientes não possuem síndrome de Cushing, provavelmente são alterações fisiológicas próprias do envelhecimento.

A produção de andrógenos adrenais se dá na forma de DHEA (di-hidroepiandrosterona) e seu sulfato – DHEAS, além de androstenediona. Quantitativamente, são produzidos mais DHEA e DHEAS, sendo o último o de maior produção pela adrenal. A androstenediona, embora quantitativamente menor, tem conversão periférica a andrógenos mais potentes com maior frequência, tendo potência, pois, maior. A produção de DHEA, estimulada em uníssono com o cortisol sob estímulo do ACTH, obedece a padrão circadiano semelhante. O DHEAS, por manter menor taxa de depuração, apresenta concentrações estáveis ao longo do dia. O DHEA pode ser formado a partir do DHEAS pré-formado; sendo assim, este compõe seu estoque (Lois *et al.*, 2014).

A produção total de andrógenos é composta por 40 a 60% de origem adrenal em mulheres, mas

somente 5% em homens. Sua ação periférica pode se dar tanto em receptores estrogênicos, após conversão via aromatase (Labrie, 2004), quanto em androgênicos, após conversão a andrógenos mais potentes. Essas conversões ocorrem em nível celular, de modo que o DHEA tem caráter de pré-hormônio, e age sobre os tecidos ao sabor da tendência do tecido em captá-lo. Não só age por receptores androgênicos ou estrogênicos, mas também por via de receptores específicos em membrana ligados à proteína G, modulando eNOS (Traish *et al.*, 2011) (produção fisiológica de óxido nítrico), dentre outras substâncias. Além disso, pode agir sobre outros receptores intranucleares, como PPAR-alfa, tendo efeito anti-inflamatório (Poynter e Daynes, 1998).

Há queda de produção de DHEA/DHEAS ao longo da vida, em torno de 2 a 5% ao ano, com nadir ao redor de 70 a 80 anos, representando queda de 80 a 90% em relação ao pico de produção da juventude. Essa queda é atribuída à menor atividade 17,20-liase, a enzima que na esteroidogênese dá origem tanto ao DHEA quanto à androstenediona (Baulieu, 2002). Outra justificativa seria pela perda de volume da zona reticulada (Parker, 1999).

Alguns estudos buscaram encontrar relação entre a baixa de andrógenos adrenais e doenças próprias da senescência. Foram encontradas correlações com maior taxa de hospitalização (Forti *et al.*, 2012), fraqueza muscular (Valenti *et al.*, 2004), fragilidade (Leng *et al.*, 2004). Outros mostraram aumento de obesidade (Baulieu *et al.*, 2000), disfunção sexual (Lasley *et al.*, 2011). No entanto, não se sabe se são causas ou consequências de um processo de envelhecimento patológico. Sugerindo que sejam marcadores de boa saúde, temos trabalhos mostrando melhor sensação de saúde e bem-estar associados a maior DHEAS (Kroboth *et al.*, 1999).

No entanto, apesar de as associações citadas existirem, não houve benefício terapêutico sobre as mesmas em estudos recentes. Estes variam amplamente nas dosagens utilizadas, mas não mostraram melhora na síndrome de fragilidade (Baker *et al.*, 2011), função sexual feminina, humor ou qualidade de vida, composição corporal (Nair *et al.*, 2006; Kritz-Silverstein *et al.*, 2008), cognição (Grimley *et al.*, 2006), massa óssea (Lois *et al.*, 2014) ou resistência insulínica (Basu *et al.*, 2007). Dados laboratoriais, como melhora angiográfica de aterosclerose (Herrington, 1995) e melhora na função endotelial (Kawano *et al.*, 2003), dão margem a futuras pesquisas visando observar melhora de desfecho cardiovascular, mas não há embasamento para delinear conduta clínica por ora (Lois *et al.*, 2014).

Ademais, vale lembrar que, sendo o DHEA um pró-hormônio, e podendo, em tese, estimular tumores sensíveis a esteroides sexuais, a American Cancer Society recomenda não utilizá-lo em pacientes com certos subtipos de câncer de mama, próstata e endométrio (ACS, 2015).

Conforme exposto, não existe base científica para reposição de DHEA por ora, para qualquer que seja indicação. Tal posicionamento está de acordo com as evidências apontadas e reforçado pela *guideline* da Endocrine Society de outubro de 2014 sobre uso de andrógenos em mulheres (Wierman *et al.*, 2014).

Bibliografia

- Araujo AB, Wittert GA. Endocrinology of the aging male. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011; 25:303-19.
- Baker LD, Barsness SM, Borson S, Merriam GR, Friedman SD, Craft S *et al.* Effects of growth hormone-releasing hormone on cognitive function in adults with mild cognitive impairment and healthy older adults. *Arch Neurol.* 2012; 69(11):1420-9.
- Baker WL, Karan S, Kenny AM. Effect of dehydroepiandrosterone on muscle strength and physical function in older adults: a systematic review. *J Am Geriatr Soc.* 2011; 59:997-1002.
- Basu R, DallaMan C, Campioni M, Basu A, Nair KS, Jensen MD *et al.* Two years of treatment with dehydroepiandrosterone does not improve insulin secretion, insulin action, or postprandial glucose turnover in elderly men or women. *Diabetes.* 2007; 56:753-66.
- Baulieu EE, Thomas G, Legrain S, Lahlou N, Roger M, Debuire B *et al.* Dehydroepiandrosterone (DHEA), DHEA sulfate, and aging: contribution of the DHEAge study to a sociobiomedical issue. *Proc Natl Acad Natl Sci.* 2000; 97(8):4279-84.
- Baulieu EE. Androgens and aging men. *Mol Cell Endocrinol.* 2002; 198:41-9.
- Bergendahl M, Iranmanesh A, Mulligan T, Veldhuis JD. Impact of age on cortisol secretory dynamics basally and as driven by nutrient-withdrawal stress. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85(6):2203-14.
- Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, Matsumoto AM, Snyder PJ, Swerdloff RS *et al.* Task Force, Endocrine Society. Testosterone therapy in men with androgen deficiency syndromes: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95:2536-59.
- Blackman MR, Sorkin JD, Münzer T, Bellantoni MF, Busby-Whitehead J, Stevens TE *et al.* Growth hormone and sex steroid administration in healthy aged women and men: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002; 288(18):2282-92.
- Brambilla DJ, O'Donnell AB, Matsumoto AM, McKinlay JB. Intraindividual variation in levels of serum testosterone and other reproductive and adrenal hormones in men. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2007; 67:853-62.
- Castellano JM, Roa J, Luque RM, Dieguez C, Aguilar E, Pinilla L *et al.* KiSS-1/kisspeptins and the metabolic control of reproduction: physiologic roles and putative physiopathological implications. *Peptides.* 2009; 30(1): 139-45.
- Chou SH, Mantzoros C. 20 years of leptin role of leptin in human reproductive disorders *J Endocrinol.* 2014; 223(1):T49-62.
- Christmas C, O'Connor KG, Harman SM, Tobin JD, Munzer T, Bellantoni MF *et al.* Growth hormone and sex steroid effects on bone metabolism and bone mineral density in healthy aged women and men. *J Gerontol A Biol Sci Med.* 2002; 57:M12-M18.
- Farooqi V, van den Berg ME, Cameron ID, Crotty M. Anabolic steroids for rehabilitation after hip fracture in older people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 10:CD008887.
- Feldman HA, Longcope C, Derby CA, Johannes CB, Araujo AB, Coviello AD *et al.* Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *J Clin Endocrinol Metabol.* 2002; 87(2):589-98.
- Finkle WD, Greenland S, Ridgeway GK, Adams JL, Frasco MA, Cook MB *et al.* Increased risk of non-fatal myocardial infarction following testosterone therapy prescription in men. *PloS one.* 2014; 9(1):e85805.
- Forti P, Maltoni B, Olivelli V, Pirazzoli GL, Ravaglia G, Zoli M. Serum Dehydroepiandrosterone sulfate and adverse health outcomes in older men and women. *Rejuvenation Research.* 2012; 15:349-58.
- Giannoulis MG, Martin FC, Nair KS, Umpleby AM, Sonksen P. Hormone replacement therapy and physical function in healthy older men. Time to talk hormones? *Endocr Rev.* 2012; 33(3):314-77.
- Greendale GA, Unger JB, Rowe JW, Seeman TE. The relation between cortisol excretion and fractures in healthy older people: results from the MacArthur studies-Mac. *J Am Geriatr Soc.* 1999; 47(7):799-803.
- Grimley Evans J, Malouf R, Huppert F, van Niekerk JK. Review dehydroepiandrosterone (DHEA) supplementation for cognitive function in healthy elderly people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 18(4):CD006221.
- Guevara-Aguirre J, Balasubramanian P, Guevara-Aguirre M, Wei M, Madia F, Cheng CW, Hwang D *et al.* Growth hormone receptor deficiency is associated with a major reduction in pro-aging signaling, cancer, and diabetes in humans. *Science. Translational Medicine.* 2011; 3(70):70ra13.

- Haddad RM, Kennedy CC, Caples SM, Tracz MJ, Boloña ER, Sideras K *et al.* Testosterone and cardiovascular risk in men: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Mayo Clin Proc.* 2007; 82:29-39t.
- Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J, Blackman MR. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. *Baltimore Longitudinal Study of Aging. J Clin Endocrinol Metabol.* 2001; 86(2):724-31.
- Herrington DM. Dehydroepiandrosterone and coronary atherosclerosis. *Ann N Y Acad Sci.* 1995; 774:271-80.
- Huang X, Blackman MR, Herreman K, Pabst KM, Harman SM, Caballero B. Effects of growth hormone and/or sex steroid administration on whole-body protein turnover in healthy aged women and men. *Metabolism.* 2005; 54:1162-7.
- Isidori AM, Strollo F, Morè M, Caprio M, Aversa A, Moretti C *et al.* Leptin and aging: correlation with endocrine changes in male and female healthy adult populations of different body weights. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85(5):1954-62.
- Jallad R, Bronstein M. Growth hormone deficiency in adult/hood: how to diagnose and how to treat? *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52(5):861-71.
- Kaufman JM, Vermeulen A. The decline of androgen levels in elderly men and its clinical and therapeutic implications. *Endocr Rev.* 2005; 26:833-76.
- Kawano H, Yasue H, Kitagawa A, Hirai N, Yoshida T, Soejima H *et al.* Dehydroepiandrosterone supplementation improves endothelial function and insulin sensitivity in men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88:3190-5.
- Kenny AM, Kleppinger A, Annis K, Rathier M, Browner B, Judge JO *et al.* Effects of transdermal testosterone on bone and muscle in older men with low bioavailable testosterone levels, low bone mass, and physical frailty. *J Am Geriatr Soc.* 2010; 58:1134-43.
- Kritz-Silverstein D, von Mühlen D, Gail A, Laughlin GA, Bettencourt R. Effects of dehydroepiandrosterone supplementation on cognitive function and quality of life: the DHEA and well-ness (DAWN) trial. *J Am Geriatr Soc.* 2008; 56:1292-8.
- Kroboth PD, Salek FS, Pittenger AL, Fabian TJ, Frye RF. DHEA and DHEA-S: a review. *J Clin Pharmacol.* 1999; 39:327-48.
- Labrie F. Adrenal androgens and intracrinology [see comment]. *Semin Reprod Med.* 2004; 22:299-309.
- Laron Z. Do deficiencies in growth hormone and insulin-like growth factor-1 (IGF-1) shorten or prolong longevity? *Mechanisms of Ageing and Development.* 2005; 126(2):305-7.
- Lasley BL, Crawford SL, Laughlin GA, Santoro N, McConnell DS, Crandall C *et al.* Circulating dehydroepiandrosterone levels in women with bilateral salpingo-oophorectomy during the menopausal transition. *Menopause.* 2011; 18(5):494-98.
- Leng SX, Cappola AR, Andersen RE, Blackman MR, Koenig K, Blair M *et al.* Serum levels of insulin-like growth factor-I (IGF-I) and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), and their relationships with serum interleukin-6, in the geriatric syndrome of frailty. *Aging Clin Exp Res.* 2004; 16(2):153-79.
- Lois K, Kassi E, Prokopiou M, Chrousos GP. 2000-2014 Adrenal Androgens and Aging. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; Jun 18.
- Lordelo RA, Mancini MC, Cercato C, Halpern A. Hormonal axes in obesity: cause or effect? *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007; 51:34-41.
- Makimura H, Feldpausch MN, Rope AM, Hemphill LC, Torriani M, Lee H *et al.* Metabolic effects of a growth hormone-releasing factor in obese subjects with reduced growth hormone secretion. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97(12):4769-79.
- Matsumoto AM. Andropause: clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men. *J Gerontol A Biol Sci Med.* 2002; 57:M76-99.
- Melmed S, Polonsky KS, Larsen FRCP, Kronenberg HM. *Williams textbook of endocrinology.* 12. ed. Elsevier; 2012.
- Menezes Oliveira JL, Marques-Santos C, Barreto-Filho JA, Ximenes Filho R, de Oliveira Britto AV, Oliveira Souza AH. Lack of evidence of premature atherosclerosis in untreated severe isolated growth hormone (GH) deficiency due to a GH releasing hormone receptor mutation. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(6):2093-99.
- Mo D, Fleseriu M, Qi R, Jia N, Child CJ, Bouillon R *et al.* Fracture risk in adult patients treated with growth hormone replacement therapy for growth hormone deficiency: a prospective observational cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015; 3(5):331-8.

- Mohamed O, Freundlich RE, Dakik HK, Grober ED, Najari B, Lipshultz LI *et al.* The quantitative ADAM questionnaire: a new tool in quantifying the severity of hypogonadism. *Int J Impot Res.* 2010; 22(1):20-4.
- Molitch ME, Clemmons DR, Malozowski S, Merriam GR, Vance ML. Evaluation and treatment of adult growth hormone deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96:1587-609.
- Moreira R. *Endocrinologia geriátrica.* Itapevi: AC Farmacêutica; 2012.
- Munzer T, Harman SM, Hees P, Shapiro E, Christmas C, Bellantoni MF *et al.* Effects of GH and/or sex steroid administration on abdominal subcutaneous and visceral fat in healthy aged women and men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86:3604-10.
- Munzer T, Harman SM, Sorkin JD, Blackman MR. Growth hormone and sex steroid effects on serum glucose, insulin, and lipid concentrations in healthy older women and men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94:3833-41.
- Nair KS, Rizza RA, O'Brien P, Dhatariya K, Short KR, Nehra A *et al.* DHEA in elderly women and DHEA or testosterone in elderly men. *N Engl J Med.* 2006; 355(16):1647-59.
- Nguyen VT, Misra M. Transitioning of children with GH deficiency to adult dosing: changes in body composition. *Pituitary.* 2009; 12:125-35.
- Pappachan JM, Raskauskienė D, Kutty VR, Clayton RN. Excess mortality associated with hypopituitarism in adults: a meta-analysis of observational studies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015; 100(4):1405-11. doi: 10.1210/jc.2014-3787. Epub 2015 Feb 6.
- Park HK, Ahima RS. Physiology of leptin: energy homeostasis, neuroendocrine function and metabolism. *Metabolism.* 2015; 64(1):24-34.
- Parker CR Jr, Slayden SM, Azziz R, Crabbe SL, Hines GA, Boots LR, Bae S. Effects of aging on adrenal function in the human: responsiveness and sensitivity of adrenal androgens and cortisol to adrenocorticotropin in premenopausal and postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85(1):48-54.
- Parker CR. Dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulfate production in the human adrenal during development and aging. *Steroids.* 1999; 64:640-7.
- Poynter ME, Daynes RA. Peroxisome proliferator-activated receptor alpha activation modulates cellular redox status, represses nuclear factor-kappaB signaling, and reduces inflammatory cytokine production in aging. *J Biol Chem.* 1998; 273:328-41.
- Rudman D, Feller AG, Nagraj HS, Gergans GA, Lalitha PY, Goldberg AF *et al.* Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *New England J Med.* 1990; 323(1):1-6.
- Rudman D, Feller AG, Nagraj HS, Gergans GA, Lalitha PY, Goldberg AF *et al.* Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *N Engl J Med.* 1990; 323:1-6.
- Sattler FR. Growth hormone in the aging male. Best practice and research *Clinical endocrinology and metabolism.* 2013; 27(4):541-55.
- Seeman TE, Robbins RJ. Aging and hypothalamic-pituitary-adrenal response to challenge in humans. *Endocr Rev.* 1994; 15(2):233-60.
- Sherman B, Wysham C, Pfohl B. Age-related changes in the circadian rhythm of plasma cortisol in man. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985; 61(3):439-43.
- Shevah O, Kornreich L, Galatzer A, Laron Z. The intellectual capacity of patients with Laron syndrome (LS) differs with various molecular defects of the growth hormone receptor gene. Correlation with CNS abnormalities. *Hormone and Metabolic Research.* 2005; 37(12):757-60.
- Shores MM, Matsumoto AM. Testosterone, aging and survival: biomarker or deficiency. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2014; 21(3):209-16.
- Shores MM, Smith NL, Forsberg CW, Anawalt BD, Matsumoto AM. Testosterone treatment and mortality in men with low testosterone levels. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97(6):2050-8.
- Spratt DI, Cox P, Orav J, Moloney J, Bigos T. Reproductive axis suppression in acute illness is related to disease severity. *J Clin Endocrinol Metab.* 1993; 76(6):1548-54.

- Suh Y, Atzmon G, Cho MO, Hwang D, Liu B, Leahy DJ *et al.* Functionally significant IGF-1 receptor mutations in centenarians. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A.* 2008; 105(9):3438-42.
- Tavares AB, Seixas-da-Silva IA, Silvestre DH, Paixão CM Jr, Vaisman M, Conceição FL. Potential risks of glucagon stimulation test in elderly people. *Growth Horm IGF Res.* 2015; 25(1):53-6.
- Traish AM, Kang HP, Saad F, Guay AT. Dehydroepiandrosterone (DHEA) a precursor steroid or an active hormone in human physiology. *J Sex Med.* 2011; 8:2960-82.
- Valenti G, Denti L, Maggio M, Ceda G, Volpato S, Bandinelli S *et al.* Effect of DHEAS on skeletal muscle over the life span: the InCHIANTI study. *J Gerontol Ser A, Biol Sci Med Sci.* 2004; 59:466-72.
- Van Cauter E, Leproult R, Kupfer DJ. Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996; 81(7):2468-73.
- Veldhuis JD. Changes in pituitary function with ageing and implications for patient care. *Nature Reviews Endocrinology.* 2013; 9:205-15.
- Vigen R, O'Donnell CI, Barón AE, Grunwald GK, Maddox TM, Bradley SM *et al.* Association of testosterone therapy with mortality, myocardial infarction, and stroke in men with low testosterone levels. *JAMA.* 2013; 310(17): 1829-36.
- Wierman ME, Arlt W, Basson R, Davis SR, Miller KK, Murad MH *et al.* Androgen therapy in women: a reappraisal: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; 99(10):3489-510.
- Woerdeman J, Kaufman JM, de Ronde W. In young men, a moderate inhibition of testosterone synthesis capacity is only partly compensated by increased activity of the pituitary and the hypothalamus. *Clinical Endocrinology.* 2010; 72(1):76-80. [PubMed: 19473182]
- Wu FC, Tajar A, Pye SR, Silman AJ, Finn JD, O'Neill TW *et al.* Hypothalamic-pituitary-testicular axis disruptions in older men are differentially linked to age and modifiable risk factors: the European Male Aging Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93(7):2737-45.
- Wüster C. Fracture rates in patients with growth hormone deficiency. *Horm Res.* 2000; 54(Suppl 1):31-5.

74

Climatério



Elizabete Viana de Freitas, Andréa Araújo Brandão, Érika Maria Gonçalves Campana, Maria Eliane Campos Magalhães, Roberto Pozzan e Ayrton Pires Brandão

Introdução

O envelhecimento é um processo multifatorial determinado pelos declínios fisiológico, bioquímico e funcional dos órgãos, ao longo do qual aumenta a suscetibilidade às doenças crônico-degenerativas, com características próprias em diferentes indivíduos. A mulher, especificamente, experimenta uma das mais inevitáveis consequências do envelhecimento após a instalação da menopausa.

Estima-se que, no Brasil segundo os dados de 2012, 10,8% da população tenham idade igual ou superior a 60 anos (Datusus, 2015). A cada ano mais mulheres estarão na menopausa, convivendo com seus efeitos, e é necessário que se providenciem políticas de saúde pública e maiores investimentos em pesquisa, para garantir melhor ação preventiva e terapêutica com relação à saúde da mulher.

A transição menopausal, também denominada perimenopausa, ocorre antes da menopausa caracterizada por irregularidade dos ciclos menstruais com alterações endócrinas acompanhada de sintomas como, por exemplo, fogachos, ressecamento vaginal e distúrbios de sono. O estágio inicial da transição menopausal é referida como transição precoce no *STRAW staging system*, sendo, entretanto, o nosso objetivo abordar o período da menopausa.

A menopausa é uma condição de ocorrência fisiológica devida ao envelhecimento da mulher. O termo é definido como a cessação permanente dos períodos menstruais por 12 meses consecutivos de amenorreia, marcando, portanto, o fim do período reprodutivo (menacme). Antes dos 40 anos é considerada anormal por prematura insuficiência ovariana.

A mulher nasce com um número finito de óvulos armazenados nos ovários. Com a idade, sofre depleção dos folículos ovarianos, com conseqüente falência funcional dos ovários, apesar de existir influência do eixo hipotálamo-hipofisário, culminando com a interrupção definitiva dos ciclos menstruais (Lui Filho *et al.*, 2015). De forma não natural pode ocorrer após cirurgia, quimioterapia ou irradiação.

Os ovários produzem 2 importantes hormônios: o estrogênio e a progesterona. Os estrogênios constituem um grupo de hormônios essenciais para o desenvolvimento do útero, da mama e de outras transformações associadas à puberdade, determinando as características femininas de distribuição de

gordura e também aquelas responsáveis pelo processo de reprodução. Na verdade, os estrogênios têm efeito sobre inúmeros tecidos no corpo da mulher, como o sistema nervoso central, ossos, trato urinário, fígado, coração etc. (Brincat *et al.*, 2005; Levine *et al.*, 2008).

O declínio funcional dos ovários ocorre gradativamente, englobando um período de transição, denominado climatério, que se estende, sem nenhuma intervenção médica, dos 35 aos 65 anos. A faixa etária média em que ocorre a menopausa sofre variações entre as diversas populações, conforme vários fatores. Estima-se que o efeito genético influencie de 30 a 80% dos casos na idade do aparecimento da menopausa (Davis *et al.*, 2015). De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), ocorre entre 45 e 65 anos, situando-se, em média, aos 50 anos. A sua ocorrência antes dos 40 anos é considerada precoce, sendo tida como tardia quando acontece após os 52 anos. A multiparidade e o aumento do índice de massa corpórea estão associados ao início tardio da menopausa, enquanto o tabagismo, o tratamento de depressão, a exposição a substâncias químicas tóxicas, a dieta vegetariana, as grandes altitudes, a magreza e a terapêutica com radiação têm sido associados ao seu início precoce. A nuliparidade e a condição marital, entre outros fatores, a despeito de serem citados, carecem de comprovação estatística.

Raramente os ciclos menstruais são interrompidos abruptamente. A menopausa propriamente dita é precedida por um período de alguns anos chamado perimenopausa ou transição menopausal, durante o qual há significativa flutuação hormonal com irregularidades dos ciclos, acompanhada, frequentemente, por sintomas próprios da queda de estrogênios. A caracterização da transição menopáusica é clínica, dependendo de anamnese bem conduzida, visto que as dosagens hormonais são muito flutuantes, não sendo, portanto, confiáveis. Entretanto, cerca de 6 meses antes da menopausa os níveis de estrogênios caem significativamente. Os ciclos mais irregulares são acompanhados de dramáticas flutuações séricas de hormônio foliculoestimulante (FSH).

Cerca de 5% das mulheres desenvolvem menopausa precoce, antes dos 40 anos, o que caracteriza a falência prematura dos ovários.

A falência ovariana, com cessação da produção de estrogênios, ainda é acompanhada por pequena produção do hormônio masculino, a testosterona, transformada em estradiol na gordura corporal. Também a glândula adrenal mantém a produção de hormônio masculino, da mesma forma transformado em estrona e estradiol. Ao lado do estroma cortical ovariano, essas são as únicas fontes de produção de estrogênios após a menopausa, que fica bastante aquém da produção que ocorre na fase reprodutiva da mulher. A mais potente forma de estrogênio é o estradiol; o estriol e a estrona também são importantes, porém de menor potência. A atuação dos estrogênios no organismo ocorre por meio da sua ligação a receptores específicos, abundantes em todo o organismo. Em mulheres submetidas à ooforectomia, ou com falência da produção androgênica pelo ovário, níveis baixos de testosterona podem ocorrer, o que causa redução de libido (Baracat *et al.*, 2005; Brincat *et al.*, 2005; Levine *et al.*, 2008).

Com o aumento da expectativa de vida da mulher brasileira, estimada hoje em 78,2 anos (Datusus, 2015), calcula-se que, no país, a população feminina na fase de menopausa, período que constitui um terço da sua existência, seja de mais de 5 milhões. Os custos hospitalares com o tratamento das complicações decorrentes dessa fase, como doença cardiovascular (DCV) e fraturas de colo do fêmur,

alcançam cifras superiores a R\$ 8 milhões. Por falta de informações ou de condições financeiras, a maioria dessas mulheres não recebe tratamento hormonal ou qualquer tipo de orientação, o que pode contribuir para que tenham uma má qualidade de vida.

Na América Latina, há cerca de 30 milhões de mulheres com idade igual ou superior a 50 anos, e somente pouco mais de 2% delas recebem atenção médica e social adequada.

Dados estatísticos revelam que, hoje, aproximadamente 32 milhões de mulheres nos EUA têm idade igual ou superior a 55 anos, comparadas com 28,7 milhões em 1990; estima-se que, em 2020, haverá 45,9 milhões mulheres nessa faixa etária. Investigadores de *The Study of Women's Health Across the Nation* (SWAN) desenvolveram um modelo baseado em um nível prévio e um atual de estradiol e FSH que estima se a mulher está entre 1 ou 2 anos de seu período menstrual final (Greendale *et al.*, 2013). Entretanto esse modelo ainda necessita ser validado, por meio de novos estudos, antes de ser aplicado clinicamente.

Apesar da grande evolução científica nessa área, a menopausa ainda tem uma imagem negativa, estigmatizada por ilações mal concebidas, ligando essa fase a preconceitos de inexorável degradação do restante da existência, ocasionando angústia, ansiedade e depressão. No entanto, à luz dos novos conceitos relacionados com prevenção e novos hábitos de vida, emerge a realidade do envelhecimento ativo e de uma nova vida livre de tabus, devolvendo à mulher o interesse na procura de recursos disponíveis para a manutenção da vida normal.

Embora seja um processo fisiológico, a menopausa resulta em profundas modificações no organismo da mulher, determinando, quase sempre, diversos sintomas clínicos, como os vasomotores, além de torná-la suscetível ao aparecimento de doenças, entre as quais destacam-se a osteoporose, as doenças cardiovasculares, a atrofia urogenital, o declínio cognitivo, a depressão e a doença de Alzheimer. Decorrente, portanto, de alterações de ordem morfológica, funcional e hormonal, o climatério é considerado uma endocrinopatia. Assim sendo, o manuseio clínico do climatério se impõe, exigindo do médico conhecimento da sua fisiopatologia, com percepção da necessidade de individualização do tratamento, considerando-se a variabilidade de sintomas de mulher para mulher. A eficácia do tratamento depende da boa relação médico-paciente. A mulher deve ser analisada do ponto de vista biopsicossocial, com hierarquização do tratamento a ser introduzido (Quadro 74.1).

Quadro 74.1 Considerações de interesse na menopausa.

As mulheres devem ser aconselhadas sobre a necessidade da identificação e do tratamento dos riscos para as condições que se tornam altamente prevalentes na menopausa, como as DCV, a osteoporose e o câncer

Os riscos do desenvolvimento de DCV na mulher têm sido historicamente sub-reconhecidos, subdiagnosticados e subtratados

A osteoporose é uma condição crítica na mulher menopausada pelo desequilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea

Todas as mulheres devem ser aconselhadas sobre as estratégias de prevenção para a osteoporose

O câncer é a segunda causa de morte, depois da DCV, entre as mulheres no Brasil e na América do Norte

DCV: doença cardiovascular.

Sintomas e efeitos da menopausa

■ Sintomas

A intensidade dos sintomas experimentados na menopausa é variável e decorre dos efeitos da queda dos níveis de estrogênios nos diversos órgãos (Quadro 74.2).

Cérebro e sistema nervoso central

Os estrogênios influenciam diretamente a função cerebral, atuando, por meio dos receptores estrogênicos localizados nos neurônios, em várias áreas do cérebro. São importantes para o suprimento do fluxo sanguíneo cerebral, provavelmente por mecanismo semelhante ao que ocorre nas artérias coronárias, ligando-se aos receptores endoteliais, promovendo liberação de óxido nítrico, com conseqüente vasodilatação. Esse é um importante efeito, já que o cérebro não tem outras fontes metabólicas alternativas. Por outro lado, tem sido demonstrada ação protetora anti-inflamatória na parede vascular contra a atuação de citocinas e radicais livres, impedindo a formação de placas. Embora considerada como uma transição de reprodução, os sintomas da perimenopausa são em grande parte de natureza neurológica e são indicativos de interrupção em vários sistemas regulados por estrogênios, incluindo termorregulação, sono, ritmo circadiano e afetam vários domínios da função cognitiva.

Quadro 74.2 Sintomas mais comuns da menopausa.

Sintomas neurológicos

Ansiedade

Depressão

Irritabilidade

Mudanças de humor

Perda de memória

Distúrbios do sono

Falta de concentração

Sintomas urogenitais

Secura vaginal

Irritabilidade

Dispareunia

Frequência e urgência urinária

Sintomas vasomotores

Fogachos

Suores

Palpitações

As ondas de calor constituem o sintoma mais comum da menopausa, ocorrendo em 75% das mulheres na perimenopausa e pós-menopausa, segundo relatório de *The Massachusetts Women's Health Study*, com duração e intensidade variáveis de mulher para mulher, com duração média de 3,8 anos. Os sintomas podem perdurar entre 1 e 5 min, raramente ultrapassando esse tempo. São decorrentes de instabilidade vasomotora por variação no centro termorregulador hipotalâmico, sugerindo alterações no metabolismo das catecolaminas. A atividade do sistema opioide endógeno reduzido também parece exercer importante papel no transtorno termorregulador, ligado à modulação central dos receptores estrogênicos e à secreção de hormônio luteinizante (LH). O declínio nos níveis de estrogênio e de inibina B, bem como o aumento dos níveis de FSH explicam em parte esse distúrbio de termorregulação, o qual está associado a alterações dos neurotransmissores cerebrais e da reatividade vascular periférica. Entretanto, embora as ondas de calor aparentem ter relação com a supressão estrogênica, esse fenômeno não está totalmente explicado, já que os níveis de hormônio não diferem entre mulheres sintomáticas e assintomáticas. São descritos como súbita sensação de calor na parte superior do corpo, seguida por diaforese e arrepios de frio. Também ligadas a essas alterações são mencionadas sudorese noturna, palpitações, cefaleias e vertigens. Algumas vezes, esses sintomas são desencadeados por fatores como ambiente quente, estresse, alimentos picantes e quentes, bebidas alcoólicas e cafeína. O tabagismo também tem sido descrito como fator de risco para o aparecimento dos calores, possivelmente pelo efeito sobre o metabolismo estrogênico ou em decorrência dos efeitos termogênicos da nicotina. Algumas ondas de calor ocorrem durante a noite, despertando a paciente e ocasionando-lhe grande angústia. As ondas de calor podem causar insônia, contribuindo para fadiga, irritabilidade e para a redução da capacidade de concentração (Freedman, 2005; Sturdee, 2008; Davis *et al.*, 2015).

Ainda que haja controvérsia, o sintoma vasomotor da menopausa tem sido atribuído à “síndrome de retirada do opioide endógeno”, correlação que, conseqüentemente, sugere o tratamento por aumento da

atividade do sistema opioide endógeno a partir de fármacos neuroativos, como os antidopaminérgicos, estrogênios, progestógenos e clonidina.

Concomitantemente à queda dos estrogênios no período perimenopausal, o volume do cérebro se atrofia, mesmo em mulheres sem qualquer doença evidente. Essa atrofia ocorre no hipocampo e nos lobos parietais, regiões que se associam à memória e à cognição. As queixas de perda de memória e redução na agilidade mental são frequentes na perimenopausa (Espeland *et al.*, 2004; Matthews *et al.*, 1999; Shumaker *et al.*, 2003).

O efeito dos estrogênios sobre humor, comportamento, memória e atividade central tem sido referido, com base em experiências em animais e em humanos.

A serotonina é um neurotransmissor que tem papel fundamental na regulação do humor. Experiências em ratos têm demonstrado que a imipramina, substância antidepressiva, não tem efeito terapêutico sobre a concentração sináptica de serotonina, a menos que o estrogênio esteja presente. O estrogênio tem ação competitiva com o triptofano, substância precursora da serotonina, por meio de ligação com a albumina plasmática, possibilitando maior disponibilidade central de triptofano. As pesquisas também têm demonstrado que os níveis de serotonina reduzem na menopausa. A maior frequência de depressão e de variações de humor ocorre nas mulheres com queixas anteriores de depressão pré-menstrual ou pós-parto e naquelas submetidas à menopausa cirúrgica, portanto com variação brusca do estado hormonal. Os estudos que têm investigado a relação entre depressão e menopausa são conflitantes. A maioria dos estudos longitudinais populacionais não tem encontrado relação causal entre esses fenômenos. Por outro lado, há estudos que mostram a ocorrência de pelo menos um episódio depressivo em mais de 50% das mulheres acompanhadas por 3 anos após a menopausa (Avis *et al.*, 1994). Entretanto, condições psicológicas ligadas à angústia de problemas próprios da meia-idade, como doenças crônicas, limitações físicas, saída dos filhos do lar, por exemplo, poderiam estar ligadas a eventos de ordem não hormonal.

Sabidamente, os estrogênios encontram-se envolvidos na diferenciação dos neurônios, durante a vida fetal, e na formação das sinapses das células nervosas, bem como têm particular ação sobre o hipocampo, o qual desempenha importante papel na memória. Por outro lado, a diversidade da exposição hormonal entre os sexos, antes do nascimento, resulta em diferenças nas conexões neuronais, podendo ser responsável pelas distintas funções cognitivas entre homens e mulheres, com as habilidades espaciais, quantitativas e de movimentos grossos bem desempenhadas pelo sexo masculino, enquanto a acurácia verbal e de percepção e os movimentos finos são mais bem desempenhados pelo sexo feminino. Contudo, a deficiência estrogênica no humor, no declínio cognitivo, na demência, entre outras doenças ligadas ao sistema nervoso, ainda não se encontra bem definida, sendo objeto de pesquisas.

O aumento da idade é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de demência. A queda do suprimento neuronal de fatores de crescimento, com o envelhecimento, parece mediar a patologia neural; um desses fatores parece ser o estrogênio, que intensifica a neurotransmissão colinérgica e previne o dano oxidativo celular e a atrofia neuronal. Assim sendo, a terapia hormonal (TH) deveria desempenhar um papel protetor e terapêutico na demência (Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators, 2002).

Numerosos estudos têm examinado se o emprego de estrogênios na pós-menopausa afeta a função cognitiva em mulheres idosas não dementadas. Entretanto, a maioria desses estudos não encontrou efeito significativo desses hormônios sobre a cognição.

Outros estudos têm registrado melhora na memória, expressão verbal, sociabilidade e atividade física nas mulheres que recebem hormônios em comparação com as que recebem placebo. Entretanto, há, ainda, trabalhos que referem inconsistência na melhora das funções cognitivas com suplementação estrogênica.

Contrastando com as expectativas, *The Women's Health Initiative Memory Study* (WHIMS) (Espeland *et al.*, 2004) relatou, por meio dos dados obtidos a partir de idosas voluntárias participantes de 65 a 79 anos, que houve aumento de risco de demência, inclusive doença de Alzheimer, e de dano cognitivo leve, tanto para terapia combinada como para terapia estrogênica isolada, sendo que esse risco é mais acentuado para as mulheres que já apresentavam dano cognitivo no início do tratamento. O assunto da relação entre o estrogênio e as funções cognitivas de mulheres idosas ainda permanece, entretanto, controverso. Contudo a função cognitiva não sofre alteração linear na perimenopausa e menopausa. Queda na atenção, no processamento da memória, aprendizado e memória verbal e na velocidade motora podem ser mais evidentes no primeiro ano após o período menstrual final (Weber *et al.*, 2013; Caster, 2015).

Incontestavelmente, as doenças mentais têm aumentado em todo o mundo. Entre elas, as demências têm se tornado marcantes pelo seu profundo envolvimento social e econômico. A doença de Alzheimer, em particular, uma condição fortemente relacionada com a idade, afeta mais de 10% da população com idade igual ou superior a 65 anos, alcançando aproximadamente 47% após os 85 anos de idade; a doença é 2 a 3 vezes mais prevalente no sexo feminino, provavelmente em decorrência da maior longevidade da mulher em relação ao homem.

A despeito da origem genética da doença de Alzheimer, ligada a genes recessivos localizados principalmente no cromossomo 19, aumentam as evidências de um componente inflamatório na sua patogênese. Assim, fragmentos beta-amiloides e de outras proteínas poderiam causar resposta fortemente inflamatória para o cérebro e para os vasos sanguíneos, havendo, desse modo, evidências de que medicamentos anti-inflamatórios poderiam trazer alguma proteção contra a doença de Alzheimer. Todavia, inúmeros fatores estão ligados à doença de Alzheimer, incluindo baixo nível cultural, lesão cerebral prévia, a não utilização de agentes anti-inflamatórios, sexo feminino e ausência de estrogênios após a menopausa.

Os estrogênios parecem desempenhar alguns importantes mecanismos de proteção na doença de Alzheimer, como a inibição da formação de placas beta-amiloides nos neurônios, efeitos anti-inflamatórios, produzindo aumento de fluxo sanguíneo cerebral com efeitos neurotróficos e neuroprotetores.

O risco de desenvolvimento de demência estando sob o efeito da terapia combinada a respeito da qual tratou o WHIMS (Espeland *et al.*, 2004) foi de um adicional de 23 casos por 10.000 mulheres por ano (*hazard ratio* [HR] = 2,02 [p = 0,01]). A avaliação global da função cognitiva foi feita usando o Mini-Mental modificado. O risco de demência já começou a aumentar no primeiro ano. O risco de dano

cognitivo leve aumentou a partir de 2 anos (HR = 1,07 em 5 anos). Contudo, esses resultados devem ser analisados com cautela, considerando-se que as pesquisas com TH e doença de Alzheimer ainda são incipientes.

O aumento de demência pode estar associado à maior incidência de risco de acidente vascular encefálico.

Recentemente, foi demonstrado que os estrogênios são capazes de potencializar a ação da levodopa, podendo, talvez, atuar retardando o início da doença de Parkinson, outra doença neurológica progressiva de maior prevalência nos idosos, na qual ocorre redução na produção celular de dopamina por degeneração da substância negra. Algumas pesquisas em animais sugerem que os estrogênios podem ter ação positiva na transmissão dopaminérgica, além de protegerem a produção neuronal de dopamina.

O estrogênio atua reduzindo a expressão da catecol-O-metiltransferase (COMT), enzima responsável pela degradação da dopamina, podendo ainda reduzir o limiar de resposta da levodopa.

As ações estrogênicas na doença de Parkinson, ainda que promissoras, demandam outros estudos para seu adequado esclarecimento (Saunders-Pullman *et al.*, 1999).

Alterações urogenitais

O sistema urogenital sofre efeitos deletérios devido ao hipoestrogenismo, o que provoca sintomas referidos por 1/3 das mulheres.

As alterações geniturinárias da menopausa recebem a denominação, de acordo com The North American Menopause Society, de síndrome geniturinária da menopausa e compreende sinais e sintomas associados à queda de estrogênios e outros esteroides sexuais, envolvendo alterações nos grandes e pequenos lábios, clitóris, introito e vestíbulo vaginal, vagina, uretra e bexiga. Inclui sintomas de irritação, secura e queimação genital, sintomas sexuais por falta de lubrificação (desconforto, dor, prejuízo na função) e sintomas urinários de urgência, disúria e infecções recorrentes (Portman e Gass, 2014).

Esses sintomas são decorrentes de marcantes fenômenos involutivos do sistema urogenital. A vulva perde panículo adiposo, as glândulas de Bartholin se atrofiam, há diminuição da secreção das glândulas sudoríparas e sebáceas. Os pelos pubianos tornam-se escassos e quebradiços. Há, normalmente, retração do introito vaginal, principalmente nas pacientes de nenhuma ou escassa atividade sexual. A vagina apresenta-se menos rugosa e elástica, passa a ser repovoada, perdendo bacilos de Döderlein, que são substituídos por flora inespecífica, incluindo organismos patogênicos encontrados em infecções do sistema urinário. O pH torna-se mais elevado, em geral acima de 6, sendo esse mais um fator para originar quadros infecciosos (Brincat *et al.*, 2005; Levine *et al.*, 2008).

Caracteristicamente, há atrofia do útero, das trompas e dos ovários. Todo o sistema de sustentação do assoalho pélvico torna-se atrófico e menos elástico, com redução da musculatura pélvica e do tecido colágeno, o que ocasiona prolapso genital.

Em algum momento da menopausa, grande parte das mulheres terá problemas vulvovaginais. O aparecimento de secreção vaginal, por vezes com odor desagradável, pode ter origem inflamatória,

causando irritação, rubor e prurido, necessitando de esclarecimento diagnóstico para tratamento específico, já que, normalmente, o problema não tem resolução espontânea. O ressecamento e o adelgaçamento da vulva e da parede vaginal tornam esses tecidos mais propensos a traumas durante a relação sexual e o exame ginecológico. O aumento do pH, alcalinizando o meio, que normalmente é ácido, associado ao adelgaçamento da parede vaginal, origina vaginite atrófica, necessitando de medidas terapêuticas próprias para evitar o surgimento de feridas, sangramento e dor, principalmente durante a relação sexual. A deficiência estrogênica leva à redução do fluxo sanguíneo para a vagina e a vulva, sendo a maior causa de redução da lubrificação vaginal e da atividade sexual. Além disso, pode determinar neuropatia do nervo pudendo, resultando em menor sensibilidade do clitóris e da área vulvar, processo que parece ser reversível com o uso de estrogênio.

A produção de androgênio se reduz e pode resultar em perda de libido, porém os estudos dos efeitos da reposição androgênica sobre a função sexual na mulher são conflitantes.

O sistema urinário manifesta importantes repercussões relacionadas com a deficiência hormonal da menopausa. A parede da uretra torna-se delgada, e a musculatura pélvica ao redor pode enfraquecer. Há redução do tecido conjuntivo que envolve a uretra e a bexiga, região rica em receptores estrogênicos, portanto hormônio-dependente. Conseqüentemente, há perda de elasticidade e atrofia da mucosa uretral e do colo vesical, com menor irrigação sanguínea e menor resposta muscular. A redução da rede vascular compromete a manutenção adequada da pressão intrauretral e da transmissão da pressão intra-abdominal à uretra proximal, prejudicando a cooptação da mucosa uretral. Essas alterações propiciam o aumento da frequência e urgência urinária, associadas ou não à disúria. Além disso, outra ocorrência comum é a incontinência urinária, particularmente ao esforço, quase tão frequente quanto os quadros de instabilidade do músculo detrusor (Feldner *et al.*, 2008).

A infecção urinária é mais frequente no período pós-menopausa, sendo a infecção vaginal, o resíduo pós-miccional e a deficiência imunológica creditados ao hipoestrogenismo os fatores que mais contribuem para que ocorra. Além disso, a atrofia da mucosa e a deficiência estrogênica podem aumentar o pH da vagina e alterar a sua flora, mudanças que predispõem à infecção do trato urinário. Os quadros infecciosos recorrentes levam a fibrose e estreitamento da uretra.

Devido à frequente ocorrência de quadros de infecção urinária, é importante o diagnóstico dos sintomas urológicos não infecciosos da menopausa, que têm rápida remissão com estrogênio-terapia (Feldner *et al.*, 2008).

Apesar de todas essas manifestações, a menopausa não necessariamente afeta a sexualidade. A compreensão dessas mudanças e o apoio psicológico, quando necessário, ao lado de medidas terapêuticas próprias, desmistificam a concepção de que o sexo acaba nesse período. A sexualidade faz parte da vida saudável.

Alterações do tecido conjuntivo

Atrofia e conteúdo colágeno da pele e dos ossos reduz-se pela deficiência estrogênica, contribuindo para o envelhecimento e a formação de rugas na pele devido ao aumento de extensibilidade e perda de

elasticidade. Com o envelhecimento a pele se torna mais frágil, suscetível ao trauma, com maior facilidade de contusão e lacerações. As mudanças no colágeno são atenuadas pela reposição estrogênica, levando ao aumento de espessura da pele e da derme (Brincat *et al.*, 2005, Agius-Calleja e Brincat, 2012).

O aumento da produção de colágeno com a reposição hormonal pode ser um dos mecanismos de prevenção de fraturas osteoporóticas. A maior quantidade de colágeno na matriz óssea resulta em aumento na flexibilidade e força, independentemente da densidade mineral óssea.

Osteoporose pós-menopáusicas

A osteoporose, com o aumento da expectativa de vida, tornou-se a doença osteometabólica mais comum nas mulheres pós-menopausadas, com uma prevalência de 32,7% de acordo com alguns estudos. No Brasil, estima-se, com base nos dados do IBGE, um contingente de 4,3 milhões de pessoas com osteoporose (Faisal-Cury *et al.*, 2007).

Considerando-se as projeções mundiais para o ano de 2025, espera-se, nesse ano, uma incidência anual de 2,6 milhões de fraturas só de quadril.

Nos EUA, a doença afeta 10 milhões de pessoas, com gastos diretos de mais de 17 bilhões de dólares no ano de 2001. Para o ano de 2010, a expectativa era de um aumento para mais de 17 milhões, e para 2020, 20 milhões de pessoas acometidas. Em termos de custos e de morbimortalidade, hoje a osteoporose é considerada um grave e emergente problema de saúde pública.

A osteoporose é caracterizada por perda de massa óssea com deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, resultando em fragilidade dos ossos e, conseqüentemente, aumentando o risco de fraturas. É a principal causa de colapso vertebral e a maior causa de fraturas nos idosos (ver o Capítulo 78).

O pico de massa óssea na idade adulta é geneticamente determinado; já na pós-menopausa seu controle é hormonal. Sem dúvida, a deficiência estrogênica é o mais importante fator de risco para o desenvolvimento da osteoporose. Após a menopausa, a densidade mineral óssea diminui cerca de 2,5% por ano, contra 0,13% no período pré-menopausal. O pico de massa óssea na mulher é alcançado na segunda década de vida, para, a partir de então, começar a decair. Nos primeiros anos da menopausa ocorre redução de massa óssea de 3% ao ano, mantendo-se uma taxa anual de 1 a 2%.

Na menopausa ocorre problema de remodelação óssea, com aumento da reabsorção e aumento na atividade dos osteoclastos, à medida que os osteoblastos deixam de exercer sua função reparadora. A ação estrogênica incide diretamente sobre os ossos, por meio dos receptores estrogênicos e por efeitos sobre o colágeno. Nessa fase, os efeitos positivos dos estrogênios sobre a calcitonina, metabolismo da vitamina D e absorção de cálcio estão diminuídos. A densitometria tem sido o exame mais utilizado para o monitoramento da massa óssea. O hipoestrogenismo é a maior causa de desenvolvimento de colapso espontâneo de vértebras. O osso trabecular forma somente 20% do esqueleto e compreende a substância dos corpos vertebrais e de grande parte do colo do fêmur, sendo também de maior atividade metabólica, sofrendo remodelação em cerca de 25%, enquanto o osso cortical em apenas cerca de 3%.

O limiar de fratura depende de diversos fatores, como características genéticas, uso de determinados

medicamentos, estado nutricional, atividade física, e todo um conjunto de hábitos que constituem um estilo de vida. As mulheres altas e magras têm maior risco para o desenvolvimento de osteoporose, bem como as fumantes e as que tomam hormônio de tireoide.

A TH é um importante recurso na prevenção da osteoporose decorrente de hipoestrogenismo, diminuindo o *turnover* ósseo com conseqüente prevenção da perda óssea (Cauley *et al.*, 1997; Cauley *et al.*, 2003; Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators [WHI], 2002; The North American Menopause Society, 2010).

A TH reduz a perda óssea alveolar, promovendo maior preservação dos dentes na mulher menopausada. Contudo deve ser indicada com critérios bem estabelecidos.

Os benefícios da reposição hormonal são tanto maiores quanto mais precocemente for iniciado o tratamento e mesmo doses baixas são benéficas. Entretanto, iniciar TH depois dos 60 anos com o único propósito de prevenção de fratura osteoporótica não é recomendado (Panay *et al.*, 2013).

Em alguns estudos, grupos de mulheres mais idosas, acima de 75 anos, têm obtido melhora da densidade óssea a partir da reposição hormonal. A TH reduz a incidência de fraturas de pulso e quadril em até 50%, devendo ser mantida por pelo menos 5 anos. A densitometria óssea é o mais importante recurso para monitorar a massa óssea durante o tratamento. Nos quadros de maior perda óssea deve ser considerada a associação de outros fármacos à TH. Sua associação com bifosfonatos é favorável na melhora da densidade óssea, mostrando sinergismo de ação entre esses medicamentos.

O relatório inicial do *Women's Health Initiative* (WHI, 2002) mostrou, com a terapia combinada de reposição hormonal, estrogênio e progesterona, queda anual de 34% em fraturas de quadril e de 34% em fraturas de vértebra, em um total de 24% de redução entre todas as fraturas avaliadas. Esse foi o primeiro estudo randomizado que demonstrou que a terapia combinada de reposição hormonal reduz o risco de fraturas de quadril, pulso e vértebra. Na reavaliação do WHI, em 2003, esses números foram confirmados e, quando estratificados por idade, índice de massa corpórea, condição quanto ao tabagismo, histórico de quedas, antecedentes familiares e pessoais de fraturas, ingestão de cálcio, reposição hormonal prévia, densidade mineral óssea ou por escore de risco de fratura, o efeito foi o mesmo.

O bifosfonato é uma alternativa eficaz na prevenção e no tratamento da osteoporose, reduzindo o risco de fraturas de coluna e quadril. Sua variedade mais utilizada é o alendronato de sódio, administrado em uma tomada semanal, em dose de 70 mg, ou diária, em dose de 10 mg; é necessário, entretanto, ter cuidado para evitar irritação ou ulceração de esôfago.

As calcitoninas são, atualmente, uma opção para as mulheres portadoras de osteoporose com fratura e que apresentam quadro doloroso. São administradas por via intramuscular ou de *spray* nasal.

Recentemente, surgiram os moduladores seletivos dos receptores de estrogênios (SERM), que atuam como agonistas do estrogênio em certos locais do corpo e como antagonistas em outros. Os mais utilizados são o tamoxifeno e o raloxifeno. O tamoxifeno foi desenvolvido para tratamento de câncer de mama, sendo hoje utilizado como alternativa para mulheres na pós-menopausa com antecedentes de câncer de mama ou com grandes riscos de desenvolvimento da doença. Atua preservando a massa óssea,

reduzindo o colesterol sérico, porém tem efeito hiperplásico no útero, favorecendo o aparecimento de câncer de útero; tem, portanto, efeito agonista ao estrogênio nesse órgão. O único SERM aprovado pela FDA para prevenção de osteoporose é o raloxifeno. Apresenta ação agonista com os estrogênios nos ossos e no sistema cardiovascular e tem função antagonista no útero e na mama. Produz aumento na densidade mineral óssea (DMO) e tem moderado efeito benéfico sobre o perfil lipídico.

Os efeitos do raloxifeno sobre a DMO em mulheres na menopausa foram avaliados em 3 grandes estudos randomizados, controlados com placebo e duplo-cegos: o *North American Trial*, o *European Trial* e o *International Trial*. Tanto nos estudos de tratamento como nos de prevenção, ocorreram efeitos benéficos com aumento de DMO e redução de fraturas, principalmente da coluna. Por outro lado, diferentemente dos estrogênios, essa substância não deu sinais de favorecer desenvolvimento de câncer de mama ou de útero. Seus efeitos colaterais mais frequentes são câibras e aumento de fenômenos tromboembólicos. Antecedentes pessoais de tromboembolismo contraindicam o uso do raloxifeno. Os SERM não aliviam os sintomas de fogachos ou de ressecamento vaginal, não sendo boa opção nesses casos.

O raloxifeno foi estudado em coorte populacional com idade variando entre 42 e 84 anos e não foi detectada nenhuma diferença farmacocinética considerando a idade.

Ultimamente, têm sido referidos na literatura alguns estudos observacionais e prospectivos realizados com fitoterápicos, particularmente a isoflavona, um derivado de soja, no tratamento dos sintomas da menopausa. Apesar de haver menção de alguns efeitos benéficos sobre o cérebro, ossos e sistema cardiovascular, a consagração do seu uso ainda carece de estudos adicionais (Albertazzi *et al.*, 1998; Caster, 2015).

Alterações cardiovasculares

Na menopausa, as mulheres perdem sua natural resistência à doença cardíaca, com aumento expressivo da prevalência das DCV (American Heart Association, 2010; Caster, 2015) (Figura 74.1).

A doença cardiovascular (DCV) representa a principal causa de morte entre homens e mulheres dos países desenvolvidos (American Heart Association, 2010) (Figura 74.2).

Apesar dos importantes avanços no tratamento, sabidamente uma em cada duas mulheres morrerá devido a DCV, enquanto uma em cada 26 morrerá vitimada por câncer da mama, doença que infunde um temor consistentemente maior nas mulheres. Se todos os tipos de DCV mais frequentes fossem eliminados, a expectativa de vida nos países desenvolvidos poderia aumentar em até 10 anos, contra 3 anos se o mesmo acontecesse com todas as variedades de câncer.

Somente nos EUA, mais de meio milhão de mulheres morrem vitimadas pelas DCV a cada ano, o que excede o número de mortes no sexo masculino e a soma das 7 causas de morte seguintes para a mulher. Esse número de mortes corresponde a um óbito a cada minuto nesse país, segundo dados da American Heart Association, atualizados em 2010 (Figura 74.3). A doença coronária foi responsável pela maioria dos falecimentos. Frequentemente a doença coronária na mulher é fatal e aproximadamente 2/3 morrem subitamente sem nenhum sintoma prévio, sendo fundamental que se faça prevenção.

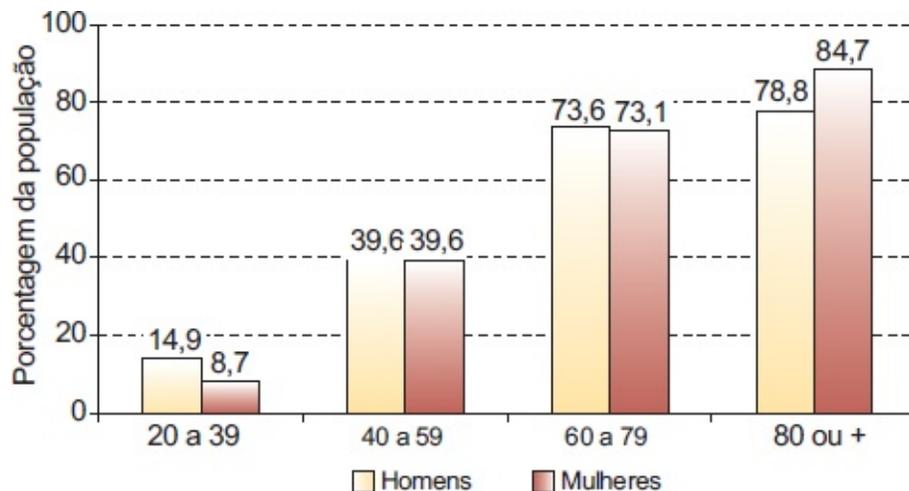


Figura 74.1 Prevalência de doença cardiovascular. Fonte: American Heart Association. Heart Disease and Stroke – 2010 Update.

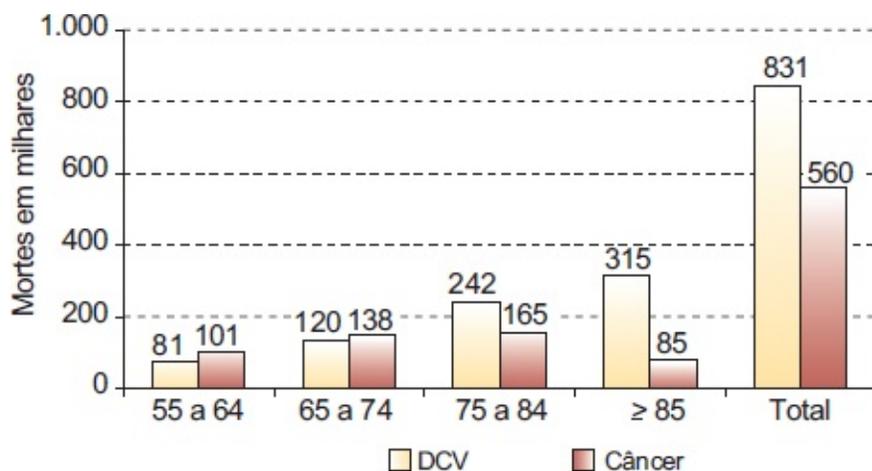


Figura 74.2 Principais causas de morte em idosos nos EUA. DCV: doença cardiovascular. Fonte: AHA 2010 Update.

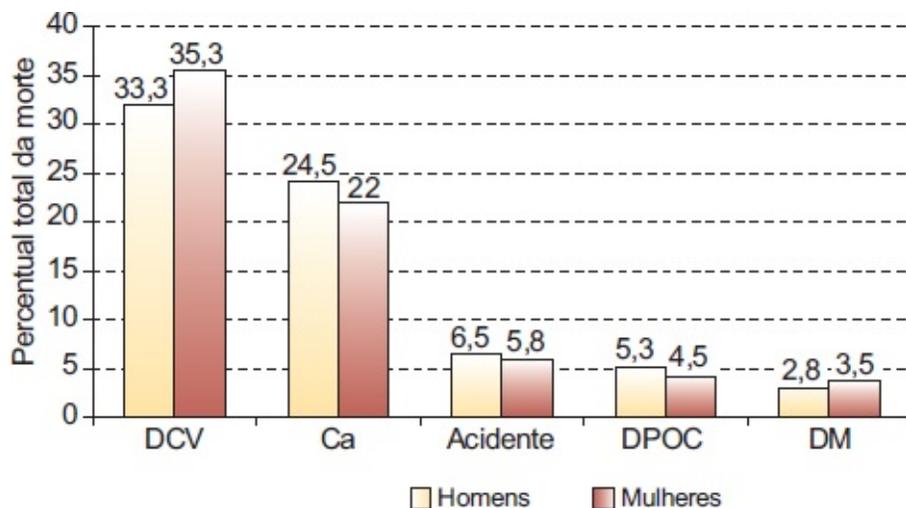


Figura 74.3 Principais causas de morte. Ca: câncer; DCV: doença cardiovascular; DM: diabetes melito; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica. Fonte: American Heart Association Heart Disease and Stroke – 2010.

Esse aumento de risco de DCV pode ser mediado em parte por atuação sobre os fatores de risco CV como, por exemplo, o perfil lipídico que sofre alterações durante a perimenopausa (Caster, 2015).

Outras doenças aterotrombóticas, como a doença vascular periférica e a doença cerebrovascular, são igualmente importantes no sexo feminino, o que aumenta a importância da sua prevenção.

Estudos epidemiológicos mostram que, nos anos reprodutivos, a incidência de DCV na mulher é inferior à do homem. Entretanto, com a instalação da menopausa e o declínio dos hormônios esteroides, a prevalência de DCV em mulheres aumenta progressivamente, fato que indica um efeito cardioprotetor do estrogênio, que, uma vez perdido, aumenta a predisposição às doenças relacionadas com o sistema cardiovascular, principalmente à doença arterial coronariana (DAC). Dados do Ministério da Saúde (2007) indicam que a mortalidade por DAC, no sexo feminino, aumenta assustadoramente a partir da quinta década de vida, totalizando, em 2007, 23.184 mortes por infarto do miocárdio entre mulheres com 60 anos ou mais. Observa-se também que a DCV ocupa o terceiro lugar em número de hospitalizações do SUS, perdendo apenas para gravidez, parto e puerpério e para as doenças do sistema respiratório. Estatísticas norte-americanas são semelhantes a essas. O clássico estudo de Framingham (1999) demonstrou que a incidência de DCV nas mulheres entre 50 e 59 anos era 4 vezes maior quando comparada com a constatada em mulheres em pré-menopausa. Também o estudo das enfermeiras (*Nurse's Health Study*, 1991) encontrou risco significativamente maior de DCV na fase pós-menopausa. De fato, a partir da sexta década de vida, as taxas de DAC tornam-se mais expressivas na mulher e, em algumas estatísticas, após os 70 anos, bem próximas às do sexo masculino.

Analisando os fatores de risco implicados na gênese da DCV, sabemos que são os mesmos para ambos os sexos. Também as estratégias de prevenção são tão importantes para os homens quanto para as mulheres. Entretanto, as mulheres, além de apresentarem os fatores de risco comuns, também apresentam aqueles inerentes ao sexo feminino. Assim, além dos classicamente conhecidos (dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes melito, obesidade, sedentarismo e história familiar), a menopausa desponta como o fator de risco de maior impacto na patogênese da DAC no sexo feminino. Estudos populacionais têm se preocupado em analisar a incidência dos fatores de risco nos idosos, e muitos questionam a importância de alguns deles nessa faixa etária. Em geral, os estudos não diferenciam o sexo, porém, nos últimos anos, tem sido dado maior valor ao efeito diferenciado de cada um dos fatores de risco para homens e mulheres.

A maneira como a deficiência estrogênica atua aumentando o risco de DAC na mulher ainda não é plenamente conhecida. Possíveis mecanismos incluem as alterações desfavoráveis sobre o metabolismo das lipoproteínas e dos carboidratos, sobre os mecanismos de coagulação e ações vasculares diretas, entre outras.

Sabe-se que o colesterol total e o LDL-c aumentam progressivamente com a idade, principalmente nas mulheres. Alguns estudos demonstraram que mulheres na pré-menopausa têm níveis plasmáticos de LDL-c menores do que homens de mesma idade. Entretanto, a partir dos 50 anos, seus níveis se elevam consideravelmente, ultrapassando inclusive os dos homens de mesma faixa etária. Já o HDL-c não sofre modificação com o envelhecimento, porém dados do estudo SWAN sugerem que seu efeito protetivo decresce na perimenopausa. Os triglicerídios também apresentam alterações, elevando-se significativamente com o envelhecimento, sem diferenças entre os sexos. Atualmente, tem-se chamado atenção para a lipoproteína a (Lp_a), reconhecidamente um fator de risco para DAC, assim como para a redução de seus níveis séricos após a reposição hormonal em mulheres na pós-menopausa. Todas essas

alterações configuram um perfil aterogenético típico, ligado diretamente ao processo de envelhecimento (American Heart Association Guidelines Writing Group, 2004; Grady e Wegner, 2000; Herrington *et al.*, 2000a; I Diretrizes Brasileiras sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia [SBC] e da Associação Brasileira do Climatério [SOBRAC], 2008; Caster, 2015).

A hipertensão arterial é reconhecidamente um importante fator de risco para desenvolvimento de DCV, embora não se correlacione diretamente com risco de mortalidade. Estudos epidemiológicos mostram que, até os 35 anos de idade, a prevalência de hipertensão é maior no sexo masculino, porém, após os 60 anos, as mulheres são as escolhidas, embora apresentem menor morbimortalidade quando comparadas aos homens (ver Capítulo 42). O efeito da menopausa na pressão arterial ainda não está completamente entendido, mas o aumento progressivo da pressão arterial com o climatério é indiscutível. O estrogênio apresenta um efeito vasodilatador que parece ser dependente do endotélio. Receptores estrogênicos são encontrados ao longo de toda a parede vascular e, quando estimulados, respondem com vasodilatação. Além disso, o estrogênio parece estimular a liberação de substâncias como o óxido nítrico e a prostaciclina, que são potentes vasodilatadores, além de modular a produção de endotelina, potente vasoconstritor. As alterações no mecanismo de ação e na produção dessas substâncias vasoativas seriam os principais fatores a acarretar as modificações na pressão arterial ocorridas na mulher após a menopausa.

Também a prevalência do diabetes melito aumenta progressivamente com a idade. É considerado o principal fator de risco para desenvolvimento de aterosclerose e de suas complicações em idosos, particularmente em mulheres. No estudo de Framingham, concluiu-se que o risco de mortalidade por DCV era 1,7 vez maior nos homens diabéticos e 3,3 vezes em mulheres diabéticas em relação aos não portadores da doença. Tanto a hiperglicemia assintomática quanto a insulinemia elevada têm sido associadas a maior risco de complicações da aterosclerose, estando frequentemente correlacionadas com a vida sedentária e a obesidade, muito comuns nas mulheres após a menopausa. Acredita-se que, com a instalação da menopausa, ocorra aumento significativo dos níveis plasmáticos de insulina, discreta elevação dos níveis de glicemia, além de diminuição da tolerância à glicose, configurando-se uma síndrome de resistência insulínica. A partir dos 60 anos de idade, o diabetes melito tipo 2, até então mais prevalente no sexo masculino, torna-se de igual frequência, ou até mesmo maior, no sexo feminino.

O tabagismo é considerado o maior fator de risco evitável de morte e doenças. Seus efeitos deletérios sobre a coagulação, metabolismo lipídico e dos carboidratos, além do dano endotelial por ele causado, já foram bem demonstrados; entretanto, seu efeito específico sobre a saúde da mulher é recente e evidencia uma ação antiestrogênica, antecipando em torno de 3 anos a instalação da menopausa, o que se traduz em maior risco de DAC. Foi constatado que, nas mulheres fumantes, há aceleração da metabolização dos estrógenos pelo fígado, além da redução da produção estrogênica nas células da granular dos ovários. Estudo com 11.843 homens e mulheres, na faixa etária de 25 a 52 anos, revelou que as mulheres que fumavam mais de 20 cigarros por dia tinham 6 vezes mais chances de ter infarto do miocárdio quando comparadas a não fumantes. Por outro lado, observou-se que o abandono do tabagismo

reduzia, acentuadamente, o risco dessa doença após 2 a 3 anos de abstinência. Nos fumantes idosos de ambos os sexos, o risco de mortalidade por causas cardiovasculares é menor do que em jovens que fumam, embora seja mais elevado do que nos idosos não fumantes. Essa redução de risco com o envelhecimento provavelmente é decorrente da preponderância de outros fatores, como a própria idade, que tornam o efeito relativo do tabagismo menos pronunciado.

Outros fatores, como estresse, obesidade, sedentarismo e fibrinogênio, têm ação menos evidente e, muitas vezes, estão associados aos citados anteriormente.

Diagnóstico

Para o diagnóstico da síndrome do climatério, considera-se a idade estabelecida entre 35 e 65 anos. A caracterização da transição menopausal é basicamente clínica e deve fundamentar-se em história bem conduzida, considerando-se que os marcadores hormonais têm níveis flutuantes nesse período e não são, portanto, confiáveis. Suspeita-se de perimenopausa quando, na faixa etária entre 45 e 50 anos, começam a ocorrer irregularidades no ciclo menstrual, como polimenorreia, hipermenorreia ou espaniomenorreia, associadas ou não aos sintomas típicos do climatério já descritos. A investigação dos antecedentes pessoais e familiares ajuda a classificar o risco de desenvolvimento de DCV osteoarticular e neoplásica, principalmente.

Um exame clínico geral e ginecológico criterioso é fundamental, pois traz elementos para a avaliação das condições gerais da paciente e das repercussões orgânicas da mudança do seu perfil hormonal.

A sintomatologia e/ou os fatores de risco para o desenvolvimento de doenças ligadas ao hipoestrogenismo impõem a consideração da terapia de reposição hormonal.

A investigação complementar é indispensável, tanto para o diagnóstico como para o acompanhamento das pacientes em tratamento hormonal. A bateria básica de exames inclui os descritos a seguir.

▼ **Análises laboratoriais.** Hemograma completo, glicemia em jejum, ureia, creatinina, colesterol total e frações e urina tipo I. Esses exames têm por objetivo investigar alterações prévias, como dislipidemias, diabetes melito, infecções etc., ensejando, após a introdução da terapia de reposição hormonal, o acompanhamento clínico. As dosagens hormonais são realizadas em situações especiais, como, por exemplo, as de mulheres histerectomizadas e em suspeita de distúrbios hormonais, como hipotireoidismo ou falência ovariana.

▼ **Densitometria óssea.** Esse é o exame mais empregado para avaliação de massa óssea e o mais importante parâmetro de comparação do tratamento.

▼ **Colposcopia e colpocitologia oncótica.** Nenhum tratamento hormonal deve ser iniciado sem a realização prévia de colpocitologia oncótica. Se houver suspeita de neoplasia, é mandatória a investigação complementar antes da TH.

▼ **Mamografia de alta resolução ou digital.** Exame obrigatório antes do início da reposição hormonal, tendo por objetivo afastar a possibilidade de neoplasia; deve ser anualmente repetida. A TH por períodos prolongados, na maioria dos trabalhos cuja investigação excede 10 anos, tem mostrado

pequeno aumento na incidência de câncer de mama. A ultrassonografia de mama é realizada, quando necessário, para complementação da mamografia.

▼ **Ultrassonografia transvaginal.** É outro procedimento indispensável que possibilita a avaliação do endométrio uterino. O achado de hiperplasia endometrial indica a realização de histologia endometrial por meio de biopsia por histeroscopia, aspiração ou curetagem.

Tratamento

O climatério deve ser encarado como um momento decisivo para se garantir um envelhecimento ativo e saudável. A atitude médica deve obedecer à priorização de medidas, individualizando a conduta de acordo com os sintomas e a história clínica de cada paciente.

O médico tem um importante papel educativo, devendo esclarecer as dúvidas e informar os benefícios, os efeitos adversos e os riscos da TH. O sucesso do tratamento depende do estabelecimento de uma boa relação médico-paciente.

■ Medidas gerais

O primeiro passo no tratamento da menopausa é a instituição de medidas gerais, visando modificar hábitos de vida, controlar os fatores de risco e, quando necessário, dar suporte psicoterápico.

A orientação alimentar visa, além de controle de peso, à restrição de gorduras saturadas e ao aumento da ingestão de alimentos à base de cálcio, funcionando como medida coadjuvante na prevenção da osteoporose e da DCV. A dieta rica em frutas, vegetais, grãos e derivados de leite desnatado, e com baixo teor de açúcar e gorduras saturadas, dando preferência à carne branca em lugar da vermelha, é a ideal. A redução do peso contribui para diminuir o tecido denso da mama, fator de risco para o desenvolvimento de câncer, com efeitos observados apenas após cerca de 2 anos.

Ultimamente, os alimentos à base de derivados da soja, ricos em isoflavona, têm merecido atenção especial por efeitos benéficos nos sintomas vasomotores e nos ossos. Seus efeitos esteroídes, entretanto, ainda carecem de maiores comprovações por estudos clínicos (Davis *et al.*, 2015).

O uso de alimentos ricos em cálcio deve ser estimulado com ingestão de leite desnatado e derivados, maior consumo de vegetais, principalmente os verde-escuros, e legumes. A ingestão diária ideal dessa substância, após os 50 anos, é de 1.200 mg a 1.500 mg, difícil de ser alcançada somente pela dieta, o que torna necessário complementação por meio de preparações farmacêuticas. A vitamina D é nutriente essencial para que o organismo absorva e utilize o cálcio, devendo ser mantida em níveis adequados; é importante para a sua síntese a exposição da pele aos raios ultravioleta do sol. A vitamina D, por ser lipossolúvel, pode acumular-se, exigindo cuidado com administrações prolongadas e de grande quantidade, que podem levar a hipercalcemia e hipercalciúria. Além disso, alimentos potencialmente capazes de aumentar o risco de osteoporose, como álcool e cafeína, devem ser evitados (ver Capítulo 78). Entretanto a suplementação com cálcio e vitamina D, respectivamente 1.000 mg e 400 UI, não

influencia os sintomas da menopausa (Leblanc *et al.*, 2015).

As vitaminas chamadas de antioxidantes e o ácido fólico, associado ou não a vitamina B6 ou B12, não devem ser prescritos, tendo grau de recomendação III e nível de evidência A nas I Diretrizes Brasileiras sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e da Associação Brasileira do Climatério (SOBRAC, 2008). A atividade física deve ser encorajada e constitui importante fator de proteção contra as doenças próprias do envelhecimento. O programa deve incluir exercícios aeróbicos combinados com exercícios de resistência realizados com peso, praticados pelo menos por 150 min por semana. A atividade física contribui para aumentar o nível de HDL-c e para minimizar o risco de osteoporose e de DCV; auxilia também na redução de peso, quando praticada diariamente por 60 a 90 min, e no abandono do tabagismo, além de melhorar o aporte psicológico.

A interrupção do tabagismo é essencial por ser ele responsável por 41% das mortes por DCV nas mulheres, além de ser importante fator de risco para desenvolvimento de osteoporose. É capaz de antecipar a menopausa em cerca de 2 anos quando se comparam mulheres fumantes a não fumantes.

O suporte psicoterápico é indispensável nas mulheres com depressão e que encaram a menopausa como um momento de declínio físico.

■ Tratamento medicamentoso

O climatério nem sempre é sintomático; os sintomas, quando presentes, constituem a síndrome climatérica. As repercussões negativas da deficiência estrogênica podem ser tratadas e prevenidas com a TH a longo prazo, embora ainda não haja consenso sobre sua duração. A decisão do uso ou não da TH deve ser individualizada, respeitando-se as contraindicações habituais e sempre se fazendo uma análise minuciosa dos riscos e benefícios. Hoje é bem aceito que a TH deva ser indicada para eliminar ou aliviar os sintomas decorrentes do hipoestrogenismo, com os sintomas vasomotores, atrofia urogenital, distúrbios urinários, alterações da pele e das mucosas e os sintomas osteoarticulares, entre outros. Vale lembrar do seu importante efeito na prevenção e tratamento da osteoporose. Em resumo, a TH não deve ser usada de maneira indiscriminada nem aleatória, devendo sempre ser ajustada às necessidades de cada mulher.

Mais recentemente, tem sido recomendado que, quando houver esta indicação, a TH seja instituída o mais cedo possível na pós-menopausa e continuada a longo prazo para que os resultados sejam melhores, aproveitando-se o que tem sido chamado de “janela de oportunidade”.

Não foram estabelecidas contraindicações absolutas para a TH. Contudo, em certas situações clínicas, há contraindicações relativas (Quadro 74.3) (Kaur *et al.*, 2015).

Todas as pacientes candidatas à terapia hormonal devem ser criteriosamente avaliadas mediante detalhada anamnese e exame físico, e submetidas a uma bateria de exames (Quadro 74.4).

Esquemas utilizados

A TH pode ser prescrita como medicação sistêmica, *patch* transdérmico ou creme vaginal. Há

vantagens e desvantagens relativas à via de administração dos hormônios; parece que a não passagem hepática reduz os riscos metabólicos. Na mulher histerectomizada, em geral, não há necessidade da reposição de progestógenos, salvo em algumas situações muito especiais, e os androgênios são propostos quando se deseja melhorar a libido.

Quadro 74.3 Contraindicações da terapia hormonal.

História de câncer de mama e de endométrio
Grave doença hepática em atividade
Hipertrigliceridemia
Antecedentes de tromboembolismo venoso
Sangramento vaginal sem diagnóstico
Infarto agudo do miocárdio
Porfíria
Endometriose

Quadro 74.4 Exames indispensáveis para estabelecer a terapia hormonal.

Hemograma
Glicemia, perfil lipídico
Dosagens hormonais
Exame de urina
Eletrocardiograma
Ultrassonografia para avaliação de espessura endometrial
Mamografia
Exame ginecológico com realização de teste de Papanicolaou

As apresentações disponíveis incluem: estrogênios isolados, estrogênio e progestógeno associados, moduladores seletivos dos receptores de estrogênio e gonadomiméticos, como a tibolona, que contém

estrogênio, progestógeno e androgênio.

Há uma série de esquemas terapêuticos disponíveis. Os mais utilizados são:

- Estrogênio isolado cíclico ou contínuo
- Estrogênio cíclico e progestógeno cíclico
- Estrogênio contínuo e progestógeno cíclico
- Estrogênio contínuo e progestógeno cíclico trimestral
- Estrogênio e progestógeno combinados contínuos
- Estrogênio e androgênio contínuos ou cíclicos
- Estrogênio e androgênio contínuos e progestógeno cíclico
- Tibolona contínua (gonadomimético)
- Progestógeno isolado cíclico ou contínuo (*American Heart Association Guidelines Writing Group, 2004; I Diretrizes Brasileiras sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia [SBC] e da Associação Brasileira do Climatério [SOBRAC], 2008; The North American Menopause Society, 2008*).

O esquema ideal e a melhor via de administração devem sempre ser individualizados e dependerão das características e peculiaridades de cada mulher, garantindo-se o melhor nível de resposta à terapia escolhida.

Os efeitos adversos possíveis são náuseas, edema, ganho de peso, retenção hídrica, alterações de humor, sangramento e sensibilidade nas mamas.

Embora haja controvérsia entre os estudos, a respeito dos efeitos colaterais da TH, tem sido relatado leve aumento na incidência de câncer de mama associado a esse tratamento.

Os riscos relativos dos diferentes eventos clínicos observados pelo estudo WHI no grupo de mulheres pós-menopáusicas não hysterectomizadas submetidas à TH combinada, estrogênio associada ao progestógeno, são apresentados no Quadro 74.5.

Terapias não hormonais têm sido utilizadas contra os sintomas vasomotores da menopausa para mulheres que não querem fazer uso de hormônio ou que têm contraindicação. Para os sintomas vasomotores os inibidores da recaptção de serotonina (paroxetina, fluoxetina e o citalopram), inibidores seletivos da recaptção de norepinefrina (venlafaxina, desvenlafaxina), clonidina (receptor agonista α_2 -adrenérgico) e anticonvulsivantes (gabapentina e pregabalina) têm mostrado eficácia em vários estudos. Entretanto, somente a paroxetina em baixas doses encontra-se aprovada pela FDA para alívio de sintomas da menopausa. As demais substâncias não têm indicação em bula (*off-label*) (Davis *et al.*, 2015).

Os sedativos e hipnóticos não são recomendados.

Há 2 anos foram aprovados, nos EUA e na Europa, dois novos fármacos para o tratamento dos sintomas da menopausa. Um modulador seletivo dos receptores de estrogênio (SERM) indicado para mulheres que referem dor moderada ou intensa à relação sexual associada à atrofia vulvovaginal. O outro

medicamento é uma combinação de estrogênio equino conjugado e um SERM indicado para controle dos sintomas vasomotores em mulheres com útero intacto (Davis *et al.*, 2015).

Quadro 74.5 Risco relativo dos diferentes eventos clínicos observados no estudo WHI.

Eventos clínicos com risco aumentado	Risco relativo	Intervalo de confiança	Risco absoluto (10.000/mulheres/ano)
Ataques cardíacos	1,29	1,02 a 1,63	7
Acidente vascular encefálico	1,41	1,07 a 1,85	8
Câncer de mama	1,26	1,00 a 1,59	8
Tromboembolismo venoso	2,11	1,58 a 2,82	8
Eventos clínicos com risco diminuído	Risco relativo	Intervalo de confiança	Risco absoluto (10.000/mulheres/ano)
Câncer de cólon e reto	0,63	0,43 a 0,92	6
Fraturas de bacia	0,66	0,45 a 0,98	5

Efeitos da terapia de reposição hormonal no sistema cardiovascular

Vários estudos têm sido realizados para avaliar se TH determina menor taxa de DCV quando comparada com a sua não aplicação. O primeiro grande estudo observacional a estabelecer relação de risco entre DAC e instalação de menopausa foi o de Framingham. Nessa oportunidade, evidenciou-se que a instalação da menopausa aumenta em 3 vezes o risco de desenvolvimento de DAC, sendo esse efeito mais pronunciado quando a menopausa é cirúrgica. Identificou-se, portanto, a possível relação de risco inverso entre uso de TH e DAC, com a conclusão de que o estrogênio, em baixas doses, exerce importante e significativo efeito cardioprotetor nas mulheres em fase de pós-menopausa. Posteriormente, o *Nurse's Health Study*, observando expressivo contingente de mulheres saudáveis (48.000) por 10 anos, confirmou os resultados iniciais do estudo de Framingham. Aquelas que usavam TH apresentavam redução significativa (em torno de 50%) na taxa de desenvolvimento de DAC e na mortalidade por causas cardíacas.

Mais tarde, o *Lipid Research Clinics Follow-up Study* (1987), acompanhando 2.270 mulheres sadias e portadoras de DAC por um período de 8,5 anos, detectou queda de 63% na mortalidade cardíaca, entre aquelas que usavam estrogênio terapia, redução ainda mais marcante nas portadoras de DAC prévia, o que sugere efeito favorável na prevenção secundária.

Falkeborn *et al.* (1993) demonstraram redução de 30% no risco de primeiro infarto agudo do

miocárdio (IAM) entre as mulheres que faziam TH, efeito que se mantinha independentemente da faixa etária, sugerindo um possível impacto favorável na prevenção primária.

Estudos com desfechos angiográficos, como o de Sullivan *et al.* (1990), revelaram que as usuárias de TH apresentaram redução de 56% no risco de ocorrência de DAC. Verificaram também que, em mulheres com DAC grave, conceituada como estenose maior do que 70% em pelo menos um vaso, a TH promoveu aumento de sobrevida de 97% em 10 anos, contra 60% naquelas não usuárias.

Metanálise realizada com os estudos epidemiológicos mais relevantes estimou ganho em anos de vida com o uso da TH. Foi previsto que uma mulher branca de 50 anos de idade teria uma chance de 46% para desenvolver DAC e de 31% para vir a falecer dessa doença. A TH reduziria em 45% a mortalidade nessas circunstâncias. Quando tais números são comparados com os estimados para outras doenças relacionadas com a menopausa, podemos observar que o acidente vascular encefálico (AVE), por exemplo, ocorreria em 20% dessas mulheres, com mortalidade de 8%; entretanto, a TH não modificaria essas cifras. Em relação à fratura osteoporótica, o risco de ocorrência seria de 15%, a mortalidade, de 1,5%, e a TH reduziria ambas em 25%. Com base nesses números, os autores estimaram que uma mulher branca sem fatores de risco cardíacos ou ginecológicos, ao entrar na menopausa, teria expectativa média de vida de 82,3 anos. Com a TH haveria um ganho de 0,9 ano. Por outro lado, uma mulher com fatores de risco para DAC teria uma expectativa de vida de 79,6 anos e ganharia 1,5 ano de vida adicional com a TH. Finalmente, uma mulher sabidamente portadora de DAC teria uma expectativa média de vida de 76 anos e ganharia 2,2 anos com uso de TH (Herrington, 1999; I Diretrizes Brasileiras sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia [SBC] e da Associação Brasileira do Climatério [SOBRAC], 2008).

Todos esses achados estão baseados em fenômenos biologicamente plausíveis, incluindo efeito benéfico no perfil lipídico (redução do LDL-c e aumento do HDL-c) e atuação favorável na função endotelial com redução da progressão da aterosclerose.

Na última década, com a inserção da prática da medicina baseada em evidências, estudos com maior rigor metodológico foram cuidadosamente formulados. A partir da publicação desses novos ensaios clínicos, a decisão de indicar ou não a TH deve considerar novos fatores.

Os primeiros ensaios clínicos randomizados, duplos-cegos, controlados com placebo envolvendo TH foram os estudos PEPI (*The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions Trial*, 1995), Herrington, 1999 (*Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study – HERS*) e Herrington, 2000b (ERA). O PEPI foi um estudo de prevenção primária que comparou o efeito do placebo com 4 regimes de TH oral (estrogênio equino conjugado oral [EEC] 0,625 mg/dia isolado, EEC 0,625 mg/dia com medroxiprogesterona [MPA] cíclica 10 mg/dia durante 12 dias/mês, EEC com MPA contínua 2,5 mg/dia e EEC 0,625 mg com MPA cíclica micronizada 200 mg/dia durante 12 dias/mês). Os desfechos de interesse foram intermediários. Analisou-se o comportamento dos diversos fatores de risco para DAC por 3 anos em 875 mulheres saudáveis na menopausa. Foram observados efeitos no HDL-c, na pressão arterial sistólica, na insulinemia e no fibrinogênio. Quando comparados ao placebo, tanto o estrogênio isolado

quanto todas as variedades associadas a progesterona apresentaram ações favoráveis e estatisticamente significantes no perfil lipídico, aumentando o HDL-c, reduzindo os níveis de LDL-c e fibrinogênio, sem efeito desfavorável na pressão arterial.

O HERS testou a hipótese de que a TH teria efeito benéfico na prevenção secundária da doença arterial coronária. Da mesma forma que o PEPI, esse também é um estudo clínico prospectivo, randomizado, cego, controlado com placebo que testou a utilização de 0,625 mg de estrogênio associado a 2,5 mg de progesterona em 2.763 mulheres na menopausa e com doença coronariana documentada. Após uma média de 4,1 anos de acompanhamento, não houve diferença entre os dois grupos na taxa de ocorrência de morte, infarto do miocárdio e vários outros eventos secundários. Surpreendentemente, constatou-se aumento de risco de eventos coronarianos no primeiro ano de uso, particularmente nos 4 primeiros meses. Esse aumento de risco retornava ao basal nos 2 anos subsequentes e, após o terceiro ano, tendia a ser menor do que o grupo placebo. Além da ausência de efeitos favoráveis, observou-se um aumento em torno de 3 vezes na incidência de trombose venosa profunda e embolia pulmonar durante o 1º ano de acompanhamento.

O estudo ERA confirmou angiograficamente os resultados clínicos do HERS, demonstrando não haver diferenças significativas na progressão e/ou regressão da placa aterosclerótica entre mulheres que usam ou não TH. Até o momento, nenhum estudo clínico randomizado conseguiu reproduzir os resultados favoráveis dos grandes estudos epidemiológicos, parecendo-nos claro que a sua indicação não deva ser baseada na prevenção secundária da doença cardiovascular.

O estudo WHI, planejado para definir os riscos e benefícios da TH na prevenção primária de doenças cardiovasculares, do câncer da mama e colorretal e das fraturas osteoporóticas na pós-menopausa, foi um grande ensaio clínico com complexas análises estatísticas que criaram várias discussões. A investigação envolveu 16.608 mulheres na pós-menopausa, com idades que variavam entre 50 e 79 anos. Essas mulheres foram randomizadas para a terapia hormonal combinada (estrogênio e progesterona), estrogênio isoladamente ou placebo. Após 5,2 anos de seguimento, o estudo foi precocemente interrompido (planejamento inicial de 8,5 anos de duração) por excesso de risco de desfechos primários de interesse (IAM ou morte por DAC) nos grupos em uso de qualquer tipo de terapia de reposição hormonal, particularmente no primeiro ano de uso (Rolnick *et al.*, 2005; Sood *et al.*, 2014; Randel, 2015).

O risco de acidente vascular encefálico (AVE) com TH ainda é uma questão controversa. Alguns estudos têm associado a TH com aumento de risco de AVE, principalmente em mulheres hipertensas (Sood *et al.*, 2014; Randel, 2015).

Concluindo, a terapia de reposição hormonal não confere proteção cardiovascular; pelo contrário, pode expor mulheres saudáveis a maior risco de eventos indesejáveis. Segundo o *US Preventive Services Task Force*, a terapia de reposição hormonal não deve ser recomendada de maneira rotineira para prevenção primária e secundária de doença cardiovascular em mulheres na pós-menopausa. Recomendam-se controle e correção dos fatores de risco por meio da implementação de hábitos de vida saudáveis ou outras intervenções medicamentosas alternativas à TH, como o uso das estatinas. Para aquelas mulheres que já fazem uso da TH por longo tempo, a decisão de interromper ou não o seu uso

deve ser baseada em riscos e benefícios não cardiovasculares e na preferência de cada mulher (Sood *et al.*, 2014; Randel, 2015).

Câncer

Sem oposição a TH tem sido associada ao desenvolvimento do câncer de endométrio, sendo necessária a adição de um progestógeno ao estrogênio para anular esse efeito.

Embora existam controvérsias, evidências sugerem a possível relação entre TH e câncer de mama, sendo mais forte com a associação de estrogênio/progestógeno do que com estrogênio isolado (Sood *et al.*, 2014). O risco varia com o tempo do início e a duração do uso, índice de massa corporal, história de câncer de mama e o tipo de TH. O risco pode ser menor com o uso contínuo de progesterona e com certos progestógenos como os micronizados, mas os dados se limitam a estudos observacionais (Sood *et al.*, 2014; Randel, 2015).

Alguns estudos como *The Million Women Study* e *The Nurses' Health Study* relacionam a TH de longa duração com aumento de câncer de mama, recomendando o uso de TH por um tempo curto (Sood *et al.*, 2014; Randel, 2015).

Ação urogenital

A TH está relacionada com melhora dos sintomas da síndrome urogenital. O uso de terapia estrogênica tópica melhora o espessamento vaginal, a elasticidade, a lubrificação e o fluxo sanguíneo, favorecendo o pH vaginal e a flora, melhorando a resposta sexual (Sood *et al.*, 2014; Randel, 2015).

Conclusão

A individualização da TH na menopausa deve ser incorporada para a melhora da qualidade de vida, bem como, concomitantemente, avaliar os fatores e riscos para tromboembolismo, doença cardiovascular, AVE e câncer de mama. As recomendações para o tempo da TH devem ser orientadas pelo tipo escolhido de agentes. Os efeitos mais efetivos da TH são nos sintomas urogenitais, sendo aconselhado o estrogênio tópico somente quando esses sintomas ocorrem de forma isolada. O desenvolvimento de câncer de mama, apesar de ser assunto controverso, deve ser considerado. E, finalmente, tanto a reposição transdérmica como baixas doses de estrogênio oral têm sido associadas a risco mais baixo de tromboembolismo do que com doses padrão, apesar de estudos randomizados não estarem disponíveis (Barclay, 2010).

Bibliografia

Agius-Calleja J, Brincat M. The effect of menopause on the skin and other connective tissues. *Menopause*. 2012; 28(4):273-7.

Albertazzi P, Pansini, Bonarcorsi G. The effects of dietary soy supplementation on hot flashes. *Obstet Gynecol*. 1998; 91:6-11.

- American Heart Association (AHA). 2010 heart and stroke statistical update. Dallas, Texas: AHA, 2010. Disponível em: <http://americanheart.org/statistics/biostats/biool.htm>. Acesso em: 15 de agosto de 2010.
- American Heart Association Guidelines Writing Group. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation*. 2004; 109:672-93.
- Avis NE, Brambilla D, McKinlay SM. A longitudinal analysis of the association between menopause and depression: results from the Massachusetts Women's Health Study. *Ann Epidemiol*. 1994; 4:214-20.
- Bagnoli RV, Fonseca AM, Halbe HW, Sauerbronn AVD, Pinotti JA. Síndrome do climatério. *Rev Bras Med*. 1998; 54:79-84.
- Baracat EC, Soares Jr JM, Massad AM, Haidar MA. In: Prado C, Ramos J, Ribeiro V. Atualização terapêutica. 22. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 689.
- Barclay L, Lie D. NAMS updates guidelines on postmenopausal hormone therapy. Disponível em: <http://cme.medscape.com/viewarticle/576970>. Acesso em: 15 de agosto de 2010].
- Brasil. Ministério da Saúde (MS). DATASUS: Indicadores demográficos: dados básicos – Brasil – 2012 – IDB 2012. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/tabdata/cadernos/cadernosmap.htm>>. Acesso em: julho de 2015.
- Brincat MP, Baron YM, Galea R. Estrogen and the skin. *Climacteric*. 2005; 8(2):110-23.
- Brinton RD, Yao J, Yin F, Mack WJ, Cadenas E *et al*. Perimenopause as a neurological transition state. *Nat Rev Endocrinol*. 2015; 11:393-405.
- Bush TL, Barrett-Connor E, Cowan LD, Criqui MH, Wallace RB, Suchindran CM *et al*. Cardiovascular mortality and noncontraceptive use of estrogen in women: results from the Lipid Research Clinics Program Follow-up Study. *Circulation*, 1987; 75:1102-9.
- Caster RF. Clinical manifestations and diagnosis of menopause. UpToDate. 2015. Disponível em: www.uptodate.com. Acesso em: julho de 2015.
- Cauley JA, Robbins J, Chen Z *et al*. Effects of estrogen plus progestin on risk of fracture and bone mineral density: The Women's Health Initiative: a randomized trial. *JAMA*. 2003; 290:1729-38.
- Cauley JA, Seeley DG, Browner WS. Estrogen replacement therapy and mortality among older women: the study of osteoporotic fractures. *Arch Intern Med*. 1997; 157:2181-7.
- Col NF, Pauker SG, Goldberg RJ. Individualizing therapy to prevent long-term consequences of estrogen deficiency in postmenopausal women. *Arch Int Med*. 1999; 159:1458-66.
- Davis SR, Lambrinoudaki I, Lumsden M *et al*. Menopause. *Nature Reviews Disease Primer*. 2015; 1:1-19 (disponível www.nature.com/nrdp).
- Endelsohn ME, Karas RH. The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. *N Engl J Med*. 1999; 340:1801-11.
- Espeland MA, Rapp SR, Shumaker SA, Brunner R, Manson JE, Sherwin BB *et al*. Conjugated equine estrogens and global cognitive function in postmenopausal women; The Women's Health Initiative Memory Study. *JAMA*. 2004; 291:2959-68.
- Faisal-Cury A, Zacchello A, Pellicciari K. Osteoporosis: prevalence and risk factors among > 49 year-old women in private practice environment. *Acta Ortop Bras*. 2007; 15(3):146-50.
- Falkeborn M, Persson I, Terént A, Adami HO, Lithell H, Bergström R. Hormone replacement therapy and risk of stroke. *Arch Intern Med*. 1993; 153:1201-9.
- Feldner Jr PC, Kobayashi EY, Sartoti MG, Nader HB, Bacarat EC, Girão MJ. Evaluation of glycosaminoglycans of periurethral tissue in patients with and without pelvic organs prolapse. *Rev Assoc Med Bras*. 2008; 54(2):173-7.
- Fernandes CE, Pinho Neto JSL, Gebara OCE. I diretrizes brasileiras sobre prevenção de doenças cardiovasculares em mulheres climatéricas e a influência da terapia de reposição hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e da Associação Brasileira do Climatério (SOBRAC). *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91(Suppl):1-23.
- Freedman RR. Pathophysiology and treatment of menopausal hot flashes. *Semin Reprod Med*. 2005; 23(2):117-25.

- Gass M, Rebar R. Hormone replacement for the new millennium. *Obstet Gynecol.* 2000; 27(3):686-92.
- Goldman JA. The Women's Health Initiative 2004 – Review and Critique. *Medscape General Medicine.* 2004; 6(3). Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/483902>. [Acesso em: 1 de novembro de 2005].
- Grady D, Wegner NK. Postmenopausal hormone therapy increases risk of venous thromboembolic disease: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS). *Ann Intern Med.* 2000; 132:689-96.
- Greendale GA, Ishii S, Huang MH, Karlamangla AS. Predicting the timeline to the final menstrual period: the study of women's health across nation. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98:1483-91.
- Harvey PJ, Wing LM, Savage J, Molloy D. The effects of different types and doses of estrogen replacement therapy on clinic and ambulatory blood pressure and the renin-angiotensin system in normotensive postmenopausal women. *J Hypertens.* 1999; 17(3):405-11.
- Herrington DM. The HERS trial results: paradigms lost? The heart and estrogen/Progestin Replacement Study. *Ann Intern Med.* 1999; 131(6):463-6.
- Herrington DM, Reboussin DM, Brosnihan KB, Sharp PC, Shumaker SA, Snyder TE *et al.* Effects of estrogen replacement on the progression of coronary artery atherosclerosis. *N Engl J Med.* 2000a; 343(8):522-9.
- Herrington DM, Reboussin DM, Klein KP, Sharp PC, Shumaker SA, Snyder TE *et al.* The estrogen replacement and atherosclerosis (ERA) study: study design and baseline characteristics of the cohort. *Control Clin Trials.* 2000b; 21(4):414-9.
- Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B *et al.* Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA.* 1998; 280:605-13.
- Kaur K, Shingal H, Pitkin J. Hormone therapy. *Medscape.* Updated 2015.
- LeBlanc ES, Hedlin H, Qin F, Desai M, Wactawski-Wende J, Perrin N *et al.* Calcium and vitamin D supplementation do not influence menopause-related symptoms: Results of the Women's Health Initiative Trial. *Maturitas.* 2015; 81(3):377-83.
- Levine KB, Williams RE, Hartmann KE. Vulvovaginal atrophy is strongly associated with female sexual dysfunction among sexually active postmenopausal women. *Menopause.* 2008; 15(4 Pt 1):661-6.
- Lui Filho JF, Baccaro LFC, Fernandes T, Conde DM, Costa-Paiva L, Pinto Neto AM. Epidemiologia da menopausa e dos sintomas climatéricos em mulheres de uma região metropolitana no sudeste do Brasil: inquérito populacional domiciliar. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2015; 153-8.
- Matthews K, Cauley J, Yaffe K, Zmuda JM. Estrogen replacement therapy and cognitive decline in older community women. *J Am Geriatr Soc.* 1999; 47(5):518-23.
- Murabito JM. Women and cardiovascular disease: contributions from the Framingham Heart Study. *J Am Med Women Assoc.* 1995; 50(2):35-9, 55.
- Panay N, Hamoda H, Arya R, Savras M. The British Menopause Society & Women's Health Concern recommendations on hormone replacement therapy. *Menopause International.* 2013; 19(2):59-68.
- Portman DJ, Gass MLS. Genitourinary syndrome of menopause. *Menopause.* 2014; 21(10):1063-8.
- Prior JC. Symptomatic menopause: what are the safe and effective options? *Geriatr Aging.* 2005; 8(9):51-4.
- Randel A. AACE releases guidelines for menopausal hormone therapy. *Am Family Physician.* 2012; 86(9):855-67.
- Rolnick SJ, Kopher AR, DeFor AT, Kelley EM. Hormone use and patient concerns after the findings of the Women's Health Initiative. *Menopause.* 2005; 12(4):399-404.
- Santoro NF, Clarkson TB, Freedman RR, Fugh-Berman AJ, Loprinzi CK, Reame NK. Position statement. Treatment of menopause-associated vasomotor symptoms: position statement of the North American Menopause Society. *Menopause.* 2004; 11:11-33.
- Saunders-Pullman R, Gordon-Elliott J, Parides M. The effect of estrogen replacement on early Parkinson's disease. *Neurology.* 1999; 52(7): 1417-21.

- Schenck-Gustafsson K, Swahn E. Guidelines for the European cardiologist concerning hormone replacement therapy in postmenopausal women. *Eur Heart J Supplements*. 2000; 2(Suppl G):G15-6.
- Schmidth P. The 2012 Hormone Therapy Position Statement of The North American Menopause Society. *Menopause*. 2012; 19(3):257-71.
- Shepherd JE. Effects of estrogen on cognition, mood, and degenerative brain diseases. *J Am Pharm Assoc*. 2001; 221-8.
- Shumaker SA, Legault C, Rapp SR, Thal L, Wallace RB, Ockene JK *et al*. Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: The Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003; 289(20):2651-62.
- Shuster LT, Hayes SN, Marnach ML, Miller VM. Care of the menopausal women: beyond symptom relief. *Geriatr Aging*. 2006; 9:613-7.
- Simon T, Jaillon P. Hormone replacement therapy in postmenopausal women at cardiovascular risk: epidemiology and clinical trials. *Eur Heart J Supplements*. 2000; 2(Suppl G):G2-6.
- Sood R, Faubion SS, Kuhle CL, Thielen JM, Shuster LT. Prescribing menopausal hormone therapy: an evidence-based approach. *Int J Womens Health*. 2014; 6:47-57.
- Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE *et al*. Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease: ten years follow-up of from the Nurses' Health Study. *N Engl Med*. 1991; 325(11):756-62.
- Sturdee DW. The menopausal hot flush – anything new? *Maturitas*. 2008; 20:60(1):42-9.
- Sullivan JM, Vander Zwaag R, Hughes JP, Maddock V, Kroetz FW, Ramanathan KB JP *et al*. Estrogen replacement and coronary artery disease: effect on survival in postmenopausal women. *Arch Intern Med* 1990; 150(12):2557-62.
- Szymanski L, Bacon JL. Estrogen therapy. *Medscape*. Updated 2008.
- The Canadian Consensus Conference on Menopause and Osteoporosis. *J Soc Obstet Gynaecol Can*. 1998; 20:1373-80.
- The North American Menopause Society. Position Statement – Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010. *Menopause*. 2010; 17(4):25-9.
- The Writing Group for the PEPI trial. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. *JAMA*. 1995; 273:199-208.
- US Preventive Services Task Force. Hormone therapy for the prevention of chronic conditions in postmenopausal women: recommendations from the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2005; 142:855-60.
- Utian WH, Archer DF, Bachmann GA, Gallagher C, Grodstein Fn. North American Menopause Society. Estrogen and progestogen use in postmenopausal women. *Menopause*. 2008; 15(4):584-602.
- Weber MT, Rubin LH, Maki PM. Cognition in perimenopause: The effect of transition stage. *Menopause*. 2013; 20(5):511-7.
- Wenger NK. Hormonal and nonhormonal approaches for cardioprotection. *ACC Current Review*. 1999; 8:13-6.
- Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Womens's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002; 288:321-33.

75

Diabetes Melito

Elizabete Viana de Freitas e Luciana Bahia



Introdução

A prevalência e a incidência do diabetes melito (DM) vêm crescendo de maneira acentuada nos últimos 20 anos como consequência do aumento da população idosa, da urbanização e industrialização, do aumento da obesidade e da inatividade física e do aumento de sobrevivência dos diabéticos. A estimativa para as próximas duas décadas é a de que esses números continuarão crescendo, passando de aproximadamente 194 milhões em 2003 para 300 milhões em 2030, portanto, com um aumento de 35,3% (Centers for Diseases Control and Prevention National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the US, 2014; Diretrizes Soc Bras de Diabetes, 2013). Dois terços desses indivíduos vivem em países em desenvolvimento.

Entre nós, em 1987, pelo Estudo Multicêntrico no Brasil, foi evidenciada a prevalência de 7,6% de DM e 7,8% de intolerantes à glicose; São Paulo apresenta percentual de 9,7%, enquanto o Rio Grande do Sul, o de maior prevalência de intolerância à glicose, com 12,2% (OPAS, 2008). No Brasil, o DM e a hipertensão arterial constituem as duas primeiras causas de hospitalizações no SUS.

Em 2013, a Pesquisa Nacional de Saúde estimou que no Brasil 6,2% da população de 18 anos ou mais de idade referiram diagnóstico médico de diabetes, o equivalente a um contingente de 9,1 milhões de pessoas. As mulheres apresentaram diagnóstico de diabetes com percentual (7%) maior do que os homens (5,4%). Em relação aos grupos de idade, quanto maior a faixa etária, maior o percentual, que variou de 0,6%, para aqueles de 18 a 29 anos de idade, a 19,9% para as pessoas de 65 a 74 anos de idade (Figura 75.1) (PNS 2013 – IBGE <ftp://ftp.ibge.gov.br/PNS/2013/pns2013.pdf>).

De acordo com os últimos dados do Datasus, em 2014 (Datasus, 2015), de todas as internações por DM (139.272), 54,16% (75.434) ocorreram em indivíduos com 60 ou mais anos. A mortalidade no mesmo ano, segundo a mesma fonte, atingiu 6.327 indivíduos, sendo 4.628 (74%) de 60 anos ou mais. ou seja, cerca de 11% da população foi responsável por mais de 50% do total de internações por DM e por uma mortalidade de mais de 70% do total, ressaltando a importância da prevenção e do tratamento dessa doença (Figuras 75.2 e 75.3). Entretanto, em 1999, estudo realizado em Ribeirão Preto (Torquato *et al.*, 1999) observou que, dentre os portadores da doença, 46,5% desconheciam previamente a enfermidade, e

22,3% não faziam qualquer tipo de tratamento.

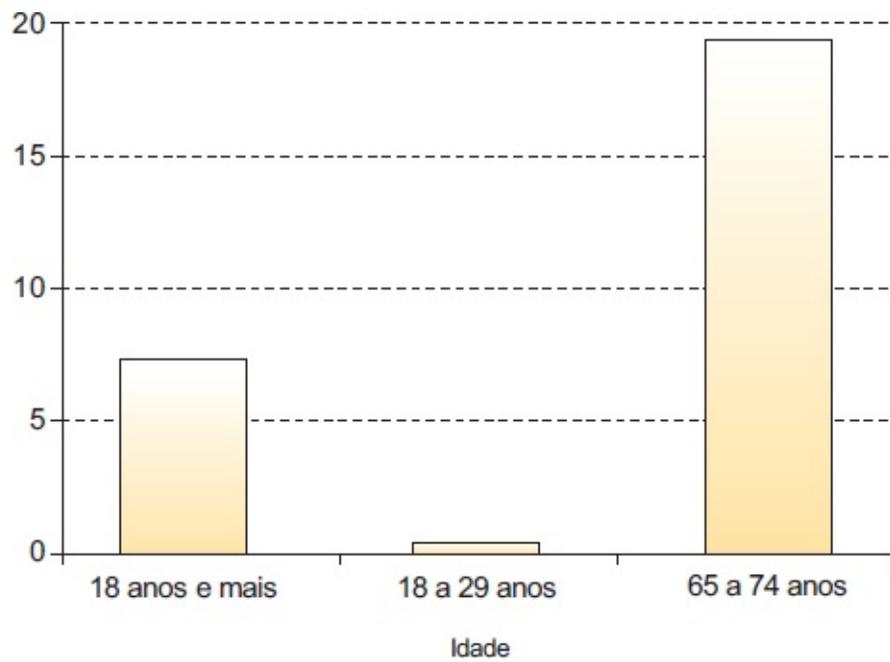


Figura 75.1 Prevalência de diabetes melito no Brasil.

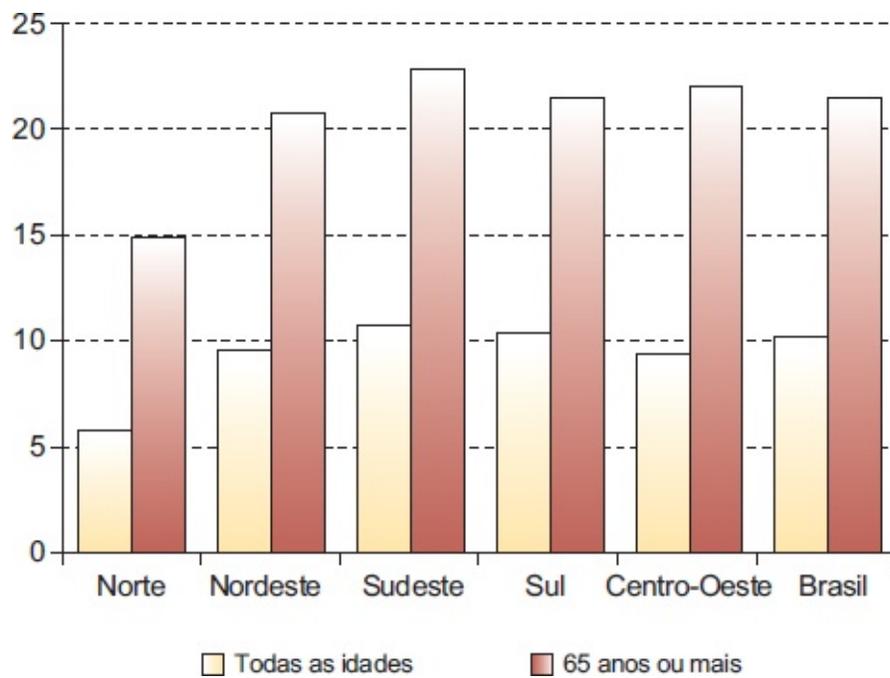


Figura 75.2 Internação por diabetes melito por região e idade no Brasil.

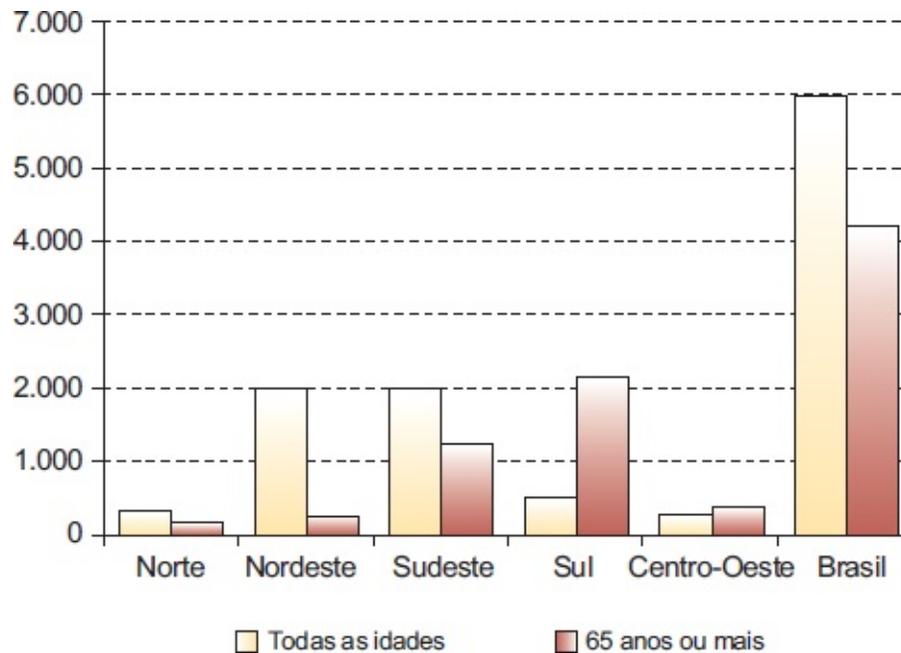


Figura 75.3 Mortalidade por diabetes melito por região e idade no Brasil.

O termo DM se refere a um espectro de síndromes de distúrbio metabólico de carboidratos que são caracterizadas por hiperglicemia. As duas principais apresentações em importância clínica e em prevalência são de origem genética e são os DM do tipo 1 (DM1) e do tipo 2 (DM2).

O DM1 é caracterizado pela destruição autoimune celular das células beta das ilhotas pancreáticas, determinando deficiência de insulina. Em cerca de 90% dos pacientes são encontrados um ou mais anticorpos circulantes contra insulina, marcadores dessa destruição. É a forma diagnosticada na infância e na adolescência, habitualmente devido à destruição autoimune de células beta do tipo 1A. Quando diagnosticado, já apresenta cerca de 85% das células beta destruídas, com controle metabólico lábil e tendência ao desenvolvimento de cetoacidose e coma. Requer dose diária de insulina para o seu tratamento. Embora possa ocorrer em qualquer idade, é mais comum na infância e na adolescência, com diagnóstico firmado, em geral, antes dos 30 anos. Representa cerca de 15% de todos os casos de DM, mostrando tendência à cetoacidose.

O DM2 é definido como um grupo de distúrbios metabólicos caracterizado por hiperglicemia resultante da deficiência na secreção ou ação da insulina ou ambos. Essa é a forma mais comum de diabetes, de alta prevalência nos idosos, apresentando graus variáveis de deficiência e resistência à ação da insulina. A resistência pode preceder o aparecimento da deficiência insulínica que se acentua com a evolução da doença. Os pacientes afetados apresentam tipicamente hiperglicemia sem tendência habitual à cetoacidose que, entretanto, algumas vezes ocorre devido à presença de infecções ou de outras comorbidades que contribuem para o aumento de resistência insulínica, exacerbando a produção de hormônios antirregulatórios. Ocasionalmente pode existir dificuldade na distinção entre DM1 e apresentações atípicas do DM2. Um exemplo é o idoso que não responde bem à terapêutica com hipoglicemiantes orais, requerendo insulino-terapia. Mais de 80% dos pacientes diabéticos nos EUA são portadores de DM2 de influência genética, havendo concordância entre gêmeos monozigóticos de quase 100%.

O DM2 é uma das doenças crônicas mais comuns que afetam as pessoas idosas. Os cálculos de

prevalência para as pessoas de 60 anos e mais oscilam entre 15 e 20%, com taxas maiores relacionadas com as pessoas de mais de 75 anos. Recentes estatísticas revelam que aproximadamente 1 em cada 4 indivíduos com idade superior a 60 anos é portador de DM2. Por sua vez, mais da metade de todas as pessoas com diabetes têm mais de 60 anos; sendo assim, a doença está associada ao aumento de prevalência de problemas micro e macrovasculares no idoso, o que representa um grande desafio para a saúde pública, pois envolve a capacidade de equipe multiprofissional para atender a todas as necessidades de um tratamento ideal. Além disso, aproximadamente 50% desses indivíduos não têm consciência de serem portadores da doença, o que chama a atenção para a necessidade de melhores estratégias de investigação e diagnóstico.

O DM2 está associado à obesidade, especialmente viscer abdominal, surgindo muitas vezes após ganho de peso associado ao envelhecimento caracterizado por menor tolerância à glicose.

Os diabéticos frequentemente apresentam diversas e graves complicações que criam a demanda por procedimentos complexos, além de serem responsáveis por alta taxa de permanência hospitalar e mortalidade hospitalar.

Etiopatogenia

O envelhecimento está associado ao desenvolvimento de resistência insulínica, uma condição que predispõe os idosos a intolerância à glicose, hipertensão arterial (HA), dislipidemia e síndrome metabólica que aceleram o aparecimento da doença cardiovascular (DCV). No processo fisiológico do envelhecimento ocorrem modificações na composição do corpo que predispõem a essa condição, principalmente devido à grande perda de massa magra, responsável pela distribuição da glicose mediada pela insulina, e aumento de gordura visceral, ligada ao aumento da resistência insulínica (Tessier *et al.*, 2002).

Os fatores genéticos parecem ser os determinantes mais importantes do DM2. Contudo, ainda não foi demonstrada associação fenotípica ou anticorpos citoplasmáticos específicos de células das ilhotas.

A insulina é um hormônio peptídico secretado pelo pâncreas como resposta ao aumento dos níveis de glicose na circulação. Após ser secretada, a insulina vai para o fígado, no qual promove o armazenamento da glicose como glicogênio e reduz a neoglicogênese, reduzindo a produção hepática de glicose. Na circulação geral, a insulina se liga a receptores específicos, resultando no transporte de glicose na célula. Na insulinoresistência, há diminuição da ação da insulina endógena em seus tecidos-alvo, particularmente o fígado, músculos e tecido adiposo. Apesar de poder ser de origem genética, na maioria das vezes é decorrente de causas adquiridas como, por exemplo, adiposidade abdominal, obesidade e sedentarismo. Os idosos apresentam tendência ao acúmulo de gordura abdominal e à obesidade, além de reduzirem sua atividade física, tendo em muitos casos também história de maus hábitos alimentares por muitos anos. Essa insulinoresistência é compensada pelo aumento da secreção de insulina fundamental para a manutenção dos níveis de glicose normais. A evolução da doença leva à deficiência da produção de insulina, com conseqüente intolerância à glicose, levando à hiperglicemia de

jejum e ao estabelecimento do diagnóstico de DM (Tessier, 2004; Festa *et al.*, 2004).

A presença de hiperglicemia também pode interferir com a reação intracelular, constituindo o fenômeno de glicotoxicidade relacionado com o aumento de estresse oxidativo no interior da célula. Isso provavelmente está relacionado com a síndrome de resistência insulínica (SRI), apesar de o tratamento do DM com antioxidantes ter fracassado em vários estudos.

A SRI afeta de modo adverso o metabolismo das lipoproteínas. Os portadores de SRI têm HDL-colesterol mais baixo, maiores níveis de triglicerídios e partículas de LDL menores e mais densas. Essas LDL apresentam maior poder aterogênico, mesmo quando em presença de controle glicêmico, determinando maior risco para o desenvolvimento de DCV. A HA e a obesidade são também frequentes acompanhantes do DM2, podendo caracterizar a síndrome metabólica (Grover *et al.*, 2000; NCEP, 2001; Buse *et al.*, 2003; Rao, 2005).

Com o aumento da idade, mais insulina é requerida para manter a glicose normal, considerando-se a presença de adiposidade central, vida sedentária e caracteristicamente a presença de comorbidades que frequentemente exigem grande variedade de medicamentos, como, por exemplo, os corticoides. Idosos com DM têm altas taxas de morte prematura, incapacidade funcional e presença de comorbidades como HA, doença arterial coronariana (DAC) e acidente vascular encefálico (AVE). Além disso, idosos com DM têm risco maior para o desenvolvimento de diversas síndromes geriátricas, tais como depressão, distúrbios cognitivos, incontinência urinária, quedas e dor persistente.

Os marcadores inflamatórios podem desempenhar importante papel na identificação de pacientes de alto risco para o desenvolvimento de DM. Os resultados do *Women's Health Study* mostraram maior número de mulheres manifestando DM2 quando eram portadoras de maior concentração sérica de dois marcadores de inflamação, interleucina-6 e proteína C reativa. O *Nurse's Health Study* mostrou os mesmos resultados, sendo que a proteína C reativa foi um forte e independente preditor de DM2 (Libby *et al.*, 2002; Pradhan *et al.*, 2005).

Diagnóstico

As evidências apontam que o diagnóstico do DM2 deve ser feito precocemente. Níveis elevados de glicemia em jejum e o teste de tolerância à glicose oral são armas importantes no diagnóstico precoce. Muitas vezes, é uma doença pouco sintomática e inúmeros portadores de diabetes têm o diagnóstico realizado após anos do início da doença, quando já apresentam complicações micro ou macrovasculares.

A avaliação na população geral não tem sido preconizada para os idosos, exceto em pacientes de alto risco com história familiar de DM2, obesidade, HA ou hiperlipidemia. Com base nas histórias familiar e clínica, a glicemia em jejum deve ser realizada a cada 3 anos, enquanto naqueles com fatores de risco adicionais, os testes devem ser feitos a cada ano ou até mais frequentemente. A investigação adequada para o DM2 proporciona meios para identificar os indivíduos não diagnosticados que podem ser beneficiados pela intervenção precoce.

A investigação é justificada pela alta prevalência da doença, com altos custos financeiros para o

paciente e para o sistema de saúde, e pela ocorrência de complicações que aumentem a morbimortalidade. É necessário considerar que existe um período assintomático, atuando de modo deletério sobre a saúde, e que o tratamento adequado reduz as complicações do DM.

Os critérios diagnósticos laboratoriais das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (DSBD), elaboradas em 2006 e publicadas em 2007, e das Recomendações da American Diabetes Association (ADA), também publicadas em 2007, passaram a considerar valores normais as cifras de glicose em jejum abaixo de 100 mg/dℓ (5,6 mmol/ℓ), em vez de 110 mg/dℓ (6,1 mmol/ℓ). A faixa entre 100 mg/dℓ e 125 mg/dℓ de glicemia de jejum passou a ser considerada alterada, e os valores iguais ou superiores a 126 mg/dℓ (7,0 mmol/ℓ), como DM, mantendo o critério anterior. O teste de tolerância oral à glicose (TTGO) é considerado normal quando abaixo de 140 mg/dℓ (7,8 mmol/ℓ), entre 140 mg/dℓ e abaixo de 200 mg/dℓ (11,1 mmol/ℓ), considera-se tolerância à glicose diminuída e acima de 200 mg/dℓ preenche-se o critério de DM. Em caso de pequenos aumentos na glicemia, para a confirmação do diagnóstico, deve-se sempre repetir o teste em outro dia. Se houver valores inequivocamente alterados, a repetição não é necessária. A glicose casual é definida como aquela medida a qualquer hora do dia, sem observar o intervalo da última refeição (Quadro 75.1). Os sintomas clássicos de DM incluem poliúria, polidipsia e perda inexplicável de peso.

De acordo com as DSBD, para a realização do TTGO algumas observações devem ser consideradas: (a) período de jejum de 10 a 16 h; (b) ingestão de pelo menos 150 g de glicídios nos 3 dias anteriores à realização do teste; (c) manutenção de atividade física normal; (d) investigar a presença de morbididades, o uso de medicamentos e de inatividade; (e) administrar 75 g de glicose anidra por via oral. Durante o teste, o paciente deve permanecer em repouso, não sendo permitido fumar ou tomar café. Antes e durante o exame o paciente não deve usar nenhum medicamento.

A determinação da hemoglobina glicada (HbA1C) é útil para a medida do controle da glicemia nas últimas 4 a 12 semanas. A HbA1C é o produto estável da glicosilação não enzimática da cadeia beta da hemoglobina pela glicose plasmática e traduz os níveis de glicose plasmática. É o resultado da ligação da hemoglobina A com açúcares. A fração HbA1C é a mais importante, compreendendo 80% da HbA total. Seu valor normal é entre 3 e < 6,5%. É útil na avaliação da eficácia terapêutica, devendo ser medida rotineiramente em todos os pacientes com DM2. A meta recomendada da ADA é de HbA1C < 7% como referência para reavaliação terapêutica, entretanto a União Europeia (UE), a Federação Internacional de Diabetes (IDF) e a American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes – 2014 preconizam como meta valores abaixo de 6,5%, desde que o teste seja realizado por meio do método rastreável ao *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) e certificado pelo National Glycohemoglobin Standardization (NGSP) (<http://www.ngsp.org/certified.asp>).

Quadro 75.1 Critérios diagnósticos de diabetes.

Critérios	Observação
	Teste realizado pelo método rastreável ao DCCT e certificado pelo NGSP

HbA1C \geq 6,5%	(http://www.ngsp.org/certified.asp)
OU	
Glicemia de jejum \geq 126 mg/dL OU	Pelo menos 8 h de jejum sem ingesta calórica
Glicemia 2 h após sobrecarga com 75 g de glicose: \geq 200 mg/dL OU	Teste oral de tolerância à glicose. Deverá ser conduzido com a ingestão de uma sobrecarga de 75 g de glicose anidra, dissolvida em água. Em todos os indivíduos com glicemia em jejum entre 100 mg/dL e 125 mg/dL
Glicemia de jejum \geq 126 mg/dL OU	Em pacientes com sintomas clássicos de hiperglicemia, ou em crise hiperglicêmica

A positividade de qualquer um dos parâmetros diagnósticos descritos confirma o diagnóstico de diabetes. Na ausência de hiperglicemia comprovada, os resultados devem ser confirmados com a repetição dos testes. DCCT: *Diabetes Control and Complications Trial*; NGSP: *National Glycohemoglobin Standardization Program*.

Posicionamento Oficial SBD nº 01/2014. Conduta Terapêutica no Diabetes Tipo 2: algoritmo SBD 2014. Adaptado de American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes – 2014*. *Diabetes Care*. 2014; 37(suppl 1):S14-S80.

Em concordância com essa recomendação, a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) adotou a mesma meta para a população em geral. Valores maiores de HbA1C sinalizam a necessidade de ajuste terapêutico. Nos pacientes idosos devem ser consideradas metas menos rigorosas, principalmente quando houver expectativa de vida limitada, história de hipoglicemia grave, fragilidade e presença de comorbidades, devendo-se avaliar se os benefícios compensam os riscos. Para esses pacientes, pode-se trabalhar com a meta de 8%. O controle da hemoglobina glicada, como demonstrou o *United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)*, está associado à redução de doença microvascular e possivelmente à redução de doença macrovascular (UKPDS, 1998; Loanitoaia *et al.*, 2001).

O diagnóstico clínico no idoso pode ser dificultado pela sua clínica peculiar, na qual sintomas clássicos de DM, como poliúria e polidipsia, podem estar ausentes. Nos jovens, a glicosúria se inicia com valores de glicemia acima de 180 mg/dL, ocorrendo no idoso com sintomas mais elevados, em geral acima de 220 mg/dL. No idoso, a atenuação nos mecanismos de sede é comum. Sintomas como mialgia, fadiga, adinamia, estado confusional e incontinência urinária são frequentes. As dores musculares ocorrem devido à amiotrofia diabética, doença incapacitante, caracterizada por fraqueza seguida de atrofia da musculatura pélvica, que se distingue de outros tipos de neuropatia diabética. Seu início é na meia-idade ou mais tarde, embora possa ocorrer na juventude, sendo responsável por fraqueza dolorosa, podendo ser simétrica ou assimétrica. Em geral, com regressão da sintomatologia. Caracteristicamente, têm menos história familiar de DM. A hipertensão arterial frequentemente se encontra presente e esses pacientes apresentam maior incidência de doença renal e complicações macrovasculares.

Quando os níveis de glicose plasmática se tornam muito elevados, ocorre diurese osmótica, o que pode levar à desidratação, ocorrendo poliúria, polidipsia e perda de peso. Com frequência nos idosos há queixa de visão borrada nem sempre valorizada pelas alterações visuais comuns nessa faixa etária. Infecções fúngicas e bacterianas podem ocorrer. Além de todas essas alterações, o DM2 contribui ainda

para o declínio funcional do idoso e aumenta o seu risco de queda.

Em 2009, a ADA modificou os critérios diagnósticos propondo a utilização da hemoglobina glicada (HbA1C) como critério diagnóstico para DM, considerando valores iguais ou maiores a 6,5%, tendo como vantagem não necessitar de jejum. O teste, entretanto, deve ser realizado por método certificado pelo *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP) e padronizado pelo *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT). Valores entre 5,7 e 6,4% identificam indivíduos em risco de desenvolvimento de DM nos 6 anos subsequentes. Enquanto valores iguais ou maiores a 6,5% estão relacionados com maior prevalência de retinopatia (ADA – Guidelines 2015; Posicionamento Oficial SBD nº 01/2014, Conduta Terapêutica no Diabetes Tipo 2).

Por outro lado, já é reconhecido um grupo de indivíduos assintomáticos que não preenchem os critérios para DM, mas reconhecidos como de risco para o desenvolvimento da doença, sendo definido esse quadro como pré-diabetes (Quadro 75.2) (Posicionamento Oficial SBD nº 01/2014 Conduta Terapêutica, no Diabetes Tipo 2, *Standards of Medical Care in Diabetes* 2015).

Quadro 75.2 Critérios diagnósticos de pré-diabetes ou risco aumentado para diabetes.

Critérios	Comentários
Glicemia em jejum entre 100 e 125 mg/dℓ OU	Considerada anteriormente como “glicemia de jejum alterada”
Glicemia 2 h após sobrecarga de 75 g de glicose de 140 a 199 mg/dℓ OU	Considerada anteriormente como tolerância diminuída à glicose
HbA1C entre 5,7 e 6,4%	De acordo com a recomendação recente para o uso de HbA1C no diagnóstico e tratamento

A positividade de qualquer um dos parâmetros diagnósticos descritos confirma o diagnóstico de pré-diabetes. Posicionamento Oficial SBD nº 01/2014. Conduta Terapêutica no Diabetes Tipo 2: algoritmo SBD 2014. Adaptado de American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes – 2014*. *Diabetes Care*. 2014;37(suppl 1):S14-S80.

Complicações vasculares

O DM exerce efeitos deletérios sobre a circulação, levando, ao longo do tempo, ao aparecimento de complicações microvasculares, como retinopatia, nefropatia e neuropatia, e macrovasculares, como DAC, doença cerebrovascular e doença arterial periférica (Quadro 75.3). A mortalidade determinada por essas complicações crônicas do DM representa o mais importante problema de saúde pública ligado à síndrome. A macroangiopatia e a nefropatia constituem as principais determinantes de morte entre os diabéticos. Ainda mais, as complicações crônicas do DM, como as lesões oftalmológicas e neurológicas,

são causas de acentuada piora de qualidade de vida, causando graus variáveis de incapacidade e invalidez.

■ Complicações microvasculares

A investigação de complicações microvasculares deve ser realizada anualmente, e nos pacientes de alto risco o acompanhamento deve ser realizado com maior frequência. A detecção e a instituição terapêutica precoce reduzem a morbidade e a mortalidade, inclusive com repercussões positivas na redução dos custos com a doença.

A retinopatia diabética, de acordo com o estudo UKPDS, encontra-se presente em 35% das mulheres e em 39% dos homens na época do diagnóstico do DM. A retinopatia mais avançada é encontrada em 4% das mulheres e em 8% dos homens. Nos EUA a principal causa de cegueira é a retinopatia diabética. Aproximadamente 85% dos diabéticos desenvolvem retinopatia e têm 25 vezes mais risco de cegueira do que os não diabéticos. Os fatores de risco para o desenvolvimento da retinopatia incluem duração da doença, HA, hipercolesterolemia, nefropatia e controle inadequado da glicemia.

Quadro 75.3 Complicações crônicas do diabetes melito.

Macrovasculares (aterosclerose)
Doença arterial coronariana
Doença cerebrovascular
Doença vascular periférica
Microvasculares (microangiopatia)
Retinopatia
Nefropatia
Neuropatia

Há três tipos de retinopatia diabética: não proliferativa, pré-proliferativa e proliferativa. Na fase não proliferativa, há produção de microaneurismas que podem ser vistos pelo exame oftalmoscópico. Esse é um importante exame e deve ser realizado nos diabéticos. O número de microaneurismas retiniais é um poderoso preditor da progressão da retinopatia diabética. Se houver vazamento de líquido seroso ou de lipoproteína na mácula, pode ocorrer edema, com comprometimento da visão central. A presença de pontos algodoados devido a infartos (exsudatos moles) expressa forma avançada de retinopatia (Kohner *et al.*, 1999).

A frequência de catarata em indivíduos diabéticos é 2 vezes superior aos não diabéticos (38,4% versus 16,6%).

O DM2 é a principal causa de estágio final de insuficiência renal no mundo ocidental. A nefropatia diabética pode ser clinicamente assintomática por mais de 10 a 15 anos, evoluindo para estágios mais graves. A microalbuminúria é um bom marcador da progressão da doença; sua dosagem deve ser realizada na época do diagnóstico e repetida anualmente. Entretanto, no idoso o DM2 pode não ser a única causa de nefropatia, devendo ser afastadas outras causas. A dosagem de creatinina também deve ser realizada anualmente. A nefropatia se desenvolve em aproximadamente 1/3 dos pacientes com DM1 e em menor proporção nos pacientes com DM2 (Lewis *et al.*, 2001; Lewis, 2002).

Os fatores de risco para o desenvolvimento da nefropatia diabética são os mesmos para a retinopatia, entretanto a HA tem mostrado estreita relação com o seu desenvolvimento e sua progressão. Tanto a hipertensão sistólica como a diastólica aceleram a progressão da doença, fazendo com que o controle da pressão arterial seja fundamental. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) são os fármacos de primeira escolha para o tratamento da HA nesses pacientes, não somente melhorando a pressão arterial como também impedindo a progressão da nefropatia diabética. Há também evidências de que os bloqueadores dos receptores de angiotensina (ARB) também evitam a progressão da doença renal nos pacientes com DM tipo 1 e tipo 2. Recentes estudos têm mostrado benefício adicional com a associação dos IECA com os ARB em pacientes com nefropatia diabética, presumivelmente devido ao bloqueio incompleto dos IECA. Os benefícios proporcionados por esses agentes independem da capacidade que têm de reduzir a pressão arterial (Sadurska e Prisant, 2002; Lewis, 2002; Kohner *et al.*, 1999).

O UKPDS evidenciou que a maioria dos pacientes diabéticos necessitava de 2 ou mais medicamentos para o controle da pressão arterial, estabelecido em valores abaixo de 130 mmHg para a pressão sistólica e abaixo de 80 mmHg para diastólica. O grande marcador da função renal é a microalbuminúria, inicialmente com valor de 30 mg/dia e aumentando na razão de 10 a 20% por ano. Em nível superior a 300 mg, há franca nefropatia com queda paulatina da taxa de filtração glomerular.

Pacientes com excreção urinária entre 30 e 299 mg/24 h apresentam microalbuminúria, enquanto ≥ 300 mg/24 h apresentam macroalbuminúria. Todos os pacientes portadores de DM 2 devem fazer avaliação quantitativa de albuminúria anualmente (American Diabetes Association [ADA], 2015). Na ausência de proteinúria a microalbuminúria deve ser pesquisada.

A neuropatia diabética pode apresentar-se sob várias modalidades, porém a mais comum é a polineuropatia distal simétrica que afeta as fibras sensoriais e motoras. A investigação de neuropatia deve ser realizada, pois é uma complicação frequente e muitas vezes assintomática. As parestesias sintomáticas são mais comuns à noite com sensação de alfinetadas. Devido à redução de sensibilidade, os pacientes diabéticos têm maior risco de lesões nos pés. Os cuidados com o pé diabético podem reduzir morbidade e mortalidade devido à sepse e à amputação. A investigação dos pés deve ser realizada pelo médico a cada visita e pelo próprio paciente com frequência; caso não alcance o próprio pé, um familiar ou cuidador deverá fazê-lo. A assistência de um podólogo regularmente pode ser útil.

A neuropatia autonômica é um importante marcador de DCV e um fator de risco relevante para quedas. Em geral se apresenta junto com a neuropatia periférica, fazendo parte do quadro hipotensão ortostática, aumento de frequência cardíaca, diarreia diabética, bexiga neurogênica e impotência.

A maioria das complicações microvasculares pode ser evitada, retardada e até mesmo revertida por meio de rígido controle glicêmico, com valores próximos à normalidade tanto em jejum como pós-prandial, espelhados pela hemoglobina glicada também praticamente normal.

■ **Complicações macrovasculares**

As complicações macrovasculares relacionadas com coração, cérebro e membros inferiores estão associadas ao processo de aterosclerose, ligado provavelmente à presença de vários fatores de risco. O risco de DCV é 2 a 4 vezes maior nos diabéticos do que nos não diabéticos, sendo que no homem o risco de DAC e AVE aumenta 2 vezes e na mulher, 3 a 4 vezes. A hiperglicemia pós-prandial é um fator de risco isolado para mortalidade por todas as causas e, principalmente, cardiovascular. A fase pós-prandial pode preceder a fase sintomática da doença, sendo responsável por danos vasculares, em razão de aumento agudo da glicosilação lábil das proteínas envolvidas na regulação cardiovascular, bem como de estresse oxidativo que produz radicais livres, os quais determinam vasoconstrição, ativação da coagulação, aumento da expressão de moléculas de adesão endotelial e aumento da formação de colágeno. A aterosclerose no DM ocorre pela integração de complexos processos metabólicos ligados principalmente à hiperglicemia, à resistência insulínica e à hiperinsulinemia, ao metabolismo de lipídios e lipoproteínas e ao estresse oxidativo, levando a processo inflamatório, hipercoagulabilidade e alterações plaquetárias (Alonso *et al.*, 2009; IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, 2007).

O infarto do miocárdio é mais comum no paciente diabético e tem pior prognóstico nesse contingente; é de longe a principal causa de morte, devido à maior incidência de insuficiência cardíaca, infarto recorrente e arritmias.

O DM também está associado a maior risco de doença arterial periférica, podendo se manifestar como aneurisma aórtico, isquemia aguda dos membros ou gangrena de membros inferiores, levando à amputação.

■ **Prevenção das complicações vasculares**

Os pacientes diabéticos podem se beneficiar grandemente de medidas preventivas. As recomendações consideram a avaliação e o manuseio dos fatores de risco e a agressiva investigação para DAC, oculta ou silenciosa, ocorrências mais frequentes entre os idosos.

Os principais focos de prevenção são: interrupção do fumo, tratamento da hipertensão, da obesidade e da dislipidemia, iniciar o tratamento com ácido acetilsalicílico e adotar a prática de exercício físico.

O tabagismo contribui para o aumento do risco cardiovascular tanto em diabéticos como em não diabéticos. Além disso, aumenta o risco de aparecimento prematuro de nefropatia e neuropatia, podendo ter papel no desenvolvimento de resistência insulínica. O tabagismo em diabéticos é um fator de risco

independente de mortalidade cardiovascular. A interrupção desse hábito deve ser vigorosamente estimulada.

De acordo com as recomendações da ADA (2015), a meta para a pressão arterial nos pacientes diabéticos hipertensos deve ser abaixo de 140 ×90 mmHg (recomendação A) (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial), devendo, além de mudança de estilo de vida, receberem tratamento medicamentoso. Nos pacientes jovens deve ser atingido nível de 130 ×80 mmHg. Os pacientes diabéticos com pressão arterial acima de 120 ×80 mmHg devem ser aconselhados a mudar o estilo de vida que engloba perda de peso, dieta adequada, redução de bebida alcoólica e realizar atividade física. Recentemente, foi demonstrado que não há efeitos benéficos adicionais com as reduções mais rigorosas. O controle da pressão arterial não só reduz a DCV, mas também alentece a progressão da retinopatia e da nefropatia (ADA, 2015).

A obesidade e a retenção hídrica desempenham importante papel na fisiopatologia da hipertensão diabética, assim, medidas não farmacológicas como redução do peso, restrição de sal, exercício e controle no consumo de álcool podem ser efetivas. Conforme citado anteriormente, os fármacos de escolha são os IECA e/ou os ARB. Os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos também têm mostrado retardar a evolução da nefropatia diabética. Os betabloqueadores e os diuréticos tiazídicos podem ter efeito hiperglicêmico e, além disso, os betabloqueadores podem aumentar o risco de hipoglicemia assintomática ou prolongada, sendo indicados em situações específicas, tais como angina ou infarto prévio.

Os dois maiores grupos de recomendações para o controle de dislipidemia seguido pelos clínicos nos EUA são o *National Cholesterol Education Program* (NCEP) e as diretrizes da ADA. Recentemente a ADA modificou as recomendações para controle de dislipidemia nos pacientes diabéticos, com objetivos a serem alcançados semelhantes aos estabelecidos para pacientes cardiopatas. Nos diabéticos, as dislipidemias encontradas, em geral, são hipertrigliceridemia, redução de HDL-c e aumento do volume de partículas de LDL-c pequenas e densas, com valores, entretanto, similares nos diabéticos e na população em geral. O estudo CARE e o *Heart Protection Study* mostraram benefícios cardiovasculares semelhantes em diabéticos idosos e jovens com a redução de LDL-c. A IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose ressalta que a redução da colesterolemia por meio do tratamento com estatinas em diabéticos tipo 2 é um elemento crucial na prevenção da doença aterosclerótica. Os benefícios na redução da DCV com a diminuição de LDL-c nos diabéticos são semelhantes aos promovidos nos pacientes com DAC (NCEP).

O tratamento inicial da dislipidemia deve consistir em dieta, perda de peso, prescrição de exercícios físicos e melhora do controle da glicemia. Quando esses objetivos não são obtidos, a intervenção medicamentosa deve ser instituída, sendo as estatinas os agentes de escolha nesses pacientes. As metas da Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes – 2013 (SBD, 2013) e da Associação Europeia de Estudo sobre Diabetes (EASD) encontram-se no Quadro 75.4.

O envelhecimento por si só aumenta o risco de desenvolvimento de DCV e, quando associado ao DM, determina a sua possibilidade de ocorrência mais precoce. Nos idosos é aconselhável, portanto, a

vigilância de sintomas para a realização do diagnóstico tão precocemente quanto possível.

As abordagens terapêuticas não medicamentosa e medicamentosa serão abordadas posteriormente.

Quadro 75.4 Recomendações para tratamento de dislipidemia em diabetes para idosos.

Recomendações	Grau de recomendação
Mudança de estilo de vida	A
Com a mudança de estilo de vida sem normalização deve-se tratar medicamentosamente	A
Diabéticos com doença vascular prévia devem ser tratados com estatina	A
Alvos menores para LDL-c (< 70 mg/dℓ) com altas doses de estatina são uma opção nos diabéticos com DCV prévia (de alto risco)	B
Redução de triglicerídios e elevação de HDL-c com fibratos estão associadas a diminuição de eventos CV em pacientes com DCV, baixo HDL-c e LDL-c quase normal	A

DCV: doença cardiovascular; CV: cardiovascular. (A) Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência; (B) Estudos experimentais e observacionais de menor consistência; (C) relatos de casos de estudos não controlados; (D) Opinião desprovida da avaliação crítica, baseada em consenso, estudos fisiológicos ou modelos animais. Modificado de Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes – 2013.

Comorbidades geriátricas comuns associadas ao diabetes

O processo de envelhecimento tem como consequências alterações morfológicas e funcionais com características relacionadas com idade, trazendo sinais e sintomas atípicos, capazes de dificultar o diagnóstico das doenças. Os idosos apresentam ainda comorbidades e maior número de reações adversas aos medicamentos, dificultando a instituição terapêutica.

Diversos estudos amplos de coorte populacional e prospectivos (Whitmer *et al.*, 2005; Alonso *et al.*, 2009) têm associado o DM2 ao aumento do risco de declínio cognitivo e demência. Esse aumento de risco é de 50 a 100% para demências em geral, e de 100 a 150% para demência vascular. No entanto, o *Honolulu Aging Study* e o Estudo de Framingham (Akomolafe *et al.*, 2006) não encontraram uma associação entre diabetes e demência. Outros estudos sugerem ainda que o efeito do DM2 sobre a cognição ocorre principalmente após os 70 anos, seja pelos seus efeitos cumulativos, seja pela maior vulnerabilidade do cérebro do idoso. Entretanto, não está claro se o tratamento do DM2 reduz o risco de demência.

Nos pacientes em que a adesão terapêutica esteja prejudicada ou em que ocorre descontrole glicêmico sem motivo aparente, principalmente a investigação da condição cognitiva deve ser realizada (Whitmer *et al.*, 2005; Irie *et al.*, 2008; Alonso *et al.*, 2009).

Outra condição que ocorre com maior frequência nos idosos diabéticos, quando comparados com grupo-controle, é a depressão. Associa-se a pior controle glicêmico e acelerada taxa de doença coronariana e é com frequência não diagnosticada. Assim sendo, é necessário que seja investigada precocemente por meio da aplicação de escalas como, por exemplo, a Escala de Depressão Geriátrica. A instituição terapêutica adequada para a depressão pode auxiliar no melhor controle glicêmico.

Alguns sintomas relacionados com o diabetes ocorrem também devido ao envelhecimento, favorecendo a ocorrência de quedas. A neuropatia, a doença arterial periférica, a redução da função renal, a fraqueza muscular, a presença de alterações visuais com perda de acuidade, algum grau de incapacidade funcional, o comprometimento articular devido a doenças reumáticas, além da frequente polifarmácia ao lado de uma hipoglicemia podem contribuir para a ocorrência de quedas, principalmente no idoso frágil.

O controle glicêmico adequado pode contribuir para a redução do risco de quedas, como já mostrado por estudo observacional prospectivo, devendo ser observado criteriosamente o risco de hipoglicemia associada a maior risco de quedas (American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, American Academy of Orthopedic Surgeons Panel on Falls Prevention, 2001).

Pacientes diabéticos apresentam maior risco presumido de infecção pneumocócica e de complicações devido à *influenza*, já que constitui um fator de risco para infecção bacteriana. Além disso, apresentam maior probabilidade de complicações por doenças infecciosas. Assim a imunização por meio de vacinas deve ser sempre avaliada nesses pacientes, lembrando que o DM não constitui contraindicação para vacinação. Os esquemas vacinais indicados para os idosos podem ser vistos no Capítulo 85, *Vacinas* (DSBD, 2013).

Tratamento

■ Objetivos

Os objetivos do tratamento do DM no idoso incluem controle da hiperglicemia e seus sintomas, prevenção, avaliação e tratamento das complicações microvasculares e macrovasculares, considerando-se sempre a heterogeneidade clínica e funcional dessa coorte. Alguns desenvolveram DM na meia-idade já com anos de comorbidades, outros, com diagnóstico recente, podem ter complicações devido à falta do diagnóstico por anos ou pelo menor tempo da doença não apresentar complicações ligadas ao DM. Alguns são frágeis, com comprometimento funcional e/ou cognitivo, enquanto outros são ativos, com expectativas de vida bastante variáveis.

Portanto, o idoso apresenta particularidades que o médico deve levar em conta para proporcionar-lhe a melhor assistência possível. A história clínica convencional não é o bastante, sendo necessário indagar sobre os seus hábitos de vida e seu ambiente familiar e social. Além disso, deve ser dada ênfase para a investigação de síndromes geriátricas, especialmente alterações cognitivas, incontinência urinária, dor, depressão, risco de quedas e polifarmácia.

Ao estabelecer o diagnóstico, convém fazer uma estimativa da expectativa de vida do paciente em função de sua idade e comorbidades, já que o valor da HbA1C a ser alcançado deve ser decidido em bases individuais, como preconizam as DSBD. Quando a expectativa de vida for acima de 5 anos, a meta para HbA1C deve se situar entre 7 e 8%, enquanto nos idosos fragilizados, naqueles com expectativa de vida limitada e nos pacientes em que os riscos do controle glicêmico rigoroso excedam os benefícios, o objetivo é de índices mais elevados de HbA1C de 8% ou até superiores.

A meta habitualmente preconizada pelas DSBD é inferior a 7%, baseada nos resultados de alguns estudos como, por exemplo, o UKPDS. As evidências mostram que níveis superior a 7% estão associados a um risco progressivamente maior de complicações microvasculares. Em condições normais, níveis superiores a 7% indicam a necessidade de uma revisão terapêutica. Em relação à redução do risco de doença macrovascular com níveis de HbA1C abaixo de 7%, ainda há controvérsias.

Estudos clínicos têm demonstrado que são necessários aproximadamente 8 anos para que os benefícios do controle glicêmico sejam refletidos na redução das complicações microvasculares, como retinopatia diabética e nefropatia; para que sejam vistos os benefícios do controle da HA e dos lipídios são necessários de 2 a 3 anos. Por esse motivo, deve ser enfatizado como de grande importância o tratamento do DM com o objetivo de redução das complicações macrovasculares por meio do controle da HA e das dislipidemias e da administração de ácido acetilsalicílico.

Assim sendo, o inventário de comorbidades associadas, como transtornos psiquiátricos, depressão ou demência, cardiopatia isquêmica, HA, dislipidemias, por exemplo, é fundamental para a adequação terapêutica. Também é importante a avaliação do estado funcional e da capacidade do paciente de realizar suas atividades, considerando que a hiperglicemia aumenta o risco de desidratação, de alterações visuais e cognitivas que contribuem para o declínio funcional, além de contribuírem para dificultar a terapêutica. O controle glicêmico atua reduzindo os sintomas associados à hiperglicemia, como poliúria, polidipsia, fadiga e, possivelmente, melhora a cognição.

O regime terapêutico a ser instituído deve ser avaliado também à luz das possibilidades financeiras do paciente para que se torne viável a adesão ao tratamento.

Outros pontos devem ser considerados para o tratamento do DM nos pacientes idosos como, por exemplo, o risco substancialmente aumentado de hipoglicemia, com menor probabilidade de sintomas que avisem que esse quadro ocorrerá, e com maior probabilidade de agravamento cognitivo, renal e hepático durante o episódio. A terapêutica medicamentosa deve ser administrada sob criteriosa observação nos pacientes que sofrem de insuficiência hepática ou renal. Nos pacientes desidratados, com infecções ou outros quadros de agressão ao organismo, a glicemia mal controlada ou o tratamento irregular pode causar o coma hiperosmolar. A falta de tratamento contribui para aumento do risco de infecções, perda de autonomia, desnutrição, e ainda surgimento de manifestações tardias.

No idoso ativo e independente, a autovigilância dos sintomas e da glicemia é tão importante quanto em qualquer outra idade. No idoso dependente, o trabalho de vigilância deve ser assumido pelo cuidador primário. O automonitoramento da glicose deve ser feito em todos os pacientes em uso de insulina. É necessário que aqueles em uso de insulina aprendam a ajustar as doses de acordo com as variações dos

níveis glicêmicos. Hoje são encontrados diversos analisadores de uso doméstico que devem fazer parte do *kit* de tratamento do paciente diabético. A frequência dos testes deve ser adequada às necessidades de cada um. Em geral, porém, a glicemia deve ser avaliada cerca de uma ou duas horas após as refeições, antes das refeições e na hora de dormir.

A HbA1C é um importante marcador dos níveis da glicose durante 1 a 3 meses antecedentes, não devendo ser negligenciada (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes).

Outro teste para avaliação do controle da glicemia, apesar de não ser rotineiro, é a dosagem de frutossamina, formada pela reação química da glicose às proteínas plasmáticas. Ele reflete os níveis da glicose das últimas 3 semanas (McCulloch, 2005).

■ Tratamento não medicamentoso

As intervenções no estilo de vida devem ser precocemente instituídas e compreendem aconselhamento nutricional, orientação sobre atividade física e amplo programa de educação de pacientes e de cuidadores, particularmente no caso dos idosos. Esse programa é de alta importância, tendo por objetivo tornar o paciente capaz de manter independência e criteriosa consciência de sua doença e de como controlá-la. Nesse processo deve haver engajamento de uma equipe multiprofissional.

A orientação do tratamento depende das condições cognitivas do paciente, devendo o clínico proceder a criteriosa avaliação dessas funções por meio dos testes próprios como, por exemplo, o *Mini-mental State Examination* (MMSE). O DM2 tem sido associado a declínio das funções cognitivas nos idosos, com manifestações por meio de perda de memória, dificuldade de aprendizado e redução da habilidade verbal (Folstein *et al.*, 1975).

Para os idosos, o planejamento terapêutico é, em geral, semelhante ao proposto para outras idades. Tem sido demonstrado que a abordagem multidisciplinar em diabéticos idosos traz resultados positivos. De início recomendam-se dieta e exercício, e, se não for o bastante, cogita-se no uso de medicação.

As recomendações nutricionais específicas devem ser individualizadas, existindo normas que são amplamente aplicáveis. Recomenda-se que as refeições, especialmente a ingesta de carboidratos, sejam fracionadas ao longo do dia para evitar grandes cargas calóricas. O aconselhamento alimentar por nutricionista é o ideal. A introdução da dieta nos idosos deve seguir um plano bem estabelecido devido à grande dificuldade da mudança dos hábitos adquiridos ao longo da vida. A dieta deve ser racionalmente dividida entre 60% de carboidratos, 30% de gorduras e 10% de proteínas, enquanto a ingesta de colesterol deve ser limitada a 300 mg/dia, de acordo com as recomendações da ADA (American Diabetes Association Guidelines, 2015), SBD-2013 e da EASD.

Em relação à dieta nos idosos, deve-se considerar:

- Os idosos têm grande risco de desnutrição
- Uma dieta menos restrita pode, com frequência, melhorar a qualidade de vida
- A perda de peso nesse grupo aumenta o risco de morbidade e mortalidade
- A restrição calórica sem o acompanhamento de um programa de exercícios tem menor probabilidade

de obter sucesso.

Os programas de atividade física também devem ser individualizados. Nos idosos, o risco de quedas está aumentado e associado às maiores taxas de fragilidade por incapacidade funcional, dificuldade visual, polifarmácia e, nos diabéticos, esses fatores estão agravados por neuropatia periférica e possibilidade de hipoglicemia. Sabidamente as quedas estão associadas a elevada morbidade e mortalidade.

A recomendação de pelo menos 30 min de atividade física moderada 5 vezes/semana é viável para a maioria dos pacientes idosos. A prescrição de exercícios deve levar em conta os seguintes aspectos: o maior risco de hipoglicemia (sobretudo com o uso de insulina), considerando-se que os idosos são mais propensos a desenvolverem esse quadro; a exacerbação de DCV preexistente e piora das complicações crônicas; o menor nível de tolerância ao exercício que, em geral, deve ser de grau moderado; a introdução gradual da atividade com a escolha do exercício de acordo com a aptidão do paciente. As caminhadas e as atividades em água obtêm maior adesão.

Os exercícios devem ser considerados uma intervenção essencial na mudança de estilo de vida dos pacientes diabéticos.

■ Tratamento medicamentoso

As medidas medicamentosas incluem os hipoglicemiantes orais e as insulinas. A abordagem farmacológica pode ser iniciada precocemente, quando há marcada hiperglicemia, hemoglobina glicada > 9%, em combinação com as medidas não farmacológicas (ADA e DSBD, 2007; McCulloch, 2005; McCulloch e Munshi, 2010).

Hipoglicemiantes orais

A meta para o controle da glicose, de acordo com a ADA, em pacientes com DM2 é a restauração metabólica o mais próximo possível da normalidade, seja por meio de medidas gerais isoladamente ou associadas à terapia medicamentosa. Essas metas encontram-se no Quadro 75.5.

O propósito maior dessas metas é reduzir a morbimortalidade e os custos individuais de tratamento com o DM, como tem sido demonstrado em estudos prospectivos e randomizados.

Quadro 75.5 Metas laboratoriais para o tratamento do diabetes melito tipo 2.

Parâmetro	Metas laboratoriais	
	Metas terapêuticas	Níveis toleráveis
		As metas devem ser individualizadas de acordo com: <ul style="list-style-type: none">• Duração do diabetes

HbA1C	Em torno de 7% em adultos Entre 7,5 e 8,5% em idosos, dependendo do estado de saúde	<ul style="list-style-type: none"> • Idade/expectativa de vida • Comorbidade • Doença cardiovascular • Complicações microvasculares • Hipoglicemia não percebida
Glicemia em jejum	< 100 mg/dℓ	< 130 mg/dℓ
Glicemia pré-prandial	< 100 mg/dℓ	< 130 mg/dℓ
Glicemia pós-prandial	< 160 mg/dℓ	< 180 mg/dℓ

Adaptado de American Diabetes Association. Standards of medical Care in Diabetes – 2014. Diabetes Care. 2014; 37(Suppl 1):S14-S80.

Além das metas estabelecidas para o controle da glicose, também devem ser observadas aquelas, já mencionadas anteriormente, para pressão arterial e dislipidemia.

A falta de resposta às medidas gerais impõe a associação de medicamento para o controle adequado da glicemia e promove a redução da hemoglobina glicada. Os esquemas terapêuticos utilizados são os medicamentos orais, a insulina e a combinação terapêutica.

Desde a década de 1990, inúmeras novas classes de medicamentos foram descobertas, atuando sobre os diferentes mecanismos fisiopatológicos que contribuem para o desenvolvimento do DM.

Os agentes antidiabéticos orais disponíveis podem ser divididos de acordo com seu mecanismo de ação: ou estimulando a secreção de insulina (sulfonilureias e glinidas); ou reduzindo a resistência periférica à insulina, isto é, aumentando a utilização periférica de glicose (glitazonas); ou diminuindo a velocidade de absorção dos glicídios (acarbose), ou reduzindo a produção hepática de glicose (biguanidas); ou ainda diminuindo a enzima que degrada o GLP-1 (*glucagon-like peptide*, inibidores da enzima dipeptidil peptidase IV [DPP-IV]).

O tratamento deve ser iniciado com doses menores do que as utilizadas nos pacientes jovens, considerando-se a possibilidade de interações medicamentosas devido à frequente utilização de vários fármacos pelos idosos (McCulloch, 2005; McCulloch e Munshi, 2010).

Os principais hipoglicemiantes orais encontram-se no Quadro 75.6.

Sulfonilureias

Até 1990, o grupo das sulfonilureias era o único hipoglicemiante oral disponível no mercado. Atualmente as sulfonilureias são divididas em três categorias: as de primeira geração – clorpropamida –, as de segunda geração – glibenclamida, glipizida e gliclazida – e as de terceira geração – glimepirida.

O Quadro 75.7 mostra as principais sulfonilureias, tempo de ação, e suas doses.

Esse grupo de fármacos estimula a liberação de insulina pelo pâncreas. Nos indivíduos magros, a deficiência de secreção de insulina pode ser mais grave, podendo ser as sulfonilureias fármacos de primeira escolha.

Quadro 75.6 Medicamentos antidiabéticos: mecanismos de ação e seus efeitos clínicos.

Medicamento	Mecanismo de ação	Contraindicações	Efeitos colaterais e precauções
Sulfonilureias*	Aumento da secreção de insulina (pâncreas)	Insuficiência renal e hepática	↑ de peso, fotossensibilidade, distúrbios GI, hipoglicemia, púrpura
Metiglinidas (repaglinida, nateglinida)	Aumento da secreção de insulina pós-prandial (pâncreas)	DM1 Insuficiência hepática grave e renal avançada	Hipoglicemia, ↑ de peso discreto, cefaleia, dor muscular, distúrbios GI, em doença hepática Maior precaução em idade ≥ 75 anos
Metformina** (biguanida)	Aumento da sensibilidade à insulina predominantemente no fígado	Insuficiência renal, hepática e cardíaca	↑ de peso, distúrbios GI, interromper antes de cirurgias e de exames com contrastes venosos
Tiazolidinedionas (glitazonas)	Aumento da sensibilidade à insulina no músculo, adipócito e hepatócito	DM1, insuficiência cardíaca e hepática	↑ de peso, edema, derrame pleural, ↑ de transaminases, anemia transitória, monitorar função hepática, ↑ risco de insuficiência cardíaca
Acarbose	Retardo na absorção intestinal de carboidratos	Gravidez	Distúrbios GI
Inibidores da DPP-IV (gliptinas)	Aumento do nível de GLP-1, com aumento da síntese e secreção de insulina, além de reduzir o glucagon	Hipersensibilidade ao fármaco	Faringite, náuseas e cefaleia

Análogos do GLP-1	Estimulam as células β , de forma dependente da glicemia, para aumentar a síntese de insulina e têm efeito redutor da produção do glucagon pela ação nas células α do pâncreas também dependente da glicemia	–	Não causam hipoglicemia. intolerância gastrointestinal. perda de peso. retardo do esvaziamento gástrico, para uso injetável
Inibidores da SGLT-2	Impede a reabsorção de glicose renal através da inibição das proteínas SGLT2	Risco aumentado de infecções genitais e urinárias	↓ peso, redução da pressão arterial, baixo risco de hipoglicemia

GI: gastrointestinal; DPP-IV: enzima dipeptidil peptidase IV; GLP-1: *glucagon like peptide-1* (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes); SGLT: *sodium glucose cotransporter 2*. *Diminui a gliconeogênese. **Diminui a produção hepática.

Quadro 75.7 Sulfonilureias – posologia.

Fármaco	Comprimido (mg)	Tempo de ação (h)	Dose (mg)			
			Inicial	Média	Máxima	Tomada
Clorpropamida	250	36/60	125/500	125/500	500	1
Glibenclamida	5	12/24	2,5/5	2,5/20	20	1 a 2
Glipizida	5	6/24	2,5/5	2,5/20	20	1 a 3
Glicazida	80	6/24	40/80	80/320	320	1 a 3
Glimepirida	1 e 2	12/24	1	2	6	1 a 2

As sulfonilureias são metabolizadas pelo fígado e excretadas pelos rins, com exceção de clorpropamida, que é excretada, praticamente inalterada, pelos rins e não deve ser utilizada em pacientes com insuficiência renal. Para os idosos, a glimepirida e a gliclazida devem ser os fármacos preferidos, por provocarem menos hipoglicemia e também por poderem ser administrados 1 vez/dia. A maioria dos pacientes deixam de responder às sulfonilureias após anos de doença por um esgotamento progressivo da função das células beta pancreáticas, sendo necessária a substituição ou a associação de fármacos.

O efeito adverso mais importante desse grupo de medicamentos é a hipoglicemia, que pode ser prolongada e grave, requerendo assistência em sala de emergência, sendo mais observada com a clorpropamida e a glibenclamida. A idade é um dos fatores predisponentes. A clorpropamida pode

ocasionar antidiurese com hiponatremia, devido à potencialização do hormônio antidiurético.

A gliclazida teve sua segurança cardiovascular comprovada pelo estudo ADVANCE (Heller, 2009).

Em situações de estresse ou trauma, como cirurgias e infecções graves, as sulfonilureias não devem ser utilizadas.

As sulfonilureias reduzem a glicemia em jejum entre 60 e 70 mg/dℓ e a HbA1C entre 1,5 e 2%.

Metiglinidas (glinidas)

Não há estudos específicos desses fármacos na população idosa. A esse grupo pertencem a nateglinida e a repaglinida. São secretagogos não sulfonilureia de curta ação que estimulam a liberação de insulina do pâncreas em presença de glicose. Apresentam absorção, ação e eliminação mais rápidas que as sulfonilureias. As glinidas são eliminadas principalmente pelo fígado e frequentemente usadas em pacientes com função renal comprometida; entretanto, mesmo assim, em pacientes com taxas de filtração muito baixas são requeridas doses menores. Devem ser administradas antes das refeições por estimularem a secreção de insulina pós-prandial, com risco diminuído de hipoglicemia. A omissão de uma refeição leva ao não uso do medicamento. As glinidas apresentam efeitos discretos na glicemia em jejum. Apresentam menor risco de hipoglicemia, principalmente com jejum prolongado ou em eventos noturnos, sendo úteis para idosos e pacientes com hiperglicemia pós-prandial. Esses fármacos são ineficazes em combinação com as sulfonilureias, e úteis quando associados a outros sensibilizadores de insulina (Rizvi, 2009).

A repaglinida, mais potente do que a nateglinida, mostrou-se capaz de reduzir o espessamento mediointimal carotídeo.

As glinidas estão aprovadas para uso em monoterapia ou associadas à metformina. Sua meia-vida curta limita a ocorrência de hipoglicemia, sendo uma característica vantajosa para os idosos que muitas vezes têm baixa ingestão alimentar ou mesmo pulam refeições.

As glinidas reduzem a glicemia em jejum entre 20 e 30 mg/dℓ e a HbA1C entre 0,7 a 1% (DSBD, 2013).

No Quadro 75.8 encontram-se os fármacos desse grupo e sua posologia.

Biguanidas

A metformina é o único fármaco atualmente disponível do grupo das biguanidas. Ela atua primariamente reduzindo a produção hepática de glicose e com efeitos secundários diminuindo a resistência periférica à insulina. Apresenta efeito anorético. A eliminação da metformina é realizada principalmente pelos rins e, no caso de queda de função renal, deve ser gradualmente retirada. As biguanidas são indicadas para os pacientes com DM2, obesos e que não responderam adequadamente à dieta, em geral, respondendo com perda de peso. É um hipoglicemiante associado a redução estatisticamente significativa de complicações macrovasculares em pacientes portadores de DM2.

Quadro 75.8 Metiglinidas – posologia.

Fármaco	Drágea (mg)	Tempo de ação (h)	Dose inicial (mg)	Dose máxima diária (mg)
Nateglinida	120	4	120	360*
Repaglinida	0,5; 1,0 e 2,0	Acima de 24	0,5	6*

*Dividida em três doses por dia.

Nos idosos, a metformina é um medicamento bastante atrativo devido ao baixo risco de hipoglicemia, contudo é contraindicada nos pacientes com tendência ao desenvolvimento de acidose láctica, portadores de insuficiência cardíaca, renal, respiratória e hepática, sepse, anemia grave e alcoolismo. Deve ser suspensa antes de exames com contraste iodado. Além disso, devem ser considerados como fatores limitantes nos idosos a perda de peso e os efeitos gastrintestinais presentes em cerca de 20% dos pacientes (diarreia e desconforto abdominal). A suspensão do medicamento deve ser cogitada quando houver qualquer mudança de quadro clínico e repensada após o esclarecimento diagnóstico.

As doses diárias recomendadas variam de 500 mg a 2.550 mg, contudo doses acima de 2.000 mg raramente são indicadas. As biguanidas sofrem rápida depuração, devendo ser administradas 2 a 3 vezes/dia. Os comprimidos estão disponíveis em dosagem de 500 mg e 850 mg. As apresentações de liberação prolongada podem ser administradas 1 vez/dia e estão disponíveis nas doses de 500 mg e 750 mg.

A metformina reduz a glicemia em jejum entre 60 e 70 mg/dl e a HbA1C entre 1,5 e 2% (DSBD, 2013; Rizvi, 2009).

Tiazolidinedionas (glitazonas)

A esse grupo pertence a pioglitazona. A troglitazona e, mais recentemente, a rosiglitazona, foram retiradas do mercado pelos efeitos adversos hepáticos e possível aumento de eventos isquêmicos cardíacos, respectivamente. As glitazonas constituem um grupo de medicamentos sensibilizadores de insulina e aumentam o efeito da insulina nos tecidos periféricos. São eliminadas principalmente pela via hepática.

A pioglitazona aumenta a captação periférica de glicose e diminui a resistência insulínica por meio do efeito sinérgico nos receptores ativados pelo proliferador de peroxissomos gama (PPAR- γ) e pode ser recomendada como o terceiro medicamento aos pacientes que não conseguem controle glicêmico com metformina e sulfonilureias. Melhora o perfil lipídico, reduzindo os níveis de triglicerídios e ácidos graxos, com aumento do colesterol HDL. Reduz as necessidades diárias de insulina no DM2. É administrada em dose única diária e tem poucos efeitos colaterais.

Apresenta o inconveniente de ganho de peso e edema. Além disso, esse fármaco diminui a densidade óssea em mulheres, estando associado a maior risco de fraturas.

Recentemente, tem crescido a preocupação sobre a segurança cardiovascular do seu uso. Investigadores canadenses avaliaram o aumento de risco para infarto do miocárdio, insuficiência

cardíaca e morte em aproximadamente 40.000 pacientes idosos (≥ 66 anos), portadores de DM2, que receberam pioglitazona ou rosiglitazona durante 6 anos. Foram observados 5,3% desses eventos com a pioglitazona, e 6,9% com a rosiglitazona, com menor risco significativo de morte e insuficiência cardíaca para a pioglitazona. Provavelmente, essa diferença ocorre devido ao perfil mais favorável da pioglitazona sobre os lipídios, por sua ação anti-inflamatória e por reter menos água e sódio que a rosiglitazona (DSBD, 2013).

Tais fármacos são contraindicados em insuficiência cardíaca estágios III ou IV.

De acordo com a afirmação do consenso americano e europeu de 2009, as glitazonas não são fármacos que devem ser utilizados como de primeira linha em pacientes diabéticos porque aumentam o risco de fraturas em mulheres e o de insuficiência cardíaca, em geral.

Dados obtidos de vários estudos com participação de idosos têm demonstrado que essa classe de medicamentos encontra-se associada à significativa retenção hídrica.

A dosagem da pioglitazona e as suas apresentações são apresentados no Quadro 75.9.

As glitazonas reduzem a glicemia em jejum entre 35 e 65 mg/dℓ e a HbA1C entre 1 e 2,2% (DSBD).

Quadro 75.9 Tiazolidinediona (glitazona) – posologia.

Fármaco	Comprimido (mg)	Dose inicial (mg)	Dose máxima diária (mg)
Pioglitazona	15; 30 e 45	15	45*

*Dose única diária.

Acarbose

A acarbose é uma substância que inibe competitiva e temporariamente a atividade das enzimas alfa-glicosidases, na parede intestinal, retardando tanto a degradação dos carboidratos quanto a absorção pós-prandial dos glicídios no intestino delgado; portanto, atua na glicose pós-prandial. Tem a grande vantagem de não ter ação sistêmica, não causando hipoglicemia e não aumentando peso. Entretanto, apresenta como efeitos colaterais frequentes flatulência, intolerância gástrica, diarreia e dor abdominal. É contraindicada em doença intestinal inflamatória, em obstrução intestinal, cirrose ou em pacientes com creatinina superior a 2 mg/dℓ e deve ser utilizada com cautela em presença de divertículos e na síndrome do intestino irritável. É administrada em dose inicial de 25 mg e dose máxima de 300 mg/dia dividida em três doses. Nos idosos apresenta modesta efetividade.

A acarbose reduz a glicemia em jejum entre 20 e 30 mg/dℓ e a HbA1C entre 0,7 a 1% (DSBD; McCulloch, 2005).

Inibidores da DPP-IV e incretinomiméticos

Os inibidores da DPP-IV constituem uma nova classe de antidiabéticos orais; são os únicos a inibirem essa enzima, prolongando a atividade das incretinas. As principais incretinas são a *glucagon like*

peptide-1 (GLP-1), a mais importante, e o peptídio insulíntrópico glicose-dependente (GIP). Esses hormônios apresentam numerosos efeitos pós-prandiais: intensificam a secreção de insulina glicose-dependente das células beta pancreáticas, suprimem a secreção de glucagon pelas células alfa do pâncreas – hormônio que tem por função manter a glicemia no período pós-prandial –, retardam o esvaziamento gástrico e, possivelmente, têm ação central sobre a saciedade. Entretanto, o GLP-1 tem meia-vida extremamente curta, inativado pela enzima DPP-IV. Pacientes com DM2 apresentam diminuição dos níveis de GLP-1 no estado pós-prandial. As gliptinas, ou inibidores da DPP-IV, atuam bloqueando a enzima DPP-IV, aumentando a meia-vida do GLP-1 em 2 a 3 vezes. No Brasil, encontram-se disponíveis a sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina, linagliptina e alogliptina, podendo ser prescritas dose única diária. Podem ser associadas a outros antidiabéticos orais. Os inibidores da DPP-IV foram estudados associados à insulina com efeitos positivos tanto na glicemia em jejum quanto na pós-prandial. Os eventos adversos mais comuns verificados nos estudos foram faringite, náuseas e cefaleia, tendo como contraindicação somente a intolerância ao fármaco. Os inibidores da DPP-IV reduzem a glicemia em jejum em média 20 mg/dl e a HbA1C entre 0,6 a 1,8%, e as maiores reduções têm sido observadas nos pacientes com HbA1C inicial acima de 9% (DSBD).

Outra via de ação sobre GLP-1 ocorre por intermédio dos incretinomiméticos (agonistas dos receptores de GLP-1), ativadores farmacológicos dos receptores de GLP-1, que atuam imitando os efeitos de redução da glicose das incretinas endógenas. Os múltiplos mecanismos de ação deste análogo são aumento da secreção de insulina, redução da produção e secreção de glucagon, alentecimento do esvaziamento gástrico e aumento da sacietogênese, com conseqüente perda moderada de peso. A associação desses fatores melhora o controle glicêmico, principalmente nos períodos pós-prandiais, com mínimo risco de hipoglicemia. No mercado encontra-se disponível a exenatida, liraglutida e lixisenatida somente em apresentação injetável. Devem ser administrados por via subcutânea 1 a 2 vezes/dia. Promove perda de peso significativa na maioria dos pacientes e reduz a HbA1C em 1 a 2%. Seu principal efeito colateral são as náuseas. Houve raros relatos de pancreatite, entretanto de ligação não evidente com esse fármaco. Pode ser utilizada em monoterapia ou associada a agentes hipoglicemiantes orais (Quadro 75.10).

Os estudos não têm demonstrado limitações para o uso dessa classe de medicamentos, que aparenta eficácia semelhante em jovens e idosos, contudo a rota renal dos inibidores da DPP-IV requer vigilância sobre a função renal. Alguns estudos referem ligeira elevação no risco de infecções respiratórias, necessitando de cuidadoso monitoramento nos pacientes idosos (McCulloch, 2005; Rizvi, 2009).

Inibidores do SGLT-2

Os inibidores da enzima SGLT-2 (*sodium-glucose cotransporter 2*) representam uma nova opção terapêutica oral por impedirem a reabsorção de glicose via inibição das proteínas SGLT2, nos túbulos proximais dos rins. Apresentam baixo risco para hipoglicemia. Promovem perda de peso de 2 a 3 kg e redução da pressão arterial sistólica de 4 a 6 mmHg. Podem ser combinados com todos agentes orais e insulina. Por outro lado, apresentam risco aumentado para infecções genitais e do trato urinário. Exercem

ação diurética (glicosúria) e podem levar a depleção de volume (no caso do paciente específico com risco de depleção de volume, reduzir dose ou não usar). Esta classe não deve ser indicada na insuficiência renal moderada ou grave (List *et al.*, 2009). Esse medicamento foi recentemente aprovado pela Anvisa (Quadro 75.11).

Quadro 75.10 Inibidores do DPP-IV e incretinomiméticos.

Fármaco	Comprimido (mg) ou dose subcutânea (mcg)	Dose inicial	Dose máxima diária
Sitagliptina	50 mg	50 mg	100 mg
Saxagliptina	2,5 e 5 mg	2,5 mg	5 mg
Vildagliptina	50 mg	50 mg	100 mg
Linagliptina	5 mg	5 mg	5 mg
Exenatida (2 vezes/dia)	5 ou 10 µg	5 µg	10 µg
Liraglutida (1 vez/dia)	0,6, 1,2 ou 1,8 µg	0,6 µg	1,8 µg
Lixisenatida (1 vez/dia)	10 ou 20 µg	10 µg	20 µg

DPP-IV: dipeptidil peptidase IV.

Ácido acetilsalicílico

A preconização do ácido acetilsalicílico na prevenção das complicações no DM2 tem sido amplamente discutida. Vários estudos de prevenção primária (*Hypertension Optimal Study [HOT]*, *Antiplatelet Trialist Study [APT]*, *Benzafibrate Infarction Prevention [BIP]*) mostraram resultados benéficos com o uso desse medicamento. Da mesma forma, o ácido acetilsalicílico tem sido amplamente preconizado em pacientes com sabida doença macrovascular. Uma metanálise de um grande número de estudos de prevenção secundária também mostrou benefícios e concluiu que o real benefício do ácido acetilsalicílico foi maior nos indivíduos acima de 65 anos com DM ou hipertensão diastólica (Colwell, 1997).

A ADA, em seu *position statement* sobre o uso do fármaco, afirma que o bloqueio da síntese do tromboxano por essa substância é benéfico em prevenção primária e secundária dos eventos cardiovasculares. O ácido acetilsalicílico está indicado na prevenção secundária, caso não haja contraindicações, e na prevenção primária de indivíduos em alto risco de DCV.

Algumas observações devem ser levadas em conta em relação ao ácido acetilsalicílico: em baixas doses, não exerce efeitos sobre a função renal ou sobre a pressão arterial; os riscos estão ligados à

hemorragia gastrointestinal. Esse risco é maior mesmo em doses baixas. Deve-se chamar atenção que o medicamento de liberação entérica não reduz o risco, maior também para outros sangramentos; as doses baixas são tão efetivas como as mais altas. Não há relato de que a associação do ácido acetilsalicílico com outros fármacos seja mais eficiente do que o seu uso isolado; o benefício é maior em pacientes de alto risco; reduz risco de infarto em mulheres com a tomada de um a seis comprimidos por semana. Apesar dos benefícios já comprovados, ainda é subutilizado.

Quadro 75.11 Inibidores do SGLT-2.

Fármaco	Comprimido (mg)	Dose inicial (mg)	Dose máxima diária (mg)
Dapagliflozina	10	10	10
Empagliflozina	10 ou 25	10	25
Canagliflozina	100 ou 300	100	300

SGLT-2: *sodium-glucose cotransporter 2* (cotransportador de sódio-glicose 2).

Terapia com insulina

A introdução da insulinoterapia é resultado do inadequado controle da glicemia apesar da adoção das medidas gerais e da utilização de combinação de hipoglicemiantes orais, além de ser indicada em situações de estresse, como infecções importantes, traumas, grande cirurgia, cetoacidose, coma diabético, coma hiperosmolar não cetótico e controle glicêmico após infarto do miocárdio em diabéticos.

Apesar de a administração da insulina estar se tornando mais comum nos idosos, ainda tem sido subutilizada pelo receio de que seu uso seja complicado ou perigoso. Entretanto, um grande número de pacientes diabéticos, devido à perda da função das células beta ao longo dos anos, acaba requerendo suplemento exógeno de insulina. A instabilidade dos níveis de glicemia é um fator predisponente de complicações micro e macrovasculares. Além disso, seu emprego pode ser precoce nos diabéticos com hiperglicemia marcada por estado hiperosmolar (Ross, 2004).

O primeiro passo para a introdução do tratamento com insulina é a avaliação da capacidade cognitiva do paciente, fundamental para aprender a manusear corretamente as canetas de aplicação do medicamento. No Quadro 75.12, encontram-se os principais pontos a serem considerados antes da introdução do tratamento.

Atualmente há uma grande variedade de insulinas disponíveis obtidas pela tecnologia do DNA recombinante ou por meio do processo de humanização.

A introdução do tratamento deve seguir uma sequência bem definida. Inicialmente o hipoglicemiante oral em uso deve ser mantido. O esquema de insulina mais apropriado para o tratamento é baseado totalmente na determinação da glicemia que pode ser feita por automonitoramento. Assim, o esquema é sempre individualizado, de acordo com a gravidade expressa pelos níveis de glicose, e classificado em

quatro grupos (Quadro 75.13).

Como regra geral, o tratamento deve ser iniciado com insulina de ação intermediária (NPH) ao deitar, ou com os análogos de ação prolongada (glargina, detemir ou degludeca). Os ajustes nas doses, quando necessários, deverão ser realizados a cada 3 ou 4 dias, com base nos resultados das glicemias capilares e/ou hipoglicemia. Se a hiperglicemia se mantiver, deve-se iniciar uma segunda dose de NPH (antes do café da manhã), ou introduzir insulinas de ação rápida (regular) ou preferencialmente de ação ultrarrápida (lispro, asparte ou glulisina) se a hiperglicemia ocorrer nos períodos pós-prandiais.

As características fisiopatológicas do DM, com deficiência e resistência insulínica, levam a maior dificuldade de controle da doença, tornando a terapia combinada necessária, a princípio, em cerca de 50% dos pacientes, crescendo para 60 a 80% em 3 anos. A metformina e as tiazolidinedionas são as opções para aumentar a sensibilidade à insulina em associação às sulfonilureias ou metiglinidas como secretagogos. Algumas combinações fixas já se encontram disponíveis no mercado. Frequentemente, os pacientes portadores de DM2 têm necessidade de receber insulino terapia associada à medicação oral, que deve ser iniciada ao deitar com insulina de ação longa (NPH) ou análogo de insulina (detemir ou degludeca).

Quadro 75.12 Considerações para o início do tratamento com insulina.

Discutir os objetivos da insulino terapia, incluindo vantagens e preocupações
Avaliar potenciais perigos e dificuldades, tais como físicas, mentais e problemas visuais
Iniciar a administração ao deitar
Iniciar com doses baixas, aumentando gradativamente
Usar esquemas mais simples, por exemplo, preferir as canetas ou pré-misturas
Individualizar o tratamento com insulina de acordo com as características pessoais, de saúde e social do paciente

Quadro 75.13 Esquema de insulina de acordo com os níveis de glicose.

Grupos	Glicemia em jejum (mg/dℓ)	Recomendação de insulino terapia
Grupo 1	< 140	–
Grupo 2	Entre 140 e 219	Uma aplicação diária de insulina intermediária ou análogo de ação prolongada ao deitar na dose de 0,3 a 0,4 U/kg/dia
		Em geral duas aplicações de insulina de ação intermediária ou ou análogo de ação

Grupo 3	Entre 220 e 299	prolongada por dia. Dose de ataque 0,5 a 1,2 U/kg/dia. Dose de manutenção 0,3 a 1,0 U/kg/dia. Pode ser necessária insulina de ação rápida ou ultrarrápida às refeições
Grupo 4	> 300	Duas doses de insulina de ação intermediária ou análogo de ação prolongada mais insulina de ação rápida ou análogo de ação ultrarrápida às refeições

No Quadro 75.14, estão resumidas algumas observações quanto à insulinoterapia nos idosos, e no Quadro 75.15, as principais insulinas disponíveis.

■ Escolha do antidiabético oral

O quadro clínico, em geral, traz muitas informações que conduzem o médico na escolha do melhor medicamento a ser adotado.

Nos pacientes obesos, com hipertrigliceridemia, HDL-c baixo, hipertensos ou com outras características da síndrome metabólica (ver Capítulo 39), há indicação de resistência insulínica, que requer a utilização de fármacos que melhoram a atuação da insulina endógena.

Quando há perda de peso associada à hiperglicemia, sinalizando deficiência de insulina, com estágio mais avançado da doença, os secretagogos são mais eficientes, como, por exemplo, as sulfonilureias ou as glinidas. As gliptinas podem ser indicadas em associação, em qualquer fase da doença, para reduzir os níveis de glucagon e melhorar secreção de insulina.

Quadro 75.14 Recomendações em relação à insulinoterapia em idosos.

Permanece sendo a terapia mais efetiva e de menor custo
Não apresenta contraindicação, nem limites superiores de doses, ao contrário dos agentes orais
A hipoglicemia é o fator limitante mais comum na regulação da dose, manifestando-se diferentemente nos idosos
O tratamento a ser instituído depende do perfil da glicose em jejum e pós-prandial
O monitoramento domiciliar da glicemia capilar aumenta o sucesso da insulinoterapia nos idosos

Quadro 75.15 Propriedades farmacocinéticas das insulinas e análogos.

Insulinas	Início de ação	Pico	Duração efetiva
Longa duração			
Glargina	2 a 4 h	Não apresenta	20 a 24 h

Detemir	1 a 3 h	6 a 8 h	18 a 22 h
Ação intermediária			
NPH	2 a 4 h	4 a 10 h	10 a 18 h
Ação rápida			
Regular	0,5 a 1 h	2 a 3 h	5 a 8 h
Ação ultrarrápida			
Asparte	5 a 15 min	0,5 a 2 h	3 a 5 h
Lispro	5 a 15 min	0,5 a 2 h	3 a 5 h
Glulisina	5 a 15 min	0,5 a 2 h	3 a 5 h

Nos pacientes com glicemia em jejum normal, mas com HbA1C acima da normalidade, a metformina e a pioglitazona podem ser úteis, ou quando há hiperglicemia pós-prandial, a acarbose ou as glinidas têm um perfil favorável. Os pacientes obesos se beneficiam com o uso da metformina.

Em presença de HbA1C acima de 8,5% ou com sintomas manifestos secundários à hiperglicemia, a introdução da insulina deve ser cogitada, devendo ser iniciada com insulina de ação intermediária ou prolongada. A introdução da insulina de modo oportuno, e não precoce, é recomendada pela Sociedade Brasileira de Diabetes.

No Quadro 75.16 encontra-se o algoritmo para o tratamento do DM2 da conduta terapêutica no diabetes tipo 2: algoritmo SBD, 2014.

Considerações finais

A prevalência do DM2 continua a crescer associado ao aumento da população idosa. As consequências do DM nos idosos podem ser mais graves devido ao aumento de incapacidade funcional e à presença de comorbidades (principalmente das grandes síndromes geriátricas) e da polifarmácia, exigindo manuseio próprio para essa faixa etária.

Quadro 75.16 Algoritmo para o tratamento do diabetes tipo 2.*

Etapa 1: Conduta inicial conforme a condição clínica atual			
Manifestações leves + HbA1C <	Manifestações moderadas +	Manifestações graves + HbA1C	Hospitalização se glicemia > 300

7,5%	HbA1C	> 9%	mg/dℓ
Glicemia < 200 mg/dℓ + sintomas leves ou ausentes + ausência de outras doenças agudas concomitantes	Glicemia entre 200 e 299 mg/dℓ + ausência de critérios para manifestação grave	Glicemia > 300 mg/dℓ OU perda significativa de peso OU sintomas graves e significantes	Nas seguintes condições: cetoacidose diabética e estado hiperosmolar OU doença grave intercorrente ou comorbidade

Modificações de estilo de vida associadas a:

Metformina em monoterapia	Metformina em terapia combinada com um segundo agente antidiabético	Insulinoterapia parcial ou intensiva, conforme o caso	Após a alta: iniciar a terapia ambulatorial conforme estas recomendações
---------------------------	---	---	--

Primeiro retorno após 1 mês: individualização do tratamento

Ajustar tratamento se metas terapêuticas não forem alcançadas: glicemia de jejum e pré-prandial < 100 mg/dℓ + glicemia pós-prandial de 2 h < 160 mg/dℓ + redução parcial e proporcional do nível de HbA1C

Pacientes com HbA1C inicial < 7,5% e com manifestações leves podem retornar após 3 meses

Etapa 2: Adicionar ou modificar segundo agente conforme nível de HbA1C

Com base nesses parâmetros, adicionar ou modificar o segundo agente antidiabético mais indicado para cada paciente individualmente. As seguintes opções terapêuticas podem ser consideradas: sulfonilureias OU glinidas OU pioglitazona OU inibidores da DPP-IV OU agonistas do receptor de GLP-1 OU inibidores de SGLT2

Segundo retorno após 1 mês: individualização do tratamento

Ajustar o tratamento se metas terapêuticas não forem alcançadas: glicemia de jejum e pré-prandial < 100 mg/dℓ + glicemia pós-prandial de 2 h < 160 mg/dℓ + redução parcial e proporcional do nível de HbA1C

Etapa 3: Adicionar um terceiro agente antidiabético oral ou injetável OU iniciar insulinoterapia intensiva

Adicionar um terceiro agente antidiabético oral ou injetável. Se 1 mês não atingir as metas de HbA1C < 7%, glicemia de jejum pós-prandial (2 h) < 160 mg/dℓ, iniciar a insulinização com insulina basal ou pré-mistura

Intensificar a insulinização até atingir as metas de HbA1C < 7%, glicemia de jejum e pré-prandial, 100 mg/dℓ, associada ou não a inibidores de DPP-IV ou análogos de GLP-1 ou inibidores de SGLT2

Recomendação importante:

- Sempre que possível, utilizar métodos informatizados de avaliação de dados de glicemia para a geração do perfil glicêmico + cálculo de glicemia média + cálculo de variabilidade glicêmica (desvio padrão)
- Recomenda-se a realização de 6 glicemias (3 glicemias pré-prandiais e 3 glicemias pós-prandiais) por dia, durante os 3 dias anteriores à consulta de retorno

*Algoritmo para o tratamento do diabetes tipo 2 da SBD – 2014.

Bibliografia

- Akomolafe A, Beiser A, Meigs JB, Au R, Green RC, Farrer LA *et al.* DM and risk of developing Alzheimer disease: results from the Framingham Study. *Arch Neurol.* 2006; 63(11):1551-5.
- Alonso A, Mosley TH Jr., Gottesman *et al.* Risk of dementia hospitalisation associated with cardiovascular risk factors in midlife and older age: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009; 80(11):1194-201.
- American Diabetes Association (ADA). Guidelines 2015. *Diabetes Care.* 2015; 38(Suppl 1):S4-S41.
- American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, American Academy of Orthopedic Surgeons Panel on Falls Prevention. Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2001; 49: 664-72.
- Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa Nacional de Saúde 2013. Rio de Janeiro: IBGE; 2014. Disponível em: <ftp://ftp.ibge.gov.br/PNS/2013/pns2013.pdf>. Acesso em: junho 2015
- Brasil. Ministério da Saúde (MS). Plano Nacional de Saúde – Secretaria-Executiva Subsecretaria de Planejamento e Orçamento. PNS 2012-2015. Disponível em: <http://www.conselho.saude.gov.br>. Acesso em: junho 2015.
- Brasil. Ministério da Saúde (MS). DATASUS/MS Informação de Saúde 2015. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi>. Acesso em: junho de 2015.
- Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. Diabets Mellitus. In: Larsen RP, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. Larsen: williams textbook of endocrinology. 10. ed. Elsevier: Philadelphia; 2003. p. 1427-58.
- California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel and Improving Care for Elders with Diabetes. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *JAGS.* 2003; 51:S265-80.
- Centers for Diseases Control and Prevention National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Diseases Control and Prevention. 2014. Disponível em: <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/costs/tables.htm>. Acesso em: junho 2015.
- Colwell JA. Aspirin therapy in diabetes. *Diabetes Care.* 1997; 20:1767-70.
- IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(S I):2-19.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(Suppl 1):1-51.
- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. São Paulo: AC Farmacêutica, 2013. p. 385.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001; 285(19):2486-97.
- Fam N. Chronic complications of diabetes major cause of morbidity, mortality and health care costs. *Geriatr Aging.* 2003; 6(1):13-6.

- Festa A, D'Agostino R Jr, Howard G, Mykkänen L, Tracy RP, Haffner SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation*. 2002; 102:42-7.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Minimal" State. A practical method for grading the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12:189-98.
- Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R *et al*. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26:3160-5.
- Graydon M. Type 2 diabetes among older adults. *Geriatr Aging*. 2008; 11(10):17-20.
- Grover SA, Coupal L, Zowall H *et al*. Cost-effectiveness of treating hyperlipemia in the presence of diabetes: Who should be treated? *Circulation*. 2000; 102:722-7.
- Heller SR. Summary of the advance trial. *Diabetes Care*. 2009; 32(suppl 2): 5.357-61.
- Hu FB, Meigs JB, Li TY, Rifai N, Manson JE. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. *Diabetes*. 2004; 53:693-99.
- Hupfeld CJ, Wong GA. Current recommendations for prevention of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus. *Prev Cardiol*. 2003; 6(1):34-7.
- Irie F, Fitzpatrick AL, Lopez OL, Kuller LH, Peila R, Newman AB *et al*. Enhanced risk for Alzheimer disease in persons with type 2 diabetes and APOE ε4: The Cardiovascular Health Study Cognition Study. *Arch Neurol*. 2008; 65(1):89-93.
- Jacobsen P, Andersen S, Rossing K, Jensen BR, Parving HH. Dual blockade of the rennin-angiotensin system *versus* maximal recommended dose of ACE inhibition in diabetic nephropathy. *Kidney Int*. 2003; 63(5):1874-80.
- Kohner EM, Stratton IM, Aldington SJ, Turner RC, Matthews DR. Microaneurysms in the development of diabetic retinopathy. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (UKPDS 42). *Diabetologia*. 1999; 42(9):1107-12.
- Lau DCW. Evidence-based APPROACH to diabetes screening, diagnosis and treatment. *Geriatr Aging*. 2003; 6(1):12-6.
- Lewis EJ. The role of angiotensin II receptor blockers in preventing the progression of renal disease in patients with type 2 diabetes. *Am J Hypertns*. 2002; 15:123S-8S.
- Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB *et al*. Collaborative Study Group. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001; 345(12):851-60.
- Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002; 105:1135-43.
- List JF, Woo V, Morales E, Tang W, Fiedorek FT. Sodium glucose co-transport inhibition with dapaglifloxin in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32:650-7.
- Little D. Diabetes: new guidelines on screening and diagnosis. *Geriatr Aging*. 1999; 2(6):10-3.
- Loanitoaia IA, May C, Goldberg A. Cardiovascular manifestations of type 2 diabetes in the elderly. *Clinical Geriatrics*. 2001; 9(7):41-51.
- Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 years. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care*. 1992; 15(11):1509-16.
- McCulloch DK. Definition and classification of diabetes mellitus. UpToDate 2005. Disponível em: <http://www.uptodate.com>. Acesso em: 31 de outubro de 2005.
- McCulloch DK. Screening for diabetes mellitus. UpToDate 2005. Disponível em: <http://www.uptodate.com>. Acesso em: 31 de outubro de 2005.
- McCulloch DK. Treatment of diabetes mellitus in the elderly. UpToDate 2005. Disponível em: <http://www.uptodate.com>. Acesso em: 4 de agosto de 2005.
- McCulloch DK, Munshi M. Treatment of diabetes mellitus in elderly adults. Last literature review version 18.1: jan 2010. UpToDate.

- Nasri F. Diabetes mellitus no idoso. In: Freitas EV, Py L, Nery AL, Cançado FAX (Orgs.). Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 496-501.
- Nissen SE, Wolski K. Rosiglitazone revisited: an updated meta-analysis of risk for myocardial infarction and cardiovascular mortality. *Arch Intern Med*. 2010; 170(14):1191-201.
- OPAS. Indicadores básicos para a saúde no Brasil. 2 ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2008. Disponível em: <http://www.ripsa.org.br/php/index.php?lang=pt>. Acesso em: junho 2015.
- Parikh A, Fantus IG. Screening and management of diabetic microvascular complications in older adults. *Geriatric and Aging*. 2004; 7(1):22-30.
- Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA*. 2001; 286(3):327-33.
- Rakel RE. Type 2 diabetes mellitus. In: Rakel RE, Bope ET (Orgs.). 56. ed. *Conn's current therapy*. Philadelphia: Elsevier; 2004. p. 599-617.
- Rao S. Diagnosis and management of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *Geriatr Aging*. 2005; 8:26-32.
- [No authors listed]. Report of the expert on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1997; 20:1183-9.
- Rizvi AA. Benefits and risks of oral medications in the older adults with type 2 diabetes. *Geriatric Aging*. 2009;12:119-124.
- Ross S. Commencing insulin therapy in the older patient with type 2 diabetes. *Geriatr Aging*. 2004; 7(1):12-6.
- Sadurska K, Prisant M. The older hypertensive patient with diabetes: the need for tight blood pressure control. *Clin Geriatr*. 2002; 10(6):18-25.
- Stevens RJ, Kothari V, Adler AI, Stratton IM. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in type II diabetes (UKPDS 56). *Clin Sci (Lond)*. 2001; 101:671-9.
- Strachan MWJ. Cognitive decline and the older patient with diabetes. *ClinGeriatr*. 2002; 10(6):29-35.
- Heller SR. Summary of The Advance trial. *Diabetes Care*. 2009; 32(Suppl 2): S357-61.
- Tessier D. Age related insulin resistance and predisposition to diabetes. *Geriatr Aging*. 2004; 7(1):53-6.
- Tessier D. Stepwise approach to treatment of diabetes in the older adult. *Geriatr Aging*. 2005; 8:11-15.
- The DECODE Study Group, on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of who and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet*. 1999; 354:617-21.
- Torquato MTCG, Montenegro RM, Viana LAL *et al*. Estudo de prevalência de diabetes mellitus e intolerância à glicose na população urbana de 30 a 69 anos, no Município de Ribeirão Preto. *Arq Brasil Endocrinol Ametabol*. 1999; 43(Suppl 1):s190.
- [No authors listed]. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). *Lancet*. 1998; 352:837-53.
- [No authors listed]. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: (UKPDS 38). *BMJ*. 1998; 317: 703-13.
- Whitmer RA, Sidney S, Selby J, Johnston SC, Yaffe K. Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in late life. *Neurology*. 2005; 64(2):277-81.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27(5):1047-53.

76

Alterações de Tireoide

Fabio Nasri



Tireoide

O diagnóstico de alterações tireoidianas no idoso muitas vezes é um desafio. Nem sempre é fácil distinguir as alterações fisiológicas daquelas originadas por processos fisiológicos relacionados com o envelhecimento. Como exemplo, muitos dos sintomas observados em idosos portadores de hipotireoidismo são encontrados em idosos eutireóideos, da mesma maneira que sintomas clássicos de hipertireoidismo podem estar ausentes em idosos hipertireóideos. Entenda as alterações anatômicas e histológicas.

■ Mudanças anatômicas e histológicas da glândula tireoidiana

A anatomia e a histologia da tireoide se alteram com a idade. O seu peso pode aumentar, diminuir ou manter-se. Na maioria das vezes, o tamanho da glândula tireoide aumenta em virtude do aparecimento de bócio nodular, sendo esta a alteração mais frequente nos idosos (Bagchi *et al.*, 1990). Os nódulos tireoidianos podem estar relacionados com períodos de privação de iodo; este fato não é tão raro no envelhecimento uma vez que no passado nem todos os idosos viviam em áreas em que a reposição de iodo existia (Case e Moradian, 2000). Microscopicamente encontraremos infiltração linfocítica, fibrose, redução do tamanho do folículo e achatamento do epitélio. Embora estas alterações possam ser encontradas mais frequentemente em portadores de alterações de função tireoidiana, isto não implica o fato de que os idosos com estas alterações serão também portadores de disfunções de tireoide (Brenta *et al.*, 2013).

■ Alterações funcionais

Iodo é um substrato essencial na produção de hormônio tireoidiano; é absorvido na dieta e entra em nosso organismo como iodo inorgânico; é distribuído no meio extracelular, concentrando-se nas secreções de saliva, na glândula salivar e no estômago. O iodo é ativamente captado pela célula tireoidiana ou excretado pelo rim. A concentração plasmática de iodo é muito baixa, pois é rapidamente

eliminado pelo rim ou captado pela tireoide. A taxa de captação de iodo pela tireoide e pelo rim diminui com a idade após os 60 anos e a excreção urinária de iodo diminui significativamente após os 80 anos de idade (Denham e Willis, 1980; Greegerman *et al.*, 1962). As alterações funcionais estão descritas no Quadro 76.1.

No hipotálamo encontramos menor concentração do hormônio liberador de tireotropina (TRH). Embora estudos demonstrem menor liberação de TRH em ratos idosos quando comparados com ratos jovens, isto não implica menor reserva de hormônio tireoestimulante (TSH) ou ainda menor liberação deste hormônio após estímulo. Nesse aspecto, alguns estudos são controversos. Em sua maioria demonstram menor sensibilidade da hipófise ao estímulo do TRH. Entretanto, embora com controvérsias, a maior parte dos estudos não demonstra menor nível de TSH (Erfuth *et al.*, 1984).

Embora a concentração pituitária de TSH e sua concentração plasmática não estejam alteradas, a redução pituitária ao estímulo com TRH e a menor amplitude do pulso de TSH noturno podem reduzir a atividade biológica do TSH. A atividade biológica do TSH é dependente da glicosilação apropriada do TSH, um processo que é modulado pelo TRH (Harman *et al.*, 1984).

Alterações no *set point* do eixo pituitário-tireoidiano não são claras. Os estudos a este respeito são vários; podemos resumir a conclusão destes afirmando que a elevação do TSH em resposta ao declínio de tiroxina (T4) é atenuada pelo processo de envelhecimento. Finalmente, em humanos a resposta da glândula tireoide após o estímulo do TSH pode estar diminuída ou permanecer inalterada. A produção de hormônio tireoidiano está diminuída no idoso. A produção de T4 diminui de 80 para 60 m/dia. A produção de tri-iodotironina (T3) diminui de 30 para 20 m/dia. Esta menor produção pode ser uma resposta adaptativa à redução do *clearance* de hormônio tireoidiano, pois a meia-vida do T4 vai de 6,7 dias na terceira década de vida para 9,1 dias na sétima década de vida; não podemos afastar a possibilidade de ser o resultado da menor sensibilidade da tireoide ao estímulo do TSH (Hershman *et al.*, 1993; Mariotti *et al.*, 1995; Brenta *et al.*, 2013). Observamos também maior prevalência de autoanticorpos associados ao envelhecimento. Esta alteração pode ocorrer pela maior prevalência de erros de transcrição e maior produção de proteínas anômalas caracterizadas como antígenos.

Quadro 76.1 Alterações observadas nos hormônios tireoidianos com a idade.

Diminuição do <i>clearance</i> renal de iodo
Diminuição do <i>clearance</i> de iodo da tireoide
Diminuição da produção total de iodo
Diminuição na degradação de T4
Manutenção da concentração sérica de T4
Manutenção da concentração sérica de TBG

Menor concentração de T3

Menor variação diurna do TSH

■ Mudanças na ação do hormônio tireoidiano

O hormônio tireoidiano atua por modulação da expressão de determinados genes e a produção destes pode ser positivamente ou negativamente regulada por biomarcadores da ação do hormônio tireoidiano. Um exemplo disso pode ser verificado ao sabermos da existência de um declínio na atividade de Na^+K^+ ATPase nas células do córtex renal e hepáticas com a idade (Mooradian e Wong, 1994). Esta alteração pode ser responsável pela redução na termogênese. Alteração similar é observada na ação do hormônio tireoidiano no músculo cardíaco. Neste tecido a resposta da miosina de cadeia pesada e cálcio ATPase ao hormônio tireoidiano é reduzida em animais idosos. As menores taxas de hormônio tireoidiano induzem a um declínio na atividade da adenilciclase estimulada por isoproterenol, declínio este que pode participar da queda da atividade cronotrópica observada no idoso (Mooradian, 1995).

■ Pesquisa de doença tireoidiana no idoso

A dificuldade clínica no diagnóstico das alterações de tireoide no idoso justificam o rastreio periódico de anormalidades bioquímicas. Entretanto, devemos estar atentos para uma condição importante, ou seja, valores menores de hormônio tireoidiano em pacientes idosos portadores de doenças crônicas ou consumptivas. Por definição estes pacientes não são portadores de doenças de tireoide e as condições clínicas responsáveis pela variação do hormônio são as mais variadas, desde sepse, infarto agudo do miocárdio e neoplasias, por exemplo (Ladelson *et al.*, 2000). A queda de T3 é o maior marcador desta condição. A função tireoidiana também é afetada por medicamentos (Surks e Sievert, 1995). O conhecimento da interferência dos medicamentos mais comumente utilizados na prática diária e sua interferência na função tireoidiana pode favorecer a antecipação de resultados alterados dos hormônios da tireoide (Quadro 76.2).

As recomendações segundo os guias clínicos de rastreio variam segundo as sociedades médicas. A Associação Americana de Tireoide recomenda a dosagem de hormônio tireoidiano em homens e mulheres a cada 5 anos após 35 anos. Já o *American College of Physicians* recomenda a dosagem periódica em mulheres após os 50 anos de idade (Helfand e Redfern, 1998). A *US Preventive Services Task Force* (USPSTF, 2004; Brenta *et al.*, 2013) recomenda a dosagem de TSH em mulheres acima de 65 anos.

Hipotireoidismo

Hipotireoidismo pode ser definido como um processo incidioso de falência tireoideana e um estado de menor disponibilidade do hormônio tireoidiano para os tecidos periféricos. Este estado de privação de hormônio faz com que uma série de processos metabólicos ocorra com velocidade diminuída,

acarretando um alentecimento funcional de todo o nosso organismo. Os sintomas e sinais próprios do hipotireoidismo são as consequências destas alterações.

O diagnóstico clínico do hipotireoidismo no idoso é mais difícil, pois muitos dos sinais e sintomas associados ao hipotireoidismo estão presentes também nos idosos (Quadro 76.3).

A prevalência do hipotireoidismo varia de acordo com a população estudada, sua etnia e as taxas de iodo desta população. De modo geral, em uma unidade geriátrica a prevalência de hipotireoidismo é de 2 a 7,4%. Na população geral acima de 60 anos de idade é de 2,3 a 10,3%. Valores elevados de TSH são mais prevalentes em mulheres (11,6%) do que homens (2,9%). Estudos populacionais realizados nos EUA encontraram elevação do TSH em 12 a 14% da população acima de 70 anos. Esta porcentagem é elevada quando comparamos com os 2% da população acima de 40 anos. Nos pacientes acompanhados no *Framingham Heart Study* a prevalência de hipotireoidismo clinicamente não diagnosticado foi de 2,6% em indivíduos acima de 60 anos ou mais (Sawin *et al.*, 1985; Brochmann *et al.*, 1988; Bagchi *et al.*, 1990).

Quadro 76.2 Medicamentos que interferem na função tireoidiana.

Diminuição da secreção de TSH
Dopamina
Glicocorticoide
Aumento da secreção de hormônio tireoidiano
Iodo
Amiodarona
Interferona alfa
Diminuição da secreção de hormônio tireoidiano
Lítio
Iodo
Amiodarona
Diminuição da absorção de T4
Cálcio
Colestiramina

Hidróxido de alumínio

Sucralfato

Sulfato ferroso

Aumentam o metabolismo hepático de T4 e T3

Fenobarbital

Fenitoína

Carbamazepina

Sertralina

Quadro 76.3 Sinais e sintomas observados no processo de envelhecimento normal e no hipotireoidismo.

Sinais	Pela seca
	Reflexos profundos alentecidos
	Ginecomastia
	Bradycardia
	Hipertensão
Sintomas	Fadiga muscular
	Perda de cabelos
	Apetite diminuído
	Constipação intestinal
	Intolerância ao frio
	Depressão
	Diminuição de libido

O hipotireoidismo primário é responsável pela maior parte dos casos de hipotireoidismo. A tireoidite autoimune crônica, ou tireoidite de Hashimoto, é a alteração mais frequentemente observada na

população idosa. A tireoidite crônica autoimune é caracterizada pela presença de infiltração linfocítica do parênquima tireoidiano, folículos atrofiados e/ou danificados e pela presença de anticorpos antitireoidianos. A segunda maior causa de hipotireoidismo é o pós-operatório de tireoidectomia ou pós-irradiação da região cervical anterior, por tratamento de hipertireoidismo ou pós-irradiação de neoplasia cervical. Outra etiologia possível é o hipotireoidismo secundário à dose terapêutica de iodo radioativo (Pinchera *et al.*, 1995).

Apesar de idosos eutireóides e hipotireóides compartilharem os mesmos sintomas, é interessante perceber que os idosos portadores de hipotireoidismo exibem poucos sinais e sintomas e, mesmo quando exibem, nem sempre são sintomas clássicos. Em estudos comparando os sintomas e sinais clássicos de hipotireoidismo em uma população jovem e idosa, observamos que no idoso os sintomas mais frequentes são os de fadiga e fraqueza (Diez, 2002).

A síndrome do túnel do carpo é a lesão neuropática mais frequentemente observada no idoso, entretanto, outras alterações neurológicas devem ser observadas, como, por exemplo, desequilíbrios posturais e comprometimento da marcha, por fraqueza muscular e menor propriocepção. Se somarmos a isto o alentecimento do tempo de reação de correção postural, encontraremos maior risco de quedas nesta população. As alterações neuropsiquiátricas podem compreender maior tendência a se classificar estes pacientes como sendo portadores de depressão, pelo pensamento alentecido, perda de vontade em realizar tarefas básicas do dia a dia, por exemplo. Em uma população de pacientes com demência a incidência de hipotireoidismo foi a mesma da população geral (Luboshitzky *et al.*, 1996).

A alteração metabólica mais frequente nesta população é a elevação de colesterol total, LDL colesterol e triglicerídios. Em geral, após o início do tratamento de reposição de tiroxina, observamos o declínio dos valores de colesterol. No coração o hipotireoidismo promove diminuição da frequência cardíaca. Este fato diminui o consumo miocárdico de oxigênio e pode mascarar a presença de doença cardíaca isquêmica. Observamos também a presença de cardiomegalia e, em alguns casos, derrame pericárdico. A miopatia do hipotireoidismo leva a edema muscular com dor proximal. O músculo ganha volume e alentece a contração, o que faz com que a movimentação se torne dolorosa. A fraqueza muscular tende a melhorar após 8 semanas de tratamento (Gambert, 1985).

O valor elevado de TSH, acima do valor superior do método, faz o diagnóstico de hipotireoidismo. Em fases iniciais, os valores do hormônio tireoidiano, seja o total ou livre, podem encontrar-se dentro da normalidade. Posteriormente os valores de TSH irão se elevar e o nível de hormônio tireoidiano irá declinar ainda mais. O hipotireoidismo subclínico caracteriza-se pelo valor de TSH elevado sem declínio do nível de T4. Geralmente, o TSH encontra-se entre 5 e 10 mU/mL. Nestes casos, a prevalência de sintomas inespecíficos é ainda maior. Nos casos de hipotireoidismo subclínico a dosagem de anticorpos antitireoidianos é útil, pois a presença destes em titulação mais elevada pode determinar maior velocidade na progressão para hipotireoidismo sintomático. Ainda mais desafiador é o diagnóstico de hipotireoidismo secundário. Nesses pacientes, o nível do TSH pode ser normal ou subnormal e o nível de T4 livre pode ser normal ou baixo. Esta condição é particularmente observada em pessoas acima de 85 anos (Rai *et al.*, 1995).

Uma vez estabelecido o diagnóstico de hipotireoidismo, a estratégia terapêutica deverá ser estabelecida segundo cada paciente, em especial no idoso. Inicialmente recomendamos dosagens menores, em geral nunca maiores do que 25 mg/dia, e a progressão deverá ser lenta. A elevação da dose do hormônio deve ser de 25 µg/mês. Nos portadores de doença coronariana conhecida, esta elevação deverá ser de 12,5 µg/mês (Biondi e Wartofsky, 2014). O aumento do consumo miocárdico de oxigênio poderá precipitar a eclosão de síndrome coronária ou insuficiência cardíaca congestiva em pacientes com doença estrutural do coração. A dose de manutenção do hormônio tireoidiano também deverá ser menor no idoso. Em média, essa dose é de 110 µg/dia no idoso, sendo que no adulto jovem a dose de manutenção estabiliza-se por volta de 130 µg/dia. Esta diferença é observada em especial pelo menor *clearance* de hormônio tireoidiano no idoso. A resistência ao hormônio tireoidiano é rara, portanto, necessidades crescentes de hormônio no idoso podem ser observadas em estados de má absorção do hormônio ministrado pela via oral. A má absorção pode ser observada em idosos portadores de insuficiência cardíaca direita descompensada ou uso concomitante de hidróxido de alumínio, sulfato ferroso, carbonato de cálcio, sequestradores de ácido biliar. Em pacientes com suspeita de hipotireoidismo secundário à introdução de corticosteroide, esta deve ser lembrada antes da reposição de hormônio tireoidiano (Roos *et al.*, 2005; Appelhof *et al.*, 2005). O tratamento do hipotireoidismo subclínico é recomendado ao observarmos valor de TSH acima de 10 mU/mL, entretanto, em idosos portadores de depressão a introdução do hormônio pode ser antecipada. Neste caso, em idosos com valores de TSH entre 5 e 10 mU, quando observamos a presença de anticorpos antitireoidianos, pois a taxa de progressão para o hipotireoidismo sintomático é de 4 a 5%. Nos pacientes com os valores de anticorpos baixos, a progressão para hipotireoidismo sintomático é de 2 a 3% ao ano (Escobar-Morreale *et al.*, 2005).

Existem, entretanto, outros fatores determinantes no tratamento do hipotireoidismo subclínico (Sgarbi *et al.*, 2013). Devemos considerar a possibilidade de velocidades maiores de progressão do processo aterosclerótico, com maior risco de doença coronariana, bem como de piora da dislipidemia, disfunção do ventrículo esquerdo e osteoporose.

O tratamento com doses baixas de tiroxina pode atuar diminuindo a velocidade de progressão da doença aterosclerótica, normalizando a disfunção ventricular e promovendo o alívio dos sintomas não específicos.

Hipertireoidismo

Assim como no hipotireoidismo, existe no hipertireoidismo uma considerável variação na sua prevalência no idoso. A prevalência varia de 0,5 a 2,3% na população idosa. Aproximadamente 10 a 17% de todos os casos de hipertireoidismo ocorrem em pessoas com mais de 60 anos de idade. Segundo Tunbridge *et al.*, a prevalência na população geral no Reino Unido foi de 2,7% nas mulheres (10 vezes maior do que a dos homens) (Tunbridge *et al.*, 1977).

A prevalência do hipertireoidismo subclínico, caracterizado por um valor baixo de TSH com concentrações normais do hormônio tireoidiano, varia de modo significativo no idoso. Com o advento de

ensaios sensíveis de TSH a prevalência do hipertireoidismo subclínico aumentou. As estimativas nas populações idosas variam de 0,8 a 5,8%. Mais recentemente, um estudo em uma grande comunidade de idosos acima de 65 anos demonstrou uma prevalência de 2,1% (Parle *et al.*, 1991; Wilson *et al.*, 2006).

Causa

A doença de Graves, o bócio multinodular tóxico e o bócio uninodular tóxico são as causas mais frequentes de hipertireoidismo. No idoso, entretanto, o hipertireoidismo multinodular tóxico transforma-se em uma causa importante, sendo responsável pela maioria dos casos de tireotoxicose. A história natural do bócio é a progressão da presença caracterizada por um aumento difuso da tireoide. Com o tempo, um ou mais nódulos podem desenvolver processo de autonomia. Esta história natural é tipicamente longa. Por este motivo os pacientes idosos com histórico de bócio apresentam-se com hipertireoidismo mais frequentemente. Uma causa relativamente rara é a presença de um único nódulo tóxico; ocorre em menos de 2% dos casos de hipertireoidismo no idoso. Caracteriza-se por uma longa fase de hipertireoidismo subclínico e posterior elevação de T3 e T4 (Osman *et al.*, 2002).

Em muitos casos, a causa da tireotoxicose é óbvia. O diagnóstico da doença de Graves pode ser evidente pela presença do bócio difuso e oftalmopatia. Deve-se anotar, entretanto, que a tireoide pode não ser palpável em aproximadamente 30% dos casos da doença de Graves. A presença de autoanticorpos contra os receptores de TSH (Trab) é mais específica para o diagnóstico (Maia *et al.*, 2014). Tais anticorpos geralmente são negativos nos casos do hipertireoidismo por bócio multinodular tóxico. A cintigrafia da tireoide com iodo radioativo mostra tipicamente um padrão difuso de captação na doença de Graves, em contraste com o bócio difuso tóxico, em que os nódulos “quentes” múltiplos estão entremeados com tecido tireoidiano não captante. Ocasionalmente, um único nódulo “quente”, com captação ausente em outra parte da tireoide é observado. O encontro desta alteração sugere a presença de um adenoma nodular tóxico (Hamburger, 1980). É importante, entretanto, considerar outros diagnósticos. Como em outras faixas etárias, o paciente idoso pode desenvolver hipertireoidismo secundário a tireoidite subaguda, isto é, destruição da tireoide com liberação dos hormônios de tireoide pré-formados. Deve-se suspeitar de tireoidite subaguda se o paciente se queixar do aumento da temperatura e dor em região cervical, associados aos sintomas de uma doença viral ou de uma infecção das vias respiratórias superiores. O diagnóstico é confirmado com elevação da velocidade de hemossedimentação (VHS) e baixa captação de iodo na cintigrafia de tireoide (Bartalena *et al.*, 2002). A identificação dessa alteração é importante, pois o tratamento com fármacos antitireoidianos não resulta em nenhum efeito.

O diagnóstico de hipertireoidismo induzido por amiodarona deve ser realizado quando o idoso apresentar as características desta alteração após a prescrição deste medicamento. O médico prescritor deve estar ciente de que a amiodarona é um composto rico em iodo e que afeta os resultados dos testes de função tireoidiana, mesmo naqueles que são eutireóideos, como revisto por Bartalena *et al.* (2002). Tipicamente, a amiodarona diminui a conversão periférica de T4 a T3 e resulta na redução modesta das concentrações de T3 e na elevação modesta no valor de T4. As medidas do TSH podem permanecer dentro do normal, elevar-se ou diminuir. Embora a amiodarona resulte em alterações da função

tireoidiana, é importante lembrar que o hipertireoidismo por amiodarona somente está presente quando encontramos elevação significativa do hormônio tireoidiano (Narayana *et al.*, 2011).

Como no hipotireoidismo, o diagnóstico clínico do hipertireoidismo apresenta maior grau de dificuldade no idoso. Alguns dos sinais e sintomas clássicos estão ausentes no idoso. O hipertireoidismo apático é um exemplo externo, pois neste caso, letargia, pseudodemência, perda de peso e humor depressivo são os maiores achados. Em estudos comparativos entre sintomatologia em jovens e idosos, observamos menor prevalência de reflexos hiperativos; maior sudorese, excesso de sede, intolerância ao calor, tremor, nervosismo e aumento de apetite ocorreram significativamente menos no idoso (Franklyn, 1994). Somente as queixas de fibrilação atrial e anorexia foram significativamente mais frequentes nos idosos hipertireóides. O aumento da incidência de complicações cardíacas se deve à maior prevalência de alterações cardíacas estruturais e não por maior resposta do músculo cardíaco ao hormônio tireoidiano (Reinwein *et al.*, 1993) (Quadro 76.4).

Talvez menor sensibilidade do idoso ao receptor beta possa ser responsável pela menor incidência de sinais e sintomas relacionados com o sistema adrenérgico, como tremores, por exemplo.

O metimazol e a propiltiouracila representam os dois medicamentos principais no tratamento da tireotoxicose. Eles inibem a organificação do iodo e a síntese de T4 e de T3. Representam o meio mais eficaz e rápido de reduzir a circulação do hormônio da tireoide. Podem ser utilizados por um período menor de tempo na preparação do paciente para o tratamento definitivo com iodo radioativo ou em um período maior na esperança de induzir a remissão nos casos de doença de Graves. Na maioria dos pacientes idosos, os fármacos antitireoidianos são utilizados a curto prazo na preparação para o tratamento definitivo com iodo radioativo. A dose inicial de metimazol é de 20 a 30 mg/1 vez/dia. A propiltiouracila é dada tipicamente 2 vezes/dia, sendo que a dose inicial pode ser de 200 mg/dia. Doses mais elevadas poderão ser necessárias, em especial no início do tratamento. Entretanto, as doses elevadas não se mostraram mais eficazes na restauração do eutireoidismo em estudos prospectivos. Uma vez que a adesão terapêutica é melhor com o uso de metimazol, consideramos esta a opção terapêutica inicial. O valor sérico de T4 livre deve ser verificado 4 a 6 semanas após ter começado a terapia e a dose do antitireoidiano deverá ser ajustada conforme necessário. Geralmente é possível alcançar o eutireoidismo em 2 a 3 meses. Os efeitos colaterais do medicamento são relativamente raros. O de maior gravidade é a agranulocitose. Quando ocorre, o faz nas primeiras semanas de tratamento (Allannic *et al.*, 1990; Cooper, 1998).

Embora seja razoável se tentar a terapia a longo prazo com os medicamentos antitireoidianos na doença de Graves, com a finalidade de se tentar a estabilização e a remissão do quadro de hipertireoidismo, devemos permanecer atentos às consequências da tireotoxicose, em especial nesta faixa etária. É geralmente mais apropriado recomendar ao paciente o tratamento definitivo mesmo na fase inicial da doença. As taxas de remissão do hipertireoidismo na doença de Graves são habitualmente menores, de menos de 50% (Allahabadia *et al.*, 2000).

Quadro 76.4 Comparação entre pacientes idosos e jovens com relação aos sintomas de hipertireoidismo.

Sintomas e sinais	Incidência em idosos (%)	Incidência em jovens (%)
Tremor	44	84
Anorexia	32	4
Nervosismo	31	84
Reflexos hiperativos	28	96
Aumento da sudorese	24	95
Polidipsia	21	67
Intolerância ao calor	15	92
Aumento do apetite	0	57
Fibrilação atrial	35	2

Existem alguns trabalhos demonstrando que a taxa de remissão na doença de Graves pode ser mais elevada no grupo dos idosos, refletindo provavelmente a presença de uma doença mais suave. Se o objetivo for conseguir a remissão do hipertireoidismo secundário à doença de Graves, então o tratamento com medicamentos antitireoidianos deve ser prescrito para um período não menor do que 12 ou 18 meses. As doses do medicamento devem ser ajustadas de acordo com concentrações de T4 livre (o TSH pode permanecer suprimido a médio/longo prazo naqueles com doença de Graves). As características de prognóstico ruim para a obtenção da remissão incluem o sexo masculino, a presença de um bócio de maior porte e a doença bioquimicamente grave no diagnóstico. A maioria das recidivas ocorre 3 a 6 meses após a retirada do antitireoidiano. Se a recidiva ocorrer, então o paciente deve ser recomendado para o tratamento definitivo. No bócio difuso tóxico, devemos saber que os fármacos antitireoidianos poderão levar o paciente ao eutireoidismo, entretanto, nunca irão promover a remissão do processo patológico. Neste caso, os medicamentos antitireoidianos poderão ser utilizados a curto prazo para a compensação metabólica e assim que possível encaminhar o paciente para a terapêutica definitiva. Nos casos em que a terapêutica com iodo radioativo ou cirurgia não seja possível, é mantido uso contínuo dos medicamentos antitireoidianos. Devemos, entretanto, monitorar os níveis de hormônios da tireoide a cada 3 a 6 meses. Os bloqueadores adrenérgicos agem prontamente na redução dos sintomas e sinais do hipertireoidismo. Tais agentes devem ser usados cautelosamente em idosos com asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica. O propranolol é o betabloqueador mais utilizado, entretanto, requer mais de uma tomada ao dia. Por este motivo, podemos utilizar o nadolol (40 a 80 mg/dia) ou o atenolol (50 a 100 mg/dia) (Peters *et al.*, 1997).

A terapia definitiva com iodo radioativo representa o tratamento da escolha, uma vez que o tratamento

com fármacos antitireoidianos como terapia única não é curativo na maior parte dos casos (Maia *et al.*, 2014). O iodo-131 pode ser administrado por via oral e apresenta poucos efeitos colaterais. Nos pacientes com hipertireoidismo clínico e bioquímico grave é desejável restaurar o eutireoidismo antes de prosseguir com o iodo radioativo. Há necessidade de suspender o tratamento com o fármaco antitireoidiano até 2 semanas antes do tratamento com o iodo radioativo. Após a terapia com iodo, a avaliação clínica e laboratorial deve ser realizada a cada 4 a 6 semanas para ajuste dos medicamentos antitireoidianos. A persistência do hipertireoidismo 6 meses após a terapia com iodo radioativo geralmente indica a necessidade de uma nova dosagem (Franklyn *et al.*, 1995; Reid, 1987).

O hipertireoidismo subclínico, caracterizado por valor baixo de TSH e T4 livre dentro da normalidade, pode receber tratamento específico quando $TSH < 0,1$ mU/ℓ. O valor de TSH pode normalizar-se espontaneamente em semanas; por este motivo recomendamos, nestes casos, mais de uma dosagem de TSH e somente a persistência de valores suprimidos de TSH deve ser valorizada. As evidências de que o hipertireoidismo subclínico possa estar associado a sintomas significativos de hipertireoidismo são limitadas. Entretanto, há um número crescente de evidências de que o valor baixo de TSH esteja associado aos efeitos adversos, particularmente no coração e no osso. O hipertireoidismo subclínico “endógeno”, por exemplo, secundário ao bócio difuso tóxico, é provavelmente de um significado maior do que “exógeno” devido à terapia com hormônio tireoidiano. Nos idosos que fazem reposição de hormônio tireoidiano, recomenda-se a diminuição da dose e nova avaliação em 6 a 8 semanas. Os casos nos quais não há suplementação de hormônio tireoidiano são ainda objetos de discussão, entretanto, é cada vez maior o número de estudos que recomenda o tratamento desta condição, em especial nos idosos com risco cardiovascular e ósseo (Parle *et al.*, 2001; Faber *et al.*, 1998; Maia *et al.*, 2014).

Nódulos e neoplasia de tireoide

O envelhecimento está associado a maior incidência de nódulos de tireoide. A prevalência de nódulos de tireoide na população geral varia de 4% pela palpação até 67% quando utilizamos a ultrassonografia para diagnóstico (Castro e Gharib, 2005). Com o maior uso dos métodos de imagem observamos maior prevalência de nódulos de tireoide acidentalmente diagnosticados (Rosário *et al.*, 2013). Aproximadamente 40% dos pacientes que realizam ultrassonografia para averiguação de doença de paratireoide e 13% dos pacientes em investigação de doença de carótida apresentam nódulos de tireoide. Entre os idosos, 6 a 10% apresentam nódulo solitário à palpação, sendo que aos 65 anos, aproximadamente 50% apresentam nódulos ao ultrassom. Em um estudo prospectivo realizado nos EUA se demonstraram picos de maior incidência aos 60 anos. Já o Ministério da Saúde não encontrou relação entre nódulos de tireoide e idade. Em áreas de deficiência de iodo, a prevalência de nódulo de tireoide é ainda maior e chega a 74% dos pacientes com idade entre 55 e 75 anos (Dean e Gharib, 2008).

Os nódulos de tireoide podem ser considerados adenomas benignos, neoplasias, cistos ou secundários à inflamação. A maior parte destes nódulos é caracterizada como cistos benignos ou nódulos coloides. Em 10% ou menos dos nódulos encontramos lesões neoplásicas. Mais de 60% dos carcinomas são do

tipo papilar. As causas mais comuns de neoplasia de tireoide estão listadas no Quadro 76.5 (Gupta, 1995; Rosário *et al.*, 2013).

A abordagem da investigação de um nódulo solitário no idoso é semelhante à de um jovem. O primeiro passo é a avaliação funcional do nódulo tireoidiano. Quando não encontramos a presença de hiperfunção tireoidiana, devemos realizar a punção aspirativa do nódulo, de preferência guiada por ultrassonografia (Mazzaferrri, 1993, Rosário *et al.*, 2013).

Quadro 76.5 Diagnóstico diferencial dos nódulos de tireoide.

Nódulos benignos	Bócio multinodular
	Tireoidite de Hashimoto
	Cistos
	Adenoma folicular
	Adenoma de células de Hurthle
Nódulos malignos	Carcinoma papilar
	Carcinoma folicular
	Carcinoma medular
	Carcinoma anaplásico
	Linfoma primário de tireoide
	Carcinoma metastático

Os nódulos de tireoide são responsáveis por 1% de todas as neoplasias e 0,3% das causas de morte por neoplasia nos EUA anualmente. Somente 5% dos nódulos palpáveis são considerados neoplásicos. A incidência de neoplasias de tireoide vem crescendo nos últimos anos. Dobrou no período de 1973-2000. Isto se deve à maior capacidade diagnóstica por ultrassonografia. Embora o volume diagnóstico tenha se elevado, a mortalidade não apresentou elevação. Estatisticamente 70% das neoplasias de tireoide são bem diferenciadas (68% papilares, 30% foliculares e 2% neoplasia de Hurthle) (Diez, 2005). Nesse estudo, 29% das lesões eram pouco diferenciadas, sendo carcinomas anaplásicos, neoplasias metastáticas e linfomas (Plummer, 1913).

A idade, ao ser diagnosticado o problema, pode comprometer o prognóstico.

Hundahl *et al.* (1998) confirmaram a influência da idade no prognóstico. Nos pacientes com menos de 45 anos de idade com neoplasia papilar da tireoide, a taxa de uma sobrevivida de 10 anos era de 97%, e

naqueles com 45 anos de idade ou mais, a taxa de sobrevivência de 10 anos era de 47 a 85%. Os pacientes com menos de 45 anos de idade com neoplasia folicular tiveram uma taxa de 10 anos de sobrevivência de 98%, ao passo que aqueles com 45 anos de idade ou mais tiveram uma taxa de sobrevivência de 57 a 66% (Hundahl *et al.*, 1998). Nos pacientes idosos portadores de neoplasia de tireoide a extensão da doença fora da glândula piora dramaticamente o prognóstico. O índice de recidiva e de óbito elevam-se em aproximadamente 67 e 60%, respectivamente, em pacientes idosos. Nos adultos jovens estas mesmas taxas são de 12 e 4%, respectivamente.

A maior parte dos pacientes com lesões neoplásicas são considerados eutireoidianos. Ocasionalmente observamos a presença de hipertireoidismo e neoplasia de tireoide concomitantemente. Nestes casos, o prognóstico é pior uma vez que os autoanticorpos responsáveis pela estimulação da glândula podem também estimular o crescimento da lesão neoplásica, sendo assim, a supressão do TSH com medicamentos antitireoidianos deve ser feita o mais rápido possível (Quadro 76.5).

Em geral, o prognóstico das neoplasias de tireoide no idoso não se apresenta pior quando comparado com os adultos jovens. A conduta terapêutica no idoso não difere do adulto jovem, ou seja, tireoidectomia total e ablação com iodo radioativo.

Embora pouco comum, o carcinoma anaplásico, uma maneira agressiva de neoplasia de tireoide, deve ser considerado sempre que nos depararmos com massa sólida em tireoide de crescimento rápido.

Após a identificação de um nódulo suspeito ou com 10 mm ou mais, o primeiro passo é a punção aspirativa do nódulo de tireoide. O diagnóstico diferencial inclui adenomas, carcinomas, tireoidite ou cistos de tireoide (Rosário *et al.*, 2013).

Os fatores de risco para neoplasia de tireoide incluem: idade (abaixo de 20 e acima de 60 anos), sexo masculino, história de irradiação no pescoço, crescimento rápido do nódulo, linfonodo cervical e disfagia. Caso a punção revele a presença de células neoplásicas ou células suspeitas, está indicada a cirurgia. É importante realizar a punção em serviços de comprovada capacidade para o procedimento, sempre que possível em serviços em que o patologista esteja presente para uma análise *in loco* do material. Lembramos que devemos solicitar no pedido médico a punção da região sólida do cisto, com a finalidade de conseguirmos maior representatividade celular. Nódulos ou cistos já puncionados, com persistência de crescimento, deverão ser reaspirados. Cistos com velocidade rápida de crescimento poderão ser alcoolizados. A prática corrente, no adulto jovem, de suprimir o crescimento do nódulo com hormônio tireoidiano não deve ser utilizada no idoso, pois o risco de doença cardiovascular é maior; além disso, a eficácia deste procedimento é dúbia no idoso (Urano *et al.*, 2005).

O tratamento da neoplasia de tireoide no idoso é semelhante ao no adulto jovem. Na maior parte dos pacientes está indicada a tireoidectomia total seguida pela dose terapêutica utilizando iodo radioativo com finalidade de eliminar resquícios de tecido tireoidiano viável. A avaliação pré-operatória no idoso deve ser realizada com cautela e o procedimento cirúrgico também, pois são pacientes portadores de maior risco operatório (Rosário *et al.*, 2013). A idade não deve ser uma contraindicação à cirurgia, pois a neoplasia de tireoide tende a ter maior agressividade no idoso. Em pacientes portadores de neoplasia papilar de tireoide acima de 70 anos de idade, a taxa total de sobrevivência após 5 anos em 327 pacientes

submetidos a cirurgia foi de 97,2%, significativamente mais elevada quando comparados aos 62,6% em 55 pacientes tratados clinicamente pelo risco cirúrgico elevado. Uma exceção a esta política é o microcarcinoma papilar. Neste caso, não se mostrou nenhuma progressão em 70% dos pacientes com neoplasia papilar de tireoide estudados com menos de 7 milímetros por um período de 4 anos (Ito *et al.*, 2004). Ablação com iodo radioativo e dosagem da tireoglobulina no pós-operatório são indicados para todos os pacientes portadores de neoplasia papilar ou folicular. (Cooper *et al.*, 2006). Recomendamos o acompanhamento com a dosagem de tireoglobulina em intervalos de 6 meses após o procedimento cirúrgico. A terapia de supressão com tiroxina tem a finalidade de manter nível subnormal de TSH. Nos pacientes portadores de neoplasia sem evidência de lesão extratireoidiana é apropriado manter o TSH em valores próximos a 0,1 a 0,3 mU/ℓ. Em lesões em estágio avançado, o TSH deve permanecer em valores de 0,1 mU/ℓ. É importante lembrar que a degradação da tiroxina está reduzida nas pessoas idosas, portanto, as doses de hormônio tireoidiano de 2 a 2,2 µg/kg normalmente utilizadas em adultos jovens devem ser revistas em idosos. O estudo de Framingham demonstrou que o risco relativo para o desenvolvimento de fibrilação atrial em 10 anos foi de 3,8 em pacientes acima de 60 anos de idade nos quais os valores de TSH permaneceram em 0,1 mU/ℓ. Mais recentemente, um estudo prospectivo realizado em 3.233 indivíduos com 65 anos ou mais com diagnóstico de hipertireoidismo subclínico demonstrou a maior incidência de fibrilação atrial no grupo hipertireóideo; o risco relativo ajustado foi de 1,98 (Sawin *et al.*, 1994). Os autores repetiram as análises que limitam aos indivíduos o valor de TSH entre 0,1 e 0,44 mU/ℓ. O risco relativo ajustado neste grupo foi de 1,85.

Um ano após a dose terapêutica de iodo radioativo, recomenda-se mapeamento com iodo radioativo, se possível sob estimulação de TSH recombinante. Caso não seja possível, deve-se proceder à troca da tiroxina por 50 µg/dia de tri-iodotironina por 4 semanas e após este período suspende-se por 2 semanas e realiza-se o mapeamento com iodo radioativo. A opção de suspender por completo a tiroxina, com a finalidade de elevação espontânea do TSH, deve ser considerada com cuidado no idoso.

O efeito do hipertireoidismo subclínico prolongado secundário à terapia com hormônio tireoidiano na densidade mineral do osso é controverso. Já o efeito benéfico da supressão de TSH é verdadeiro com relação a uma redução significativa na recidiva da neoplasia diferenciada de tireoide (Sherman *et al.*, 2008). Nos pacientes portadores de tumores de maior agressividade e em estágios avançados, este benefício compensa as complicações potenciais da terapia supressiva. Embora exista notadamente a comprovação benéfica da terapia de reposição, os pacientes devem ser avisados dos efeitos colaterais. Quando existe uma forte evidência de que a neoplasia está erradicada, a dose de hormônio tireoidiano pode ser reduzida.

Bibliografia

Allahabadia A, Daykin J, Holder RL, Sheppard MC, Gough SC, Franklyn JA. Age and gender predict the outcome of treatment for Graves' hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85:1038-42.

Allannic H, Fauchet R, Orgiazzi J, Madec AM, Genetet B, Lorcy Y *et al.* Antithyroid drugs and Graves' disease: a prospective

randomized evaluation of the efficacy of treatment duration. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990; 70:675-9.

Appelhof BC, Fliers E, Wekking EM *et al.* Combined therapy with levothyroxine and liothyronine in two ratios, compared with levothyroxine monotherapy in primary hypothyroidism: a double-blind, randomized, controlled clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(5):2666-74.

Bagchi N, Brown TR, Parish RF. Thyroid dysfunction in adults over age 55 years. A study in an urban US community. *Arch Intern Med.* 1990. 150(4):785-7.

Bagchi N *et al.* Thyroid dysfunction in adults over age 55 years. *Arch Intern Med* 1990; 150:785.

Bartalena L, Bogazzi F, Martino E. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: a difficult diagnostic and therapeutic challenge. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2002; 56:23-4.

Biondi B, Wartofsky L. Treatment with thyroid hormone. *Endocrine Reviews.* 2014; 35:433-512.

Brenta G, Vaisman M, Sgarbi JA *et al.* Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2013; 57(4):265-99.

Brochmann H, Bjoro T, Gaarder PI, Hanson F, Frey HM. Prevalence of thyroid dysfunction in elderly subjects. A randomized study in a Norwegian rural community (Naeroy). *Acta Endocrinol (Copenh).* 1988; 117(1):7-12.

Cappola AR, Fried LP, Arnold AM *et al.* Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. *JAMA.* 2006; 295:1033-41.

Case CC, Moradian AD. Thyroid changes with aging. In: Morley JE, Armbrecht HJ, Cole RM, Vellas B (eds). *The science of geriatrics, facts, research an intervention in geriatrics.* Series 2000. Serci Publisher, Paris. vol 1, pp. 273-81.

Castro MR, Gharib H. Continuing controversies in the management of thyroid nodules. *Ann Intern Med.* 2005; 142:926-31.

Cooper DS. Antithyroid drugs for the treatment of hyperthyroidism caused by Graves' disease. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1998; 27:225-47.

Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR *et al.* Management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid.* 2006; 16:1-33.

Dean DS, Gharib H. Epidemiology of thyroid nodules. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008; 22:901-11.

Denham MJ, Willis EG. A Clinico-pathological survey of thyroid gland in old age. *Gerontology.* 1980; 26:160-6.

Diez JJ. Hypothyroidism in patients older than 55 years: an analysis of the etiology and assessment of the effectiveness of therapy. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2002; 57(5):M315-M320.

Diez JL. Goiter in adult patients aged 55 years and older: Etiology and clinical features in 634 patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005; 60:920-3.

Erfuth EM, Norden NE, Hedner P *et al.* Normal reference interval for thyrotropin response to thyoliberin: dependence on age, sex, free thyroxine index and basal concentrations of thyrotropin. *Clinical Chemistry.* 1984; 30:196.

Escobar-Morreale HF, Botella-Carretero JI, Gomez-Bueno M, Galan JM, Barrios V, Sancho J. Thyroid hormone replacement therapy in primary hypothyroidism: a randomized trial comparing L-thyroxine plus liothyronine with L-thyroxine alone. *Ann Intern Med.* 2005; 142(6):412-24.

Ezzat S, Sarti DA, Cain DR *et al.* Thyroid incidentalomas prevalence by palpation and ultrasonography. *Arch Intern Med.* 154:1838-40, 1994.

Faber J, Jensen IW, Petersen L, Nygaard B, Hegedus L, Siersbaek-Nielsen K. Normalization of serum thyrotrophin by means of radioiodine treatment in subclinical hyperthyroidism: effect on bone loss in postmenopausal women. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1998; 48:285-90.

Franklyn JA. The management of hyperthyroidism. *N Engl J Med.* 1994; 330:1731-8.

Franklyn JA, Daykin J, Holder R, Sheppard MC. Radioiodine therapy compared in patients with toxic nodular or Graves' hyperthyroidism. *QJM.* 1995; 88:175-80.

- Gambert SR. Atypical presentation of thyroid disease in the elderly. *Geriatrics*. 1985; 40(2):63-65, 68-69.
- Gregerman RI, Gaffney GW, Shock NW, Crowder SB. Thyroxine turnover in euthyroid man with special reference to changes with age. *The Journal of Clinical Investigation*. 1962; 41:2065.
- Gupta KL. Neoplasm of the thyroid gland. *Clin Geriatr Med*. 1995; 11:271-90.
- Hamburger JI. Evolution of toxicity in solitary nontoxic autonomously functioning thyroid nodules. *J Clin Endocrinol Metab*. 1980; 50:1089-93.
- Harman SM, Wehmann RE, Blackman MC. Pituitary-thyroid economy in healthy aging men: basal indices of thyroid function and thyrotropin responses to constant infusions of thyrotropin releasing hormone. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1984; 58:320.
- Helfand M, Redfern CC. Screening for thyroid disease. *Annals of Internal Medicine*. 1998; 129:144-58.
- Hershman JM, Pekary AEE, Berg L *et al*. Serum Thyrotropin and thyroid hormone levels in elderly and middle-aged euthyroid persons. *Journal of American Geriatric Society*. 1993; 41:823-8.
- Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM *et al*. A national data base report on 53,856 cases of thyroid carcinoma treated in the U.S., 1985-1995. *Cancer*. 1998; 83:2638-48.
- Ito Y, Tomoda C, Uruno T *et al*. Papillary microcarcinoma of the thyroid: how should it be treated? *World J Surg*. 2004; 28:1115-21.
- Ladelson PW, Singer PA, Ain KB *et al*. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Arch of Intern Med*. 2000; 160:1573-5.
- Luboshitzky R, Oberman AS, Kaufman N, Reichman N, Flatau E. Prevalence of cognitive dysfunction and hypothyroidism in an elderly community population. *Isr J Med Sci*. 1996; 32(1):60-5.
- Maia AL, Siqueira DR, Kulcsar MAV *et al*. Diagnóstico, tratamento e seguimento do carcinoma medular de tireoide: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2014; 58(7):667-700.
- Mariotti S, Franceschi, Cosarizza A, Pincher A. The aging thyroid. *Endocrine Reviews*. 1995; 16:686-715.
- Mazzaferri E. Management of a solitary thyroid nodule. *NEJM*. 1993; 328: 553-9.
- Mooradian AD. Normal Age related changes in thyroid hormone economy. *Clinics in Geriatric Medicine*. 1995; 11:159-69.
- Mooradian AD, Wong NCW. Age related changes in thyroid hormone action. *European Journal Endocrinology*. 1994; 131:451-61.
- Narayana SK, Woods DR, Boss CJ. Management of amiodarone-related thyroid problems. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2011; 2(3):115-26.
- Osman F, Gammage MD, Franklyn JA. Hyperthyroidism and cardiovascular morbidity and mortality. *Thyroid*. 2002; 12:483-7.
- Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, Jones SC, Sheppard MC. Prevalence and follow-up of abnormal thyrotrophin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. *Clin Endocrinol*. 1991; 34:77-83.
- Parle JV, Maisonneuve P, Sheppard MC, Boyle P, Franklyn JA. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study. *Lancet*. 2001; 358:861-5.
- Peters H, Fischer C, Bogner U, Reiners C, Schleusener H. Treatment of Graves' hyperthyroidism with radioiodine: results of a prospective randomized study. *Thyroid*. 1997; 7:247-51.
- Pinchera A, Mariotti S, Barbesino G *et al*. Thyroid autoimmunity and ageing. *Horm Res*. 1995; 43(1-3):64-8.
- Plummer HS. The clinical and pathologic relationship of hyperplastic and nonhyperplastic goiters. *JAMA*. 1913; 61:650.
- Rai GS, Gluck T, Luttrell S. Clinical presentation of hypothyroidism in older persons. *J Am Geriatr Soc*. 1995; 43(5):592-3.
- Reid DJ. Hyperthyroidism and hypothyroidism complicating the treatment of thyrotoxicosis. *Br J Surg*. 1987; 74:1060-2.
- Reinwein D, Benker G, Lazarus JH, Alexander WD. A prospective randomized trial of antithyroid drug dose in Graves' disease therapy. European Multicenter Study Group on Antithyroid Drug Treatment. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993; 76:1516-21.

- Roos A, Linn-Rasker SP, van Domburg RT, Tijssen JP, Berghout A. The starting dose of levothyroxine in primary hypothyroidism treatment: a prospective, randomized, double-blind trial. *Arch Intern Med.* 2005; 165(15):1714-20.
- Rosário PW, Ward LS, Carvalho GA *et al.* Nódulo tireoidiano e câncer diferenciado de tireoide: atualização do consenso brasileiro. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2013; 57(4):240-64.
- Sawin CT, Castelli WP, Hershman JM, McNamara P, Bacharach P. The aging thyroid. Thyroid deficiency in the Framingham Study. *Arch Intern Med.* 1985; 145(8):1386-8.
- Sawin CT, Geller A, Wolf AJB *et al.* Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *NEJM.* 1994; 331: 1249-52.
- Sgarbi JA, Teixeira PFS, Maciel LMZ *et al.* Consenso brasileiro para a abordagem clínica e tratamento do hipotireoidismo subclínico em adultos: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2013; 57(3):166-83.
- Sherman SI, Wirth LJ, Droz JP *et al.* Motesanib diphosphate in progressive differentiated thyroid cancer. *NEJM.* 2008; 359:31-42.
- Singer PA. Thyroiditis. Acute, subacute, and chronic. *Med Clin North Am.* 1991; 75:61-77.
- Surks MI, Sievert M. Drugs & thyroid function. *The New England Journal of Medicine.* 1995; 333:1688-94.
- Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F *et al.* The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1977; 7:481-93.
- Uruno T, Miyauchi A, Shimizu K *et al.* Favorable surgical results in 433 elderly patients with papillary thyroid cancer. *World J Surg.* 2005; 29:1497-501.
- US Preventive Services Task Force. Scientific review & guidelines for diagnosis & management. *The Journal of The American Medical Association.* 2004; 291:228-38.
- Wilson S, Parle JV, Roberts LM, Roalfe AK, Hobbs FDR, Clark P, Sheppard MC, Gammage MD, Pattison HM, Franklyn JA. Prevalence of subclinical thyroid dysfunction in the elderly in England – the Birmingham Elderly Thyroid Study (BETS): a community based cross-sectional survey. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91:4809-16.

Sistema Osteoarticular e Tecido Conjuntivo

77

Envelhecimento do Sistema Osteoarticular

Edison Rossi e Cristina S. Sader



Introdução

Shakespeare referiu-se à velhice como uma segunda infância: “sem olhos, sem dentes, sem nada”. Muito antes, Sêneca considerava a velhice como uma doença, e um ditado grego anterior dizia que morriam cedo aqueles que eram amados pelos deuses. Italianos de sempre dizem que *a vecchia è brutta*, enquanto os de hoje a querem *tardia, lenta, sana e serena*. Os conceitos de senescência vs. senilidade, ou de envelhecimento fisiológico vs. envelhecimento patológico, ou de hipotrofia fisiológica (traduzida pela redução da “reserva orgânica”) vs. atrofia patológica (com insuficiência manifesta) de uma homeostase ao desequilíbrio da economia, passamos necessariamente por uma zona de transição, reflexo de uma “homeostenose”, que vai do velho normal ao velho doente; uma *zona de penumbra* questionada diuturnamente. A separação das doenças na velhice dos processos íntimos do envelhecimento parece ser cada vez mais falsa que real; a dicotomia velhice natural × patológica, de fato, inexistente. Quais seriam as doenças integradas ao processo natural do envelhecimento? Essa pergunta desafiadora traz-nos à mente a catarata, a aterosclerose, a demência senil, muitos cânceres, a osteoporose... É chegado o momento da “fisiopatologia do envelhecimento”. Ademais, como separar o fenômeno do envelhecimento dos efeitos acumulativos de doenças pregressas?

Esse introito para o sistema locomotor do velho visa tão somente deixar claro que, por desconhecimento, muito se confunde a velhice-doença com envelhecimento normal e que verdades de hoje não o serão amanhã. A experiência ensina isso. Distinguir entre consequências do envelhecimento normal frente às manifestações de doença é princípio fundamental da prática geriátrica e, como tal, ciência; e, dentro do contexto, convencer o paciente de sua particular situação é arte!

O *tecido ósseo* é um sistema orgânico em constante remodelação, fruto dos processos de formação (pelos osteoblastos) e reabsorção (pelos osteoclastos). Nas duas primeiras décadas de vida, predomina a formação e há um incremento progressivo da massa óssea; após a soldadura das epífises, persiste ainda um predomínio construtivo, se bem que em menor ritmo, e o ser humano alcança sua maior massa óssea na quarta década da vida: é o chamado “pico de massa óssea”. A partir daí, praticamente, estabiliza-se a taxa de formação, enquanto a de reabsorção aumenta. Por conseguinte, passa a ocorrer perda progressiva, absoluta, da massa óssea até então presente: é a “osteopenia fisiológica”. Muitos consideram que tal pico ocorre aproximadamente aos 25 anos, uma vez que daí até os 35 anos o incremento é muito pequeno. De toda forma, admite-se que 90% da massa óssea seja alcançada próximo aos 18 anos de idade. Embora muito saibamos sobre as *BMU* (unidades multicelulares ósseas) cada vez fica mais evidente que quaisquer considerações sobre o “osso” devam levar em conta o esqueleto apendicular e o esqueleto axial, o osso cortical e o osso trabecular (este último tem uma atividade metabólica cerca de 8 vezes maior que a do osso cortical), a “maturação” do esqueleto pela ação dos hormônios sexuais e o papel do estrógeno em ambos os sexos, dentre outras.

A atrofia óssea com o envelhecimento não se faz de modo homogêneo, pois, antes dos 50 anos, perde-se sobretudo osso trabecular (principalmente trabéculas de menor importância estrutural) e, após essa idade, osso cortical (também aqui lamelas de menor importância localizadas na superfície endosteal). A cada 7 a 10 anos “renovamos” todo nosso esqueleto. A perda de massa óssea por involução ocorre sobretudo na mulher pós-menopausada (*a falta do freio estrogênico libera a voracidade dos osteoclastos*) e no velho; trata-se de um fenômeno relacionado à idade que acomete ambos os sexos e tem como mecanismo predominante a menor formação óssea, em um contexto no qual sobressaem o paratormônio e a vitamina D. Os idosos são potencialmente vulneráveis a um balanço cálcico negativo e às osteopenia/osteoporose em decorrência da hipovitaminose D. Obtemos a vitamina D por meio de uma adequada alimentação e principalmente pela produção endógena da pele sob exposição solar. Dependendo do tempo de exposição solar e do grau de pigmentação da pele, mais da 80% dessa vitamina poderá ser sintetizada a partir do 7-desidrocolesterol da pele. Todavia, muitos fatores contribuem para não termos tal “rendimento” na velhice – dentre eles institucionalização, menor mobilidade, uso de vários agasalhos, menor exposição voluntária ao sol, maior tempo em interiores etc. Significativamente, acresça-se a isso o fato de a pele envelhecida, sob idêntica exposição solar, produzir menor quantidade de vitamina D do que a pele do adulto jovem (segundo Holick *et al.*, [1989] indivíduos com 70 anos ou mais produzem apenas 25 a 30% da quantidade produzida pelos jovens). Sabe-se, ainda, que o envelhecimento traz consigo menor produção da 1α -hidroxilase renal, enzima responsável pela introdução da segunda hidroxila no 25(OH)D, originando o calcitriol, sua forma mais ativa ($1,25$ (OH) $_2$ D). Por conseguinte, os idosos, tendo uma reduzida produção endógena do calcitriol, passam a depender mais das fontes alimentares. Entretanto, o que se observa é que, anos de uma monotonia alimentar quase sempre parca no consumo de alimentos ricos em vitamina D – e que são poucos – acabam por estabelecer, com frequência, os déficits encontrados na velhice. Destaque-se ainda que há

associação direta entre déficits dessa vitamina, condições de fraqueza muscular e depressão na velhice, além de se discutirem cada vez mais suas ações não relacionadas ao metabolismo osteomineral, uma vez que seus receptores estão presentes em várias células/tecidos de diferentes órgãos (fígado, estômago, intestino, rins, músculos, tireoide, alvéolos pulmonares, mamas e neurônios cerebrais, entre outros). Sabe-se hoje que níveis inadequados de vitamina D têm alta prevalência na velhice, mesmo em países tropicais, como o Brasil. Aspectos do metabolismo ósseo, diferenças quanto a raça, sexo etc. estão no Capítulo 78.

Cartilagem articular

A *cartilagem articular* (CA), produto de secreção dos condrócitos, é formada por matriz de colágeno tipo II altamente hidratada, conjuntamente com agregados de proteoglicanos (macromoléculas organizadas em uma complexa estrutura aniônica que atua como uma verdadeira mola biológica). Os proteoglicanos têm rápido ritmo metabólico, ao contrário da quase fixidez do colágeno. O colágeno tipo II – há pelo menos 28 tipos de colágeno descritos – é a mais abundante proteína fibrilar presente na CA, perfazendo cerca de 85% do conteúdo de colágeno aí existente. Evidências mostram que a síntese e a degradação do colágeno tipo II associam-se com a matriz pericelular e mantêm-se em um estado de equilíbrio dinâmico ao longo dos anos, não apresentando as alterações moleculares comumente associadas à osteoartrite (Aurich *et al.*, 2002).

A composição e a organização estrutural entre colágeno e proteoglicanos são os responsáveis pelas características de resistência, elasticidade e compressibilidade da CA, tecido extraordinário que amortece e dissipa forças recebidas, além de reduzir a fricção. O principal tipo de proteoglicano presente na CA é o agrecano, constituído por um núcleo proteico ao qual se aderem muitas cadeias de sulfato de condroitina, com predomínio daquelas 4 ou 6-sulfatadas. O envelhecimento cartilaginoso traz consigo menor poder de agregação dos proteoglicanos, aliado a menor resistência mecânica da cartilagem; o colágeno adquire menor hidratação, maior resistência à collagenase e maior afinidade pelo cálcio.

A modificação não enzimática de proteínas tissulares por açúcares redutores é uma característica marcante do envelhecimento. No envelhecimento cartilaginoso a rede colágena torna-se cada vez mais rígida, paralelamente ao fato de apresentar níveis elevados de pentosidina (um dos produtos de glicação avançada, do inglês *AGES*, *advanced glycated end-product*) que compreende um conjunto de moléculas heterogêneo de formação não enzimática que são capazes de modificar, irreversivelmente, propriedades químicas e funcionais de diversas estruturas biológicas (Barbosa *et al.*, 2008). Tanto na cartilagem velha quanto naquela experimentalmente enriquecida com *AGES*, a taxa da síntese dos proteoglicanos foi inversamente proporcional ao grau de glicação (De Groot, 1999). Assim, o aumento idade-relacionado dos *AGES* explica, em parte, o declínio na capacidade de síntese cartilaginosa.

Os condrócitos sofrem a ação reguladora de mediadores pré-catabólicos (metaloproteases e citocinas que promovem a degradação cartilaginosa) e pró-anabólicos (fatores de crescimento que ativam

mecanismos de regeneração). Os principais agentes da degradação cartilaginosa são as metaloproteases (MMP), enzimas zinco-dependentes distribuídas em 3 grupos: colagenases, gelatinases e estromelinas; bloqueando suas ações temos os inibidores tissulares das MMP. Das citocinas, destaca-se a ação catabólica da interleucina-1 (a mais importante!), da interleucina-6 e do TNF- α (fator de necrose tumoral alfa). Dos fatores anabólicos, destacam-se as ações do IGF-1 (*insulin-like growth factor-1*) e do TGF- β (*transforming growth factor- β*) na formação de cartilagem articular e na síntese de proteoglicanos. Com o envelhecimento da CA reconhecem-se muitas alterações na estrutura do agregano e dos agregados multimoleculares que ele forma com o hialuronato, fruto de processos anabólicos e catabólicos geridos por eventos celulares e extracelulares, em uma extensão que varia segundo o tipo, a articulação, o local e a profundidade considerada. Assim, a síntese e o *turnover* de agregados sofrem influência da idade e do local de origem (p. ex., ela não é a mesma na CA e no menisco do mesmo joelho) (Buckwalter *et al.*, 2005).

A estabilidade da CA depende das atividades biossintéticas dos condrócitos que se contrapõem à degradação normal das macromoléculas da matriz. A estimulação mecânica de condrócitos articulares humanos *in vitro* aumenta a produção de agreganos mRNA, enquanto diminui a de metaloproteinase-3 mRNA, em um processo que envolve integrinas, ativação de canais iônicos e interleucina-4. Essa resposta condroprotetora ao estímulo mecânico não ocorre em condrócitos provenientes de cartilagens osteoartríticas (Millward-Sadler *et al.*, 2000). Embora estresses mecânicos e químicos possam ter efeitos desastrosos sobre a integridade estrutural da cartilagem, eles parecem ser determinantes apenas para alguns indivíduos, não explicando o declínio irreversível, idade-dependente, das respostas aos fatores de crescimento dos condrócitos e à síntese da matriz intersticial. Essas alterações, também observadas em cultura de células, refletem mais um processo intrínseco do envelhecimento do condrócito. Sabe-se que os condrócitos de idosos têm menor capacidade de proliferação e possibilidade reduzida de formar tecido novo. A hipótese de que o envelhecimento celular esteja regulado por um relógio biológico intrínseco associado às alterações nos telômeros motivou estudos semelhantes nos condrócitos (Martin e Buckwalter, 2001). Observou-se que, com o aumento da idade, ocorre um decréscimo tanto da atividade mitótica quanto do comprimento médio do telômero, ao lado de maior atividade da β -galactosidase (um marcador de senescência). Esses achados comprovam a ocorrência de senescência na capacidade replicativa dos condrócitos *in vivo*, o que explica, em parte, a associação entre idade e osteoartrite (OA). Envelhecimento e degeneração da CA na OA são processos distintos; todavia, há uma forte associação entre a idade e a incidência e prevalência da OA. Ao contrário da impressão inicial, a apoptose de condrócitos não é um fenômeno generalizado que ocorre com o envelhecimento da cartilagem humana (tampouco na osteoartrite) (Aigner, 2001).

A CA tem uma capacidade reparadora limitada, que mais ainda se estreita com o envelhecimento e/ou quando da eclosão de condições degenerativas. A função reparadora dos condrócitos diminui progressivamente com a idade, o que é demonstrado por uma síntese decrescente de agreganos e por menor capacidade para a formação de agregados moleculares de grande tamanho; demonstrou-se também que estresses oxidativos contribuem para a senescência dos condrócitos (Carlo e Loeser, 2003) (fato que

explica, também em parte, o maior risco de osteoartrite com a idade). Assim, é a idade do indivíduo a principal responsável pela composição da cartilagem. Compreende-se o porquê de serem as doenças articulares as mais frequentes na velhice. Estudos em cartilagem humana femoral mostram que alterações em sua composição química são mais pronunciadas do nascimento até os 20 anos de idade, período em que diminui o conteúdo dos dissacarídeos 4-sulfatos. Com o progredir da idade, diminui a espessura da cartilagem e a composição predominante passa a ser de 6-sulfatos (Bayliss, 1999).

Com referência ao sexo, sabe-se que o volume da cartilagem dos joelhos é muito maior no homem do que na mulher, em uma diferença tão significativa que não se explica apenas pela diferença de tamanho do corpo e dos ossos envolvidos; com o envelhecimento ela se acentua mais ainda, sugerindo que isso decorra tanto do desenvolvimento da cartilagem quanto de sua perda na velhice (Ding *et al.*, 2003).

Nos discos intervertebrais a degeneração aumenta com o envelhecimento, estando aumentados a fibronectina e seus fragmentos, substâncias que estimulam as células para a produção de metaloproteases e citocinas que inibem a síntese de matriz intercelular. A degeneração discal compreende rupturas estruturais grosseiras e alterações na composição da matriz; demonstrou-se que sobrecargas mecânicas moderadas e repetidas, sobretudo nos discos de indivíduos dos 50 aos 70 anos, podem ser a causa inicial do processo (Adams, 2000). Por outro lado, há cada vez mais evidências de que fatores genéticos desempenham importante papel na patogênese da degeneração discal na velhice. Assim, o genótipo COL1A1Sp1 (gene do colágeno tipo I α_1) constitui um fator de risco genético para a discopatia na velhice. Em seu polimorfismo, o COL1A1 associa-se à densidade óssea e às fraturas (Pluijm *et al.*, 2004).

Os condrócitos articulares humanos secretam várias proteínas envolvidas na biogênese da cartilagem, dentre elas a YKL-40 (também conhecida como glicoproteína-39 da cartilagem humana, *chitinase-3-like 1*, *chondrex*, entre outros), que é a principal proteína secretada em cultura de condrócitos e sinoviócitos humanos. Seus níveis plasmáticos são semelhantes em ambos os sexos e estão altamente correlacionados com a idade; sabe-se não ter relação com o índice de massa corpórea, tampouco com a proteína C reativa sérica. Demonstrou-se estabilidade dos níveis plasmáticos da YKL-40 em indivíduos saudáveis durante 10 anos de acompanhamento. Têm-se estudado as alterações da YKL-40 em pacientes com diferentes tipos de câncer e em portadores de doenças não malignas que cursam com inflamação, remodelação tissual e fibrose. Atualmente pode-se dizer que a YKL-40 é uma das proteínas da fase aguda do soro, portanto, um biomarcador do processo inflamatório, sendo produzida localmente por neutrófilos e macrófagos. Por diferir da proteína C reativa (que é produzida por hepatócitos em resposta ao aumento da IL-6), acresce importantes informações sobre o processo inflamatório em curso (Schultz e Johansen, 2010). Evidências mostram que a determinação da YKL-40 possa ter abrangente utilidade clínica em variadas patologias (neoplasias malignas, doenças cardiovasculares, diabetes melito, doenças reumáticas, doenças inflamatórias intestinais, fibrose hepática, entre outras). Mais, um elevado nível plasmático de YKL-40 é um biomarcador independente de mortalidade em pacientes com diferentes patologias hospitalizados em situações de urgência (Mygind *et al.*, 2013). Enfim, as funções biológicas da YKL-40 ainda precisam ser compreendidas, uma vez que desconhecemos os mecanismos e os estímulos que levam a maior expressão e síntese dessa proteína. De todo modo reconhece-se nela

importante papel na remodelação/degradação da cartilagem.

Adicionalmente tem-se estudado a YKL-39, quitinase também abundantemente secretada por condrócitos *in vivo* e *in vitro*, que parece ser um marcador mais acurado da ativação dos condrócitos nos pacientes com osteoartrite inicial do que a YKL-40 (que se expressa em adultos normais, na osteoartrite, na artrite reumatoide e em muitas outras doenças como já visto). Embora seja tentador considerar-se a YKL-39 como um marcador sobretudo da remodelação da matriz cartilaginosa, ressalta-se que as funções fisiológicas de ambas chitinases ainda são pouco compreendidas (Knorr *et al.*, 2003).

Articulação diartrodial

Sede dos principais processos reumáticos na velhice, a *articulação diartrodial* caracteriza-se por apresentar membrana sinovial (um tecido conjuntivo vascular que reveste a superfície interna da cápsula articular e é responsável pela elaboração da sinóvia). A sinóvia (líquido sinovial) pode ser considerada um dialisado do plasma sanguíneo com a adição de um mucopolissacarídeo ácido não sulfatado, o ácido hialurônico (que é seu principal constituinte). A sinóvia não apenas lubrifica a articulação como também desempenha importante papel na nutrição da cartilagem articular. Sabe-se que o ácido hialurônico intervém na regularização de várias atividades celulares (tem, p. ex., efeito estimulador sobre o metabolismo dos condrócitos). A membrana sinovial compreende 3 camadas, no sentido do lúmen articular para a cápsula fibrosa, que são: a íntima (zona avascular formada por uma camada superficial de células, com espessura normal de 1 a 3 células, chamadas de células limitantes), a subíntima (rica em células e vasos) e a subsinovial (que separa a subíntima do tecido fibroso capsular e é constituída por um tecido conjuntivo frouxo). Não há uma estrutura, tipo membrana basal, que separe a íntima das camadas subjacentes; também não há substância intercelular entre as células limitantes, de forma que a sinóvia circula livremente entre elas e as demais camadas. As células limitantes são de 2 tipos: as de tipo A (que se assemelham a macrófagos e têm funções fagocitárias); e as de tipo B (parecidas com fibroblastos e que exercem funções secretoras). Ao lado delas vê-se uma legião de células intermediárias (verdadeiras formas de transição entre os tipos A e B, que alguns denominam de células C).

Com referência à membrana sinovial, considerou-se que ela não se alteraria com a idade; demonstrou-se que, após os 20 anos de idade, há maior quantidade de estroma abaixo das células limitantes, o qual se apresenta mais espesso e denso. Pasquali-Ronchetti *et al.* (1992), em um adequado estudo morfológico (dos 15 aos 56 anos) da membrana sinovial de joelhos humanos normais à inspeção, evidenciaram um aumento do colágeno com o envelhecimento, e que células limitantes do tipo secretor, presentes em todas as idades, estão hipertrofiadas nos mais velhos e que as do tipo macrofágico aumentam com a idade; que nos mais velhos as vilosidades são mais numerosas, enquanto a rede vascular e a distribuição celular apresentam-se de modo menos regular; que ocorrem grandes áreas de superfície sinovial desprovidas de células, além de feixes de colágeno expostos na cavidade articular.

Com referência ao líquido sinovial, observou-se que as concentrações dos sulfatos de condroitina (C6S e C4S), do ácido hialurônico (AH) e da razão C6S:C4S variam com a idade. Os maiores valores

são encontrados dos 20 aos 30 anos e decrescem progressivamente com o envelhecimento. Há também nítida diferença sexual, pois as mulheres apresentam concentração dos CS significativamente menor daquela constatada nos homens (já a alteração do AH não é significativa). A ampliação desses conhecimentos tem maior importância quando da interpretação das alterações associadas às patologias articulares, sobretudo a artrite reumatoide e a osteoartrite, pois, com base em tais informações, é possível distinguir os fenômenos patológicos dos eventos normais, relacionados idade e sexo.

Músculo esquelético

O *músculo esquelético* é a maior massa tecidual do corpo humano. Com o envelhecimento, há uma diminuição lenta e progressiva da massa muscular, sendo o tecido nobre paulatinamente substituído por colágeno e gordura: Ela diminui aproximadamente de 50% (dos 20 aos 90 anos) ou 40% (dos 30 aos 80^a). Tal perda tem sido demonstrada:

- Pela excreção da creatinina urinária, que reflete o conteúdo de creatina nos músculos e a massa muscular total
- Pela tomografia computadorizada, pela qual se observa que, após os 30 anos de idade, diminui a secção transversal dos músculos, há maior densidade muscular e maior conteúdo gorduroso intramuscular (alterações que são mais pronunciadas na mulher do que no homem)
- Histologicamente detecta-se uma atrofia muscular à custa de uma perda gradativa e seletiva das fibras esqueléticas (o número de fibras musculares no velho é aproximadamente 20% menor do que no adulto, sendo o declínio mais acentuado em fibras musculares do tipo II que, de uma média de 60% em adultos sedentários, vai para menos de 30% após os 80 anos).

Tal declínio está diretamente relacionado à diminuição da força muscular, acarretada pelo envelhecimento. Observou-se que a força de quadríceps aumenta progressivamente até os 30 anos, começa a declinar após os 50 anos e diminui acentuadamente após os 70 anos. Dados longitudinais indicam que a força muscular diminui $\pm 15\%$ por década até a 6^a ou a 7^a década e aproximadamente 30% após esse período. Há relação inversa entre a força muscular e a velocidade de deambulação em ambos os sexos. Já a capacidade oxidativa do sistema musculoesquelético, pelo menos até a 7^a década de vida, está preservada.

É a esse declínio muscular idade-relacionado que chamamos de *sarcopenia*, termo que denota o complexo processo do envelhecimento muscular associado a diminuições da massa, da força e da velocidade de contração muscular. A etiologia da sarcopenia é multifatorial, envolvendo alterações no metabolismo do músculo, alterações endócrinas e fatores nutricionais, mitocondriais e genéticos (Fulle *et al.*, 2005). Recentemente demonstrou-se em camundongos que a sarcopenia está associada a mitocôndrias morfológicamente alteradas e disfuncionais decorrentes de uma reduzida mitofagia. Tais resultados, além de acrescentar subsídios à teoria mitocondrial-lisossomal do envelhecimento dos tecidos pós-mitóticos

de longa vida, corroboram as duas principais estratégias não farmacológicas (restrição calórica e treinamento muscular, ambas condições que sabidamente melhoram a função mitocondrial) para minorar a sarcopenia (Leduc-Gaudet *et al.*, 2015). O grau de sarcopenia não é o mesmo para diferentes músculos e varia amplamente entre os indivíduos. O mais significativo é saber que o declínio muscular idade-relacionado é mais evidente nos membros inferiores do que nos superiores, haja vista a importância daqueles para o equilíbrio, a ortostase e a marcha dos idosos. Estima-se que, após os 60 anos, a prevalência da sarcopenia seja da ordem de 30%, aumentando progressivamente com o envelhecimento. A partir dos 75 anos, o grau de sarcopenia é um dos indicadores da chance de sobrevivência do indivíduo.

O envelhecimento está associado a uma diminuição da altura, do peso e do índice de massa corpórea (IMC). Vários estudos têm demonstrado que o NADIR (IMC associado à menor mortalidade relativa) é maior no idoso do que no adulto. Na velhice, a massa muscular relaciona-se à força e esta, por sua vez, à capacidade funcional do indivíduo. A sarcopenia, desenvolvendo-se por décadas, progressivamente diminui a capacitação física, acabando por comprometer as atividades da vida diária e de relacionamento, por aumentar o risco de quedas, levando, por fim, a um estado de dependência cada vez mais grave.

A sarcopenia contribui para outras alterações idade-associadas como, por exemplo, menor densidade óssea, menor sensibilidade à insulina e menor capacidade aeróbica. Longevos e velhos fragilizados têm menor musculatura esquelética – fruto do desuso, de doenças, da subnutrição e dos efeitos acumulativos da idade. Daí a necessidade de se traçarem estratégias para a manutenção da massa muscular com o envelhecimento. Em indivíduos sedentários, a massa magra é a principal consumidora de energia e, portanto, sua diminuição pelo envelhecimento faz com que sejam menores as necessidades energéticas.

Assim, é fato que a força muscular, a área de secção transversal do músculo e a relação entre ambas diminuem com o envelhecimento (Jubrias *et al.*, 1997); todavia, essas alterações quantitativas só explicam parcialmente a perda de força idaderelacionada, uma vez que se tem demonstrado que algumas alterações fenotípicas presentes no músculo senescente estão relacionadas com transcrição gênica alterada.

A musculatura esquelética do velho produz menos força e desenvolve suas funções mecânicas com mais “lentidão”, dado que a excitabilidade do músculo e da junção mioneural está diminuída; há contração duradoura, relaxamento lento e aumento da fatigabilidade. A diminuição da força muscular na cintura pélvica e nos extensores dos quadris resulta em maior dificuldade para a impulsão e o levantar-se; ao mesmo tempo, a diminuição da força da mão e do tríceps torna mais difícil o eventual uso de bengalas. Todavia, nem a reduzida demanda muscular, tampouco a perda de função associada, são situações inevitáveis do envelhecimento, uma vez que podem ser minimizadas e até revertidas com o condicionamento físico. Assim, exercícios mantidos durante a vida podem evitar em grande parte as deficiências musculares idade-relacionadas: exercícios aeróbicos melhoram a capacidade funcional e reduzem o risco de se desenvolver o diabetes tipo 2 na velhice; exercícios de resistência aumentam a massa muscular no idoso de ambos os sexos, minimizando, e mesmo revertendo, a síndrome de

fragilidade física presente nos mais longevos.

Fechando o ciclo saúde-nutrição-atividade física, resta dizer que uma ingestão proteica diária inadequada resulta em maior perda de massa muscular.

Cada vez mais se reconhece a deterioração de funções mitocondriais (genéticas, bioquímicas e bioenergéticas) na gênese de alterações fenotípicas associadas ao envelhecimento normal (Cortopassi e Wong, 1999). Mutações deletérias no genoma mitocondrial acumulam-se exponencialmente com o envelhecimento de nervos e músculos, nos quais se detecta perda de fibras e atrofia; há aumento exponencial no número de fibras deficientes em citocromo-oxidase a partir da 4ª década de vida. O estresse oxidativo, reduzindo a permeabilidade da membrana mitocondrial, tem sido responsabilizado pela liberação do citocromo C e pela iniciação da apoptose.

As mutações do DNA mitocondrial têm sido ligadas a transtornos como convulsões, acidente vascular encefálico, atrofia óptica, neuropatia, miopatia, cardiomiopatia, surdez neurosensorial e diabetes melito; também têm um papel importante no processo de envelhecimento e em doenças neurodegenerativas, como as doenças de Parkinson e Alzheimer. Urge reconhecermos as síndromes clínicas sugestivas de disfunções mitocondriais.

A razão das fibras musculares dos tipos I e II altera-se com o envelhecimento; todavia, isso não se traduz em uma enfermidade muscular incapacitante. Por outro lado, a conhecida diminuição da resistência muscular com a idade, em situações estressantes (doença aguda, por exemplo), pode ser causa de rápido descondição, o que vem a exigir maior atenção e uma intervenção mais pronta em idosos, sob o risco de maior imobilidade, menor estabilidade postural, quedas etc. No transcorrer da vida ocorrem alterações na cinemática e na cinética da marcha, mas é principalmente após os 70 anos que tais alterações passam a ter significado clínico. Há alterações posturais, como cifose, redução da lordose lombar e desenvolvimento de valgismo nos quadris, com alargamento da base de apoio. A marcha do idoso difere da do adulto entre outros fatores, pelo menor comprimento dos passos, pela menor extensão dos joelhos, por menor força na flexão plantar dos tornozelos e por menor velocidade dos passos. Em uma avaliação clínica – reconhecendo que o envelhecimento traz consigo um decréscimo na informação sensorial (propriocepção, visão etc.), um retardo nas respostas e outras limitações musculoesqueléticas (aqui discutidas) – podemos constatar que cerca da metade dos longevos (≥ 85 anos) relatam não ter dificuldade para a marcha; também é possível reconhecer em $\pm 20\%$ deles o que poderíamos chamar de transtorno senil (idiopático) da marcha. Infelizmente muitos adultos e idosos aceitam os transtornos da marcha e a diminuição da mobilidade como mudanças “normais” do envelhecimento. Nesse contexto estamos muito mais no campo das patologias a serem identificadas e tratadas do que em uma zona de penumbra, como citamos.

Em idosos, o estudo da relação entre força e *performance* física não é linear; daí decorre, em indivíduos “fortes”, a não correlação entre força dos membros inferiores e velocidade da marcha, ao contrário dos “fracos”, nos quais é nítida tal associação. Assim, pequenas alterações na capacitação fisiológica podem ter efeitos marcantes no desempenho de indivíduos fragilizados (Buchner, 1996). Ressalte-se que a menor capacidade de trabalho muscular é um dos primeiros sinais da velhice, afetando

em última instância a capacidade laboral, a atividade motora e a adaptabilidade ao ambiente; por outro lado, os exercícios, melhorando a função muscular, reduzem a frequência de quedas, contribuindo assim para a manutenção da independência e de melhor qualidade de vida para os idosos.

Atualmente aceitamos que o envelhecimento muscular resulta de alterações no equilíbrio entre o potencial miogênico e a atividade fibrótica, uma vez que o músculo senescente apresenta reduzida capacidade de reparo/regeneração, vindo a tornar-se progressivamente fibrótico. Entre as bases do fenômeno observa-se grande redução na expressão da sintase do óxido nítrico (Samengo *et al.*, 2012) e sabe-se que, no músculo jovem, altos níveis de óxido nítrico aumentam o número das células satélites (= população específica de células estaminais presentes no músculo totalmente diferenciado) que inibem a extravasão de leucócitos para o músculo. Viu-se que a diminuição na produção do óxido nítrico durante o envelhecimento muscular possibilita um aumento dos macrófagos anti-inflamatórios M2a (são macrófagos ativados por citocinas para o fenótipo M2 e, em sequência, M2a), o que vem promover ainda mais a fibrose. Demonstrou-se que a mudança dos macrófagos musculares para o fenótipo M2a é fortemente influenciada pela idade das células hematopoéticas das quais provêm. Tudo indica que a fibrose no músculo senescente seja consequência de um estado de inflamação crônica de baixo grau e que células, de diferentes linhagens, possam interagir na regulação de tal fenômeno (Wang *et al.*, 2015).

No estudo da fisiopatologia da sarcopenia Basu *et al.* (2002) mostraram que alterações na síntese de proteínas musculares contráteis explicam algumas características clínicas da sarcopenia, notadamente a perda de força e o fadigamento precoce. Já Yarasheski *et al.* (2002) demonstraram que a expressão do fator de crescimento e de diferenciação miostatina – que suprime o crescimento muscular – correlaciona-se negativamente à massa corpórea magra, enquanto o envelhecimento está diretamente associado a maior expressão da miostatina. Em outras palavras, a miostatina sérica é um marcador biológico da sarcopenia.

Em sequência, Gannon *et al.* (2009) demonstraram que marcantes alterações idade-relacionadas ocorrem nas cadeias leves da miosina (MLC); identificaram, ainda, um extraordinário aumento da isoforma MLC2 do tipo lento, restrito às fibras musculares senescentes, além de confirmarem o processo de transformação de fibras rápidas para lentas durante o envelhecimento celular. Esses dados sugerem a isoforma MLC2 lenta como um possível marcador para o tipo de fibra muscular da sarcopenia.

Por fim, embora se reconheça que a sarcopenia não seja intrinsecamente irreversível com o envelhecimento, não tem sido possível demonstrar que os exercícios físicos *per se* possam preveni-la, sobretudo nos indivíduos com 70 anos ou mais. Por outro lado, há dados promissores sobre uma terapia gênica humana que evite seus efeitos (consegue-se assim um aumento da massa muscular sem exercícios!). Até que essas descobertas se concretizem, a intervenção sobre o estilo de vida de nossos idosos representa a chave-mestra da atuação geriátrico-gerontológica.

Nervo

Com o envelhecimento diminui a velocidade de condução nervosa. Há um aumento do balanço postural, diminuição dos reflexos ortostáticos e aumento do tempo de reação. Há uma perda do olhar fixo

para cima e ocasional prejuízo dos movimentos dos tornozelos e da sensibilidade vibratória dos pés. O centro de gravidade das pessoas idosas muda para trás do quadril. Aumenta o número de fibras nervosas periféricas que apresentam alterações morfológicas (degeneração axônica; desmielinização segmentar); já as alterações bioquímicas são menos pronunciadas. Característica importante é a preservação da capacidade de reparação de danos, independentemente da idade. Já a idade avançada está associada à disfunção dos nervos periféricos, o que vem comprometer a força distal e a sensação espacial, além de determinar ataxia e hipotrofia muscular; por conseguinte, essa disfunção associa-se com anormalidades da marcha, vindo a contribuir para o declínio funcional do indivíduo.

Biologia do envelhecimento articular | Considerações adicionais

O envelhecimento determina alterações nas estruturas articulares em um *continuum* temporal que contribui para uma frequência crescente de transtornos clínicos ligados à função e à mobilidade. A passagem de certo grau de “degeneração cartilaginosa” idade-dependente para o estado patológico de uma cartilagem com fibrilação (osteoartrite) recai na já conhecida “zona de penumbra”.

Dores e disfunções no sistema musculoesquelético constituem a mais frequente queixa na velhice e a segunda causa de incapacidade nesse grupo etário (a primeira são as doenças cardiovasculares). Tal informação é compreensível, já que muitas das doenças reumáticas têm maior incidência com o avançar da idade (como a osteoporose, a osteoartrite e a condrocalcinose articular difusa), ao lado de outras que são quase exclusivas dessa população (como a polimialgia reumática e a hiperostose esquelética difusa idiopática), e são, quase sempre, doenças crônicas não fatais com frequências acumulativas, umas predispondo a outras. Paralelamente, devemos reconhecer que muitos sintomas e sinais detectados no sistema locomotor e tidos, em um primeiro momento, como reumáticos são, na realidade, de outra natureza (correlacionados a hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, mieloma múltiplo etc.).

A avaliação dos transtornos musculoesqueléticos na velhice é complexa, pois, com frequência, lidamos com um quadro monocórdio de dor muitas vezes de localização imprecisa e no qual não detectamos os demais sinais cardinais da inflamação (calor, rubor, tumefação e perda funcional). A propedêutica, cuja descrição escapa dessas considerações, deverá ser sempre minuciosa e nunca centrada, apenas, no atual histórico.

A frequência das dores nas articulações dos membros inferiores (p. ex., decorrentes da osteoartrite) somente é superada pelas da coluna vertebral (segmentos cervical e lombar), área em que os achados de alterações radiográficas degenerativas são quase universais. Complicando a objetividade da avaliação é clássica a frequente discordância entre a sintomatologia e as anormalidades radiográficas.

Além disso, os recursos da patologia clínica, importantes e esclarecedores em crianças e adultos, têm reduzido valor com o avançar da idade, uma vez que, na velhice, aumentam significativamente, entre outros, a positividade dos fatores reumatóides, os autoanticorpos de quaisquer naturezas, a velocidade de hemossedimentação e condições associadas que produzem hiperuricemias (como a hipertensão arterial, a insuficiência renal crônica e o uso de diuréticos). Dessa forma, parece-nos ser mais frequente um achado

acidental do que um de significado diagnóstico. O achado de gamapatias monoclonais benignas exige cuidadoso acompanhamento. A sinovianálise e os estudos imuno-histoquímicos da membrana sinovial são procedimentos necessários para a compreensão dos processos artríticos, podendo vir a ser exames importantes tanto para a comprovação quanto para a exclusão de várias artropatias. Por vezes, utilizam-se sinovianálises de repetição para avaliação do tratamento; podem servir ainda para embasar prognósticos.

Em muitas doenças abordadas neste capítulo impõe-se estudo radiológico, e o geriatra deve familiarizar-se com as vias de exploração mais adequadas para a valorização de problemas específicos, evitando assim a repetição de exames mal-conduzidos. Por exemplo, devem-se solicitar raios X de ambos os joelhos, em ortostase e na posição anteroposterior, para avaliação inicial da gonartrose (com isso comparam-se os lados e avalia-se a espessura da cartilagem nos compartimentos medial e lateral da articulação femorotibial); as posições oblíquas no segmento cervical da coluna vertebral são solicitadas em casos de cervicobraquialgias (avaliam-se assim a presença, o grau e a localização de foramens de conjugação estreitados); a radiografia digital provou-se melhor para o estudo das mãos (são mais nítidas as alterações na estrutura óssea, a osteoporose regional, as erosões subcondrais) etc.

É comum identificarmos calcificações de partes moles intra-articulares em radiografias de joelhos de idosos, presentes sobretudo na fibrocartilagem meniscal e na matriz da cartilagem articular hialina. Podemos estar diante de calcificações idade-relacionadas e assintomáticas, de uma osteoartrite de grau moderado ou mesmo de uma artropatia microcristalina (“pseudogota”). Demonstrou-se que tais calcificações têm correlação positiva com o envelhecimento e com a gravidade da osteoartrite; daí surgiu um paradoxo: a osteoartrite conduz a uma calcificação patológica e a cartilagem calcificada leva ao agravamento da osteoartrite; o detalhamento desses estudos evidenciou que tais calcificações ocorrem antes das lesões cartilaginosas. Portanto tais calcificações decorrem primariamente do envelhecimento, podendo contribuir para a progressão de uma osteoartrite (Mitsuyama *et al.*, 2007). Considerações sobre as artropatias microcristalinas são discutidas no Capítulo 83.

Outras técnicas de imagem de uso crescente no estudo dos distúrbios musculoesqueléticos são a tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética (RM) e a ultrassonografia (US). Esta última, graças ao desenvolvimento de novos transdutores, *softwares* e à utilização do fenômeno Doppler, tem-se consolidado como importante recurso na investigação de processos inflamatórios, na avaliação de outras estruturas (cartilagem, superfície óssea), como guia para realização de infiltrações e biopsias, além de fornecer informações sobre a vascularização dos tecidos; em outras palavras integrando-se cada vez mais na prática clínica (Miguel *et al.*, 2014). Trata-se de método não invasivo, portátil, que não utiliza radiações ionizantes e que faculta uma avaliação dinâmica das estruturas durante o movimento articular, aliada a um custo relativamente baixo (Azevedo *et al.*, 2005). Em nossa opinião, o maior óbice para seu pleno emprego reside no fato de ser método examinador-dependente; isto satisfeito, há de se verificar a adequação do equipamento frente à avaliação proposta.

Por fim, eventuais exames histopatológicos devem levar em conta a atrofia muscular benigna (quando não por desuso) e a presença dos depósitos de amiloide, uma alteração “natural” nos mais longevos.

Procurando integrar as doenças reumáticas pelo prisma da terceira idade, consideramos, sobretudo, aquelas discriminadas no Quadro 77.1. É o que será visto nos capítulos subsequentes.

Quadro 77.1 Moléstias reumáticas na velhice.

Doenças ósseas	Osteoporose	
	Osteomalacia	
	Doença de Paget (osteodistrofia deformante)	
Mesenquimopatias	Doença reumatoide	
	Lúpus eritematoso sistêmico	
	Polimiosite e dermatomiosite	
	Esclerose sistêmica progressiva	
	Angiites necrosantes	Polimialgia reumática e arterite cranial
Outras		
Manifestações reumáticas associadas a neoplasias		
Manifestações reumáticas associadas a endocrinopatias		
Doenças articulares devido a microcristais	Gota (ácido úrico)	
	Condrocálcinose articular difusa (pirofosfato de cálcio)	
Doenças articulares degenerativas		
Reumatismos não articulares		
Outras doenças articulares	Hiperostose esquelética difusa idiopática	
	Ossificação ligamentar vertebral posterior	
	Osteonecroses primitivas	
	Artropatias induzidas por fármacos	
	Artrite séptica	

Bibliografia

- Adams MA. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. *Spine*. 2000; 25(13):1625-36.
- Aigner T. Apoptotic cell death is not a widespread phenomena in normal aging and osteoarthritis human articular knee cartilage. *Arth Rheum*. 2001; 44(6):1304-12.
- Aurich M, Poole AR, Reiner A *et al*. Matrix homeostasis in aging normal human ankle cartilage. *Arthritis Rheum*. 2002; 46(11):2903-10.
- Azevedo ABC, Martins EP, Holanda HT *et al*. O uso do ultrassom na reumatologia. *Rev Bras Reumatol*. 2005; 45(6):365-73.
- Barbosa JHP, Oliveira SL, Seara LT. O papel dos produtos finais da glicação avançada (AGEs) no desencadeamento das implicações vasculares do diabetes. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008; 52(6): 940-50.
- Basu R, Basu A, Nair KS. Muscle changes in aging. *J Nutr Health Aging*. 2002; 6:336-41.
- Bayliss MT. Sulfation of chondroitin sulfate in human articular cartilage. *J Biol Chem*. 1999; 274(22):892-900.
- Buchner DM. Evidence for a non-linear relationship between leg strength and gait speed. *Age Ageing*. 1996; 25(5):386-91.
- Buckwalter JA, Mankin HJ, Grodzinsky AJ: Articular cartilage and osteoarthritis. *Instr Course Lect*. 2005; 54:465-80.
- Carlo MD, Loeser RF. Increased oxidative stress with aging reduces chondrocyte survival: correlation with intracellular glutathione levels. *Arth Rheum*. 2003; 48(12):3419-30.
- Cortopassi GA, Wong A. Mitochondria in organism aging degeneration. *Biochim Biophys Acta*. 1999; 1410(2):183-93.
- De Groot J. Age-related decrease in proteoglycan synthesis of human articular chondrocytes: the role of nonenzymatic glycation. *Arth Rheum*. 1999; 42(5):1003-9.
- Ding C, Cicuttini F, Scott F *et al*. Sex differences em knee cartilage volume in adults: role of bone and bone size, age and physical activity. *Rheumatology*. 2003; 42:1317-23.
- Fulle S, Belia S, Di Tano G *et al*. Sarcopenia is more than a muscular deficit. *Arch Ital Biol*. 2005; 143(3-4):229-34.
- Gannon J, Doran P, Kirwan A *et al*. Drastic increase of myosin light chain MLC-2 in senescent skeletal muscle indicates fast-to-slow fibre transition in sarcopenia of old age. *Eur J Cell Biol*. 2009; 88:685-700.
- Holick MF, Matsuoko LY, Wortsman J. Age, vitamin D and solar ultraviolet radiation. *Lancet*. 1989; 4:1104-5.
- Jubrias AS *et al*. Decline in isokinetic force with age: muscle cross-sectional area and specific force. *Pflurges Arch*. 1997; 434(3):246-53.
- Knnor T, Obermayr F, Bartnik E *et al*. YKL-39 (chitinase 3-like protein 2) but not YKL-40 (chitinase 3-like protein 1) is up regulated en osteoarthritic chondrocytes. *Ann Rheum Dis*. 2003; 62:995-8.
- Leduc-Gaudet JP, Picard M, Pelletier FS *et al*. www.impactjournals.com/oncotarget 22.5.2015.
- Martin JA, Buckwalter JA. Telomere erosion and senescence in human articular cartilage chondrocytes. *J Gerontol A Biol Sci Med*. 2001; 56(B):172-9.
- Miguel E, Andreu JL, Naredo E *et al*. Ultrasound in rheumatology: where are we and where are we going? *Reum Clin*. 2014; 10(1):6-9.
- Millward-Sadler SJ *et al*. Mechanotransduction via integrins and interleukin-4 results in altered aggrecan and matrix metalloproteinase-3 gene expression in normal, but not osteoarthritic, human articular chondrocytes. *Arth Rheum*. 2000; 43(9):2091-9.
- Mitsuyama H, Healey RM, Terkeltaub RA *et al*. Calcification of human articular knee cartilage is primarily an effect of aging rather than osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2007; 15(5):559-65.
- Mygind ND, Iversen K, Kober L *et al*. The inflammatory biomarker YKL-40 at admission in a strong predictor of overall mortality. *J Intern Med*. 2013; 273: 205-16.

Pasquali-Ronchetti I, Frizziero L, Guerra D *et al.* Aging of the human synovium: an *in vivo* and ex vivo morphological study. *Semin Arthritis Rheum.* 1992; 21(6):400-14.

Pluijm SMF, van-Essen HW, Bravenboer N. *et al.* Collagen type I α_1 Sp1 polymorphism, osteoporosis and intervertebral disc degeneration in older men and women. *Ann Rheum Dis.* 2004; 63:71-7.

Samengo G, Avik A, Fedor B *et al.* Age-related loss of nitric oxide synthase in skeletal muscle causes reductions in calpain s-nitrosylation that increase myofibril degradation and sarcopenia. *Aging Cell.* 2012; 11:1036-45.

Schultz NA, Johansen JS. YKL-40 A protein in the field of translational medicine: A role as a biomarker in cancer patients? *Cancers.* 2010; 2:1453-91.

Wang Y, Wehling-Henricks M, Samengo G *et al.* Increases of M2a macrophages and fibrosis in aging muscle are influenced by bone marrow aging and negatively regulated by muscle-derived nitric oxide. *Aging Cell.* 2015; 14:678-88.

Yarasheski KE, Bhasin S, Sinha-Hikim I *et al.* Serum myostatin – immunoreactive protein is increased in 60-92 year old woman and man with muscle wasting. *J Nutr Health Aging.* 2002; 6:343-8.

78

Osteoporose e Osteomalacia

Silvia Regina Mendes Pereira e Laura Maria Carvalho de Mendonça



Osteoporose

A osteoporose (OP) é uma doença esquelética crônica caracterizada pela baixa massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, afetando milhões de pessoas, causando alto risco de fraturas e perda da qualidade de vida (Alissa *et al.*, 2015).

O diagnóstico pode ser feito baseado na ocorrência de fraturas sem trauma significativo ou na baixa densidade mineral óssea medida pela densitometria óssea (DXA). Esse método, considerado o exame padrão-ouro, diagnostica precocemente a OP. É de grande exatidão e precisão, exigindo conhecimento técnico específico para sua realização.

No estado pré-clínico, a OP é caracterizada, simplesmente, pela baixa massa óssea sem fraturas, e, geralmente, é assintomática, não levando o paciente ao médico, retardando o diagnóstico.

O aumento da morbidade e da mortalidade pela OP está associado a custos econômicos significativos relacionados com a hospitalização, cuidados ambulatoriais, institucionalização, incapacidades e mortes prematuras.

Diversos fatores de risco são conhecidos e possibilitam fazer prevenção da OP desde a infância. Com os medicamentos disponíveis já é possível tratar o paciente, removendo-o da faixa de risco de fratura.

O desafio está em alertar a população quanto ao risco da instalação da OP, na conscientização dos profissionais da saúde, especialmente os médicos, a suspeitarem do diagnóstico, submeterem os pacientes ao rastreamento da doença e convencerem esses pacientes, quando necessário, à manutenção de um tratamento prolongado.

A osteoporose é uma das doenças osteometabólicas mais comuns em países desenvolvidos, enquanto a osteomalacia pode ser mais prevalente nos países em desenvolvimento, nos quais a nutrição é deficiente em cálcio e vitamina D.

■ Definição

Osteoporose é um distúrbio esquelético crônico e progressivo, de origem multifatorial, que acomete

principalmente pessoas idosas, tanto homens quanto mulheres, geralmente após a menopausa.

Caracteriza-se por resistência óssea comprometida, predispondo ao aumento do risco de fratura, à dor, à deformidade e à incapacidade física. A resistência óssea reflete a integração entre densidade e qualidade óssea, que, por sua vez é determinada por vários fatores: microarquitetura trabecular interna, taxa de remodelamento ósseo, macroarquitetura, acúmulo de microdanos, grau de mineralização e qualidade da matriz (Francis, 2003).

É comum conceituar OP como sendo sempre o resultado de perda óssea. Entretanto, uma pessoa que não alcançou seu pico máximo durante a infância e a adolescência, por desnutrição, doenças disabsortivas ou anorexia nervosa, por exemplo, pode desenvolver OP sem ocorrência da perda óssea acelerada. Portanto, otimizar o pico de massa óssea na infância e na adolescência é tão importante quanto a perda óssea no adulto.

A OP é classificada como primária, subdividida em tipos I e II, ou secundária (Quadro 78.1).

Quadro 78.1 Classificação da osteoporose.

Primária tipo I	Predominantemente em mulheres, associada à menopausa Perda acelerada do osso trabecular Fraturas vertebrais comuns
Primária tipo II	Ocorre tanto em mulheres quanto em homens idosos Compromete os ossos cortical e trabecular Ocorrência de fraturas vertebrais e de fêmur
Secundária	Endocrinopatias (tireotoxicose, hiperparatireoidismo e hipogonadismo) Fármacos (glicocorticoides, antiácidos contendo alumínio, hormônio tireoidiano, anticonvulsivantes, ciclosporina A) Doenças genéticas (<i>osteogenesis imperfecta</i>) Artrite reumatoide Doenças gastrintestinais Transplante de órgãos Imobilização prolongada Mieloma múltiplo

Câncer de mama

Anemias crônicas

Mastocitose

Tratamento prolongado com heparina

■ Epidemiologia

O Brasil é um país com grande mistura étnica com distribuição regional heterogênea. Daí a prevalência da OP, nos estudos brasileiros realizados, variar de 6 a 33% dependendo da população e de outras variáveis avaliadas (Marinho *et al.*, 2015).

A prevalência varia segundo a influência de vários fatores sobre a massa óssea e a facilidade de se realizar o diagnóstico, entretanto, atualmente, a literatura registra incidência de 50% para as mulheres na 8ª década e 20% para os homens da mesma idade (De Laet e Pols, 2000).

O III *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) estimou que 10,2 milhões de adultos americanos, de 50 anos ou mais, apresentam osteopenia, enquanto 43,4 milhões têm baixa massa óssea, com projeção para 2020 para 64,4 milhões. Para os de 80 anos, a incidência sobe para 70%. A prevalência de OP nas mulheres brancas mexicanas é semelhante. Para as mulheres negras, a taxa é menor (8%), porém ainda substancial (NOF, 2008).

No Brasil as estatísticas oficiais mostram que depois dessa faixa etária, 1 em cada 3 mulheres e 1 em cada 5 homens apresentarão uma fratura relacionada à osteoporose (SBO, 2010; Pinheiro *et al.*, 2010).

Por ser uma doença assintomática, seu registro se faz, muitas vezes, tardiamente por meio de suas complicações, que são as fraturas. Mulheres idosas com mesma densidade óssea têm maior taxa de fratura quando comparadas às mais jovens devido a outros fatores, como qualidade óssea e tendência aumentada a quedas.

Embora muitas fraturas vertebrais sejam detectadas incidentalmente por exames radiológicos, algumas causam dores intensas e agudas, necessitando internação. Nos EUA, são registradas 150.000 admissões hospitalares ao ano, 161.000 visitas médicas e mais de 5 milhões de dias de restrição de atividades, revelando o impacto da fratura vertebral na qualidade de vida. A fratura vertebral prévia também é um excelente marcador de risco de fraturas futuras, tanto vertebrais como não vertebrais. Quanto maior o número e o grau de gravidade da fratura vertebral, maior o risco de o paciente em ser acometido por novas fraturas, funcionando como um fator determinante de um tratamento mais incisivo (Fujiwara, 2004).

As fraturas de punho ocorrem com mais frequência por volta da 5ª década, as vertebrais aumentam depois dos 60 anos, enquanto as fraturas de fêmur têm sua maior incidência a partir da 7ª década. Para as mulheres brancas que não recebem intervenção contra a perda óssea, as rupturas serão observadas em 50% delas; 17% sofrerão fratura de fêmur proximal (FFP); e 30 a 40%, de vértebras. Segundo as

estimativas, 1 em cada 6 mulheres brancas terá fratura de fêmur (FF), enquanto a proporção para os homens é de 1 para 12.

Na cidade de Marília (SP), Komatsu (2004) encontrou crescente incidência de FFP na população entre os anos de 1994 (4,9/10.000) e 1995 (5,51/10.000), significativamente maiores entre as mulheres e os idosos com 70 anos e mais, da ordem de 90,21/10.000 (mulheres) e 25,46/10.000 (homens) em 1994, para 100,27/10.000 (mulheres) e 45,66 (homens) em 1995. Em estudo na cidade de São Paulo também notaram predomínio da FFP entre as mulheres em relação aos homens, em uma proporção de 3,3:1, com aumento progressivo de acordo com a idade em ambos os sexos. Esses achados são comparáveis aos de outros países, como Japão, Índia, Canadá e EUA (Komatsu, 2004).

Homens idosos também apresentam risco considerável para rupturas ósseas, sendo responsáveis por um terço de todas as FFP. A morbidade após fraturas osteoporóticas parece ser mais séria, e a mortalidade é mais comum em homens do que em mulheres. O conhecimento sobre os mecanismos da perda óssea senil e a patogênese da OP primária em homens é ainda fragmentado, precisando de maior definição sobre o impacto do estado hormonal na homeostase esquelética (De Laet e Pols, 2000).

Pessoas com baixa massa óssea podem não desenvolver fraturas, mas isso não nega a importância de se detectarem todos os indivíduos com baixa massa óssea para serem submetidos a tratamento preventivo, diminuindo o risco de fraturas. Podemos comparar semelhante situação com os pacientes hipertensos: nem todos desenvolverão complicações, mas não se nega a importância de se detectar a elevação da pressão arterial na população, identificando e intervindo nesses pacientes.

Chama a atenção o fato de que a grande proporção de FFP ocorre antes dos 80 anos, particularmente nos homens, alertando para a necessidade de uma intervenção precoce a fim de chegar a melhores resultados com menores gastos.

A taxa de mortalidade para as mulheres com FFP é quase de 20% nos 3 meses após o acidente; essa taxa dobra para os homens. Aproximadamente 50% dos sobreviventes ficam dependentes para suas atividades da vida diária. Obviamente, a magnitude do problema é evidente, e a tendência é aumentar ainda mais (De Laet e Pols, 2000).

Apesar de as fraturas de punho, do úmero proximal e de corpos vertebrais normalmente não serem fatais, aumentam a morbidade, assim como os custos subsequentes para a sociedade, não podendo ser minimizadas. Observa-se alta mortalidade nas mulheres com fraturas com compressão vertebral. Embora haja aumento da mortalidade devido à OP, sua pior consequência é que os pacientes vivem com a doença muitos anos, com perda da independência e piora da qualidade de vida.

Não surpreende o fato de que os custos do tratamento sejam significativos. Nos EUA, os gastos excedem 10 bilhões de dólares com os pacientes que sofreram FFP, e mais de 18 bilhões são gastos com as outras fraturas. Dadas as tendências demográficas, prevê-se que, em 2020, o tratamento das sequelas da OP custará de 30 a 60 bilhões de dólares por ano – daí a premência de que estratégias efetivas de prevenção e tratamento sejam implementadas.

O osso é uma forma rígida de tecido conjuntivo, formado por células, osteócitos, osteoblastos (Ob) e osteoclastos (Oc). Os osteócitos encontram-se embebidos em uma matriz proteica de fibras colágenas impregnadas de sais minerais, especialmente de fosfato de cálcio. A matriz apresenta-se, na fase orgânica, constituída de colágeno, proteínas e glicosaminoglicanos; na fase inorgânica, encontram-se, principalmente, hidroxapatita (fosfato de cálcio) e menores quantidades de outros minerais. Os Ob e os Oc estão no perióstio e no endóstio, formando a matriz óssea. As fibras colágenas dão elasticidade, e os minerais, resistência. Na infância, dois terços da substância óssea são formados por tecido conjuntivo. Na velhice, são os minerais que predominam. Essa transposição de conteúdo leva a menor flexibilidade e aumenta a fragilidade do osso.

Na composição do esqueleto, há aproximadamente 80% de osso cortical ou compacto, com funções mecânica e protetora, portanto mais resistente, e 20% de osso trabecular ou esponjoso, mais frágil, responsável pela função metabólica (Figura 78.1) (Hesslein *et al.*, 2011; Reid, 2014).

■ Remodelação óssea

Embora a imagem do esqueleto seja uma estrutura inerte, de suporte corporal, o osso é um tecido dinâmico, que está em remodelação constante, não uniforme, por toda a vida (Quadro 78.2). O processo de remodelação é realizado pelos Oc e Ob, coordenado com fases de formação e reabsorção óssea, renovando o esqueleto e mantendo sua estrutura. A remodelação ocorre na face interna do osso e é realizada por um conjunto celular justaposto com os Oc, na frente, e os Ob, atrás, formando a unidade básica multicelular (UBM).

A velocidade da destruição e reposição de osso velho ou danificado é determinada pelo número de UBM que está funcionando em dado momento. Geralmente, é maior no osso trabecular (Figura 78.2). Os osteoclastos são células diferenciadas da linhagem macrófago/monócito, multinucleadas, dirigidas para uma sequência de eventos, que inclui proliferação, diferenciação, fusão e ativação. Esses eventos estão sob controle de hormônios e citocinas locais, juntamente com o microambiente ósseo. Interleucinas (IL-1, IL-6, IL-4, IL-7, IL-11, IL-17), fator de necrose tumoral (TNF- α), fator de transformação do crescimento β (TGF- β), prostaglandina E₂ e hormônios atuam em conjunto para controlar os osteoclastos. A descoberta de um receptor ativador do fator nuclear κ B ligand (RANKL), uma citocina essencial para a osteoclastogênese, veio melhorar a compreensão da patogênese das doenças osteometabólicas (Khosla, 2005; Boyce, 2014).

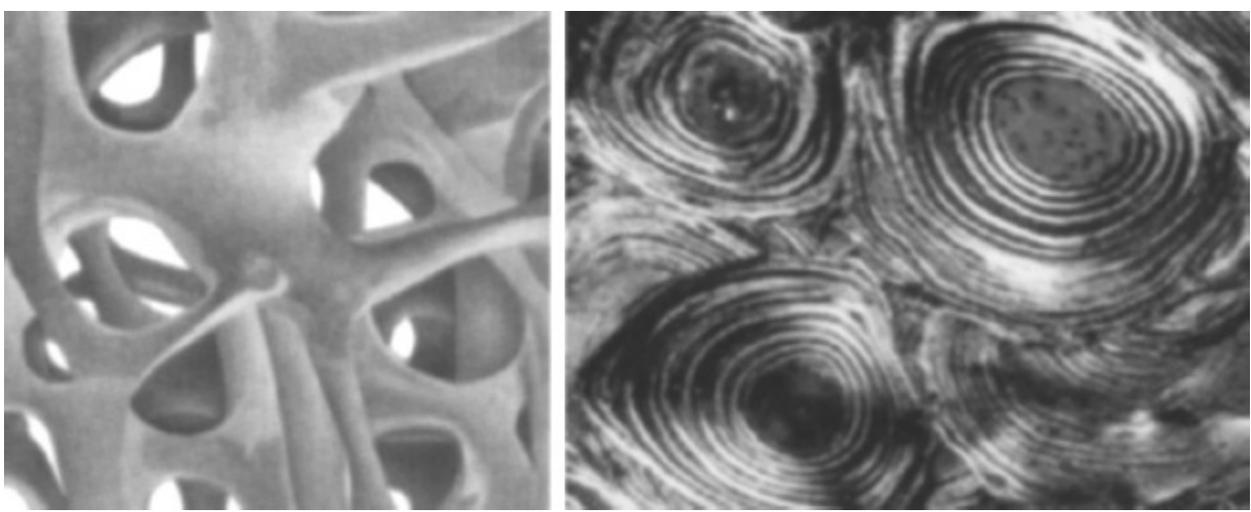


Figura 78.1 Estrutura dos ossos trabecular e cortical.

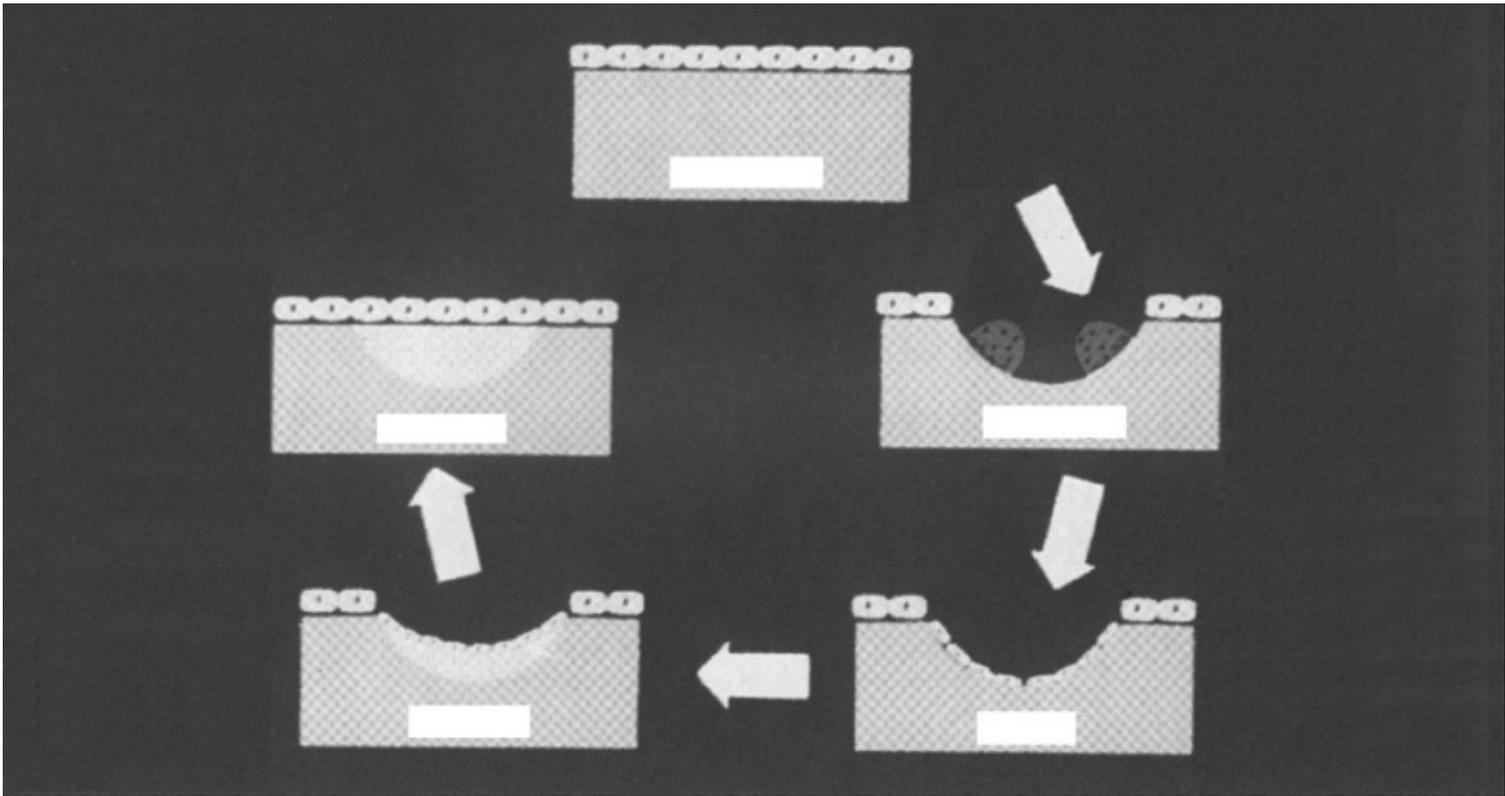


Figura 78.2 Fases da remodelação óssea.

Quadro 78.2 Sequência da remodelação óssea.

<p>1. Ativação (14 dias)</p>	<p>Os pré-osteoclastos estimulados pelas forças mecânicas, CSF-GM e microfraturas transformam-se em osteoclastos</p>
<p>2. Reabsorção (14 a 21 dias)</p>	<p>Os osteoclastos secretam substância ácida e digerem as matrizes orgânica e mineral do osso</p>
<p>3. Inversão (7 a 10 dias)</p>	<p>Há cobertura da cavidade por células derivadas de monócitos, formando uma superfície de cimento que previne a erosão óssea adicional. Esta fase é mediada por fatores de crescimento e interleucinas, liberados pela matriz óssea</p>

CSF-GM: fator estimulador de colônias de granulócitos-macrófagos.

RANKL é um membro da superfamília TNF, expressa pelos Ob e seus precursores imaturos. Essa citocina ativa seus receptores RANK, promovendo a formação e ativação dos Oc, prolongando sua sobrevivência por meio da supressão da apoptose. Os efeitos do RANKL são bloqueados pela osteoprotegerina (OPG), a qual atua como receptor solúvel, agindo como antagonista do RANKL. O equilíbrio entre RANKL e OPG é regulado pelas citocinas e hormônios e determina as funções dos Oc. Alterações da relação entre RANKL/OPG são críticas na patogênese das doenças ósseas reabsortivas; entretanto, seus papéis na osteoclastogênese são controversos, exigindo investigação mais aprofundada (Rogers, 2005; Boyce, 2014).

Deficiência de estrogênio, uso de corticosteroide, ativação das células T (artrite reumatoide e outras) e doenças malignas (mieloma e metástase) alteram a relação RANKL/OPG, promovendo a osteoclastogênese, acelerando a reabsorção óssea e induzindo a perda óssea (Figura 78.3) (Khosla, 2005).

Na infância, o esqueleto aumenta de tamanho por crescimento longitudinal, o qual cessa com o fechamento epifisário por volta dos 20 anos e por aposição de novo tecido ósseo nas superfícies externas do córtex. Esse processo é conhecido como modelação. Com a chegada da puberdade, aumenta a produção dos hormônios sexuais, com conseqüente maturação óssea, sendo alcançado o máximo de massa e densidade óssea na fase adulta jovem.

Uma vez alcançado o pico de massa óssea, o processo de remodelação torna-se a principal atividade metabólica do esqueleto. O resultado final é a reposição óssea em igual quantidade da absorvida, mantendo a massa constante. Após os 30 anos, em vários locais do esqueleto, o processo de reabsorção e reposição não se faz na mesma proporção, predominando a fase de reabsorção, devido ao aumento da atividade Oc ou por diminuição da Ob, sendo mais marcante na mulher pós-menopausa (Khosla, 2005).

■ Fatores de risco

A detecção dos fatores de risco é de maior utilidade para os cuidados de saúde pública do que para o indivíduo isoladamente. Eles podem ser divididos em fatores de risco maiores e menores (Quadro 78.3) (Kleerekoper, 2015).

Clinicamente, o que se observa é um somatório dos fatores de risco do passado e do presente, incluindo tanto a genética quanto o estilo de vida. A ocorrência de uma fratura é um importante fator de risco para futuros episódios. Por isso, o objetivo clínico é prevenir a primeira fratura.

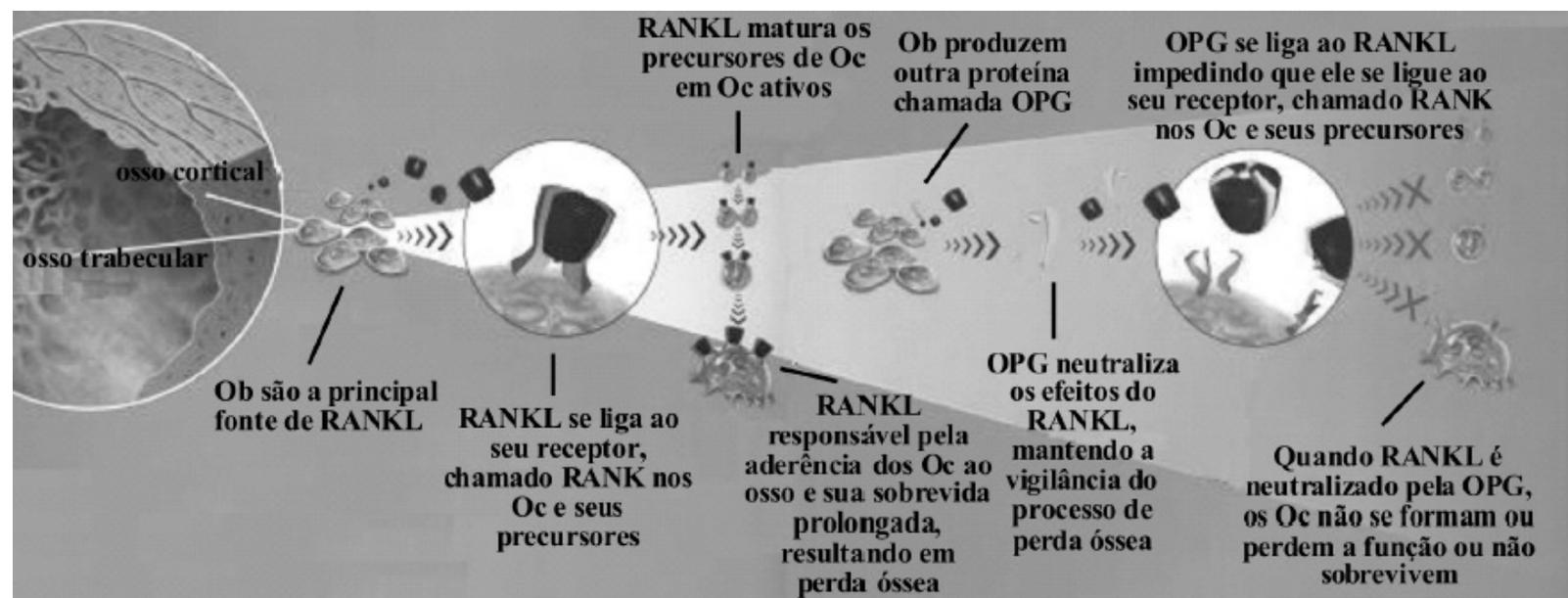


Figura 78.3 Ativação (RANKL) e bloqueio (OPG) da osteoclastogênese. Ob: osteoblastos; Oc: osteoclastos; OPG: osteoprotegerina; RANK: receptor ativador do fato nuclear Kappa-B; RANKL: ligante RANK.

Quadro 78.3 Fatores de risco para osteoporose.

Sexo feminino	Amenorreia primária ou secundária
Baixa massa óssea	Hipogonadismo primário ou secundário em homens
Fratura prévia	Perda de peso após os 25 anos
Raça asiática ou caucásica	Tabagismo, alcoolismo, sedentarismo
Idade avançada em ambos os sexos	Tratamento com outros fármacos que induzem perda de massa óssea (heparina, varfarina, fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, lítio e metotrexato)
História materna de FFP e/ou OP	Imobilização prolongada
Menopausa precoce não tratada (antes dos 40 anos)	Passado de dieta pobre em cálcio
Tratamento com corticoides	Doenças que induzem à perda de massa óssea
Baixo índice de massa corpórea (IMC < 19 kg/m ²)	

FFP: fratura do fêmur proximal; OP: osteoporose.

A partir dos 35 anos de idade, o osso cortical apresenta perda de 0,3 a 0,5% por ano, tanto em homens quanto em mulheres, podendo ser 10 vezes maior na menopausa. A perda de osso trabecular anual, pela sua alta atividade metabólica, varia de 0,6 a 2,4% nas mulheres e de 0,2 a 1,2% nos homens. Ao longo da vida, as mulheres perdem 35 a 50% do osso trabecular e 25 a 30% do osso cortical, enquanto os homens

perdem 15 a 45% do osso trabecular e 5 a 15% do osso cortical.

A diferença sexual no esqueleto está mais relacionada com o tamanho do que com a densidade, sendo o osso masculino frequentemente maior que o feminino. Contribuindo para a maior frequência de fratura osteoporótica nas mulheres, sabe-se que a diminuição da massa esquelética é primariamente causada pela queda dos hormônios gonadais dependente da idade. A queda dramática dos hormônios nas mulheres está relacionada com a redução de massa óssea, enquanto, nos homens, o decréscimo é gradual.

Muitas evidências apontam para as grandes diferenças entre grupos étnicos. A prevalência de fratura é muito rara nos países africanos e na Jamaica. A OP é relativamente comum na Europa e na Índia, embora, entre os indianos, a osteomalacia contribua para as fraturas. As meninas negras formam, durante a adolescência, maior quantidade de massa óssea do que as brancas (Chang, 2004).

Fatores genéticos são responsáveis por 85% da variância interpessoal da densidade mineral óssea (DMO). Por isso, a presença de OP e a história de FFP materna estão classificadas como fatores maiores de risco (Quadro 78.3). Embora a maioria dos estudos genéticos seja realizada com mulheres, recentes trabalhos sugerem que história familiar positiva de fratura é também importante na detecção da DMO em homens.

Pode-se afirmar que a DMO associada ao peso, em ambos os sexos, está consagrada na literatura especializada atual. Existem dois mecanismos possíveis: o aumento dos níveis de estrogênio, pela conversão no tecido adiposo da testosterona em estradiol e da androstenediona em estrona, e o estímulo da formação de osso novo para atender ao maior esforço em responder às cargas aumentadas de peso. Portanto, pessoas magras estão mais propensas à OP.

A maioria dos estudos ressalta o efeito positivo do exercício físico na DMO, especificamente no local musculoesquelético ativado (Bielemann *et al.*, 2013). Na zona rural da Turquia, onde as mulheres fazem todo trabalho físico, as fraturas osteoporóticas são mais comuns nos homens.

Durante a atividade física, com a contração da musculatura, ocorre deformação do osso, chamada de piezeletricidade, estimulando sua formação. Também há aumento do fluxo sanguíneo para os ossos, trazendo os nutrientes necessários, favorecendo assim sua formação. O paradigma de Utah relaciona musculatura e massa óssea, mostrando que a melhora da primeira promove o ganho da segunda. A atividade física aumenta de forma mais significativa a massa óssea na criança do que no adulto. A infância e a adolescência são períodos críticos para a aquisição de massa óssea biologicamente determinada. Com esse argumento, alguns autores chegam a mencionar que a OP é uma doença do jovem; as complicações é que são do idoso.

Os pacientes confinados ao leito podem perder até 1% de osso trabecular por semana. A mobilização recupera parcialmente a massa óssea a 0,25% no mesmo espaço de tempo. O osso cortical é perdido um pouco mais lentamente (Kelley *et al.*, 2000).

A nutrição pode ter um papel na perda óssea relacionada com a idade. Os principais pilares do osso – cálcio, proteína e fósforo – têm recebido maior atenção.

A má absorção do cálcio instala-se gradualmente com o avançar da idade. A redução na absorção do cálcio parece ser devida à queda de 25(OH) D com a idade, secundária à redução da exposição ao sol e

à piora do metabolismo de 25(OH)D para 1,25(OH)D, pelo declínio da função renal. Além disso, os receptores da vitamina D estão em menor número na mulher idosa e na pós-menopausa.

A homeostase do cálcio pode ser alterada pelo consumo de proteínas, que leva à maior excreção de urina ácida, promovendo hipercalciúria. Nos seres humanos, a dieta rica em proteína causa só uma perda transitória, quando há. Isso porque a carne é rica em fósforo, o qual diminui a excreção de cálcio urinário. Além das proteínas, o sódio aumenta a excreção renal de cálcio. Os achados indicam que o consumo moderado não constitui fator de risco para a OP.

Têm-se considerado outros componentes da dieta, incluindo alimentos ricos em fósforo, bebidas alcoólicas, café e bebidas à base de cola. Entretanto, em seres humanos, não foi comprovado que, em quantidades moderadas, sejam fatores de perda óssea (NOF, 2008).

A adequada exposição solar é necessária para a produção de vitamina D na pele, substância fundamental para a absorção de cálcio pelo tubo digestivo. As fontes alimentares de vitamina D são escassas e não fazem parte do hábito alimentar brasileiro.

Nos idosos, a síntese cutânea da vitamina D é bem menor quando comparada com os jovens devido ao envelhecimento da pele. Soma-se o fato de permanecerem mais em casa e, quando saem, cobrirem mais seus corpos com roupas, constituindo-se em um grupo de risco para deficiência de vitamina D (Krueger *et al.*, 2009).

O tabagismo é outro fator de risco para OP. Os fumantes têm de 10 a 30% menos conteúdo mineral ósseo do que os não fumantes. O mecanismo não está claro, mas admite-se que seja multifatorial. As mulheres fumantes entram na menopausa precocemente e, quando submetidas à terapia hormonal, apresentam menor ganho da massa óssea comparadas às não fumantes (NOF, 2008).

Vários medicamentos afetam a massa esquelética, podendo acelerar a perda óssea, assim como alterar o cálcio sérico. Os principais são os corticosteroides, mas também os anticonvulsivantes, os imunossupressores e os antirretrovirais têm sido responsabilizados pela perda óssea. Por isso, devem ter indicação precisa e serem utilizados na menor dose efetiva, durante o menor tempo necessário (Brussel, 2009).

Os pacientes que necessitem receber os medicamentos anteriormente citados, por um período maior do que 3 meses, devem ser submetidos a tratamento preventivo (NOF, 2008).

■ Instrumento de avaliação de risco para fratura

Em 2008, a Organização Mundial da Saúde (OMS) introduziu uma ferramenta de avaliação de risco de fratura (FRAX), o qual estima a probabilidade de fratura de quadril ou fratura osteoporótica combinada em 10 anos (quadril, vértebra, úmero ou punho) para uma pessoa não tratada, através dos fatores e risco, usando ou não a densidade mineral óssea (DMO). Nos indivíduos de baixo e médio risco para fratura, avaliados pelo FRAX, é necessária a medida de DMO, enquanto naqueles de alto risco a intervenção está justificada sem essa medida (Kleerekoper, 2015).

■ Sinais e sintomas

Geralmente, a OP é assintomática. Os pacientes tomam conhecimento da doença quando ocorre uma fratura ou o médico observa aumento da radiotransparência em exame radiológico ou quando é realizada a DXA.

Os locais de maior ocorrência de fraturas de baixo impacto são vértebras, punho e região proximal do fêmur. As fraturas de punho e fêmur são facilmente diagnosticadas; entretanto, só 30% dos pacientes com fraturas vertebrais procuram atendimento médico.

Os mais jovens fraturam o punho ao tentarem diminuir o impacto da queda. Mais tardiamente ocorrem as fraturas de vértebras e, geralmente após os 70 anos, as femorais, quando, então, o indivíduo já não apresenta reflexos posturais adequados, caindo sentado. A maioria das FFP ocorre por traumas, sendo rara a fratura de quadril ocorrer antes da queda (Chang, 2004).

A maioria das fraturas vertebrais ocorre nas vértebras torácicas inferiores ou lombares superiores, provocadas por mínimos traumas, como ao inclinar-se para frente para pegar um objeto, levantar um peso maior, tossir, sentar-se abruptamente ou até pequenas quedas. A dor por compressão vertebral é aguda, de forte intensidade, permanecendo por 6 a 8 semanas, e é evidenciada pela digitopressão da área comprometida. Os movimentos podem piorá-la. Às vezes, irradia-se para frente, em barra, raramente em direção aos quadris e membros inferiores. Ocasionalmente, pode levar ao íleo paralítico. O colapso vertebral progressivo acaba produzindo hipercifose (corcunda ou corcova de viúva), diminuição da altura e da lordose natural lombar. À medida que aumenta a hipercifose dorsal, a costela passa a tocar a crista ilíaca anterossuperior, fazendo pregas horizontais no abdome, tornando-o protruso, acarretando dor, plenitude pós-prandial, constipação intestinal e refluxo gastresofágico. Há também diminuição da expansibilidade pulmonar. A dor, a hipercifose, a perda de altura, a restrição dos movimentos respiratórios e a compressão gástrica são consequências das fraturas vertebrais. As roupas não caem bem, ficam mais compridas e, com o abdome protruso, deterioram a imagem corporal, causando desconforto social.

Paciente com múltiplas fraturas vertebrais pode queixar-se de instabilidade na marcha, aumentando o risco para quedas e dificultando as diferentes atividades da vida diária (NIH, 2001).

■ Diagnóstico e monitoramento da osteoporose

Não há clínica significativa para o diagnóstico da OP em suas fases iniciais, porém exame físico e anamnese completos deverão ser realizados no indivíduo sob suspeita da doença, na tentativa de buscar uma classificação etiológica.

A investigação clínica dos fatores de risco é fundamental para identificar possíveis vítimas, e alguns exames complementares podem ajudar nesse diagnóstico.

Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais são geralmente normais na OP involucional ou primária, do tipo I ou II. Sua solicitação visa estabelecer a presença de fatores secundários determinantes da perda de massa óssea, mesmo na ausência de sinais e sintomas clínicos. Devem ser solicitados em todos os pacientes que

apresentem OP.

A seleção de exames que se segue foi adaptada do Consenso sobre Osteoporose da Sociedade Americana de Endocrinologia: hemograma, velocidade de hemossedimentação (VHS), cálcio sérico, fósforo sérico, proteína total, albumina, enzimas hepáticas, creatinina, eletrólitos, glicemia de jejum, dosagem de cálcio na urina de 24 h (NOF, 2008).

Atualmente, a dosagem de vitamina D sérica tem sido incorporada a esse arsenal diagnóstico devido à grande prevalência de deficiência na nossa população.

Existindo história clínica ou achados de exame físico sugestivos de outras causas secundárias, testes laboratoriais adicionais podem ser necessários. Listamos, a seguir, alguns exames: hormônio tireoestimulante (TSH) e paratormônio (PTH) intacto sérico, cortisol urinário livre, marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo, discriminados mais adiante; estudo do equilíbrio acidobásico, eletroforese de proteínas séricas, anticorpos (AC) antiendomísio, antigliadina e antitransglutaminase, aspiração de medula óssea. A biópsia de crista ilíaca com tetraciclina marcada (histomorfometria óssea) deverá ser considerada quando nenhuma outra causa subjacente para a OP puder ser diagnosticada, quando a terapêutica não for efetiva ou quando houver suspeita de mastocitose ou osteomalacia (NOF, 2008).

Biomarcadores ósseos

Os biomarcadores ósseos são produtos da degradação do osso, liberados para a circulação ou urina, derivados de atividade osteoblástica e/ou osteoclástica, durante as fases de formação e reabsorção óssea, traduzindo, em última análise, a remodelação (*turnover*) óssea. A velocidade de formação ou degradação da matriz óssea pode ser determinada tanto pela atividade enzimática de células formadoras e reabsorvedoras, quanto pela medida dos componentes da matriz óssea liberados na circulação durante a remodelação.

Nenhum desses marcadores é específico da OP, podendo ser influenciados por outros fatores, como, por exemplo: *clearance* metabólico, seus próprios ritmos circadianos e precisão dos testes.

A variabilidade dos biomarcadores depende basicamente do ritmo circadiano (alto *turnover* à noite e baixo à tarde, por isso os exames devem ser coletados sempre em uma mesma hora do dia); da idade, etnia, *status* menopausal e certas medicações (Malik, 2014).

Os biomarcadores são de grande interesse em pesquisa e parecem correlacionar-se bem com as fases do metabolismo ósseo nos estudos populacionais. No que concerne ao uso clínico em pacientes individuais, ainda existem dúvidas quanto à relação custo/benefício. No entanto, podem ser úteis em algumas situações:

- Determinação do risco de fratura
- Determinação da resposta terapêutica a alguns agentes antirreabsortivos
- Identificação dos indivíduos com alto *turnover* ósseo, para predizer perda óssea rápida.

Há boa correlação dos biomarcadores em relação à predição de fraturas. Altos níveis de biomarcadores de reabsorção estão associados a maior risco de fratura de quadril e vértebras, e a diminuição, decorrente de tratamento medicamentoso, leva à redução desse risco.

As alterações nos biomarcadores podem ser detectadas em aproximadamente 3 meses após o início do uso de qualquer medicação. Primeiro, modificam-se os marcadores de formação e, posteriormente, os de reabsorção (Quadro 78.4).

Os valores de N-telopeptídio do colágeno do tipo I (NTX) e C-telopeptídio do colágeno do tipo I (CTX) são maiores na adolescência e pós-menopausa, quando os níveis praticamente dobram; a variabilidade é biológica e não dos testes, daí a importância de se estabelecerem os valores de referência (urina de 24 h ou 2 h de jejum).

A resposta terapêutica é definida como um decréscimo maior que uma alteração mínima significativa. Só temos certeza de que o paciente está respondendo quando houver uma diminuição de pelo menos 30% no NTX ou no CTX.

Quadro 78.4 Marcadores ósseos.

Biomarcadores de formação	Biomarcadores de reabsorção
Fosfatase alcalina total e ósseo-específica	Hidroxirolina urinária
Osteocalcina ou BGP	Fosfatase ácida tartarato-resistente
Pró-peptídeos do colágeno do tipo I	Hidroxisilina glicosilada urinária
Pró-peptídeo C-terminal	<i>Cross-links</i> de piridinolina*
Pró-peptídeo N-terminal	NTX (N-telopeptídio)
	CTX (C-telopeptídio)

*Os osteoclastos quebram a molécula de colágeno, liberam a desoxipiridinolina livre e ligada à porção aminoterminal C ou N.

O melhor uso dos biomarcadores é ainda no monitoramento terapêutico, embora isso não seja consensual. Pela sua variabilidade, é importante que seja colhida mais de uma amostra do material (sangue ou urina) e sempre no mesmo horário. Eles não fazem diagnóstico de OP, pois outras doenças osteometabólicas também apresentam valores anormais (Quadro 78.5), no entanto, servem de alerta para a não adesão terapêutica quando não se modifica após o uso de antirreabsortivos por mais de 6 meses.

É importante lembrar que os marcadores de formação (fosfatase alcalina [FA] óssea específica e P1NP-pró-peptídeo do colágeno do tipo I) estão aumentados quando se utilizam medicações osteoformadoras ou anabolizantes, como a teriparatida (Malik, 2014).

Radiografias convencionais

A sensibilidade e a precisão das radiografias simples para determinar baixa massa óssea são fracas, e, na ausência da fratura vertebral, essa técnica não pode ser utilizada para diagnosticar a OP precocemente. No entanto, na presença de fratura por baixo impacto, independente da DMO, o paciente deverá ser considerado como osteoporótico.

É sabido que as radiografias só mostrarão as alterações decorrentes da OP quando a perda de massa óssea atingir aproximadamente 30%. O diagnóstico então obtido é bastante tardio, e a prevenção das fraturas torna-se mais difícil.

As radiografias devem ser solicitadas como mais um exame complementar, visando estabelecer a presença de fraturas vertebrais. Estão indicadas também nos indivíduos que perderam altura de maneira significativa e injustificada (radiografias de coluna torácica e lombar AP e perfil em ortostase) para confirmar a presença de fraturas em outros locais. Além disso, sinais de hiperparatireoidismo, calcificações de tecido mole, osteomalacia na osteodistrofia renal e as lesões líticas dos tumores podem ser avaliados pela radiografia simples em alguns locais e ajudam na identificação da etiologia da perda óssea.

Encontramos, no esqueleto axial e apendicular, as seguintes alterações:

- Radiolucência ou radiotransparência aumentada, traduzida como osteopenia
- Afinamento da cortical
- Desaparecimento primário das trabéculas horizontais, com persistência das verticais, que seguem as linhas de força gravitacionais
- Estriação longitudinal, principalmente na zona subendosteal, ou tunelização intracortical é sinal patognomônico de alto *turnover* ósseo
- Reabsorção óssea subperiosteal, com irregularidade da superfície óssea externa, é encontrada principalmente no hiperparatireoidismo primário ou secundário
- Nas vértebras, perde-se inicialmente o “bojo” central, formado de osso trabecular, mais ativo metabolicamente do que o invólucro vertebral, formado de osso cortical. A vértebra passa a apresentar um aspecto de “moldura de quadro”

Quadro 78.5 Causas de valores anormais dos biomarcadores.

Altas taxas	Baixas taxas
Doença de Paget	
Hiperparatireoidismo	
• Osteomalacia	
• Distrofia renal	

- Síndrome de má absorção

Doenças endócrinas

- Hiperparatireoidismo primário

- Tireotoxicose

- Hipogonadismo

Doenças malignas (mieloma)

Fraturas recentes

Síndrome de Cushing (diminuição da osteocalcina)

Osteogenesis imperfecta

Hipofosfatemia (diminuição da fosfatase alcalina)

As deformidades vertebrais podem estar presentes, traduzindo a ocorrência das microfraturas, muitas vezes assintomáticas. Podem ser divididas, segundo os graus de gravidade (I, II e III), em deformidades do tipo acunhamento anterior, biconcavidade e colapso vertebral, segundo Genant *et al.* (1995) (Fields *et al.*, 2011).

A distribuição da osteopenia nos vários locais também faz supor causas subjacentes. Osteopenia generalizada é encontrada na OP involucional e secundária a processos endócrinos (hiperparatireoidismo, hipertireoidismo, osteomalacia, hipogonadismo). Osteopenia regional é observada nas distrofias simpático-reflexas e na osteoporose transitória. Osteopenia focal periarticular reflete processos inflamatórios (artrite reumatoide).

Todos esses achados e características fazem da radiografia simples um método complementar ao diagnóstico diferencial das osteopenias.

O achado de fraturas aumenta a predição do risco de novas fraturas e induz a uma terapia mais agressiva.

Técnicas que medem a densidade óssea

Com elas, podemos diagnosticar as perdas ósseas, avaliar o risco de fratura e monitorar o tratamento (Quadro 78.6).

Ultrassonometria óssea

Criada há vários anos, seus parâmetros físicos ainda não estão bem estabelecidos. A exatidão permanece desconhecida, assim como suas limitações, artefatos e problemas técnicos. O equipamento mais comumente utilizado é o que mede a velocidade de propagação (SOS) e a atenuação do som em calcâneo e tibia (BUA). Pela combinação desses dois parâmetros, é estabelecido um índice que se expressa como a resistência óssea ou *stiffness*, que se relaciona ao risco de fraturas do colo femoral em mulheres acima dos 65 anos.

Quadro 78.6 Técnicas de medida da densidade óssea (DO).*

Técnica	Locais medidos	Utilidade clínica
DEXA	Coluna AP	Diagnóstico, avaliação de risco e monitoramento
	Fêmur proximal	Diagnóstico, avaliação de risco e monitoramento
	Antebraço	Diagnóstico, avaliação de risco
	Coluna lateral	Avaliação de risco e monitoramento
pDEXA	Calcâneo, antebraço, falange	Avaliação de risco
QCT	Coluna, quadril	Avaliação de risco e monitoramento
pQCT	Antebraço	Avaliação de risco
RA	Falanges	Avaliação de risco
SXA	Calcâneo, antebraço	Avaliação de risco
Técnicas de avaliação quantitativa que não medem a DO		
QUS	Calcâneo, antebraço, tíbia	Avaliação de risco
BUA	Falanges, metatarsos	

AP: anteroposterior; BUA: *broadband ultrasound attenuation*; DEXA: *dual x-ray absorptiometry*; pDEXA: *peripheral dual x-ray absorptiometry*; pQCT: *peripheral quantitative computed tomography*; QCT: *quantitative computed tomography*; QUS: *quantitative ultrasonometry*; RA: *radiographic absorptiometry*; SXA: *ultrassonografia óssea*.

Esse método não apresenta boa correlação com os resultados obtidos pela DXA, e ainda não existem critérios diagnósticos que se apliquem à ultrasonometria. Os critérios da Organização Mundial da Saúde, utilizando os cortes de T-score, não podem ser utilizados, portanto, não podemos caracterizar os indivíduos como normais, osteopênicos ou osteoporóticos, utilizando esse método (Genant *et al.*, 1995).

Densitometria óssea

A DXA é um termo aplicado a métodos capazes de medir a quantidade de osso (conteúdo mineral) em uma área ou volume definido, calculando, como resultado desses dois parâmetros, a DMO. Mede a densidade óssea, em valores absolutos (g/cm^2), em todo o esqueleto ou em regiões específicas, comparando-os às curvas de normalidade, estabelecendo o diagnóstico precoce da doença, o nível de gravidade e o risco de fratura óssea.

Amostras são obtidas durante a evolução da aquisição absorciométrica. Por meio delas, a imagem vai

sendo processada pelo computador.

A DXA permite estabelecer o diagnóstico da OP; determinar o risco de fraturas; auxiliar na identificação de candidatos para intervenção terapêutica; avaliar as mudanças na massa óssea, com o tempo, em pacientes tratados ou na evolução natural da doença; e aumentar a aceitação e a adesão aos diferentes tratamentos.

A DXA avaliada pela técnica DEXA é ainda hoje o padrão-ouro no diagnóstico da OP (Figura 78.4).

A escolha do local de análise dependerá basicamente do tipo de OP que se esteja estudando, da idade do paciente, do tipo histológico de osso envolvido em cada caso (Quadro 78.7) e da presença de alterações morfológicas ou artefatos (Genant *et al.*, 1995).

Assim, mulheres na pós-menopausa, imediata e tardia, apresentam perda basicamente de osso trabecular e devem ter a coluna lombar bem avaliada, assim como o fêmur proximal. Em indivíduos idosos, o fêmur proximal sempre será avaliado. A coluna lombar, se acometida por doença degenerativa, poderá fornecer resultado falso-negativo para a OP. Essas alterações funcionarão como artefatos, majorando o resultado final. A avaliação de um outro local, como o antebraço, poderá ser útil nesses casos e deve ser considerada.

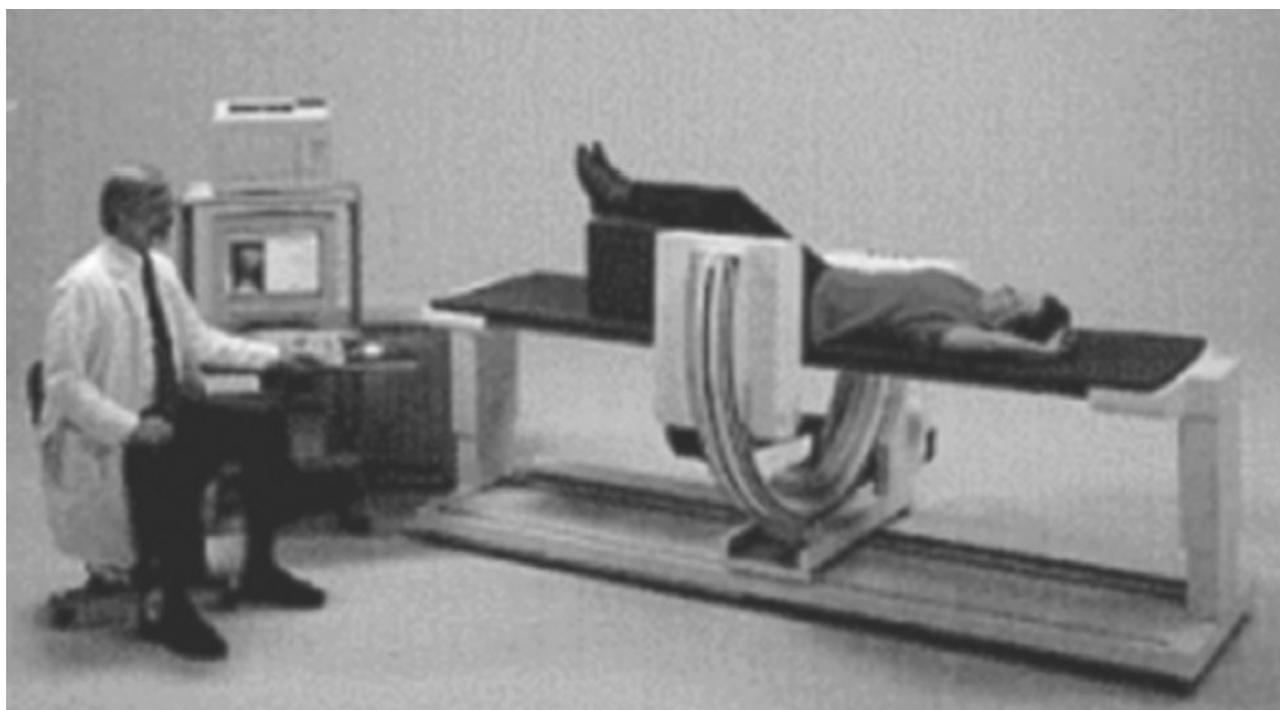


Figura 78.4 Densitometria óssea duofotônica por raios X (*fan-beam*).

Quadro 78.7 Percentual dos ossos trabecular e cortical em cada local.

Região	Osso cortical (%)	Osso trabecular (%)
Esqueleto total	75	25
Rádio ultradistal	20	80

Colo femoral	75	25
Coluna, AP	40	60
Coluna, lateral	10	90
Calcâneo	15	85
Fêmur total	?	?

AP: anteroposterior.

A incidência de fratura é local-dependente, e duas regiões devem ser sempre avaliadas para que o diagnóstico se faça na maioria dos casos.

Antebraço também poderá ser realizado em pacientes acima de 120 kg (limitação da maioria dos equipamentos DXA) e nos casos de hiperparatireoidismo (perda principalmente de osso cortical) (Bonnick, 1998).

Indicações

Quanto às indicações do exame de DXA, o ideal seria poder realizar uma varredura de todas as mulheres na perimenopausa e estabelecer quais apresentam baixo pico de massa óssea, o principal fator predeterminante de OP; no entanto, essa conduta não tem custo-benefício estabelecido.

As medidas de DMO devem ser realizadas nas seguintes situações:

- Todas as mulheres de 65 anos ou mais
- Mulheres na peri e pós-menopausa com fatores de risco
- Mulheres com amenorreia secundária prolongada (por mais de 1 ano)
- Todos os indivíduos que tenham sofrido fratura por trauma mínimo ou atraumática
- Indivíduos com evidências radiográficas de osteopenia ou fraturas vertebrais
- Homens com idade superior a 70 anos
- Homens com idade inferior a 70 anos com fatores de risco
- Indivíduos que apresentem perda de estatura (2,5 cm) ao longo da vida ou hipercifose torácica
- Indivíduos em uso de corticoides por 3 meses ou mais, independentemente da dose
- Indivíduos com índice de massa corporal baixo (IMC de 19 kg/m² para jovens e, para indivíduos idosos, IMC de 22 kg/m²)
- Portadores de doenças crônicas ou em uso de outras medicações associadas à OP
- Para monitoramento de mudanças de massa óssea decorrentes da evolução da doença e dos diferentes tratamentos disponíveis (Genant *et al.*, 1995; Kanis e Gluer, 2000).

Interpretação

A DXA representou um grande avanço para o diagnóstico da OP. Entretanto, exige cuidados técnicos específicos a fim de garantir sua validade. No exame da coluna lombar, deve estar centrada e retificada com mesma quantidade de tecido ósseo bilateralmente, estando presentes no campo pequena porção das cristas ilíacas e o início das costelas (Figura 78.5).

No exame do fêmur proximal, é necessário o posicionamento da metáfise retificada em relação à linha média, com quantidades significativas de tecido mole acima do grande trocanter e abaixo do ísquio (Figura 78.6) (Kanis e Gluer, 2000).

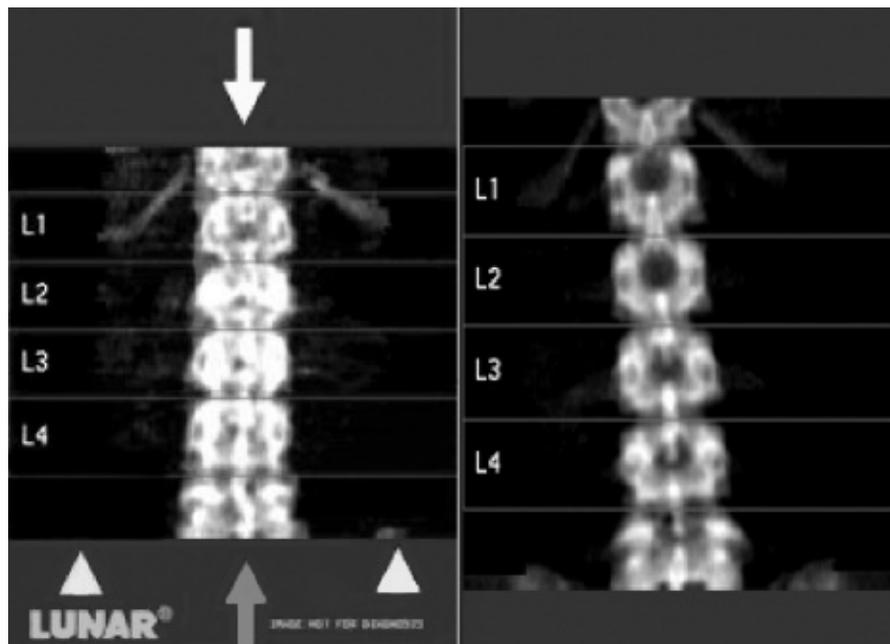


Figura 78.5 Exame correto (*esquerda*) e incorreto (*direita*) da coluna lombar.

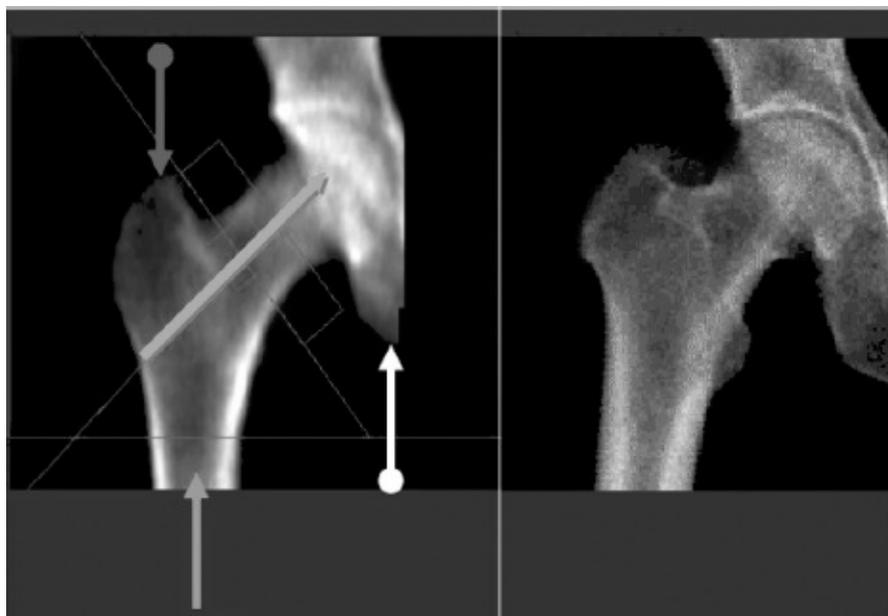


Figura 78.6 Exame correto (*esquerda*) e incorreto (*direita*) do fêmur proximal.

Interferência por artefatos

Como citado anteriormente, o exame de DXA apresenta excelente capacidade de comparação da evolução da DMO ao longo dos anos. No entanto, alguns fatores podem alterá-lo, e o densitometrista deve estar alerta para retirá-los, quando possível, ou sugerir outro local de análise.

A seguir, damos alguns exemplos de fatores que podem interferir na interpretação da DXA:

- Na presença de osteoartrose e escoliose, muitas vezes não conseguimos duas vértebras livres do problema. Nesse caso, o exame de antebraço torna-se uma opção (Figura 78.7)
- Nas fraturas vertebrais, observamos a aproximação das trabéculas. Isso determina um aumento da densidade óssea sem que isso signifique melhora. Essa vértebra deverá ser descartada da análise final (Figura 78.8)
- Os implantes de silicone na região glútea invalidam o exame da região do quadril, o que corrobora a importância de se fazer uma minuciosa anamnese (Figura 78.9)
- O comprimido de cálcio ainda não digerido no estômago pode sobrepor-se à coluna ou ladeá-la, alterando os resultados densitométricos. O paciente deve ser instruído a não ingerir comprimidos de cálcio duas horas antes do exame (Figura 78.10)
- No paciente muito magro, o densitômetro “procura” tecido mole ao lado do fêmur para comparar com o osso. Não encontrando, faz uma varredura do ar. Esse exame deve ser repetido colocando-se coxins apropriados (Figura 78.11)
- A presença de objeto metálico no campo de análise invalida o exame. O paciente deve retirar toda a roupa e usar um jaleco de confecção leve (Figura 78.12) (Kanis e Gluer, 2000).

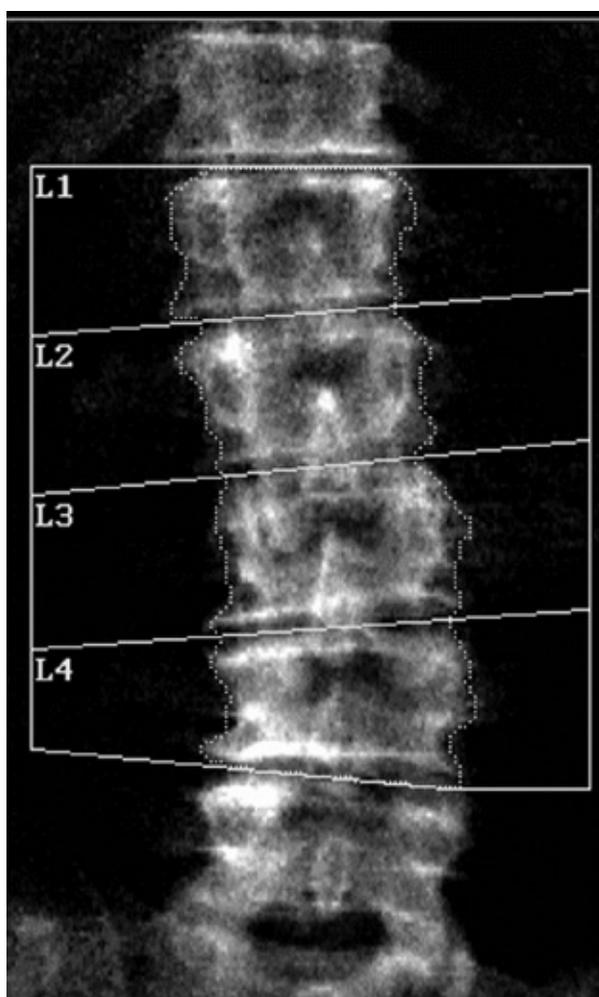
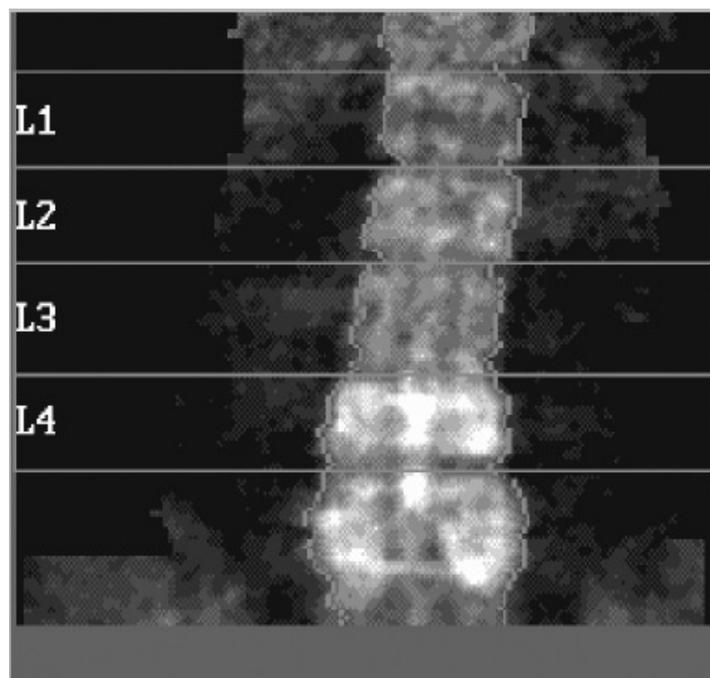


Figura 78.7 Osteoartrose e escoliose.



Bone Results			
DEXA Calibration			
Region	BMD g/cm ²	% Young Adult	% Age Matched
L1	0.527	47	65
L2	0.699	58	80
L3	0.673	56	77
L4	1.036	86	118
L1-L2	0.616	54	74
L1-L3	0.637	54	75
L1-L4	0.754	64	88
L2-L3	0.686	57	78
L2-L4	0.816	68	93
L3-L4	0.865	72	99

Figura 78.8 Fratura de L₄.



Figura 78.9 Implante de silicone em região glútea.

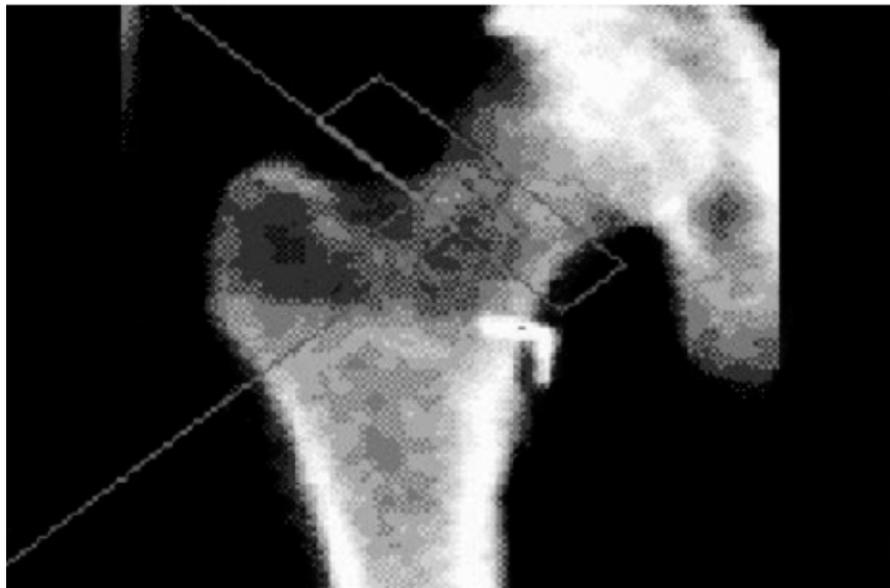


Figura 78.10 Comprimido de cálcio lateral à coluna.

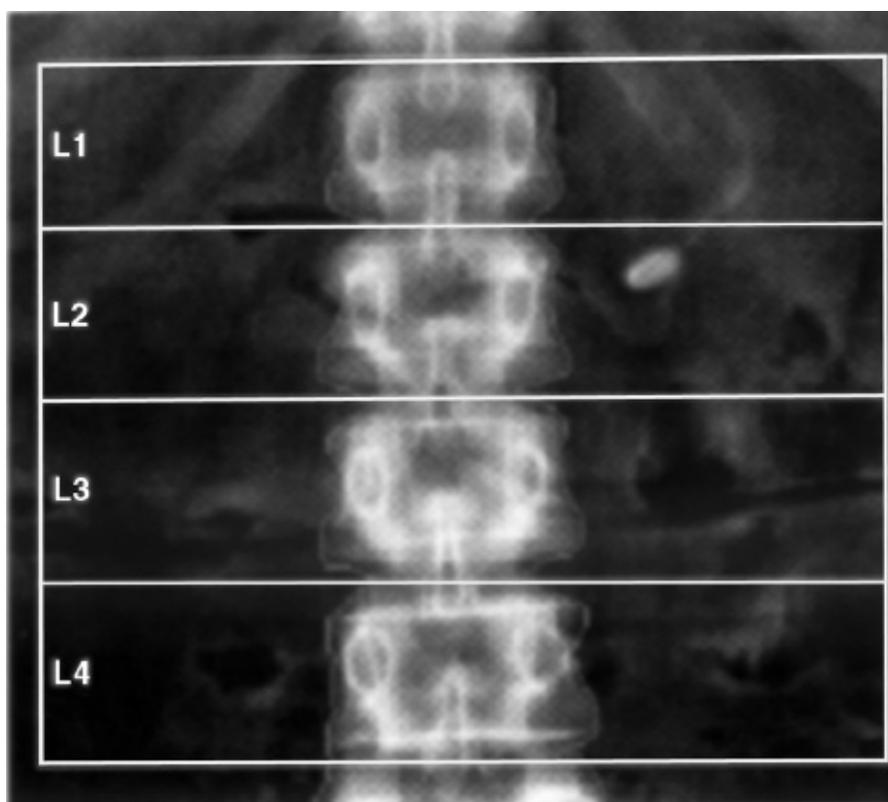


Figura 78.11 Ar ao lado do fêmur.

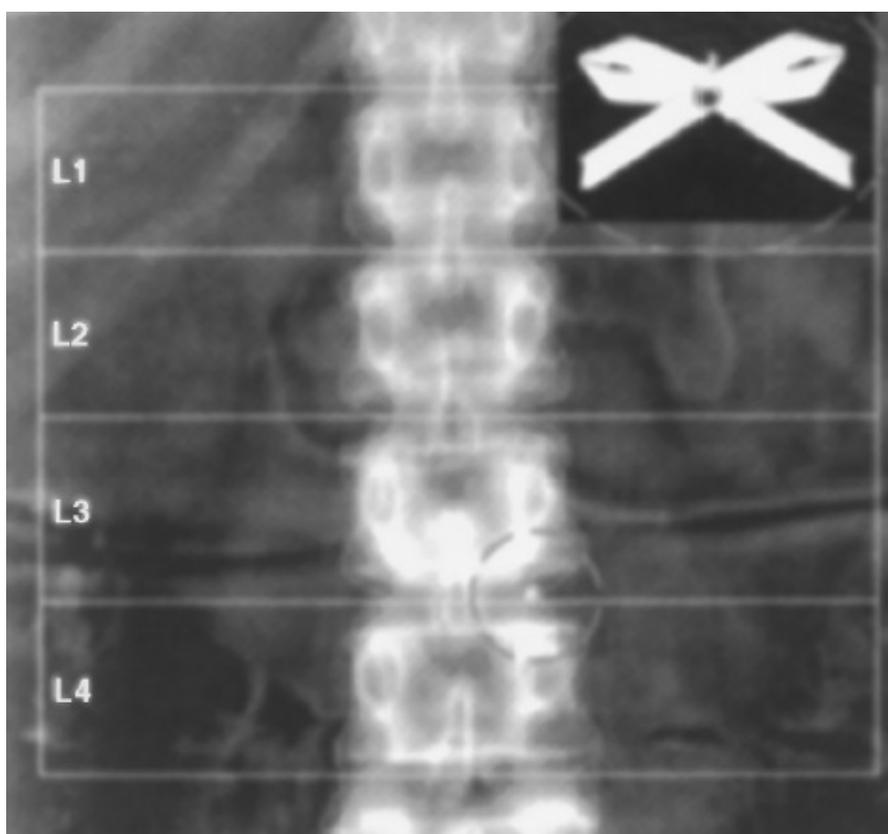


Figura 78.12 Detalhe em peça íntima.

Análise dos resultados

O método oferece três tipos de medidas:

- Valor absoluto (g/cm^2)
- Valor percentual relativo a uma curva ajustada para a idade, sexo, raça e peso (*age matched*) – *Z-score*
- Valor percentual relativo a uma curva de jovens entre 20 e 40 anos de idade (*young adults*) – *T-score*

O valor absoluto estabelece o padrão esquelético do indivíduo por meio do corte transversal, representando a massa óssea em um determinado momento. Não define risco de fratura e não separa os indivíduos normais dos patológicos. Esse valor é importante quando comparamos exames prospectivamente (Figura 78.13).

Age matched é uma curva ajustada considerando-se a idade do paciente, sexo, cor e peso. É um valor relativo, que serve para alertar quanto à existência de alguma causa secundária para a osteopenia ou para a OP.

Indivíduos que se encontram com massa óssea abaixo da esperada para a sua idade podem ter alguma outra razão para desenvolver a doença, além dos fatores fisiológicos que acarretam a perda de massa óssea. No entanto, estar dentro dessa curva de normalidade não afasta, em alguns casos, a necessidade de intervenção terapêutica, já que esse parâmetro não define risco de fratura. Esse valor é definido como *Z-score* (Figura 78.14).

Young adults é uma curva ajustada de uma população entre 20 e 40 anos. Compara-se à massa óssea do idoso com a de uma pessoa jovem, que possui as mesmas características em relação a sexo e peso. Esse valor é definido como *T-score* (Figura 78.15) (Genant *et al.*, 1995).

A OMS classifica os indivíduos, com base na curva ajustada para adultos jovens (*T-score*), como:

- Até $-1,0$ desvio padrão (DP): indivíduos normais
- Entre $-1,0$ e $-2,5$ DP: indivíduos osteopênicos
- Abaixo de $-2,5$ DP: pacientes com OP
- Abaixo de $-2,5$ DP, associada à fratura: pacientes com OP estabelecida ou grave.

Por que $-2,5$ desvios padrão? Tal limite identifica cerca de 30% das mulheres pós-menopausa portadoras de OP, o que equivale ao risco de fraturas nesses locais (Baim *et al.*, 2008).

O exame de DXA, desde que sejam seguidos critérios técnicos rigorosos, apresenta alto grau de precisão, e pode ser usado como parâmetro de monitoramento terapêutico, geralmente em um período curto de 1 ano. Antes disso, o exame não deverá ser repetido, salvo em condições extremas de alta remodelação óssea, porque as mudanças geradas pelo metabolismo ósseo não serão visualizadas (Ragi, 1998).

O período entre um exame e outro será determinado pelo tipo de OP que se esteja avaliando, senil ou pós-menopáusicas, pelo tratamento que se esteja efetuando (capaz de gerar maior ou menor ganho de massa óssea) e, principalmente, pelo grau de precisão do serviço de densitometria óssea onde o exame está sendo realizado (Ragi, 1998).

A Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica recomenda, para a OP do tipo I, o monitoramento

anual. Para os portadores de OP do tipo II, ou senil, o intervalo pode ser até de 2 anos, porque o metabolismo ósseo é mais estável.

Avaliação vertebral lateral

Nas últimas décadas, vários métodos radiológicos têm sido utilizados para o diagnóstico e quantificação das fraturas vertebrais (Figura 78.16).

O advento da última geração dos densitômetros por imagem possibilitou a medida das alturas anterior, média e posterior das vértebras dorsais e lombares, quantificando as fraturas vertebrais de acordo com curvas de normalidade, estabelecendo sua gravidade. A avaliação vertebral lateral (LVA, *lateral vertebral assessment*) é realizada com o indivíduo em decúbito lateral, em 5 a 10 min, com mínima radiação, e permite o diagnóstico precoce das fraturas vertebrais (Gluer *et al.*, 1995).

Biopsia óssea

Sua indicação principal é a realização do diagnóstico diferencial das doenças osteometabólicas. O fragmento ósseo é retirado 2 cm abaixo da crista ilíaca anterossuperior. O cilindro ósseo adquirido, quando preparado com fluoresceína, define a taxa de *turnover* ósseo e biopsias sequenciais (Brandão *et al.*, 2009).

■ Tratamento

Medidas preventivas não farmacológicas

A prevenção da OP e das fraturas consequentes apoia-se em um tripé:

- Adequada nutrição
- Bons hábitos de vida, incluindo exercícios físicos, evitando alcoolismo e tabagismo
- Controle do ambiente para prevenção das quedas.

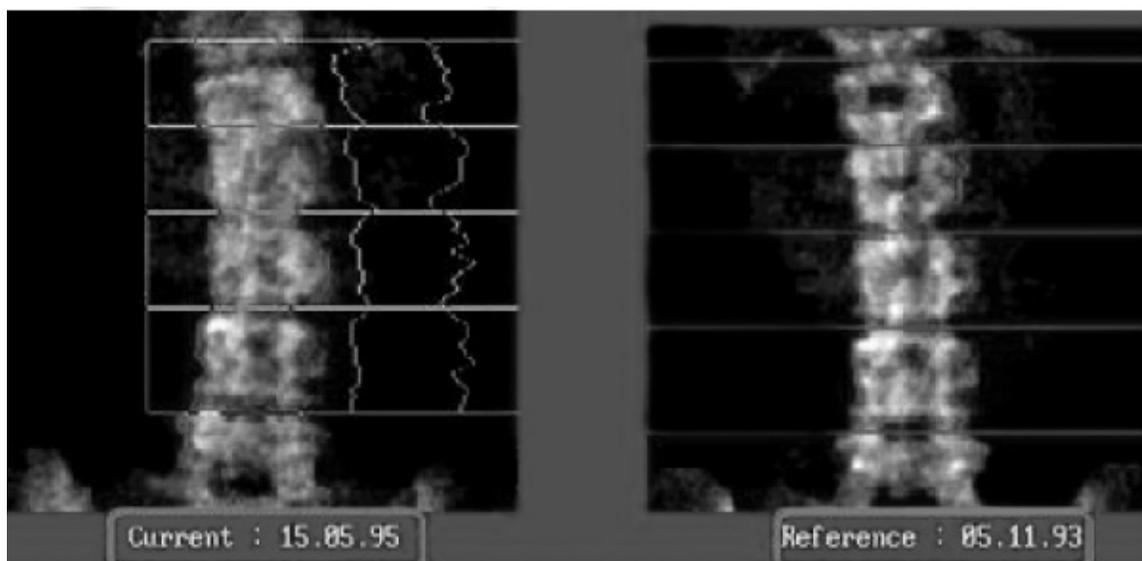


Figura 78.13 Exames comparativos de densitometria óssea.

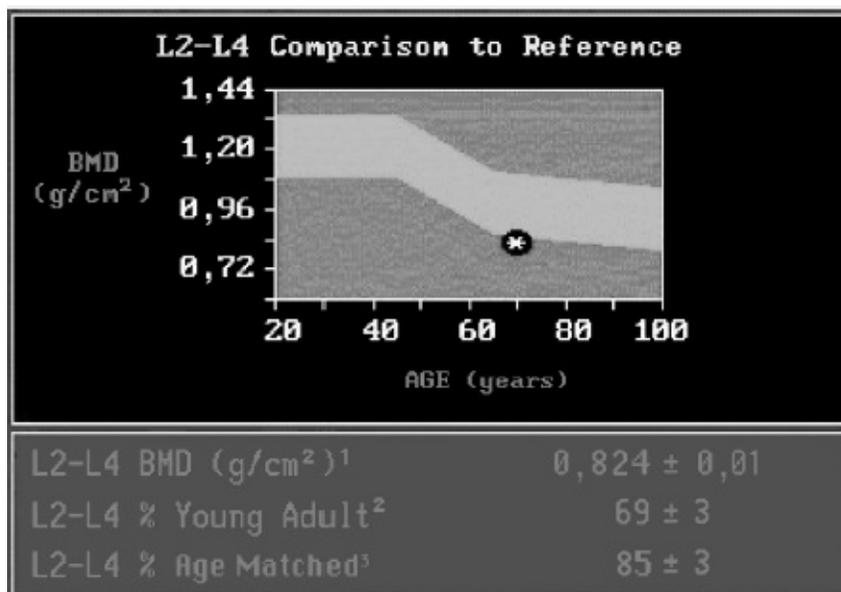


Figura 78.14 Curva ajustada para sexo, idade e peso (Z-score).

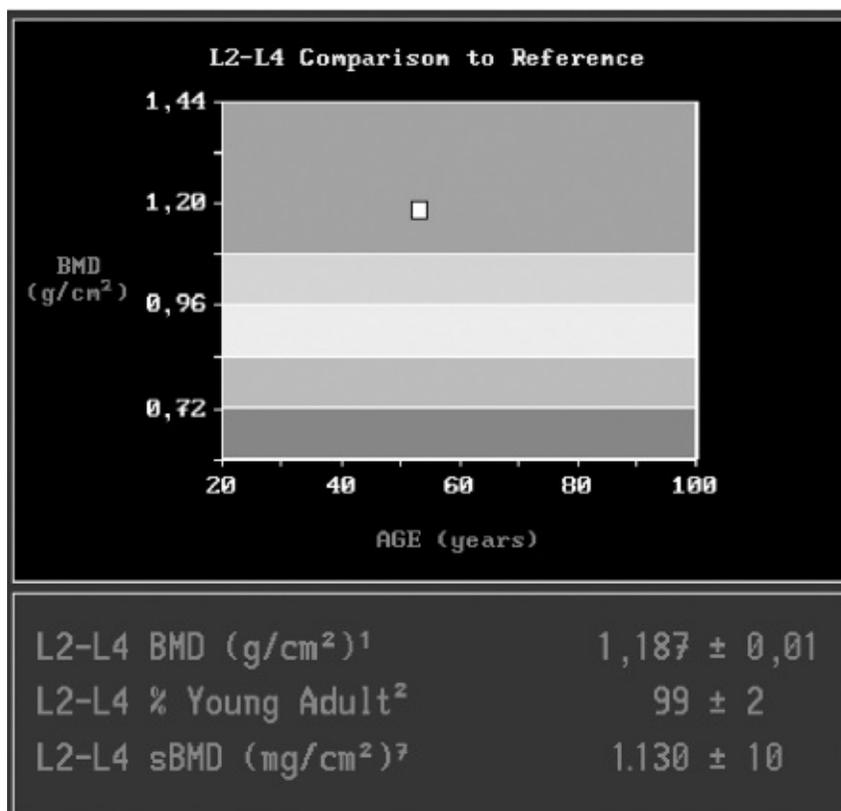


Figura 78.15 Curva ajustada para adultos jovens (T-score).



Figura 78.16 Avaliação vertebral lateral – morfometria.

O nutriente mais importante é o cálcio. Sua ingestão em níveis adequados está relacionada com o pico de massa óssea, prevenção e tratamento, como veremos adiante.

Todos os consensos de OP recomendam uma ingestão de 1.500 mg de cálcio para mulheres após a menopausa sem terapia estrogênica e 1.000 mg para os homens e mulheres em terapia estrogênica, diariamente, devendo ser aumentada para 1.500 mg/dia após os 65 anos.

O ideal é obter a quantidade total com a dieta, mas, como nem sempre é possível, há necessidade de adicionar uma suplementação (Quadro 78.8).

Um bom aporte proteico, sem qualquer exagero no sentido de alta ingestão de carne vermelha, pode, inclusive, diminuir a mortalidade pós-fratura de colo femoral.

Os exercícios mais benéficos para a estimulação óssea no idoso são realizados com carga, como a marcha, e contra a resistência, como a musculação leve. Alguns exercícios específicos, visando alongar a musculatura peitoral e fortalecer a musculatura paravertebral e abdominal, dão suporte à coluna e parecem ser benéficos nas pacientes com tendência à hipercifose dorsal. A natação, embora traga outras vantagens, não tem efeito benéfico sobre a massa óssea.

A atividade física deve ser realizada pelo menos 3 vezes/semana, em dias alternados, durante, no mínimo, 30 min. Caminhadas podem ser feitas diariamente, por um período de 40 min.

Para a população idosa, a prática regular de exercício mantém a massa muscular, melhora o equilíbrio, a mobilidade, o padrão senil da marcha e os reflexos posturais, contribuindo, definitivamente, para a prevenção de quedas (ver Capítulo 94). São elas as responsáveis por 90% das fraturas de fêmur, a complicação mais temida da OP (Kelley *et al.*, 2000).

Medidas farmacológicas

O objetivo final do tratamento medicamentoso na OP é a diminuição do risco de fratura e aumento da massa óssea.

Vários são os agentes, cientificamente comprovados, que atuam sobre o metabolismo ósseo, porém nem todos são úteis para o tratamento. Citaremos aqui apenas os fármacos capazes de cumprir sua função, testados em estudos controlados e fidedignos.

A primeira grande questão é: quem deverá ser tratado?

Segundo o Consenso Brasileiro de Osteoporose em 2002 (Pinto Neto *et al.*, 2002):

- Mulheres com OP pós-menopáusia
- Mulheres com fraturas atraumáticas e baixa DMO
- Mulheres com *T-score* de DMO < -2,5 DP sem fatores de risco

Quadro 78.8 Conteúdo de cálcio, em miligramas, em alguns alimentos.

Alimento	Cálcio (mg)	Alimento	Cálcio (mg)	
Leite de vaca integral (116 mL)	116	Sardinha enlatada	354	
Queijos	Parmesão (100 g)	Verduras (meia xícara)	Brócolis	127
	Muçarela (100 g)		Espinafre	122
	Ricota (60 g)		Couve	130
Iogurte (150 mL)	150	Frango (700 g)	105	
Ovo (unidade)	100	Batata (160 g)	100	
Feijão (220 g)	100	Macarrão (60 g)	150	

- Mulheres com baixa DMO limítrofe (*T-score* < -1,5 DP) se fatores de risco estiverem presentes
- Mulheres nas quais medidas não farmacológicas não foram eficazes (persistência da perda óssea ou ocorrência de fraturas atraumáticas).

Resumindo, devemos tratar os indivíduos que tiverem risco de fratura baseado na conjunção de:

- Fatores maiores de risco clínico
- Baixa massa óssea

- Marcadores ósseos elevados (Vokes *et al.*, 2006).

Os grupos terapêuticos para tratamento da OP são:

- Antirreabsortivos ósseos
- Bisfosfonatos
 - Alendronato
 - Risedronato
 - Ibandronato
 - Zolendronato
- Modulador seletivo do receptor de estrogênio (SERM)
 - Raloxifeno
- AMG 162 (osteoprotegerina) – em estudo (Rogers, 2005)
 - Denosumab – em estudo (McClung *et al.*, 2006)
- Osteoformadores
 - Teriparatida
 - Ranelato de estrôncio (osteoformador e antirreabsortivo) (Obs.: não disponível nos EUA).

A suplementação de cálcio e vitamina D faz parte de praticamente todos os esquemas terapêuticos.

Encontram-se vários tipos de sais de cálcio disponíveis, e o carbonato é o que oferece maior percentual de cálcio elementar (Quadro 78.9). Para minimizar efeitos colaterais gastrintestinais e aumentar sua absorção, preconiza-se o uso após as refeições.

O citrato de cálcio é a segunda opção para os que apresentam constipação intestinal com o carbonato ou que tenham história de litíase renal, além de ser menos dependente do ácido gástrico. Para melhor absorção, a dose deve ser fracionada em, aproximadamente, 500 mg/tomada.

Embora vivamos em um país ensolarado, estudos realizados no Brasil mostram que nossos idosos têm deficiência de vitamina D, sendo a carência maior naqueles institucionalizados. As fontes alimentares de vitamina D são escassas, e os alimentos que contêm a vitamina não fazem parte do cardápio do brasileiro. A vitamina D pode ser de origem vegetal (ergocalciferol) ou animal (colecalciferol), sendo ambas bioequivalentes.

Quadro 78.9 Tipos de sais de cálcio e porcentagem de cálcio disponível.

Formulação	Cálcio disponível (%)	mg de sal para obter 1.000 mg de cálcio
Carbonato	40	2.500
Fosfato tribásico	38	2.631
Cloreto	27	3.700

Citrato	21	4.762
Lactato	13	7.700
Gliconato	9	11.111
Extrato ósseo	31	3.225

A vitamina D₃ é responsável pela absorção do cálcio e seu transporte até os ossos, estando presente no dia a dia de indivíduos que vivem em países tropicais. No entanto, encontra-se diminuída no idoso, devido à menor capacidade de transformar 25(OH) vitamina D em sua forma ativa, 1,25(OH)₂. Simultaneamente, ocorre deficiência na absorção intestinal. Esses indivíduos precisam se expor, pelo dobro do tempo, ao sol, para sintetizar a mesma quantidade de vitamina D que os jovens. Além disso, os idosos que vivem internados em instituições também são fortes candidatos ao uso de complementação oral da vitamina D na sua forma ativa. A OP nos idosos encontra-se geralmente associada à osteomalacia clínica ou subclínica.

É bom lembrar que a exposição solar através de um vidro (janela) reduz a eficiência da síntese epidérmica desse hormônio, assim como no uso de bloqueadores solares e em peles mais pigmentadas.

Os derivados α_1 -hidroxilados da vitamina D₃, metabólitos da vitamina D₃, ao aumentarem a disponibilidade de cálcio, determinam uma modulação direta do PTH e inibem os fatores osteoclásticos, evitando a osteomalacia subclínica (AACE, 2001).

Existem no mercado preparados de vitamina D₃ ativa, calcitriol e alfacalcidol. Esses medicamentos devem ser administrados inicialmente em baixas doses, com controle da calcemia, até que a dose ideal seja alcançada com segurança. Doses mais elevadas podem causar hipercalcemia em idosos.

O calcitriol, na dose inicial de 0,25 mg/dia, vem se mostrando seguro e eficaz, com aumento da massa óssea e diminuição da incidência de fraturas. O alfacalcidol é usado na dose de 1 mg/dia.

A forma ideal de suplementação de vitamina D é o colecalciferol, forma de depósito. Doses superiores às descritas podem estar indicadas para tratar graus de deficiência e insuficiência de vitamina D.

O nível sérico ideal de 25-hidroxivitamina D é superior a 30 ng/dℓ, capaz de manter os níveis de PTH dentro do normal sem estímulo aos osteoclastos em jovens e de 40 ng/dℓ no idoso.

A intoxicação por vitamina D na forma de colecalciferol é bastante rara até níveis bastante altos, como 150 nd/dℓ (NOF, 2009).

A osteoporose secundária à falência renal, ao uso do corticoide e à pós-menopausa também se beneficia da administração dos metabólitos da vitamina D₃.

Bisfosfonatos

São agentes antirreabsortivos derivados do ácido pirofosfônico. Seu mecanismo de ação inclui o bloqueio da adesão dos Oc à superfície de reabsorção óssea e o aumento da apoptose dos Oc.

Alendronato

Está disponível na dose de 70 mg, associada a doses de colecalciferol de 2.800 UI e 5.600 UI. Deve ser ingerido com um copo d'água, em jejum, pelo menos 30 min antes do café da manhã. Pela praticidade, tem-se usado 70 mg 1 vez/semana. Para evitar irritação esofágica, o paciente deverá manter-se de pé ou sentado durante 30 min, até que a primeira refeição seja ingerida. Muita atenção deverá ser dada aos pacientes portadores de hérnia hiatal.

▼**Eficácia.** Essa substância é capaz de prevenir a perda de massa óssea, aumentar a DMO na coluna e fêmur em 5 a 10% e reduzir o risco de fraturas vertebrais e não vertebrais em 40 a 50%.

▼**Efeitos colaterais.** São geralmente moderados e, normalmente, afetam o trato gastrointestinal superior. Esofagite pode ser observada nos casos em que o paciente não obedece às orientações recomendadas. Foram relatados pirose, plenitude gástrica, desconforto retroesternal e dor. Caso os pacientes apresentem algum desses sintomas, o tratamento deverá ser descontinuado até que o problema se resolva.

Manipulações do alendronato, tornando-o disponível em cápsulas, aumentam o risco de acidentes e lesões esofágicas, além de não apresentarem a mesma biodisponibilidade.

▼**Contraindicações.** Nos pacientes que apresentem hipersensibilidade ao produto, hipocalcemia, osso adinâmico (radioterapia), incapacidade de permanecer sentado ou de pé após a ingestão do medicamento, alterações esofágicas que lentifiquem o trânsito (acalasia ou estenose), refluxo gastresofágico, úlceras gástricas em atividade ou insuficiência renal grave (usar com cautela) (Pinto Neto *et al.*, 2002).

Risedronato

No Brasil, já existem comprimidos de 35 mg e 150 mg. Devem ser administrados 1 vez/semana ou mensalmente, respectivamente, com água, estômago vazio, uma hora antes da primeira refeição. O paciente deve permanecer de pé ou sentado, após a tomada, até que ingira a refeição.

▼**Eficácia.** Estudos controlados mostraram que o risedronato aumenta a DMO na coluna, previne perda óssea e reduz o risco de fraturas na coluna e quadril em 30 a 50%. Ainda preserva massa óssea e reduz a incidência de fraturas vertebrais em OP secundárias ao uso de glicocorticoide.

▼**Efeitos colaterais.** Nos estudos clínicos, os efeitos colaterais são semelhantes aos apresentados pelo alendronato.

▼**Contraindicações.** Hipocalcemia e hipersensibilidade ao risedronato. A hipocalcemia deve ser corrigida antes do início da terapia com qualquer bisfosfonato (Lyman, 2005).

Ibandronato

Já lançado mundialmente na dose de 150 mg, uma vez por mês, seguindo mesmo esquema de cuidados na administração dos outros bisfosfonatos. Atualmente, também existe na forma intravenosa 3 mg a cada 3

meses (Cranney *et al.*, 2009).

▼**Eficácia.** Os estudos mostraram aumento significativo da massa óssea em coluna lombar e fêmur proximal, com redução de incidência de fraturas vertebrais e não vertebrais da ordem de 62 e 69%, respectivamente.

▼**Efeitos colaterais.** Podem ser observadas náuseas e gastroenterite, embora os trabalhos não mostrem diferença significativa quando comparado a placebo.

▼**Contraindicações.** Semelhantes as dos outros bisfosfonatos (Cummings *et al.*, 1998).

Outros bisfosfonatos

Zolendronato tem sido usado para tratamento da OP em indivíduos com intolerância aos bisfosfonatos orais e naqueles com múltiplos esquemas terapêuticos (AIDS/AIDS, quimioterapia etc.), podendo ainda ser considerado como primeira opção, dependendo da escolha do médico e do paciente. O zolendronato é utilizado por via intravenosa (IV) a cada ano, em infusão do preparado pronto, usando equipo ventilado, sem associar a soro glicosado ou fisiológico, em 15 a 20 min. Cuidados devem ser tomados previamente quanto aos níveis séricos de cálcio e vitamina D. Esses devem estar dentro dos valores de normalidade, evitando-se, assim, hipocalcemia nos dias subsequentes ao da aplicação IV (Black *et al.*, 2007).

O pamidronato está reservado para os indivíduos com osteogênese imperfeita.

Terapia hormonal | Estrógenos

▼**Ação.** Funciona como antirreabsortivo ósseo, agindo sobre receptores osteoblásticos e na produção de calcitonina. Atua também nos sintomas climatéricos, diminuindo os fogachos, a irritabilidade e melhorando a libido.

O estudo WHI (2002), embora apresente restrições metodológicas, revelou aumento do risco relativo de doenças cardiovasculares, acidentes vasculares encefálicos e câncer de mama. Atualmente, não se constitui como primeira opção para o tratamento da OP pós-menopausal.

▼**Formas disponíveis e dose recomendada.** As formas oral e transdérmica estão aprovadas para prevenção de perda de massa óssea em mulheres na menopausa recente. Progestógeno deve ser administrado simultaneamente naquelas que têm útero. Várias preparações podem ser utilizadas; as mais comuns e preferíveis são:

- Estrogênios conjugados: 0,625 mg/dia por via oral (VO)
- Valerato de estradiol: 1 a 2 mg/dia VO
- Estradiol micronizado: 1 a 2 mg/dia VO
- Estradiol transdérmico: 25 a 50 mg a cada 3 dias.

Esse tratamento exige acompanhamento paralelo de um ginecologista.

▼**Eficácia.** Estudos epidemiológicos mostraram que mulheres tratadas por mais de 7 anos com terapia

hormonal (TH) tiveram diminuição de 50% na incidência de fraturas vertebrais relacionadas com a OP em relação às não tratadas. Existem evidências de que a perda óssea volte a ocorrer após a descontinuação do tratamento.

▼**Efeitos colaterais.** Mulheres que têm útero e não associam o uso de progesterona ao estrogênio sofrem aumento na possibilidade de neoplasia endometrial. TH dobra o risco de ocorrência de colelitíase e triplica o de tromboembolismo. Queixas de mastalgia, retenção hídrica, dor abdominal e cefaleia algumas vezes estão presentes.

Um pequeno, mas significativo aumento do risco de câncer de mama, relacionado com o tempo de uso, está associado a essa terapêutica.

▼**Contraindicações.** Câncer de mama (presente ou suspeito), neoplasia estrógeno-dependente, sangramento vaginal anormal, sem diagnóstico etiológico, tromboflebite aguda ou história de doenças tromboembólicas e/ou hipersensibilidade aos hormônios.

SERM

Os SERM – moduladores seletivos dos receptores de estrogênio – têm como representante o raloxifeno. Ele age como agonista estrogênico no perfil lipídico e na massa óssea, não interferindo na mama e no endométrio. Foi aprovado pela FDA para prevenção e tratamento da OP pós-menopausa.

▼**Formas disponíveis e dose recomendada.** O raloxifeno é administrado por via oral na dose de 60 mg/dia.

▼**Eficácia.** Estudos prospectivos randomizados contra placebo mostraram que o raloxifeno é capaz de aumentar discretamente a massa óssea e diminuir a incidência de 30 a 50% das fraturas vertebrais nas mulheres. Os estudos não tiveram sucesso em demonstrar a diminuição de incidência das fraturas não vertebrais. Os efeitos não esqueléticos revelaram diminuição nos níveis de colesterol e redução de 76% na incidência de câncer de mama.

▼**Efeitos colaterais.** Os efeitos adversos mais frequentes são fogachos e câibras nos membros inferiores, e os mais graves são os eventos tromboembólicos venosos.

▼**Contraindicações.** História de doença tromboembólica venosa e mulheres no climatério com sintomas vasomotores importantes (SERM piora os fogachos) (Ettinger *et al.*, 1999).

Calcitonina

▼**Ação.** Age sobre os osteoclastos, inibindo a reabsorção óssea. A calcitonina sintética de salmão foi aprovada pela FDA em 1984 para tratar a OP. Atualmente, é utilizada nos pacientes fraturados para diminuição dos níveis de dor (libera endorfinas).

▼**Formas disponíveis e dose recomendada.** *Spray* nasal na dose de 200 UI por borrifada. Vários são os esquemas posológicos para o uso nasal, imperando os intermitentes (usar por 15 dias e interromper por 15 dias).

▼**Eficácia.** Estudos randomizados, duplos-cegos, evidenciaram aumento discreto da DMO com a calcitonina *spray* e redução de 36% na incidência de novas fraturas vertebrais. Em outros locais, não

houve redução de fraturas.

▼**Efeitos colaterais.** A forma intranasal pode causar rinite, irritação da mucosa nasal e epistaxe ocasional. No entanto, esses efeitos são raramente observados.

▼**Contraindicações.** Hipersensibilidade ao fármaco (Chesnut *et al.*, 2000).

Teriparatida

▼**Ação.** É um osteoformador com mecanismo diferente dos demais antirreabsortivos ósseos, agindo sobre os Ob de maneira anabólica, estimulando a diferenciação das células progenitoras em pré-Ob, prevenindo a apoptose dos Ob, aumentando o número e a ação dessas células (Gallagher, 2005). Tem indicação restrita, devido ao alto custo financeiro, e precisa na OP grave, $T\text{-score} < -3,0$ DP, uso de glicocorticoides e fraturas osteoporóticas frequentes que não respondem ao uso dos demais antirreabsortivos.

▼**Formas disponíveis e dose recomendada.** Injeções subcutâneas, 20 mcg por dia, durante um período de até 18 meses.

▼**Eficácia.** Estudos controlados revelaram diminuição no risco de fraturas não vertebrais da ordem de 53% e vertebrais em 65%.

▼**Efeitos colaterais.** Raros: hipercalcemia, náuseas, cefaleia, câibras, principalmente em idosos com comprometimento da função renal, podem ocorrer.

▼**Contraindicações.** Pacientes com hipersensibilidade ao produto, hipercalcemia, hiperparatireoidismo, história de neoplasias ósseas.

Algumas recomendações em termos terapêuticos:

- O tratamento da osteopenia em homens pressupõe pesquisa prévia de causa secundária
- O corticoide aumenta em muito a reabsorção óssea e o risco de fraturas. Ao iniciar tratamento em médios e longos prazos com o corticoide, é imprescindível a utilização concomitante de suplementação de cálcio e vitamina D associados com antirreabsortivo ósseo (alendronato, risedronato ou ibandronato)
- A suplementação de cálcio sempre acompanha os esquemas terapêuticos, exceto nos casos em que a ingesta realmente supere as necessidades diárias do sal elementar
- Ainda não existem evidências de que a ipriflavona e os fitoestrógenos possam reduzir a perda de massa óssea e a incidência de fraturas
- Androgênios têm indicações restritas no tratamento da OP. É importante que se observem as repercussões cardiovasculares, hepáticas e renais e, talvez, sobre o crescimento de tumores
- Mulheres em uso de tamoxifeno para tratamento de câncer de mama devem manter a medicação para evitar perda de massa óssea.

Osteomalacia

Trata-se de doença óssea generalizada, caracterizada por acúmulo de matriz não mineralizada ou osteoide no esqueleto devido à deficiência de vitamina D. Sua prevalência varia, sendo encontrada em aproximadamente 10% dos idosos confinados em casa e entre 20 e 40% daqueles com FFP. Entretanto, também se observa a osteomalacia em nível ambulatorial.

A principal fonte de vitamina D se dá por meio da produção da pele após a exposição de seu precursor, o 7-deidrocolesterol, à irradiação ultravioleta.

A vitamina D é considerada um pró-hormônio, e sua produção, uma função endócrina da pele. A dieta fornece menor quantidade de vitamina D, mas torna-se essencial quando a produção cutânea é limitada.

Uma vez formada na pele, entra na circulação e é convertida a 25-hidroxivitamina D no fígado, que, passando pelo rim, recebe sua segunda hidroxila, transformando-se em 1,25-di-hidroxivitamina D, a vitamina D ativa. Na sua forma ativada, a vitamina D estimula a absorção intestinal de cálcio e fósforo, promovendo a mineralização óssea e agindo na função muscular (Krane e Hollick, 2000).

■ Etiologia

A osteomalacia por deficiência da vitamina D ocorre principalmente pela falta de exposição à luz solar ou pelo aumento da pigmentação da pele. As pessoas negras têm maior risco porque a melanina absorve os raios ultravioleta B, diminuindo a fotoconversão da provitamina D₃, embora a maior densidade óssea inicial, característica étnica, proteja contra fraturas ósseas na velhice. Também é vista em pessoas malnutridas.

Mesmo quando a vitamina D é oferecida pela dieta, pode sofrer diminuição de sua absorção pelo intestino delgado nos pacientes portadores de síndrome de má absorção, como os que sofreram cirurgias gástricas, *bypass* ileojejunal, nos portadores de insuficiência pancreática, doença colestática do fígado, doença inflamatória intestinal e outras.

A piora da função renal compromete a atividade da enzima α_1 -hidroxilase, diminuindo a conversão para 1,25-di-hidroxivitamina D.

Anticonvulsivantes, como fenitoína, carbamazepina, valproato e fenobarbital, inibem a produção hepática de 25(OH) D, podendo causar osteomalacia.

A combinação de marcado declínio na capacidade da pele da pessoa idosa de fotoconverter provitamina D₃, de menor exposição à luz solar e ingesta deficiente de produtos lácteos aumenta o risco de fraturas ósseas secundárias à osteomalacia.

Os pacientes submetidos à hemodiálise crônica podem sofrer osteomalacia devido à composição do líquido da diálise e ao uso de antiácidos contendo alumínio para tamponar o fosfato.

Essa complicação vem diminuindo de frequência pelo menor uso de antiácidos com alumínio e pela retirada do alumínio do líquido da diálise.

A nutrição parenteral, contendo em seu hidrolisado altos níveis de alumínio, também pode provocar osteomalacia.

A osteomalacia desenvolve-se por outras razões, incluindo toxicidade pelo fluoreto, envenenamento pelo cádmio e doenças malignas vasculares raras.

■ Manifestações clínicas

As manifestações clínicas não são específicas. Inicialmente, é assintomática, dificultando a realização do diagnóstico. Com o avanço da clínica, o paciente se queixa de fraqueza muscular, especialmente proximal, marcha anserina, sensação de fadiga e humor deprimido, antecedendo a dor óssea difusa. Ocorrem deformidades esqueléticas no eixo axial, levando à cifose, escoliose e alterações na caixa torácica, pélvis e ossos longos.

Observa-se dificuldade para levantar-se de cadeiras e subir escadas. Devido à hipocalcemia, pode surgir tetania, com parestesia e câibras nas mãos e ao redor dos lábios. Quando o comprometimento é grave, o paciente pode exibir marcha cambaleante com base alargada. Como a OP, pequenos traumas podem levar a fraturas (Quadro 78.10) (Krane e Hollick, 2000).

■ Diagnóstico

O diagnóstico será feito caso se suspeite de osteomalacia pelas queixas inespecíficas do paciente. Seguem-se os exames radiológicos e laboratoriais.

O osso amolecido deforma-se facilmente. O disco intervertebral desloca-se, deformando as vértebras, tornando-as uniformemente bicôncavas, lembrando vértebras de peixe.

Apesar da fraqueza óssea, o exame radiológico pode ser normal, mostrando até maior densidade em algumas áreas pela formação de calos ósseos.

As pseudofraturas denominadas zonas de Looser são os achados patognomônicos (Figura 78.17). Constituem-se em faixas descalcificadas, rodeadas por tecido ósseo mais denso, perpendicular à superfície óssea e bilaterais e simétricas, correspondendo anatomicamente às artérias nutridoras.

A atividade paratireoidiana estimulada pode acarretar reabsorção de osso subperióstico dos metacarpos ou falanges.

A calcemia tende a ser baixa, assim como a calciúria, devido à diminuição da absorção desse íon. O hiperparatireoidismo instalado estimula a reabsorção tubular renal de cálcio, baixando os níveis séricos do fósforo. Entretanto, em alguns casos podemos encontrar fósforo e/ou cálcio séricos elevados.

Outras causas para a hipofosfatemia adquirida são a má nutrição, o alcoolismo ou a quelação do fosfato no lúmen intestinal por antiácidos com hidróxido de alumínio. Pode ainda ser resultado de perda renal devido ao hiperparatireoidismo, ou ser causada por tumores de partes moles (87% benignos), os quais secretam peptídios que bloqueiam a reabsorção tubular renal do fosfato e, também, a produção de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$. Na quase totalidade dos casos, ocorre aumento de remodelação óssea, com elevação da fosfatase alcalina.

Quadro 78.10 Indicadores da osteomalacia.

Dor óssea generalizada

Fraqueza muscular

Fadiga

Diminuição do cálcio sérico e urinário

Diminuição do fosfato sérico

Diminuição da 25(OH)D sérica

Aumento da fosfatase alcalina sérica

Aumento do PTH

Aumento da espessura do osteoide

Diminuição da maturação do osteoide

PTH: paratormônio.

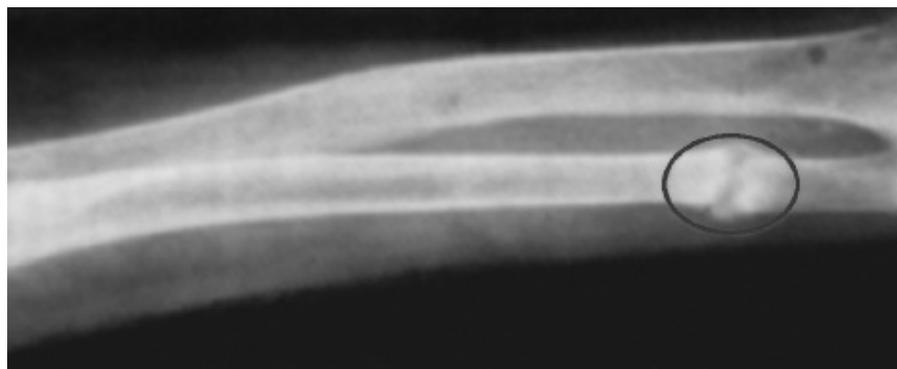


Figura 78.17 Pseudofratura na osteomalacia.

Em caso de permanência de dúvida, faz-se a prova terapêutica utilizando vitamina D por 30 a 60 dias, sem reposição de cálcio (Krane e Hollick, 2000).

■ Diagnóstico diferencial

Nos pacientes com fraturas espontâneas e compressão vertebral, devemos fazer a diferença entre a OP e a osteomalacia. Embora a proporção de osteoide mineral seja mais alta na osteomalacia do que na OP, não existe técnica não invasiva para medir esse parâmetro. A distinção entre elas só é possível por meio de biópsia, quando a osteomalacia é moderada ou grave.

■ Tratamento

O tratamento preventivo da deficiência de vitamina D pode ser alcançado por adequada exposição ao sol e suplemento da própria vitamina. Preconizam-se, pelo menos, 400 UI (10 mg) VO; porém, nos pacientes confinados, utilizam-se 1.000 UI/dia.

Os pacientes que usam fenitoína de forma regular devem ser tratados, preventivamente, com 5.000

UI/dia. Nos casos de deficiência de vitamina D, trata-se com ergocalciferol (D₂), 50.000 UI 1 a 2 vezes/semana, devido à sua ação prolongada, durante 6 a 12 meses, e, a seguir, pelo menos 1.000 UI/dia.

Para os portadores de má absorção intestinal, prescrevem-se de 25.000 a 100.000 UI/dia de vitamina D₂. Os quadros acompanhados de esteatorreia respondem melhor ao calcitriol na dose de 0,5 a 2,0 mg/dia.

Todos os pacientes deverão receber suplementação diária de sais de cálcio, por via oral, com as refeições. Recomenda-se 1 a 1,5 g de cálcio elementar de carbonato de cálcio ou 0,4 a 0,6 de cálcio elementar de citrato de cálcio (Holick, 2007).

Conclusão

Com o conhecimento atual, podemos fazer a prevenção da OP, responsabilidade de todos os profissionais de saúde, independentemente da faixa etária de seus pacientes.

Para os grupos de risco, o diagnóstico precoce precisa ser feito, pois contamos com um bom arsenal terapêutico, cada vez mais apurado pelas pesquisas, permitindo tratar essa doença.

Somando esforços para nos atualizarmos e trabalharmos no sentido de esclarecer a população em geral, será possível eliminar a osteoporose do grupo das doenças preocupantes para a saúde pública.

Bibliografia

- Alissa EM, Alnahdi WA, Alama N, Ferns GA. Bone mineral density and cardiovascular risk factors in postmenopausal women with coronary artery disease. *Bonekey Rep.* 2015; 11:4:758.
- American Association of Clinical Endocrinologists (AACE). Medical guidelines for clinical practice for the prevention and management of postmenopausal osteoporosis. *Endoc Pract.* 2001; 7(4):293-312.
- Baim S, Leonard M, Bianchi ML, Hans DB, Kalkwarf HJ, Langman CB, Rauch F. Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry (ISCD) and Executive Summary of the 2007 Pediatric Position Development Conference. *J Clin Densitom.* 2008; 11(1):6-21.
- Bielemann RM, Martinez-Mesa J, Gigante DP. Physical activity during life course and bone mass: a systematic review of methods and findings from cohort studies with young adults. *BMC Musculoskelet Disord.* 2013; 14:77.
- Binkley N, Krueger D, Lensmeyer G. The International Society for Clinical Densitometry 25-hydroxyvitamin D measurement, 2009: a review for clinicians. *J Clin Densitom.* 2009; 12(4):417-27.
- Black DM, Delmas PD, Eastell R, Reid IR, Boonen S, Cauley JA *et al.* Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med.* 2007; 356(18):1809-22.
- Bonnick SL. Bone densitometry in clinical practice: application and interpretation. Totowa: Human Press; 1998. p. 31-63.
- Boyce BF. Interações osteoimunes. In: Manual de doenças osteometabólicas e distúrbios do metabolismo mineral. 8. ed. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica; 2014. p. 837-41.
- Brandão CMA, Camargos BM, Zerbini CA, Plapler PG, Mendonça LMC, Albergaria B *et al.* Posições oficiais 2008 da Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica (SBDens). *Arq Bras Endocrinol Metab São Paulo.* 2009; 53 (1):107-12.
- Campion JM. Osteoporosis in men. *Am Fam Physician.* 2003; 67(7):1521-6.

- Chang KP. Incidence of hip and other osteoporotic fractures in elderly men and women: dubbo osteoporosis epidemiology study. *J Bone Miner Res.* 2004; 19(4):532-6.
- Chesnut CH, Silverman S, Andriano K, Genant H, Gimona A, Harris S *et al.* A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study. PROOF Study Group. *Am J Med.* 2000; 109:267-76.
- Clutter WM. Doenças endócrinas. In: Green GB, Harris IS, Lin GA, Moylan KC (Eds.). *Manual de terapêutica clínica.* 31. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005; p. 500-18.
- Cosman F, de Beur FJ, LeBoff MS, Lewiecki EM, Tanner B, Randall S *et al.* Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2014(10):2359-81.
- Cranney A, Wells GA, Yetisir E, Adami S, Cooper C, Delmas PD *et al.* Ibandronate for the prevention of nonvertebral fractures: a pooled analysis of individual patient data. *Osteoporos Int.* 2009; 20(2):291-7.
- Cummings SR, Black DM, Thompson DE, Applegate WB, Barrett-Connor E, Musliner TA *et al.* Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. *JAMA.* 1998; 280(24):2077-82.
- De Laet CE, Pols HA. Fractures in the elderly: epidemiology and demography. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2000; 2(4):171-9.
- Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK *et al.* Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation. *JAMA.* 1999; 18:282:637-45.
- Fields AJ, Lee GL, Liu XS, Jekir MG, Guo XE, Keaveny TM. Influence of vertical trabeculae on the compressive strength of the human vertebra. *J Bone miner Res.* 2011; 26:263-9.
- Francis RM. Metabolic bone disease. In: Tallis RC, Fillit HM, Brocklehurst JC (Orgs.). *Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology.* 6. ed. London: Churchill Livingstone; 2003. p. 871-85.
- Fujiwara S. Epidemiology of osteoporosis and fracture. *Clin Calcium.* 2004; 14(11):13-8.
- Gallagher JC. Teriparatide reduces the fracture risk associated with increasing number and severity of osteoporotic fractures. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(3):1583-7.
- Genant HK, Jergas M, Kuijk C. Standardized visual assessment of osteoporotic vertebral deformities. In: Genant HK (Ed.). *Vertebral fractures in osteoporosis.* California: Edit University of California Printing Services; 1995. p. 149-61.
- Gluer CC, Blake G, Lu Y, Blunt BA, Jergas M, Genant HK. Accurate assessment of precisions errors: how to measure the reproducibility of bone densitometry techniques. *Osteoporosis Int.* 1995; 5:262-70.
- Hesslein DG, Aguila HL, Horowitz MC. The adaptive immune response. In: Lorenzo J, Choi Y, Horowitz M, Takayanagi H. *Osteoimmunology.* Elsevier; 2011.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007; 357:266-81.
- Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. *Osteoporos Int.* 2000; 11:192.
- Kelley GA, Kelley KS, Tran ZVJ. Exercise and bone mineral density in men: a meta-analysis. *Appl Physiol.* 2000; 88(5):1730-6.
- Khosla S. Pathophysiology of age-related bone loss and osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2005; 34(4):1015-30.
- Kleerekoper M. Screening for osteoporosis. UpToDate: last updated Sep 2015. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/screening-for-osteoporosis>. Acesso em: setembro de 2015.
- Komatsu RS. Incidence of proximal femur fractures in Marília, Brazil. *J Nutr Health Aging.* 2004; 8(5):362-67.
- Krane SM, Hollick M. Osteomalacia. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL *et al.* (Orgs.). *Harrison's principles of internal medicine.* 15. ed. vol. 2. New York: McGraw-Hill; 2000. p. 2192-205.

- Lyman D. Undiagnosed vitamin D deficiency in the hospitalized patient. *Am Fam Physician*. 2005; 71(2):299-304.
- Malik AR. Osteoporosis & hip fractures. In: *Current diagnosis and treatment: geriatrics*. 2. ed. New York: McGraw-Hill Education; 2014. p. 169-77.
- Marinho BC, Guerra LP, Drummond JB, Silva BC, Soares MM. The burden of osteoporosis in Brazil. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2015; 58(5): 434-43.
- McClung MR, Geusens P, Miller PD, Zippel H, Bensen WG, Roux C *et al*. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. Hip intervention program study group. *N Engl J Med*. 2001; 344(5):333-40.
- McClung MR, Lewiecki EM, Cohen SB, Bolognese MA, Woodson GC, Moffett AH *et al*. Denosumab in postmenopausal women with low bone mineral density. *N Engl J Med*. 2006; 354:821-31.
- National Osteoporosis Foundation (NOF): Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. National Osteoporosis Foundation; 2008. www.nof.org. Acesso em: 17 de junho de 2009.
- NIH Consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA*. 2001; 285(6):785.
- Pinheiro MM, Ciconelli RM, Jaques Nde O, Genaro PS, Martini LA, Ferraz MB. The burden of osteoporosis in Brazil: regional data from fractures in adult men and women – the Brazilian Osteoporosis Study (BRAZOS). *Rev Bras Reumatol*. 2010; 50(2):113-27.
- Pinto Neto AM, Mendonça LMC, Pereira SRM, Ragi SE. Consenso Brasileiro de Osteoporose 2002. *Rev Bras Reumatol*. 2002; 42(6):343-54.
- Ragi S. DEXA – Problemas e soluções. Vitória: Copiset; 1998.
- Reid IR. Visão Geral da Patogênese. In: *Manual de doenças osteometabólicas E Distúrbios Do Metabolismo Mineral*. 8. ed. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica; 2014. p. 290-2.
- Rogers A. Circulating osteoprotegerin and receptor activator for nuclear factor kappaB ligand: clinical utility in metabolic bone disease assessment. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90(11):6323-31.
- Sacchetto TA, Lopes LA, Pinheiro MM, Szejnfeld VL, Taddei JAAC. Densidade mineral óssea e composição corporal em adolescentes com déficit de crescimento. *Einstein*. 2010; 8(2 Pt 1):168-74.
- van Brussel MS, Bultink IE, Lems WF. Prevention of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Expert Opin Pharmacother*. 2009; 10(6):997-1005.
- Vokes T, Bachman D, Baim S, Binkley N, Broy S, Ferrar L, Lewiecki ME, Richmond B, Schousboe J. Vertebral fracture assessment: The 2005 ISCD official positions. *J Clin Densitom*. 2006; 9(1):37-46.
- Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002; 288:321-33.

79

Doença de Paget

Antonio Carlos Silva Santos Jr.



Introdução

A doença de Paget tem uma importância muito grande para a população geriátrica por ser a segunda causa mais comum de doença óssea. Seus sintomas podem levar a importantes limitações físicas, bem como à perda de qualidade de vida nos indivíduos afetados. Ela pode ser responsável por dores crônicas nas costas, dores articulares, deformidades esqueléticas, perda de audição e compressão de nervos cranianos. O primeiro diagnóstico da doença de Paget foi feito em 1876 por *Sir James Paget* (1814-1899), eminente cirurgião e patologista inglês. A característica da patologia é o aumento da reabsorção óssea mediada por osteoclastos, com imediata formação óssea que conduz à produção de um osso maior em tamanho, menos compacto, com mais vascularização e mais suscetível a deformidades ou fraturas do que um osso normal. Os sinais e sintomas clínicos variam de um paciente para outro, dependendo do número e da localização das áreas afetadas, bem como da rapidez com que se dá o *turnover* do osso anormal. Quando há suspeita da doença de Paget, a avaliação diagnóstica deve ser cuidadosa, iniciando-se com detalhada história clínica e exame físico e sendo complementada com testes laboratoriais e radiológicos. A terapia específica contra a doença consiste em agentes com a capacidade de inibir a atividade dos osteoclastos pagéticos.

Etiologia

A etiologia da doença de Paget ainda é desconhecida. Parece haver um padrão autossômico dominante de hereditariedade na doença. Em 15 a 30% dos pacientes com doença de Paget de diversas clínicas há histórias familiares positivas do distúrbio. Várias teorias existem para a patogênese da doença de Paget, porém a causa exata ainda continua um enigma. A ausência de um modelo fisiopatológico contribui para a dificuldade de entendimento dessa doença deformante.

A doença é mais prevalente na Europa, América do Norte, Austrália e Nova Zelândia. Há um importante foco da doença de Paget na Inglaterra, onde 6,3 a 8,3% das pessoas com mais de 55 anos de

idade, em diversas cidades de Lancashire, tiveram raios X revelando a doença (Kaplan e Singer, 1992).

Dados da América do Sul mostram frequência relativamente alta na Argentina, localizada em uma área ao redor de Buenos Aires e predominando em pacientes descendentes de imigrantes europeus; a frequência da doença é baixa, porém, no Chile e na Venezuela. Dados da Paget Foundation para o Brasil apontam Recife como a cidade brasileira com o maior número de casos relatados, envolvendo 82 pacientes. Desde janeiro de 2000, por meio de notificação espontânea de outras regiões do país, tem-se conhecimento de um total de 151 casos.

Estima-se que até 3% de pessoas com mais de 55 anos morando nos EUA tenham doença de Paget, o que a torna a segunda doença óssea depois apenas da osteoporose, em termos de número de pessoas com o distúrbio.

Estudos recentes demonstram que um vírus de ação lenta, infectando células ósseas, promove a fusão de células infectadas e a formação de células multinucleicas gigantes. Antígenos de paramixovírus, semelhantes aos que determinam as infecções virais do sarampo, de vias respiratórias e de certas enfermidades observadas em cães jovens, foram encontrados em osteoclastos de indivíduos suscetíveis à enfermidade. Apesar da falta de prova definitiva de uma etiologia viral, muitos investigadores acreditam que uma infecção comum causada por vírus, talvez no início da vida, em um hospedeiro geneticamente suscetível, predisponha a uma lesão osteoclástica, mais tarde manifestada, na idade adulta (tipicamente na quinta ou sexta década) como a anormalidade que produz a doença de Paget. A predisposição genética para a doença de Paget é clara a partir de dados recentes de literatura. Componentes ambientais como enfatizados pela teoria viral podem ter algum papel, mas há fortes evidências de que fatores genéticos também são essenciais para a etiologia da doença de Paget. Siris *et al.* (1991) descobriram que 12,3% de indivíduos com doença de Paget tinha uma história familiar positiva contra 2,3% nos controles. Eles descobriram uma predisposição maior em familiares de casos (com um aumento de 7 vezes risco de desenvolver a doença de Paget vs controles). O principal gene implicado é *SQSTM1* (p62) e sete outros *loci* de suscetibilidade para a doença de Paget do osso foram identificados por estudos de associação de genoma (Ralston e Layfield, 2012).

Patologia

■ Achados histopatológicos na doença de Paget

A lesão inicial na doença de Paget é um aumento na reabsorção óssea. Isso ocorre em associação com uma anormalidade nos osteoclastos encontrados nas áreas afetadas. Os osteoclastos pagéticos são mais numerosos e contêm substancialmente mais núcleos do que os osteoclastos normais, com até 100 núcleos por célula observados por alguns investigadores.

Em resposta ao aumento de reabsorção óssea, numerosos osteoblastos são recrutados para as áreas pagéticas, onde ocorre uma ativa e rápida nova formação óssea e, devido à natureza acelerada do processo, surge um novo osso. Fibras de colágeno recém-depositadas são dispostas a esmo, e não de

forma linear, criando osso entrelaçado mais primitivo. A medula óssea fica infiltrada com excessivo tecido conjuntivo fibroso e por um número maior de vasos sanguíneos, o que explica o estado hipervascular do osso.

Diagnóstico

A avaliação de atividade na doença de Paget pode ser dividida em laboratorial e radiológica. Aproximadamente 33% dos casos da doença são monostóticos, com envolvimento da pelve em 72%, coluna lombar em 58%, coluna torácica em 45%, fêmur em 55% e crânio em 42%.

O diagnóstico radiológico das lesões pagéticas reflete áreas localizadas com grave osteólise, que ocorre mais na região proximal da epífise distal de ossos longos. Geralmente, essas lesões são descritas como osteoporose circunscrita. Nas vértebras, essas lesões osteolíticas podem simular tumores malignos. Com a evolução da doença, o aumento do tecido fibrovascular e um elevado *turnover* ósseo levam a deformidades do crânio, incremento da densidade dos corpos vertebrais e ampliação progressiva das deformidades nos ossos longos. Podem ocorrer microfraturas no fêmur ou na tíbia, exacerbando o grau de deformidade, o que pode ocasionar um quadro de fratura transversa típica da doença de Paget. Na pelve pode haver envolvimento somente do íliaco, ou também do acetábulo e do fêmur. Quando ocorre esse envolvimento, pode haver dor e diminuição da função da articulação femoral.

▼ **Cintigrafia óssea.** Recomenda-se que todo paciente realize uma cintigrafia óssea no momento do diagnóstico, para avaliar a extensão da doença de Paget. Embora seja menos específica que a radiologia para o diagnóstico, a cintigrafia identifica 15 a 30% das lesões não visualizadas aos raios X.

▼ **Histologia e biopsia óssea.** São utilizadas somente para fins de estudo e pesquisa.

Manifestações clínicas

A doença de Paget afeta tanto homens como mulheres, com uma predominância um pouco maior nos homens. Raramente ocorre antes dos 25 anos; pensa-se que se desenvolve a partir dos 40 anos, na maioria dos casos, e é mais comumente diagnosticada a partir da quinta década.

A doença de Paget pode ser monostótica, afetando apenas um único osso ou parte dele, ou poliestótica, envolvendo dois ou mais ossos. Os locais da doença são frequentemente assimétricos, sendo mais comum o comprometimento da pelve, do fêmur, do crânio e das vértebras.

■ Sinais e sintomas

As lesões ósseas em geral são identificadas tardiamente. Os sinais e sintomas dependem, sobretudo, da localização do osso afetado e do grau de acometimento.

Podemos dividir os sintomas em osteoarticulares, neurológicos e gerais.

Como sintomas osteoarticulares, destacam-se:

- Dor óssea, que é a manifestação clínica mais comum. Descrita como profunda, irritante, piorando à noite e em repouso. Provavelmente está relacionada com o aumento da pressão intraóssea, devido ao aumento da circulação periosteal e interna do osso, que estimula as fibras dolorosas localizadas nos canalículos. Há aumento da temperatura local, podendo-se auscultar ruídos na tíbia e no crânio
- Irregularidades e maior dureza nos ossos do crânio, assim como deformidades ou alargamento de ossos longos
- Dor articular ou proximal à articulação, podendo ocorrer perda da cartilagem, o que leva à osteoartrite, mais frequente nos joelhos e nas articulações coxofemorais
- Alargamento ou aumento do volume da articulação decorrente da expansão óssea, ou mesmo de artrite
- Fratura dos ossos longos pela fragilidade óssea. Geralmente decorre de fissuras incompletas na cortical, podendo chegar a uma fratura completa (10 a 15% dos pacientes)
- Falta de consolidação das fraturas
- Lombalgia decorrente de estenose de canal, fraturas vertebrais e outras alterações ósseas que podem comprimir raízes nervosas e desencadear dor
- Complicações dentárias
- Degeneração neoplásica do osso pagético, que é um acontecimento relativamente raro, com incidência de menos de 1%. Essa anormalidade tem um prognóstico grave, tipicamente se manifestando como uma nova dor em um *locus* pagético
- Tumores benignos de células gigantes, que podem ocorrer, também, no osso afetado pela doença de Paget.

Entre os sintomas neurológicos, encontram-se hipoacusia (em 50% dos pacientes), tinido, alterações do olfato, complicações visuais, paralisia de nervos cranianos, hidrocefalia, síndromes do tronco cerebral e cerebelares.

São ainda sintomas da doença de Paget síndromes de insuficiência vascular, insuficiência cardiovascular, hipercalcemia de imobilização e calcificação extraóssea, como a valvar.

Parâmetros bioquímicos da doença de Paget

As medidas de hidroxiprolina total e fosfatase alcalina sérica sempre foram consideradas os melhores índices de atividade da doença e da sua extensão de envolvimento ósseo. Novos ensaios, utilizando peptídios do colágeno não metabolizados (N-telopeptídios, piridinolina), têm se mostrado marcadores mais sensíveis da reabsorção óssea.

■ Avaliação da formação óssea

- Fosfatase alcalina (ALP): marcador de pouca especificidade, pois sua dosagem inclui isoenzimas derivadas do fígado, dos rins, da placenta, do intestino, do baço e de alguns tumores. O uso da ALP sérica total continua sendo correlacionado com a atividade da doença

- Osteocalcina sérica: proteína produzida pelo osteoblasto. Seus níveis tendem a elevar-se em estados de alto *turnover* ósseo
- Pró-peptídeos do colágeno tipo I: servem como marcadores biológicos para síntese de proteínas dos osteoblastos. Trata-se de marcador não específico, pois sofre influência de outros tipos de colágeno (pele, tendões).

■ Avaliação da reabsorção óssea

- Cálcio urinário: embora de baixo custo, sua medida tem baixas sensibilidade e especificidade, pois pode ser influenciada pela dieta, função renal e ação de hormônios (hormônio da paratireoide e estrógenos)
- Hidroxiprolina urinária: é um marcador clássico da reabsorção óssea, porém não é característica do osso, nem mesmo do colágeno. Sua excreção depende da dieta. Com o surgimento de métodos mais específicos, seu uso vem sendo abandonado
- Interligadores do colágeno: *crosslinks* – as piridinolinas atuam como interligadoras nos colágenos tipos I, II e III. Quando os osteoclastos reabsorvem o tecido ósseo, liberam produtos de degradação contendo interligadores (C e N-telo-peptídeos). Os métodos existentes para a medida dos interligadores do colágeno evoluíram bastante nos últimos anos. Os métodos imunológicos, baseados em anticorpos específicos contra estruturas dos interligadores, destacam-se em: anticorpos contra as piridinolinas livres (piridinolina e desoxipiridinolina); anticorpos contra interligadores N-terminais (NTX) e anticorpos contra interligadores C-terminais.

Os níveis de cálcio sérico são tipicamente normais na doença de Paget. Atenção especial deve ser dispensada a pacientes com a doença de Paget ativa com necessidade de imobilização. A perda de estímulo de peso à nova formação óssea pode desencadear crescente hipercalciúria e hipercalcemia. Quando o cálcio apresenta um aumento em paciente sadio sob outros aspectos, mas portador da doença de Paget, o hiperparatireoidismo primário coexistente pode ser a causa. A correção do hiperparatireoidismo é indicada nesses casos. Acredita-se, atualmente, que a coexistência desses dois distúrbios comuns seja coincidência clínica.

A prevalência (15 a 20%) de hiperparatireoidismo secundário na doença de Paget pode ser observada em pacientes com níveis muito altos de ALP.

Elevações de ácido úrico e citrato têm sido descritas na doença de Paget, porém sem significado definido.

Tratamento

■ Terapia antipagética

Na grande maioria, os pacientes com Paget são assintomáticos. Sintomas como dor e artrose de

articulações adjacentes ao osso pagético podem ser controlados com anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos.

A terapia específica consiste em agentes capazes de suprimir a atividade reabsortiva do osteoclasto, e deve ser individualizada, pois a doença apresenta uma heterogeneidade de quadros clínicos.

As principais indicações para tratamento são: presença de sintomas que levem à imobilização prolongada (evita-se a hipercalcemia), cirurgia eletiva sobre o osso afetado (reduz-se a vascularização) e ossos em que a progressão da lesão possa ser potencialmente grave ou provocar complicações vasculares, articulares, neurológicas ou mesmo estéticas. Dor óssea é a única clara indicação de tratamento, embora a surdez e hipercalcemia sejam indicações relativas (Deftos, 2005).

Os fármacos específicos aprovados para uso na doença de Paget são os seguintes:

- **Bisfosfonatos:** análogos sintéticos do pirofosfato, os bisfosfonatos são a primeira escolha para o tratamento da doença de Paget. Sua ação diminui o número e a função dos osteoclastos, inibindo a reabsorção óssea no osso pagético. A capacidade dos bisfosfonatos para iniciar a apoptose e inibir as vias metabólicas celulares conduz a uma melhora no resultado do perfil bioquímico de pacientes com a doença de Paget, evidenciado por uma redução relativa na ALP. A melhoria bioquímica observada com o tratamento é espelhada pela melhora radiológica (Selby *et al.*, 2002). Evidência sugere um papel definido para o tratamento com bisfosfonatos em hipercalcemia associada à doença de Paget e doença sintomática metabolicamente ativa (Langston *et al.*, 2010; Hosking *et al.*, 2007). Convém ressaltar que todos os pacientes tratados com bisfosfonatos devem fazer uso de suplementos de cálcio e vitamina D
- **Etidronato dissódico:** primeiro composto dessa classe a se tornar disponível para o tratamento da doença de Paget. Utilizado em doses diárias de 5 a 10 mg/kg/dia (total de 200 a 400 mg/dia) por períodos de 6 meses. É capaz de inibir osteoclasto e reduzir os níveis de ALP em cerca de 50% na maioria dos pacientes, melhorando os sintomas, particularmente nos casos leves a moderados
- **Pamidronato dissódico:** administrado por via intravenosa por períodos curtos, em casos graves. Mais potente que o etidronato, é capaz de aliviar os sintomas da doença, melhorar a atividade lítica e reduzir os níveis de ALP (90% dos casos), levando a remissões prolongadas por até 2 anos em 50% dos casos. Nas doses habituais não inibe a mineralização óssea. Em casos leves, uma única infusão de 60 a 90 mg de pamidronato pode levar à remissão da doença por vários meses. Pacientes com doenças mais extensas, com níveis de fosfatase aumentados em 5 a 10 vezes, geralmente necessitam de infusões múltiplas, por cerca de 3 a 6 semanas, administradas com intervalos de 2 semanas. Habitualmente, na primeira infusão, podem surgir febre, mialgia e discreta linfopenia em 10 a 30% dos pacientes. O monitoramento dos níveis de ALP deve guiar a necessidade de infusões adicionais
- **Clodronato:** utilizado por via oral, na dose de 800 a 1.600 mg durante 6 meses, ou intravenosa (IV), 300 mg, em infusões diárias, por 5 dias consecutivos, normaliza os níveis de ALP em cerca de 40% dos pacientes. A toxicidade é pequena
- **Tiludronato dissódico:** administrado por via oral, na dose de 400 mg/dia (2 comprimidos de 200 mg) em tomada única por um período de 3 meses, seguido de 3 meses sem o medicamento. O resultado

terapêutico pode durar de 18 a 24 meses. Os principais efeitos colaterais são diarreia e dispepsia

- Alendronato: emprega-se na dose de 40 mg/dia durante 6 meses. Observa-se a normalização dos níveis de ALP em cerca de 48 a 63% dos pacientes com doença de moderada a grave. Destaca-se o resultado sobre lesões osteolíticas, com redução de fraturas
- Risendronato: em dose oral de 30 mg/dia durante 2 ou 3 meses, normaliza a ALP em cerca de 50 a 70% dos pacientes
- Ibandronato: tem sido administrado por via intravenosa na dose de 2 mg, com resultados eficazes e demonstrando segurança quanto ao seu uso
- Ácido zoledrônico: dos seis agentes em uso clínico, o ácido zoledrônico é o que tem a afinidade mais elevada pelo osso, resultando em meia-vida longa, e é o mais potente inibidor de farnesil-difosfatossintase *in vitro* e da reabsorção do osso *in vivo*. Conhecido como zoledronato, é 10.000 vezes mais potente que o etidronato e 100 vezes mais potente que o pamidronato. É administrado IV durante 15 a 20 min. Indivíduos que apresentaram intolerância ou resistência a outros bisfosfonatos podem responder bem ao ácido zoledrônico, que demonstra ser altamente efetivo na redução dos marcadores bioquímicos do remodelamento ósseo. O ácido zoledrônico demonstrou maior rapidez de ação e maior tempo de remissão dos sintomas, no tratamento da doença de Paget quando comparado com outros bisfosfonatos (Ralston e Layfield, 2012; Devogelaer *et al.*, 2014)
- Calcitonina: peptídeo de 32 aminoácidos, produzido pelas células C ou parafoliculares da tireoide, regula a reabsorção óssea, inibindo a atividade osteoclástica. A dose inicial preconizada é de 100 UI, por via subcutânea ou intramuscular. A sua administração leva à melhora da sintomatologia dolorosa, com diminuição do calor nas regiões afetadas. Em casos leves a moderados, o tratamento pode ser efetivo por longo tempo. Os efeitos colaterais são discretos, como cefaleia, anorexia, náuseas, ruborização e urticária. Pode ocorrer resistência à calcitonina por formação de autoanticorpos. Principal tratamento na década de 1970, hoje seu uso é preconizado quando não há resposta ao tratamento com bisfosfonatos. Com a facilidade de uso dos bisfosfonatos, assim como sua efetividade, observa-se uso cada vez mais restrito da calcitonina
- Plicamicina (mitramicina): quimioterápico citotóxico, inibe a atividade osteoclástica. Hoje, seu uso é restrito a pacientes com acometimento grave ou refratário a outros tratamentos, ou a indivíduos com compressão medular que necessitem de rapidez de tratamento. A dosagem é de 15 mg/kg/dia IV, durante 5 a 10 dias.

Outras medidas terapêuticas são: analgésicos, anti-inflamatórios e intervenções ortopédicas (como a artroplastia total de joelho). Alguns casos graves podem necessitar de neurocirurgia, como na presença de compressão medular e na estenose de canal medular que levam a alterações neurológicas. Pode-se empregar a fisioterapia (cinesioterapia) como coadjuvante ao tratamento farmacológico. No acompanhamento dos pacientes com doença de Paget, considera-se remissão quando são alcançados níveis normais dos marcadores bioquímicos, como a ALP, e remissão parcial, quando há queda de mais de 75% desses marcadores, 3 a 6 meses após o início do tratamento. A ALP deve ser dosada a cada 6 meses após o curso da terapia, e um novo tratamento deverá ser instituído quando esse marcador voltar a

se elevar no caso de normalização com o tratamento, ou quando houver elevação de mais de 25% em relação ao nível pós-tratamento.

Para a maioria dos pacientes acometidos pela doença de Paget, existe bom prognóstico. A doença pode evoluir assintomática por vários anos e tornar-se sintomática com o avançar da idade, ocasionando dores crônicas e persistentes na coluna e articulações. A disponibilidade de tratamentos efetivos que retardem a progressão da doença impõe um diagnóstico preciso e precoce. Em poucos casos (1 a 2%) observa-se evolução para complicações malignas. Atualmente, o ácido zoledrônico parece ser a melhor opção de tratamento devido a sua maior potência, segurança e remissão prolongada, em uma única infusão de curto tempo (15 a 20 min).

Bibliografia

- Ankrom MA, JR Shapiro. Paget's disease of bone (osteitis deformans). *J Am Geriatr Soc.* 1988; 46:(8):1025-33.
- Bandeira F, Griz L, Caldas G, Bandeira C. Paget's disease of bone with normal serum alkaline phosphatase activity: effects of bisphosphonates on clinical symptoms and bone markers. *J Bone Miner Res.* 2001; 16(Suppl):S301.
- Bandeira F, Griz L, Caldas G, Saraiva W, Carvalho W, Rosado VA. Serum C-telopeptide and alkaline phosphatase changes following a single intravenous infusion of zoledronic acid in patients with Paget's disease. *J Bone Miner Res.* 2003; 18(Suppl):S389.
- Chung G, Keen RN. Zoledronate treatment in active paget disease. *Ann Rheum Dis.* 2003; 62:275-6.
- Cossermelli W. Doença óssea de Paget. *Terapêutica em Reumatologia.* São Paulo: Lemos Editorial, 2000. p. 1101-6.
- Cumdy T, Davidson J. Recombinant osteoprotegerin for juvenile Paget's disease. *N Engl J Med.* 2005; 353:918-23.
- Deftos LJ. Treatment of Paget's disease – taming the wild osteoclast. *N Engl J Med.* 2005; 353(9):872-5.
- Devogelaer JP, Geusens P, Daci E, Gielen E, Denhaerynck K, Macdonald K *et al.* Remission over 3 years in patients with Paget disease of bone treated with a single intravenous infusion of 5 mg zoledronic acid. *Calcif Tissue Int.* 2014; 94(3):311-8.
- Grauer A, Heichel S, Knaus J, Dosch E, Ziegler R. Ibandronate treatment in Paget's disease of bone. *Bone.* 1999; 24(Suppl 5):87S-9S.
- Griz L, Caldas G, Bandeira C, Assunção V, Bandeira F. Paget's disease of bone (update article). *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006; 50(4): 814-22.
- Hosking D, Lyles K, Brown JP *et al.* Long-term control of bone turnover in Paget's disease with zoledronic acid and risedronate. *J Bone Miner Res.* 2007; 22(1):142-8.
- Kanis J. Pathophysiology and treatment of Paget's disease of bone. 2. ed. London: Martin Dunitz Ltd, 1998.
- Kaplan FS, Singer FR. Paget's disease. In: Morley JE, Korenman SG (eds). *Endocrinology and metabolism in the elderly.* Boston: Blackwell Scientific Publications, 1992. p. 230-40.
- Langston AL, Campbell MK, Fraser WD *et al.* Randomized trial of intensive bisphosphonate treatment versus symptomatic management in Paget's disease of bone. *J Bone Miner Res.* 2010; 25:20-31.
- Ralston SH, Layfield R. Pathogenesis of Paget's disease of the bone. *Calcif Tissue Int.* 2012; 91(2):97-113.
- Reid I, Miller P. Comparison of a single infusion of zoledronic acid with risedronate for Pagets disease. *N Engl J Med.* 2005; 353:898-908.
- Selby PL, Davie MWJ, Ralston SH, Stone MD. Guidelines on the management of Paget's disease of the bone. *Bone.* 2002; 31(3):366-73.

Shah M, Shahid F, Chakravarty K, Paget's disease: a clinical review. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2015; 76(1):25-30.

Singer FR, Krane SM. Paget's disease of bone. In: Avioli LV, Krane, SM. *Metabolic bone disease*. 3 ed. San Diego: Academic Press; 1998.

Siris ES. Paget's disease of bone. In: Favus MJ (Org.). *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. 4. ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1999.

80

Osteoartrite

Ibsen Bellini Coimbra e Edison Rossi



A osteoartrite (OA), no passado conhecida como osteoartrose, é uma doença altamente prevalente principalmente na população acima dos 60 anos, e que leva a alterações na funcionalidade (ligadas à realização das atividades de vida diária) dos indivíduos que por ela são acometidos. Pode ainda limitar a mobilidade, com alto impacto social e econômico para os sistemas de saúde. Há diversas estimativas sobre a real prevalência da OA, todas variando entre as diversas casuísticas analisadas. Em nosso meio, em um trabalho em cooperação com diversas sociedades de especialidades que cuidam de doenças do aparelho locomotor, estima-se que atualmente haja mais de 12 milhões de pessoas com OA, o que representa cerca de 6,3% da população adulta no Brasil (Coimbra, 2012). Com os avanços recentes nos conhecimentos advindos das modernas técnicas de estudos moleculares, principalmente na fisiopatogenia da OA, houve uma alteração no conceito dessa doença. Antes se acreditava tratar-se de uma doença progressiva, de evolução arrastada, sem perspectivas de tratamento. Hoje, a OA é considerada como insuficiência da articulação, com o comprometimento de todas as estruturas que a formam. Além disso, é encarada como uma doença na qual é possível modificar o seu curso evolutivo, tanto em relação ao tratamento imediato quanto ao seu prognóstico (Berenbaum, 2013).

Epidemiologia

Em relação aos aspectos epidemiológicos, acredita-se que cerca de 85% da população geral apresenta evidências radiográficas de OA por volta dos 65 anos de idade. Distribui-se igualmente entre homens e mulheres, quando todas as idades são analisadas. No entanto, quando analisamos os grupos de idade superior aos 55 anos, as mulheres são mais afetadas e parecem desenvolver uma doença mais grave, provavelmente associada aos hábitos corporais ou mesmo à predisposição genética. A OA pode também variar em relação ao grupo étnico, mas esta variação parece ser mais relacionada a diferenças ocupacionais e mesmo culturais entre as diversas raças (Roberts e Burch, 1966). Um exemplo foi o achado recente de que chineses apresentam menor prevalência de OA de mãos, quando comparados com caucasoides americanos (Zhang *et al.*, 2003). A predisposição genética envolve principalmente as formas

nodais de OA de mãos e algumas formas de OA primária generalizada. O padrão de herança parece ser autossômico dominante com expressão variável.

Etiologia

Numerosos fatores podem estar envolvidos na etiologia da OA, como idade, predisposição genética (principalmente a das articulações interfalangeanas distais), traumas, estresse repetitivo, algumas ocupações, obesidade, alterações na morfologia da articulação, instabilidade articular e alterações na bioquímica da cartilagem articular. Embora se observe uma forte associação entre OA e idade, essa enfermidade não é, como sempre se acreditou, uma consequência natural do envelhecimento. Alterações bioquímicas na matriz cartilaginosa podem ocorrer com a idade, mas se sabe que elas são diferentes daquelas que se observam na cartilagem osteoartítica. No entanto, com as mudanças do envelhecimento a cartilagem está mais sujeita a desenvolver aquelas próprias da OA, notadamente se outros fatores etiológicos, como obesidade, desvios de curvatura de membros inferiores etc., estiverem presentes (Zhang *et al.*, 2003; Musumeci *et al.*, 2015b). Da mesma forma, articulações que tenham sofrido traumas prévios, como fraturas, ruptura de ligamentos e alterações traumáticas de meniscos, também estão mais sujeitas a apresentarem OA em idades mais avançadas. Além disso, articulações expostas a traumas repetitivos ocupacionais, como aquelas das bailarinas ou dos atletas profissionais, também estão associadas com maior frequência de OA.

A obesidade vem ganhando maior destaque entre os fatores desencadeantes da enfermidade. O excesso de peso no desenvolvimento da OA de joelhos já é bem conhecido. Em relação à enfermidade no quadril, também já se demonstrou associação positiva com sobrepeso, embora de maneira não tão clara quanto à observada em relação aos joelhos (Tepper e Hochberg, 1993). Há evidências de que o mecanismo pelo qual o excesso de peso pode levar a osteoartrite esteja relacionado ao aumento da força sobre as articulações e a fatores sistêmicos presentes na circulação de pessoas obesas chamadas adipocinas.

Qualquer alteração da conformação normal da articulação, ou a instabilidade articular, pode aumentar o risco de surgimento de OA na articulação afetada, incluindo artropatias inflamatórias (artrite reumatoide, gota, pseudogota), diátese hemorrágica (hemofilia), condições metabólicas que afetam as articulações (hemocromatose, ocronose), necrose asséptica com alteração do contorno ósseo, distúrbios neurológicos associados a sensação alterada e propriocepção ao redor da articulação (Musumeci *et al.*, 2015a).

Fisiopatogenia

A cartilagem articular normal é composta por fluido intersticial, elementos celulares e moléculas da matriz extracelular. Cerca de 70% é constituída por água e essa porcentagem aumenta com a progressão da OA. As células presentes na cartilagem são os condrócitos, e as moléculas que compõem a matriz

cartilaginosa são sintetizadas por eles, dentre as quais as proteínas. Elas são representadas principalmente pelos diferentes tipos de colágenos, particularmente o do tipo II, que, além de abundante, é específico da cartilagem; a elastina e a fibronectina; e também os complexos polissacarídeos, dentre os quais, os proteoglicanos são os mais importantes, especialmente o agregano, em cuja estrutura complexa são encontrados os derivados do glicosaminoglicano (keratan sulfato e sulfatos de condroitina) e o ácido hialurônico. Além desse, outros proteoglicanos menores são encontrados, como o biglicano, a decorina, a ancorina e a fibromodulina. Essa composição é que confere à cartilagem suas propriedades de reversibilidade às deformidades e elasticidade. Sua função é absorver impactos sobre a articulação e permitir um deslizamento suave entre as duas extremidades ósseas justapostas.

A patogenia da OA envolve os processos de destruição e reparação da cartilagem, sendo a remodelação um processo contínuo na cartilagem normal. Os elementos da matriz são constantemente degradados por enzimas autolíticas e repostas por novas moléculas pelos condrócitos. Na OA este processo é alterado; conseqüentemente, há um desequilíbrio entre a formação e a destruição da matriz, com um aumento desta última. Na OA, os condrócitos têm papel-chave no equilíbrio entre a produção e a degradação da matriz cartilaginosa e, por consequência, da manutenção da função da cartilagem. Eles são responsáveis pela síntese dos elementos da MEC, matriz extracelular, mas também pela produção das enzimas proteolíticas que a quebram, as metaloproteinases (MMP), tais como MMP-1, MMP-3, MMP-8 e MMP-13, além das agreganases, a desintegrina e metaloproteinase com trombospondina-4 e 5 (ADAMTS). Expressam citocinas pró-inflamatórias, como a IL-1 β e o TNF- α , e fatores de crescimento, como o TGF- β . Normalmente, a produção e a destruição da matriz encontram-se em perfeito equilíbrio. Quando fatores mecânicos, induzindo o aumento da expressão de citocinas inflamatórias, e biológicos atuam rompendo este equilíbrio, com predomínio da destruição, surge então a OA. Por isso ela é considerada como resultante da quebra desse equilíbrio. A perda local de proteoglicanos e da molécula do colágeno tipo II ocorre inicialmente na superfície da cartilagem, levando a um aumento no conteúdo de água e perda da força de tensão da MEC à medida que a lesão progride. No líquido sinovial os novos elementos sintetizados são mecanicamente inferiores aos originais e, portanto, mais suscetíveis às lesões. O processo pode ser iniciado por uma série de eventos que levam à alteração da função do condrócito, com fortes evidências de que os estímulos aos condrócitos seriam ocasionados por citocinas pró-inflamatórias, especialmente a IL-1 β e o TNF- α , dentre outros elementos pró-inflamatórios, e que, por meio de diferentes vias de sinalização intracelular, provocariam ativação de diferentes genes, de maneira errática e por mecanismos epigenéticos complexos. Com isso, os condrócitos liberam enzimas proteolíticas (proteinases neutras, catepsina e metaloproteinases), que degradam os elementos da matriz cartilaginosa, levando a um adelgaçamento da cartilagem e a uma deterioração da sua qualidade mecânica. A velocidade de liberação dessas enzimas e a conseqüente destruição das moléculas da matriz são significativamente maiores na cartilagem osteoartrítica do que na cartilagem normal (Tsezou, 2014).

A perda da força de tensão para suportar cargas leva à transmissão de uma força maior aos condrócitos e ao osso subcondral. Os condrócitos sob ação dessas forças liberam mais enzimas proteolíticas. O osso subcondral desenvolve microfraturas, causando endurecimento e perda da

reversibilidade à compressão. Alguns produtos resultantes da quebra da cartilagem e dos proteoglicanos podem estimular a resposta inflamatória, perpetuando o ciclo destrutivo.

Embora a degeneração da cartilagem caracterize a OA, há evidências de que as alterações na OA também envolvem a participação da membrana sinovial, principal fonte de citocinas pró-inflamatórias, e do osso subcondral. A esclerose do osso subcondral parece ser mais intimamente relacionada com início ou progressão da OA do que meramente uma consequência da doença. Evidências clínicas e laboratoriais mostram que o metabolismo do osso subcondral está alterado na OA, provavelmente decorrente do comportamento anormal dos osteoblastos nessa região. Tal anormalidade aliada ao estresse químico e mecânico leva ao aumento da formação óssea na área, elevando a pressão mecânica na cartilagem de articulações de carga e promovendo maior deterioração e surgimento de erosões. Além disso, o papel de mediadores locais produzidos pelos osteoblastos (como o sistema do fator de crescimento insulina-*like* [IGF] e o ativador de plasminogênio/plasmina) também são importantes.

Na OA, a IL-1 β e o TNF- α , bem como as MMP e agreganases, notadamente as ADAMTS-4 e 5, desempenham um papel central na intermediação dos seus mecanismos fisiopatogênicos e têm sido alvo do desenvolvimento de moléculas que podem bloqueá-las, particularmente as últimas, mas que, no entanto, até o momento, os resultados não são muito animadores. Mais recentemente, a participação de alterações ligadas à imunidade inata também foi incluída como mediadora no surgimento da OA (Berenbaum, 2013).

Quadro clínico

A OA apresenta início insidioso, lento e gradualmente progressivo ao longo de vários anos, principalmente nas articulações de carga, na coluna e nas mãos. O acometimento dos punhos, cotovelos e ombros são pouco frequentes, e a sua ocorrência deve sugerir outras causas, salvo se houver história de trauma prévio ou qualquer outro fator predisponente.

Os pacientes descrevem uma dor mecânica nas articulações envolvidas, isto é, a dor aparece quando se movimenta a articulação, desaparecendo ao repouso. Naqueles que apresentam as queixas há mais tempo, a melhora ao repouso pode não ocorrer, tornando-se presente tanto no repouso quanto na movimentação. Esse ritmo de dor diferencia as queixas da OA daquelas apresentadas pelos pacientes com artrite reumatoide (AR), em que a dor frequentemente melhora com a movimentação articular. Nos casos clássicos de OA, os pacientes queixam-se apenas de dor, sem relato de edema, eritema ou aumento da temperatura articular. Com o tempo, no entanto, os indivíduos acometidos pela OA podem apresentar alargamento ósseo e diminuição dos movimentos articulares. Rigidez matinal ou após período prolongado de inatividade pode ocorrer, porém, sua duração é curta e raramente ultrapassa 30 min, diferentemente do que se observa nos pacientes com AR. Queixas de crepitações e estalidos durante a movimentação podem ocorrer e piorar com a perda progressiva de cartilagem.

■ Osteoartrite de coxofemoral

A OA de coxofemoral é muito incapacitante, e a sua prevalência é variável em indivíduos com mais de 55 anos, sem diferenças em relação ao sexo. A dor local pode ser acompanhada de pontos dolorosos nas pregas do glúteo maior ou na região inguinal, podendo irradiar-se por dentro, ao longo da musculatura adutora da coxa, na face interna, ou externamente pelo tensor da fáscia lata até o joelho. Há pacientes que, no início do quadro, podem apresentar apenas dor com joelho, no exame normal, ao contrário do exame do quadril, onde observa intensa limitação aos movimentos, principalmente os de abdução. À marcha, nota-se contratura em flexão, rotação externa e adução. Discreta assimetria entre os membros pode ser observada (lado comprometido é discretamente menor que o lado são). Com a progressão da doença, observa-se perda da rotação interna, diminuição da abdução e flexão. Em casos muito avançados, flexão antálgica da coxa e atrofia de quadríceps podem estar presentes.

■ Osteoartrite de joelhos

Há consenso de que os joelhos são as articulações mais acometidas pela OA, com maior incidência entre as mulheres. O surgimento da OA de joelhos se associa fortemente a distúrbios biomecânicos dos membros inferiores, principalmente, o varismo e o valgismo de joelhos, além de outros fatores de risco, como já comentado anteriormente. Como na OA de coxofemoral, o quadro é marcado por dor de início insidioso e progressivo. A dor é mecânica, difusa pela articulação, com intensidade variável, não raro acompanhada por aumento de volume e temperatura, mas sem apresentar rubor. O indivíduo relata piora ao subir escadas ou levantar-se de uma cadeira. Às vezes, a dor é mais localizada, podendo indicar a associação com acometimentos periarticulares, como a tendinite de joelhos.

■ Osteoartrite de mãos

A história familiar é de grande importância nesta forma de OA, que tem maior ocorrência entre indivíduos de uma mesma família, principalmente entre as mulheres. O acometimento mais frequente ocorre nas articulações distais dos dedos, de forma assimétrica, com predomínio dos dedos mínimo e indicador, seguidos pelo médio e o anular. Como nos demais locais, caracteriza-se por dor mecânica e dificuldades aos movimentos. Rigidez matinal pode acompanhar a dor; porém, raramente ultrapassa 30 min de duração. Nas interfalangeanas distais (IFD), causa um alargamento ósseo com sinovite pouco intensa (nódulo de Heberden), duros à palpação. O acometimento das articulações interfalangeanas proximais (IFP) pode ocorrer depois do das IFD. Da mesma forma, provoca o alargamento ósseo (nódulos de Bouchard) com as mesmas características palpatórias, raramente ocorrendo antes dos nódulos de Heberden e geralmente com mais sinais inflamatórios. Podem evoluir de forma silenciosa, mas se tornam incapacitantes com frequência, por levarem a subluxações e limitações acentuadas da flexoextensão dos dedos e do movimento de apreensão das mãos.

Uma forma de OA inflamatória ou erosiva envolvendo as IFP e IFD simultaneamente – que pode evoluir para a destruição articular e, ocasionalmente, para anquilose, e que em muito se assemelha à artrite reumatoide ou à artrite da psoríase, embora não haja outras articulações acometidas e as alterações radiológicas sejam compatíveis com as da OA – foi descrita por Crain em 1961 (Crain, 1961)

e é conhecida como osteoartrite erosiva ou doença de Crain.

Localizações menos frequentes de osteoartrite

■ Osteoartrite de articulações temporomandibulares

A OA de articulações temporomandibulares (ATM) caracteriza-se por crepitação palpável, audível, despertada pela mastigação, que às vezes pode até estar limitada por espasmos da musculatura. No início, a dor se localiza no ângulo da mandíbula e da região temporoparietal e, eventualmente, na região zigomática. Tem forte relação com má oclusão dentária, o que pode ser verificado por assincronismo e desvio da mandíbula ao abrir e fechar a boca (Engel *et al.*, 2001). Na OA intensa desta região, pela relação anatômica com faringoglosso, auriculotemporal, dura-máter e corda do tímpano, pode ocorrer dor parietotemporal, zumbido e, esporadicamente, surdez e hemianopsia do lado acometido, constituindo-se na síndrome de Costen, cujo tratamento envolve a correção da má oclusão, geralmente com o uso de próteses.

■ Osteoartrite de ombros

A prevalência da OA de ombros varia entre 5 e 10% dos indivíduos com mais de 50 anos. A articulação acromioclavicular é a mais afetada; entre trabalhadores braçais, como os da construção civil, com mais de 50 anos, 40 a 60% apresentam lesões de OA desta articulação à radiografia (Yammine, 2014).

■ Osteoartrite dos pés

Nos pés, o acometimento por OA mais frequente é o que ocorre no primeiro metatarso falangeano. O acometimento radiológico pode ser visto em 10% de indivíduos com idade entre 20 e 34 anos e em 44% após os 80 anos (van Saase *et al.*, 1989).

Osteoartrite na coluna vertebral

■ Osteoartrite da coluna cervical e lombar (espondiloses cervical e lombar)

A OA pode acometer também a coluna vertebral, principalmente os segmentos cervical e lombar, diferentemente da AR que geralmente poupa o segmento lombar. A compressão de raízes nervosas pode ocorrer secundariamente ao envolvimento da coluna. O paciente pode queixar-se de dor irradiada para as extremidades, acompanhada por parestesias e diminuição focal de força muscular, respeitando os dermatômos da raiz lesada.

A espondilose cervical afeta virtualmente todas as pessoas com mais de 50 anos. Os sintomas e sinais são divididos em cinco categorias que frequentemente se sobrepõem: (1) envolvimento das articulações ou das estruturas intra ou extra-articulares, com manifestações clínicas; (2) envolvimento das vias nervosas, principalmente as raízes (posteriormente); (3) compressão medular ou mielopatia; (4) envolvimento da artéria vertebral pelo processo osteoartrítico, principalmente nas porções superiores, ao nível atlas-axis-occipital; e (5) acometimento esofágico.

As crises ocorrem cerca de uma vez ao ano, a partir de 35 a 40 anos até 55 a 60 anos, quando então se tornam gradativamente mais frequentes. O paciente desperta com dor de forte intensidade em uma das faces do pescoço, algumas vezes com movimentos limitados, podendo ocorrer torcicolo agudo que pode persistir por 2 a 3 dias, com recuperação lenta. A dor causada por envolvimento articular é mais frequente nas porções superiores do segmento cervical, enquanto a dor secundária a discopatia geralmente é procedente das regiões inferiores.

A dor, geralmente intensa, pode ser referida nas regiões occipital, retro-orbitária e frontal. É pior pela manhã e se associa à sensação de rigidez, tornando a rotação cervical mais difícil. A dor por compressão de raiz geralmente é unilateral, de intensidade moderada a intensa e pode ocorrer após os 35 anos. É pior à noite e acompanha-se de parestesias nas mãos. A dor no braço pode persistir por mais de 2 meses, sendo o seu pico nas primeiras 2 a 3 semanas; após esse período a intensidade diminui. Quando a protrusão discal ocorre bilateralmente, a dor ocorre em ambos os membros, com parestesias também bilateralmente. A protrusão central pode comprimir o ligamento longitudinal posterior e a dura-máter, tornando-se aderente, fibrótica, causando uma dor contínua, bilateral que vai do occipício até a escápula. A protrusão discal bilateral ocorre primariamente em pacientes com 60 anos ou mais. Movimentos se tornam restritos com a flexão preservada, com limitação de flexão lateral, extensão e rotação (Roh *et al.*, 2005). Diminuição de movimentos sem concomitância de dor geralmente está associada à OA. A compressão manual das articulações zigoapofisárias também causa dor. A OA das articulações zigoapofisárias, atlantoaxial e atlanto-occipital podem levar ao surgimento de contratura dos ligamentos.

As características radiológicas da espondilose cervical, incluindo a zigoapofisária e a do processo uncinado, mostram aumento da densidade óssea, graus variados de condro-osteofitose, irregularidades do espaço articular e, algumas vezes, pseudocistos. Ocasionalmente, o estudo radiológico deve ser complementado por tomografia computadorizada e ressonância magnética (Roh *et al.*, 2005).

O acometimento da coluna lombar pode levar à estenose do canal vertebral, cuja história característica é de claudicação do membro inferior. A dor pode ocorrer com a deambulação, persiste durante as paradas e no movimento de levantar-se de uma cadeira. Contudo, na posição sentada e com a flexão anterior da coluna, a dor melhora sensivelmente. Esta claudicação difere da clássica claudicação vascular, na qual a dor melhora com o repouso e em posição ortostática (Roh *et al.*, 2005).

Laboratório e outros procedimentos diagnósticos

Os exames laboratoriais geralmente são de pouca utilidade para o diagnóstico de OA. Provas de fase

aguda da inflamação (velocidade de hemossedimentação [VHS], proteína C reativa [PCR], por exemplo), hemograma e testes bioquímicos em geral são normais. A solicitação de “perfil reumatológico” não é indicada. Por outro lado, a investigação radiológica é fundamental não só no diagnóstico da OA, mas também na avaliação do grau de comprometimento articular. Os principais achados radiológicos incluem diminuição do espaço articular, esclerose do osso subcondral, cistos subcondrais e osteófitos. As erosões geralmente não são observadas na OA, exceto nas formas com sinais clínicos de inflamação. A tomografia computadorizada ou a ressonância magnética da coluna podem ser indicadas em pacientes que apresentem sinais ou sintomas de compressão de raiz nervosa. Elas também são úteis no diagnóstico da estenose do canal vertebral que pode se associar à osteoartrite da coluna lombar.

Há em andamento pesquisas para validar alguns produtos da degradação da cartilagem, como o colágeno do tipo II, por exemplo, os quais podem ser mensurados na urina (C-telopeptídeo do colágeno II (CTX-II), HELIX II) e no sangue, como é o caso da proteína oligomérica da matriz cartilaginosa (COMP) como possíveis marcadores a serem usados futuramente, tanto para o diagnóstico como para acompanhamento da doença, e também para avaliar novas terapias em desenvolvimento. Da mesma forma, o aprimoramento dos métodos de captação de imagem por meio da ressonância magnética pode vir a tornar-se um importante instrumento no manejo dessa enfermidade.

Tratamento

A OA é uma doença crônica, com múltiplos fatores envolvidos na sua patogenia; por essa razão, o seu tratamento deve ser multidisciplinar e buscar não só a melhora clínica, mas também a mecânica e funcional. Deve-se sempre procurar envolver os pacientes o máximo possível a fim de se alcançar sucesso. Para isso, é de vital importância a educação, levando-os a conhecer e entender o diagnóstico, o prognóstico e as opções terapêuticas. Na OA é de grande importância a preservação da cartilagem e, dessa forma, dos movimentos articulares. Assim, a Sociedade Brasileira de Reumatologia propôs o Consenso Brasileiro de Tratamento da Osteoartrite, em que o tratamento é analisado sob três diferentes aspectos: não farmacológico, farmacológico e cirúrgico.

■ Tratamento não farmacológico

Além dos aspectos de educação e envolvimento dos pacientes no seu tratamento, que se enquadram nesta modalidade, atividades esportivas moderadas com monitoramento profissional adequado e orientações quanto à ergonomia ocupacional e doméstica são fundamentais no tratamento da OA.

Da mesma forma, têm importância os exercícios terapêuticos (fisioterapia), com destaque para os exercícios de reforço muscular, a melhora do condicionamento físico global, o uso de órteses e equipamentos de auxílio à marcha e o uso crescente de agentes físicos como a termo e a eletroterapia analgésicas.

■ Tratamento farmacológico

O uso de analgésicos, como o paracetamol em doses efetivas (3 a 4 g/dia) nos casos de OA leve ou moderada iniciais, está indicado como primeira escolha no tratamento da OA. Deve-se, no entanto, verificar se o paciente não apresenta hepatopatia, quando então o paracetamol não poderá ser utilizado. Evidências recentes mostram que a dose preconizada pela maior parte das diretrizes mundiais pode causar efeitos colaterais no sistema digestório semelhantes aos verificados com o uso dos anti-inflamatórios não esteroidais (AINE). Estes, tanto os inibidores seletivos de COX-2 quanto os não seletivos acompanhados de proteção gástrica, são indicados nos casos em que há inflamação clínica evidente, ou nos que não apresentaram resposta aos analgésicos. Nos casos de dor intensa ou de má resposta, ou ainda de contraindicação aos AINE, o uso de opioides naturais ou sintéticos torna-se uma alternativa. AINE e capsaicina podem ser utilizados topicamente, principalmente em OA de mãos.

Alguns fármacos têm sido utilizados como sintomáticos de ação duradoura e apresentam potencial ação modificadora da evolução da doença, embora isso ainda necessite de maior número de evidências. Dentre esses fármacos, no mercado brasileiro são encontrados o sulfato de glucosamina, utilizado na dose de 1,5 g/dia isoladamente ou associado ao sulfato de condroitina na dose de 1,2 g/dia, com evidências crescentes em relação à sua ação analgésica e possível ação de preservação da cartilagem (Bruyere *et al.*, 2014, Hochberg *et al.*, 2015; Martel-Pelletier *et al.*, 2015; Roubille *et al.*, 2015). Em nosso meio, também a hidroxicloroquina vem sendo utilizada com resultados animadores. O uso intra-articular de derivados do ácido hialurônico está indicado em OA dos joelhos graus II e III, embora o custo desses medicamentos ainda seja alto para a maioria da população brasileira. A infiltração com corticosteroide, particularmente com a triancinolona hexacetonida, pode ser indicada como primeiro tratamento quando os sinais inflamatórios forem muito exuberantes.

■ Tratamento cirúrgico

A opção final de tratamento para a OA é o cirúrgico. Procedimentos cirúrgicos podem incluir a osteotomia, o desbridamento artroscópico, a artrodese (fusão) e as artroplastias. A osteotomia é um procedimento que deve ser feito precocemente em pacientes selecionados e pode ter função profilática em pacientes que apresentam queixas, mas ainda sem alterações radiográficas, com o objetivo de corrigir eventuais desvios do eixo articular. Pode ainda ser terapêutica, quando em pacientes com alterações clínicas e radiográficas, feita para alterar o eixo de alinhamento do membro afetado e deslocar a carga para outra região da superfície articular. O desbridamento artroscópico, embora ainda muito utilizado, tem tido seus efeitos benéficos contestados. A artrodese, particularmente em OA de tornozelos resistente ao tratamento conservador, pode ser indicada. A indicação de artroplastia, ou substituição da articulação afetada por próteses, vem crescendo acentuadamente no mundo. Ela promove acentuada redução da dor e melhora funcional, e deve ser indicada sempre que outros procedimentos falharem.

Bibliografia

- Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). *Osteoarthritis Cartilage*. 2013; 21(1):16-21.
- Bruyere O, Cooper C, Pelletier JP, Branco J, Brandi ML, Guillemin F *et al*. An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: a report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). *Semin Arthritis Rheum*. 2014; 44(3):253-63.
- Coimbra I. Osteoartrite: cenário atual e tendências no Brasil. São Paulo: Limay Editora, 2012.
- Crain DC. Interphalangeal osteoarthritis. *JAMA*. 1961; 175:1049-53.
- Engel E, Gomez-Roman G, Axmann-Krcmar D. Effect of occlusal wear on bone loss and Periotest value of dental implants. *Int J Prosthodont*. 2001; 14(5):444-50.
- Hochberg MC, Martel-Pelletier J, Monfort J, Moller I, Castillo JR, Arden N *et al*. Combined chondroitin sulfate and glucosamine for painful knee osteoarthritis: a multicentre, randomised, double-blind, non-inferiority trial *versus* celecoxib. *Ann Rheum Dis*. 2015.
- Martel-Pelletier J, Roubille C, Abram F, Hochberg MC, Dorais M, Delorme JP *et al*. First-line analysis of the effects of treatment on progression of structural changes in knee osteoarthritis over 24 months: data from the osteoarthritis initiative progression cohort. *Ann Rheum Dis*. 2015; 74(3):547-56.
- Musumeci G, Aiello FC, Szychlińska MA, Di Rosa M, Castrogiovanni P, Mobasher A. Osteoarthritis in the XXIst century: risk factors and behaviours that influence disease onset and progression. *Int J Mol Sci*. 2015a; 16(3):6093-112.
- Musumeci G, Szychlińska MA, Mobasher A. Age-related degeneration of articular cartilage in the pathogenesis of osteoarthritis: molecular markers of senescent chondrocytes. *Histol Histopathol*. 2015b; 30(1):1-12.
- Roberts J, Burch TA. Osteoarthritis prevalence in adults by age, sex, race, and geographic area. *Vital Health Stat*. 1966; 11(15):1-27.
- Roh JS, Teng AL, Yoo JU, Davis J, Furey C, Bohlman HH. Degenerative disorders of the lumbar and cervical spine. *Orthop Clin North Am*. 2005; 36(3):255-62.
- Roubille C, Martel-Pelletier J, Abram F, Dorais M, Delorme P, Raynauld JP and Pelletier LP. Impact of disease treatments on the progression of knee osteoarthritis structural changes related to meniscal extrusion: Data from the OAI progression cohort." *Semin Arthritis Rheum*. 2015.
- Tepper S, Hochberg MC. Factors associated with hip osteoarthritis: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-I). *Am J Epidemiol*. 1993; 137(10):1081-8.
- Tsezou A. Osteoarthritis year in review 2014: genetics and genomics. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014; 22(12):2017-24.
- van Saase JL, van Romunde LK, Cats A, Vandenbroucke JP, Valkenburg HA. Epidemiology of osteoarthritis: zoetermeer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. *Ann Rheum Dis*. 1989; 48(4):271-80.
- Yamine K. The prevalence of acromiale: a systematic review and meta-analysis. *Clin Anat*. 2014; 27(4):610-21.
- Zhang Y, Xu L, Nevitt MC, Niu J, Goggins JP, Aliabadi P *et al*. Lower prevalence of hand osteoarthritis among Chinese subjects in Beijing compared with white subjects in the United States: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis Rheum*. 2003; 48(4):1034-40.

81

Artrite Reumatoide e Outras Mesenquimopatias



Andrea Barranjar Vannucci Lemonte, Maria José Nunes e Cristiano Augusto de Freitas Zerbini

Artrite reumatoide

A artrite reumatoide é uma doença inflamatória sistêmica, autoimune e crônica, caracterizada pelo acometimento primordial das articulações sinoviais. A inflamação sinovial progressiva, associada à destruição da cartilagem articular e do osso marginal, pode levar a deformidades e, conseqüentemente, a uma redução na qualidade de vida e na capacidade física dos pacientes. Define-se como artrite reumatoide do idoso a doença de início após os 60 anos de idade (Olivieri *et al.*, 2009).

■ Epidemiologia

Cerca de 1% da população mundial é acometida por essa doença, cujo pico de incidência situa-se entre a quarta e a quinta décadas de vida. Entretanto, estima-se que até 1/3 dos casos tenha início após os 60 anos de idade. Isso é de grande relevância, dado o aumento na proporção de pessoas idosas na população, implicando, assim, a necessidade de cuidados especiais para esses pacientes. Na população idosa, sua prevalência é de aproximadamente 2%.

■ Características da artrite reumatoide de início no idoso

Estudos têm demonstrado que a artrite reumatoide de início no idoso apresenta características diferentes da doença de início no jovem:

- Há maior igualdade na distribuição entre os sexos, com a razão de acometimento entre mulheres e homens sendo próxima a 1 para 1, enquanto na doença de início no jovem as mulheres são 2 a 4 vezes mais acometidas
- Há tendência para o início da doença ser agudo, semelhante a infecção, mais do que o típico início insidioso

- O acometimento de grandes articulações proximais (como os ombros e os quadris) é mais frequente, por vezes lembrando a polimialgia reumática
- No início da doença as manifestações sistêmicas são mais proeminentes, e a velocidade de hemossedimentação costuma ser maior do que na artrite reumatoide de início no jovem
- Apesar de grandes variabilidades nos resultados, alguns estudos têm demonstrado menor frequência de positividade do fator reumatoide e de anticorpos anti-peptídeos citrulinados (ACPA)
- A ocorrência de manifestações extra-articulares, incluindo nódulos reumatoides, é menor do que nos pacientes com início da doença na idade jovem
- A limitação funcional e a gravidade da lesão articular geralmente são maiores, principalmente em decorrência da maior frequência de comorbidades, do uso menos frequente de fármacos modificadores da artrite reumatoide (FMARD) no início da doença, e das alterações no balanço entre dano e reparo articular que ocorrem com o avançar da idade.

De maneira geral, a artrite reumatoide de início no idoso é vista como uma doença heterogênea, com dois diferentes subtipos, cada um correspondendo a 50% dos casos: o primeiro é caracterizado por quadro clínico clássico da artrite reumatoide, com um pior prognóstico em termos de capacidade funcional e mortalidade, semelhante à doença de início na idade jovem, enquanto o segundo subtipo apresenta uma evolução mais benigna, com quadro clínico semelhante ao da polimialgia reumática, caracterizado pelo acometimento dos ombros, ausência de fator reumatoide e, geralmente, ausência de erosões articulares.

■ Fisiopatologia

No idoso, o envelhecimento do sistema imunológico e os fatores genéticos e hormonais têm papéis centrais na fisiopatologia da artrite reumatoide. Com a idade, ocorrem alterações no sistema imune que podem alterar a resposta a antígenos, tais como defeitos na apoptose, desequilíbrio entre as citocinas, deficiências no processamento de antígenos, declínio na resposta específica dos anticorpos, alterações nas características fenotípicas funcionais dos linfócitos T e involução do timo. Assim, a capacidade de produzir uma resposta imune protetora declina, enquanto a reatividade a autoantígenos aumenta. Há também associação bem estabelecida entre HLA-DRB1 (antígeno leucocitário humano DRB1) com propensão a doença mais agressiva, com fator reumatoide positivo, do mesmo modo que em indivíduos jovens. Outro aspecto a ser considerado é o de que o intrincado balanço entre hormônios sexuais possa ter influência na responsividade do sistema imune. Há um declínio na incidência da doença em mulheres após a menopausa, quando os níveis de estrogênio e progesterona diminuem, e níveis aumentados de androgênios são encontrados.

Variações na frequência dos alelos DRB1 entre pacientes com início da doença antes e após os 60 anos foram descritas. A artrite reumatoide de início no jovem está fortemente associada ao HLA-DRB1*04, enquanto a de início no idoso está associada ao DRB1*01. Além disso, pacientes idosos com doença soronegativa apresentam maior frequência de HLA-DRB1*13/*14, de modo semelhante aos

pacientes com polimialgia reumática.

Na artrite reumatoide, uma vez que o antígeno, ainda desconhecido, é apresentado ao linfócito T pelas células apresentadoras de antígeno, tem início a estimulação de macrófagos, monócitos e fibroblastos, com a liberação de citocinas, como o fator de necrose tumoral (TNF) alfa (e as interleucinas 1, 6 e 10). A membrana sinovial torna-se, então, o alvo principal do processo inflamatório, sofrendo alterações que envolvem sua hiperplasia, hipertrofia, neoangiogênese, infiltração celular e fibrose tecidual, formando assim o chamado *pannus*, que invade e destrói a cartilagem articular e o osso subcondral.

Diferenças nos padrões de citocinas pró-inflamatórias foram identificadas recentemente nos pacientes com artrite reumatoide de início após os 60 anos, em comparação àqueles com doença de início na idade jovem (Chen *et al.*, 2009). Foram demonstrados níveis significativamente mais elevados de interleucina 6, especialmente nos pacientes com sintomas semelhantes aos da polimialgia reumática e nos homens, e também níveis mais baixos de TNF- α na doença de início no idoso. Além disso, foi observada associação entre níveis elevados de TNF- α e sintomas constitucionais, bem como uma relação entre a interleucina 1- β e a presença de anticorpos anti-peptídeo citrulinado cíclico.

■ Quadro clínico

Classicamente, a artrite reumatoide é caracterizada por dor e edema poliarticulares simétricos, principalmente nas pequenas articulações das mãos e dos pés. As articulações mais comumente acometidas são a segunda e a terceira metacarpofalangeanas, as interfalangeanas proximais das mãos, as metatarsofalangeanas, punhos, joelhos, cotovelos e ombros. Pode também haver queixa de dor em coluna cervical e em região de articulação temporomandibular. Nos indivíduos idosos, o número de articulações acometidas pode ser menor, e é mais frequente o envolvimento de grandes articulações, como os ombros, nas quais muitas vezes pode ser encontrado derrame articular.

A rigidez matinal, descrita pelos pacientes como a dificuldade em abrir e fechar as mãos ao acordar, tem grau direto com a atividade da doença, podendo desaparecer quando a mesma está em remissão. Quando a doença está em atividade, a rigidez é prolongada, geralmente superior a 1 h.

Em 1987, o Colégio Americano de Reumatologia (ACR) elaborou critérios classificatórios para artrite reumatoide (Arnett *et al.*, 1988). Para fins de classificação, é dito que um paciente tem artrite reumatoide quando satisfaz pelo menos 4 dos 7 critérios listados no Quadro 81.1. Os quatro primeiros critérios devem estar presentes por pelo menos 6 semanas.

Entretanto, uma vez que os critérios de 1987 não permitem a identificação da artrite reumatoide em sua fase inicial, e em face da importância da instituição precoce do tratamento, em 2010, o ACR e a Liga Europeia contra o Reumatismo (EULAR) estabeleceram novos critérios classificatórios para essa doença, descritos no Quadro 81.2 (Aletaha *et al.*, 2010). Esses critérios são compostos por quatro domínios, os quais são: acometimento articular, sorologia, duração dos sintomas e provas de atividade inflamatória. É feita a soma da pontuação de cada domínio, sendo necessário um resultado igual ou maior a 6 para um paciente ser classificado como tendo artrite reumatoide. No domínio “acometimento articular”, a pontuação é feita com base na presença de dor ou edema, nas pequenas articulações

(metacarpofalangeanas, interfalangeanas proximais, da segunda à quinta metatarsofalangeanas, primeira interfalangeana e punhos) e nas grandes articulações (ombros, cotovelos, quadris, joelhos, tornozelos). As articulações temporomandibulares, esternoclaviculares e acromioclaviculares podem ser contadas na avaliação de “mais de 10 articulações”, caso haja ao menos uma pequena articulação acometida. Não são avaliadas as interfalangeanas distais dos pés ou das mãos, a primeira metatarsofalangeana e a primeira carpometacarpeana. No domínio sorologia, são considerados resultados positivos altos os valores superiores a 3 vezes o limite superior da normalidade.

Havendo persistência do processo inflamatório, lesões articulares irreversíveis são ocasionadas, levando às deformidades em “pescoço de cisne”, “botoeira” e “polegar em z” e, desse modo, à limitação funcional (Figura 81.1).

Queixas constitucionais são mais comuns nos idosos, como fadiga, astenia, febre baixa e perda de peso. Dentre as manifestações extra-articulares, os nódulos subcutâneos nas faces extensoras dos cotovelos ou justarticulares são as mais frequentes (Figura 81.2). Pode haver ainda uveíte anterior, secura ocular e oral (síndrome de Sjögren), esplenomegalia (síndrome de Felty), pneumonite, pleurite, pericardite, neuropatias periféricas e, raramente, vasculite.

Quadro 81.1 Critérios classificatórios para artrite reumatoide (ACR, 1987).

Rigidez matinal articular de pelo menos 1 h
Artrite de três ou mais áreas articulares (mãos, punhos, cotovelos, joelhos, tornozelos e pés)
Artrite das articulações das mãos
Artrite simétrica
Nódulos reumatoides
Fator reumatoide
Alterações radiológicas (osteopenia periarticular e/ou erosões)

Quadro 81.2 Critérios classificatórios 2010 para a artrite reumatoide (ACR/EULAR).

População-alvo	Acometimento articular (0 a 5)	Sorologia (0 a 3)	Duração dos sintomas (0 a 1)	Provas de atividade inflamatória (0 a 1)
Paciente com pelo menos	1 grande articulação (0) 2 a 10 grandes articulações (1)	FR negativo e ACPA negativo (0)		

uma articulação com sinovite clínica definida (edema) Sinovite que não seja mais bem explicada por outra doença	1 a 3 pequenas articulações (2)	FR positivo ou ACPA positivo em baixos títulos (2)	< 6 semanas (0)	PCR normal e VHS normal (0)
	4 a 10 pequenas articulações (3)	FR positivo ou ACPA positivo em altos títulos (3)	≥ 6 semanas (1)	PCR anormal ou VHS anormal (1)
	> 10 articulações (pelo menos uma pequena) (5)			



Figura 81.1 Deformidade em extensão das interfalangeanas proximais e em flexão das interfalangeanas distais, caracterizando dedos em “pescoço de cisne”.

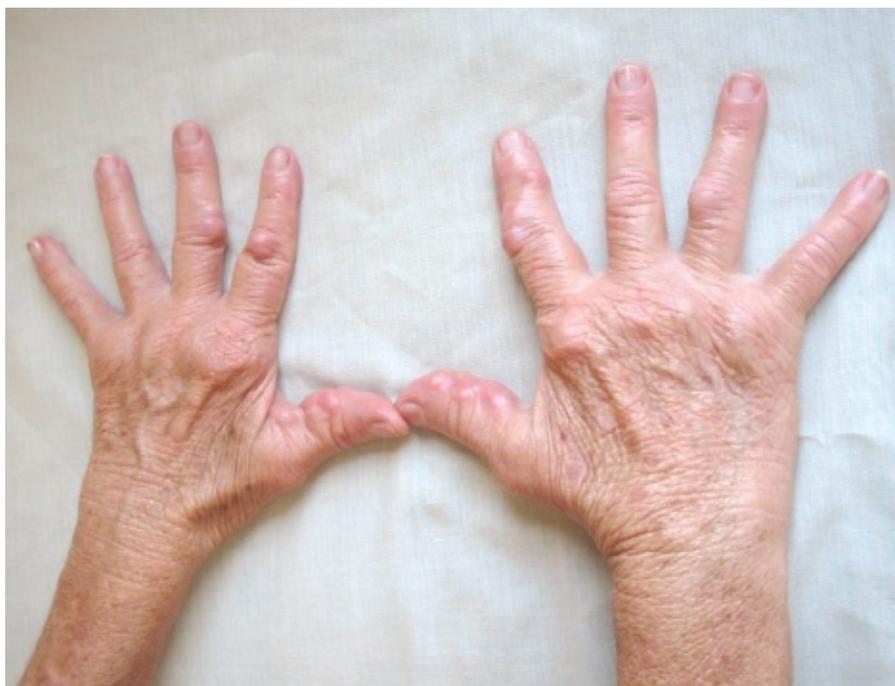


Figura 81.2 Nódulos reumatóides justarticulares. Note atrofia de musculatura interóssea e aumento de volume das articulações metacarpofalangeanas.

No idoso é comum a coexistência da artrite reumatoide com outras condições crônicas, como arteriosclerose, hipertensão arterial, diabetes melito, osteoartrite e osteoporose. Cada uma delas pode alterar a capacidade funcional ou promover alterações nas estruturas osteoarticulares, causando atrofia de partes moles e distúrbios neurológicos, levando a maior propensão a quedas e fraturas.

■ Curso da doença e prognóstico

O curso da artrite reumatoide é variável; são identificados três padrões de evolução da doença: o tipo monocíclico, caracterizado por um curso autolimitado de dor e rigidez articular de até 1 ano, com remissão da doença com pouco ou nenhum tratamento, ocorrente em cerca de 20% dos casos; o tipo policíclico, presente em 70% dos pacientes, no qual há um curso intermitente com períodos de exacerbação e de melhora da doença; e o tipo progressivo, caracterizado por envolvimento articular aditivo, sem períodos de remissão, e por rápida destruição articular se não tratado a tempo, visto em 10% dos casos.

São importantes na avaliação da doença a contagem do número de articulações dolorosas e edemaciadas, a avaliação da dor pelo paciente, bem como a avaliação global da atividade da doença tanto pelo paciente quanto pelo médico por meio da escala visual analógica. Além disso, medidas de atividade inflamatória, como velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa, questionários de qualidade de vida e de capacidade funcional são instrumentos utilizados para determinar a resposta do paciente ao tratamento instituído. Paralelamente, deve ser avaliada a progressão das lesões radiológicas, que sabidamente ocorrem de modo mais rápido no início da doença. O adequado controle da atividade inflamatória é o principal fator para a prevenção da incapacidade funcional. No Quadro 81.3 estão listados os fatores de pior prognóstico na artrite reumatoide.

A presença de comorbidades é um dos fatores responsáveis pelo pior prognóstico dos pacientes com artrite reumatoide de início após os 60 anos de idade. Nessa faixa etária, é mais frequente a ocorrência de patologias graves. Além disso, esses pacientes apresentam menor tolerância a efeitos colaterais causados pelas várias medicações usadas no tratamento da artrite reumatoide. A presença do fator reumatoide, a exemplo do que é visto nos pacientes jovens, relaciona-se à maior progressão radiológica e à perda da capacidade funcional.

A expectativa de vida nos pacientes com artrite reumatoide é menor do que na população geral. As principais causas de óbito são a doença cardiovascular, as infecções e a própria artrite reumatoide. Doença grave e idade avançada são independentemente associados a aumento na mortalidade.

Quadro 81.3 Fatores de pior prognóstico na artrite reumatoide.

Grande quantidade de articulações acometidas

Presença de manifestações extra-articulares

Fator reumatoide positivo

Anormalidades radiológicas

Resultados desfavoráveis nos questionários de qualidade de vida

Presença de HLA-DR4

■ Exames laboratoriais

O diagnóstico da artrite reumatoide é eminentemente clínico. Entretanto, alguns testes laboratoriais ajudam no diagnóstico e no acompanhamento dos pacientes.

O fator reumatoide é uma imunoglobulina IgM anti-IgG presente em cerca de 80% dos pacientes com artrite reumatoide de início antes dos 60 anos de idade. Na artrite reumatoide de início no idoso, alguns estudos mostram que essa frequência varia entre 66 e 89% dos pacientes, enquanto outros mostram uma frequência tão baixa quanto 32%. Vale ressaltar que o fator reumatoide, geralmente em baixos títulos, pode ser encontrado em cerca de 10% dos idosos saudáveis.

Anticorpos anti-peptídeos citrulinados (ACPA) apresentam maior especificidade do que o fator reumatoide para o diagnóstico da artrite reumatoide. Na prática clínica, o ACPA dosado é o anticorpo anti-peptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP), o qual apresenta sensibilidade de 80% e especificidade de 95% para o diagnóstico de artrite reumatoide (Bizarro *et al.*, 2001). Esse anticorpo pode estar presente no soro dos pacientes mesmo anos antes do início dos sintomas.

Provas de atividade inflamatória, como velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa, têm importância no acompanhamento dos pacientes, uma vez que apresentam correlação direta com o grau de inflamação articular. Nos pacientes com artrite reumatoide de início após os 60 anos, a elevação da velocidade de hemossedimentação é mais proeminente do que na artrite de início no jovem.

Outros achados laboratoriais que podem ser encontrados são anemia normocrômica e normocítica, trombocitose, eosinofilia, hipergamaglobulinemia e hipocomplementemia.

■ Exames radiológicos

Nas fases iniciais da doença, os raios X de mãos e pés mostram aumento de partes moles e osteopenia periarticular. Erosões ósseas podem ser vistas dentro de 6 meses do início da doença, ocorrendo de maneira mais rápida no primeiro ano, quando comparada à doença mais tardia. Com o desenvolvimento da doença, além das erosões, ocorre redução dos espaços articulares; a progressão da destruição articular tem correlação com a evolução desfavorável da artrite reumatoide (Figura 81.3).

O ultrassom de articulações vem sendo empregado no diagnóstico e seguimento da artrite reumatoide, sendo um método sensível para a detecção de sinovite, inflamação de bainhas tendinosas e erosões,

especialmente quando utilizado o *power Doppler*, o qual permite identificar áreas com processo inflamatório ativo. A ressonância nuclear magnética de articulações, por sua vez, apresenta maior sensibilidade na detecção de erosões na artrite inicial quando comparada aos raios X. Há estudos que demonstram que a presença de sinovite, erosões e tendinite no exame inicial prediz a progressão radiológica da doença em 6 meses.



Figura 81.3 Raios X de mãos mostrando osteopenia periarticular, cistos subcondrais, erosões e diminuição dos espaços articulares. Observe a anquilose nas articulações do punho.

■ Índices de avaliação da atividade da doença e da resposta ao tratamento

Uma vez que o principal objetivo do tratamento da artrite reumatoide é a remissão ou pelo menos um estado de baixa atividade da doença, vários índices validados de avaliação da atividade da doença vêm sendo empregados na prática clínica diária (Mota *et al.*, 2011).

Um deles é o *Disease Activity Score 28* (DAS 28), cujo cálculo consiste em uma fórmula matemática complexa, para o qual é requerido o uso de uma calculadora pré-programada. Esse índice leva em consideração o número de articulações dolorosas e o número de articulações edemaciadas, no total de 28 articulações, incluindo ombros, cotovelos, punhos, metacarpofalangeanas, interfalangeanas proximais e joelhos, além do resultado da velocidade de hemossedimentação e da escala visual analógica da atividade da doença pelo paciente expressada em milímetros. É definida remissão da artrite com um resultado do DAS 28 de até 2,6, baixa atividade da doença com até 3,2, moderada até 5,1 e alta acima de 5,1.

Considera-se que o paciente apresentou resposta boa ou moderada ao tratamento de acordo com a melhora no DAS 28 e com o seu resultado após a instituição do tratamento (Quadro 81.4). Esse critério de resposta ao tratamento foi estabelecido pela EULAR.

Outras formas de avaliação da atividade da doença mais simples e que não requerem o uso de uma calculadora são o *Simplified Disease Activity Index* (SDAI) e o *Clinical Disease Activity Index* (CDAI). O SDAI consiste na soma simples do número de articulações dolorosas, do número de articulações edemaciadas, da avaliação da atividade da doença pelo paciente em uma escala visual analógica de 0 a 10 cm, da avaliação da atividade da doença pelo médico também em uma escala visual analógica de 0 a 10 cm e do resultado da proteína C reativa, de 0,1 a 10 mg/dℓ. O resultado final consiste em uma soma simples das cinco variáveis, podendo variar de 0,1 a 86.

O CDAI é calculado da mesma forma que o SDAI, diferindo apenas pela não avaliação da proteína C reativa. Dessa forma, seu resultado pode variar de 0 a 76. As mesmas articulações são avaliadas para o cálculo do DAS 28, do SDAI e do CDAI. O Quadro 81.5 mostra a avaliação da atividade da doença de acordo com o SDAI e o CDAI em comparação ao DAS 28.

■ Diagnóstico diferencial

Na osteoartrite, geralmente há poucos sinais inflamatórios articulares, e manifestações sistêmicas não estão presentes. Nas mãos, a osteoartrite caracteriza-se pelo acometimento das interfalangeanas distais (nódulos de Heberden). O líquido sinovial é não inflamatório e as erosões ósseas vistas aos raios X são centrais, e não marginais como na artrite reumatoide.

Quadro 81.4 Critério de resposta terapêutica da EULAR.

DAS 28 final	Melhora do DAS 28		
≤ 3,2	> 1,2 Bom respondedor	> 0,6 e ≤ 1,2	≤ 0,6
3,2 < DAS ≤ 5,1		Moderado respondedor	
> 5,1			Não respondedor

DAS: Disease Activity Score.

Quadro 81.5 Avaliação da atividade da doença de acordo com o DAS 28, o SDAI e o CDAI.

Estado de atividade	DAS28	SDAI	CDAI
Remissão	≤ 2,6	≤ 5	≤ 2,8
Baixa	≤ 3,2	≤ 20	≤ 10
Moderada	≤ 5,1	≤ 40	≤ 22

Alta

> 5,1

> 40

> 22

CDAI: *Clinical Disease Activity Index*; DAS: *Disease Activity Score*; SDAI: *Simplified Disease Activity Index*.

A artrite microcristalina pode se manifestar como poliartrite simétrica de acometimento de dedos das mãos e pés. Sua frequência aumenta com a idade e até 30% dos pacientes podem apresentar fator reumatoide positivo. Na gota, as alterações radiológicas lembram aquelas da artrite reumatoide. Na doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio pode haver sinovite aguda ou crônica. Além disso, muitas vezes é difícil a detecção dos cristais, o que faz com que os pacientes sejam incorretamente diagnosticados como tendo artrite reumatoide.

Quando pacientes idosos se apresentam com poliartrite ou oligoartrite, a artrite paraneoplásica deve ser considerada, sendo as malignidades mais frequentemente associadas às de mama e próstata. Nesses casos, há maior tendência para acometimento de articulações das extremidades inferiores.

A polimialgia reumática apresenta características bastante semelhantes às da artrite reumatoide com fator reumatoide negativo de início no idoso; ambas podem ser parte de um único espectro de doenças inflamatórias do idoso. O envolvimento de grandes articulações proximais, em especial os ombros, muitas vezes torna difícil o diagnóstico diferencial. Entretanto, enquanto pacientes com polimialgia reumática geralmente respondem rapidamente a baixas doses de corticosteroides, isso não é geralmente visto na artrite reumatoide do idoso (Quadro 81.6).

Além disso, a detecção de anticorpos anti-CCP pode ser de grande utilidade no diagnóstico diferencial entre polimialgia reumática e artrite reumatoide de início no idoso. Em estudo publicado por Lopez-Hoyos *et al.* (2004), o anticorpo anti-CCP foi detectado na amostra de 65% dos 57 pacientes avaliados com artrite reumatoide de início no idoso, enquanto nenhuma amostra dos 49 pacientes estudados com polimialgia reumática foi positiva para esse anticorpo.

Quadro 81.6 Diagnóstico diferencial entre artrite reumatoide soronegativa de início no idoso e polimialgia reumática.

	Artrite reumatoide soronegativa	Polimialgia reumática
Artrite proximal	+	+++
Artrite periférica	+++	+
Tenossinovite	++	+/-
VHS aumentada	+	+++

VHS: velocidade de hemossedimentação.

Ainda devem ser considerados no diagnóstico diferencial os quadros de espondiloartrite de início no idoso, doenças do tecido conjuntivo, vasculites sistêmicas, artrite relacionada a doenças virais, incluindo hepatite, tendinite do manguito rotador, ombro congelado, hipotireoidismo, doença de Parkinson e a

sinovite simétrica soronegativa com *pitting* edema remitente, chamada de síndrome RS3 PE.

■ Tratamento

O tratamento da artrite reumatoide tem como objetivos principais a remissão ou, pelo menos, um estado de baixa atividade da doença, nos casos em que a remissão não pode ser alcançada. Isso quer dizer que são almejados no tratamento o alívio da dor e do edema articulares, a melhora da fadiga, a prevenção dos danos articulares e da incapacidade funcional, e a redução da morbidade relacionada à doença. Para isso, a intervenção precoce, associada a um monitoramento frequente da atividade da doença, principalmente nos primeiros meses após o início da doença, é de fundamental importância.

Conhecida como estratégia *treat to target* (Solomon *et al.*, 2014), a forma de manejo atual da artrite reumatoide, baseada na avaliação frequente da atividade da doença e nas intensificações do tratamento quando o objetivo de remissão não é alcançado, é capaz de proporcionar melhor qualidade de vida e de evitar a ocorrência de lesões articulares estruturais.

O tratamento da artrite reumatoide é dividido em não farmacológico e farmacológico.

Tratamento não farmacológico

A educação do paciente quanto à natureza da doença e seu prognóstico, o aconselhamento vocacional e não vocacional, o aumento da autoestima, as modificações domiciliares e no estilo de vida, bem como a importância da adesão ao tratamento são tópicos de grande relevância. O manejo multidisciplinar da doença tem grande impacto, devendo ser levado em consideração o encaminhamento precoce do paciente ao reumatologista e o apoio de terapeutas ocupacionais e fisioterapeutas. O cuidado médico apropriado inclui a cessação do tabagismo, imunizações, tratamento imediato de infecções e o manejo adequado das comorbidades.

A imobilização de articulações individuais reduz os sintomas inflamatórios. A proteção articular pode ser feita por *splints* e órteses. Exercícios que preservem a energia e promovam ganho de amplitude de movimento, incluindo exercícios de alongamento, fortalecimento e condicionamento físico, estão indicados na preservação da função articular e no aumento da força muscular.

Tratamento farmacológico

As indicações terapêuticas para artrite reumatoide não são diferentes para os pacientes idosos (Villa-Blanco e Calvo-Alén, 2009). Entretanto, antes de iniciar o tratamento com agentes potencialmente tóxicos, deve-se levar em consideração problemas com a função cognitiva, comorbidades, uso de outros medicamentos e a adesão ao tratamento (Innala *et al.*, 2014). A relação entre risco e benefício deve ser pesada de forma individualizada para cada paciente devido ao maior risco de efeitos colaterais renais, cardiovasculares e gastrintestinais nessa população (Olivieri *et al.*, 2005).

Anti-inflamatórios não hormonais (AINH) atuam diminuindo rapidamente a dor e o processo inflamatório. Entretanto, a suscetibilidade a efeitos colaterais gastrintestinais, de sistema nervoso central

e renal com o uso de AINH é maior em pacientes idosos. Recomenda-se o uso associado de inibidor de bomba de prótons, como o omeprazol, a essa classe de medicação a fim de reduzir a formação de úlceras pépticas e suas complicações. Inibidores específicos da ciclo-oxigenase-2 apresentam efeitos anti-inflamatórios semelhantes aos dos AINH tradicionais, com menos eventos adversos gastrintestinais; no entanto, estudos têm demonstrado maior número de eventos cardiovasculares com seu emprego. Uma vez que os AINH não evitam a progressão da doença, não devem ser usados como única modalidade terapêutica.

Corticosteroides usados em baixas doses, como a prednisona em 5 a 10 mg/dia, têm rápido início de ação, sendo importantes como medicamentos de segunda linha. Especialmente pacientes com artrite soronegativa apresentam boa resposta ao seu emprego. Entretanto, deve-se ter cautela com a osteoporose, já que indivíduos idosos têm maior propensão a quedas e fraturas. Todos os pacientes em uso crônico de corticosteroides devem receber suplementação de 1.500 mg de cálcio e 800 UI de vitamina D3 por dia. Pacientes com baixa massa óssea na densitometria óssea e aqueles em uso prolongado de doses maiores que 5 mg/dia de prednisona devem ser candidatos ao tratamento com fármacos antirreabsortivos, como os bisfosfonatos (Pinto *et al.*, 2002). Outros efeitos colaterais que podem ocorrer com o uso crônico de corticosteroides são catarata, glaucoma, úlcera péptica, diabetes melito, hipertensão arterial, psicose e maior propensão a infecções. Assim, apesar da melhora no controle sintomático da artrite reumatoide, o uso prolongado desses fármacos está associado a um aumento nas comorbidades.

A fim de se evitar a progressão da doença e a ocorrência de exacerbações do processo inflamatório, é necessária a introdução de FMARD. Nos casos de doença leve, com ausência de fatores de pior prognóstico, deve-se considerar a introdução de medicações com menor toxicidade, como a hidroxicloroquina, na dose de 400 mg/dia, e a sulfassalazina, na dose de 1 g 2 a 3 vezes/dia. Monitoramento periódico do fundo de olho está indicado com o uso de cloroquina, devido ao risco de retinopatia. Já os efeitos colaterais mais comuns com o uso da sulfassalazina são sintomas gastrintestinais. Devem-se monitorar o hemograma e o perfil hepático em pacientes em uso dessa medicação. Na doença moderada a grave, com fatores de pior prognóstico, está indicado o tratamento com FMARD de maior potência terapêutica, como o metotrexato, na dose de 7,5 até 20 mg por semana, e a leflunomida, na dose de até 20 mg/dia. Essas medicações requerem o monitoramento do hemograma, transaminases e creatinina sérica. Ajustes na dose do metotrexato são recomendados para pacientes idosos com insuficiência renal. Controle da pressão arterial é aconselhável em pacientes idosos em uso de leflunomida devido ao risco de hipertensão. Outros FMARD menos utilizados atualmente devido a seus efeitos colaterais potenciais são os sais de ouro injetável, a azatioprina e a ciclosporina, as quais devem ser reservadas para casos excepcionais.

Após o emprego de FMARD é fundamental avaliar a resposta ao tratamento por meio de índices que reflitam a atividade da doença, como DAS 28, SDAI ou CDAI. Nos casos refratários ao tratamento com fármacos de primeira linha, devem ser consideradas as combinações de FMARD ou o emprego de agentes biológicos (Mota *et al.*, 2012). A combinação de hidroxicloroquina e metotrexato apresenta efeitos sinérgicos e anti-inflamatórios, sendo uma boa combinação de FMARD.

Hoje em dia vários medicamentos biológicos com diferentes mecanismos de ação vêm sendo empregados no tratamento da artrite reumatoide moderada a grave, refratária ao uso de FMARD. Agentes anti-TNF- α , como infliximabe, etanercepte, adalimumabe, golimumabe e certolizumabe pegol são eficazes no tratamento da doença quando associados ao metotrexato, não havendo diferença na eficácia entre eles. A eficácia e a tolerabilidade desses agentes na população de pacientes idosos são similares às da população jovem (Radovits *et al.*, 2009). Os efeitos adversos mais comuns dessa classe de medicamentos são as infecções; um monitoramento cuidadoso deve ser feito em pacientes idosos com comorbidades. Entretanto, a maioria dos estudos não mostra um aumento no risco de infecções com o tratamento anti-TNF em pacientes idosos em comparação a controles pareados para a idade, e quando um risco moderado de infecção foi observado, não houve diferença em relação aos pacientes mais jovens. Enquanto os agentes anti-TNF são relativamente seguros no tratamento da artrite reumatoide do idoso, foi demonstrado que o tratamento com corticosteroides aumenta de modo significativo o número de infecções sérias. Assim como em pacientes mais jovens, é recomendada a triagem com teste tuberculínico (PPD) e raios X de tórax, além de avaliação cuidadosa do histórico de contato do paciente com pessoas com tuberculose para que se exclua esse diagnóstico antes de se iniciar o tratamento com o agente anti-TNF. Nos casos em que o PPD é maior ou igual a 5 mm, ou quando houver evidência de contato com indivíduos com tuberculose, ou ainda achados aos raios X de tórax que sugiram doença prévia, é necessário iniciar isoniazida 300 mg/dia, pelo menos 1 mês antes da introdução do medicamento anti-TNF. Menos frequentemente podem ocorrer doenças desmielinizantes e piora da insuficiência cardíaca com os agentes anti-TNF, sendo esses contraindicados em pacientes com insuficiência cardíaca estágios III e IV da New York Heart Association. Outros medicamentos biológicos disponíveis para o tratamento da artrite reumatoide refratária a FMARD são o abatacepte, que é um inibidor do coestímulo entre o linfócito T e a célula apresentadora de antígenos, e o tocilizumabe, o qual atua inibindo a ação da interleucina 6. De modo geral, esses agentes são bem tolerados e têm eficácia comprovada no tratamento de pacientes tanto refratários a FMARD quanto aos agentes anti-TNF. O tocilizumabe também é aprovado para uso na artrite reumatoide inicial. O rituximabe, o qual se liga aos linfócitos B CD20 positivos, tem sido empregado no tratamento de pacientes com artrite reumatoide refratária a agentes anti-TNF, apresentando boa eficácia. Reações infusionais podem ocorrer com sua administração, sendo mais frequentes nas primeiras infusões. Raros casos de leucoencefalopatia multifocal progressiva têm sido descritos com seu uso.

Mais recentemente, foi incorporado o tofacitinibe ao arsenal terapêutico da artrite reumatoide. O tofacitinibe é um FMARD não biológico, que atua inibindo a enzima intracelular janus quinase (JAK) 1 e 3. Seu uso é oral, na dose de 5 mg 2 vezes/dia. Apresenta eficácia tanto na doença refratária a FMARD quanto aos agentes anti-TNF- α (Zerbini e Lomonte, 2012).

Outras mesenquimopatias

■ Lúpus eritematoso sistêmico

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é um distúrbio autoimune idiopático que afeta predominantemente mulheres em idade reprodutiva, apresentando manifestações clínicas variadas. Quando tem início tardio, após os 50 anos de idade, tende a ser relativamente leve, sendo caracterizado por uma frequência maior de pneumonite intersticial, serosite e citopenias. Novos critérios classificatórios para essa doença estão em processo de validação, sendo atualmente ainda utilizados para o diagnóstico de LES os critérios classificatórios propostos pelo American College of Rheumatology em 1982, e revisados em 1997 (Hochberg, 1997). O diagnóstico é fundamentado na presença de, pelo menos, quatro dos 11 critérios descritos a seguir: eritema malar, lesão discoide, fotossensibilidade, úlceras orais/nasais, artrite, serosite, comprometimento renal (proteinúria persistente $> 0,5$ g/dia ou cilindrúria anormal), alterações neurológicas (convulsão ou psicose), alterações hematológicas (anemia hemolítica, leucopenia, linfopenia ou plaquetopenia), alterações imunológicas (anticorpos anti-DNA nativo, anti-Sm ou antifosfolipídios) e anticorpo antinúcleo/fator antinúcleo (FAN).

A falta de informação por parte dos clínicos de que essa doença pode afetar a população geriátrica, associada à apresentação clínica inicial muitas vezes vaga, como perda de peso, dores musculares e distúrbios de cognição, e o fato de o FAN não ser um teste de triagem útil no idoso (mais de 36% da população geriátrica pode ter baixos títulos e um padrão inespecífico) colaboram para o frequente subdiagnóstico dessa colagenose. O tratamento é direcionado para as manifestações clínicas, basicamente corticosteroides e imunossupressores. Os antimaláricos são rotineiramente utilizados, pois ajudam no controle das manifestações não renais, além de promoverem a redução do número de exacerbações da doença, dos eventos trombóticos e da mortalidade (Ruiz-Irastorza *et al.*, 2010). Classicamente, a ciclofosfamida tem sido empregada no tratamento da nefrite lúpica. Mais recentemente, o rituximabe (Ng *et al.*, 2007) e o belimumabe (Navarra *et al.*, 2011) têm sido utilizados nos quadros resistentes ao tratamento convencional.

■ Esclerose sistêmica

A esclerose sistêmica é caracterizada por microangiopatia, fibrose cutaneovisceral e autoanticorpos circulantes. O acometimento pulmonar manifestado por fibrose ou doença vascular é atualmente a causa mais importante de mortalidade por essa patologia. Há benefício com o uso da ciclofosfamida no tratamento da pneumopatia intersticial associada à esclerose sistêmica (Hoyles *et al.*, 2006; Tochimoto *et al.*, 2011), sendo o micofenolato de mofetila e o rituximabe alternativas nos casos não responsivos à ciclofosfamida. Houve um grande avanço no manejo da hipertensão pulmonar, e três classes de medicamentos específicos estão disponíveis, sendo elas: os análogos da prostaciclina (epoprostenol e iloprosta), os antagonistas dos receptores da endotelina (bosentana) e os inibidores da fosfodiesterase (sildenafil e tadalafila) (Galiè *et al.*, 2009).

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) melhoraram substancialmente a sobrevida dos pacientes com crise renal.

A frequência de doença cardíaca (doença miocárdica, coronariana e arritmica) tende a ser elevada,

sendo indicado o tratamento específico, o qual inclui, dentre outros, inibidores da enzima conversora de angiotensina, amiodarona, carvedilol e revascularização do miocárdio.

■ Polimiosite e dermatomiosite

Os achados clínicos e laboratoriais que levam ao diagnóstico tanto de polimiosite (PM) como de dermatomiosite (DM) não são idade-específicos. São eles: fraqueza muscular proximal simétrica, elevação de enzimas musculares, achados miopáticos na eletroneuromiografia, evidência de miopatia inflamatória na biopsia muscular e, apenas na dermatomiosite, a presença de lesões cutâneas típicas. A ressonância magnética (RM) tem sido utilizada em miopatias inflamatórias idiopáticas como um instrumento adicional para avaliação da atividade da doença, para monitoramento terapêutico e para indicação do prognóstico da doença (Miller, 2014). A RM também possibilita guiar o local com maior probabilidade de serem encontradas áreas de infiltrado inflamatório para a realização de uma biopsia muscular.

Tanto a dermatomiosite quanto a poliomiosite estão associadas a malignidades, e os tumores de colo do útero, pulmão, ovários, pâncreas, bexiga e estômago somam aproximadamente 70% dos casos. Os corticosteroides ainda são a base do tratamento, entretanto, o uso de poupadores de corticoide deve ser considerado desde o início, particularmente o metotrexato e a azatioprina.

Outra miopatia de grande importância é a miosite por corpúsculo de inclusão, a qual apresenta algumas peculiaridades, como ser mais comum em homens acima dos 60 anos e apresentar pobre resposta ao tratamento padrão.

■ Síndrome de Sjögren

Cerca de 3% da população geriátrica é afetada pela síndrome de Sjögren, e o espectro clínico estende-se desde o envolvimento de glândulas exócrinas até diversas manifestações sistêmicas, particularmente articulares, pulmonares, cutâneas e neuropatia periférica. Os principais marcadores imunológicos são os anticorpos anti-Ro (SSA) e anti-La (SSB), os quais podem anteceder a sintomatologia da doença por vários anos. Essa síndrome pode ser primária ou estar associada a outras doenças reumatológicas, e, vale a pena destacar, inúmeros estudos mostram que esses pacientes têm risco 10 a 50 vezes maior de desenvolver linfoma de células B do que indivíduos saudáveis.

O tratamento sistêmico convencional depende dos órgãos envolvidos e da gravidade, incluindo os glicocorticoides, antimaláricos e medicações imunossupressoras (Brito-Zerón e Ramos-Casals, 2014). Com relação à terapia biológica, ensaios clínicos controlados têm demonstrado a falta de eficácia dos agentes anti-TNF- α , enquanto há resultados bastante promissores com fármacos que bloqueiam direta ou indiretamente a atividade das células B. Destaca-se o papel do rituximabe no controle das manifestações sistêmicas.

■ Espondiloartropatias

O termo espondiloartropatias é usado para designar uma família de doenças que compartilham um conjunto de manifestações clínicas. As características mais distintivas são o envolvimento das articulações axiais (especialmente as articulações sacroilíacas), a oligoartrite assimétrica (especialmente dos membros inferiores), a dactilite e a entesite (inflamação nos locais de inserção de ligamentos ou tendões ao osso). As características adicionais incluem: lesões inflamatórias genitais, da pele, dos olhos e do intestino; associação com doença infecciosa anterior ou em curso; história familiar positiva; elevação das provas inflamatórias; e uma forte associação com o antígeno leucocitário humano (HLA) B27.

A classificação atual inclui as seguintes doenças: espondilite anquilosante, espondilite anquilosante não radiográfica, espondiloartrite indiferenciada, artrite reativa (anteriormente chamada de síndrome de Reiter), artrite psoriásica, espondiloartrite associada à doença de Crohn e à colite ulcerativa, e espondiloartrite juvenil (Zeidler e Amor, 2011). A abordagem clássica das espondiloartropatias é a fisioterapia intensiva e o uso de AINH. Os inibidores da ciclo-oxigenase 2 são efetivos no controle da dor e na melhora da função e podem oferecer um benefício adicional em relação à proteção gastrointestinal na população geriátrica. Os medicamentos tradicionais (FMARD), como sulfassalazina, metotrexato e leflunomida, são considerados ineficazes para o acometimento axial, porém são úteis no controle da artrite periférica não responsiva aos AINH. Nos últimos anos, vários estudos controlados têm demonstrado benefícios do uso de agentes biológicos, particularmente os inibidores do TNF- α , no controle dos sinais e sintomas e também na melhora da qualidade de vida desses pacientes. Mais recentemente, um inibidor de IL-12 e IL-23, o ustekinumabe, foi aprovado para psoríase e artrite psoriásica (Smolen *et al.*, 2014). Apesar da eficácia na supressão do processo inflamatório, ainda não existem evidências consistentes dos biológicos no controle do dano estrutural dessas patologias.

■ Vasculites

A poliarterite nodosa é primariamente uma vasculite de artérias de médio calibre com envolvimento principal de pele, rins, nervos periféricos, músculos e trato gastrointestinal. Pode ser manifestação ou complicação de outras condições clínicas, incluindo malignidades. O manejo inicial se constitui de doses altas de corticosteroides, e a ciclofosmida é o fármaco citotóxico de eleição usado adicionalmente no controle da doença.

A arterite de Takayasu é caracterizada por vasculite granulomatosa da aorta e de seus principais ramos e da artéria pulmonar. Assimetria de pulsos, claudicação e hipertensão arterial são as principais manifestações. A arteriografia permanece como o exame padrão-ouro para detecção dos vasos acometidos. Há forte evidência observacional de que o tratamento com agentes anti-TNF- α , particularmente o infliximabe, pode resultar em uma melhora significativa, de 70 a 90% dos casos refratários a corticosteroides e a outros agentes não biológicos (Clifford e Hoffman, 2014). Entretanto, os pacientes devem permanecer em terapia, e muitas vezes requerem o aumento das doses ao longo do tempo para manter a remissão. Por outro lado, existem menos evidências para apoiar o uso do tocilizumabe, porém, resultados de alguns estudos de pacientes com doença refratária, incluindo aos

agentes anti-TNF- α , indicam que este fármaco parece ser promissor. Um papel das células B na patogênese da doença de Takayasu foi descrito, e dados preliminares sugerem benefício com rituximabe.

As vasculites associadas ao anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) classicamente acometem vasos de pequeno e médio calibres. Na granulomatose com poliangiite (anteriormente conhecida como granulomatose de Wegener) é notório o acometimento otorrinolaringológico, pulmonar e renal; a terapia imunossupressora inicial consiste em ciclofosfamida ou rituximabe, associados aos glicocorticoides, enquanto na fase de manutenção do tratamento podem ser utilizados o metotrexato, a azatioprina e o próprio rituximabe. Já a granulomatose eosinofílica com poliangiite (anteriormente denominada síndrome de Churg-Strauss) caracteriza-se por quadro de vasculite sistêmica na presença de asma, eosinofilia, infiltrados pulmonares e rinite alérgica, sendo geralmente mais responsiva ao emprego de corticosteroides. Em casos graves, a ciclofosfamida é adicionada ao tratamento, sendo empregados na fase de manutenção a azatioprina, o metotrexato ou a leflunomida.

A polimialgia reumática e a arterite de células gigantes serão abordadas no Capítulo 82.

Bibliografia

- Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO. Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69(9):1580-8.
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS *et al*. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1988; 31(3):315-24.
- Bizarro N, Mazzanti G, Tonutti E, Villalta D, Tozzoli R. Diagnostic accuracy of the anti-citrulline antibody assay for rheumatoid arthritis. *Clinical Chemistry*. 2001; 47(6):1089-93.
- Brito-Zerón P, Ramos-Casals M. Advances in the understanding and treatment of systemic complications in Sjögren's syndrome. *Curr Opin Rheumatol*. 2014; 26(5):520-7.
- Chen DY, Hsieh TY, Chen YM, Hsieh CW, Lan JL, Lin FJ. Proinflammatory cytokine profiles of patients with elderly-onset rheumatoid arthritis: a comparison with younger-onset disease. *Gerontology*. 2009; 55(3):250-8.
- Clifford A, Hoffman GS. Recent advances in the medical management of Takayasu arteritis: an update on use of biologic therapies. *Curr Opin Rheumatol*. 2014; 26(1):7-15.
- Galiè N, Hoepfer MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA *et al*. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2009; 30(20):2493-537.
- Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1997; 40(9):1725.
- Hoyles RK, Ellis RW, Wellsbury J, Lees B, Newlands P, Goh NS *et al*. A multicenter, prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of corticosteroids and intravenous cyclophosphamide followed by oral azathioprine for the treatment of pulmonary fibrosis in scleroderma. *Arthritis Rheum*. 2006; 54(12):3962-70.
- Innala L, Berglin E, Möler B, Ljung L, Smedby T, Södergren A *et al*. Age at onset determines severity and choice of treatment in early rheumatoid arthritis: a prospective study. *Arthritis Res Ther*. 2014; 16(2):R94.
- Lopez-Hoyos M, Ruiz de Alegria C, Blanco R, Crespo J, Peña M, Rodriguez-Valverde V *et al*. Clinical utility of anti-CCP antibodies in the differential diagnosis of elderly-onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. *Rheumatology (Oxford)*. 2004; 43(5):655-7.

- Miller ML. Diagnosis and differential diagnosis of dermatomyositis and polymyositis in adults. UpToDate®. 2014. Recuperado em 15 julho, 2015, de <http://www.uptodate.com>.
- Mota LMH, Cruz BA, Brenol CV, Pereira IA, Rezende-Fronza LS, Bertolo MB *et al*. Consenso da Sociedade Brasileira de Reumatologia 2011 para o diagnóstico e avaliação inicial da artrite reumatoide. *Rev Bras Reumatol*. 2011; 51(3):199-219.
- Mota LMH, Cruz BA, Brenol CV, Pereira IA, Rezende-Fronza LS, Bertolo MB *et al*. Consenso 2012 da Sociedade Brasileira de Reumatologia para o tratamento da artrite reumatoide. *Rev Bras Reumatol*. 2012; 52(2):135-74.
- Navarra SV, Guzmán RM, Gallacher AE, Hall S, Levy RA, Jimenez RE *et al*. Efficacy and safety of belimumab in patients with active systemic lupus erythematosus: a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2011; 377(9767):721-31.
- Ng KP, Cambridge G, Leandro MJ, Edwards JC, Ehrenstein M, Isenberg DA. B cell depletion therapy in systemic lupus erythematosus: long-term follow-up and predictors of response. *Ann Rheum Dis*. 2007; 66(9):1259-62.
- Olivieri I, Palazzi C, Peruz G, Padula A. Management issues with elderly-onset rheumatoid arthritis: an update. *Drugs Aging*. 2005; 22(10):809-22.
- Olivieri I, Pipitone N, D'Angelo S, Padula A, Salvarani C. Late-onset rheumatoid arthritis and late-onset spondyloarthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2009; 27(4 Suppl 55):S139-45.
- Pinto AM, Neto Soares A, Urbanetz AA, Souza CA, Ferrari AEM *et al*. Consenso brasileiro de osteoporose 2002. *Rev Bras Reumatol*. 2002; 42(6):343-54.
- Radovits BJ, Kievit W, Laan RFJM. Tumour necrosis factor-alfa antagonist in the management of rheumatoid arthritis in the elderly: a review of their efficacy and safety. *Drugs Aging*. 2009; 26(8):647-64.
- Ruiz-Irastorza G, Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Khamashta MA. Clinical efficacy and side effects of antimalarials in systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69(1):20-8.
- Smolen JS, Braun J, Dougados M, Emery P, Fitzgerald O, Helliwell P *et al*. Treating spondyloarthritis, including ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis, to target: recommendations of an international task force. *Ann Rheum Dis*. 2014; 73(1):6-16.
- Solomon DH, Bitton A, Katz JN, Radner H, Brown E, Fraenkel L. Treat to target in rheumatoid arthritis: fact, fiction or hypothesis? *Arthritis Rheumatol*. 2014; 66(4):775-82.
- Tochimoto A, Kawaguchi Y, Hara M, Tateishi M, Fukasawa C, Takagi K *et al*. Efficacy and safety of intravenous cyclophosphamide pulse therapy with oral prednisolone in the treatment of interstitial lung disease with systemic sclerosis: 4-year follow-up. *Mod Rheumatol*. 2011; 21(3):296-301.
- Villa-Blanco JI, Calvo-Alén J. Elderly onset rheumatoid arthritis: differential diagnosis and choice of first-line and subsequent therapy. *Drugs Aging*. 2009; 26(9):739-50.
- Zeidler H, Amor B. The Assessment in Spondyloarthritis International Society (ASAS) classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general: the spondyloarthritis concept in progress. *Ann Rheum Dis*. 2011; 70(1):1-3.
- Zerbini CA, Lomonte ABV. Tofacitinib for the treatment of rheumatoid arthritis. *Expert Rev Clin Immunol*. 2012; 8(4):319-31.

82

Polimialgia Reumática e Arterite de Células Gigantes



Edison Rossi e Carlos Augusto Reis Oliveira

Introdução

A polimialgia reumática (PMR) – a mais comum das doenças reumáticas inflamatórias na velhice – e a arterite de células gigantes (ACG) especificam manifestações cardinais de uma arterite generalizada que compromete artérias de calibres médio e grande; são distúrbios inflamatórios intimamente relacionados que acometem alvos celulares diferentes em indivíduos geneticamente predispostos. Ambas são doenças poligênicas. Acumulam-se evidências de que a PMR e a ACG sejam expressões diversas de uma mesma doença de base, no caso, um transtorno vascular autoimune. A epidemiologia dessas condições sobrepõe-se. A PMR e a ACG podem ocorrer independentemente ou concomitantemente no mesmo indivíduo, surgindo quase sempre após os 50 anos de idade. Embora de etiologia ainda desconhecida, cada vez mais reconhecemos o papel dos fatores genéticos e ambientais em suas patogêneses. A incidência de ambos os distúrbios aumenta com a idade e estão entre as doenças comuns na velhice que exigem corticoterapia prolongada. A PMR é muito mais frequente e a ACG é mais grave. Quase 1/3 dos pacientes de PMR têm ACG demonstrada pela biopsia da artéria temporal (AT); 50 a 90% dos portadores ACG têm sinais de PMR. Apesar das similaridades, PMR e ACG apresentam espectros sintomatológicos diferentes, necessitando de corticoterapia em diferentes níveis e mostrando prognóstico distinto (Caylor e Perkins, 2013).

A PMR foi descrita em 1888 por Bruce como gota reumática senil e mereceu pouca atenção na literatura até os meados do século 20; desde então muito se escreve sobre ela. A denominação de PMR foi dada em 1957 por Barber (Gordon, 1960). Na literatura francesa, a PMR foi designada como pseudopoliartrite rizomélica. Em seu desenvolvimento histórico recebeu ainda outras denominações como fibrosite secundária, periartrose escapulocraneal, reumatismo periextra-articular, síndrome miálgica da velhice com reação sistêmica, doença reumatoide anartrítica, reumatismo rizomélico inflamatório da velhice e polimialgia arterítica. Healey (1984), reconhecendo-a como uma doença sistêmica, denominou-a de sinovite benigna.

A ACG é condição caracterizada por peculiar inflamação de certas artérias. Também recebe a designação de arterite temporal (AT) e arterite cranial, dada a particular predileção pelo acometimento dessa artéria ou das artérias do referido segmento; todavia pode acometer artérias em qualquer localização. Outros epônimos são: doença de Horton (que a reconheceu em 1932), arterite da velhice, arterite granulomatosa, arterite crônica de células gigantes, pan-arterite obliterante gigantocelular. É a apresentação mais comum de vasculite após os 50 anos de idade, sendo sua ocorrência extremamente rara antes disso.

Epidemiologia

A PMR e a ACG ocorrem em ambos os sexos, com predomínio de mulheres (2:1). A incidência é crescente após os 50 anos de idade, e a idade média do diagnóstico é de aproximadamente 70 anos. Nos países desenvolvidos, consoante o aumento da população idosa, tem-se observado aumento progressivo na prevalência das PMR/ACG. Embora apresentem distribuição universal e acometam todos os grupos étnicos, ambas as condições são mais frequentes em brancos, sobretudo naqueles de ancestralidade norteamericana. Já a raça negra parece ser um fator de proteção relacionado com a ACG.

Considerando indivíduos acima de 50 anos, estatísticas estadunidenses dão, para a PMR, uma prevalência de 711/100.000, e para a ACG de 228/100.000 (Lawrence *et al.*, 2008). Na Turquia, a prevalência estimada (PMR + ACG) é de 20/100.000. Prevalências muito baixas são vistas no Japão. De todo modo, a prevalência aumenta extraordinariamente com a idade (p. ex., no estudo de Minnesota – EUA, para a PMR, passa de 21/100.000 [dos 50 a 54 anos] para 4.070/100.000 [90 anos ou mais]; para a ACG obteve-se uma incidência anual de 1/4.200 idosos [60 anos ou mais]). Dados da Clínica Mayo (EUA) sugerem um aumento constante na incidência da ACG entre 1950 e 1995. Estudos europeus mostraram uma incidência crescente com o tempo e, também, com a latitude. O significativo gradiente norte-sul europeu realça a importância de prováveis fatores etiológicos que variam com a latitude, podendo-se especular diferenças genéticas na suscetibilidade (os fatores genéticos parecem estar implicados não somente na suscetibilidade, mas também na gravidade e evolução das vasculites necrosantes), radiação ultravioleta e exposição a agente infeccioso não identificado. Interessante é notar que as maiores casuísticas da PMR ocorrem nos países escandinavos e que as outras áreas europeias de maior prevalência têm extraordinária correspondência com aquelas que, além de sofrerem as invasões *viking* no final do primeiro milênio, foram objetos de assentamento do invasor (Rooney *et al.*, 2015). Levantamento sobre a frequência dos diagnósticos de PMR e ACG no Reino Unido (1990-2001; taxas relativas a 10.000 pessoas/ano) mostrou incidência crescente de PMR (de 6,3 em 1990 para 9,3 em 2001) e inalterada para a ACG (2,2); ambos os distúrbios são mais comuns no sul do Reino Unido, e o maior número de diagnósticos ocorreu nos meses de verão.

Etiologia/patogenia

As causas de PMR e ACG são desconhecidas. Admite-se serem doenças poligênicas e, uma vez que são condições “próprias” da velhice, sugere-se sua ligação com os processos do envelhecimento. A maioria dos estudos demonstrou a associação da ACG com o HLA-DRB1*04; já a referida associação com a PMR varia segundo a população estudada, sugerindo que os alelos relacionados à suscetibilidade de desenvolver PMR ou ACG sejam diferentes (Martinez-Taboda *et al.*, 2004). Estudos sobre a agregação familiar de PMR-ACG, além de mostrarem a predisposição genética, indicam que fatores de contágio ambiental possam ser o “gatilho”, pois estão em sincronia com o início da enfermidade em mais de 25% dos casos (Liozon *et al.*, 2009). Postula-se a causa infecciosa, sobretudo pelos vírus da parainfluenza, do herpes simples, da hepatite B e do parvovírus B19 (vírus DNA, reconhecido agente da quinta doença exantemática da infância, o eritema infeccioso; Gabriel *et al.*, 1999), ou pela *Chlamydia psittaci*, ou pela *Borrelia burgdorferi*. Por outro lado, Njau *et al.* (2009) demonstraram que a *Chlamydia pneumoniae* não desempenha papel significativo na patogênese da ACG. O início súbito e a distribuição segmentar da ACG sugerem doença relacionada à reativação viral. Acresça-se a isso o conhecimento de que as artérias cranianas são inervadas por gânglios que hospedam o herpes-vírus simples; de fato, já se demonstrou alta prevalência do DNA do referido vírus em fragmentos de arterite temporal dos portadores de ACG. Levantamento recente sobre a prevalência e distribuição dos vírus varicela-zóster em fragmentos da AT de portadores da ACG suportam a hipótese de que referidos vírus possam ser o gatilho na imunopatologia dessa arterite e questiona-se se um tratamento antiviral seria benéfico nessas pacientes (Gilden *et al.*, 2015). Todavia, ainda é especulativa a associação entre infecção e PMR/ACG. Estudos recentes têm identificado subgrupos da ACG, correlacionando diferentes apresentações clínicas segundo perfis específicos das citocinas envolvidas. De todo modo, PMR e ACG apresentam caracteristicamente uma hiperprodução da interleucina-6 (IL-6).

Na ACG, depósitos de imunocomplexos desencadeiam uma resposta inflamatória local que leva à estenose da artéria envolvida. Na PMR, há evidências de respostas imunológicas similares. A impressão que se tem é que a PMR resulta de uma reação imune “suave”, mas disseminada, enquanto a ACG seria a manifestação focal e intensa do mesmo processo.

Nas últimas décadas têm-se relatado casos de idosos normais que apresentaram PMR/ACG após vacinação anti-*influenza*; alguns deles, inclusive após remissão da doença, apresentaram recidiva depois de nova vacinação. A análise desses e de outros casos envolvendo vacinações de várias naturezas permite-nos considerar a ocorrência de PMR-ACG pós-vacinação anti-*influenza* como uma provável expressão de ASIA (síndrome autoimune/inflamatória induzida por adjuvantes), síndrome que inclui exposição prévia a um estímulo externo (no caso ao(s) adjuvante(s) presente(s) em vacinas) com desencadeamento de manifestações clínicas como mialgias, artralguas/artrites, fadiga crônica, lesões neurológicas, febre. A suscetibilidade individual pode explicar a ocorrência da síndrome apesar da ampla gama de fatores ambientais potencialmente desencadeantes como “gatilhos” infecciosos, adjuvantes naturais (Soriano *et al.*, 2012). Em nosso meio vale atentar para sintomatologias compatíveis com PMR/ACG que surjam 2 a 6 meses nos idosos anualmente vacinados contra *influenza*.

Apresentação clínica

Uma vez que PMR e ACG sejam manifestações de mesma patogenia, entende-se que a sintomatologia de ambas se confunda. Assim, podemos ter dados clínicos de PMR, da ACG ou de ambas; tais dados já podem estar presentes na consulta inicial ou surgir na evolução da doença. São achados frequentes febre baixa (alguns a têm alta, acompanhada por sudorese noturna), mal-estar geral, fadiga, anorexia, perda de peso e depressão.

A PMR caracteriza-se por rápida instalação de dores musculares que, embora generalizadas, predominam na musculatura proximal (pescoço, ombros, quadris) e são acompanhadas por importante rigidez. No início o quadro pode ser dramático (dor + rigidez) e conduzir à incapacidade funcional do paciente. A rigidez é de caráter matinal e recorrente em períodos de repouso ou imobilidade. Fraqueza muscular, se presente, não é significativa. A palpação da musculatura afetada mostra dolorimento moderado. Sinovites transitórias ocorrem em 2/3 dos pacientes.

Já a ACG apresenta sintomatologia segundo o território da artéria acometida. Assim, dada a predileção pelas artérias cranianas, destacam-se as dores craniofaciais e os problemas visuais. A cefaleia – unilateral – é o sintoma mais frequente (tanto inicial quanto na evolução), localizando-se principalmente nas regiões temporais e/ou occipitais. Dolorimento no couro cabeludo está presente em cerca de 1/4 dos pacientes; raramente ocorre necrose do couro cabeludo. Há descrições de necrose da língua como sinal inicial de ACG. Frequentemente há sensibilidade dolorosa no trajeto da AT que, já na inspeção e palpação, pode mostrar-se nodular, eritematosa e edemaciada; também nota-se diminuição na amplitude de seu pulso (Figura 82.1). O exame clínico deve pesquisar sopros em regiões arteriais presumidamente comprometidas, redução da amplitude do pulso e diferença da pressão arterial nos braços.



Figura 82.1 Arterite temporal. Detalhe da artéria temporal direita, que se apresenta nodular, enrijecida e endurecida.

A complicação mais temida da ACG é a cegueira súbita monocular, expressão de uma neuropatia

óptica anterior isquêmica; ela costuma surgir precocemente e muitas vezes é a manifestação inaugural da doença. A perda da visão é fenômeno indolor e irreversível em 15 a 20% dos pacientes, decorrendo do infarto isquêmico do nervo óptico ou da retina, secundário à inflamação, respectivamente, das artérias ciliares posteriores ou das retinianas centrais. Outros sintomas são *amaurosis fugax*, diplopia e perda parcial da visão; de 1 a 10 dias após o acometimento de um globo ocular, costuma ocorrer o comprometimento do outro. Sem tratamento, a ACG provoca cegueira permanente em um ou ambos os olhos em 13 a 50% dos pacientes. Também comuns são os acometimentos das artérias maxilares (traduzidos por dores nos músculos da mandíbula quando da mastigação; é a “claudicação da mandíbula”) e das artérias linguais (traduzidos por dores, principalmente quando da fala, e maior palidez da língua). É importante reconhecer a claudicação da mandíbula, uma vez que costuma ser manifestação precoce da ACG e está fortemente correlacionada ao risco de amaurose. Toda diplopia súbita no idoso, com ou sem cefaleia, pode ter por causa a ACG, que deverá ser investigada. Também deve-se pensar em ACG quando de alucinações visuais em idosos, a síndrome Charles Bonnet (Vu *et al.*, 1998). Mais, a ACG deve ser considerada no diagnóstico diferencial de transtornos afetivos e de psicose na velhice. A presença de áreas localizadas de pele atrófica, indolores e escuras na região temporal representa necrose, constituindo importante sinal da ACG.

Os acidentes vasculares encefálicos (AVE) raramente ocorrem como manifestação inicial da ACG (e, na evolução, somente 3 a 4% dos pacientes os terão), parecendo que as artérias carótidas e vertebrais, após sua penetração na dura-máter, estão protegidas do ataque imunológico. Todavia, o comprometimento das artérias vertebrais basilares antes da penetração da dura-máter pode levar a infartos nas porções posteriores do encéfalo (ou mesmo a acidentes vasculares transitórios dessas regiões). Embora seja incomum o quadro de isquemia vertebrobasilar nos portadores de ACG, observa-se comprometimento proximal das artérias vertebrais em 15% dos pacientes. Raramente pode a ACG ser causa de demência por multi-infarto (Garnetta, 1998). Essas complicações (AVE e demência por multi-infarto), embora raras, devem ser rapidamente reconhecidas, pois são reversíveis, se adequadamente tratadas (Solans-Laqué *et al.*, 2008). Portanto, justifica-se avaliar as artérias temporais de idosos com AVE recorrentes, progressivos, associados a cefaleia, febre e síndrome inflamatória.

O acometimento das artérias que irrigam as orelhas traduz-se por zumbidos, nistagmo, perda auditiva e vertigens; tais manifestações têm sido reconhecidas cada vez mais em pacientes com ACG. Assim, impõe-se avaliação otoneurológica em todos pacientes com ACG ou suspeitos de a terem. Particular atenção merecem os casos rotulados como perda auditiva súbita neurosensorial idiopática em pacientes que tenham mais de 50 anos de idade e marcadores inflamatórios elevados.

Cada vez mais detecta-se o envolvimento das artérias aorta (proximal e distal), subclávias, axilares, coronárias, pulmonares, mesentéricas e renais. O comprometimento de grandes artérias ocorre em pouco mais de 25% dos portadores de ACG, constituindo-se em um subgrupo – a “ACG-GV” (ACG-grandes vasos) que inclui os portadores de comprometimento arterial extracranial, sobretudo aqueles com vasculite das artérias subclávias, axilares e braquiais, em que o quadro clínico predominante é o de claudicação intermitente dos membros superiores, parestesias e fenômeno de Raynaud. Aqui, a principal

diferença entre a ACG-GV e a arterite de Takayasu está no grupo etário de início dos acometimentos (de modo quase exclusivo, respectivamente, após os 50 anos e antes dos 40 anos), com alguns autores supondo, inclusive, que a arterite de Takayasu e a ACG sejam expressões de uma mesma doença (Polachek *et al.*, 2015). Adicionalmente reconhece-se com frequência crescente a aortite na ACG (portadores de ACG mostram maior incidência de aneurisma ou dissecção da aorta do que a população geral idade-relacionada). Admite-se hoje que devemos realizar a ultrassonografia da artéria axilar em todos os pacientes com ACG, PMR, claudicação de membros superiores, velocidade de hemossedimentação (VHS) muito elevada sem causa aparente e febre de origem indeterminada, pois muitos desses pacientes poderão, realmente, ser portadores da ACG-GV.

O Quadro 82.1 lista as complicações do comprometimento vascular na ACG.

Na casuística de Salvarani e Hunder (1999), com 128 pacientes portadores de ACG, menos da metade apresentou clínica de PMR (antes, concomitantemente ou após o diagnóstico da ACG), sendo que 1/4 deles mostrou manifestações musculoesqueléticas periféricas (como sinovites, edema de extremidades, tenossinovites, síndrome do túnel carpiano). A maioria dessas manifestações ocorreu em diferentes tempos e habitualmente dentro dos dois primeiros anos do diagnóstico. Muitas vezes a ACG apresenta-se com proeminente sintomatologia geral (febre, emagrecimento, depressão etc.), mas com discreta ou nenhuma manifestação que sugira a vasculite presente. Essa é a razão de ser a ACG uma causa comum de “febre de origem indeterminada” na velhice (Hu *et al.*, 2000). Aqui, uma VHS bastante aumentada indica a necessidade de proceder-se à avaliação da AT, mesmo na ausência de quaisquer sinais de arterite.

Em extenso levantamento, Hancock *et al.* (2014) demonstraram que os portadores de PMR apresentam risco aumentado para eventos vasculares (cardíacos, cerebrais e periféricos), risco este tanto maior quanto mais próximo da época do diagnóstico e sobretudo no grupo mais “jovem” (< 60 anos). Fatores de risco para a ACG são a positividade do HLA-DRB1*04 e a presença de doença vascular degenerativa preexistente (portadores de ACG têm chance 2 vezes maior de apresentarem infarto do miocárdio ou acidente vascular encefálico do que os não portadores). Estudos de mulheres com ACG (entre 50 e 69 anos), utilizando análise de regressão logística multivariada, identificaram 3 fatores de risco independentes para ACG: baixo índice de massa corpórea, menopausa precoce (antes dos 43 anos) e tabagismo.

Quadro 82.1 Manifestações do comprometimento vascular na arterite de células gigantes.

Artérias (vasculite)	Complicações
Oftálmica	Cegueira
Carótida	Acidente vascular encefálico
Subclávia	Ausência de pulso
Vertebral	Tontura, síncope

Coronária	Angor de peito
Mesentérica	Isquemia
Renal	Hipertensão
Íliaca	Claudicação

Exames laboratoriais

Quase a totalidade dos portadores de PMR-ACG apresenta alterações marcantes nas reações da fase aguda do soro. A mais utilizada delas (e inclusive parte da maioria dos critérios diagnósticos que foram propostos) é a VHS que, no método de Westergreen (1ª hora), habitualmente situa-se acima dos 70 mm. São comuns valores acima de 100 mm e consideram-se, para diagnóstico, valores acima de 40 a 50 mm. Ainda que vários autores não incluam a VHS como um critério necessário para o diagnóstico de PMR-ACG, uma vez que sabidamente 4 a 13% dos pacientes a têm em níveis normais e muitos deles, na evolução, vêm a apresentar a elevação inicialmente esperada, argumenta-se que a VHS é um efetivo teste para rastreamento, dotado de excelente relação custo/benefício, pois embora a especificidade do exame não seja alta, sua sensibilidade é superior a 95%. Na série de Helfgott e Kieval (1996), PMR com VHS < 30 mm/1ª hora ocorreu em aproximadamente 20% dos pacientes, sendo mais comum em homens; este fato contribuiu para retardar o diagnóstico correto e a intervenção necessária.

Já a ACG com VHS normal é condição rara. A VHS costuma ser mais elevada na ACG do que na PMR. Outra reação de fase aguda, a proteína C reativa (PCR), também se apresenta em níveis muito elevados. Dos vários marcadores séricos utilizados na avaliação da atividade de PMR-ACG obteve-se que o BAFF (*serum B-cell activating factor*) e a IL-6 estão fortemente correlacionados com a VHS e a PCR e, principalmente, com a atividade de ambos transtornos; a possibilidade de terem também valor diagnóstico dependerá de estudos futuros (van der Geest *et al.*, 2015).

Demonstrou-se também que níveis circulantes elevados de IL-6 e de trombomodulina em ACG predizem melhor a recorrência da doença que a determinação da VHS. Os níveis séricos da calprotectina (uma proteína do citosol de granulócitos e monócitos que é liberada quando da ativação dessas células) estão diretamente relacionados aos valores de VHS e diminuem progressivamente com a corticoterapia em pacientes com PMR ou ACG; esse achado indica que sua determinação possa ser de utilidade na avaliação da atividade de doença. Ainda, os níveis séricos dos anticorpos IgG anticardiolipina parecem detectar as pioras e as recorrências da ACG. Todavia, sabe-se que, embora os pacientes com ACG apresentem alta prevalência de anticorpos antifosfolipídicos, não são eles os responsáveis pela ocorrência de eventuais complicações isquêmicas. Recentemente Baerlecken *et al.* (2012) propuseram que a determinação de anticorpos contra a ferritina (molécula inteira ou, melhor ainda, seus peptídios) seria um marcador útil para a PMR/ACG tanto para o diagnóstico quanto para a atividade da doença, uma

vez que se fizeram presentes em 92% dos pacientes não tratados e em 69% daqueles sob corticoterapia devido a recorrência/reagudização do quadro clínico; em transtornos que possam lembrar a PMR/ACG, como infecção e a já citada artrite reumatoide de início tardio, os referidos anticorpos foram encontrados entre 0 e 16%.

É comum observar anemia normocrômica ou hipocrômica (Hb com 10 a 11%; Ht em 27 a 35%) consistente com uma situação de doença inflamatória crônica (ferro sérico e transferrina diminuídos; ferritina normal ou elevada). O número de leucócitos comumente é normal; 1/3 dos casos apresenta leve leucocitose; eosinofilia surge ocasionalmente. As plaquetas, de regra, são normais; todavia, observa-se um gradual aumento em seu número na ACG (até 1 ano antes da sintomatologia sistêmica ou visual), fato que adquire importância particular em pacientes que mostram VHS normal ou pouco elevada. Enzimas séricas estão normais ou pouco alteradas (alanina aminotransferase [ALT], aspartato aminotransferase [AST], creatinoquinase [CK], aldolase), à exceção da fosfatase alcalina, que está pouco elevada. Alterações nas proteínas plasmáticas são comuns, mas inespecíficas: habitualmente albuminas pouco diminuídas e elevação das α_1 e α_2 -globulinas, além do fibrinogênio; incremento também das gamaglobulinas, em menor frequência. Crioglobulinas podem estar presentes.

O fator reumatoide está positivo em títulos baixos em menos de 10% dos pacientes (mesma frequência da população idosa normal). A determinação dos anticorpos antinucleares é teste repetidamente negativo.

A sinovianálise de joelhos mostra aumento do número de leucócitos (1.000 a 8.000 células/mm³), mucina pobre e dosagem normal do complemento. A biopsia da membrana sinovial costuma mostrar uma sinovite linfocítica.

Outros exames

Na avaliação imaginográfica o achado anormal mais consistente da PMR é a bursite em áreas sintomáticas (Pipitone, 2013). Já a ultrassonografia colorida dúplex (US-cd) da AT é capaz de identificar áreas de esclerose, de oclusão e mesmo do edema da parede arterial, podendo assim contribuir para o diagnóstico e, também, para a orientação do local a ser biopsiado. Aqui, o achado de um halo escuro (hipoecoico) tem sido considerado um sinal específico para a ACG; mesmo assim, ele tem baixa sensibilidade, não melhorando a acurácia diagnóstica frente ao exame físico cuidadoso. A US-cd alia baixo valor preditivo positivo ao lado de alto valor preditivo negativo, o que faz com que alguns autores proponham que um exame positivo associado a típicos sinais clinicolaboratoriais de ACG possa dispensar a realização da biopsia da artéria temporal (BAT); por outro lado, se negativo, não exclui a ACG. Recente metanálise da *performance* do exame US para o diagnóstico de ACG concluiu pela sua utilidade desde que haja uma interpretação criteriosa lastreada na apresentação clínica e na probabilidade pré-teste do diagnóstico de ACG.

A cintigrafia temporal com gálio-67 mostrou alta especificidade (94%) e um valor preditivo de 90% para o diagnóstico da ACG. Esse exame mostra-se particularmente útil em pacientes suspeitos que tiverem biopsias negativas de AT (Genereau *et al.*, 1999).

A ressonância magnética de alta resolução (1,5 e 3T), mais dispendiosa e menos acessível que a ultrassonografia, mostra poder diagnóstico semelhante ao da US-cd, podendo ser utilizada tanto para diagnóstico quanto para avaliação da atividade da doença. Estudo recente de RM para ombros e quadris em PMR, artrite reumatoide e controles mostraram que a presença de edema periarticular de partes moles foi detectado principalmente na PMR (significativamente menos na AR e nos controles) e que espessamento do tendão supraespinal, tendinopatias graves na coifa rotadora e derrame em torno das articulações foram bons indicadores para o diagnóstico da PMR (Ochi *et al.*, 2015).

A tomografia por emissão de pósitrons com fluorodeoxiglicose (PET-FDG scan) mostrou, frente a controles, que tanto a PMR quanto a ACG apresentam captação aumentada em vasos do tórax e naqueles da região quadril-coxa, o que indica fortemente que a PMR é um tipo de vasculite. Tal método mostra-se 56% sensível e 98% específico para o diagnóstico de PMR e ACG.

A telerradiografia do tórax deverá ser feita inicialmente e anualmente repetida (aqui, o objetivo é a detecção do aneurisma da aorta); alguns autores preferem fazer acompanhamento com a tomografia computadorizada.

A arteriografia da AT não se mostrou útil para o diagnóstico.

A eletroneuromiografia e a biopsia muscular são normais ou mostram alterações não significativas. A biopsia hepática em geral é normal, mas já foram descritas doença hepatocelular e hepatite granulomatosa.

Diagnóstico/patologia

O diagnóstico da PMR é feito principalmente pelas suas características clínicas. Não existindo, ainda, um teste diagnóstico específico, valorizamos critérios classificatórios como elementos para tal, sobretudo diante de uma apresentação clínica típica associada laboratorialmente à positividade das reações da fase aguda do soro (Nesher, 2014).

Os principais critérios classificatórios da PMR surgiram com Bird em 1979 (com boa sensibilidade mas baixa especificidade) seguidos pelos de James em 1981 e de Nobunaga em 1989 (ambos de excelente especificidade mas baixa sensibilidade) e com Chuang em 1982 e Healey em 1984 (ambos com *performance* adequada; Healey apenas introduziu nos critérios a reconhecida resposta clínica à corticoterapia de baixa dose). Assim, nas últimas décadas os critérios diagnósticos para a PMR foram: início da doença aos 50 anos ou mais; dor importante (ou rigidez) em pelo menos duas das seguintes regiões – pescoço, cintura escapular, cintura pélvica; VHS > 40 mm (1ª hora); sintomatologia superior a 4 semanas; e rápida resposta clínica (72 a 96 h) à corticoterapia em baixa dose (10 mg de prednisona).

A prática reumatológica logo reconheceu que dificuldades no diagnóstico e na classificação dos pacientes com PMR eram inerentes às definições utilizadas. A heterogeneidade do curso da doença, a evolução para outro diagnóstico (5 a 23% dos pacientes no acompanhamento a longo prazo (Gonzalez-Gay *et al.*, 2000), o uso da corticoterapia como “teste terapêutico” dificultam a adequada avaliação dos pacientes nos estudos clínicos, comprometendo sobremaneira tanto o real diagnóstico quando o

desenvolvimento racional de novos enfoques terapêuticos. Nos últimos anos ficou patente a necessidade de critérios de classificação estandardizados que possibilitassem um enfoque mais seguro e específico da PMR, vindo a preferir-se um relativo subdiagnóstico a um excesso de falso-positivos. Em resposta a tal necessidade, a Eular (European League Against Rheumatism) e o ACR (American College of Rheumatology) propuseram em 2012 novos critérios para a classificação da PMR (Dasgupta *et al.*, 2012; Macchioni *et al.*, 2014; Dejaco *et al.*, 2015).

O Quadro 82.2 (com seu algoritmo) sumariza os critérios de classificação para PMR segundo Eular/ACR – 2012.

Como *diagnósticos diferenciais* podemos considerar:

- Polimiosite/dermatomiosite: aqui o quadro clínico predominante é o de fraqueza muscular (e não dor), mostrando ainda edema muscular e alteração de enzimas musculares (aumento da CK e da aldolase) ao lado de achados eletroneuromiográficos
- Fibromialgia: acomete principalmente adultos jovens, apresenta os pontos-gatilho e a VHS é normal
- Artrite reumatoide (AR) clássica: o acometimento é de uma poliartrite crônica simétrica de pequenas articulações, a VHS não é tão elevada e há positividade do fator reumatoide em 3/4 dos casos

Quadro 82.2 Critérios de classificação (e pontuação) para a polimialgia reumática (PMR) (EULAR/ACR, 2012).

Critérios obrigatórios	
+ 50 anos + dores nos ombros + VHS ou PCR elevados	
Critérios adicionais*	Pontos
Rigidez matinal > 45 min	2
Dores ou limitações no movimento do quadril	1
Ausência de FR ou anti-CCP	2
Ausência de outro comprometimento articular	1
Critérios ultrassonográficos (opcional)**	Pontos
Ombros com BSD, tenossinovite bicipital ou sinovite glenoumeral	1
Pelo menos BSD em um ombro <i>e/ou</i> tenossinovite bicipital <i>e/ou</i> sinovite glenoumeral + ao menos um quadril com sinovite <i>e/ou</i> bursite trocanteriana	1

BSD: bursite subdeltoideana; FR: fator reumatoide; anti-CCP: anticorpos anti-peptídeo citrulinado cíclico; VHS: velocidade de hemossedimentação; PCR: proteína C reativa. Modelo de Dasgupta *et al.*, 2012. *A pontuação total dos critérios adicionais é 6, e o escore ≥ 4 revela PMR. **A pontuação total dos critérios ultrassonográficos é 8, e o escore ≥ 5 revela PMR.

- Artrite reumatoide de início tardio (AR da velhice; ARv): em um primeiro momento, a nosso ver, trata-se do diagnóstico diferencial que exige maior atenção, uma vez que o seguimento é condição para o diagnóstico correto, pois se trata de um grupo de pacientes de melhor prognóstico e cuja terça parte evolui para a remissão. A soropositividade do fator reumatoide, apesar da maior idade, tem frequência menor do que nas formas clássicas (AR do adulto); e os sintomas polimiálgicos inauguram o quadro clínico com frequência 4 vezes maior do que no adulto. Estamos diante de duas doenças (PMR e ARv-fator reumatoide negativo), que se iniciam na velhice e apresentam similaridades fenotípicas e imunogenéticas. Aqui, para diagnóstico precoce é importante saber que o comprometimento dos punhos e das articulações dos dedos (metacarpofalangeanas e/ou proximais) sugere fortemente a ARv, que os alelos HLA-DRB1 são encontrados sobretudo na PMR e em diferentes características de imagem (US, RM, FDG-PET)
- Síndrome RS3 PE (*remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema*): esta síndrome é também uma condição de início agudo que acomete principalmente idosos brancos (4 homens:1 mulher) e mostra, além de sinovites em punhos, articulações metacarpofalangeanas e bainha de tendões extensores, um característico edema depressível no dorso das mãos, que adquirem um aspecto balofo. O transtorno é autolimitado (3 a 36 meses), não há erosões ósseas, e o edema, que não responde aos anti-inflamatórios não hormonais, o faz espetacularmente a pequenas doses de corticoides
- Espondilose cervical e a cervicoartrose: as dores não são tão graves, a VHS é normal e o acometimento tem predomínio unilateral
- Periartrite escapuloumeral e neoplasias: também devem ser lembradas.

Os critérios diagnósticos para a ACG (ACR – 1990) compreendem:

- Início da doença aos 50 anos ou mais
- Cefaleia localizada
- Sensibilidade dolorosa na AT ou redução do seu pulso
- VHS maior que 50 mm na primeira hora
- Achados histopatológicos de arterite (lesões granulomatosas, em geral com células gigantes multinucleadas ou infiltração difusa de células mononucleares).

A presença de 3 ou mais critérios é considerada para o diagnóstico da ACG (93,5% de sensibilidade e 91,2% de especificidade).

Em resumo, na prática clínica, excetuando-se a biopsia de artéria temporal (BAT), que é o método ouro para o diagnóstico (ver adiante), além da US-cd da AT e do particular significado da VHS, os demais exames adquirem importância para o diagnóstico diferencial (casos da CK e da aldolase frente à *polimiosite*; do proteinograma eletroforético e do mielograma para o *mieloma múltiplo*; do fator reumatoide e da FAN para outras *mesenquimopatias*; das hemoculturas para a *endocardite bacteriana subaguda* etc.). Devemos nos lembrar ainda das condições dentárias e disfunções dolorosas da

articulação temporomandibular, da nevralgia trigeminal, da nevralgia pós-herpética, das sinusopatias, dos transtornos otológicos, do glaucoma, do acidente vascular na retina, da psicose e de outras doenças afetivas na velhice.

Biopsia da artéria temporal e exame histopatológico

Há relatos de pacientes com PMR e achados positivos na BAT que não apresentam as manifestações clínicas da ACG, assim como pacientes com quadro de arterite clássica cujos exames histopatológicos são negativos. Em pacientes sem manifestações visuais, sem alterações ao exame clínico da AT e sem síndrome constitucional, a chance de obtermos um histopatológico anormal é baixa. Portanto, uma biopsia inconclusiva não exclui a ACG.

A BAT é procedimento ambulatorial e tem baixa morbidade. Devido à característica das “lesões salteadas” (as lesões são focais, descontínuas), o cirurgião deve retirar um fragmento de 2 a 5 cm, e o patologista, alertado da suspeita diagnóstica, deverá examinar diferentes níveis do material. Significativamente as BAT positivas são oriundas de fragmentos maiores que as BAT negativas; uma avaliação adequada se faz a partir de 1 cm (Sudlow, 1997). Estima-se em 15% os casos de ACG com BAT normal.

As duas principais características histopatológicas da ACG são: o acúmulo de grande número de macrófagos, de linfócitos e de células epitelioides com a presença de células gigantes (daí o nome da doença) na junção íntimo-medial, seguida pela fragmentação, degeneração e dissolução da lâmina elástica interna. Os linfócitos das lesões arteríticas expressam sobretudo o fenótipo T (encontram-se poucas células B). O subgrupo CD4 predomina sobre o CD8 na maioria dos estudos; observa-se também um pequeno número de células NK (*natural killer*). Dados recentes mostraram um aumento da expressão das células TTh17 em pacientes com ACG não tratada, seguido por supressão do fenômeno após corticoterapia (Owen *et al.*, 2015). Fragmentos de tecido elástico podem ser vistos no interior de células gigantes, já tendo sido demonstrados níveis séricos elevados de gelatinase e metaloproteinase matricial (enzimas envolvidas na fragmentação da lâmina elástica interna) em pacientes com ACG. Encontram-se imunoglobulinas e complemento adjacentes à lâmina elástica, representados por depósitos intra- e extracelulares evidenciados pelo método da imunofluorescência. Aumento de imunoglobulinas e no número de linfoblastos circulantes são achados da PMR ativa; também têm sido encontrados depósitos de imunoglobulinas e complemento na membrana sinovial de tais pacientes. Moléculas de adesão e citocinas envolvidas em respostas imunes normais também são mediadoras nessa vasculite. Essas observações sugerem uma base imunológica para ambas as condições, talvez um processo autoimune idade-relacionado direcionado contra constituintes da parede arterial.

As células gigantes estão presentes em aproximadamente 2/3 dos casos, sendo necessários vários cortes para serem encontradas. Comumente ocorre formação de trombos e obliteração do lúmen e, ocasionalmente, trombos organizados e canalizados. Na fase cicatricial, a artéria apresenta-se como um cordão fibroso e obliterado.

As Figuras 82.2 a 82.4 mostram o histopatológico da artéria temporal da paciente da Figura 82.1.

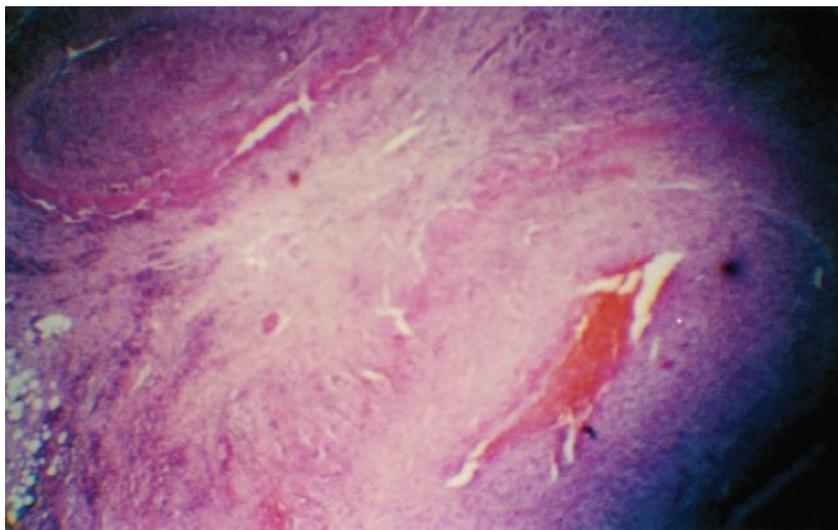


Figura 82.2 Espessamento da parede arterial com trombose (HE, fotomicroscópio Zeiss, 32×).

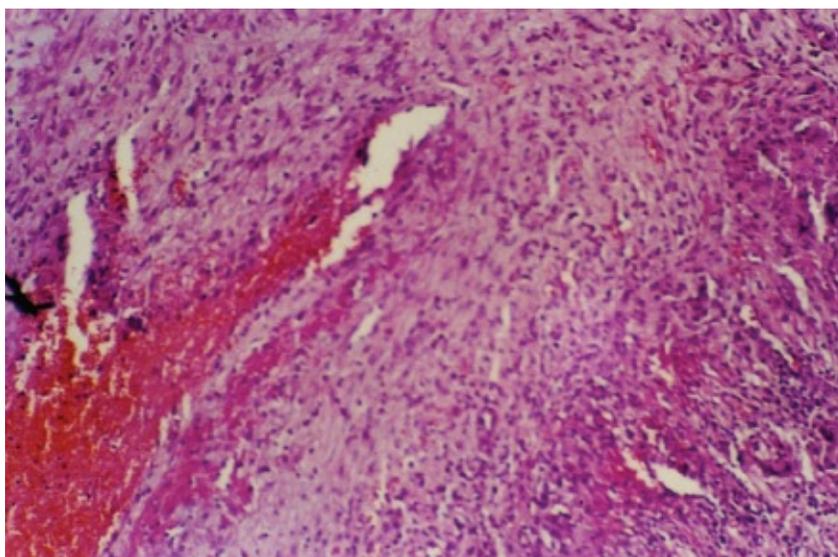


Figura 82.3 Arterite de células gigantes com infiltrado inflamatório na parede arterial espessada, fibrose e trombose (100×).

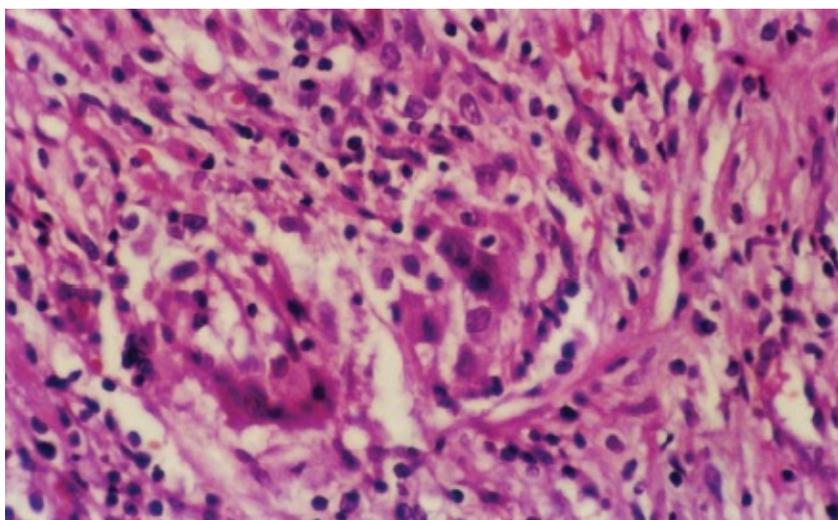


Figura 82.4 Células gigantes multinucleadas e infiltrado inflamatório mononuclear na parede arterial (400×). (Cortesia do Prof. Dr. Marcelo Alvarenga.)

Tratamento

A corticoterapia se impõe quando do diagnóstico da PMR-ACG. Caracteristicamente a resposta é rápida, ocorrendo alívio da sintomatologia em 48 a 72 h, e isto temos observado na maioria de nossos pacientes. Todavia, nem sempre é assim, como mostraram Hutchings *et al.* (2007), ao obterem resposta terapêutica completa em apenas 55% dos pacientes na 3ª semana após 15 mg/dia de prednisolona.

Na PMR, alguns propõem o uso inicial (2 a 4 semanas) de um anti-inflamatório não hormonal (não é nossa conduta). Caso não haja resposta satisfatória – a maioria dos casos que acompanhamos já o testou sem sucesso – passa-se à corticoterapia. Preferimos corticoide não fluorado na dose equivalente de 10 a 20 mg de prednisolona ao dia, em tomada única matinal (algumas vezes dividimos a dose: 2/3 pela manhã e 1/3 à noite, durante 2 a 4 semanas). A resposta clínica e a normalização da VHS orientam para a redução gradativa das doses (2,5 a 5 mg a cada 2 a 4 semanas) até atingirmos a dose de “manutenção” (quase sempre 5 ou 7,5 mg/dia) que deverá ser mantida por 18 a 24 meses, uma vez que, quando de suspensão precoce, é alta a taxa de recorrência. Apesar do controle da sintomatologia clínica, os corticoides não controlam adequadamente o processo inflamatório em parcela dos portadores de PMR que mantêm níveis persistentemente elevados de PCR e IL-6; é justamente esse grupo de pacientes que mostra acentuado risco de recaída. Em particular, os pacientes que apresentam maiores riscos relativos são aqueles que mostram IL-6 persistentemente elevada durante o primeiro ano de tratamento.

A prescrição adicional de fisioterapia contribui para melhorar a mobilidade dos ombros, evitando assim a capsulite adesiva e a rigidez residual não inflamatória associadas ao quadro.

A PMR tende a ter um curso autolimitado de alguns anos, de modo que a duração da corticoterapia varia muito (a evolução média é de aproximadamente 2 anos).

Já na ACG a corticoterapia em altas doses é o tratamento de base e deve ser iniciada logo após a suspeita diagnóstica, não sendo necessário aguardar a execução da biopsia e nem seu resultado, uma vez que as lesões histológicas regridem somente 1 ou 2 semanas após o início do medicamento. Todavia, complicações como a arterite da aorta e dos grandes vasos extracranianos, a insuficiência aórtica, o aneurisma aórtico, a dissecação da aorta, o choque, o infarto do miocárdio e a oclusão da artéria central da retina (que acarreta amaurose de modo definitivo) podem aparecer a qualquer momento. O corticoide evita as complicações, porém atente-se que, mesmo diante do tratamento adequado, elas podem ocorrer (caso da supressão parcial da inflamação vascular, simples “abafamento” da atividade da doença e risco aumentado de doença vascular progressiva – p. ex., de formação do aneurisma aórtico). A incidência de perda visual após início da corticoterapia é de $\pm 6\%$; sem corticoide ocorrem alterações visuais em 50% dos pacientes, dos quais 10 a 50% terão perdas visuais variáveis. As doses preconizadas são em média de 1 mg/kg de prednisona ou equivalente (alguns preferem doses entre 40 e 80 mg). Na maioria dos pacientes ocorre uma resposta clínica ótima em dias e a VHS normaliza-se em semanas. Nos de comprometimento ocular grave, alguns autores preconizam a pulsoterapia com a metilprednisolona na dose de 1.000 mg/dia durante 3 dias, seguido por corticoterapia oral. Após a remissão dos sintomas e do retorno da VHS ao normal, deve-se iniciar uma redução gradativa de 10% ou menos da dose então administrada a cada 2 semanas, até o mínimo que proporcione o controle adequado da doença. Para a

maioria dos pacientes, as doses ficam ao redor de 5 a 15 mg/dia de prednisona e serão mantidas por um período de 2 a 4 anos (há casos que necessitam mais tempo). O corticoide só deverá ser retirado de maneira gradativa após 3 meses com a VHS normal (igual ou inferior a 20 mm na 1ª hora), e com o paciente assintomático durante 2 anos, no mínimo, do início da corticoterapia. Quando de recorrência – que pode estar relacionada a doses insuficientes e/ou retirada precoce do corticoide, ou mesmo ser devida a quadros resistentes – deve-se reiniciá-lo em doses mais elevadas.

A corticoterapia é utilizada de 1 a 5 anos; efeitos colaterais são vistos em \pm 60% dos pacientes. As complicações mais comuns dos corticoides são a osteoporose, as fraturas e as infecções. Salvo contraindicações, sempre que mantivermos uma dose diária de prednisona igual ou superior a 7,5 mg/dia devemos prescrever um bisfosfonato oral, quase sempre alendronato de sódio (70 mg semanal) ou risedronato de sódio (35 mg semanal ou 150 mg mensal), associado a suplementos de cálcio (600 a 1.200 mg/dia) e vitamina D (mínimo de 800 UI/dia) visando à prevenção da osteoporose induzida.

Tem-se que a perda óssea induzida pelo deflazacort é menor que a da prednisona, condição que poderia fazer daquele esteroide a melhor escolha para o tratamento; todavia, tal possível vantagem não foi confirmada em pacientes portadores de ACG.

Pacientes com PMR ativa e ACG costumam apresentar concentrações plasmáticas elevadas de homocisteína. A corticoterapia aumenta significativamente tais níveis, particularmente em ACG. Tratamento com suplementos de ácido fólico, vitamina B6 e vitamina B12 reduz as concentrações da homocisteína. Tais dados sugerem a hipótese que pacientes com ACG (e em menor extensão os com PMR) têm uma via comum com a aterosclerose.

Uma associação interessante, baseada em estudos *in vitro*, em animais e em casuísticas é o uso adicional do ácido acetilsalicílico na ACG (100 a 300 mg/dia), dada sua ação complementar na supressão de citocinas pró-inflamatórias presentes nos granulomas. Os dados sugerem que o ácido acetilsalicílico em baixas doses (100 mg/dia) diminui o risco da perda visual e de AVE em pacientes com ACG. As lesões inflamatórias da ACG produzem interferona- γ (IFN- γ) e fator nuclear κ B. Os corticoides influenciam a atividade da doença, entre outras razões, por reprimirem os genes NF- κ B dependentes (uma vez que pouco agem sobre a IFN- γ); por outro lado o ácido acetilsalicílico é um potente inibidor da transcrição de citocinas em AT, particularmente atuando na supressão da IFN- γ . Essa ação do ácido acetilsalicílico nada tem a ver com seu reconhecido efeito inibidor das ciclo-oxigenases, haja vista que, ao ser trocado por indometacina, não se altera a transcrição da IFN- γ . Estudos de citocinas em BAT mostraram que a IFN- γ é produzida na ACG, mas não na PMR, sugerindo um importante papel dessa citocina *não só* no desencadeamento da vasculite como na determinação do fenótipo clínico apresentado (ACG *versus* PMR) (Owen *et al.*, 2015). Portanto, a associação do corticoide com o ácido acetilsalicílico mostra efeitos sinérgicos nos processos inflamatórios da ACG. Tal uso combinado encontrou indicação adicional após comprovar-se que a incidência de eventos cardiovasculares está aumentada nos portadores de ACG. Mais, o uso de anticoagulantes ou de antiagregantes plaquetários é recomendado em situações graves, devendo ser administrados com cautela, após avaliação do binômio risco/benefício.

Complicações isquêmicas frequentemente precedidas por isquemias transitórias são vistas em 15 a 20% dos pacientes com ACG. Há semelhanças nos processos relacionados à inflamação e à aterosclerose: a endotelina-1 (ET-1) participa em ambos. Em lesões de ACG demonstrou-se incremento do sistema das endotelinas, o que cria um microambiente propício para desencadear complicações isquêmicas. Vários antagonistas do receptor ET-1 têm sido estudados no tratamento das doenças cardiovasculares; sugere-se que a inibição do sistema ET possa ter lugar no esquema terapêutico da ACG. Estudos outros indicam que os receptores da angiotensina I contribuem para o desenvolvimento das lesões da ACG; assim, a inibição do sistema de angiotensina também poderia ser útil no tratamento da ACG. Outros medicamentos utilizados – sem respostas convincentes – no tratamento de ACG foram a dapsona, a hidroxicloroquina e a ciclosporina.

Em ACG, na dependência da dose, da duração e do corticoide regularmente utilizado podemos esperar efeitos indesejados após 1 a 2 anos de tratamento; daí a necessidade da adição de terapias adjuvantes que permitam reduzir a corticoterapia necessária ou mesmo serem também prescritas em situações de doença exacerbada, resistente ou refratária. Assim podemos considerar o uso da azatioprina, do metotrexato e da leflunomida nos pacientes PMR/ACG (Diamantopoulos *et al.*, 2013).

Por fim, avanços biotecnológicos permitiram a produção de agentes biológicos geneticamente construídos contra citocinas que desempenham importante papel na instalação, manutenção e progressão dos processos inflamatórios, em particular frente ao fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α). Esses fármacos são reconhecidos como modificadores da resposta biológica, no caso, do curso “natural” da doença e têm sido utilizados com frequência crescente em casos selecionados de AR. Também, crescem os relatos internacionais de sua utilização em várias manifestações de vasculites ativas e refratárias às medidas usuais, dentre elas a ACG (tratada em monoterapia, com o etanercepte ou com o infliximabe e, em associação, como o rituximabe). Outros agentes biológicos, com diferentes mecanismos de ação, estão em franco desenvolvimento. Nesse contexto, seja para reduzir efeitos inaceitáveis de uma corticoterapia de alta dose e/ou diante de uma ACG refratária às medidas usuais, parece-nos que o tocilizumabe (biológico que bloqueia a IL-6) e o gevokizumabe (bloqueio da IL-1) terão uso restrito, mas importante, no manejo desses pacientes (o reconhecido aumento do risco de infecções propiciado por tais substâncias sempre deverá ser considerado caso a caso; Loricera *et al.*, 2015).

Prognóstico

Tanto a PMR quanto a ACG tendem a ter um curso autolimitado de vários meses até 5 anos. Com o uso da prednisona, a evolução média é de aproximadamente 2 anos, podendo prolongar-se por até 10 anos. Observam-se recorrências em cerca de 20% dos casos. Particularmente na ACG, mesmo sob tratamento, são frequentes as recaídas, situações nas quais, com frequência, são normais a VHS e a PCR (daí a necessidade de utilizarmos outros biomarcadores na avaliação da atividade da doença). Como corolário a necessidade de termos um tratamento alternativo isolado ou associado à corticoterapia para a ACG (Kermani *et al.*, 2015).

A ACG em sua fase inicial apresenta mortalidade aumentada decorrente sobretudo de complicações vasculares como AVE, infartos do miocárdio, rupturas aneurismáticas, aneurismas dissecantes e fenômenos tromboembólicos. Após 4 semanas de iniciada a terapia, a mortalidade passa a ser similar à da população em geral, em relação à mesma faixa etária. No levantamento de Wade Crow *et al.*, a média de sobrevida do portador de ACG foi de 3,71 anos (8,34 anos para o grupo-controle); a sobrevida 5 anos foi de 35% (67% para o grupo-controle). Interessante é observar que a sobrevida dos portadores de ACG e a do grupo-controle convergiram aos 11,12 anos, o que significa que os efeitos adversos que afetam a sobrevivência estão presentes somente nos primeiros anos após o diagnóstico. Os fatores de risco para óbitos precoces na ACG deverão ser melhor avaliados; por exemplo, sabe-se que pacientes com ACG e perda visual têm menor sobrevida que aqueles que não a manifestaram, portanto deverão ter um seguimento regular e rigoroso; ainda, pacientes com ACG diferem daqueles com ACG-GV; mais, o comprometimento aórtico parece ser mais frequente do que o descrito nos relatos iniciais. Por essas razões devemos acrescentar, no seguimento do paciente, uma avaliação anual por meio da ultrassonografia abdominal e da radiografia do tórax em 2 posições.

Após a retirada medicamentosa, aconselhamos rever o paciente e avaliar a VHS, a PCR e a α_1 -glicoproteína ácida em intervalos crescentes de 3, 6 e 12 meses.

Bibliografia

- American College of Rheumatology: criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990; 33:1122-8.
- Baerlecken NT, Linnemann A, Gross WL *et al.* Association of ferritin autoantibodies with giant cell arteritis/polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis.* 2012; 71:943-7.
- Caylor TL, Perkins A. Recognition and management of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Am Fam Physician.* 2013; 88(10):676-84.
- Dasgupta B, Cimmino MA, Maradit-Kremers H *et al.* 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 2012; 71:484-92.
- Dejaco C, Singh YP, Perel P *et al.* 2015 recommendations for the management of polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum.* 2015; 67(10):2569-80.
- Diamantopoulos AP, Hetland H, Myklebust G. Leflunomide as a corticosteroid-sparing agent in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: a case series. *BioMed Res Intern.* 2013, article ID 120638, 3 p.
- Gabriel SE, Espy M, Erdman DD *et al.* The role of parvovirus B19 in the pathogenesis of giant cell arteritis: a preliminary evaluation. *Arth Rheum.* 1999; 42(6):1255-8.
- Garnetta ME. Giant cell arteritis complicated by multi-infarct dementia. *J Clin Rheumatol.* 1998; 4:209-15.
- Genereau T, Lortholary O, Guillevin L *et al.* Temporal 67 gallium uptake is increased in temporal arteritis. *Rheumatology (Oxford).* 1999; 38(8):709-13.
- Gilden D, White T, Khmeleva N *et al.* Prevalence and distribution of VZV in temporal arteries of patients with giant cell arteritis. *Neurology.* 2015; 84(19):1948-55.
- Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Salvarani C *et al.* The spectrum of conditions mimicking polymyalgia rheumatica in Northwestern Spain. *J Rheumatol.* 2000; 27:2179-84.

- Gordon I. Polymyalgia rheumatica. A clinical study of 21 cases. *Quart J Med.* 1960; 29:473-88.
- Hancock AT, Mallen CD, Muller S *et al.* Risk of vascular events in patients with polymyalgia rheumatica. *Can Med Assoc J.* 2014; 186(13):E495-E501.
- Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica. Evidence for synovitis. *Sem Arthritis Rheum.* 1984; 13:322-8.
- Helfgott SM, Kieval RI. Polymyalgia rheumatica in patients with a normal erythrocyte sedimentation rate. *Arthritis Rheum.* 1996; 39(2):304-7.
- Hu Z, Yang Q, Zheng S *et al.* Temporal arteritis and fever: report of a case and a clinical reanalysis of 360 cases. *Angiology.* 2000; 51(11):953-8.
- Hutchings A, Hollywood J, Lamping DL *et al.* Clinical outcomes, quality of life, and diagnostic uncertainty in the first year of polymyalgia rheumatica. *Arth Rheum.* 2007; 57:803-9.
- Kermani TA, Warrington KJ, Cuthbertson D *et al.* Diseases relapses among patients with giant cell arteritis: a prospective, longitudinal cohort study. *J Rheumatol.* 2015; 42(7):1213-7.
- Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG *et al.* Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. *Arth Rheum.* 2008; 58(1):26-35.
- Liozon E, Quattara B, Rhaïem K *et al.* Familial aggregation in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: a comprehensive literature review including 4 news families. *Clin Exp Rheumatol.* 2009; 27(1 suppl 52): S89-S94.
- Loricera J, Blanco R, Hernández JL *et al.* Tocilizumab in giant cell arteritis: multicenter open-label study of 22 patients. *Semin Arthritis Rheum.* 2015; 44(6):717-23.
- Macchioni P, Boiardi L, Catanoso M *et al.* Performance of the new 2012 Eular/ACR classification criteria for polymyalgia rheumatica: comparison with the previous criteria in a single-centre study. *Ann Rheum Dis.* 2014; 73:1190-3.
- Martinez-Taboda VM, Bartolome MJ, Lopez-Hoyos M *et al.* HLA-DRB1 allele distribution in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: influence on clinical subgroups and prognosis. *Semin Arthritis Rheum.* 2004; 34(1):454-64.
- Nesher G. The diagnosis and classification of giant cell arteritis. *J Autoimmun.* 2014; 48:73-5.
- Njau F, Ness T, Wittkop U *et al.* No correlation between giant cell arteritis and Chlamidia pneumoniae infection: investigation of 189 patients by standard and improved PCR methods. *J Clin Microbiol.* 2009; 4(6):1899-901.
- Ochi J, Nozaki T, Okada M *et al.* MRI findings of the shoulder and hip joint in patients with polymyalgia rheumatica. *Mod Rheumatology.* 2015; 25(5):761-7.
- Owen CE, Buchanan RRC, Hoi A. Recent advances in polymyalgia rheumatica. *Internal Med J. (Aust)* 2015; 45:1101-8.
- Pipitone N. Update on polymyalgia rheumatica. *Eur J Intern Med.* 2013; 24(7):583-9.
- Polachek A, Pauzner R, Levartovisky D *et al.* The fine line between Takayasu arteritis and giant cell arteritis. *Clin Rheumatol.* 2015; 34(4):721-7.
- Rooney PJ, Rooney J, Balint G *et al.* Polymyalgia rheumatica: 125 years of epidemiological progress? *Scott Med J.* 2015; 60(1):50-7.
- Salvarani C, Hunder GG. Musculoskeletal manifestations in a population based cohort of patients with giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1999; 42(6):1259-66.
- Solans-Laqué R, Bosch-Gil JA, Molina-Catenario CA *et al.* Stroke and multi-infarct dementia as presenting symptoms of giant cell arteritis: report of 7 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2008; 87(6):335-44.
- Soriano A, Verrecchia E, Marinaro A *et al.* Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica after influenza vaccination: report of 10 cases and review of the literature. *Lupus.* 2012; 21:153-7.
- Sudlow C. Diagnosing and managing polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: sensitivity of temporal artery biopsy varies with length and sectioning strategy. *BMJ.* 1997; 315:549.

van der Geest KS, Abdulahad WH, Rutgers A *et al.* Serum markers associated with disease activity in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Rheumatology*. 2015; 54(8):1397-402.

Vu N, Manolios N, Spender DG *et al.* Charles Bonnet syndrome in giant cell arteritis. *J Clin Rheumatol*. 1998; 4:144-6.

83

Artropatias Próprias da Velhice e Outras

Edison Rossi



Introdução

Em todos os tempos, apesar da frequência e importância dos reumatismos na velhice (um fato já evidenciado popularmente no dito “quem gosta de velho é reumatismo”), assombra notar o diminuto interesse do geriatra por melhor conhecimento e atuação na área, no que é secundado por reumatologistas que, inexplicavelmente, dedicam seus maiores esforços ao estudo das artrites do adulto e na expansão de seus conhecimentos farmacológicos, não se aprofundando na busca de uma visão mais abrangente para atuação mais eficaz nos casos de idosos reumáticos. Condições como instabilidade postural, marcha, quedas, imobilidade, sarcopenia, síndrome de fragilidade, as dores (sofridas e sentidas), as condições nutricionais, as interações familiares, os recursos sociais disponíveis etc. comumente passam ao largo. Até pouco tempo a quase universal osteoartrite – doença do adulto, mas de alta prevalência na velhice (afinal, o adulto torna-se velho!) – era o patinho feio da prática reumatológica. A maior interação geriatra-reumatologista melhorará a atenção e os cuidados ao idoso reumático. Infelizmente a osteoporose do reumatologista ainda não é a do geriatra e vice-versa.

Neste capítulo objetiva-se integrar o geriatra no contexto reumatológico. Assim, com referência à biologia e aos distúrbios musculoesqueléticos na velhice, temos que considerar 4 grupos, que são: (1º) *distúrbios “próprios” da velhice* (como as já vistas polimialgia reumática e arterite de células gigantes, a doença de Paget e a hiperostose esquelética difusa idiopática); (2º) *distúrbios frequentes próprios dos adultos que aumentam com o envelhecimento* (a osteoartrite é exemplo clássico); (3º) *distúrbios frequentes no adulto e no velho*, sobretudo aqueles que, por ocorrerem em diverso “terreno” (organismo envelhecido), mostram peculiaridades, seja nas manifestações, na intensidade, no enfoque terapêutico, no prognóstico etc. (p. ex., a doença reumatoide, a gota, as lombalgias e vários tipos de reumatismo não articular – trata-se de um conjunto insatisfatório no sentido de afirmações genéricas, por conta das frequentes exceções ou da caracterização de subgrupos, aliada à heterogeneidade das condições levantadas); e (4º) *distúrbios encontrados com menor frequência na velhice* (espondilite anquilosante é

exemplo clássico, além das artrites traumáticas, dos estiramentos musculares, das lesões meniscais etc.).

Artropatias microcristalinas

A deposição de cristais intra-articulares pode ocasionar diversas manifestações clínicas que vão de uma artrite aguda até uma artropatia crônica com grave destruição articular. Merecem destaque os cristais de pirofosfato de cálcio (responsáveis pelas condrocalcinose articular difusa [CAD]) e os de ácido úrico (gota).

■ Condrocalcinose articular difusa

É uma doença metabólica, com frequência inflamatória, decorrente de deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado (CPPD) intra-articularmente e em outros tecidos. Zitnam e Sitaj (1958) foram os primeiros a descrever uma síndrome de crises articulares inflamatórias, episódicas, de padrão familiar, que estava associada à presença de calcificações. McCarthy *et al.* (1962) descreveram a “pseudogota”, uma síndrome que combinava as características clínicas da artrite gotosa aguda com a presença de CPPD no líquido sinovial. A deposição desses cristais em cartilagens produz a condrocalcinose, detectada radiograficamente e que serve como marcador da doença; a fisiopatogênese dessa deposição é desconhecida (exceto para a rara hipofosfatase que, pela deficiência da pirofosfatase, promove o acúmulo do pirofosfato). Embora a maioria dos casos seja idiopática, há raras variedades familiares (de padrão autossômico dominante) e secundárias, associadas a outras doenças metabólicas. Estima-se ser de 0,8 a 1,1:1.000 habitantes a frequência da doença. Acomete ambos os sexos, com ligeira predominância feminina (1,48:1). Não há predileção por raça. Na série de McCarthy, a idade média de diagnóstico foi de 71,9 anos e a idade média do começo de sintomas (artrite aguda) foi de 57 anos. Outra casuística mostra que apenas 10% dos pacientes tinham menos de 60 anos, sendo mais acometidas as seguintes articulações: joelhos (88%), punhos (20%), tornozelos (14%) e ombros (8%). O diagnóstico se faz com base em achados radiográficos (calcificações de estruturas cartilaginosas e fibrocartilaginosas, frequentemente acompanhadas por lesões do tipo degenerativo, vistas nos joelhos, na sínfise púbica, nos punhos, nos ombros e nas articulações coxofemorais) e na identificação dos CPPD no líquido sinovial examinado sob microscopia de luz polarizada. Recentemente mostrou-se em estudo retrospectivo de radiografias digitais do tórax que a prevalência de condrocalcinose na articulação acromioclavicular aumenta com a idade e está associada à condrocalcinose dos joelhos. Esse achado, associado a histórico clínico pertinente, leva à hipótese de pseudogota ou osteoartrite secundária; mais, se a ocorrência for em indivíduo menos velho, deve-se excluir a possibilidade de distúrbio metabólico associado (Parperis *et al.*, 2013). A evolução clínica da CAD admite 5 tipos: a latente (assintomática); a pseudogota; a pseudorreumatoide; a pseudodegenerativa; e a pseudoneuropática. Importante é saber que o simples achado de calcificações intra-articulares não faz o diagnóstico de CAD, pois a condrocalcinose *per se* não é rara no velho (2,5% dos idosos têm seu ligamento triangular do carpo calcificado) e 7% de idosos

(idade média de 80 anos) mostram calcificações intra-articulares nos joelhos. O quadro clínico agudo frequentemente é de flogose monoarticular, de instalação rápida (ocorre em horas), acompanhado por febre, leucocitose e velocidade de hemossedimentação aumentada. Em uma casuística, cerca da metade dos pacientes foi hospitalizada com o diagnóstico de artrite séptica. Não tratada, a crise tem duração autolimitada (1 a 6 semanas). A variedade crônica acomete sobretudo mulheres idosas que, concomitantemente, apresentam osteoartrite (o padrão de comprometimento articular, sua gravidade e o componente inflamatório envolvido orientam para a pesquisa dos CPPD). Aproximadamente a terça parte dos portadores de CAD apresentam uma modalidade acelerada e destrutiva de osteoartrite (a “artropatia por pirofosfato”), condição que acomete sobretudo joelhos, quadris, punhos, articulações metacarpofalangeanas e ombros e que inclui a presença de importantes cistos subcondrais, fragmentação do osso subcondral com presença de corpos livres intra-articulares e grande osteofitose; em estágio mais avançado, ocorrem grave instabilidade e deformidades articulares, seguidas por grosseira destruição da articulação. Reconhecidamente a deposição de CPPD ocorre também em outras doenças metabólicas, como o hiperparatireoismo, a hemocromatose, a hipomagnesemia e a hipofosfatase. Tais cristais também têm sido vistos em pacientes portadores de hipotireoidismo, hipercalcúria hipercalcêmica, em articulações neuropáticas (“junta de Charcot”) e gota. Justifica-se, portanto, na avaliação inicial do paciente, a solicitação de exames subsidiários pertinentes (cálcio, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina, paratormônio [PTH], hormônio tireoestimulante [TSH], ferro e ferritina, dentre outros). Na população geral são fatores de risco para a pseudogota o hiperparatireoidismo e o uso de diuréticos de alça; já o índice de massa corpórea e o uso de diuréticos tiazídicos não o são (Rho *et al.*, 2012). Não há tratamento específico para CAD; no quadro articular agudo indicam-se repouso, compressas frias locais e uso de anti-inflamatórios não hormonais e corticoides (por via oral e/ou intramuscular) associados, se necessário for, a artrocentese (infiltrando-se ou não corticoide); na fase crônica, além do tratamento medicamentoso indicam-se procedimentos fisioterápicos. *Toilette* articular por via artroscópica poderá ajudar. Casos mais graves têm indicação para artroplastia.

■ Gota

A gota é uma doença poligênica e multifatorial que, determinando hiperuricemia, pode ser causa de sinovites agudas. Reconhecem-se 3 variáveis nessa doença metabólica: a hiperuricemia; a deposição intra-articular do cristal de monourato de sódio e os fatores desencadeantes. Os principais fatores desencadeantes da artrite gotosa aguda são: alimentos ricos em purinas, bebidas alcoólicas, estresse físico e emocional, lesões teciduais (traumas ou procedimentos cirúrgicos), infecções agudas, pós-infarto agudo do miocárdio, hemorragias, transfusões sanguíneas, no início do tratamento hipouricemiante (alopurinol ou uricosúricos), regimes intensos (perda rápida de peso, dietas com jejum prolongado), relacionados com fármacos (diuréticos e ciclosporinas, entre outros), após hemodiálise etc. Do ponto de vista diagnóstico, diante de uma monoartrite aguda, a normouricemia não afasta a hipótese clínica de gota; a uricemia pouco elevada torna o diagnóstico possível e a elevada, provável; todavia, *nenhum nível de uricemia o faz definitivo*. Frequentemente a gota associa-se a litíase renal, hipertensão arterial,

dislipidemias, aterosclerose, obesidade, diabetes melito, osteonecrose asséptica de coxofemoral e condrocalcinose articular. A primeira crise articular gotosa é excepcional antes dos 20 anos, habitual dos 30 a 50 anos e menos frequente após os 60 anos de idade. A incidência e a prevalência da gota têm aumentado universalmente e isto principalmente na velhice (em parte decorrente do declínio da função renal, em parte como resultado de comorbidades e/ou seus tratamentos, em parte por uma dieta mais rica em purinas) (Bolzetta *et al.*, 2013). Em nosso estudo com 500 pacientes, encontramos 15% de início de gota articular após os 60 anos. Na velhice a gota pode ser atípica. A terça parte de nossos pacientes era do sexo feminino e foi menos frequente o acometimento quase exclusivo das articulações dos membros inferiores que ocorre nos grupos mais jovens. Na velhice devemos atentar sobretudo para os casos de gotas secundárias, principalmente aquelas decorrentes de linfomas, do mieloma múltiplo e do uso crônico de diuréticos tiazídicos. Avanços no conhecimento da fisiopatologia da gota mostram cada vez mais que não estamos diante de uma simples “artropatia microcristalina” mas sim adentrando no espectro das doenças inflamatórias crônicas de origem imunológica (que envolvem citocinas, particularmente a interleucina 1 e a sinalização intracelular via inflamassoma) (Müller-Ladner *et al.*, 2011).

■ Outros cristais

▼ **Cristais de hidroxipatita.** A microscopia eletrônica faz o diagnóstico de certeza, uma vez que tais cristais não são vistos na microscopia óptica. Uma de suas manifestações clínicas acomete sobretudo as articulações dos ombros e quadris em mulheres idosas e é altamente destrutiva. A sinóvia, ao contrário do observado em outras artropatias microcristalinas, mostra número baixo de leucócitos.

▼ **Cristais de oxalato de cálcio.** O depósito de tais cristais, quase sempre ligado a outras doenças (insuficiência renal crônica, oxalose primária, amiloidose etc.), é sinal de mau prognóstico, pois indica artropatia crônica pouco responsiva ao tratamento clínico.

▼ **Cristais de corticoides.** A artrite por depósito desses cristais pode ocorrer após infiltração intra-articular.

Manifestações reumáticas associadas a endocrinopatias

Disendocrinias são responsáveis por várias síndromes com evidentes e, por vezes, características manifestações musculoesqueléticas. Destacamos a seguir algumas delas.

■ Acromegalia

Adenomas hipofisários podem produzir excesso de hormônio de crescimento, cujos efeitos metabólicos determinam significativas alterações no tecido conjuntivo. Daí resultam hipertrofia tecidual (hiperplasia bursal, espessamento capsular, proliferação sinovial e edema, hiperplasia cartilaginosa, proliferações ósseas), artropatias (hipermobilidade articular, degeneração cartilaginosa, osteofitose, reações periostais, condrocalcinose), alterações musculares (hipertrofias, fraqueza proximal, mialgias

etc.), neuropatia (a síndrome do túnel do carpo, por exemplo), lombalgia, cifose.

■ **Mixedema**

No hipotireoidismo primário, o ácido hialurônico e outras mucoproteínas depositam-se em vários órgãos, podendo ser essa a razão das várias síndromes reumáticas associadas. Ocorrem poliartralgias ou poliartrites moderadas, geralmente simétricas e acometendo sobretudo joelhos, tornozelos, punhos, articulações metacarpofalangeanas e articulações proximais dos dedos das mãos e pés; detectam-se osteoartrite raramente destrutiva, síndrome do canal do carpo, acometimento doloroso dos tendões flexores da mão, miopatias leves e pseudo-hipertrofia muscular – síndrome de Hoffman. Laboratorialmente, há elevação da creatinoquinase, o que, nos casos de fraqueza importante da musculatura proximal, obriga o diagnóstico diferencial com a polimiosite. Deve-se atentar também para o diferencial com o diabetes melito, que pode ser responsável pela junta de Charcot (fruto da neuropatia diabética); também são possíveis associações a quadros de ombro congelado (capsulite adesiva), de contratura de Dupuytren, de síndrome do canal do carpo, de atrofia muscular do 1º interósseo dorsal, entre outros tipos de reumatismo não articular.

■ **Hipertireoidismo**

Aqui se enquadram as manifestações clássicas da acropaquia tireoideana e da miopatia tireotóxica. Evidências clínicas de fraqueza ocorrem em praticamente todos os pacientes com hipertireoidismo. Tal miopatia pode ser leve (hipotrofia mínima, fraqueza, fadiga fácil) ou grave a ponto de a polimiosite impor-se como diagnóstico diferencial (diferentemente dos efeitos desta doença, não há alterações inflamatórias e estão preservados os músculos da laringe e da faringe; geralmente são normais a aldolase e a creatinoquinase). A recuperação completa da força muscular acontece com o retorno ao estado eutireoideano.

■ **Hiperparatireoidismo primário**

Trata-se de endocrinopatia comum na velhice. O excesso de PTH pode determinar várias e graves manifestações “reumáticas” como osteíte fibrosa cística (reabsorção óssea subperiosteal, cistos ósseos), dores ósseas, artralguas, mialgias, osteoporose, osteoartrite, condrocalcinose, frouxidão ligamentar, rupturas tendíneas, junta de Charcot, calcificações ectópicas e outras mais. Há algumas décadas a suspeita diagnóstica era levantada com a tríade de “dores ósseas + dores abdominais + cálculos renais” e o hiperparatireoidismo (HPT) era considerado doença rara. O advento dos autoanalisadores multicanais em patologia clínica (que rotineiramente dosavam o cálcio sérico) possibilitou descobrir a real frequência da doença, inclusive, de uma variedade leve, quase assintomática, conhecida como HPT assintomático. As mulheres idosas são mais acometidas que os homens (3 vezes mais), estimando-se que 4:1.000 mulheres com mais de 60 anos apresentem a doença. Na população europeia a maior incidência ocorre dos 70 a 74 anos de idade. Em nosso meio, Bandeira *et al.* (2006) mostram uma prevalência do

HPT da ordem de 1,3% em mulheres pós-menopausadas, metade das quais são assintomáticas. Laboratorialmente, define-se o HPT pelos elevados níveis do PTH e hipercalcemia persistente (esta pode estar ausente quando há déficit de vitamina D). Nos casos “assintomáticos” as alterações laboratoriais são pequenas e a sintomatologia é vaga (mialgias, artralguas, fadiga, “depressão”, “fibromialgia”). O HPT decorre da presença seja de um adenoma (85%), seja de hiperplasia (10 a 15%), seja de carcinoma da paratireoide (0,5 a 1%). Na maioria das vezes, a associação da ultrassonografia com a cintigrafia (utiliza-se o radiofármaco sestamibi) possibilita localizar o tumor (Hamidi *et al.*, 2006).

■ Diabetes melito

Numerosas são as complicações musculoesqueléticas do diabetes melito (DM); elas podem ser agrupadas em neuropatias (amiotrofia diabética, neuropatia autossômica, mononeuropatia múltipla etc.), neuroartropatias (osteólise, osteoporose, junta de Charcot, periartrite escapuloumeral etc.) e complicações associadas com outras doenças ou distúrbios (como hiperostose esquelética difusa idiopática, contratura de Dupuytren, estenose do canal medular, tenossinovites, hiperuricemia e gota) (Merashli *et al.*, 2015).

Manifestações reumáticas associadas a neoplasias

Neoplasias malignas estão associadas a várias síndromes reumáticas cujo reconhecimento pode ser concomitante, precedente ou subsequente ao diagnóstico de base (Fam, 2000). As manifestações musculoesqueléticas de uma neoplasia podem decorrer da invasão tumoral de estruturas adjacentes, da ação de mediadores de um tumor distante (as chamadas *síndromes paraneoplásicas*, que muitos preferem rotular simplesmente como as *manifestações sistêmicas do câncer*), de alterações no sistema imunológico (o mesmo defeito determinando tanto a doença reumática quanto a neoplasia), ou mesmo de reações adversas ao tratamento instituído. Há evidências de que portadores de doenças autoimunes têm maior chance de desenvolver neoplasias malignas. Um estudo em hospital geral mostrou que 23% dos pacientes com *manifestações reumáticas previamente não diagnosticadas* eram portadores de neoplasias ocultas; por outro lado estima-se que 15% dos pacientes portadores de neoplasias malignas hospitalizados desenvolvam síndromes paraneoplásicas de diversas naturezas (neurológicas, endócrinas, hematológicas, reumáticas, dermatológicas); no particular caso das reumáticas destaque-se que são frequentes as positividade do fator reumatoide e dos anticorpos antinucleares, o que torna mais difícil a distinção entre uma artrite verdadeiramente “reumática” e a artrite paraneoplásica de uma neoplasia ainda “oculta”. Portanto várias doenças tidas como reumáticas podem ser na realidade manifestações precoces de neoplasia maligna oculta. Um comportamento clínico atípico, a rápida instalação dos sintomas, a ocorrência em grupo etário não habitual, algumas características laboratoriais (anemia persistente, hipergamaglobulinemia, sangue oculto nas fezes) e/ou uma resposta terapêutica inexpressiva

à corticoterapia podem auxiliar no diagnóstico diferencial (Rugiené *et al.*, 2011). A principal característica que distingue uma síndrome paraneoplásica reumática de uma doença reumática real é o fato de que a remoção cirúrgica ou o tratamento farmacológico do tumor quase sempre levam ao desaparecimento da síndrome; por outro lado são desprezíveis (ou ausentes) quaisquer efeitos sobre uma doença reumática de base (Racanelli *et al.*, 2008).

■ Osteoartropatia hipertrófica pnêmica

Também conhecida por osteoartropatia hipertrófica ou síndrome de Pierre-Marie-Bamberger, a osteoartropatia hipertrófica pnêmica (OAH) caracteriza-se por artropatia simétrica dolorosa, com edema nos terços distais de antebraços e pernas, hipocratismo digital e neoformação óssea periostal. Das várias condições que a produzem (cirroses portal e biliar, doença intestinal inflamatória, infecções crônicas etc.), a mais prevalente é a *secundária a uma neoplasia primária de localização intratorácica*. Ocorre em 4% dos pacientes com carcinoma brônquico. Tal síndrome pode também ser decorrente de metástases pulmonares. Além dos sugestivos achados clínicos (hipocratismo digital com eritema periungueal) e radiográficos (aumento periostal), quase sempre detectamos, já na telerradiografia do tórax, o tumor pulmonar. A sintomatologia reumática antecede a pulmonar de 1 a 3 meses na terça parte dos casos e é concomitante em outro tanto. Por vezes, pode preceder em anos o diagnóstico. Uma das casuísticas mais extensas de OAH mostra as seguintes etiologias: carcinoma de pulmão (primário ou metástases): 80%; tumores pulmonares: 10%; outros tumores: 5%. Na etapa inicial da síndrome, os erros diagnósticos mais comuns são: acromegalia, mixedema, doença reumatoide e doença de Paget.

■ Poliartrite carcinomatosa

É uma modalidade de sinovite reativa, isto é, não há invasão tumoral nesse caso. O quadro clínico lembra o da doença reumatoide, exceto pela variedade em questão surgir de maneira abrupta e respeitar, frequentemente, os punhos e as mãos; sua manifestação tem sido relatada em várias neoplasias, sobretudo nas de mama e próstata. Esse tipo de poliartrite, que acomete os mais idosos, pode anteceder ou suceder o diagnóstico da neoplasia. De regra o fator reumatoide é negativo e não há histórico familiar da doença. A relação poliartrite-carcinoma fica evidente temporalmente pelo desaparecimento daquela com a exérese tumoral e sua recorrência quando da recidiva da neoplasia.

■ Polimiosite/dermatomiosite

Pacientes portadores de miopatias inflamatórias têm maior risco de malignidades do que a população geral. A polimiosite (PM) tipo III (segundo a ainda adequada classificação de Bohan e Peter, 1975), ao contrário das outras, ocorre mais comumente em homens e pode preceder o diagnóstico da neoplasia em 2 a 3 anos. Todavia, na maioria das vezes o tumor já se manifesta no primeiro ano do diagnóstico. Os principais tumores associados são os carcinomas de estômago, mama, brônquios e ovário. Diante de uma PM/dermatomiosite (DM), a refratariedade de resposta a altas doses de corticoides deve levantar

suspeita para a presença de neoplasia oculta. *Grosso modo*, cerca da metade dos pacientes com 65 anos ou mais que apresentam PM/DM são portadores de malignidades (com ampla predominância do tipo dermatomiosite). Ela pode ser considerada uma síndrome paraneoplásica; assim, pacientes portadores de miopatias inflamatórias devem ser avaliados anualmente. Constatou-se que a incidência de câncer diminui gradativamente com os anos após o diagnóstico: maior risco no 1º ano e em homens, menor no 2º e, a partir do 3º, ausência de aumentos significativos (Yang *et al.*, 2015). Um novo anticorpo – o anti-155/140 – mostrou alta especificidade e moderada sensibilidade para detectar neoplasias associadas a miosites, sobretudo à dermatomiosite associada ao câncer (Chinoy *et al.*, 2007; Fugimoto *et al.*, 2012).

■ Síndrome RS3 PE

A RS3 PE (*remitting seronegative symmetrical synovitis pitting edema*) é uma síndrome clínica de etiologia desconhecida e início agudo, que acomete principalmente homens idosos residentes em comunidades rurais e se caracteriza por uma sinovite simétrica de membros superiores (principalmente o dorso das mãos, o qual adquire um edema singular, de aspecto e consistência balofa). Ultimamente tem-se questionado a predominância masculina originariamente descrita em vista do crescente relato de mulheres na literatura. Surge também a possibilidade de a síndrome ser causada por agentes infecciosos, sobretudo o parvovírus B19 (mas também o *Streptobacillus moniliformes* e o *Mycoplasma pneumoniae*) (Drago *et al.*, 2015). O fator reumatoide e o anti-CCP (peptídeo citrulinado cíclico) são repetidamente negativos; raramente temos a positividade dos fatores antinucleares. Radiografias não mostram lesões ósseas. O ultrassom e a ressonância magnética das mãos e dos punhos mostram principalmente tenossinovites dos extensores. Embora de imunopatogenia ainda desconhecida, estudos têm responsabilizado o VEGF (fator de crescimento do endotélio vascular) como o principal responsável pela polissinovite e pelo edema subcutâneo por meio do aumento da permeabilidade vascular; especula-se ainda o papel da IL-6 que se encontra aumentada na sinóvia dos pacientes com RS3 PE (Varshney e Singh, 2015). A resposta terapêutica a baixas doses de corticoides (prednisona, + 10 mg/dia) é rápida. Na atualidade parece-nos prudente distinguir manifestações peculiares de distúrbios heterogêneos (uma síndrome RS3DE), de uma definida entidade clinicopatológica (uma RS3 PE verdadeira). Reconhece-se que mais ou menos metade dos pacientes, a longo prazo (1 a 18 anos), venha a ter uma doença autoimune (como artrite reumatoide soronegativa, síndrome de Sjögren, poliarterite nodosa). Outro subgrupo importante associa-se a neoplasias, sobretudo a adenocarcinomas (de próstata, estômago, fígado, pâncreas, cólon, ovário) e a tumores hematológicos, como leucemia linfóide crônica, linfoma não Hodgkin etc. Nesse caso, trata-se de uma verdadeira síndrome paraneoplásica e, nos pacientes em questão, a resposta à corticoterapia não é satisfatória, havendo maiores manifestações constitucionais (febre, anorexia, perda de peso). Com a retirada do tumor, a síndrome desaparece.

■ Reumatismo pós-quimioterapia

Caracteriza-se pelo surgimento de mialgias e/ou poliartralgias simétricas (mãos, cotovelos, joelhos, tornozelos), percebidos de 1 a 4 meses após o término de diversos esquemas quimioterápicos,

independentemente dos medicamentos utilizados e da natureza do tumor tratado. Especula-se se o distúrbio não decorra da recuperação do vigor imunológico *per se* pós-quimioterapia (Rezende *et al.*, 2005). Nos relatos iniciais ligou-se a síndrome ao sexo feminino (mais de 90% dos casos), ao carcinoma de mama (3 de cada 4 pacientes) e à ciclofosfamida (na ocasião o único fármaco comum a todos os esquemas quimioterápicos utilizados). O tratamento é sintomático; apresenta evolução benigna e geralmente entra em remissão no 1º ano. O diagnóstico é de exclusão, devendo-se afastar possível recidiva tumoral e reumatismos inflamatórios.

■ Outras considerações

Fasciite palmar e poliartrite têm sido descritas principalmente em tumores ovarianos. Um tipo raro de artrite pode surgir em portadores de carcinoma de pâncreas que cursam com altos níveis séricos de lipase. As manifestações reumáticas que sugerem um *câncer oculto* geralmente ocorrem em um indivíduo de 50 anos ou mais que apresenta artropatia inflamatória “atípica”, dores ósseas difusas (sobretudo noturnas), vasculites de origem indeterminada ou uma importante síndrome miastênica, paralelamente a uma resposta ruim à corticoterapia.

■ Reumatismos não articulares

Sob essa designação reunimos padecimentos que, embora heterogêneos do ponto de vista etiopatogênico, histopatológico e clínico, têm em comum o fato de determinarem dor, rigidez e impotência funcional no aparelho locomotor, além de se localizarem nos tecidos moles, fora das articulações. Aqui situamos as paniculites, as bursites, as tendinites, entre outras. *Fibrosites*, *reumatismos extra-articulares* e *reumatismos de partes moles* têm sido alguns dos nomes atribuídos a esse grupo de doenças. Os reumatismos não articulares (RNA) geralmente têm início agudo. A sintomatologia surge ou se agrava com o frio, a umidade e o estado emocional; comumente piora com o repouso, melhora com a atividade física moderada e agrava-se com a fadiga. Há desconforto ao levantar-se; melhora com a chegada do meio-dia e piora novamente ao entardecer. Por vezes há grave piora noturna. De regra estão ausentes os sinais gerais de febre, emagrecimento, hipotrofia muscular; também costumam ser normais os exames laboratoriais. Alguns tipos de RNA merecem, por sua frequência e/ou importância diagnóstica, breves considerações. São eles:

■ Ombro doloroso

Sob essa designação compreendemos toda uma série de distúrbios localizados na região do ombro, como a síndrome do impacto, a tendinite bicipital, a tendinite cálcica e artropatias várias, além de condições extrínsecas, como a síndrome ombro-mão, o tumor de Pancoast, neuropatias etc. Quase 30% dos pacientes acometidos têm mais de 65 anos de idade. Clinicamente dividimos a síndrome do ombro doloroso em: simples, hiperálgico agudo, pseudoparalítico e “congelado” (esta é a capsulite adesiva). Os estudos de imagem são importantes (raios X, ultrassonografia, ressonância magnética): a partir deles

podem-se identificar processos degenerativos na região e afastar lesões intra-articulares e metástases, por exemplo. Por outro lado, é comum o achado de calcificações na região do ombro (frequentemente são assintomáticas). Cerca de 3/4 dos casos devem-se à bursite subdeltoideana ou subacromial (com ou sem calcificações). No exame físico, a simples pressão digital desencadeia dor em pontos selecionados, sendo frequente a presença do arco doloroso de Simmonds. O tratamento na fase aguda abrange repouso articular e uso de anti-inflamatórios não hormonais, crioterapia e infiltração local com corticoide; na fase crônica a atuação fisioterápica é fundamental. Procedimentos cirúrgicos são reservados a situações bem definidas.

■ **Epicondilalgia**

A localização radial é muito mais frequente do que a cubital e tem nítida associação laboral. Além do exame local, impõe-se sempre um estudo clinicorradiológico da coluna cervical; convém buscar sobretudo processos involutivos degenerativos em vértebras cervicais inferiores (C5-C6-C7).

■ **Tenossinovite de DeQuervain**

É o RNA que acomete os tendões dos músculos longo abductor e curto extensor do polegar. Ocorre flogose e dor viva na borda radial do punho.

■ **Doença de Dupuytren**

É um distúrbio fibroproliferativo benigno, lentamente progressivo, que acomete as mãos. Ocorre uma retração fibrosa da fáscia palmar no seu lado medial, levando à incapacidade funcional dos 3º, 4º e 5º dedos, que ficam em flexão permanente. Compromete sobretudo homens (5,9 a 15H:1M), sendo a idade avançada fator de risco, e é quase sempre unilateral. Tem como causa fatores genéticos e ambientais. Estudos familiares mostram um padrão autossômico dominante e sugerem que a idade de início e a gravidade da doença estejam ligadas à variada penetração da expressão gênica; também há limitação sexual parcial (a expressão gênica está parcialmente ligada ao sexo masculino). Estima-se que 20% dos homens com mais de 60 anos de idade do Reino Unido sejam portadores de doença de Dupuytren (DD). A doença evolui mais rapidamente quando, adicionalmente, há fibromatoses em outros locais (dorso das mãos, planta dos pés e pênis – aqui, a doença de Peyronie). Tal contratura parece ser mais frequente quando da presença de doenças crônicas, principalmente a tuberculose pulmonar e a cirrose alcoólica, ou quando da terapia com anticonvulsivantes a longo prazo. Também tem ocorrência aumentada em diabéticos e em portadores de disendocrinia hipofisária. Embora não haja cura, a liberação cirúrgica da contratura dos dedos, com ou sem excisão dos tecidos afetados, possibilita significativa melhora funcional. Reconhece-se hoje a existência de uma proliferação da fáscia palmar sem as características típicas da DD – a doença palmar fascial não Dupuytren. Nela não há predisposição genética e, na patogênese, destacam-se os fatores ambientais (principalmente traumatismos de repetição), cirurgias e diabetes melito; sua evolução e prognóstico são diversos aos da DD “clássica” (Rayan e Moore, 2005).

■ Periartrite do quadril

A ocorrência de várias bolsas próximas ao grande trocanter e às inserções dos músculos glúteos provoca quadros agudos dolorosos, à semelhança do que ocorre no ombro doloroso. Um diagnóstico diferencial importante é com a osteoartrite coxofemoral.

■ Tenossinovite estenosante dos flexores

É o conhecido “dedo em gatilho”. O distúrbio é caracterizado por dor no trajeto dos tendões flexores das mãos, associada a dificuldades da movimentação do dedo acometido que, com frequência, trava em posição de flexão; em casos graves o dedo pode permanecer imobilizado, necessitando do auxílio da outra mão para soltá-lo, sendo a liberação acompanhada de um ressalto – o gatilho – e dor aguda. A sintomatologia é mais intensa pela manhã (em razão de maior edema na bainha flexora que circunda o tendão e da inatividade manual noturna). Com frequência palpa-se um nódulo na base palmar dos dedos acometidos (de regra, o anelar, o médio e/ou o polegar). É condição mais comum em mulheres do que homens, ocorre com frequência em endocrinopatias (como hipotireoidismo e diabetes melito) e tem nítida associação com certas atividades laborais. A liberação cirúrgica é reservada para os casos crônicos e mais graves.

■ Calcaneodínias

Essa palavra significa, literalmente, dor no calcanhar. Trata-se de queixa comum decorrente de variados distúrbios. Aqui temos as dores subcalcâneas (caso das fasciites plantares, com dores na borda medial do retropé – na avaliação radiográfica, a presença do clássico esporão inferior do calcâneo não significa ser ele o responsável pelo quadro; das afecções do coxim plantar, com dor mais difusa e centralmente abaixo do osso calcâneo; da síndrome do túnel do tarso, que por vezes exige liberação cirúrgica do nervo tibial) e também as dores posteriores (bursites retrocalcâneas, entesopatias do tendão calcâneo e síndrome do impacto posterior).

■ Síndrome de Tietze

Costocondrite e esternocostrodinia são outros nomes dessa síndrome de etiologia desconhecida que se caracteriza por dor e edema inflamatório localizado nas articulações esternoclaviculares ou costocondrais. Trata-se de distúrbio autolimitado e benigno que pode se associar a importante sofrimento, seja pela dor local intensa, por ser atribuído a patologias do coração ou pulmão, ou mesmo por levantar a suspeita de fratura patológica. Há variedades agudas (mais comuns) e crônicas. Temos visto principalmente as apresentações agudas que predominam nas junções esternais das costelas esquerdas (sobretudo 3ª, 4ª ou 5ª) em idosos. Suspeita-se que o estiramento local decorrente da mecânica respiratória ou microtraumas recorrentes sejam fatores patogénéticos. No diagnóstico, a radiografia convencional do tórax anterior pouco ajuda; por outro lado, os recursos integrados da tomografia computadorizada (mostrando esclerose e erosões ósseas, estreitamento do espaço articular, ossificação

ligamentar, osteófitos), da ressonância magnética (técnica mais sensível que avalia inchaço de partes moles, líquido intra-articular e características da membrana sinovial) e da cintigrafia óssea com Ga-67 (demonstrando captação aumentada na região) podem ser de valia em casos selecionados (Martins *et al.*, 1994).

■ Distrofias neurorreflexas

Essa designação abrange condições classicamente já reconhecidas como *causalgias*, *algodistrofias reflexas dos membros*, *distrofia reflexa simpática*, *atrofia de Sudeck*, *síndrome ombro-mão* e ultimamente, *síndrome complexa de dor regional (CRPS)* são síndromes dolorosas acompanhadas por alterações vasomotoras e tróficas que acometem o osso, a articulação e as estruturas periarticulares dos membros, mas *respeitando sempre a cartilagem*, e de complexa fisiopatologia. Elas compreendem 3 etapas clinicofuncionais que são: *inflamação* (caracterizada por edema, calor, rubor, dor e mobilidade restrita), *distrofia propriamente dita* (identificada por edema, dores, mobilidade prejudicada e extremidades frias e cianóticas) e *atrofia* (pouca dor e importante restrição dos movimentos por retrações fibrosas ao lado de hipotrofia da pele, celular-subcutâneo, músculos e osso; vê-se osteoporose moteada nas radiografias). Fatores genéticos parecem predispor a CRPS. O tratamento exige atuação multiprofissional (Maihofner *et al.*, 2010).

■ Síndrome do canal do carpo

Trata-se de síndrome decorrente da compressão do nervo mediano quando de sua passagem pelo canal carpiano, daí ser também conhecida como *síndrome do túnel carpiano (STC)* ou *neuropatia do mediano*. Acomete mais mulheres que homens (2 a 3M:1H). A relação dos fatores etiológicos é grande, podendo determiná-la: traumatismos, gota, amiloidose, diabetes melito, acromegalia, artrite reumatoide, tumores nervosos e outros. É frequente a associação da síndrome com tenossinovites (de DeQuervain, dedos em gatilho). Em geral o paciente procura o médico pelas alterações sensoriais ou pela amiotrofia (que pode ser tenar, hipotenar ou ambas; a mais frequente é a hipotrofia tenar e ocorre dificuldade ou impossibilidade para realização da pinça polidigital e para execução de movimentos finos). O sintoma mais específico da STC é a dor acompanhada de dormência noturna na mão, que se alivia com rápidas sacudidas e com a elevação do membro superior. Distúrbios vasomotores oriundos de alterações nos filetes simpáticos do nervo mediano podem acompanhar a síndrome. No diagnóstico clínico utilizamos os testes de Phalen e de Tinel (forte dor à compressão ou percussão do nervo mediano na região anterior do punho) e, no subsidiário, são diagnósticos os achados eletroneuromiográficos. Na atualidade utilizamos também a ultrassonografia do punho na avaliação inicial e, adicionalmente, quando necessário, a ressonância magnética, cujos achados predizem os benefícios da indicação cirúrgica, independentemente dos estudos da condução nervosa (Jarvik *et al.*, 2008). De todo modo, impõe-se ainda a realização do estudo radiográfico da coluna cervical, do ombro e do punho. Estudos da incidência temporal da STC têm mostrado apreciável diminuição nos grupos mais jovens e incremento nos dos mais idosos, estes últimos apresentando quadros mais graves e contribuindo desproporcionadamente para uma alta

quantidade de cirurgias realizadas. Demonstrou-se que há uma relação direta entre a gravidade da STC e a idade, o índice de massa corpórea e a medida da circunferência abdominal (Komurcu *et al.*, 2014; English e Gwynne-Jones, 2015).

■ Síndrome de dores nas costas

As dores nas costas podem ter origem nos corpos vertebrais, nos discos intervertebrais, nas articulações interapofisárias, nos ligamentos, na musculatura e nervos da região. Tais dores podem surgir espontaneamente quando de patologias ósseas ou osteoarticulares e, quando de causa ligamentar, costumam ser desencadeadas por traumatismos. Na elaboração diagnóstica devemos atentar para a localização (cervical, torácica ou lombossacral) e para o fato de o acometimento ser agudo ou crônico. Muitas das condições etiológicas são predominantes em certos grupos etários e determinadas regiões vertebrais. Assumem também importância diagnóstica a atividade laboral e os antecedentes pessoais. Nos países industrializados, a dor lombar (DL) tem alta prevalência (os percentuais variam de 60 a 90%), sendo a queixa mais frequente entre os problemas musculoesqueléticos dos idosos. Estima-se que pouco mais da metade dos idosos na comunidade tenham queixa de, pelo menos, um episódio de DL no ano anterior. Na maioria dos casos – e particularmente naqueles de portadores de DL crônica (DLc) – não conseguimos esclarecer a origem anatomopatológica do distúrbio. Mesmo assim – e sobretudo nos idosos – costumamos atribuir esses eventos a doença vertebral degenerativa comumente associada e identificada por exames de imagem: espondilose, discopatia e/ou artrose facetária, interapofisária. Na realidade há evidências conflitantes quanto à associação dessas discopatias com a DL e questiona-se a patologia facetária como causa primária da DLc (nesse caso, parecem ser mais significativos os fatores psicológicos na patogênese dolorosa). De todo modo, mais de 90% dos idosos com mais de 65 anos apresentam algum grau de degeneração discal e osteoartrite facetária, independentemente do seu estado doloroso, e embora alterações radiográficas mais proeminentes estejam associadas a DLc, a intensidade do quadro doloroso não manifesta tal relação (Hicks *et al.*, 2009).

Outros distúrbios

■ Estenose do canal vertebral

A estenose do canal vertebral (ECV) pode ser causa de uma síndrome – a síndrome do canal estreito – resultante de pressões mecânicas exercidas sobre a medula espinal ou sobre a cauda equina. Embora tal estenose possa ser congênita ou decorrente do desenvolvimento, a variedade que nos interessa decorre sobretudo de processos degenerativos dos tecidos moles e/ou ósseos que angustiam regionalmente o lúmen do canal, principalmente o ligamento amarelo (cuja hipertrofia pode alcançar magnitude suficiente para comprimir o sacro dural e as raízes nervosas, independentemente das alterações discais, como protrusões e hérnias), a osteofitose das articulações facetárias, a presença e o grau das espondilolisteses,

condições essas que podem ser problemáticas em pacientes já portadores, constitucionalmente, de um canal vertebral de menor calibre; adicionalmente atente-se para eventuais estenoses decorrentes de intervenções cirúrgicas prévias (Figura 83.1). Essa síndrome, de modo geral, acomete indivíduos de 50 anos ou mais, sobretudo nos segmentos lombar e cervical, apresentando incidência crescente com o envelhecimento. O quadro dominante é de alteração da marcha e reconhecem-se duas síndromes clínicas: a mielopatia cervical decorrente da espondilose cervical e a compressão caudal com claudicação neurogênica devido a estenose lombar. Em 40% dos pacientes o reflexo aquileu está abolido ou diminuído; o teste de Lasègue é negativo; o estudo radiográfico tem pouco valor para o diagnóstico; a eletroneuromiografia mostra alterações em 80% dos pacientes; o melhor exame para o diagnóstico é a ressonância magnética.

Recentemente demonstrou-se maior prevalência de diabetes melito em portadores de estenose do canal lombar (ECL). No enfoque do tratamento conservador de ECL (fisioterapia, analgésicos, pregabalina etc.) a utilização de pequenas doses de antidepressivos tricíclicos (10 mg/dia de amitriptilina ou nortriptilina) foi efetiva no controle sintomático. Em casos selecionados, opta-se pela cirurgia descompressiva. Na última década, o maior incremento de intervenções cirúrgicas na coluna lombar se deu em idosos portadores de ECL e cirurgiões têm recomendado procedimentos mais invasivos e complexos do que a “simples” descompressão. Um levantamento de dezenas de milhares de intervenções realizadas de 2002 a 2007 embasou as investigações de Deyo *et al.* (2010), que, chamando a atenção para a comorbidade dos pacientes, concluíram que os procedimentos mais complexos estão associados a maior risco de complicações e apresentam maiores taxas de mortalidade e de re-hospitalização.



Figura 83.1 Ressonância magnética da coluna lombossacral em mulher de 78 anos. Espondilolistese L4-L5 associada a artrose

facetária, hipertrófica e pseudoabaulamento discal, determinando constrição foraminal e estenose do canal medular.

■ Hiperostose esquelética difusa idiopática

A hiperostose esquelética difusa idiopática (HEDI) foi descrita por Forestier e Rotes-Querol como uma enfermidade que se caracteriza clinicamente por rigidez na coluna vertebral e radiograficamente por hiperostose vertebral, resultando em ossificação linear (sindesmófitos) e osteofitose exuberante. É uma doença frequente, com incidência de 6 a 12% em necropsias. Em um dos estudos a prevalência da HEDI foi de 10,8% (homens, 22%; mulheres, 4,8%), estando significativamente associada com os mais idosos, com o sexo masculino, com maiores índices de massa corpórea e com as presenças de espondilose lombar e osteoartrite de joelhos (Kagotani *et al.*, 2015). A osteofitose pode alcançar tal magnitude que, ocorrendo no segmento cervical, pode ser causa de disfagia.

■ Osteonecroses

A osteonecrose (ON) – *necrose asséptica*, *necrose avascular* ou *necrose isquêmica* – pode ser idiopática (primária, sua modalidade mais frequente) ou secundária a dezenas de doenças e distúrbios que, de maneira variável, determinam diminuído fluxo sanguíneo ósseo, ocasionando assim morte celular no território correspondente. As regiões mais vulneráveis são aquelas que originalmente já têm fluxo sanguíneo menor e circulação colateral restrita (condições presentes nas áreas de cartilagem articular). Por ordem decrescente de frequência as regiões acometidas são: cabeça do fêmur, côndilo femoral medial (a ON mais frequente do velho), cabeça do úmero, tálus, ossos do carpo e metatarsianos. Comumente unilateral, a ON é bilateral em 50% dos casos idiopáticos e em 80% dos casos esteroide-induzidos. Nos casos de trauma, a necrose óssea é consequência da interrupção do fluxo sanguíneo; em casos não traumáticos os mecanismos patogênicos ainda não são plenamente compreendidos. A principal causa da ON da cabeça do fêmur de origem traumática é a fratura do colo do fêmur (quase 3/4 dos casos); nas de origem não traumática destacam-se as variedades idiopáticas (40%), as corticoide-induzidas (30%) e o alcoolismo (20%). As ON ocorrem principalmente em homens (8H:1M), geralmente antes dos 50 anos de idade, com exceção da ON do joelho (principalmente no côndilo femoral medial, mas também no lateral e na tíbia proximal), que acomete mais mulheres (3M:1H), sobretudo as mais idosas. Dentre os fatores etiológicos das ON temos: traumas (fratura de colo femoral; luxação – com ou sem fratura), drepanocitose, doença dos mergulhadores (disbarismo), doença de Gaucher, radioterapia, corticoterapia, dislipidemias, neoplasias, alcoolismo, pancreatite crônica, gravidez, lúpus eritematoso sistêmico, diabetes melito, doença de Cushing, osteomalacia, coagulopatias, transplante de órgãos etc. A sintomatologia da ON é incaracterística; na maioria das vezes cursa de modo assintomático até estágios avançados, quando já se demonstra o colapso da superfície articular e a presença de osteoartrite secundária. Nos casos de pequenas áreas necrosadas, o diagnóstico pode surgir *a posteriori* como um achado radiográfico. A sintomatologia, quando presente, é de dor de variadas intensidades, surgindo principalmente quando de solicitação mecânica da articulação. Meses ou anos decorrem desde a sintomatologia inicial até a incapacidade funcional articular. Denominação frequente na literatura é a de

“ostecondrite dissecante” para a ON focal de áreas subcondrais das articulações diartrodiais. Durante anos o diagnóstico de ON ficou lastreado somente em radiografias simples, um método limitado que mostra a condição já em estado avançado. A observação do sinal de “crescente” (uma linha radioluciente subcondral) já significa o colapso precoce do osso esponjoso próximo à placa subcondral, ao qual se segue, quase sempre, o colapso da superfície articular. O exame de escolha para o diagnóstico e avaliação das ON é a ressonância magnética (Figura 83.2), método que deteta a doença em estágios pré-radiográficos e, sobretudo, pré-clínicos. Em casos selecionados também tem utilidade a cintigrafia óssea por tecnécio (Figura 83.3).

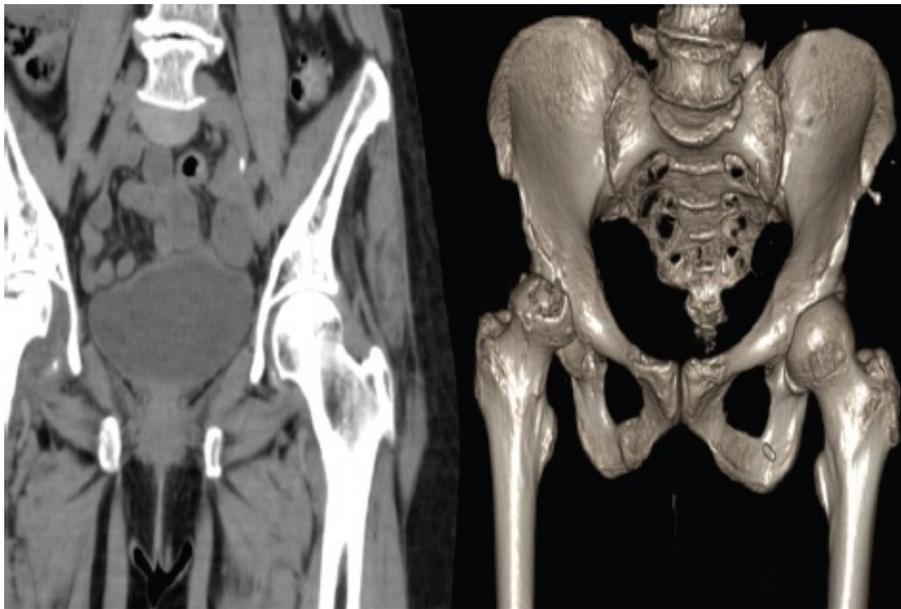


Figura 83.2 Tomografia computadorizada de bacia e reconstrução em 3D em mulher de 82 anos. Osteonecrose da cabeça femoral D com alterações degenerativas secundárias.

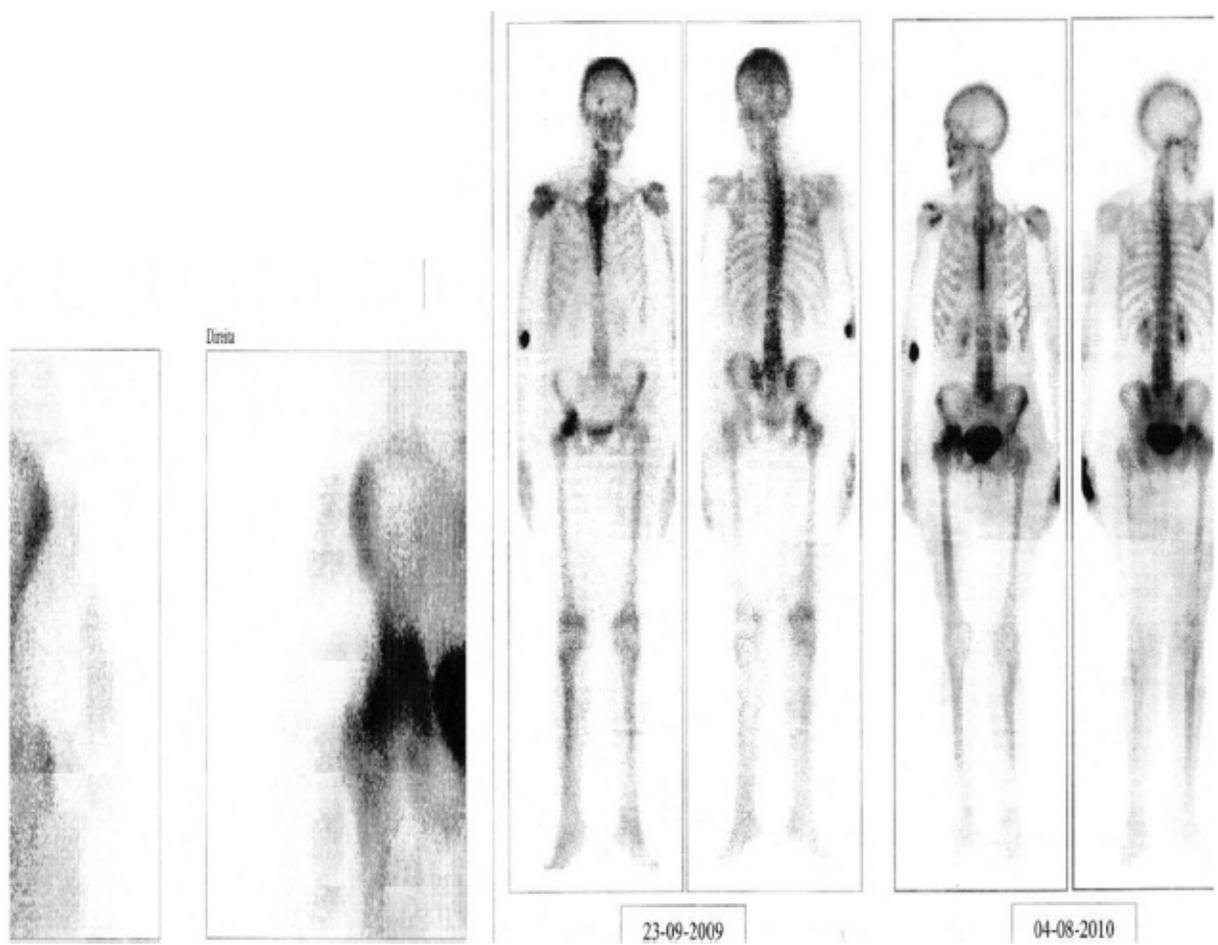


Figura 83.3 Cintigrafia óssea em mulher de 82 anos. Sinais cintigráficos de osteonecrose femoral D em fase tardia. Estudo comparativo (Set./09 e Ago./10).

O tratamento da ON visa prevenir o colapso ósseo, evitando assim a futura deformidade articular e suas consequências. Utilizam-se medidas conservadoras (repouso, analgésicos, fisioterapia, órteses) e/ou cirúrgicas (descompressão central, osteotomia, artroplastia) segundo o estadiamento da ON (estágios de 0 a 6, segundo critérios de consenso), além de outros procedimentos cujo real valor ainda é incerto. A relação entre corticoterapia e ON está bem estabelecida, sobretudo nos pacientes submetidos a transplantes e sob corticoterapia imunossupressora. Como a patogênese ainda é pouco compreendida, a melhor prevenção está diretamente relacionada às menores doses utilizadas.

▼**Osteonecrose da cabeça femoral (ONcf).** Aproximadamente 10% das artroplastias totais do quadril decorrem da ONcf. Tem-se observado que a ONcf após fratura do colo do fêmur de um idoso, em geral, é mais “branda” e apresenta uma evolução mais benigna do que os tipos associados a outras condições.

▼**Osteonecrose idiopática do côndilo femoral medial (ONcfm).** É a ON do idoso por excelência. De difícil reconhecimento nos estágios iniciais, apresenta nítida predominância feminina e é, quase sempre, unilateral. A sintomatologia predominante é dor localizada na região anteromedial do joelho; em $\frac{1}{4}$ dos idosos essa dor é intensa e de instalação abrupta. A ONcfm admite 4 estágios definidos segundo achados radiográficos: E1 (ausência de alterações radiográficas), E2 (discreto achatamento do côndilo medial), E3 (aparecimento do sinal radioluciente) e E4 (colapso cartilaginoso). E1 e E2 são potencialmente reversíveis; E3 e E4 associam-se com lesões irreversíveis no osso subcondral e na

cartilagem articular. Embora a cintigrafia óssea dê resultados inespecíficos, ela é útil para estabelecer o diagnóstico nas fases iniciais do distúrbio. A RM possibilita informações adicionais. O tratamento conservador tem indicação em E1 e E2; o cirúrgico nos demais (osteotomia em pacientes com menos de 60 anos e limitada região necrótica; artroplastia unicompartimental em idosos com lesões intensas. A artroplastia total do joelho tem indicação nos casos mais graves, quando do comprometimento também do compartimento lateral (Soucacos *et al.*, 1997). Acumulam-se evidências de que a ONcfm não seja um distúrbio osteonecrotico, sendo, portanto, incorreta sua denominação. Os relatos iniciais que propuseram a designação caracterizaram muito bem o quadro clínico e apresentaram apenas dados histológicos descritivos. Vê-se hoje que a doença não causa necrose óssea significativa e, quando o faz, certamente não pode ser responsabilizada como evento primário. A patogênese da ONcfm parece residir na osteopenia/osteoporose associada a fraturas subcondrais por insuficiência, devendo-se ainda compreender o papel da osteoartrite do joelho nesse evento.

▼ **Osteonecrose do maxilar inferior (ONmi).** Ocorre principalmente em cancerosos que receberam bisfosfonatos IV (pamidronato ou ácido zoledrônico). Importante casuística oncológica mostrou sua ocorrência em 0,72% dos pacientes (1,2% em câncer de mama; 2,4% em mieloma múltiplo). Já o risco da ONmi para pacientes que recebem bisfosfonatos orais para o tratamento da osteoporose é próximo ao da população geral. Admitem-se como fatores de risco a dose do bisfosfonato, a duração do tratamento e extrações dentárias. Para considerarmos que esse tipo de ON é efeito adverso dos bisfosfonatos faz-se mister estarmos diante de uma exposição óssea dos maxilares (superior, inferior ou ambos) presente há pelo menos 8 semanas e na ausência de radioterapia anterior ou de metástase local. Muitos pacientes apresentam fatores predisponentes para a ON (como cirurgia, quimioterapia e radioterapia) e em quantidade significativa de casos nada se detecta. Recentemente amplo consenso multiprofissional internacional deixou claro que a ONmi associa-se a doses oncológicas altas, parenterais e com frequentes intervalos de substâncias antirreabsortivas ósseas (bisfosfonatos e denosumabe) em incidência variável de 1 a 15%. Já o uso desses fármacos na população osteopênica/osteoporótica carrega uma incidência estimada de ONmi de 0,001 a 0,01%, que é pouco superior à observada na população geral (< 0,001%). Portanto, os benefícios terapêuticos das citadas substâncias superam, e muito, os raros efeitos adversos da ONmi e das fraturas atípicas do fêmur que podem ocorrer. Ademais, junto com o cirurgião-dentista e diante de fatores de risco para o desenvolvimento de ONmi, devem-se traçar estratégias de prevenção (Khan *et al.*, 2015).

■ Artrites sépticas

A artrite infecciosa é uma urgência médica que vem apresentando incidência crescente em idosos; sabe-se que mais da metade dos acometidos tem mais de 60 anos de idade. A etiologia é muito ampla, compreendendo várias espécies de bactérias, fungos e vírus. Do ponto de vista prático e de prevalência, as mais importantes são as *artrites piogênicas*, cujo diagnóstico é sugerido por uma monoartrite (também poliartrite no caso dos gonococos) de início agudo, altamente inflamatória e dolorosa em uma articulação que suporta peso (principalmente o joelho), acompanhada por febre, tremores e estado toxêmico. Na

dependência do agente agressor e da demora no diagnóstico, associados ao retardo na conduta terapêutica, pode ocorrer rapidamente a lise irreversível da cartilagem articular (em 1 a 2 semanas); mesmo quando da instituição do tratamento adequado, já podemos estar diante de sequelas definitivas. Entre os antecedentes, quase sempre identificamos, pregressa ou concomitantemente, infecção urinária (gram-negativos coliformes), processo pneumônico (pneumococo) ou piodermite (estafilococo ou estreptococo). Para o diagnóstico é fundamental a sinovianálise com cultura. Dentre os exames laboratoriais, demonstrou-se que a proteína C reativa tem utilidade para o diagnóstico diferencial; já a velocidade de hemossedimentação pouco acrescenta (Ernest *et al.*, 2010). Causas da maior suscetibilidade do idoso às artrites sépticas são a fisiológica diminuição do vigor imunológico, a presença de doenças crônicas (diabetes, alcoolismo, neoplasias) e o uso de imunodepressores e corticoides. Diagnósticos diferenciais importantes são com a gota e a pseudogota.

Podemos considerar como “monoartrite aguda” aquela que acomete uma única articulação pelo período de tempo até 2 semanas, acompanhada por 2 dos seguintes sinais/sintomas: sensibilidade dolorosa local, inchaço restrito à articulação e movimentação prejudicada (excluem-se portadores de artrite traumática). Diante de uma monoartrite aguda e dentro das limitações da população estudada e dos critérios adotados, casuísticas significativas mostraram como diagnósticos: gota (15 a 27%), artrite séptica (8 a 27%), osteoartrite (5 a 17%), artrite reumatoide (11 a 16%) e outros (artrite reativa, artrite psoriática etc.). Mesmo com metodologia adequada, uma parcela significativa dos casos não teve causa identificada (16 a 36%). Por fim, admitindo que um velho apresente monoartrite insidiosa, crônica, com aumento de volume articular, sem calor nem rubor, com pouca dor e importante hipotrofia muscular, sobretudo se existe história pregressa de tuberculose pulmonar, seria o caso de pensar em artrite tuberculosa.

Bibliografia

- Bandeira F, Griz L, Caldas G *et al.* Do hiperparatiroidismo primário leve ao severo: a experiência brasileira. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006; 50(4):657-63.
- Bohan A, Peter JB. Polymyositis. *N Engl J Med.* 1975; 292:344-7.
- Bolzetta F, Veronese N, Manzato E *et al.* Chronic gout in the elderly. *Aging Clin Exp Res.* 2013; 25:129-37.
- Chinoy H, Tertig N, Oddis CV *et al.* The diagnostic utility of myositis autoantibody testing for predicting the risk of cancer-associated myositis. *Ann Rheum Dis.* 2007; 66(10):1345-59.
- Deyo PA, Meiza SK, Martin BI *et al.* Trends, major medical complications and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. *JAMA.* 2010; 303(13):1259-65.
- Drago F, Ciccarese G, Agnoletti AF *et al.* Remitting seronegative symmetrical synovites with pitting edema associated with parvovirus B19 infection: two new cases and review of the comorbidities. *Int J Dermatol.* 2015; 54(10):e389-93.
- English JH, Gwynne-Jones DP. Incidence of carpal tunnel syndrome requiring surgical decompression: a 10,5 years review of 2309 patients. *J Hand Surg (Am).* 2015; 40(12):2427-34.
- Ernest AA, Weiss SJ, Tracy LA *et al.* Usefulness of CRP and ESR in predicting septic joints. *South Med J.* 2010; 103(6):522-6.
- Fam AG. Paraneoplastic rheumatic syndromes. *Baillières Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2000; 14(3):515-33.

- Fugimoto M, Hamaguchi Y, Kaji K *et al.* Myositis specific anti-155/140 autoantibodies target transcription intermediary factor 1 family proteins. *Arth Rheum.* 2012; 64(2):513-22.
- Hamidi S, Soltani A, Hedayat A *et al.* Primary hyperparathyroidism: A review of 177 cases. *Med Sci Monit.* 2006; 12(2):86-9.
- Hicks GE, Morone N, Weiner DK. Degenerative lumbar disc and facet disease in older adults: prevalence and clinical correlates. *Spine.* 2009; 34(12):1301-6.
- Jarvik JG, Comstock BA, Heagerty PJ *et al.* Magnetic resonance imaging compared with electro-diagnostic studies in patients with suspected carpal tunnel syndrome: predicting symptoms, function, and surgical benefit at 1 year. *J Neuro Surg.* 2008; 108(3):541-50.
- Kagotani R, Yoshida M, Muraki S *et al.* Prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) of the whole spine and its association with lumbar spondylosis and knee osteoarthritis: the ROAD study. *J Bone Min Metabol.* 2015; 33(2):221-9.
- Khan AA *et al.* Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consenses. *J Bone Miner Res.* 2015; 30(1):3-23.
- Komurcu HF, Kilic S, Anlar O. Relationship of age, body mass index, wrist and waist circumferences to carpal tunnel syndrome severity. *Neur Med Chir.* 2014; 54(5):395-400.
- Maihofner C, Seifert F, Markovic K. Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. *Eur J Neurology.* 2010; 17(5):649-60.
- Martins G, Cariati S, Elmore V *et al.* Tietze's syndrome in the elderly: description of a case and review of the literature. *G Chir.* 1994; 15(3):119-23.
- McCarthy DJ, Kohn NN, Faires JS. The significance of calcium phosphate crystals in the synovial fluid of arthritic patients: the "pseudogout syndrome" I: clinical aspects. *Ann Int Med.* 1962; 56(5):711-37.
- Merashli M, Chowdhury TA, Jawad AS. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *QJM.* 2015; 108(11):853-7.
- Müller-Ladner U, Panzner I, Kriegsmann J *et al.* Gout-regardless of therapeutic options a "forgotten" disease. *Dtsch Med Wochenschr.* 2011; 136(33):1660-4.
- Parperis K, Carrera G, Baynes K *et al.* The prevalence of chondrocalcinosis of the acromioclavicular joint on chest radiographs and correlation with calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Clin Rheumatology.* 2013; 32(9):1383-6.
- Racanelli V, Prete M, Minoia C *et al.* Rheumatic disorders as paraneoplastic syndromes. *Autoimmun Rev.* 2008; 7(5):352-8.
- Rayan GM, Moore J. Non-Dupuytren's disease of the palmar fascia. *J Hand Surg (Br).* 2005; 30(6):551-6.
- Rezende MC, Maia ADM, Horimoto AMC. Reumatismo pós-quimioterapia: uma disfunção da tolerância imunológica? *Rev Bras Reumatol* 2005; 45(1):43-6.
- Rho YH, Zhu Y, Zhang Y *et al.* Risk factors for pseudogout in the general population. *Rheumatology.* 2012; 51(11):2070-4.
- Rugiené R, Dadoniené J, Aleknavicius E *et al.* Prevalence of paraneoplastic rheumatic syndromes and their antibody profile among patients with solid tumours. *Clin Rheumatology.* 2011; 30:373-80.
- Soucacos PN, Xenakis TH, Beris AE *et al.* Idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle: classification and treatment. *Clin Orthop.* 1997; 341:82-9.
- Varshney AN, Singh NK. Syndrome of remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema: a case series. *J Postgrad Med.* 2015; 61(1):38-41.
- Yang Z, Lin F, Qin B *et al.* Polymyositis/dermatomyositis and malignancy risk: a metaanalysis study. *J Rheumatol.* 2015; 42(2):282-91.
- Zitnan D, Sitaj S. Chondrocalcinosis polyarticulares familiaris. *Bratisl Lek List.* 1958; 38:217-28.

84

Imunidade e Envelhecimento

Ada Maria Veras da Veiga



Introdução

O expressivo ganho de longevidade obtido a partir do século 20 veio acompanhado da potencial possibilidade de convivência com doenças crônico-degenerativas, seja como portadores delas ou como testemunhas do processo, tendo a imunidade um importante papel de agravo ou de proteção, dependendo de sua condição funcional.

A imunidade obedece a princípios biológicos fundamentais como a carga genética individual e a influência do meio. Com o envelhecimento, este binômio sofrerá interferências que tornarão este sistema de defesa menos eficiente (disfuncional), especialmente em situações de limite estressor, seja ele de ordem física ou emocional.

A discussão continua em torno da fronteira entre o envelhecimento natural, fisiológico do sistema imune, conhecido como imunossenescência, e o limite das alterações imunológicas causadas pela presença de doenças crônicas mais frequentes na idade avançada. Este fato aumenta a importância do cuidado nos estudos sobre o envelhecimento imunológico, utilizando-se protocolos rigorosos, dos quais excluem-se da amostra a ser estudada indivíduos com patologias que possam exigir, direta ou indiretamente, uma ação do sistema de defesa. Dessa forma, a análise volta-se para as transformações imunológicas que ocorrem exclusivamente pelo fato de estarmos ficando velhos e não por estarmos doentes.

Para compreendermos a doença é necessário que se estabeleçam antes os parâmetros da normalidade próprios do envelhecimento fisiológico.

A diminuição progressiva da reserva funcional do organismo, que ocorre naturalmente em todos os

sistemas na medida em que eles envelhecem (senescência), provocará limitações também na resposta de defesa, que se agravarão em condições de estresse imunológico, situação na qual, muitas vezes, as reservas já foram esgotadas. Desse modo, as modificações do comportamento imunológico decorrentes do envelhecimento reduzirão a capacidade de resposta diante de uma infecção, maior vulnerabilidade oncológica e autoimune, além de poder diminuir a resposta às vacinas. Isso implica aumento da mortalidade e morbidade por doenças infecciosas, autoimunes e neoplasias.

A compreensão das leis que regem o sistema de defesa em idades mais avançadas e a pesquisa de marcadores biológicos que identifiquem precocemente sinais de melhor ou pior prognóstico no campo do envelhecimento imunológico são fundamentais neste momento em que a pirâmide etária se inverte e o grupo dos maiores de 75 anos é o que mais rapidamente cresce.

Função imune

É a vigilância de um aparato complexo e sofisticado como é o do sistema imune que possibilita a existência humana. Esta vigilância definida geneticamente precisa interagir com outros sistemas como o endócrino e o neurológico, bem como reagir e adaptar-se ao mundo externo fazendo frente a vírus, fungos, bactérias, protozoários, parasitas, macromoléculas e agentes estranhos ao meio interno. As células envolvidas neste sistema têm origem em uma célula pluripotencial (célula-tronco) que proliferam dando origem a duas linhagens: linfoide e mieloide. O sistema imunológico é dependente da capacidade de formar células precursoras. Esta capacidade de renovação celular diminui com a idade.

A linhagem linfoide é composta pelos linfócitos B e T, (Figura 84.1) além das células *natural killer* (NK). A linhagem mieloide é constituída pelos neutrófilos, eosinófilos, basófilos e monócitos, além das hemácias e dos precursores das plaquetas, os megacariócitos.

A proteção imunológica pode ser didaticamente dividida em dois tipos:

- **Imunidade inata** (também chamada de nativa ou natural): em contato com o patógeno atua prontamente, porém, de forma inespecífica, por meio de barreiras físicas e químicas como a pele, enzimas de superfície de mucosas, proteínas especiais e células com capacidade fagocitária. É composta por uma rede celular com diferentes funções, como os neutrófilos, os monócitos (com alta mobilidade e que darão origem aos macrófagos), as células dendríticas, apresentadoras de antígenos (fundamentais na ponte que fazem entre o sistema imune inato e o adquirido) e as células NK, (com função citotóxica e produtora de citocinas), em resposta a estímulos. As células NK são caracterizadas morfológicamente como grandes linfócitos granulares que expressam em sua superfície moléculas identificadoras como o CD56 e o CD16. Tem um importante papel especialmente na defesa antiviral antes mesmo de a resposta adaptativa ser iniciada e sem a necessidade de sensibilização prévia (Figura 84.2). Participam da resposta antitumoral pela produção de citocinas pró-inflamatórias (interleucinas) como a interferona- γ , a qual ativa macrófagos para a tarefa da fagocitose. Além disso, as células NK também agem sobre a imunidade adaptativa modulando a magnitude e a qualidade de sua resposta. Em

seu conjunto, funcionarão como a primeira linha na barreira defensiva contra agentes patogênicos

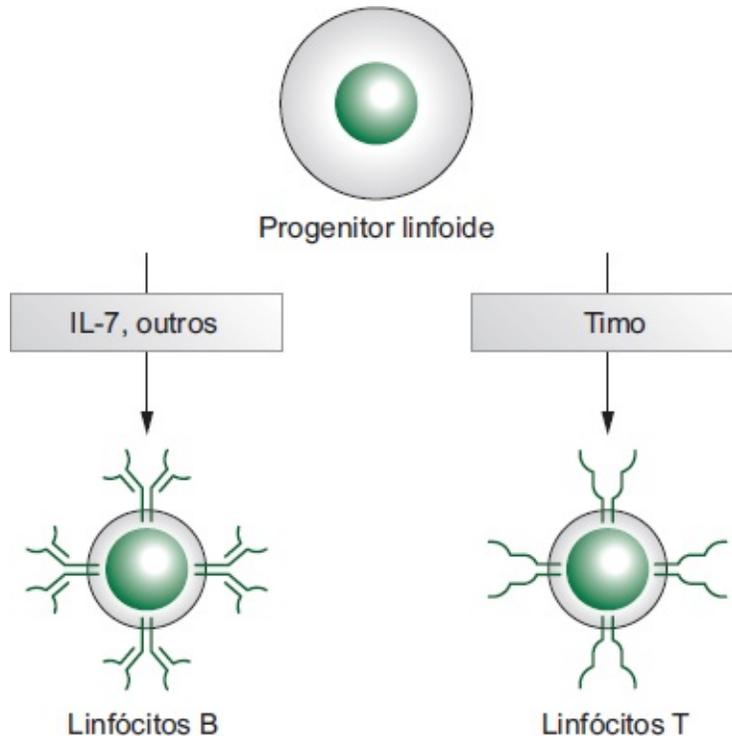


Figura 84.1 Origem da linhagem linfóide. Células T – processadas pelo timo; Células B, independentes do controle tímico. (Modificada de Abbas *et al.*, 2014.)

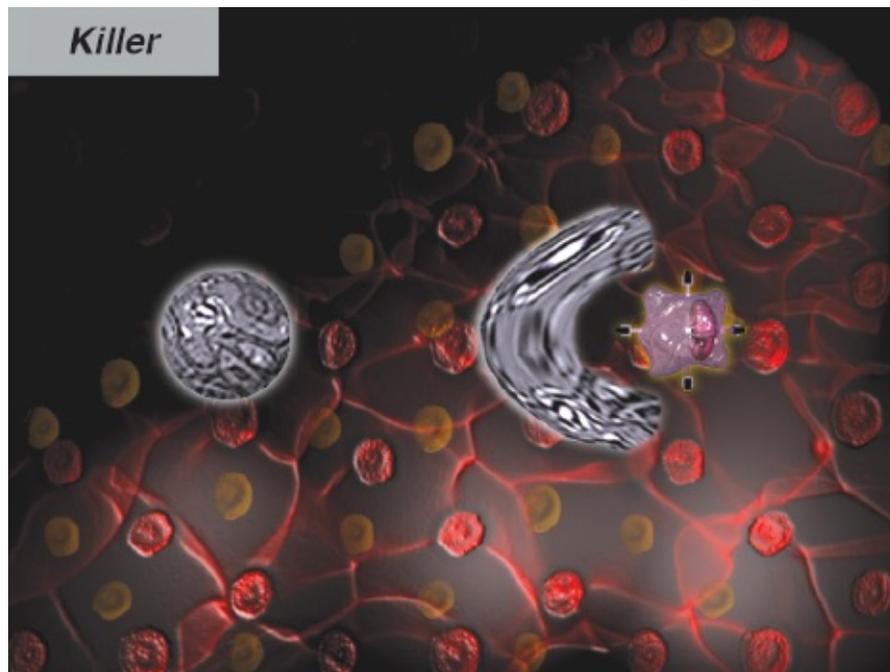


Figura 84.2 Representação da célula *natural killer*.

- Imunidade adquirida (também chamada de adaptativa ou específica): proveniente de exposição a patógenos ao longo da vida, apresenta especificidade e memória. É representada pelos linfócitos T e B. Os linfócitos T promovem o ataque célula a célula enquanto os linfócitos B agem por meio da produção de anticorpos.

Enquanto a imunidade inata, por meio de seus principais componentes como as células fagocitárias, barreiras físicas e químicas como a pele e enzimas de superfície de mucosas, além de algumas proteínas especiais como o complemento, apresenta um repertório limitado em sua atuação, a imunidade adquirida apresenta o potencial de ampliar sua competência de acordo com o agente patogênico ao qual ela se expuser ao longo da vida. Isso quer dizer que, a cada exposição a determinado micróbio, haverá um aumento na quantidade e na especificidade da resposta de defesa do hospedeiro. É uma imunidade de “memória” que lhe permite responder de forma mais rápida e precisa a um patógeno específico (imunidade específica). Os representantes mais importantes da imunidade adquirida ou específica são os linfócitos e os produtos originados por eles, os anticorpos (Abbas *et al.*, 2014; Owen *et al.*, 2013; Coico e Sunshine, 2015).

A divisão entre imunidade inata e imunidade adquirida é meramente didática, uma vez que funcionam de forma combinada.

A resposta imunológica adquirida pode ser dividida ainda em resposta imune humoral e resposta imune mediada por célula. A resposta imune humoral é iniciada pelas imunoglobulinas, as quais são produzidas pela diferenciação do linfócito B em resposta a antígenos (p. ex., por infecções bacterianas). Já a imunidade mediada por célula é da responsabilidade do linfócito T, o qual prolifera rapidamente em resposta à apresentação do antígeno, com produção de proteínas mediadoras (citocinas). Este mecanismo é iniciado primariamente em resposta a parasitas, vírus, fungos, reações alérgicas e rejeição de transplantes e ambos se inter-relacionam.

Após a produção pela medula óssea, os linfócitos são submetidos a um processo de maturação para que adquiram suas capacidades particulares. Enquanto os linfócitos B amadurecem na própria medula, os precursores do linfócito T migram para o timo, onde receberão moléculas diferenciadas entre si (receptores de membrana) para que adquiram capacidades muito específicas de reagir.

Os linfócitos T correspondem à proporção de 40 a 70% do total de linfócitos. Após a passagem pelo timo, serão capazes de iniciar a resposta celular imune quando antígenos invadirem o corpo, sendo também responsáveis pela modulação da resposta imune para prevenir autoimunidade e defesa contra o crescimento de tumores. A progressiva involução do timo deve ser lembrada como tendo papel importante na imunossenescência.

Os linfócitos B (independentes do timo), por meio de sua própria diferenciação no interior da medula óssea, produzirão anticorpos (imunoglobulinas) que protegerão o hospedeiro ao longo da vida. Com base em sua estrutura e função, as imunoglobulinas são divididas em IgA, IgG, IgM, IgD e IgE (Owen *et al.*, 2013; Palmer, 2013).

Imunidade mediada por célula e imunidade humoral

A distinção entre imunidade humoral e celular é de certa forma artificial, porque ambas as células, B e T, podem participar em cada reação. Enquanto as células T são efetoras na resposta imune celular, elas também são necessárias para a maior parte da atividade da célula B na resposta imune humoral

(anticorpos). Por outro lado, enquanto as células B envolvem a produção de anticorpos, elas podem agir também como células apresentadoras de antígenos, na resposta imune celular da célula T.

Os vários componentes celulares do sistema imune podem interagir pelo contato célula a célula como no caso do linfócito T citotóxico (citolítico) ou liberando fatores que podem modular sua atividade (linfócito T auxiliar) (Figuras 84.3 e 84.4) por meio de moléculas como citocinas (proteínas sinalizadoras envolvidas na regulação do sistema imune que são ativadas em casos de inflamação (estimulam a proliferação celular, sua migração e iniciam a apoptose) e linfócitos B (por meio das imunoglobulinas) (Figura 84.5).

Existem ainda células acessórias como os monócitos/macrófagos e células apresentadoras de antígenos que agem por meio da apresentação ou processamento do antígeno, apresentando-o ao receptor de superfície do linfócito T. São estes receptores de superfície que, ao interagir com o antígeno, induzirão o linfócito à ativação iniciada pela mobilização de cálcio intracelular seguida pelos demais eventos que determinarão a ação para a qual tem sua especificidade (inativar, eliminar, tolerar).

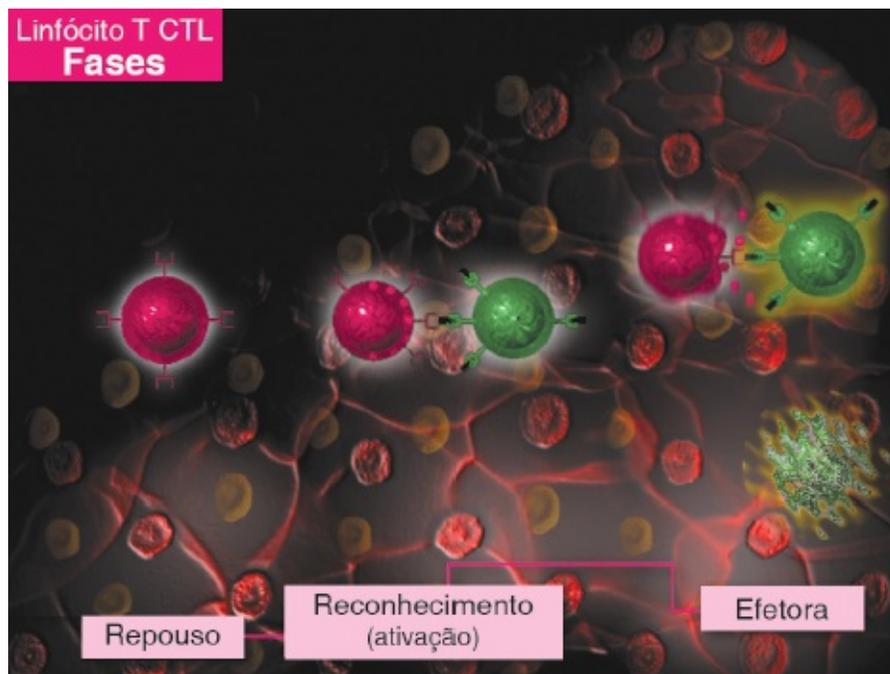


Figura 84.3 Representação das fases de ativação do linfócito T citotóxico.

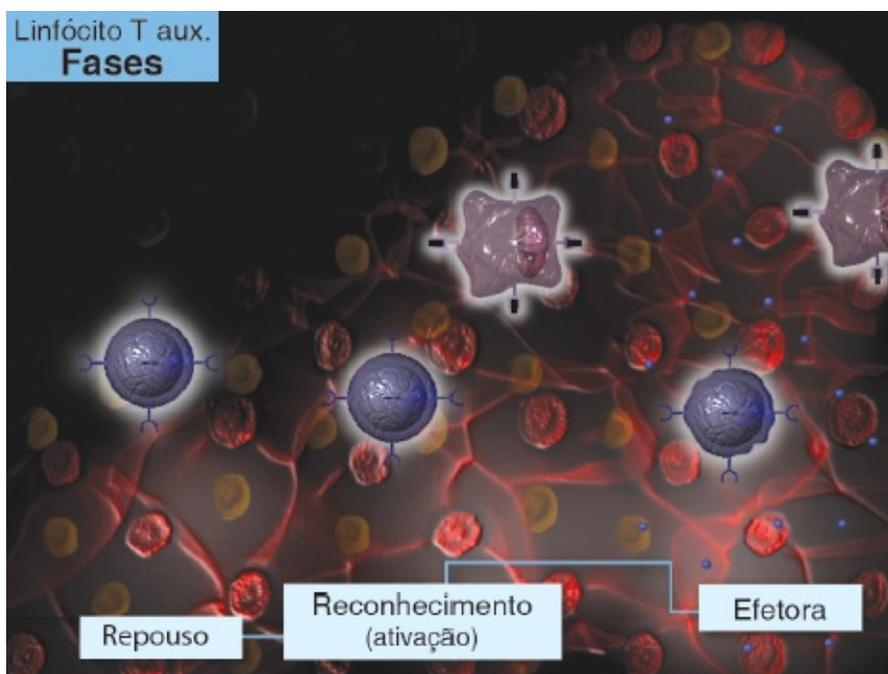


Figura 84.4 Representação das fases de ativação do linfócito T auxiliar.

As células que podem responder precisam expressar proteínas de membrana como parte do desenvolvimento ou da ativação do processo. Estas moléculas de superfície (marcadores) funcionam como uma espécie de impressão digital da célula, permitindo o reconhecimento do grupo ao qual pertencem e identificando sua fase de ativação. São chamados de CD – *cluster of differentiation* – e agem como marcadores de superfície identificados pelo método de citometria de fluxo.

Um grupo de diferenciação se define caracterizando a molécula que o constitui. Esta caracterização deve incluir a natureza bioquímica da molécula, seu tamanho, sua estrutura e sua aparição nos vários estágios de sua diferenciação. Um bom exemplo de marcador da célula T é o CD3 (linhagem) (Figuras 84.6 e 84.7).

Já a molécula de superfície CD25 (receptor da interleucina-2) é um marcador de ativação das células T, presente apenas quando da ativação da célula T pelo antígeno. Também são conhecidas como moléculas acessórias ou moléculas de superfície.

Na resposta da imunidade celular, o linfócito T com a molécula de superfície CD8 (também chamado de linfócito T citolítico ou citotóxico), ao ser ativado por um agente infeccioso, apresentará 3 fases distintas: expansão, contração e memória. Quando a infecção é controlada, a população de linfócitos T CD8⁺ que havia se expandido sofre morte celular (apoptose), iniciando a etapa da contração. Permanecerá, entretanto, uma subpopulação com memória. A manutenção da memória replicativa da célula CD8⁺ é primordial no mecanismo da proteção imune. Por outro lado, o linfócito T com molécula de superfície CD4⁺, também conhecido como linfócito T auxiliar (*helper*), está implicado com a função dos macrófagos por meio da ação de interleucinas. Apresentará expansão com menor magnitude e terá uma contração retardada.

Embora muitas vezes a definição dos marcadores em termos de sua função se apresente como um aspecto prático, nem sempre isto é possível, já que um marcador pode funcionar como marcador de maturação para determinada linhagem celular e como marcador de ativação para outra.

**Linfócito B
Fases**

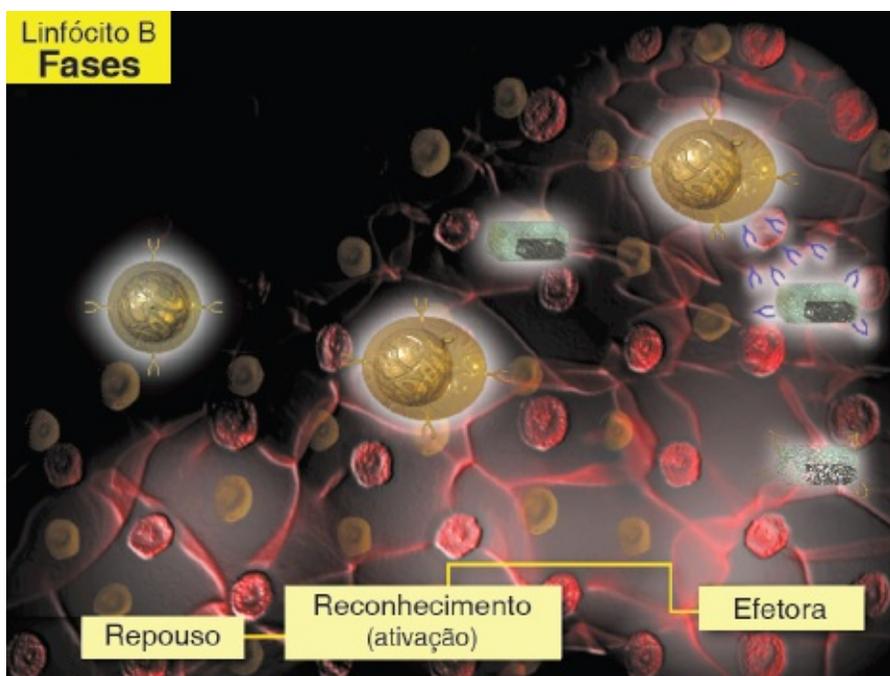


Figura 84.5 Representação das fases de ativação do linfócito B.

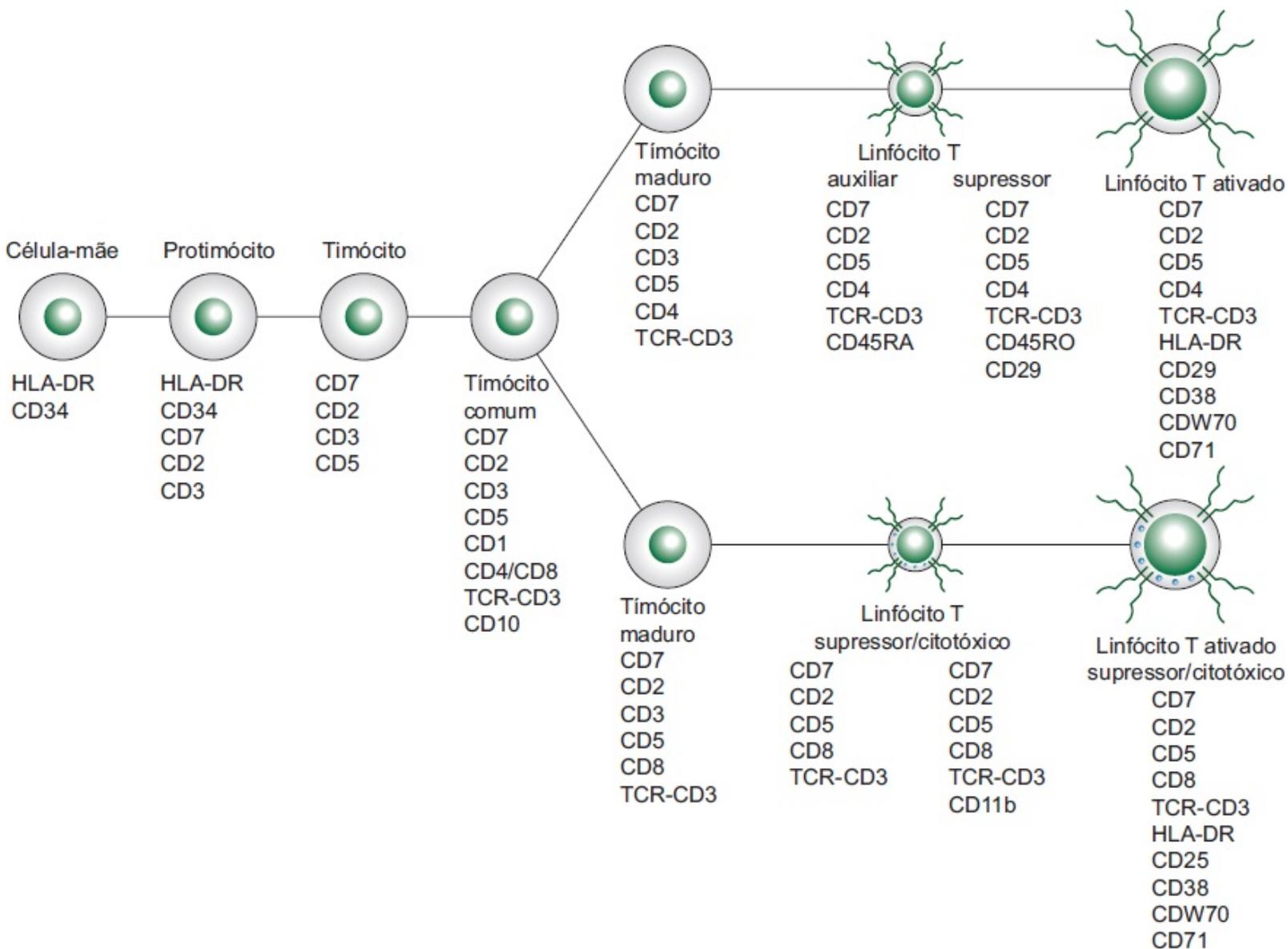


Figura 84.6 Marcadores da célula T. (Modificada de Orfao e Ruiz-Arguelles, 1992.)

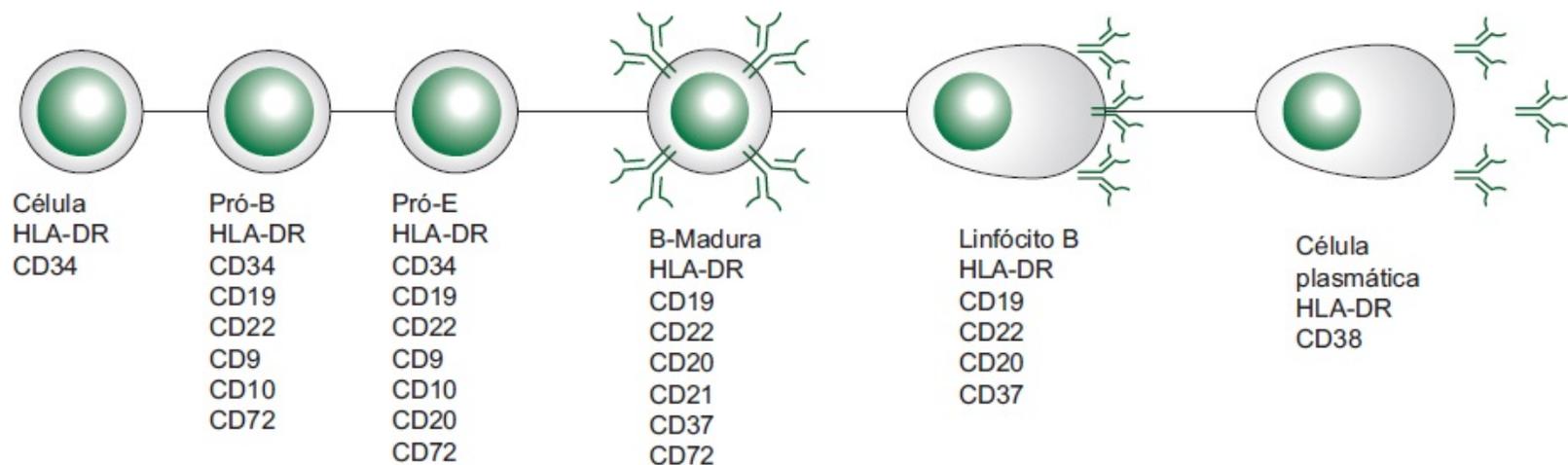


Figura 84.7 Marcadores da célula B. (Modificada de Orfao e Ruiz-Arguelles, 1992.)

Na resposta humoral, os linfócitos B produzem anticorpos que podem se ligar a antígenos ou a produtos de antígenos e então ativar uma série de respostas defensivas mediadas por células fagocitárias e outras proteínas.

Como se observou até aqui, a célula T apresenta receptores específicos (marcadores de membrana) CD3 que a distinguem das outras e que podem reconhecer e se ligar a um local específico do antígeno (epítipo) – quando este é muito grande para ser processado pelo linfócito B.

Depois do reconhecimento, há a ativação de um processo que envolve transdução intracelular de sinais para o citoplasma e o núcleo; isto resulta no avanço da regulação do mRNA para vários componentes receptores e para a expressão de novas moléculas na membrana celular, qualificando a célula para a fase efetora. A iniciação da resposta imune requer o reconhecimento do antígeno pelo linfócito imunocompetente. Algumas destas estruturas estão envolvidas com o reconhecimento da célula B pela célula T. A célula T ativada libera novos fatores de síntese que resultarão em expansão do próprio clone de célula T, enquanto outros fatores influenciam o desenvolvimento de células B que, por sua vez, sintetizarão anticorpos (Figura 84.8).

Ocorre então um período de morte celular (apoptose) no qual a maioria das células T ativadas desaparece e a atividade efetora declina tanto quanto o conteúdo antigênico. Esta contração na resposta da célula T é tão intensa quanto a expansão e, na maior parte dos casos, 95% das células T antígeno-específicas desaparecem. Este fenômeno de morte celular serve como um mecanismo regulador do número de células e de manutenção da homeostase.

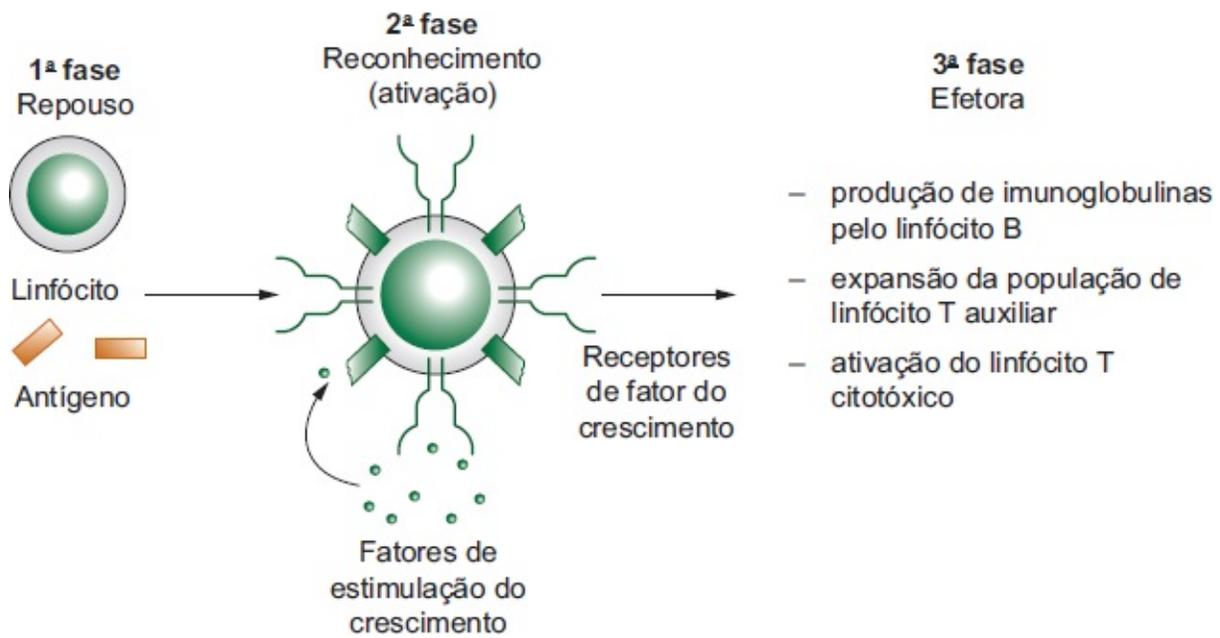


Figura 84.8 Fases na ativação linfocitária. O reconhecimento do antígeno pelo linfócito T leva à produção de fatores de expansão (p. ex., interleucina-2) e proliferação das populações linfocitárias. (Modificada de Abbas *et al.*, 2014.)

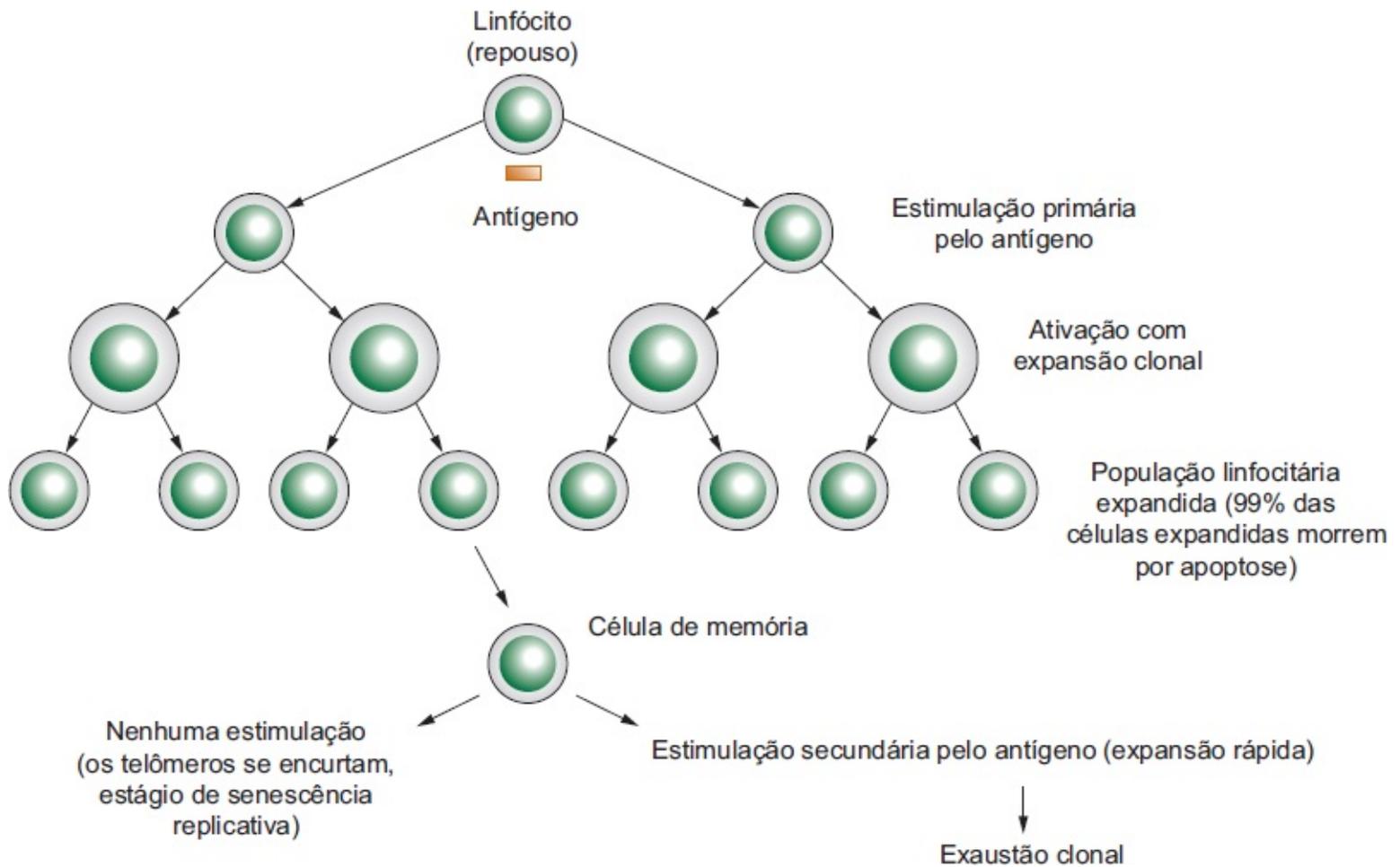


Figura 84.9 Memória imunológica. (Modificada de Abbas *et al.*, 2014.)

Quando o antígeno é depletado, a rede de anticorpos (memória) já está formada. A resposta diminui, deixando expandida uma população de células de memória e imunoglobulinas, produto da estimulação de linfócitos B, que agora estão prontas a responder com rapidez no próximo contato com o mesmo antígeno (memória imunológica) (Figura 84.9).

O sistema imune é um processo dinâmico que interage com vários componentes dele mesmo e com o meio ambiente. Seu papel é garantir a integridade do organismo. Este objetivo é alcançado pela capacidade de distinguir o próprio do não próprio, da alta especificidade e da memória imunológica. Assim, a imunidade depende em última instância do número de células que podem ser ativadas e do número de células-filhas que podem ser produzidas por esta ativação no espaço de tempo entre o período de exposição ao agente agressor e a resolução do processo. Com o envelhecimento, todas as etapas deste mecanismo estão modificadas.

Imunossenescência

O progressivo e fisiológico declínio da reserva funcional que ocorre em todos os sistemas biológicos ao longo da vida também afetará o sistema de defesa, a função imune. A este fenômeno chamamos *imunossenescência*, que corresponde ao envelhecimento imunológico traduzido por um conjunto de modificações tanto na resposta inata quanto na adquirida. Tais modificações podem ocorrer em uma ou várias etapas do caminho de ativação celular, as quais resultarão em menor eficiência do sistema de defesa aumentando a propensão e a gravidade de doenças infecciosas, autoimunes e neoplásicas.

A marca do envelhecimento é o progressivo declínio dos três maiores sistemas de comunicação do corpo: o imune, o endócrino e o nervoso. Entre as incontáveis variáveis relacionadas com o processo de envelhecimento, uma das mais controversas é o perfil imunológico do indivíduo velho. Há um consenso de que ele se modifica, tornando-se menos eficiente (Effros, 2012; Pawelec, 2012). Embora tenha sido aceito por muito tempo que a imunidade inata fosse menos atingida com o envelhecimento, os estudos mais recentes demonstram a existência de importantes alterações também nesta esfera de defesa (Solana *et al.*, 2006; Weiskopf *et al.*, 2009; Funlop *et al.*, 2012).

Entre os componentes da imunidade inata, os neutrófilos, que apresentam um papel importante na defesa primária contra fungos e bactérias, e fazem parte das etapas de ativação (p. ex., liberação de enzimas proteolíticas) são afetados no envelhecimento, reduzindo seu potencial microbicida como também sua interação com o sistema da imunidade adquirida. A capacidade fagocitária e, em alguns estudos também a capacidade quimiotática estão reduzidas, dando mais tempo à multiplicação bacteriana aumentando o dano tecidual (liberação de enzimas proteolíticas) (Shaw *et al.*, 2010; Wessel *et al.*, 2010; Candore *et al.*, 2010).

As células dendríticas relacionam o sistema imune inato com o adquirido, tendo a capacidade de induzir tanto uma potente resposta antigênico-específica como também à tolerância. Iniciam e amplificam respostas, estando distribuídas pelo corpo em regiões de contato com o meio externo como pulmões, trato digestivo e em extensa rede a qual inclui outras células apresentadoras de antígenos. Com o envelhecimento, apresentam menor eficiência na apresentação do antígeno, o que levará a menor estimulação de linfócitos T.

Os monócitos/macrófagos, componentes de alta mobilidade, parecem aumentar em número com o avançar da idade, entretanto sua função (diferenciação) é reduzida.

Com relação às células NK importantes na defesa viral e oncológica, com o envelhecimento ocorre um aumento quantitativo, porém à custa de células menos eficientes na produção de citocinas (responsáveis pela emissão do sinal e regulação para a resposta imune). Há um aumento, porém, de células *killer* de menor competência.

No campo da imunidade adaptativa, sabemos que todas as células imunologicamente ativas podem exibir modificações idade-relacionadas e isto inclui a imunidade celular (linfócitos T) e imunidade humoral (linfócitos B) (Shaw *et al.*, 2010; Wessel *et al.*, 2010).

O declínio da atividade da célula T foi primeiramente descrito por Menon *et al.* em 1974, em camundongos, e em humanos, por Weksler e Hutteroth. Este declínio é representado por um aumento na proporção das células de memória (que já tiveram contato com um antígeno), em relação a células virgens (*naïve*), aquelas que ainda não entraram em contato com um antígeno, o que resultará em uma diminuição do potencial de reatividade a novos antígenos. Com a involução do timo, diminui o repertório de células T provenientes dele, inclusive aquelas com capacidade supressora que impediriam a quebra do delicado equilíbrio entre estas e as efectoras, aumentando assim a chance de fenômenos autoimunes. O envelhecimento é acompanhado por um progressivo aumento na proporção de células T que atuam de forma disfuncional (Solana *et al.*, 2006; Pawelec, 2012). O declínio da capacidade imune com a idade poderia ser atribuído à prevalência de um linfócito T com fenótipo senescente. Suas células virgens apresentam defeitos funcionais, redução dos telômeros, diminuição na produção de interleucina 2, prejuízo na expansão e diferenciação em célula efetora e consequente redução na habilidade da resposta antigênica. Sua maior característica é a irreversibilidade da perda de sua capacidade replicativa. O número de divisões celulares, nos quais a senescência é atingida, depende da espécie, da idade e do conjunto genético do indivíduo. Assim, células de origem fetal ou neonatal são capazes de um número maior de divisões do que as células de indivíduos velhos – limite de Hayflick. Com o avanço da idade, há um aumento no número de células que parecem normais, mas falham em responder ao estímulo ativador (Weiskopf *et al.*, 2009; Effros, 2012).

Os linfócitos B, embora não demonstrem alteração quantitativa importante, apresentarão a qualidade da função de seus anticorpos prejudicada, o que se refletirá em respostas mais baixas às vacinas. Com o envelhecimento a medula óssea tem reduzida a capacidade de expansão da população de linfócitos B. Estes linfócitos são estimulados de forma menos eficiente, fazendo surgir uma população de linfócitos B de memória cada vez maior e de linfócitos virgens (*naïve*) cada vez menor, reduzindo a capacidade de reconhecer novos antígenos. Enquanto os títulos de anticorpos para partículas estranhas e a resposta imune secundária caem com a idade, os autoanticorpos aumentam. Aumenta a frequência da autorreatividade que parece se originar na diminuição do potencial de regulação imune, ou talvez pelo fato de que o sistema imune também preencha a função de remover material autólogo danificado. Geralmente estes autoanticorpos são IgM e IgG de baixa afinidade. A afinidade do anticorpo é crítica na resposta imune, já que é ela quem determina a força e a especificidade com a qual o anticorpo se ligará ao antígeno. Anticorpos com alta afinidade são capazes de se ligar mais avidamente, formando o chamado *complexo imune*, tornando mais eficiente a eliminação do antígeno. Anticorpos de baixa

afinidade, por sua vez, são pouco específicos e pouco eficientes na eliminação do antígeno e apresentam, além disso, mais reações cruzadas com outros antígenos. O declínio na resposta dos anticorpos e a diminuição de sua ligação (afinidade) com o antígeno aumentarão o estado de anergia (não responsividade ao antígeno). O fato de os anticorpos produzidos pelo linfócito B de indivíduos velhos serem de baixa afinidade se refletirá no menor percentual de eficácia na vacinação quando comparados a jovens (Effros, 2007; Liu *et al.*, 2011).

Além das células envolvidas em todo o processo de defesa, existem as proteínas mediadoras da resposta imunológica, as citocinas, que afetam desde a proliferação e a diferenciação até o estágio final de morte celular (apoptose). Entre as principais, destacamos as interleucinas (IL-1, IL-2 e IL-6), a interferona- γ (IFN- γ), o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), e o fator de crescimento tumoral (TGF). Estes mediadores apresentam-se alterados com o envelhecimento (Weiskopf *et al.*, 2009; Shaw *et al.*, 2010).

As interleucinas possuem, entre outras funções, a de ativação dos linfócitos e a indução da divisão de outras células. Cada interleucina atua sobre um grupo limitado e específico de células que expressam receptores adequados para elas. Com o envelhecimento, diminui a produção interleucina-2 (IL-2), importante fator de crescimento para linfócito T. Além disso, células de doadores velhos não expressam receptor para IL-2 na mesma proporção. A mobilização do cálcio e a ativação para a progressão do ciclo celular estão modificadas nas células de indivíduos velhos. Enquanto algumas células podem não liberar interleucina-2 e interferona- γ adequadamente após a ativação, elas liberam outros fatores, como o TNF- α , com propriedades inflamatórias, interleucina-1, interleucina-6, mais do que os liberados por células de indivíduos jovens. A interleucina-6 está relacionada com distúrbios inflamatórios crônicos, e seus níveis parecem aumentar com a idade (Shaw *et al.*, 2010). Assim, existem perda da função celular, modificação na habilidade em responder aos eventos de ativação e modificações da resposta aos eventos desta ativação.

Fenótipo senescente e centenários

O fenótipo do envelhecimento é determinado por um conjunto de eventos aleatórios associados a alguns predeterminados como o ambiente, a genética, o equilíbrio químico hormonal e fenômenos epigenéticos. Estas ocorrências gerarão, ao longo do tempo, uma “falta de fidelidade molecular” com um acúmulo crescente de danos os quais aumentarão a possibilidade de doença e morte (Candore *et al.*, 2010). Os principais aspectos observados no envelhecimento imunológico caracterizam-se por uma resposta de ativação e efetora diminuída ou disfuncional tanto na resposta imune inata quanto na adaptativa, tendo no linfócito T sua principal expressão, uma vez que o timo já terá involuído completamente.

Na imunidade inata os neutrófilos demonstram menor atividade quimiotática e fagocítica, e as células NK apresentam aumento numérico com menor capacidade citotóxica (Shaw *et al.*, 2010).

Na imunidade adaptativa há atrofia do timo, desequilíbrio entre as células T virgens e as de memória,

dificultando a indução de resposta imunológica adaptativa contra novos antígenos, além de uma alteração na produção de imunoglobulinas (anticorpos) pelos linfócitos B (Weiskopf *et al.*, 2009; Palmer, 2013). Uma marcante característica do fenótipo senescente é a diminuição de células periféricas nativas (*naïve*) já depletadas pelo contato com antígenos ao longo da vida e não substituídas após a involução do timo e, portanto, convertidas a células de memória (imunidade adaptativa). Este fato limita a geração de novas células para fazer frente aos novos antígenos que se apresentarão durante o envelhecimento (Quadro 84.1). No Estudo de Leiden (LLS), parece que descendentes de longevos não apresentam nem a diminuição de células nativas nem a acumulação de células de memória tardias (Pawelec, 2012).

Estas alterações concorrerão para o aumento da gravidade em caso de exigência defensiva aguda maior, ao mesmo tempo que a produção de mediadores inflamatórios e sua consequente estimulação antigênica prolongada podem dar origem a uma situação de cronicidade inflamatória de baixo grau (*inflamm-aging*). Este processo tem impacto no meio interno, podendo mudar sua composição ao longo do tempo, uma vez que uma carga antigênica crônica formada por antígenos não eficientemente inativados e por restos celulares não completamente eliminados poderá estar envolvida na estimulação imunológica continuada e contribuir para a patogênese de doenças crônico-degenerativas. Estas alterações que estimulam a produção de citocinas pró-inflamatórias, proteases, quimiocinas, entre outros, são conhecidas como fenótipo secretor relacionado à senescência, que pode ser benéfico ou deletério, dependendo do momento no qual ele é desencadeado e por quanto tempo é mantido (Campisi, 2013).

O estado inflamatório prolongado, de baixa intensidade (*inflamm-aging*), é o resultado da ativação de macrófagos e linfócitos T dirigidos contra vírus comuns como por exemplo o Epstein-Barr (EPV) ou o citomegalovírus (CMV) (Pawelec, 2012). Trata-se de um desequilíbrio entre os agentes inflamatórios e a rede anti-inflamatória (pleiotropia antagônica), aumentando a morbidade. Tanto uma condição inflamatória subclínica como uma incapacidade do sistema imune em degradar estes produtos, ao mesmo tempo que, induzindo certa tolerância ao antígeno facilitando, a destruição de tecido sadio, esta distorção do reconhecimento, podem estar envolvidas na patogênese das doenças crônicas do envelhecimento bem como a ocorrência de fenômenos alérgicos e autoimunes (Figura 84.10). Em outras palavras, a fonte antigênica tanto pode ser externa (vírus, bactérias) como endógena, derivada de macromoléculas alteradas que continuam a estimular a atividade dos macrófagos (Goronzy e Weyand, 2012; Candore *et al.*, 2010).

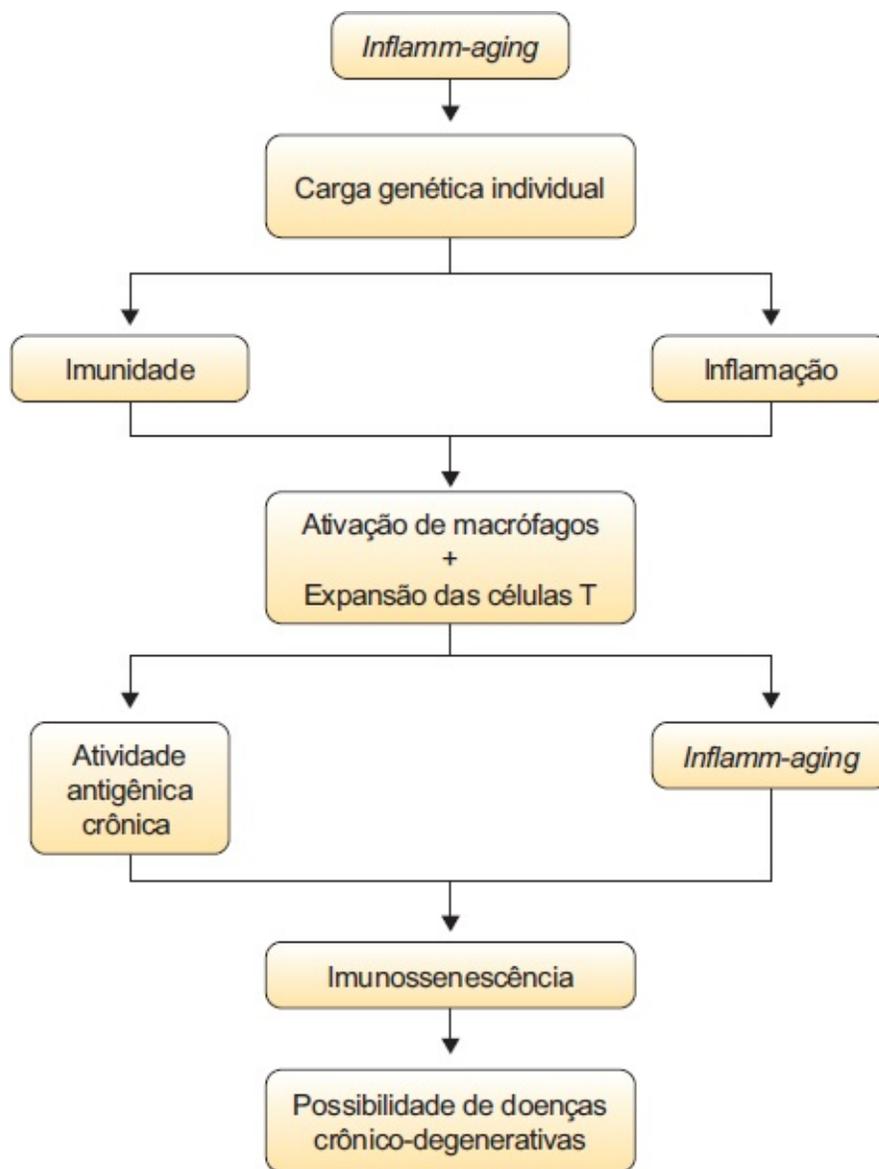


Figura 84.10 *Inflamm-aging*. (Modificada de Funlop *et al.*, 2012.)

Concentrações elevadas de interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) são relacionados como preditores de fragilidade, morbidade e mortalidade. Este fenômeno não é incompatível com a longevidade, uma vez que mesmo em centenários pode ser encontrado, entretanto, aumenta sua vulnerabilidade. A maior sobrevivência associada a uma boa qualidade de saúde dependerá do nível particular de citocinas anti-inflamatórias e de um “genótipo protetor”. Dessa forma os centenários parecem estar equipados com variantes de genes que lhes permitem otimizar o equilíbrio entre os agentes pró e anti-inflamatórios. Os marcadores genéticos encontrados no fenótipo pró-inflamatório relacionados a doenças comuns no envelhecimento estão sub-representados nos centenários ao mesmo tempo que mediadores anti-inflamatórios estão representados de forma mais importante neste grupo, chamando a atenção para o controle genético desta condição. Estudos epidemiológicos em diferentes populações indicam a presença de forte componente familiar. Estes estudos revelam que parentes de longevos, mas não cônjuges, têm maior chance de serem longevos também e correrem menor risco de sofrer de doenças crônico-degenerativas como diabetes, doenças cerebrovasculares e câncer (Weiskopf *et al.*, 2009).

Centenários em boas condições de saúde parecem ser capazes de neutralizar estas respostas

inflamatórias, mas não são capazes de alterar a competência imunológica contra agentes infecciosos. Deve-se considerar que a longevidade depende também de outros fatores não exclusivamente genéticos. Dessa forma, o fenótipo senescente parece refletir não apenas uma função prejudicada, mas uma desregulação (Franceschi *et al.*, 2007; Shaw *et al.*, 2010; Candore *et al.*, 2010; Campisi, 2013).

Quadro 84.1 Impacto do envelhecimento na relação entre imunidade inata e adquirida.

Disfunção da imunidade inata	Repercussão na imunidade adaptativa
Apresentação do antígeno	Diminui a eficiência do reconhecimento pelo linfócito
Secreção de mediadores	Diminui a maturação de células dendríticas
Citocinas	Diminui a apresentação de antígenos e a ativação dos linfócitos T e B
Produção de radicais livres	Aumento do dano celular

Modificado de Funlop *et al.*, 2012.

A longevidade e o envelhecimento saudável têm sido relacionados também com altos níveis de citotoxicidade das células NK que desempenham importante papel contra células infectadas por vírus e tumores, enquanto baixos níveis funcionais têm sido associados ao aumento da morbidade e mortalidade por infecções, má resposta a vacinação contra a gripe e aterosclerose.

Há ainda dois aspectos que vêm sendo estudados: o encurtamento dos telômeros e o estresse oxidativo igualmente envolvidos na diminuição da eficiência imunológica relacionada à idade. Tal fenótipo, a chamada senescência celular replicativa, indica que a capacidade de proliferar chegou à exaustão com o encurtamento máximo dos telômeros (Effros, 2012). Essas modificações poderiam explicar o aumento da morbidade relacionado com o envelhecimento, incluindo não somente as doenças infecciosas, mas também doenças vasculares, demência e neoplasias. O declínio da função imune inata tem consequências sobre a imunidade adaptativa, uma vez que sua ação está intimamente relacionada (Wessel *et al.*, 2010; Funlop *et al.*, 2012).

Papel neuroendócrino

O sistema imunológico se relaciona e é modulado quimicamente por padrões hormonais. Aumentam os estudos que relacionam sua eficiência com padrões de comportamento de humor. Quando uma infecção desencadeia uma resposta inflamatória as células do sistema imune inato produzem citocinas pró-inflamatórias que agem no cérebro provocando um “estado de enfermidade”. Se a ativação imunológica prossegue como durante uma infecção sistêmica, um câncer ou uma doença autoimune, o resultado subsequente poderá ser uma sinalização para o cérebro de exacerbação do “estado de enfermidade”, com

sintomas de depressão, agravados em indivíduos com maior vulnerabilidade (Dantzer *et al.*, 2008; Shaw *et al.*, 2010).

Ainda que os fatores que iniciam um estado de estresse psicológico e de estresse físico sejam diferentes, a forma pela qual eles afetam o sistema imunológico é parecida e inclui a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e o eixo simpático-adrenal-medular que, por sua vez, influenciarão o sistema imunológico (Figura 84.11). Um aumento do cortisol encontrado após trauma físico (fratura de bacia) está associado a uma diminuição da produção de superóxido pelos neutrófilos e aumento do risco de infecção.

Assim, com o envelhecimento, condições estressantes emocionais (perdas, insegurança) ou físicas (traumas, doenças), ativarão os caminhos que poderão levar o eixo medular à depressão crônica, diminuindo a resposta imune.

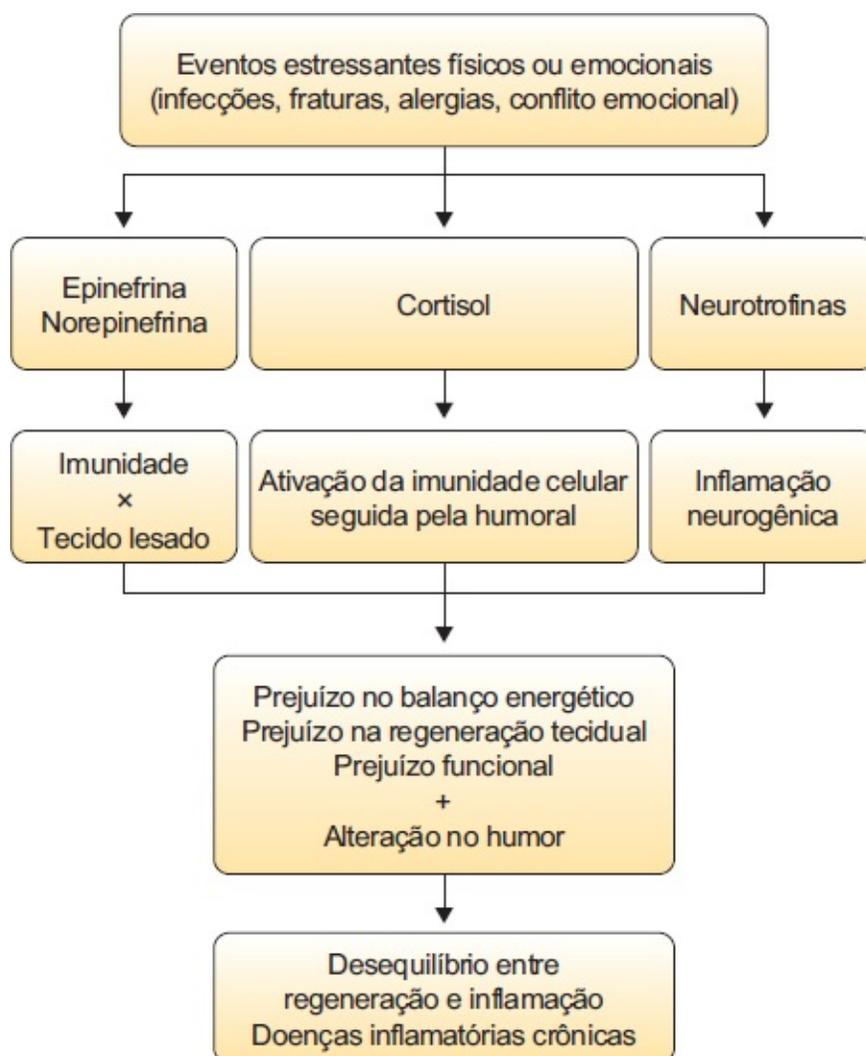


Figura 84.11 Sistema imune e fenômenos neuroendócrinos. (Modificada de Ostan *et al.*, 2008.)

Estudo do sistema imune

Um grande estímulo no campo da imunologia gerontológica foi a publicação por Walford de seu livro *A Teoria Imunológica do Envelhecimento*, em 1964, que sumarizava modificações do sistema imune com

o envelhecimento. Walford propôs que a autoimunidade era um mecanismo do processo de envelhecimento que, em “baixo grau” e a “longo prazo”, processava sua “autodestruição”. Exemplo disso eram certas doenças autoimunes, como a tireoidite, a arterite de células gigantes e a anemia perniciosa, que aumentavam sua incidência com a idade. Com o desenvolvimento da técnica da *citometria de fluxo*, na década de 1960, o estudo das diversas propriedades físico-químicas e biológicas das células, entre elas os linfócitos, recebeu um novo impulso. O citômetro de fluxo (Figura 84.12) é capaz de examinar as propriedades de uma célula isoladamente. A citometria é uma modificação da técnica da imunofluorescência desenvolvida na década de 1950, capaz de examinar propriedades de uma célula isoladamente, desde que marcada com material radioativo. Uma suspensão de células é isolada do sangue ou de outros tecidos e marcada com anticorpos fluorescentes. As células a serem analisadas são forçadas sob pressão através de um condutor, envolvidas por um jato de solução isotônica. Introduzidas no centro desse fluxo, expulsas através de um estreito orifício na extremidade do condutor, as células deverão passar através de uma fonte luminosa, de forma sequencial como as contas de um colar, uma a uma. A interceptação do fluxo pela fonte luminosa monocromática de um *laser* é monitorada por um detector de fluorescência e gera informações sobre diferenças morfológicas e estruturais das partículas contidas neste fluxo. Características como tamanho, volume, índice de refração, viscosidade, características químicas como a presença ou ausência de RNA ou DNA, e moléculas da superfície da membrana são prontamente detectadas pela imunofluorescência com anticorpos monoclonais (Benjamine *et al.*, 2002; Coico e Sunshine, 2015).

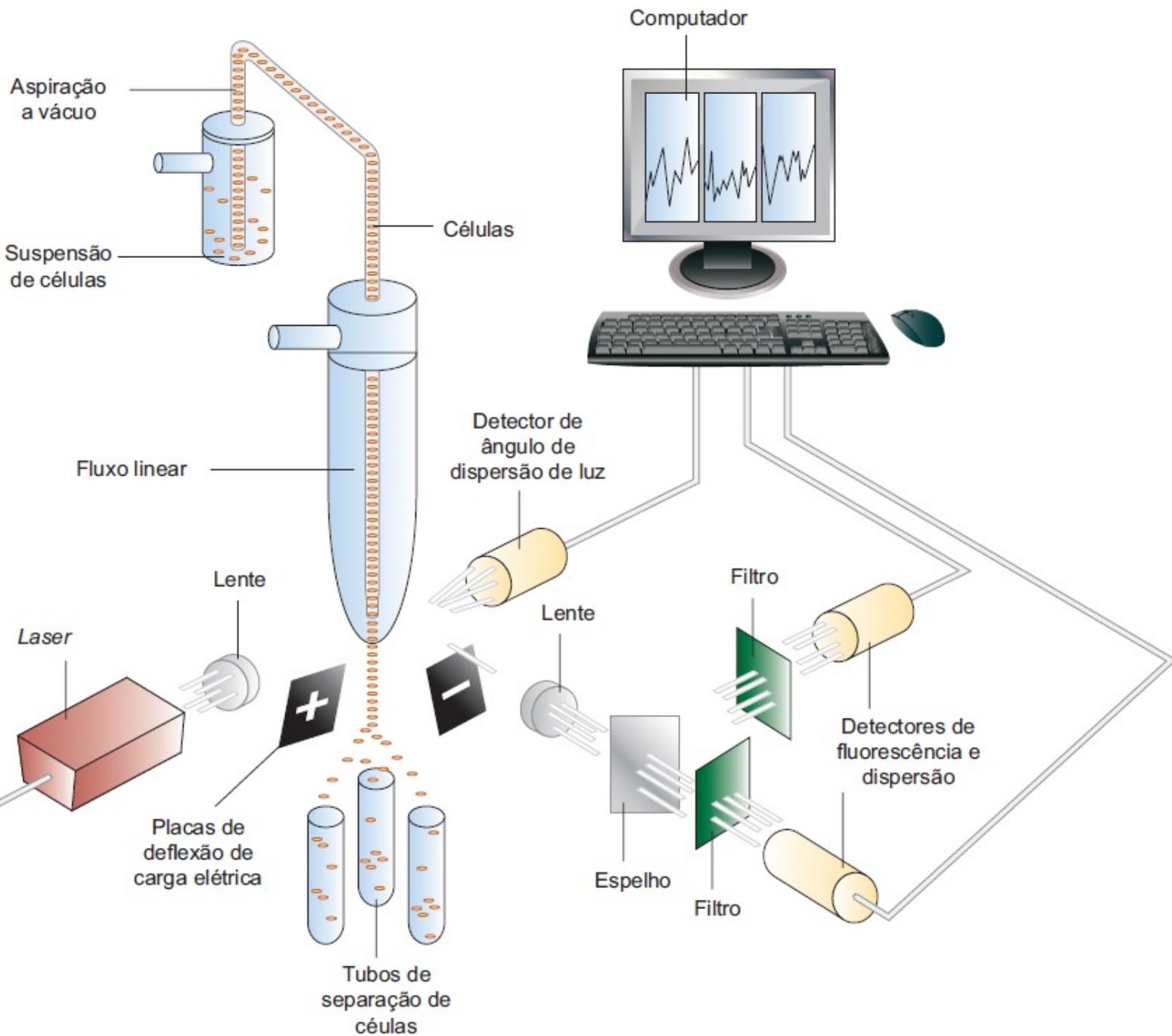


Figura 84.12 Citometria de fluxo. (Modificada de Kotylo, 1995.)

Todos os sinais luminosos que transmitem distintos tipos de informações de cada célula – dispersão da luz e intensidade das emissões fluorescentes – são convertidos em impulsos elétricos (ou sinais analógicos), amplificados e transformados em códigos digitais que serão analisados por um microprocessador. Um típico histograma é produzido entre células marcadas e não marcadas. Células maiores ou menores que os linfócitos podem ser excluídas eletronicamente, concentrando-se somente nos linfócitos. Com o citômetro de fluxo, uma única suspensão de células pode ser analisada em uma velocidade de 5.000 células por segundo, e pela combinação de um dispersor de luz, um medidor de volume e a associação dos anticorpos monoclonais marcados, subpopulações podem ser facilmente identificadas.

A partir de 1975, com o desenvolvimento da técnica dos *anticorpos monoclonais* desenvolvida por Milstein e Köhler, foi possível identificar os diferentes grupos (*clusters*) de células do sistema imune e

também de suas etapas de ativação através das moléculas de superfície (membrana) que, agora, podiam ser reconhecidas por meio dos anticorpos. Os primeiros estudos de produção de anticorpos monoclonais se realizaram com cultivos de tumores de células B. Estas células podiam ser mantidas em cultivo *in vitro*, ficando no sobrenadante a imunoglobulina secretada que é de um só tipo e apresenta uma só especificidade. Até então, a produção de tumores B que sintetizavam o anticorpo desejado era muito difícil. O advento da tecnologia do hibridoma ou células somáticas híbridas, desenvolvida por Milstein e Köhler, deu impulso a tais análises. Esta técnica consiste na produção de quantidades virtualmente ilimitadas de um anticorpo isolado, específico para um determinante antigênico, envolvendo a fusão celular ou hibridização de células somáticas entre um linfócito B normal, produtor de anticorpo, e uma linhagem celular de replicação contínua (imortal), seguida pela seleção de células fundidas que secretam o anticorpo da desejada especificidade derivado do linfócito B normal. A célula somática é obtida de esplenócitos ou linfócitos de camundongos ou ratos imunizados. A célula imortal é obtida de tumores como mieloma ou linfoma (Abbas *et al.*, 2014; Coico e Sunshine, 2015). A linhagem de células replicadas é então selecionada por duas propriedades distintas: (1) secreção ou não produção de imunoglobulinas, e (2) ausência de atividade da hipoxantinafosforribosil transferase (HPRT). As células são então fundidas pela rápida exposição ao polietilenoglicol, dando lugar a uma célula híbrida com 2 ou mais núcleos.

Em outra etapa, 3 populações estarão em cultura: esplenócitos, células mielomatosas e híbridas (que terão o genoma combinado das células de origem). A seleção das células híbridas é concluída com a espera da morte natural dos esplenócitos. A linhagem das células mielomatosas é exterminada em meio HAT (hipoxantina-aminopterina-timidina). As células HPRT não podem utilizar hipoxantina exógena para produzir purinas e morrem. Já as células híbridas em meio HAT sobrevivem, pois receberam, por parte do linfócito B, a capacidade de sintetizar a enzima HPRT (portanto, não as afeta o meio HAT; ao contrário, as células não fundidas morrerão neste meio de cultivo).

As híbridas começam a se duplicar a cada 24 ou 48 h, e a colônia se forma rapidamente. As células do hibridoma são então clonadas pelo método de diluição limite e servirão para a produção de anticorpos. Repetindo-se a clonagem, garantem-se a monoclonalidade e um grande número de células capazes de produzir anticorpos altamente específicos e homogêneos, derivados de uma mesma célula, produzidos contra um mesmo epítipo ou grupamento químico. Tais linhagens celulares derivadas de fusão e imortalizadas são denominadas hibridomas, e os anticorpos por elas produzidos são os *anticorpos monoclonais*. As células são então estocadas em nitrogênio líquido para uso posterior.

Linfócitos e outros leucócitos expressam, em suas membranas, um grande número de moléculas diferentes que podem ser utilizadas como marcadores para distinguir várias de suas subpopulações. Essas moléculas de superfície (marcadores) são, na verdade, antígenos, já que podem ser reconhecidas pelos anticorpos monoclonais.

Moléculas diferentes podem ser características de diferentes linhagens (marcadores de linhagem) ou de diferentes estágios de maturação celular (marcadores de maturação), e há, ainda, alguns marcadores que aparecem apenas após a ativação por um estímulo (marcadores de ativação). Assim, um marcador de

superfície que identifique uma linhagem ou um estágio de diferenciação particular, que tenha uma estrutura definida e que seja reconhecido por um grupo (*cluster*) de anticorpos monoclonais é denominado membro do grupo de diferenciação [*cluster of differentiation (CD)*].

Considerações gerais

O sistema imunológico, esta elegante, complexa e sofisticada estrutura de vigilância, distribuída em ampla rede, dando cobertura a várias frentes de defesa, a qual possibilita a existência humana, será submetido, durante o processo de envelhecimento, a modificações mais ou menos significativas na sua capacidade de produção de novas células, diferenciação e função. Ambos os sistemas estão envolvidos nestas modificações, tanto o sistema inato quanto sistema adaptativo. A involução do timo reduzindo a geração de novas células T e por consequência gerando um desequilíbrio entre as células T virgens e as de memória dificultará a indução de resposta imunológica contra novos antígenos. A produção de anticorpos pelos linfócitos B também será afetada. O conjunto de alterações contribuirá para o aumento da gravidade nos quadros infecciosos, em que a necessidade defensiva exigirá uma eficiência imunológica diminuída com o envelhecimento. Ao mesmo tempo, a produção de mediadores inflamatórios e sua consequente estimulação antigênica crônica podem dar origem uma situação de cronicidade inflamatória de baixo grau (*inflamm-aging*). A identificação do limite entre o envelhecimento fisiológico normal e alterações decorrentes da presença de patologias deve ser exaustivamente perseguida. Sem sabermos o que faz parte exclusivamente do envelhecimento e não da doença, não saberemos identificar aquilo que é patológico e onde devemos atuar.

Bibliografia

- Abbas AK, Lichtman AH, Shiv Pillai. Cellular and molecular immunology. 8. ed. Chap. 1, 2, Elsevier, 2014.
- Benjamini E, Coico R, Sunshine G. Imunologia [trad. de Immunology. A short course]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- Campisi J. Aging, cellular senescence and cancer. Annual review of physiology. 2013; 75:685.
- Candore G, Caruso C, Colonna-Romano G. Inflammation, genetic background and longevity. Biogerontol. 2010; 11:565-73.
- Coico R, Sunshine G. Immunology: a short course. 7 ed. EUA: Wiley Blackwell, 2015. Chap. 1, p. 2-8.
- Dantzer R *et al.* From inflammation to sickness and depression when the immune system subjugates the brain. Reviews Neuroscience. 2008; 9(1):46-56.
- Effros RB. Papel dos linfócitos T na senescência replicativa e eficácia das vacinas. Vacina. 2007; 25(4):599-604.
- Effros RB. Stress and immune system aging. In: The Oxford handbook of psycho-neuro-immunology. Chap. 4. Oxford University Press, 2012.
- Franceschi C *et al.* Inflammaging and anti-inflammaging: a systemic perspective on aging and longevity emerged from studies in humans. Mech Ageing Dev. 2007; 128(1):92-105.
- Funlop T *et al.* The innate immune system and aging: what is the contribution to immunosenescence. Open Longevity Science. 2012; 6:121-32.

- Goronzy JJ, Weyand CM. Immune aging and autoimmunity. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2012; 69(10):1615-23.
- Kotylo PK. Flow cytometry analysis diagnostic hematology. In: Rodak BF (ed.). *Diagnostic hematology*. Philadelphia: Saunders, 1995. p. 425.
- Liu WM *et al*. Aging and impaired immunity to influenza viruses: implications for vaccine development. *Human vaccines*. 2011; 7(1): 94-8.
- Orfao A, Ruiz-Arguelles A. Citometria de flujo. In: *Enciclopedia Iberoamericana de hematología*. Salamanca: Universidad de Salamanca, 1992. p. 146.
- Ostan R *et al*. Immunosenescence and immunogenetics of human longevity. *Neuroimmunomodulation*. 2008; 15:224-40.
- Owen J *et al*. *Kuby immunology*. New York: WH Freeman, 2013.
- Palmer DB. The effect of age on thymic function. *Frontiers in Immunology*. 2013;4:316.
- Pawelec G. Hallmarks of human "immunosenescence": adaptation or dysregulation? *Immunity Ageing*. 2012; 9:15.
- Shaw AC *et al*. Aging of the innate immune system. *Current Opinion in Immunology*. 2010; 22(4):507-13.
- Solana R, Pawelec G, Tarazona R. Aging and innate immunity. *Immunity*. 2006; 24(5):491-4.
- Weiskopf D, Weinberger B, Grubeck-Loeben B. The aging of the immune system. *Transplant International*. 2009; 22(11):1041-50.
- Wessel I *et al*. Immunosenescence of polymorphonuclear neutrophils. *The Scientific World Journal*. 2010; 10:145-60.

85

Vacinas



João Toniolo Neto, Maisa Carla Kairalla, Rodrigo Flora e Carolina Toniolo Zenatti

Introdução

As doenças infecciosas são responsáveis por elevadas taxas de morbidade, hospitalização e letalidade da população idosa. Isso pode ser explicado pela menor reserva funcional e pelas alterações nos mecanismos de defesa próprios da imunossenescência. Para diminuir o risco de certas infecções graves e promover melhor qualidade de vida para essa população, os programas de imunização são ferramentas simples e de comprovado custo/benefício na prevenção e promoção de saúde do idoso (SBIM/SBGG, 2013).

Assim, médicos e outros profissionais da saúde devem se responsabilizar pela orientação da população geriátrica e seus familiares quanto à necessidade da utilização deste recurso, bem como às indicações formais específicas para esse grupo etário. Abordaremos neste capítulo as principais indicações de imunização em idosos, dando particular atenção às vacinas recomendadas pelo Ministério da Saúde e Sociedade Brasileira de Imunizações (Quadros 85.1 e 85.2).

Vale ressaltar que algumas doenças de incidência na infância, por exemplo, sarampo, caxumba, coqueluche e rubéola, e passíveis de prevenção com a vacinação também podem acometer os adultos. Porém, essas doenças apresentam menor taxa de incidência do que em crianças, assim, nenhuma dessas vacinas tem indicação formal na população geriátrica.

Quadro 85.1 Calendário de vacinação para adultos maiores de 60 anos, segundo o Ministério da Saúde (CVE, 2014).

Intervalo entre as doses	Vacina	Esquema
Primeira visita	dT	Primeira dose
	Febre amarela*	Dose inicial
2 meses após a primeira visita	dT	Segunda dose

4 a 6 meses após a primeira visita	dT	Terceira dose
Anualmente	Influenza**	
A cada 10 anos	dT Febre amarela*	Reforço

dT: difteria e tétano. *Para pessoas que residem ou viajam para regiões onde houver indicação, de acordo com a situação epidemiológica e avaliação do benefício da vacina. **Disponível na rede pública durante períodos de campanha. Na profilaxia do tétano após alguns tipos de ferimento, deve-se reduzir este intervalo para 5 anos. Nota: vacina pneumocócica 23-valente: indicada durante as campanhas nacionais de vacinação do idoso para indivíduos que vivem em instituições fechadas como: casas geriátricas, hospitais, asilos, casas de repouso.

Vacinas contra difteria e tétano

■ Considerações gerais

A difteria é causada pelo bacilo toxigênico *Corynebacterium diphtheriae*, pelo contato direto de pacientes suscetíveis com secreções oronasais de pessoas doentes ou portadoras, eliminadas por tosse, espirro ou ao falar. É caracterizada pelo aparecimento de placas pseudomembranosas típicas que se alojam nas amígdalas, faringe, laringe, nariz ou outras mucosas e pele (CRIE, 2006).

O tétano acidental é resultante do contato de ferimentos com locais em que existem esporos do bacilo gram-positivo anaeróbio *Clostridium tetani*. Caracteriza-se por espasmos dolorosos, rigidez muscular e disautonomia, causados pela tetanospasmina, potente neurotoxina bacilar. Não há transmissão da doença entre humanos (Lisboa *et al.*, 2011).

O número de casos de difteria e tétano vem diminuindo acentuadamente nos últimos anos no Brasil graças, sobretudo, à vacinação. Entretanto, casos continuam ocorrendo em indivíduos suscetíveis, predominando naqueles que não foram vacinados, foram incompletamente vacinados ou não receberam os devidos reforços. Em 2013, foram confirmados apenas 263 casos de tétano acidental e 87 óbitos, letalidade considerada alta quando comparada com países desenvolvidos. A difteria teve no mesmo ano apenas 4 casos notificados e 1 óbito (Ministério da Saúde, 2015).

A maior suscetibilidade da faixa etária geriátrica a essas infecções pode ser explicada pela diminuição da resposta imunológica própria do processo de envelhecimento. Assim, acredita-se que entre os idosos exista maior proporção de pessoas com título sorológico inadequado de anticorpos para proteção contra essas doenças. Além disso, no caso do tétano, o indivíduo idoso costuma apresentar maiores taxas de déficit psicomotor e de percepção do espaço, estando mais propenso a acidentes, dos quais poderão advir soluções de continuidade na pele, permitindo a exposição à bactéria (SBIM/SBGG, 2013).

A vacina disponível na rede pública é uma combinação do toxoide tetânico com o diftérico, sendo, portanto, protetora contra o tétano e a difteria. Na rede particular, existe a dTpa (vacina acelular com

cobertura adicional à coqueluche) (SBIM, 2013).

Quadro 85.2 Calendário de vacinação para adultos com mais de 60 anos, segundo a Sociedade Brasileira de Imunizações/Sociedade Brasileira de Geriatria e gerontologia (SBIM/SBGG, 2013).

Vacinas	Quando indicar	Esquemas	Comentários	Disponibilização das vacinas	
				Gratuitamente na rede pública	Clínicas privadas de vacinação
Influenza (gripe)	Rotina	Dose única anual	Recomendada para todos os idosos. Os maiores de 60 anos fazem parte do grupo de risco aumentado para as complicações e óbitos por influenza. Vacina quadrivalente com duas cepas A e duas cepas B, se disponível, pode ser recomendada	Sim	Sim
Pneumocócicas (VPC13 e VPP23)	Rotina	Iniciar com uma dose da VPC13 seguida de uma dose de VPP23 2 meses depois, e uma	Para aqueles que já receberam a VPP23, recomenda-se o intervalo de 1 ano para a aplicação de VPC13 e de 5 anos para a aplicação da segunda dose de VPP23, com intervalo mínimo de 2 meses entre elas. Para os que já receberam duas doses de VPP23, recomenda-se uma dose de	Sim, VPP23 para grupos de risco	Sim

segunda dose de VPP23 5 anos depois

VPC13, com intervalo mínimo de 1 ano após a última dose de VPP23. Se a segunda dose de VPP23 foi aplicada antes dos 65 anos, está recomendada uma terceira dose depois dessa idade, com intervalo mínimo de 5 anos da última dose

Uma dose de vacina dTpa é recomendada, mesmo nos indivíduos que receberam a vacina dupla bacteriana do tipo adulto (dT)

Com esquema de vacinação básico para tétano completo: reforço com dTpa a cada dez anos. Com esquema de vacinação básico para tétano incompleto: uma dose de

O indivíduo com mais de 60 anos é

Tríplice bacteriana
acelular do tipo
adulto
(dTpa)/difteria,
tétano e
coqueluche

Rotina

dTpa a
qualquer
momento e
completar a
vacinação
básica com
uma ou duas
doses de dT
(dupla
bacteriana do
tipo adulto) de
forma a
totalizar três
doses de
vacina
contendo o
componente
tetânico. *Em
ambos os
casos:* na
impossibilidade
do uso da
vacina dTpa,
substituí-la
pela vacina dT;
e na
impossibilidade
da aplicação
das outras
doses com dT,
substituí-la
pela vacina
dTpa,
completando
três doses da
vacina com o
componente
tetânico

considerado de risco
para as complicações
relacionadas à
coqueluche. A vacina
está recomendada
mesmo para aqueles
que tiveram a
doença, já que a
proteção conferida
pela infecção não é
permanente. Na
impossibilidade de
acesso à vacina dTpa,
deve ser
recomendada vacina
dTpa-VIP ou vacina
dT

dT sim; dTpa não

dT não; dTpa sim

Hepatites A e B	Hepatite A: após avaliação sorológica ou em situações de exposição ou surtos	Duas doses, no esquema 0 e 6 meses	Na população com mais de 60 anos é maior a possibilidade de se encontrarem indivíduos com anticorpos contra a hepatite A. Para esse grupo, portanto, a vacinação não é prioritária. A sorologia pode ser solicitada para definição da necessidade ou não de vacinar. Em contactantes de doentes com hepatite A, ou durante surto da doença, a vacinação deve ser acompanhada da aplicação de imunoglobulina padrão	Não	Sim
	Hepatite B: rotina	Três doses, no esquema 0, 1 e 6 meses		Não	Sim
	Hepatite A e B: após avaliação sorológica ou em situações de exposição ou surtos	Três doses, no esquema 0, 1 e 6 meses	A vacina combinada para as hepatites A e B é uma opção e pode substituir a vacinação isolada para as hepatites A e B	Não	Sim
		Recomendada para			

Febre amarela	Rotina para residentes em áreas de vacinação. Se persistir o risco, fazer uma segunda dose dez anos após a primeira	habitantes de áreas classificadas pelo MS como de vacinação e para as pessoas que vão viajar para essas regiões, assim como para atender às exigências sanitárias para determinadas viagens internacionais	Há relatos de maior risco de eventos adversos graves nos maiores de 60 anos, portanto, na primovacinação, avaliar risco/benefício nos casos de viagens. Vacinar pelo menos 10 dias antes da viagem	Sim	Sim
Meningocócica conjugada ACWY	Surto	Considerar seu uso avaliando a situação epidemiológica	Na indisponibilidade da vacina meningocócica conjugada ACWY, substituir pela vacina meningocócica C conjugada	Não	Sim
Tríplice viral (sarampo, caxumba e rubéola)	Situações de risco aumentado	É considerado protegido o indivíduo que tenha recebido, em algum momento da vida, duas doses da vacina tríplice viral acima de 1 ano de idade, e com intervalo mínimo de 1	Não deve ser rotina, mas, a critério médico (surto, viagens, entre outros), pode ser recomendada. Contraindicada para imunodeprimidos	Em situações especiais	Sim

		mês entre elas			
Herpes-zóster	Rotina	Recomendada em dose única	Vacina recomendada mesmo para aqueles que já apresentaram quadro de herpes-zóster. Nesses casos, aguardar intervalo mínimo de 6 meses e preferencialmente de 1 ano, entre o quadro agudo e a aplicação da vacina. Contraindicada em imunodeprimidos	Não	Sim

VPC: vacina pneumocócica conjugada; VPP: vacina pneumocócica polissacarídica. Preferir vacinas combinadas. Sempre que possível, considerar aplicações simultâneas na mesma visita; qualquer dose não administrada na idade recomendada deve ser aplicada na visita subsequente. Eventos adversos significativos devem ser notificados à Secretaria Municipal de Saúde. Algumas vacinas podem estar especialmente recomendadas para pacientes portadores de comorbidades ou em outra situação especial. Consulte o Guia de Vacinação SBIM para pacientes especiais.

Cada dose da vacina é composta pela mistura dos toxoides diftérico e tetânico, contendo timerosal como conservante e hidróxido ou fosfato de alumínio como adjuvante.

A concentração do toxoide tetânico é a mesma das vacinas DTP ou DT (dupla tipo infantil), porém a concentração do toxoide diftérico é menor em relação a essas vacinas. Tal redução minimiza a reatividade em pessoas que tenham sido sensibilizadas previamente para toxoide diftérico e é insuficiente para provocar resposta anamnésica satisfatória. A via de administração é intramuscular profunda e pode ser administrada com outras vacinas do calendário vacinal.

Os toxoides diftérico e tetânico são extremamente imunogênicos e falhas vacinais em pessoas já vacinadas são muito raras (SBIM/SBGG, 2013).

■ Estratégia de vacinação

O esquema recomendado pelo Ministério da Saúde para idosos nunca vacinados ou com história vacinal desconhecida consiste em três doses de preparado contendo toxoides diftérico e tetânico, sendo que as primeiras duas doses são aplicadas com intervalo de 4 semanas e a terceira dose é ministrada 6 a 12 meses após a segunda (Ministério da Saúde, 2015).

A Sociedade Brasileira de Imunizações recomenda que os idosos nunca vacinados ou com história vacinal desconhecida devem receber uma dose de dTpa, seguida de duas doses de dT (dois e de 4 a 8 meses depois) e que aqueles vacinados para difteria e tétano com pelo menos três doses no passado

deveriam receber uma única dose da vacina dTpa (SBIM/SBGG, 2013).

Todos os adultos que completarem um intervalo de 10 anos após a série primária da vacinação deverão receber uma dose de reforço da vacina dT (rede pública) ou dTpa (rede privada).

Não haverá necessidade de reiniciar o esquema para as pessoas que apresentarem comprovação de uma ou duas doses de vacinação contra o tétano, devendo-se aplicar, conforme o caso, duas doses ou apenas uma de vacina dT a fim de completar as três doses (SBIM/SBGG, 2013).

■ Efeitos adversos

Após administração da vacina dT, podem ocorrer reações locais como dor, eritema e endureção. Febre e outras manifestações sistêmicas são menos comuns. Encefalopatia e convulsões não foram relatadas em idosos e foram relacionadas com o uso de vacinas de células inteiras e na faixa etária infantil (SBIM, 2013).

■ Contraindicações

A vacina deve ser adiada no caso de doença febril aguda. No caso de reação anafilática prévia às vacinas ou a algum de seus componentes, a vacina tem contra-indicação absoluta (SBIM/SBGG, 2013).

Vacinação contra influenza

■ Considerações gerais

A influenza (gripe) é causada por vírus representantes da família Orthomyxoviridae, classicamente divididos em três tipos imunológicos: A, B e C, sendo que apenas os tipos A e B têm relevância em humanos. Todos compartilham as seguintes características: o genoma viral, uma fita simples de ácido ribonucleico (RNA) e o envelope derivado da célula hospedeira.

O envelope viral contém, na sua superfície, glicoproteínas importantes para a entrada, replicação e saída do vírus da célula. As principais glicoproteínas são a hemaglutinina (H), responsável pela adsorção do vírus à célula hospedeira, e a neuraminidase (N), que favorece a liberação do vírus da célula infectada. Esses dois antígenos (H e N) estão sujeitos a apresentar, ocasionalmente, alterações estruturais que propiciam a mutação viral responsável pelos surtos periódicos de influenza (CRIE, 2006).

O vírus da *influenza A* é o mais suscetível às variações antigênicas, contribuindo assim para a existência de diversos subtipos, sendo, portanto, o principal causador de quadros epidêmicos. Devido à alta taxa de mutação, a composição da vacina é anualmente alterada, a partir dos resultados de um sistema de monitoramento global. Desde 1947, o Global Influenza Surveillance Network (GISN) realiza o monitoramento do vírus com informações coletadas por 130 centros nacionais de influenza em 101 países. Essa ação permite a identificação das cepas mais prevalentes e do risco de uma nova pandemia (SBIM/SBGG, 2013).

A vacinação dos grupos prioritários, incluindo os maiores de 60 anos, é fundamental como uma estratégia de prevenção e promoção de saúde, reduzindo a ocorrência da doença, internações e óbitos atribuíveis ao vírus influenza (Ministério da Saúde, 2015).

As vacinas contra influenza utilizadas em nosso meio são preparadas a partir do cultivo do vírus em fluidos alantoicos de embriões de galinha. O vírus é purificado, inativado e fragmentado, ou seja, a vacina não oferece risco de causar doença no paciente e apresenta boa imunogenicidade e tolerabilidade. Na composição das vacinas são incluídas duas cepas de vírus *influenza* A, em combinação com uma cepa de vírus B. Em 2015, a vacina influenza (fragmentada e inativada) teve a seguinte composição: A/California/7/2009 (H1N1) pdm09, A/South Australia/55/2014 (H3N2) similar ao A/Switzerland/9715293/2013 (H3N2) e B/Phuket/3073/2013 (Ministério da Saúde, 2015).

Vacinas quadrivalentes, com duas linhagens do vírus *influenza* B, atenuada e inativada, estão sendo utilizadas em outros países desde 2014, com a vantagem de oferecer maior cobertura em relação aos vírus *influenza* circulantes atualmente.

A proteção conferida pela vacina muda dependendo da dose, esquema de imunização, doença subjacente e experiência antigênica prévia, além do grau de cruzamento antigênico entre a vacina, o vírus epidêmico e o padrão da epidemia. Tais fatores podem influenciar individual ou coletivamente a ocorrência da resposta imune protetora.

Não existem evidências de que os idosos respondam de modo insatisfatório à imunização. Normalmente, o relato de que o declínio da função dos linfócitos B poderia ser responsável pela diminuição da resposta de anticorpos anti-hemaglutinina não encontra comprovação, já que uma série de restrições pode ser feita à metodologia dos trabalhos sugestivos desse fato. A produção de anticorpos é prontamente detectada 2 semanas após a vacinação; seu pico máximo ocorre entre 4 e 6 semanas. O nível de anticorpos declina progressivamente, após 6 meses é duas vezes menor em comparação com o pico observado após a vacinação.

Os estudos da eficácia de vacina contra *influenza* são de difícil realização pela presença de outros vírus respiratórios que causam enfermidades semelhantes durante a incidência sazonal da doença; portanto, precisam ser avaliados com precaução.

A vacina com adjuvante pode ser utilizada na população de idosos com boa resposta imune, o que compensaria a resposta imune deficiente pela própria imunossenescência, mas só está disponível no sistema privado (SBIM/SBGG, 2013).

■ Estratégias de vacinação

As campanhas nacionais de vacinação contra influenza são realizadas no país desde o ano de 1999. No primeiro ano foi contemplada apenas a população de idosos a partir de 65 anos de idade, estendendo-se já no ano seguinte para idosos a partir de 60 anos de idade.

Durante a campanha de vacinação contra a influenza, em 2014, foram vacinadas 9.937.402 pessoas. Foram administradas 7.587.688 doses nos grupos prioritários (crianças, gestantes, trabalhadores de saúde, puérperas, idosos, indígenas e população privada de liberdade) e 1.808.585 doses nos grupos com

comorbidades. A cobertura vacinal entre a população idosa foi de 81,9% (Ministério da Saúde, 2015).

A vacina deve ser aplicada anualmente, no período que precede o outono e o inverno. Deve ser administrada em dose única anual, por via subcutânea ou intramuscular, e pode ser aplicada simultaneamente com outras vacinas ou medicamentos, em diferentes sítios anatômicos (SBIM/SBGG, 2013).

■ Efeitos adversos

A vacina é composta por vírus morto e fragmentado, o que permite boa tolerabilidade e segurança. Reações sistêmicas como mialgia, febre baixa, mal-estar geral e cefaleia, ou locais como dor, sensibilidade no local da injeção, eritema e endureção regredem espontaneamente em no máximo 48 h.

A reação anafilática (eritema, angioedema, asma alérgica e anafilaxia) raramente acontece e resulta provavelmente de hipersensibilidade a alguns componentes da vacina, geralmente a proteínas residuais do ovo. Há relatos raros da ocorrência de síndrome de Guillain-Barré (SGB): geralmente, os sintomas aparecem entre 7 e 21 dias, no máximo, até 42 dias (7 semanas) após a exposição ao possível agente desencadeante. É importante dizer que a incidência aumentada dessa síndrome esteve relacionada com alguns lotes específicos da vacina há alguns anos e que o risco de SGB causada pela infecção por *influenza* é muito maior do que o risco pela vacina contra *influenza* (SBIM/SBGG, 2013)

■ Contraindicações

A vacinação deve ser adiada na presença de doença febril aguda moderada ou grave. Para pacientes com trombocitopenia ou qualquer distúrbio de coagulação, com risco de sangramento pela via intramuscular, deve-se considerar a via subcutânea.

A vacina é contraindicada nos casos de reação anafilática prévia ou alergia grave relacionada com o ovo de galinha e seus derivados, assim como a qualquer componente da vacina (SBIM/SBGG, 2013).

É importante a orientação dos profissionais de saúde – e mesmo da população, principalmente da de risco – sobre a possibilidade de, após a vacinação, ocorrer a manifestação de quadros clínicos semelhantes (“síndrome gripal” de outra etiologia) e, ainda, sobre o fato de que o grau de proteção fornecido pela vacina para *influenza* gira em torno de 70 a 75%. Esse esclarecimento faz-se necessário para que, no ano seguinte, esses indivíduos não deixem de vacinar-se por julgarem ter havido falha da vacina no ano anterior.

Vacina pneumocócica

■ Considerações gerais

O *Streptococcus pneumoniae* – o pneumococo – é um coco gram-positivo de forma esférica ou oval que aparece tipicamente aos pares. Os pneumococos patogênicos são encapsulados por uma camada de

polissacarídeos complexos, que protege o microrganismo da fagocitose. A cápsula é responsável pela sua virulência e a diferença na estrutura química dos polissacarídeos é a base para classificar os pneumococos em pelo menos 90 sorotipos diferentes. Cada sorotipo induz a produção de um anticorpo específico. Os sorotipos mais frequentemente associados à doença invasiva nos EUA são 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F. No Brasil, além desses, são importantes os sorotipos 1 e 5.

Quando colonizam o trato respiratório, podem causar doenças como infecções invasivas disseminadas (incluindo bacteriemia e meningite), pneumonia e outras infecções do trato respiratório baixo, além de infecções do trato respiratório alto, como otite média e sinusite (CRIE, 2006).

O pneumococo é uma das principais causas de pneumonia adquirida na comunidade em idosos e resulta em elevada morbimortalidade, mas nem sempre é acompanhada de bacteriemia. A doença pneumocócica invasiva, ou seja, aquela que acomete locais normalmente estéreis (sangue, líquido pleural, liquor), ocorre em cerca de 25% dos casos (Bontem *et al.*, 2015).

A infecção pelo pneumococo é mais comum nos extremos de vida. Além disso, doença cardiovascular, pulmonar, hepática, renal, diabetes e imunossupressão são comorbidades frequentes em pacientes acima de 60 anos e fatores de risco bem estabelecidos para doença invasiva. Assim, a vacinação da população idosa é de extrema importância (SBIM/SBGG, 2013).

Existem atualmente duas opções estabelecidas para a vacina pneumocócica: vacina polissacarídica e vacinas conjugadas.

A vacina polissacarídica induz resposta T-independente, de curta duração, que não induz memória imunológica e, portanto, não confere soroproteção abaixo de 2 anos de idade. A vacina protege contra doença invasiva, porém a prevenção contra outros tipos de infecção pneumocócica é menos estabelecida. Em virtude dessas limitações, a vacina contra pneumococo polissacarídica não conjugada é utilizada apenas para determinados grupos de pacientes que apresentam suscetibilidade aumentada à infecção pneumocócica, como por exemplo, os idosos. A vacina disponível atualmente no Brasil contém polissacarídeos da cápsula de 23 sorotipos do *Streptococcus pneumoniae*: 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12E, 14, 15B, 17E, 18C, 19A, 19E, 20, 22F, 23F e 33F. Esses sorotipos são responsáveis por cerca de 90% dos casos de doença pneumocócica invasiva.

As vacinas conjugadas conjugam os polissacarídeos do pneumococo com uma proteína transportadora, resultando em um antígeno capaz de induzir alta imunogenicidade, resposta T-dependente, memória imunológica e resposta anamnésica, o que possibilita sua utilização em crianças a partir dos 2 meses de idade, faixa em que a morbimortalidade da doença pneumocócica é muito elevada. No entanto, as vacinas disponíveis têm cobertura para apenas dez ou treze sorotipos (SBIM/SBGG 2013) (CRIE, 2013).

■ Esquema de vacinação

▼ **Para aqueles nunca vacinados anteriormente.** Iniciar esquema com dose única de vacina 13-valente, seguida 2 meses depois de uma dose de vacina 23-valente. Uma segunda dose da 23-valente deve ser aplicada 5 anos após a primeira.

▼ **Para aqueles anteriormente vacinados com uma dose da vacina polissacarídica com**

23 sorotipos. Após 12 meses da administração da vacina 23-valente administrar uma dose da vacina 13-valente. Aplicar uma segunda dose de 23-valente 5 anos após a dose de 23-valente e no mínimo 2 meses após a 13 valente.

▼**Para aqueles anteriormente vacinados com duas doses da vacina polissacarídica com 23 sorotipos.** Se a segunda dose foi aplicada antes dos 65 anos, está indicada uma terceira dose depois dessa idade, com intervalo mínimo de 5 anos da última dose.

Ambas as vacinas são aplicadas IM e podem ser administradas juntamente com outras vacinas (SBIM/SBGG, 2013).

■ Contraindicações

A única contraindicação formal é história de reação anafilática a dose anterior da vacina ou algum de seus componentes. No caso de síndrome febril aguda, a vacina pode ser adiada e, no caso de trombocitopenia grave, deve-se considerar a administração por via subcutânea (SBIM/SBGG, 2013).

■ Efeitos adversos

Os eventos adversos mais comuns são os locais (dor, eritema), que regredem espontaneamente em curto intervalo de tempo. Febre ou reações mais graves são muito raras (anafilaxia, por exemplo) (SBIM/SBGG, 2013).

Outras vacinas

■ Herpes-zóster

A taxa de incidência da varicela diminuiu cerca de 80% em comparação com os índices pré-vacinação avaliados nos EUA. Estes números indicam que a vacina contra a varicela apresenta grande impacto sobre a epidemiologia da doença. Consequentemente, há menor circulação do vírus varicela-zóster (VVZ), com menor exposição, provocando a queda da imunidade celular contra o VVZ. Ainda não se sabe ao certo o impacto clínico deste fato, mas alguns especialistas especulam que indivíduos infectados naturalmente pelo VVZ seriam menos propensos a desenvolver herpes-zóster (HZ) (Dworkin e Schmader, 2001). No Brasil, a prevalência de anticorpos anti-VVZ é de 94,2%, mostrando que quase todos os adultos estão propensos a desenvolver HZ.

O herpes-zóster (HZ), conhecido popularmente como “cobreiro”, é uma doença resultante da reativação da infecção latente causada pelo VVZ que se mantém não manifesta nas células dos gânglios da raiz dorsal dos nervos sensoriais após a infecção primária (Oxman *et al.*, 2005). A doença é caracterizada por *rash* cutâneo e erupções com vesículas e bolhas localizadas e dolorosas, envolvendo um ou mais dermatômos adjacentes com período prodrômico de aproximadamente 4 dias e manifestações de dor e astenia. Aproximadamente 3% dos pacientes acometidos por HZ são hospitalizados. A principal

complicação do HZ é a neuralgia pós-herpética (NPH). Aproximadamente 10 a 18% dos pacientes com HZ são acometidos pela NPH que interfere negativamente nas atividades de vida diária, piorando a qualidade de vida (Gilden *et al.*, 2000). A NPH pode durar meses ou anos, frequentemente é refratária ao tratamento e apresenta manifestação clínica heterogênea. O HZ e a NPH provocam grande impacto na saúde pública, causando altos custos sociais e econômicos, com hospitalizações, consultas médicas e medicações.

O herpes-zóster acomete geralmente adultos com mais de 50 anos, mais da metade das pessoas acometidas são idosas. Essa alta prevalência em idosos pode ser explicada pelo fato de que à medida que envelhecemos, ocorre o declínio fisiológico da imunidade celular, o que parece estar relacionado com o aumento da incidência e prevalência do HZ e da NPH (Schmader, 1999), assim, a idade é o maior fator de risco para HZ. Entre 10 e 20% dos adultos imunocompetentes sofrem de HZ em algum momento da vida. Estima-se que aproximadamente 50% das pessoas com mais de 85 anos apresentarão um episódio de HZ na vida e a gravidade também é maior nas faixas etárias maiores. Estudos demonstram que nos EUA há 1 milhão de casos novos de HZ por ano (Katz *et al.*, 2004), com incidência anual na população geral de 1,3 a 3,4 casos/1.000 pessoas e de 3,9 a 11,6 casos/1.000 idosos. Indivíduos imunodeprimidos (transplantados, portadores de câncer, em vigência de tratamento quimioterápico ou em uso prolongado de corticoides e infectados pelo HIV) e em vigência de estresse podem ser acometidos por HZ em idades mais precoces.

No Brasil, não há grandes estudos sobre a prevalência e a incidência de HZ em idosos. Uma investigação epidemiológica realizada na cidade de São Paulo demonstrou prevalência de 4,8%.

Há risco de recorrência da doença, com taxa de incidência similar à do primeiro episódio, de 6,2% em 7,5 anos (Yawn *et al.*, 2007).

A NPH ocorre em mais de 50% dos idosos. Estudo (Hope-Simpson, 1975) demonstra que a prevalência da NPH foi zero em pessoas de 0 a 29 anos; 3 a 4%, de 30 a 49 anos; 21%, de 60 a 69 anos; 29%, de 70 a 79 anos; e 34% no grupo com mais de 80 anos. Outro estudo (Moragas e Kierland, 1957) demonstra que 36,6 e 47,5% dos pacientes com idade maior que 60 anos e 70 anos, respectivamente, apresentaram NPH por mais de 1 ano, ou seja, a NPH torna-se mais frequente e mais prolongada à medida que envelhecemos.

O tratamento do HZ é feito com uso da terapia antiviral, sendo que o tratamento precoce, dentro de 72 h a partir do início do *rash* cutâneo, implica melhor controle da doença e menor incidência de NPH. O tratamento medicamentoso para a NPH se baseia no tratamento sintomático com antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes, *patch* de lidocaína e opioides (Dworkin *et al.*, 2007).

A vacina que atualmente está no mercado (ZostavaxTM) é feita de vírus vivo atenuado, 14 vezes mais potente que a vacina contra a catapora. Esta vacina foi desenvolvida para evitar ou atenuar os sintomas do HZ. Aumenta significativamente a imunidade celular e humoral específica contra o VVZ e a aplicação é subcutânea, no músculo deltoide (Oxman *et al.*, 2005). É indicada, segundo a Sociedade Brasileira de Imunização, a partir dos 60 anos, dose única. A bula da ZostavaxTM apresenta a indicação a partir dos 50 anos. Indivíduos que já tiveram HZ devem ser vacinados após 1 ano do episódio. Ainda aguardamos

estudos para conhecermos melhor a duração da imunidade desta vacina e a necessidade da revacinação.

The Shingles Prevention Study (Oxman *et al.*, 2005), que estudou a vacina, randomizou 38.000 idosos imunocompetentes com idade maior que 60 anos. Os resultados demonstraram que a vacina foi eficaz para reduzir a incidência de HZ e de NPH. É a primeira e única opção para a prevenção do HZ em adultos, bem como para diminuir a incidência da NPH, porém a vacina não trata a doença HZ ou a NPH. Trata-se de uma vacina eficaz apresentando redução de 51,3% na incidência de HZ, redução de 61% dos sintomas de dor e desconforto (queimação) provocados pelo HZ, bem como reduziu em 66,5% a incidência de NPH. A maior efetividade da vacina para a prevenção do HZ foi no grupo etário de 60 a 69 anos. Uma recente revisão da Cochrane (Gagliardi *et al.*, 2012) ratifica estes dados e indica a vacinação para indivíduos maiores de 50 anos.

Trata-se de uma vacina segura; os efeitos colaterais mais comuns foram eritema, dor e prurido no local da aplicação. É contraindicada em pessoas com histórico de hipersensibilidade a qualquer componente da vacina, incluindo a gelatina, reação anafilática a neomicina, estados de imunodeficiência primária adquirida, em vigência de tratamento com imunossuppressores (incluindo elevadas doses de corticosteroides), tuberculose ativa não tratada e gestação.

No futuro breve teremos outras vacinas contra o HZ. A exemplo das vacinas de glicoproteínas recombinantes e não de vírus vivo atenuado. Aguardamos maiores estudos e aprovação para o uso populacional (Libster e Edwards, 2012).

■ Hepatite B

A indicação de vacina contra hepatite B para idosos não é recomendação de rotina, porém as especificidades dessa faixa da população, como baixa imunidade, concomitância de doenças crônicas e internações hospitalares recidivantes, requerem que sua utilização, por vezes, seja considerada. Além disso, houve uma mudança no padrão de atividade sexual entre os idosos após o surgimento de medicações para o tratamento de disfunção erétil, o que deve deixar os médicos atentos na prevenção de doenças sexualmente transmissíveis nessa faixa etária. A vacina deve ser administrada por via intramuscular (IM) em esquema de três doses, sendo a segunda 1 mês depois da primeira e a terceira 6 meses após a primeira (esquema 0-1-6 meses). Esquemas especiais de vacinação para a hepatite B são necessários para pacientes imunossuprimidos e renais crônicos: dose dobrada em quatro aplicações (esquema 0-1-2 a 6 meses) (SBIM/SBGG, 2014).

■ Hepatite A

A maioria dos adultos e idosos em nosso país apresenta positividade sorológica para essa infecção. Aos 50 anos, são poucos os indivíduos que não tiveram ainda contato com o vírus. Assim sendo, para os idosos, a vacinação é indicada apenas para aqueles suscetíveis, com sorologia negativa para a doença. A vacina deve ser administrada IM em esquema de duas doses, com intervalo de 6 meses após a primeira (esquema 0 a 6 meses). Essa vacina está disponível apenas na rede particular, onde também é encontrada na forma combinada com a vacina contra hepatite B (SBIM/SBGG, 2013).

■ Febre amarela

A vacina contra febre amarela deve ser realizada em todos os residentes em área de risco e habitantes de outras regiões maiores de 9 meses de idade que se dirijam às áreas de risco. A vacina é realizada por via subcutânea em dose única, porém é importante a realização de dose de reforço a cada dez anos. Recomenda-se que a administração ocorra no mínimo dez dias antes da viagem. A vacina é composta por vírus vivo atenuado e já foram descritos efeitos adversos graves da vacina, sobretudo na população acima de 60 anos, fato esse não verificado no Brasil. Assim, a Sociedade Brasileira de Imunização recomenda que o médico esclareça ao idoso que vai viajar para área endêmica os riscos potenciais para que o paciente possa decidir sobre o risco-benefício da viagem e da vacina (SBIM/SBGG, 2013).

■ Tríplice viral

A vacina contra sarampo, caxumba e rubéola não é recomendada de forma rotineira para idosos, uma vez que a maioria deles já é imune a essas doenças. Pode ser indicada em casos de surto ou caso o paciente tenha viagem programada para locais onde essas doenças são endêmicas. É considerado protegido o indivíduo que tenha recebido duas doses da vacina após 1 ano de idade, com intervalo mínimo de 1 mês entre elas. Está disponível em redes privadas e na rede pública apenas em situações especiais (SBIM/SBGG, 2013).

■ Meningocócica conjugada

A vacina contra meningite apresenta cobertura contra meningococo A, C, W135 e Y. São poucos os estudos na população idosa e não é uma vacina recomendada no calendário de rotina para idosos, devendo ser realizada apenas em situações de epidemia (SBIM, 2013).

Bibliografia

Bonten MJ, Huijts SM, Bolkenbaas M, Webber C, Patterson S, Gault S *et al.* Polysaccharide conjugate vaccine against pneumococcal pneumonia in adults. *N Engl J Med.* 2015; 372(12):1114-25.

Brasil. Centro de Referência. Manual do Centro de Referências de imunobiológicos (MS). Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_centro_referencia_imunobiologicos.pdf. Acesso em: 30 de agosto de 2015.

Brasil. Ministério da Saúde (MS). Casos confirmados de difteria no Brasil de 1999 a 2013. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2014/julho/15/Tabela-de-casos-de-Difteria.%20Brasil,-%20Grandes%20Regi%C3%B5es%20e%20Unidades%20Federadas.%201997%20a%202013.pdf>. Acesso em: 30 de agosto de 2015.

Brasil. Ministério da Saúde (MS). Casos confirmados de tétano acidental no Brasil de 1999 a 2013. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2014/junho/25/Tabela-casos-tetano-acidental-21-05-2014.pdf>. Acesso em: 30 de agosto de 2015.

Calendário de vacinação do CVE. Disponível em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/html/imuni/pdf/calendario14_sp_atualizado.pdf. Acesso em: 30 de agosto de 2015.

- Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, Gnann JW, Levin MJ, Backonja M *et al.* Recommendations for the management of herpes zoster. *CID*. 2007; 44(Suppl 1):S1-S44.
- Dworkin RH, Schmader KE. The epidemiology and natural history of herpes zoster and postherpetic neuralgia. In: Watson CPN, Gershon AA (Eds.). *herpes zoster and postherpetic neuralgia*. 2. ed. Amsterdam: Elsevier; 2001:51.
- Gagliardi AM, Gomes Silva BN, Torloni MR, Soares BG. Vaccines for preventing herpes zoster in older adults. *Cochrane Database Sys Rev*. 2012; 10:CD008858.
- Gilden DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, LaGuardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med*. 2000; 342:635-45.
- Hope-Simpson RE. Postherpetic neuralgia. *J R Coll Gen Pract*. 1975; 25(157): 571-5.
- Katz J, Cooper EM, Walter RR, Sweeney EW, Dworkin RH. Acute pain in herpes zoster and its impact on health-related quality of life. *Clin Infect Dis*. 2004; 3:342-8.
- Libster R, Edwards KM. Re-emergence of pertussis: what are the solutions. *Expert Rev Vaccines*. 2012; 11(11):1331-46.
- Lisboa T, Ho YL, Henriques Filho GT, Brauner JS, Valiatti JLS, Verdeal JC *et al.* Diretrizes para o manejo de tétano acidental em paciente adulto. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011; 23(4):394-409.
- Moragas JM, Kierland RR. The outcome of patients with herpes zoster. *AMA Arch Derm*. 1957; 75(2):193-6.
- Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, Schmader KE, Straus SE, Gelb LD *et al.* A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med*. 2005; 352(22):2271-84.
- São Paulo. CVE-SES/DP. Informe Técnico – Campanha Nacional de Influenza 2015. Disponível em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/hm/imuni/pdf/INFLU15_INFORME_CAMPANHA.pdf. Acesso em: 30 de agosto de 2015.
- SBIM/SBGG. Guia de Vacinação Geriatria SBIM/SBGG, 2013/2014. Disponível em: <http://sbgg.org.br/wp-content/uploads/2014/10/guia-de-vacinas.pdf>. Acesso em: 30 de agosto de 2015.
- Schmader K. Herpes zoster in the elderly: issues related to geriatrics. *Clin Infect Dis*. 1999; 28:736-9.
- Schmader K. Postherpetic neuralgia in immunocompetent elderly people. *Vaccine*. 1998; 4:221-7.
- Yawn BP, Saddier S, Wollan P, Sauver JS, Kurland M, Sy L. A population based study of incidence and complications of herpes zoster before vaccine introduction. *Mayo Clin Proc*. 2007; 82:1341-9.

86

AIDS no Idoso



Alberto de Macedo Soares, Maria Niures Pimentel dos Santos Matioli e Ana Paula Rocha Veiga

Introdução

Quase 35 anos após a descrição dos primeiros casos de síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), conhecida como a pior doença epidêmica do século 20, atualmente os números somam mais de 35.000.000 de vítimas ao redor do mundo, levando a impactos humanos, culturais, demográficos, econômicos e políticos. Apesar da euforia inicial pós-diagnóstico, da profilaxia contra infecções oportunistas, da descoberta de fármacos antirretrovirais efetivos e da prevenção contra a transmissão perinatal, a epidemia continua a se alastrar por novas áreas e a se consolidar em diversos locais no mundo. Em alguns países como os da África Subsaariana, a epidemia da AIDS permanece como fator devastador não somente em taxas de mortalidade, como na diminuição das taxas de fertilidade (Quinn *et al.*, 2015).

Paralelamente, outro fenômeno acontece no mundo: o envelhecimento populacional, que de forma incontestável ocorre tanto em países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento, nos quais as estimativas de taxas de crescimento são de até 300% nos próximos anos. Dentre os mais populosos, o Brasil apresenta um dos mais agudos processos de envelhecimento populacional (Macedo-Soares *et al.*, 2011).

Apesar de se interpretar que os fatores que levam ao envelhecimento atuam de modo multifacetado, existem inúmeras maneiras para se entender e concluir quais são as causas desse fenômeno, desde as teorias que citam fenômenos de maneira isolada até aquelas mais unificadoras, segundo as quais a diminuição da mortalidade infantil e as menores taxas de fecundidade ocorridas na década de 1950 tiveram significativa participação no envelhecimento da população brasileira. Além desses fatores, as melhorias dos sistemas de saúde, acumuladas aos incrementos da infraestrutura de saneamento e habitação e às mudanças sociais nas áreas de educação, percepção e comportamento ligados às áreas de saúde, têm exercido papel fundamental para que se alcance maior longevidade (Macedo-Soares *et al.*, 2006).

A expectativa de vida da população brasileira aumentou em mais de 3 anos entre 1991 e 2000, segundo o SNIG (Sistema Nacional de Informações de Gênero), um instrumento de conhecimento da realidade das

mulheres no Brasil elaborado pelo IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) a partir de microdados dos Censos de 1991 e 2000. A esperança de vida das mulheres passou de 70,9 anos para 74,1 anos no período. Já para os homens a expectativa de vida aumentou de 63,1 para 66,7 anos. O IBGE demonstra que a população idosa brasileira cresce em velocidade 3 vezes maior do que a população adulta.

Atualmente, os dados do IBGE demonstram que somos mais de 205.000.000 brasileiros, com cerca de 12,5% com idade de 60 anos ou mais, ou seja, quase 26.000.000 de idosos. E as projeções da Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2015, são de que até o ano 2050 a população idosa componha 30% da população geral.

Em adição, para os próximos 15 anos (até 2030) as expectativas são de que haja 216.410.030 brasileiros e que 18,7% deles, ou seja, pouco mais de 40.000.000, tenham 60 anos ou mais (40.468.067 indivíduos, mais precisamente).

Em alguns centros de nosso país, entretanto, esses percentuais estimados já são, nos dias de hoje, mais elevados, como a cidade de Santos-SP, onde, segundo o Sistema Estadual de Análise de Dados (SEADE, 2015) 20,52% da população já se encontra com 60 anos ou mais (86.915 idosos).

Tal mudança na composição populacional já começa a provocar consequências sociais, culturais e epidemiológicas. Por outro lado, a evolução cultural e o maior acesso a informações ensejam modificações comportamentais, com maior conscientização e esclarecimento entre os idosos. Dentre essas modificações, incluem-se as mudanças pertinentes à sexualidade, da desmistificação de que sexualidade não interessa aos idosos, aos conceitos atuais que definem sexualidade não só como o ato sexual em si, mas também contentamento, proximidade, satisfação ou sensação de calor humano.

Um grande aliado na propagação desses novos conceitos e na maior divulgação da sexualidade e da relação sexual tem sido a indústria farmacêutica, que há mais de três décadas vem interagindo como meio de suporte para manutenção da atividade sexual em grupos populacionais portadores de disfunções. Inicialmente propagaram-se a utilização de injeções intracavernosas de medicamentos vasoativos, como papaverina ou prostaglandina em homens, e a recomendação de supositórios intrauretrais e, atualmente, pode-se recorrer à administração de medicamentos pelas vias oral, sublingual ou transdérmica que auxiliam na ereção, proporcionando ao homem a continuidade de sua vida sexual ativa.

O processo de envelhecimento pode ainda resultar em alterações sociocomportamentais, inclusive na moradia, escolaridade, economia e estresse, o que torna os idosos mais suscetíveis do ponto de vista social e de saúde, processo que culmina com novas doenças e disfunções ou com interferências deletérias nas doenças preexistentes. Sabe-se, porém, que a extensão na qual o avançar da idade afeta a atividade sexual depende de vários fatores: psicológicos, farmacológicos e de doenças preexistentes associadas, entre outros. As informações mais esclarecedoras, juntamente com as terapias comportamentais, funcionam como coadjuvantes para a manutenção da vida sexual ativa tanto em mulheres como em homens.

Constatações surgem com as pesquisas que abordam a sexualidade em idosos: Barber *et al.* (1996) verificaram que, graças à evolução da saúde, com o incremento de alguns aspectos como os nutricionais,

a mulher atual tem mantido o interesse pela vida sexual, independentemente de seu envelhecimento. Outros autores, como Meston *et al.* (1997), refutam o mito de que envelhecimento e disfunção sexual estejam inexoravelmente relacionados, após verificarem que uma alta proporção de homens e mulheres permanece sexualmente ativa mesmo na terceira idade. Diokno *et al.* (1990) e também McCoy *et al.* (1998) constataram que 74% dos homens casados com mais de 60 anos permanecem sexualmente ativos e 56% das mulheres casadas com mais de 60 anos mantêm alguma atividade sexual.

Informações como essas nos levam a considerar os idosos cada vez mais capazes de manter sua integridade, seja física, psicológica ou sexual, mas ao mesmo tempo chamam nossa atenção para o fato de que essas pessoas não estão livres da possibilidade de adquirir doenças sexo-veiculadas, entre as quais a AIDS.

Epidemiologia

■ Estatísticas mundiais

Em sua quarta década, é evidente que a epidemiologia global do vírus da imunodeficiência humana (HIV) mudou muito desde aquela primeiramente reconhecida entre um pequeno número de homossexuais em 1981.

A epidemia atingiu quase todos os países e populações de todo o mundo. A propagação da doença atualmente tem sido mais alarmante em países de recursos limitados, especialmente África Subsaariana e Sudeste Asiático, apesar de continuar uma ameaça para populações da Europa, América Latina e Caribe.

■ Estatísticas gerais

Até o final de 2013, as estatísticas apresentadas foram de que:

- 35 milhões de pessoas estão vivendo com HIV/AIDS
- 2,1 milhões de pessoas, incluindo 240.000 crianças, foram infectadas com HIV (2013)
- 1,5 milhão de pessoas morreram com AIDS neste mesmo ano.

A prevalência global de HIV parece ter estabilizado, ou aumentado em alguns países, provavelmente devido ao aumento da sobrevivência de pessoas infectadas por causa do tratamento antirretroviral. Entretanto, a incidência de novas infecções pelo HIV em 2013 representa um declínio de 38% em comparação a 2001, quando havia 3,4 milhões de novas infecções (Quinn *et al.*, 2015).

Quase três quartos da população infectada pelo HIV no mundo estão na África Subsaariana. Países desta área e do Caribe têm as maiores taxas nacionais de prevalência do HIV no adulto. Em 2013, a prevalência do HIV em adultos variou de < 0,1% na África Central e Norte para 4,7% na África Subsaariana, em geral, e excedeu 20% em alguns países subsaarianos, como Botswana, Lesoto e Suazilândia. (Joint United Nations Programme on HIV/AIDS- 2015). Parte dessa disparidade pode ser

atribuída ao crescimento das epidemias na África e na mais recente introdução de HIV em algumas outras áreas do mundo.

As crianças ocupam uma parte substancial da problemática do HIV, tanto direta como indiretamente. Estima-se que 3,3 milhões de crianças estejam vivendo com HIV/AIDS em todo o mundo. Dos 260.000 bebês e crianças infectadas com o HIV em 2012, 70% nasceram na África subaariana, 25% no Sudeste Asiático, e o restante da América Latina e do Caribe (UNAIDS, 2013).

Além disso, estima-se que 25 milhões de crianças ficaram órfãs por causa da morte prematura de ambos os pais devido à AIDS, colocando enormes responsabilidades sobre as comunidades. Com a escalada da epidemia no Sudeste Asiático e da Europa Oriental, esses números ainda estão sujeitos a aumentar, a menos que as campanhas de prevenção mais agressivas e programas de intervenção intercedam para abrandar o ritmo da epidemia.

O HIV/AIDS foi uma das dez principais causas de morte no mundo em 2013, impulsionado principalmente pela mortalidade associada com o HIV na África Subsaariana, onde era a principal causa de morte. Nesta região, a infecção esteve mais relacionada a transmissão heterossexual e as mulheres compuseram cerca de 58% da população infectada. Esta discrepância entre os gêneros esteve particularmente evidente entre os adolescentes: nesta população de infectados, a prevalência entre mulheres de 15 a 19 anos chega a ser cinco vezes maior, quando comparada à existente entre homens da mesma idade. A maioria das transmissões heterossexuais ocorre entre parceiros de relações estáveis.

Na Ásia, embora a prevalência global de HIV seja baixa, cerca de 0,6%, este número é de grande importância, uma vez que a região representa metade da população do mundo. Dos cerca de 4,8 milhões de pessoas infectadas pelo HIV que vivem na Ásia, quase metade vive na Índia. Cabe salientar que as estimativas da Índia são baseadas principalmente em dados de testes anônimos de clínicas públicas para o cuidado pré-natal e para pacientes com outras doenças sexualmente transmissíveis (DST).

Nos EUA, no final de 2013, estimava-se que 1,2 milhão de pessoas viviam com infecção pelo HIV (CDC, 2015). Nesse mesmo ano, havia uma estimativa de 47.352 novos diagnósticos de HIV, ou 15 diagnósticos por 100.000 pessoas. As taxas mais elevadas de infecção pelo HIV compreendem a minoria étnica e racial, principalmente afro-americanos, latinos e mestiços, com taxas de 56, 19 e 17 infecções a cada 100.000 habitantes, respectivamente.

Após a África Subsaariana, o Caribe tem a segunda maior prevalência de infecção pelo HIV no mundo. Mais de 50% da população infectada pelo HIV é do Haiti, embora a mais alta prevalência (3,2%) esteja nas Bahamas (Joint United Nations Programme on HIV/AIDS, 2015).

Na América Latina, ao final de 2013, as estimativas eram de 1,6 milhão de indivíduos infectados pelo HIV, sendo 75% no Brasil, Colômbia, México e Venezuela. Nestas regiões, a média estimada de HIV na população em geral era de cerca de 0,4%.

A AIDS é a apresentação clínica da infecção pelo vírus HIV que leva, em média, 8 anos para se manifestar. O primeiro caso de AIDS foi notificado no Brasil em 1980 e, desde essa data até 2012, já foram notificados, aproximadamente, 656.701 casos da doença. Cerca de 76% estão concentrados nas regiões Sudeste e Sul. Nesses estados, atualmente, observa-se um lento processo de estabilização desde

1998, acompanhados mais recentemente pela região Centro-Oeste. As regiões Norte e Nordeste mantêm a tendência de crescimento do número de casos. Como resultado dessa dinâmica regional da epidemia, a taxa de incidência de AIDS no país mantém-se estabilizada, ainda que em patamares elevados.

Os dados epidemiológicos oficiais sobre a AIDS no Brasil são fornecidos pelo Programa DST-AIDS do Ministério da Saúde, divulgados no endereço eletrônico www.aids.gov.br. A notificação de casos de AIDS é obrigatória desde 1986, segundo a lei e as recomendações do Ministério da Saúde (Lei 6.259, de 30/10/1975, e Portaria nº 33, de 14/07/2005).

A AIDS no Brasil é hoje considerada uma epidemia concentrada. O país acumulou cerca de mais de 253.706 mortes que tiveram a causa básica definida como “doenças pelo vírus do HIV” (sendo 61.400 mortes por AIDS – índice de 9,3%) até junho de 2012. Os comportamentos de risco incluem a transfusão de sangue, o homossexualismo, o uso de drogas ilícitas injetáveis, a relação heterossexual suspeita e ainda os comportamentos de risco indeterminado. Após a introdução da política de acesso universal ao tratamento antirretroviral, a mortalidade caiu e a sobrevivida aumentou.

A razão de gênero nos casos de AIDS entre indivíduos de 50 anos de idade ou mais mostra tendência de decréscimo em nosso país. Em 1986, a razão era de cerca de 19 casos em homens para cada caso em mulheres e, em 2006, passou a 16 casos de AIDS em homens para cada 10 casos em mulheres. Até 2011 a taxa de incidência de casos de AIDS em homens foi de 25,9 por 100.000 habitantes e de 14,7 em mulheres. Desde o início da epidemia, a razão de sexos apresentou gradual redução ao longo do tempo, com pequenas oscilações entre 1,4 e 1,7 a partir do ano 2000.

Do início da epidemia, em 1980, até 2012, já foram notificados 14.161 casos de HIV/AIDS em pessoas com idade de 60 anos ou mais no Brasil, sendo 9.225 do sexo masculino e 4.936 mulheres.

Recentemente, de acordo com o Boletim Epidemiológico do Ministério da Saúde do Brasil, publicado em 2012, a taxa de prevalência da infecção pelo HIV na população brasileira de 15 a 49 anos manteve-se estável desde 2004, em torno de 0,6%, sendo 0,4% em mulheres e 0,8% em homens (Boletim Epidemiológico HIV-AIDS, 2012).

Formas de transmissão

Os principais modos de adquirir a infecção pelo HIV são:

- A transmissão sexual, incluindo contato heterossexual e homossexual
- A transmissão parenteral, predominantemente entre os usuários de drogas injetáveis (UDI)
- A transmissão perinatal.

A importância relativa desses diferentes modos de transmissão na condução da epidemia de HIV varia geograficamente e tem evoluído ao longo do tempo.

■ Transmissão sexual

Mais de 80% das infecções no mundo ocorrem por meio de transmissão heterossexual, e mais de 50% de todas as pessoas infectadas pelo HIV no mundo são mulheres. Estes números mostram a situação na África Subsaariana, que abriga a maioria da população infectada pelo HIV do mundo e onde a transmissão heterossexual é o principal contribuinte para a epidemia de HIV (Quinn *et al.*, 2015). Em contraste, mais homens do que mulheres estão infectados com HIV em outras partes do mundo. Isso, em parte, reflete a epidemia entre homens que fazem sexo com homens (HSH), que são 19 vezes mais propensos do que a população em geral para ser infectados pelo HIV. Até em locais ricos em recursos, apesar das altas taxas de testes e acesso a terapia antirretroviral, a incidência de infecção pelo HIV entre HSH aumentou, enquanto a incidência de outros modos de transmissão tende a diminuir. Como exemplo, nos EUA, o número de infecções pelo HIV recentemente diagnosticadas atribuídas ao contato sexual HSH aumentou de 2009 a 2013, enquanto aquelas atribuídas ao uso de drogas injetáveis e relações heterossexuais diminuiu (Centers for Disease Control and Prevention, 2015).

■ **Uso de drogas injetáveis**

Fora da África Subsaariana, o uso de drogas injetáveis é responsável por, aproximadamente, 30% das novas infecções pelo HIV, alimentando a epidemia de HIV na Europa Central e Oriental e em alguns países da Ásia. É também uma grande preocupação em países industrializados e no Oriente Médio. A vulnerabilidade desse grupo de risco e da rapidez com que o HIV pode se espalhar por meio da partilha de agulhas foi refletido por um surto de HIV em 2015 entre usuários de drogas injetáveis em uma região rural de Indiana, onde a infecção pelo HIV já era raramente relatada (Conrad *et al.*, 2015).

Uma metanálise, em 2008, examinou o papel das drogas injetáveis como causa da transmissão do HIV em todo o mundo. As estimativas sugerem que 15,9 milhões de pessoas podem ser usuários de drogas em todo o mundo; o maior número deste grupo foi encontrado na China, EUA e Rússia, onde em meados da década as estimativas de prevalência foram de 12%, 16% e 37%, respectivamente. Além disso, a prevalência do HIV entre usuários de drogas injetáveis foi de 20 a 40% em cinco países e maior de 40% em nove outros países.

■ **Transmissão materno-fetal**

Com altos níveis de infecção pelo HIV entre as mulheres jovens, existe o potencial para um grande número de crianças infectadas, uma vez que as crianças podem ser infectadas no útero, no parto ou durante a amamentação. Essa transmissão de mãe para filho é responsável por 90% das infecções entre as crianças em todo o mundo. Nos países mais afetados do mundo, como na África Subsaariana, de 20 a 40% das mulheres grávidas estão infectadas com o HIV, e um terço de seus bebês se infectam. Embora o uso de antirretrovirais durante a gravidez, no momento do parto e durante a amamentação possa evitar isso, em grande parte, apenas uma minoria (25% ou menos) de mães afetadas são capazes de acessar essas profilaxias antirretrovirais.

■ Fatores de risco

Os riscos de transmissão do HIV variam ainda de acordo com o nível viral do indivíduo de origem, o modo de transmissão e outros cofatores. Como exemplo, o risco de transmissão sexual do HIV também é afetado pelo tipo de comportamento sexual e a presença de infecções sexualmente transmissíveis (DST) concomitantes.

Manifestações clínicas

A evolução natural da infecção pelo HIV resulta em um amplo espectro de apresentações clínicas, que vai desde a infecção assintomática a imunossupressão grave que ocasiona a AIDS. A infecção pelo HIV leva a perda gradual da imunocompetência, permitindo infecções por organismos que não são normalmente patogênicos.

As fases do contágio e evolução da infecção pelo HIV se dividem em infecção aguda pelo HIV, infecção crônica assintomática e AIDS.

A fase aguda da infecção pelo HIV está clinicamente caracterizada com uma doença semelhante a gripe em até 80% dos casos. Como em outras infecções virais agudas, a infecção pelo HIV é acompanhada por um conjunto de manifestações clínicas, denominado síndrome retroviral aguda (SRA), que se apresenta geralmente entre a primeira e terceira semanas após a infecção. Entre 50 e 90% dos indivíduos infectados apresentam SRA, com abundância de vírus no sangue periférico e queda marcante nos níveis de células T CD4 circulantes.

O Quadro 86.1 apresenta os principais sinais e sintomas da infecção aguda pelo HIV.

A SRA é autolimitada e a maior parte dos sinais e sintomas desaparece em 3 a 4 semanas. Linfadenopatia, letargia e astenia podem persistir por vários meses. A presença de manifestações clínicas mais intensas e prolongadas pode estar associada à progressão mais rápida da doença. Os sinais e sintomas que caracterizam a SRA, por serem muito semelhantes aos de outras infecções virais, são habitualmente atribuídos a outra etiologia e a infecção pelo HIV comumente deixa de ser diagnosticada.

Quadro 86.1 Principais sinais e sintomas da infecção aguda pelo vírus da imunodeficiência humana.

Sinal/sintoma	Porcentagem (%)
Febre	96
Adenopatia	74
Faringite	70
Exantema	70

Mialgia	54
Diarreia	32
Cefaleia	32
Náuseas e vômitos	27
Hepatoesplenomegalia	14
Perda ponderal	13
Candidíase oral	12
Sintomas neurológicos (meningite asséptica, meningoencefalite, neuropatia periférica, paralisia facial, síndrome de Guillain-Barré, neurite braquial, comprometimento cognitivo ou psicose)	12

Adaptado das Diretrizes do Departamento de Saúde da Universidade de Johns Hopkins.

Após a infecção aguda pelo HIV, a maioria dos pacientes passa por um período clinicamente assintomático, denominado de latência clínica, com perda de 60 a 90 células T CD4 por ano em média. A ausência de sintomas, entretanto, não afasta a possibilidade de transmissão da doença. Esse período não é silencioso, pois existe a replicação persistente do vírus e um declínio gradual da função e do número das células T CD4 até que, por fim, os pacientes tenham poucas células T CD4 residuais. Nesse ponto, que pode ocorrer a qualquer momento entre 6 meses e 20 anos ou mais após a infecção aguda pelo HIV, termina a fase de latência clínica e inicia a das infecções oportunistas, marcando o início da AIDS.

Na fase de latência clínica ou assintomática, o exame físico pode não estar alterado. Em alguns casos pode persistir a linfadenopatia generalizada que deve ser diferenciada com doenças linfoproliferativas e tuberculose ganglionar. Nesta fase a contagem de linfócitos T CD4 permanece acima de 350 células/mm³, os episódios infecciosos mais frequentes são geralmente bacterianos, como as infecções respiratórias ou mesmo tuberculose, incluindo a forma pulmonar cavitária, com predomínio de resposta TH1.

Na terceira fase, que varia em média de 7 a 10 anos após o contágio inicial pelo vírus, a maioria absoluta dos pacientes desenvolve a AIDS.

Nessa fase, o paciente terá os sintomas relacionados à imunodeficiência causada pela doença (Quadro 86.2), tendo também as manifestações das infecções oportunistas mais comuns.

Um fator relevante diz respeito à maior agressividade com que o vírus HIV se comporta em idosos. Apesar de existirem controvérsias, alguns estudos demonstram que a idade avançada, além de diminuir a latência entre portar o vírus e apresentar a doença, também faz com que a sobrevivência, diante da doença manifesta, torne-se menor.

Por outro lado, o profissional que lida com idosos deve estar atento às possíveis interpretações equivocadas das manifestações clínicas da AIDS nesse grupo populacional, pois esses sinais podem ser

subvalorizados ou confundidos com sintomas atribuídos a outras doenças.

Com a progressão da infecção, apresentações atípicas das infecções, resposta tardia à antibioticoterapia e/ou à reativação de infecções antigas podem ocorrer. À medida que a infecção crônica progride, os sintomas constitucionais (febre baixa, perda ponderal, sudorese noturna, fadiga), diarreia crônica, cefaleia, alterações neurológicas, infecções bacterianas (pneumonia, sinusite, bronquite) e lesões orais, como a leucoplasia oral pilosa, tornam-se mais frequentes, além de herpes-zóster. Nesta fase, é determinante a queda na contagem de linfócitos T CD4, situada entre 200 e 300 células/mm³ e o predomínio de resposta TH2, proporcionando a evolução mais grave das infecções, como a pneumonia por *Pneumocystis jirovecii*. A candidíase oral é um marcador clínico precoce de imunodepressão grave. Diarreia crônica e febre de origem indeterminada podem ser marcadores para a evolução para AIDS (Ministério da Saúde, 2013).

Quadro 86.2 Sinais e sintomas da AIDS.

Alteração do hábito intestinal, mais comumente diarreia
Alterações neurológicas: perda de memória e redução da atividade intelectual
Cefaleias
Dores ósseas e articulares
Fadiga e cansaço
Febre e calafrios por mais de 10 dias
Lesões cutâneas, especialmente <i>rashes</i> (manchas avermelhadas)
Linfonodomegalias
Pequenas ulcerações ou lesões orais
Perda de peso sem causa aparente
Infecções de vias respiratórias e tosse
Sudorese intensa, especialmente noturna

A febre pode estar relacionada a outros fenômenos não infecciosos, pois sabemos que doenças inflamatórias, neoplasias ou uma simples desidratação podem causar febre em idosos.

Gorzoni *et al.* (1993) destacaram o emagrecimento e a anorexia como principais sintomas apresentados pelos idosos com AIDS na Santa Casa de São Paulo, no período de 1991 a 1992.

É tão comum a queixa de emagrecimento em pacientes idosos que se faz necessária a elaboração de um verdadeiro e abrangente número de hipóteses, representadas de maneira didática no quadro dos 10 “D” (Quadro 86.3).

Quadro 86.3 Dez “D” do emagrecimento.

Dentição
Disgeusia
Disfagia
Diarreia
Drogas ilícitas
Doenças crônicas ou infecciosas
Doenças neoplásicas
Demência
Depressão
Disfunção social

Os sintomas de perda cognitiva em idosos estão presentes em 9 a 12% dos pacientes com infecção pelos vírus HIV, podendo ser esse o primeiro sinal da doença instalada, secundário à leucoencefalopatia multifocal progressiva. O acometimento da memória em idosos muitas vezes é equivocadamente atribuído a outras doenças, como doença de Alzheimer. Já existem correlações entre AIDS e a perda neuronal hipocampal associada a gliose e maior vulnerabilidade local. Outras manifestações neurológicas incluem toxoplasmose cerebral (cerca de 30% dos casos), criptococose (20%) e tuberculose (9%).

A introdução da terapia antirretroviral (TARV) diminuiu a incidência da maioria das doenças neurológicas oportunistas em pacientes infectados pelo HIV. Entretanto, as alterações neurocognitivas associadas ao HIV (HAND, *HIV-associated neurocognitive disorders*) atualmente são mais prevalentes e constituem uma verdadeira “epidemia oculta”. A classificação das HAND é recente e depende basicamente de duas variáveis: avaliação neuropsicológica e avaliação do impacto da doença nas atividades da vida diária (Quadro 86.4).

O perfil das manifestações neurocognitivas mudou drasticamente, caracterizando-se por uma incidência reduzida de demência associada ao HIV (HAD) e aumento de transtorno neurocognitivo

leve/moderado (MND) e alteração neurocognitiva assintomática (ANI). Atualmente, estimam-se prevalências de 15 a 30% para ANI, 20 a 50% para MND e 2 a 8% para HAD.

Quadro 86.4 Alterações neurocognitivas associadas ao HIV.

Alteração neurocognitiva assintomática (ANI, <i>asymptomatic neurocognitive impairment</i>)	Alteração de dois ou mais domínios cognitivos na avaliação neuropsicológica, sem comprometimento funcional nas atividades da vida diária
Transtorno neurocognitivo leve/moderado (MND, <i>mild neurocognitive disorder</i>)	Alteração de dois ou mais domínios cognitivos na avaliação neuropsicológica, com comprometimento funcional leve a moderado nas atividades da vida diária
Demência associada ao HIV (HAD, <i>HIV-associated dementia</i>)	Alteração graves de dois ou mais domínios cognitivos na avaliação neuropsicológica, com comprometimento funcional grave nas atividades da vida diária

Adaptado do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da Infecção pelo HIV em Adultos, 2013.

As manifestações neurocognitivas nos pacientes infectados pelo HIV têm se tornado mais evidentes em estágio anterior à imunossupressão grave. As categorias da HAND podem ser observadas com níveis moderados ou inclusive muito discretos de imunodepressão. Estudos recentes demonstraram que a contagem de linfócitos T CD4 atual ou nadir < 350 células/mm³ podem ser determinantes para esta evolução, também como idade > 50 anos, coinfeção pelo vírus da hepatite C, diabetes ou resistência à insulina; doença cardiovascular; e nível de escolaridade baixo (Antinori *et al.*, 2007; Greene *et al.*, 2013; Libman, 2015).

Portanto, é importante lembrar que a avaliação do Miniexame do Estado Mental, classicamente utilizado como ferramenta de triagem para demências corticais do tipo Alzheimer, é habitualmente normal em pacientes com alteração neurocognitiva.

A única maneira de confirmar o diagnóstico e classificar as HAND é por meio de uma avaliação neuropsicológica formal, que deve ser realizada por profissionais treinados.

Torna-se, fundamental, a partir de então, avaliar a presença de doenças psiquiátricas graves, abuso de medicamentos psicotrópicos e álcool, sequelas de doenças neurológicas oportunistas ou outras doenças neurológicas (p. ex., doença cerebrovascular, traumatismo cranioencefálico), doenças infecciosas oportunistas ou outras doenças neurológicas atuais (p. ex., encefalopatias metabólicas). A avaliação laboratorial de todo paciente com suspeita de HAND deve incluir: dosagem de vitamina B12, ácido fólico, hormônio tireoestimulante (TSH), T4 livre, VDRL, perfis bioquímico (função renal, hepática e glicemia) e hematológico completos.

Os achados radiológicos mais frequentes são a redução do volume encefálico cortical e subcortical e/ou hipodensidades na substância branca subcortical e hipodensidades na tomografia computadorizada ou hipersinal em T2 e FLAIR na ressonância magnética.

Contudo, as imagens podem ser completamente normais, principalmente nas formas assintomáticas ou leves e moderadas. As imagens e o liquor podem ser úteis para excluir outras doenças neurológicas (p.

ex., infecções oportunistas).

Adicionalmente, quando indicado e disponível, o liquor permite avaliar marcadores virológicos (p. ex., carga viral do HIV e genotipagem), mais importantes nas decisões terapêuticas do que no diagnóstico das HAND.

Na América do Sul, as infecções oportunistas com manifestações em sistema nervoso central (SNC) mais prevalentes são a toxoplasmose cerebral, tuberculose meníngea e meningite criptocócica. E em indivíduos oriundos de áreas endêmicas a reativação da doença de Chagas é uma possibilidade. Vale ressaltar que indivíduos com imunossupressão grave, com linfócitos T CD4 < 200 células/mm³ têm maior risco para encefalite por *Toxoplasma*, meningite criptocócica, infecção pelo citomegalovírus, linfoma primário do SNC e leucoencefalopatia multifocal progressiva, enquanto na imunossupressão moderada com linfócitos T CD4 = 200 a 500 células/mm³ pode ocorrer tuberculose meníngea e leucoencefalopatia multifocal progressiva (Tan *et al.*, 2012).

As dores osteoarticulares podem ser erroneamente atribuídas a processos degenerativos, muitas vezes confirmados por achados laboratoriais e radiológicos, e a subjetiva queixa de cansaço pode ser menos valorizada diante de aspectos radiológicos compatíveis com doença pulmonar crônica, ou até atribuída a alterações da *performance* diastólica cardíaca, comprometida em muitos idosos, com sintomas pouco objetivos. Outra causa de cansaço pode ser inicialmente identificada por achados hematológicos caracterizados por anemias (presentes em cerca de 30% dos pacientes), ou linfomas – e sabemos que existe uma estreita relação entre essa doença e a AIDS.

Deve-se ainda estar atento para as manifestações das doenças oportunistas que acometem os idosos portadores de AIDS e que, similarmente, podem ser confundidas ou atribuídas às doenças preexistentes.

Dentre essas doenças oportunistas, a tuberculose ganha destaque e merece atenção nos dias atuais, uma vez que tem letalidade maior entre idosos, além de apresentar manifestações clínicas e radiológicas atípicas. Existe ainda a possibilidade do acometimento da tuberculose extrapulmonar e doença disseminada.

As patologias pulmonares representam importante problema nos pacientes com AIDS; o principal agente é o *Pneumocystis jiroveci*, que cursa com quadro insidioso de febre, sudorese, fadiga e tosse não produtiva, hipoxemia grave e pode evoluir para insuficiência respiratória. Além disso, é muito importante o diagnóstico diferencial da pneumonia bacteriana e da tuberculose.

A citomegalovirose, causada pelo *Cytomegalovirus*, é a doença oportunista de etiologia viral mais frequente em pacientes com AIDS e a causa mais comum de perda de visão por retinite nessa população, principalmente em indivíduos com CD4 < 50 células/mm³. Causa ainda afecções do tubo digestivo (especialmente esofagite e colite) e do sistema nervoso central (encefalite, mielite ou radiculite), além de pneumonites e afecções da suprarrenal.

As colites causadas pelo *Clostridium difficile* devem ser investigadas, apesar de existirem diversas outras causas de colite por *C. difficile*, entre as quais o uso de antibioticoterapia, candidíase, neoplasias, quimioterapia, pneumonias e outras infecções, como as do trato urinário ou osteomielite. A deficiência da dissacaridase intestinal também propicia o surgimento de diarreia em cerca de 20 a 25% dos pacientes

portadores de HIV.

A histoplasmoze é causada pelo fungo dimórfico *Histoplasma capsulatum* e leva a perda de peso, tosse, dispneia, hepatoesplenomegalia, linfadenopatia, lesões cutâneas e até septicemia. Pode ocasionar doença grave e disseminada.

Outras alterações menos descritas na literatura incluem as manifestações renais: nefrite intersticial e necrose tubular aguda foram as alterações mais frequentes, enquanto as lesões glomerulares e as tubulares foram mais raras.

É importante salientar a possibilidade de doenças neoplásicas como patologia associada nestes pacientes infectados pelo HIV, associados a vírus oncogênicos, como vírus da hepatite B, vírus da hepatite C, HTLV, papilomavírus e vírus Epstein-Barr.

Outro aspecto que merece especial atenção nos dias atuais é o de que não estamos mais lidando com pacientes idosos que adquiriram HIV-AIDS, mas também com uma população que adquiriu AIDS na idade adulta e hoje, graças à terapia antirretroviral, chega à terceira idade.

Manifestações clínicas decorrentes de doenças não infecciosas relacionadas com HIV/AIDS e terapia antirretroviral

Se por um lado pacientes portadores de HIV/AIDS estão mais vulneráveis às doenças infecciosas ou oportunistas que se propagam com mais facilidade diante da imunossupressão, há ainda necessidade de nos preocuparmos com as comorbidades não infecciosas que estão relacionadas à própria doença ou ao tratamento antirretroviral.

Pesquisa realizada na Universidade de Modena, na Itália, durante o período de 2002 a 2009, envolvendo 8.562 infectados pelo HIV, observou que, além das já conhecidas infecções oportunistas que podem ocorrer, houve maior incidência de doenças cardiovasculares diabetes, fraturas ósseas, déficit cognitivo e insuficiência renal, principalmente entre os mais idosos (Guaraldi *et al.*, 2011). Em relação à terapia antirretroviral, dentre os pacientes infectados pelo HIV em uso de inibidores da protease, os com 60 anos ou mais tornam-se mais vulneráveis a efeitos colaterais, agressões hepáticas, piora da função renal, diminuição de albumina, elevações no LDL-colesterol, alterações do sistema enzimático citocromo P450 e maior deficiência de vitamina D, quando comparados aos pacientes mais jovens.

Os riscos de doenças cardiovasculares praticamente dobram em indivíduos portadores de HIV/AIDS. Tal fenômeno tem vários fatores que se somam, incluindo hábitos de vida irregulares, mas principalmente pela exposição cumulativa dos antirretrovirais e a possibilidade de mecanismos inflamatórios deflagrados e mantidos de forma persistente, com o desencadeamento do fenômeno inflamatório intravascular e a consequente doença aterosclerótica.

Várias hipóteses estão relacionadas à piora cognitiva em portadores de HIV/AIDS, dentre as quais diminuição de velocidade de processamento psicomotor, diminuição de memória verbal e, mais recentemente, comprometimento da substância branca cortical e subcortical frontal (Seider *et al.*, 2015).

Nosso intuito em salientar estes aspectos se faz, principalmente pelo fato de que, mesmo em idosos não infectados pelo HIV, as manifestações clínicas das doenças descritas têm suas peculiaridades, muitas vezes se comportam de forma silenciosa, o que dificulta seus diagnósticos de forma precoce.

■ **Imunossenescência**

Ao se considerarem as manifestações da imunodepressão no idoso, é importante que tenhamos em mente o conceito de imunossenescência.

Imunossenescência pode ser definida como o declínio da função imune que ocorre em idosos de maneira fisiológica, sem decorrer de qualquer doença de base, desnutrição, exposição a agente tóxico ou distúrbio genético. Algumas consequências desse processo são aumento da incidência de doenças infecciosas, neoplasias, distúrbios autoimunes, gamopatias monoclonais e amiloidose.

Alteração mais significativa, porém, não única da imunossenescência, é a progressiva disfunção dos linfócitos T, apesar de se saber que o envelhecimento *per se* não afeta de maneira uniforme todos os setores do sistema imunológico.

O número de linfócitos diminui progressivamente durante ou após a meia-idade. Aos 60 anos, a quantidade de linfócitos está em torno de 70% quando comparada à dos jovens. A diminuição deve-se basicamente ao número de linfócitos T circulantes, e o número de linfócitos B permanece essencialmente o mesmo.

As principais alterações imunológicas no idoso ainda incluem:

- Decréscimo na produção de hormônios tímicos
- Diminuição da resposta *in vitro* à interleucina 2 (IL-2)
- Decréscimo da proliferação celular em resposta à estimulação mitogênica
- Decréscimo na citotoxicidade mediada por células
- Acentuação da sensibilidade celular à prostaglandina E2
- Aumento da síntese de anticorpos anti-idiótipos
- Níveis diminuídos de resposta a anticorpos específicos
- Aumento de anticorpos autoimunes
- Aumento da incidência de imunoproteínas monoclonais séricas
- Ausência de alteração na função das células NK (*natural killer*)
- Decréscimo na representação de linfócitos B periféricos em homens
- Diminuição na hipersensibilidade tardia
- Alteração no número de linfócitos periféricos (T)
- Aumento da capacidade de sintetizar interferona 8 (IFN-8), IL-6 e fator de necrose tumoral (TNF)-3.

■ **Imunossupressão pelo HIV**

No indivíduo com AIDS os achados clínicos e laboratoriais se assemelham àqueles da imunodeficiência congênita combinada grave (deficiência da imunidade celular e humoral) e da

imunodepressão secundária à utilização de fármacos imunossupressores.

Embora existam anormalidades funcionais em várias populações celulares, o fator determinante da imunodeficiência relaciona-se a depleção e disfunção de subpopulação de linfócitos T, com receptores de superfície CD4.

Estes linfócitos exercem diversas funções: interagem com as células apresentadoras de antígenos (macrófagos), com células T citotóxicas, linfócitos B e células *natural killer*. Por essa razão, a infecção e a posterior depleção dessas células levam à imunodeficiência grave.

Até recentemente questionava-se se a pura e simples infecção pelo HIV seria capaz de explicar a enorme diminuição dessa população linfocitária. Estudos recentes, entretanto, demonstraram que, desde o início da infecção pelo HIV, cerca de 1 bilhão de partículas virais são produzidas diariamente e a maior parte destruída. A infecção, a destruição e a recomposição diária dos linfócitos T chegam a números semelhantes. O HIV, por sua grande capacidade de mutação, acaba por desenvolver variantes mais patogênicas que o sistema imunológico não é capaz de controlar, levando conseqüentemente a maior destruição de linfócitos CD4. Dessa maneira, a replicação viral vem a ser realmente o principal mecanismo responsável pela disfunção imunológica, com conseqüente progressão para a AIDS.

O HIV é também capaz de infectar várias outras células, entre elas macrófagos, monócitos, células de Langerhans, células dendríticas, células mesangiais, linfócitos B, endotélio, células da micróglia e da mucosa intestinal.

A infecção crônica pelo HIV acarreta a diminuição da função do sistema imune, contribuindo para o aumento do risco das infecções, doenças malignas e distúrbios autoimunes.

A capacidade de os linfócitos T e B gerarem resposta a antígenos novos e vacinas encontra-se diminuída associada ao decréscimo da produção da IL-2 e do receptor de IL-2; ocorrem involução do timo e baixos níveis do estado inflamatório.

■ Diagnóstico diferencial da AIDS

As manifestações clínicas da infecção pelo HIV em pacientes idosos são similares àquelas vistas em indivíduos jovens. Certos sintomas da infecção pelo HIV (p. ex., fadiga, anorexia, perda de peso, déficits de memória) são inespecíficos e podem ser atribuídos a outras doenças que são comuns no envelhecimento. Como resultado, o diagnóstico apropriado é frequentemente tardio (tipicamente posterior a 10 meses).

No que se refere à perda de peso, é sabido que a regulação da ingesta alimentar muda com a idade. Esses mecanismos regulatórios são complexos e multifatoriais, levando a maior dificuldade diagnóstica nessa condição. Os mecanismos envolvidos no processo de perda de peso e na pobre ingesta alimentar são resumidos no Quadro 86.5.

A possibilidade de coexistência de outras causas de imunodeficiência, como desnutrição, diabetes melito e neoplasias, e o uso rotineiro de medicamentos, mais frequente em idosos, podem ser equivocadamente considerados como a etiologia da imunodeficiência, muitas vezes comprometendo a investigação ideal da síndrome imunocomprometedora.

Quadro 86.5 Etiologia da perda de peso no idoso.

Etiologia	Exemplos
Envelhecimento normal	Apetite basal reduzido, disgeusia, tempo de plenitude gástrica diminuído, falha de ajustar-se à ingesta alimentar após período de subalimentação e superalimentação
Distúrbios endócrinos	Hipertireoidismo, hiperparatireoidismo e hipoadrenalismo
Medicações	Teofilina, lítio, digoxina, agentes quimioterápicos, antibióticos e outras medicações que alterem o odor e o gosto normal dos alimentos
Transtornos psiquiátricos	Demências, depressão, anorexia nervosa, alcoolismo e parafrenia tardia
Distúrbios gastrintestinais	Disfagia, perda dentária, dor abdominal, má absorção, diarreia e constipação intestinal
Doenças sistêmicas	Esclerodermia, acalasia, diabetes melito
Doenças crônicas	Doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência cardíaca crônica, artrite reumatoide, AIDS, câncer, doença de Parkinson, acidente vascular encefálico
Disfunção	Dificuldade em alimentar-se, isolamento social, limitações econômicas
Infecções	Doenças agudas e crônicas, AIDS, gastroenterites e colecistite

Modificado de Morley e Kraenzle, 1994; Robbins, 1989.

Outro fator importante é que infecções oportunistas são, em muitos casos, diagnosticadas erroneamente como outras doenças comuns a esse mesmo grupo etário. Assim, pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* (PCP) pode ser incorretamente interpretada como agudização de doença pulmonar obstrutiva crônica, ou insuficiência cardíaca congestiva, e neurotoxoplasmose e criptococose no sistema nervoso central como acidente vascular encefálico. A demência associada à AIDS pode ser indistinguível clinicamente da maior causa de demência em idosos, a doença de Alzheimer.

Adicionalmente, a evolução de algumas afecções correlatas à AIDS, particularmente infecções, é mais rápida nos mais velhos, provocando curta sobrevida média; em muitos casos, devido à falta de tempo entre a hipótese diagnóstica e o óbito, esse fato provoca a impossibilidade de exames complementares.

Indivíduos desnutridos, especialmente idosos, podem apresentar uma patologia rara, recentemente descrita, denominada linfopenia T idiopática (*idiopathic CD4+ T lymphopenia*). Os achados laboratoriais são semelhantes aos da AIDS, com contagem de CD4 < 300/mm³, ocasionalmente com contagem de linfócitos T CD8 < 500 células/mm³, índice CD4/CD8 baixo, porém com anti-HIV negativo. Os critérios usados para definir desnutrição são peso corporal abaixo de 10% do peso ideal (marasmo) ou hipoalbuminemia (*kwashiorkor*). A apresentação clínica se caracteriza pelo encontro de infecções

causadas por microrganismos não usuais. Os indivíduos não devem estar em uso de medicamentos imunossupressores, nem ser alcoólicos, tampouco devem ter patologias malignas conhecidas. A fisiopatologia ainda não está totalmente esclarecida.

Diagnóstico laboratorial

A testagem sorológica é claramente o primeiro passo para o diagnóstico da infecção pelo HIV. A solicitação de um teste anti-HIV deve ser sempre precedida do adequado esclarecimento do paciente e do seu consentimento. É importante ressaltar ao paciente que o achado de um teste anti-HIV positivo necessita de investigação e confirmação da imunodeficiência e a avaliação do sistema imune com a contagem de linfócitos T CD4.

Os testes falso-negativos ocorrem no início do curso da infecção, durante o período de soroconversão, que dura em média 4 a 8 semanas. Outras situações que podem levar a testes falso-negativos incluem indivíduos hipogamaglobulinêmicos e imunossuprimidos graves. Nesse período, o ideal seria recorrermos à utilização da biologia molecular, na busca do DNA pró-viral ou RNA plasmático, por meio da reação em cadeia de polimerase (PCR), após 10 dias da infecção aguda pelo HIV.

Atualmente, a sensibilidade dos testes de anticorpo anti-HIV tem tornado menos frequentes os resultados falso-positivos de antigamente.

Dentre os testes sorológicos para triagem, o mais utilizado é o ensaio imunoenzimático ou ELISA, em razão de sua sensibilidade, especificidade, baixo custo, facilidade de automação e praticidade. Quando o teste é positivo, a diretriz do Ministério da Saúde impõe que a sorologia seja confirmada com novo teste de ELISA em nova amostra coletada, seguida de teste confirmatório, teste de *Western blot* ou imunofluorescência indireta. A necessidade de se confirmar a positividade é justificada principalmente em indivíduos que não apresentem histórico epidemiológico ou quadro clínico compatíveis com o diagnóstico.

O ELISA oferece sensibilidade (99,5%) e especificidade (98%). O teste de *Western blot*, usado para confirmação de um ELISA positivo, é menos sensível (98%) que esse último teste, porém muito específico (99,7%).

Existem outros testes diagnósticos alternativos semelhantes ao ELISA, baseados na pesquisa da presença de anticorpos. Vale ressaltar o teste rápido, que pode ser executado em 10 a 20 min e tem elevada sensibilidade e especificidade. É recomendado quando a rapidez do resultado é fundamental para a tomada de decisões, por exemplo, se um profissional de saúde sofre um acidente ocupacional a partir de indivíduo com estado sorológico desconhecido, ou se uma gestante em trabalho de parto ainda não foi testada. Apesar de ainda não ser consenso, outra indicação pertinente se faz diante de pacientes idosos que apresentam, à emergência, critérios de imunossupressão importante, caracterizados, por exemplo, por um quadro de linfopenia (menos de 1.000 linfócitos totais) e insuficiência respiratória aguda decorrente de pneumopatia.

A contagem de linfócitos T CD4 tem sido um teste utilizado para orientar decisões relativas à terapia

antirretroviral e à profilaxia contra infecções oportunistas. Contagem de CD4 menor que 200 células/mm³ está associada a risco aumentado para pneumonia por *P. jiroveci* (PCP); quando for menor que 100 células/mm³ está associada a toxoplasmose cerebral e, se for menor que 50 células/mm³, com o complexo *Mycobacterium avium-intracellulare* e reativação de citomegalovírus. A contagem de linfócitos TCD4 acima de 500 células/mm³ indica sistema imunológico competente.

Indivíduos com contagem de linfócitos T CD4 maior que 500 células/mm³ têm, em geral, níveis baixos de HIV-RNA no plasma (menos de 30 mil cópias por mm³); na maioria das vezes esses indivíduos são assintomáticos. Contagem de linfócitos T CD4 entre 200 e 500 células/mm³ indica maior suscetibilidade a infecções secundárias bacterianas e fúngicas. Se o resultado estiver abaixo de 200 células/mm³, a profilaxia contra infecções oportunistas, como para pneumonia por *P. jiroveci*, deve ser iniciada

Atualmente, o exame mais importante em termos prognósticos é a contagem de linfócitos T CD4. Embora essa contagem e a de HIV-RNA sejam em geral inversamente proporcionais, ambas são importantes para o controle da doença. A contagem de linfócitos T CD4 orientará quanto à profilaxia de infecções oportunistas e quanto ao início da terapia antirretroviral.

Outros exames importantes para o diagnóstico e acompanhamento dos pacientes idosos com AIDS incluem hemograma completo, provas de função renal, glicemia, provas de função hepática, sorologia para sífilis, sorologia para hepatite (A, B e C), HTLV I e II, sorologia para doença de Chagas (para pacientes oriundos de áreas endêmicas), perfil lipídico (colesterol total e triglicerídios), Teste cutâneo para tuberculose (PPD), radiografia de tórax e exame de urina I para referência. Além destes, as sorologias para detecção de citomegalovírus, herpes-vírus simples e anticorpo antitoxoplasma IgG e testes microbiológicos, como a cultura de escarro e sangue para micobactérias, são solicitados de acordo com a evolução clínica e a contagem de linfócitos T CD4.

O rastreamento para detecção de neoplasia deve ser realizado nos pacientes, conforme recomendação da American Cancer Society, com exceção do teste de Papanicolaou, que deve ser aplicado a cada 6 meses, devido ao alto risco de câncer cervical em mulheres infectadas pelo HIV.

O Quadro 86.6 resume as condutas a serem observadas para o acompanhamento do idoso com doença pelo HIV, relativas a exames subsidiários necessários, profilaxia de infecções oportunistas e terapia antirretroviral, tendo como base a contagem de linfócitos T CD4.

Tratamento antirretroviral

A recomendação para a introdução da terapia antirretroviral (TARV) tem por objetivo diminuir a morbidade e a mortalidade dos pacientes infectados pelo HIV, assim como reduzir a transmissão, melhorando a qualidade e a expectativa de vida, e não erradicar a infecção pelo HIV.

A adesão à TARV é essencial à evolução clínica e à resposta terapêutica. Para tanto, vários fatores são implicados, como esquemas terapêuticos simplificados, com doses fixas combinadas, que permitem o uso de diferentes medicamentos em um mesmo comprimido, o conhecimento e a compreensão sobre a enfermidade e o tratamento, o acolhimento e a escuta ativa ao paciente pela equipe multiprofissional, o

vínculo com os profissionais de saúde, a equipe e o serviço de saúde.

É muito importante ressaltar que, desde o início dos esquemas de tratamento antirretrovirais, buscou-se definir critérios para iniciar o tratamento com base nas estimativas de risco de infecções oportunistas, evolução para AIDS e óbito. Entretanto, já existem evidências de que, mesmo em indivíduos assintomáticos com contagens elevadas de linfócitos T CD4, a replicação viral e a ativação imune crônica estão associadas ao desenvolvimento de doenças não tradicionalmente relacionadas à infecção pelo HIV, tais como eventos cardiovasculares. Também se observa que pessoas com reconstituição imune, em uso de TARV, que mantêm contagens de linfócitos T CD4 acima de 500 células/mm³ e carga viral indetectável, atingem expectativa de vida semelhante à da população geral.

Quadro 86.6 Tratamento do idoso contaminado pelo HIV. Condutas de acordo com a contagem de linfócitos T CD4.

	Contagem de CD4		
	750 células/mm ³	350 células/mm ³	50 células/mm ³
Exame físico de rotina	A cada 3 a 6 meses	A cada 3 meses	A cada mês
Anti-HIV	Uma vez	Uma vez	Uma vez
Exame pélvico, teste de Papanicolaou	A cada 6 meses	A cada 6 meses	A cada 6 meses
Testes cognitivos	A cada 6 meses	A cada 3 meses	A cada mês
Hemograma completo	A cada 3 a 6 meses	A cada mês	A cada mês
Ureia e/ou creatinina	Anualmente	A cada 3 a 6 meses	A cada 3 a 6 meses
Transaminases, fosfatase alcalina	Anualmente	A cada 3 a 6 meses	A cada 3 a 6 meses
Sorologia para lues	Anualmente se em risco	Anualmente se em risco	Anualmente se em risco
Contagem de CD4	A cada 6 meses até que seja < 600; então a cada 3 meses	A cada 3 meses	A cada 3 meses
HIV-RNA	A cada 3 a 6 meses	A cada 3 meses	A cada 3 meses
PPD	Anualmente, caso exame inicial seja < 5 mm	Anualmente, caso exame inicial seja < 5 mm	Anualmente, caso exame inicial seja < 5 mm
Radiografia de tórax	Anualmente	Anualmente	Anualmente

Vacina contra pneumococo	1 dose	1 dose	1 dose
Vacina contra gripe	Anualmente	Anualmente	Anualmente
Terapia antirretroviral	Para elevadas cargas virais	Sim	Sim
Profilaxia da PCP	Não	Não	Sim
Profilaxia do MAC	Não	Não	Sim

MAC: complexo *Mycobacterium avium-intracellulare*; PCP: pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*; PPD: teste cutâneo para tuberculose. Extraído de Wachtel *et al.*, 2001 e adaptado do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da Infecção pelo HIV em Adultos, 2013.

Ressalta-se que, quando o tratamento é iniciado precocemente, ocorre maior chance de se alcançarem níveis elevados de linfócitos T CD4. Pesquisas importantes demonstram o benefício da TARV em pessoas com AIDS ou outros sintomas relacionados à imunodeficiência provocada pelo HIV e em indivíduos assintomáticos com contagem de linfócitos T CD4 inferior a 350 células/mm³.

Frente às novas evidências, faz-se necessário estimular o início imediato da TARV, na perspectiva de redução da transmissibilidade do HIV. Portanto, a nova recomendação brasileira pelo Ministério da Saúde, 2013, para o início do tratamento nos indivíduos assintomáticos, com contagem de linfócitos T CD4 < 500 células/mm³, preconiza iniciar TARV. E para os com linfócitos TCD4 > 500 células/mm³, indicar o tratamento na coinfeção HIV-HBV com indicação de tratamento para hepatite B e considerar a TARV nas seguintes situações: neoplasias não definidoras de AIDS com indicação de quimioterapia ou radioterapia, doença cardiovascular estabelecida ou risco cardiovascular elevado (acima de 20%, segundo escore de Framingham), coinfeção HIV-HCV, carga viral do HIV acima de 100.000 cópias/mL. Na impossibilidade de se obter a contagem de linfócitos T CD4, não se deve adiar o início do tratamento.

A TARV está indicada para todos os indivíduos sintomáticos, independentemente da contagem de linfócitos T CD4. Entende-se por sintomáticos os pacientes com manifestações clínicas atribuídas diretamente ao HIV, como, nefropatia associada ao HIV, uma forma clássica de acometimento glomerular que pode ocorrer com qualquer nível de linfócitos T CD4. Manifesta-se por proteinúria intensa e hipoalbuminemia, habitualmente sem sinais clínicos de hipertensão arterial ou edema. As alterações neurológicas atribuídas ao HIV incluem alterações neurocognitivas, como perda da memória, lentificação psicomotora e déficit de atenção. Em uma fase inicial da demência associada ao HIV, esses sintomas costumam ser leves, evoluindo para déficits mais graves, tais como distúrbios da marcha, tremor e perda da habilidade motora fina e a cardiomiopatia associada ao HIV.

E também, nos indivíduos com manifestações de imunodeficiência avançada (doenças definidoras de AIDS), como síndrome consumptiva associada ao HIV (perda involuntária de mais de 10% do peso habitual), associada a diarreia crônica (dois ou mais episódios por dia com duração ≥ 1 mês) ou fadiga crônica e febre ≥ 1 mês, pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*, pneumonia bacteriana recorrente (dois ou mais episódios em 1 ano), herpes simples com úlceras mucocutâneas (duração > 1 mês) ou visceral em

qualquer localização, candidíase esofágica ou de traqueia, brônquios ou pulmões, tuberculose extrapulmonar, sarcoma de Kaposi, doença por citomegalovírus (retinite ou outros órgãos, exceto fígado, baço ou linfonodos), neurotoxoplasmose, encefalopatia pelo HIV, criptococose extrapulmonar, infecção disseminada por micobactérias não *M. tuberculosis*, leucoencefalopatia multifocal progressiva, criptosporidiose intestinal crônica (duração > 1 mês), isosporíase intestinal crônica (duração > 1 mês), micoses disseminadas (histoplasmose, coccidiomicose), septicemia recorrente por *Salmonella* não *typhi*, linfoma não Hodgkin de células B ou primário do sistema nervoso central, carcinoma cervical invasivo, reativação de doença de Chagas (meningoencefalite e/ou miocardite), leishmaniose atípica disseminada.

A utilização de terapia antirretroviral não elimina a possibilidade de transmissão sexual do HIV. Além disso, há fatores que podem aumentar a possibilidade de transmissão, como as doenças sexualmente transmissíveis, como a sífilis. Portanto, o uso de preservativos deve ser sempre estimulado, mesmo em pacientes que apresentem supressão viral.

A terapia inicial deve sempre incluir combinações de três antirretrovirais, dos 3 fármacos mencionados, 2 são inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeo (ITRN), associados a um inibidor de transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo (ITRNN), ou a um inibidor da protease (IP), sendo dois ITRN/inibidores de transcriptase reversa análogo de nucleotídeo (ITRNt) associados a um ITRNN.

O esquema preferencial no Brasil, conforme Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da Infecção pelo HIV em Adultos, 2013 é o tenofovir (TDF) + lamivudina + efavirenz (EFV) na apresentação de dose fixa combinada, sempre que disponível.

O TDF é um análogo de nucleotídeo ITRNt e sua maior desvantagem é a nefrotoxicidade, particularmente em diabéticos, hipertensos, negros e idosos e no uso concomitante de outros medicamentos nefrotóxicos. Pacientes com doença renal preexistente devem usar preferencialmente outra associação de ITRN. A diminuição da densidade óssea tem sido relacionada ao uso de TDF.

O EFV apresenta posologia confortável (1 comprimido ao dia), facilitando a adesão ao tratamento. Promove supressão da replicação viral a longo prazo e possui perfil de toxicidade favorável. Seus efeitos adversos mais comuns – tonturas, alterações do sono, sonhos vívidos e alucinações – costumam desaparecer após as primeiras 2 a 4 semanas de uso. A indicação do efavirenz deve ser avaliada criteriosamente em pessoas com depressão ou que necessitem ficar em vigília durante a noite. A longa meia-vida do efavirenz permite a manutenção da supressão da replicação viral caso ocorra irregularidade no horário de tomada de doses, embora possa haver maior risco de falha quando há perda de doses. Quando comparados aos IP/r, os ITRNN são raramente associados a manifestações gastrointestinais, tais como náuseas, vômitos ou diarreia. Além disso, dislipidemia e resistência periférica à insulina parecem ser menos frequentes com o uso de esquemas contendo ITRNN.

Em casos excepcionais, em que o esquema preferencial esteja contraindicado, deve-se substituir o TDF pela zidovudina (AZT) como primeira opção e se não for possível esta associação, introduzir o abacavir.

Como segunda linha de tratamento, o esquema preferencial é composto por 2 ITRN + IP/r; em

situações em que o uso de efavirenz e nevirapina esteja impossibilitado, deve-se proceder à sua substituição por um inibidor de protease, como lopinavir/ritonavir (preferencial), primeira opção o esquema com atazanavir/ritonavir, segunda opção fosamprenavir/ritonavir.

Como foi oportunamente descrito por Montesanti *et al.* (1997), uma vez diagnosticada a AIDS, o tratamento no idoso é dificultado por alterações fisiológicas (como nível de albumina, função renal e hepática), associação com medicamentos para doenças pregressas e pouca aderência ao tratamento por parte dos pacientes, o que acaba por favorecer uma evolução e piora clínica mais rápida nos gerontes infectados.

O arsenal terapêutico não difere daquele utilizado nos pacientes mais jovens, mas sofre influência dos fatores citados. A farmacologia e a farmacodinâmica dos fármacos demandam atenção às interações medicamentosas, principalmente no que diz respeito à inibição da ação do citocromo P450 por alguns deles (p. ex., ritonavir). Deve-se ter em mente que o idoso já experimenta diminuição da ação do metabolismo nesse local, o que implica sermos mais cuidadosos com a meia-vida dos demais medicamentos possivelmente utilizados. Além desses aspectos, o número de comprimidos utilizados também pode concorrer para pior adesão ao tratamento. Todos esses fatos, isolados ou em associação, justificam por que muitos idosos são resistentes ao tratamento e o abandonam.

A infecção pelo HIV não controlada, ou seja, a replicação viral induz a um estado de ativação celular que provoca processo inflamatório crônico, ocasionando lesão tecidual e possível agravamento das comorbidades. A ativação imune crônica induz a lesão imune permanente. Vários trabalhos têm demonstrado que eventos não AIDS foram associados a níveis altos de replicação viral, por sua vez associados a elevados níveis de marcadores de imunoativação e coagulação, por exemplo, D-dímero, interleucina 6 e proteína C reativa.

A mortalidade relacionada a esses eventos não AIDS pode exceder aquela provocada por infecções oportunistas em indivíduos infectados pelo HIV sob terapia antirretroviral eficaz.

Faz-se, assim, imperativa a introdução da terapia antirretroviral precocemente.

A disponibilidade da terapêutica com medicamentos em combinação trouxe profundo impacto na história natural da infecção pelo HIV. Todavia, a resistência viral, a toxicidade dos medicamentos e a necessidade de alta adesão ao tratamento permanecem como importantes barreiras ao sucesso prolongado da terapia. Pacientes que obtiveram ótima supressão da viremia geralmente estabilizam e melhoram a imunidade com conseqüente diminuição das complicações, principalmente as infecções oportunistas.

Os Quadros 86.7 a 86.9 apresentam os principais antirretrovirais disponíveis atualmente em nosso meio, suas siglas, apresentações e recomendações posológicas.

A indicação de medicações de terceira linha (darunavir, tipranavir, raltegravir, etravirina, enfuvirtida e maraviroque) deve ser considerada para pacientes em falha virológica e que apresentem resistência a, pelo menos, um antirretroviral de cada uma das três classes (ITRN, ITRNN e IP), detectada em genotipagem realizada há menos de 12 meses.

A avaliação da deficiência imunológica é extremamente importante na condução adequada dos pacientes e deve ser feita com base em parâmetros clínicos, imunológicos e virológicos, com a contagem

de linfócitos T CD4 e a determinação da carga viral do HIV (RNA plasmático), no momento do diagnóstico e periodicamente.

Quadro 86.7 Inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos.

Nome genérico	Sigla	Apresentação	Posologia
Abacavir	ABC	Comprimido 300 mg	300 mg 2 vezes/dia
Didanosina	ddl	Comprimidos tamponados 25 e 100 mg	> 60 kg: 200 mg 2 vezes/dia ou 400 mg 1 vez/dia < 60 kg: 125 mg 2 vezes/dia ou 250 a 300 mg 1 vez/dia
		Comprimidos revestidos para liberação entérica (EC = <i>enteric coated</i>) 250 e 400 mg	≥ 60 kg: 400 mg 1 vez/dia < 60 kg: 250 1 vez/dia ou 125 mg 2 vezes/dia
Estavadina	d4T	Cápsulas 30 e 40 mg	≥ 60 kg: 40 mg 2 vezes/dia < 60 kg: 30 mg 2 vezes/dia
			150 mg 2 vezes/dia ou 300 mg

Lamivudina	3TC	Comprimidos 150 mg	1 vez/dia < 50 kg: 2 mg/kg 2 vezes/dia
Tenofovir	TDF	Comprimidos 300 mg	300 mg/dia
Zidovudina	AZT ou ZDV	Cápsulas 100 mg	300 mg 2 vezes/dia ou 200 mg 3 vezes/dia
		Em associação: comprimidos de AZT 300 mg + 3TC 150 mg TDF 300 mg + 3TC 300 mg + EFZ 600 mg	1 comprimido 2 vezes/dia

Quadro 86.8 Inibidores da transcriptase reversa não análogos de nucleosídeo.

Nome genérico	Sigla	Apresentação	Posologia
Efavirenz	EFV	Cápsulas 600 mg	600 mg 1 vez/dia
Nevirapina	NVP	Comprimidos 200 mg	200 mg 2 vezes/dia Iniciar com 200 mg/dia durante 14 dias e, na ausência de exantema, ↑ administrar dose total. Se interrupção > 7 dias, reiniciar com 200 mg/dia

Apesar dos avanços terapêuticos, estima-se que 10 a 20% dos pacientes que iniciam o tratamento não conseguem suprimir a viremia satisfatoriamente após alguns meses de terapia (falha virológica primária) e cerca de 20 a 50% dos que apresentam boa resposta inicial apresentarão falha virológica após 1 ano de tratamento (falha virológica secundária), sendo a taxa de resposta virológica aos tratamentos subsequentes progressivamente menor. Efeitos colaterais dos antirretrovirais são cada vez mais frequentes e, em grande parte, são os principais responsáveis pela descontinuação da terapia. O desenvolvimento de neuropatia periférica, hepatotoxicidade, pancreatite, lipodistrofia, diabetes, dislipidemia, osteoporose e acidemia láctica, além de outras complicações, pode piorar consideravelmente a qualidade de vida do indivíduo infectado pelo HIV. Cabe lembrar, ainda, que são inúmeras as interações medicamentosas, sendo algumas responsáveis pela perda da eficácia da terapia antirretroviral (Quadro 86.10).

Quadro 86.9 Inibidores da protease.

Nome genérico	Sigla	Apresentação	Posologia
Amprenavir	APV	Cápsulas de 150 mg	APV 600 mg 2 vezes/dia + RTV 100 mg 2 vezes/dia ou APV 1.200 mg + RTV 200 mg 1 vez/dia ou APV 1.200 mg 2 vezes/dia
Atazanavir	ATV	Cápsulas de 150 e 300 mg	400 mg 1 vez/dia ou associado ao RTV: ATV 300 mg + RTV 100 mg 1 vez/dia
Indinavir	IDV	Cápsulas de 400 mg	IDV 800 mg + RTV 100 a 200 mg 2 vezes/dia ou IDV 800 mg 3 vezes/dia
Lopinavir/r	LPV/r	Comprimidos Cápsulas de 133,3 mg + 33,3 mg	2 comprimidos 2 vezes/dia
Nelfinavir	NFV	Comprimidos de 250 mg	1.250 mg 2 vezes/dia ou 750 mg 3 vezes/dia
Ritonavir	RTV	Cápsulas de 100 mg	Associado a outro IP: ver IP em questão RTV isolado (uso raro): 600 mg 2 vezes/dia: iniciar com dose de 300 mg 2 vezes/dia e ↑ 100 mg 2 vezes/dia, a cada 3 ou 4 dias, até chegar a 600 mg, no máximo, em 14 dias
			Associado a RTV:

Saquinavir	SQV	Cápsulas de 200 mg Cápsulas “duras” (Invirase®) e cápsulas “moles” (Fortovase®)	SQV (cápsula mole ou dura) 1.000 mg 2 vezes/dia + RTV 100 mg 2 vezes/dia ou SQV (cápsula mole ou dura) 400 mg 2 vezes/dia + RTV 400 mg 2 vezes/dia ou SQV (cápsula mole) 1.200 mg 3 vezes/dia Associado a LPV: SQV (cápsula mole ou dura) 1.000 mg 2 vezes/dia + LPV/r 400/100 mg (3 cápsulas) 2 vezes/dia
Darunavir	DRV	Comprimidos de 300 mg	600 mg (2 comprimidos) + RTV 100 mg 2 vezes/dia

A carga viral plasmática pode ser alterada após 4 semanas da resolução de qualquer infecção intercorrente ou vacinação e, portanto, não deve ser verificada antes desse período.

A terapia antirretroviral em indivíduos com infecção estabelecida pelo HIV não é uma emergência e não deve ser iniciada antes que as devidas avaliações clínica e laboratorial sejam realizadas para determinar o grau de imunodeficiência já existente e o risco de progressão.

A quimioprofilaxia para infecções oportunistas, tais como pneumocistose e toxoplasmose, também deve ser indicada sempre que a contagem de linfócitos T CD4 estiver próxima ou inferior a 200 células/mm³, ou quando houver qualquer situação sugestiva de imunodeficiência associada ao HIV (Quadro 86.11).

Em situações excepcionais, na impossibilidade de realização do exame de contagem de linfócitos T CD4, a introdução de terapia antirretroviral e de quimioprofilaxias para infecções oportunistas deve ser considerada mesmo para pacientes assintomáticos, quando o total de linfócitos estiver abaixo de 1.000 células/mm³ no hemograma, especialmente se a dosagem de hemoglobina estiver abaixo de 13 g/dl, pela grande probabilidade de a contagem de linfócitos T CD4 estar abaixo de 200 células/mm³.

A terapia não deve ser iniciada até que os objetivos e a necessidade de adesão ao tratamento sejam entendidos e aceitos pelo paciente. Entre os fatores que podem levar à baixa adesão estão a ocorrência de efeitos colaterais, esquemas com posologias incompatíveis com as atividades diárias do paciente, número elevado de comprimidos/cápsulas, necessidade de restrição alimentar, falta de compreensão da prescrição e falta de informação sobre as consequências da não adesão.

O teste de genotipagem otimiza a terapia de resgate. Sua realização logo após confirmação da falha virológica orienta a mudança precoce do esquema antirretroviral, reduzindo a chance de acúmulo progressivo de mutações e de ampla resistência antirretroviral.

Vale ressaltar que esquemas contendo ITRNN são, em geral, de posologia mais simples, o que provavelmente facilita a adesão ao tratamento. Além do mais, esses esquemas estão menos relacionados

a eventos adversos, particularmente metabólicos como dislipidemias e resistência à insulina.

O uso prolongado dos inibidores da protease causa inúmeros efeitos indesejáveis, como a lipodistrofia (perda de gordura facial, acúmulo de gordura visceral abdominal, aumento de mamas e aumento do coxim dorsocervical – a denominada “giba de boi”), além das alterações metabólicas (dislipidemias, hiperglicemia), que podem ser acentuadas pelas comorbidades, mais frequentemente encontradas em idosos.

O tratamento da síndrome da imunodeficiência adquirida pode acarretar o aparecimento de algumas condições associadas a maior risco de eventos vasculares. São elas dislipidemia, lipodistrofia, hipertensão arterial, resistência à insulina e intolerância à glicose. A dislipidemia encontrada nesses pacientes é maior que na população geral e é caracterizada por níveis de triglicerídios elevados, aumento de colesterol total e de colesterol-LDL plasmáticos, além da redução de colesterol-HDL. Uma vez iniciado o tratamento antirretroviral, espera-se que 33 a 82% dos pacientes desenvolvam hipercolesterolemia, e 43 a 66% apresentem hipertrigliceridemia.

Com base em evidências de que há presença do processo inflamatório crônico e também de patologias não relacionadas diretamente à imunodepressão pelo HIV, a terapia antirretroviral tem sido indicada para indivíduos acima de 60 anos.

A decisão do médico deve considerar potencial de adesão, número de comprimidos diários, toxicidade imediata e a longo prazo, além de outros fatores, como comorbidades e uso concomitante de outros medicamentos. O Quadro 86.10 demonstra os principais efeitos adversos e interações medicamentosas dos antirretrovirais.

A avaliação da resposta ao tratamento utiliza como parâmetros a redução da carga viral e o aumento (ou pelo menos a interrupção da queda) do número de linfócitos T CD4. Um dos principais objetivos da terapia antirretroviral é a obtenção de carga viral indetectável dentro de um período de 6 meses; para tal deve-se considerar como resultado positivo uma grande redução nos seus valores (maior que 1 log ou 90% da carga viral inicial nas primeiras 4 a 6 semanas; ou maior que 2 log ou 99%, após 12 a 16 semanas).

A falha de um esquema antirretroviral é definida pela ocorrência de deterioração clínica e/ou piora dos parâmetros laboratoriais imunológicos e/ou virológicos; pode ser investigada por testes laboratoriais para a identificação genotípica da resistência do HIV.

Caso haja falha terapêutica, o esquema antirretroviral deve ser cuidadosamente avaliado e substituído por esquemas de terapia de resgate.

É importante ressaltar a necessidade de monitoramento laboratorial das alterações metabólicas que deverão acompanhar a eficácia do tratamento antirretroviral. Diante desse fato, hemograma, aminotransferases, amilase e lipase, colesterol total e triglicerídios, creatinofosfoquinase e ácido úrico deverão ser solicitados periodicamente, a cada 3 meses, para avaliar as possíveis alterações.

Profilaxia das infecções oportunistas

Segundo Gomes *et al.* (2001), tem-se observado melhora da qualidade e expectativa de vida dos infectados pelo HIV, resultante da utilização das condutas profiláticas. Essas condutas podem ser primárias (infecção oportunista ausente) ou secundárias (infecção oportunista presente). As principais sugestões terapêuticas, bem como quando interrompê-las, estão no Quadro 86.11.

Existe uma nítida relação entre a contagem de CD4 e a prevalência de determinadas afecções:

- CD4 < 500/mm³: infecções bacterianas, tuberculose, herpes simples, herpes-zóster, candidíase vaginal e sarcoma de Kaposi
- CD4 < 200/mm³: pneumocistose, toxoplasmose, criptococose, coccidioomicose, criptosporidiose
- CD4 < 50/mm³: micobacteriose, histoplasmose, retinite por CMV, linfoma do sistema nervoso central.

Supõe-se, então, que deveríamos saber a contagem de CD4 para orientarmos as medidas para profilaxia das infecções e complicações.

Quadro 86.10 Efeitos adversos mais frequentes e interações medicamentosas mais importantes dos inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos.

Efeitos adversos	Interações com antirretrovirais	Outras interações
Abacavir (ABC)		
<p>Reação de hipersensibilidade com sintomas sistêmicos respiratórios e/ou gastrintestinais, em geral com febre e sem acometimento de mucosas</p> <p>Apresentação inicial pode ser confundida com "virose". Após reexposição, pode ser grave (casos fatais foram descritos)</p>		<p>Etanol aumenta em 41% os níveis séricos de ABC (significado clínico desconhecido)</p> <p>ABC ↑ clearance de metadona em 22%</p>
Didanosina (ddl)		
		<p>Medicamentos cuja absorção seja dependente da acidificação gástrica, tais como dapsona, cetoconazol, itraconazol, tetraciclina e fluoroquinolonas, devem ser administrados 1 a 2 h antes ou depois da formulação tamponada do ddl. Essa interação não existe com a forma de revestimento entérico</p>

Intolerância gastrointestinal (náuseas e diarreia), neuropatia periférica, pancreatite, acidemia assintomática, lipoatrofia

Raro: acidose láctica, com esteatose hepática (grave, pode ser fatal)

Medicamentos associados a pancreatite, tais como pentamidina, devem ser evitados ou administrados com precaução

Álcool (↑↑ toxicidade). Medicamentos associados a neuropatia periférica, tais como etambutol, etionamida, fenitoína, hidralazina, glutetimida, isoniazida, vincristina e cisplatina, devem ser evitados ou administrados com precaução

Metadona (↓ ddl). Considerar aumento de dose de ddl

Ganciclovir e ribavirina (↑↑ ddl). Monitorar toxicidade de ddl

Estavudina (d4T)

Neuropatia periférica, pancreatite, acidemia assintomática, lipoatrofia

Raro: acidose láctica, com esteatose hepática (grave, pode ser fatal)

Medicamentos associados a neuropatia periférica, tais como isoniazida, etambutol, etionamida, fenitoína, hidralazina, glutetimida, vincristina e cisplatina, devem ser evitados ou administrados com precaução

Metadona (↓ d4T). Não há necessidade de ajuste de dose

Lamivudina (3TC)

Raramente associado a efeitos adversos. Embora, como todos ITRN, possa potencialmente causar acidose láctica, com esteatose hepática. Parece estar entre os mais seguros quanto a esses efeitos

SMX-TMP (↑↑ 3TC). Não há necessidade de ajuste de dose

Tenofovir (TDF)

Em geral, bem tolerado e pouco associado a efeitos adversos. Raros relatos de

Ganciclovir, cidofovir e valganciclovir: possível

insuficiência renal. Embora possa potencialmente causar acidose láctica e esteatose hepática como todos ITRN, parece estar entre os mais seguros quanto a esses efeitos

competição na secreção tubular, pode haver aumento de nível sérico do TDF e desses medicamentos. Monitorar toxicidade

Zidovudina (AZT)

Mielossupressão, particularmente anemia e neutropenia. Náuseas e vômito

Astenia, mal-estar geral, cefaleia, insônia.

Hiperpigmentação cutânea, ungueal e de mucosas

Raro: acidose láctica, com esteatose hepática (grave, pode ser fatal)

Estavudina: potencial redução da atividade antirretroviral por antagonismo. Contraindicado uso concomitante

Ganciclovir, anfotericina B, flucitosina, SMX-TMP, dapsona, pirimetamina, citostáticos, sulfadiazina e interferona (↑ risco de toxicidade hematológica). Monitorar anemia e neutropenia

Probenecida, fluconazol, paracetamol, metadona, atovaquona, ácido valproico (↑↑ AZT). Monitorar toxicidade do AZT

SMX-TMP: sulfametoxazol-trimetoprima.

Quadro 86.11 Profilaxia das infecções oportunistas.

Infecção	Indicações	Profilaxia de escolha	Profilaxia alternativa	Suspensão da profilaxia
<i>P. jiroveci</i>	Profilaxia primária ou CD4 < 200 ou candidíase oral	SMX-TMP (800/160 mg/dia)	SMX-TMP (800/160 mg 3 vezes por sem.); dapsona 100 mg/dia; pentamidina inalatória 300 mg por mês; atovaquona 750 mg VO 2 vezes/dia	
	Profilaxia secundária PCP pregressa	SMX-TMP (800/160 mg/dia)	SMX-TMP (400/80 mg/dia); dapsona 100 mg/dia; pentamidina inalatória 300 mg/mês;	CD4 > 200 por 3 meses

			atovaquona 750 mg VO 2 vezes/dia	
<i>T. gondii</i>	Profilaxia primária CD4 < 100 + IgG reagente para toxoplasmose	SMX-TMP (800/160 mg/dia)	SMX-TMP (400/80 mg/dia); dapsona 50 mg/dia + pirimetamina 75 mg/sem. + ácido folínico; dapsona 200 mg/sem. + pirimetamina 75 mg/sem. + ácido folínico	CD4 > 200 por 3 meses
	Profilaxia secundária toxoplasmose de SNC progressa	Sulfadiazina 4 g/dia + pirimetamina 25 a 50 mg/dia + ácido folínico 15 mg/dia	Clindamicina 900 a 1.800 mg/dia + CD4 > 200 por 3 meses; pirimetamina 25 a 50 mg/dia + ácido folínico	CD4 > 200 por 6 meses (após 6 meses de tratamento específico e na ausência de sintomas)
<i>M. avium-intracellulare</i>	Profilaxia primária CD4 < 50	Azitromicina 1.200 mg/sem. ou 500 mg 3 vezes por sem.		CD4 > 200 por 3 meses
	Profilaxia secundária micobacteriose atípica progressa	Claritromicina 1 g/dia (ou azitromicina 1.200 mg/sem.) + etambutol 15 mg/kg/dia	Claritromicina 500 mg 2 vezes/dia	CD4 > 200 por 6 meses (após 6 meses de tratamento específico e na ausência de sintomas)
<i>M. tuberculosis</i>	PPD > 5 mm ³ ou PPD positivo progresso; contato com TB; anérgico com alto risco para TB	Tratamento de tuberculose latente Isoniazida 300 mg/dia durante 6 a 9 meses, associado a piridoxina 50 mg/dia		
	Profilaxia primária é			

	controversa – CD4 < 50 + IgG reagente para CMV	Gancidovir VO 1 g 3 vezes ao dia		
Citomegalovírus (CMV)	Profilaxia secundária retinite por CMV pregressa	Gancidovir 5 mg/kg/dia 5 a 7 vezes/sem.	Foscarnet 90 a 120 mg/kg/dia ou cidofovir 5 mg/kg/sem. por 2 semanas, seguido da mesma dose a cada 2 semanas	CD4 > 100 por 6 meses na ausência de atividade (exames oftalmológicos periódicos)
<i>Cryptococcus sp.</i>	Profilaxia primária criptococose pregressa	Fluconazol 200 mg/dia	Anfotericina B 1 mg/kg, 1 a 5 vezes por sem.	CD4 > 100 por 6 meses (após o final do tratamento específico completo e na ausência de sintomas)
<i>H. capsulatum</i>	Profilaxia secundária histoplasmose pregressa	Itraconazol 200 mg de 12/12 h	Anfotericina B 1 mg/kg, 1 a 3 vezes por sem.	Pelo menos por 12 meses

PCP: pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*; SMX-TMP: sulfametoxazol-trimetoprima; IgG: imunoglobulina G; PPD: derivado proteico purificado (teste cutâneo para tuberculose [TB]); VO: via oral. Kaplan J, Benson C, Holmes KK, Brooks JT, Pau A, Masur H. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents. Recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. March 24, 2009; 58:1-198.

Considerações finais

Alerta se impõe diante da população adulta portadora de HIV/AIDS que envelhece em nosso país. A terapia antirretroviral mudou, indubitavelmente, a letalidade da doença, mas não é inóqua. O tratamento antirretroviral deve ser prescrito pelo especialista em infectologia, mas caberá ao geriatra acompanhar as comorbidades que surgem não somente em decorrência do avançar dos anos, bem como da própria doença AIDS ou dos efeitos colaterais da terapia administrada.

O fato de aceitarmos a hipótese de que os idosos estão menos expostos a AIDS e o fato de muitos deles não apresentarem sintomas nos períodos iniciais da doença podem culminar em diagnósticos tardios, ou somente diante de suas complicações estabelecidas.

A literatura atual alerta os profissionais para a pouca atenção que tem sido disponibilizada, não só aos idosos que adoecem de AIDS na terceira idade, mas também aos que adquiriram AIDS na idade adulta e que atualmente envelhecem. Já vivemos em um momento no qual idosos que tiveram o diagnóstico do vírus na sétima década chegam à oitava década com o tratamento adequado. Mais ainda, os pacientes que têm AIDS diagnosticada após os 60 anos têm sobrevida menor, comparados aos que tiveram diagnóstico mais precoce, o que tem justificado o início do tratamento por alguns autores a partir dos 60 anos, independentemente da contagem e da evolução de CD4.

Outro aspecto fundamental é o de se tentar identificar as comorbidades presentes. As pesquisas têm apontado a depressão como importante fator relacionado à pior aderência medicamentosa antirretroviral; para outros autores, ela tem implicação direta na carga viral.

Apesar dos programas estaduais e municipais específicos dirigidos para doenças sexualmente transmissíveis (DST) e AIDS, constata-se que a prevenção no Brasil está muito aquém das expectativas.

As campanhas de informação, educação e comunicação continuam tentando ser mais efetivas com estratégias de incremento de informação em épocas de maior impacto, como carnaval, dia da mulher, dia dos namorados e no dia mundial de luta contra a AIDS (1º de dezembro). Entretanto continuam quase totalmente dirigidas para adolescentes e adultos e, na grande maioria, não chamam a atenção para a população idosa.

Há a necessidade urgente da promoção de campanhas mais esclarecedoras, alertando a população sobre as taxas de incidência atuais de AIDS, bem como a respeito da real evolução dessa doença que, a despeito dos novos medicamentos já citados, não pode ser interpretada simplesmente como “mais uma doença”.

Nos EUA, alguns centros têm promovido a abordagem por telefone, com serviços que já comprovaram eficácia em diagnosticar e aconselhar sobre AIDS. Talvez essa seja uma estratégia a ser adotada em nosso país, favorecendo não só um esclarecimento melhor à população, bem como deixando de lado alguns aspectos como o constrangimento ou o próprio preconceito que assola os idosos.

A orientação sobre outros hábitos de vida, como o uso de drogas ilícitas e álcool, também deve ser intensificada, pois existem autores que constatam que o uso de drogas torna os indivíduos mais expostos ao sexo sem proteção.

Bibliografia

Antinori A, Arendt G, Becker JT *et al.* Update research nosology for HIV-associated neurocognitive disorders. *Neurology*. 2007; 69(Suppl. 1):1789-99.

Barber HRK. Sexuality and the art of arousal in the geriatric woman. *Clin Obst and Gynecol*. 1996; 39:970-3.

Brasil. Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico HIV-AIDS. Ministério da Saúde – Brasília, 2012; Ano I, Vol 1:1-57.

Centers for Disease Control and Prevention. HIV Surveillance Report, 2013; vol 25. Published February 2015. http://www.cdc.gov/hiv/pdf/g-l/hiv_surveillance_report_vol_25.pdf (Accessed on May 20, 2015).

Conrad C, Bradley HM, Broz D *et al.* Community outbreak of hiv infection linked to injection drug use of oxymorphone – Indiana,

2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2015; 64:443.

Diokno AC *et al.* Sexual function in the elderly. *Arch Intern Med.* 1990; 150:197-200.

Eldred S, West L. HIV prevalence in older adults. *Canadian Nurse.* 2005; 101(9):20-3.

Gazzola L, Tincati C, Bellistri GM, Monforte AA, Marchetti G. The absence of CD4+ T cell count recovery despite receipt of virologically suppressive highly active antiretroviral therapy: clinical risk, immunological gaps, and therapeutic options. *Clinical Infectious Diseases.* 2009; 48:328-37.

Gomes AP *et al.* Profilaxia das infecções oportunistas na síndrome da imunodeficiência adquirida. *Jornal Brasileiro de Medicina.* 2001; 81(2):66-78.

Gorzoni ML, Totri MDO, Lima CA. Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) em idoso. *Gerontologia.* 1993; 1(1):27-8.

Greene M, Justice AC, Lampiris HW, Valcour V. Management of human immunodeficiency virus infection in advanced age. *JAMA.* 2013; 309(13).

Guaraldi G, Orlando G, Zona S *et al.* Premature age-related comorbidities among HIV-infected persons compared with the general population. *Clin Infect Dis.* 2011; 53(11):1120-6.

Jacob Filho W. Envelhecimento e atendimento domiciliar. In: XVIII Congresso Brasileiro de Neurologia, 18. Academia Brasileira de Neurologia. 1998; 2(31):3-31. Pré-congresso, São Paulo, 1998.

Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. The Gap Report. September 2014
http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_Gap_report_en.pdf (Accessed on May 20, 2015).

Kaplan J, Benson C, Holmes KK, Brooks JT, Pau A, Masur H. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in hiv-infected adults and adolescents. Recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. March 24, 2009; 58:1-198.

Le Coeur S, Halembokaka G, Khlát M, Brouard N, Purhucence F, M'Pelé P *et al.* Impact of AIDS on adult mortality: a morgue-based study in Pointe-Noire, Republic of Congo. *AIDS.* 2005; 19(15):1683-7.

Letendre S. Central nervous system complications in HIV disease: HIV-associated neurocognitive disorder. *Top Antivir Med.* 2011; 19(Suppl. 1):137-42.

Libman. IAS–USA topics in antiviral medicine. HIV in the older adult May/June 2015. *Top Antivir Med.* 2015; 23(2):97-103.

Macedo-Soares A, Lima WJR, Marrochi LCR, Silveira CM. AIDS no idoso. In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cançado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM. *Tratado de geriatria e gerontologia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 578-86.

Macedo-Soares A, Matioli MNPS, Lima WJR, Veiga APR. In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cançado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM. *Tratado de Geriatria e Gerontologia,* 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Macedo-Soares A, Matioli MNPS, Veiga APR. AIDS no idoso. In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cançado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM. *Tratado de geriatria e gerontologia.* 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 870-882.

Macedo-Soares A. Fatores determinantes no tratamento da hipertensão arterial sistêmica em idosos. [tese] São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP, 2000.

Macedo-Soares A. Geriatria para o neurologista: hipertensão arterial. In: Congresso Brasileiro de Neurologia, 18. Academia Brasileira de Neurologia, 1998.

McCoy NL *et al.* Sexual interest in elderly. *Arch Sex Behavior.* 1988; 17:109-29.

Meston CM. Aging and sexuality. *West J med.* 1997; 167:285-90.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde Departamento de DST, AIDS e Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da Infecção pelo HIV em Adultos, 2013.

Montesanti LT, Leme LEG, Noritomi DT, Makita IL, Perigo M. Mortalidade por AIDS em idosos na cidade de São Paulo. Tema livre no XI Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia/ IV Jornada de Geriatria e Gerontologia da SBGG-RJ, 1997.

- Morley JE, Kraenzle D. Causes of weight loss in a community nursing home. *J Am Geriatr Soc.* 1994; 42:583-5.
- Natale VM, Duarte A. Alterações imunitárias do idoso. In: Jacob Filho W, Carvalho Filho ET. *Infeções no Idoso. Disciplina de geriatria do HC/FMUSP*, 1994, p. 11-43.
- Nitrini R. Epidemiologia da doença de Alzheimer no Brasil. *Rev Psiq Clin.* 1999; 26(5):262-7.
- Quinn TC, Barlett JA, Bloom A. Global epidemiology of HIV infection. *UptoDate*, Sep 2015.
- SEADE-Fundação de Sistema Estadual da Análise de Dados/Portal de Estatísticas do Estado de São Paulo, 2015.
- Seider TR, Gongvatana A, Woods AJ *et al.* Age exacerbates HIV-associated white matter abnormalities. *Journal of NeuroVirology.* 2015; 1-12.
- Sledjeski E, Delahanty, Bogart L. Incidence and impact of posttraumatic stress disorder and comorbid depression on adherence to HAART and CD4+ counts in people living with HIV. *AIDS Patient Care & Stds.* 2005; 19(11):728-736.
- Tan IL, Smith BR, Geldern G *et al.* HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol.* 2012; 11: 605-17.
- Thompson MA, Aberg JA, Cahn P *et al.* Recommendations of the International AIDS Antiretroviral Treatment of Adult HIV Infection: 2010. *JAMA.* 2010; 304(3):321-33.
- Uip DE, Teixeira MAS. Diagnóstico e tratamento das principais infecções oportunistas em AIDS. In: Cimerman S, Cimerman B. *Conduas em infectologia.* São Paulo: Atheneu, 2004. p. 63-70.
- UNAIDS Report on the Global AIDS Epidemic, 2013. UNAIDS Geneva. <http://www.unaids.org/en/resources/documents/2013/name,85053,en.asp> (Accessed on December 09, 2013).

87

Dengue

Milton Luiz Gorzoni e Irineu Massaia



Introdução

Dengue é uma doença febril aguda provocada por *Flavivirus*; está entre as arboviroses de maior incidência nas regiões intertropicais. Conhecem-se atualmente quatro sorotipos antígenicamente distintos (DEN-1 a 4) e seu principal vetor, *Aedes aegypti*, apresenta grande adaptabilidade ao meio urbano. Seu espectro clínico varia desde síndromes virais inespecíficas e benignas até quadros graves e fatais com manifestações hemorrágicas e choque. Seu risco de evolução para maior gravidade clínica relaciona-se com o tipo de cepa infectante, imunidade e genética do paciente, comorbidades e infecções prévias com outros sorotipos da dengue. A presença de diferentes sorotipos simultaneamente, como vem ocorrendo no Brasil desde 2001, aumenta a presença dos tipos clínicos mais graves da doença (Teixeira, 2012). Epidemias de dengue, independentemente de países e de regiões, provocam anualmente expressivos números de casos e de óbitos. Observa-se, além da expansão geográfica da dengue, o fato de que esta doença, originariamente de predomínio infantil, encontra-se em franca expansão para todas as faixas etárias, incluindo os idosos. Há aproximadamente três décadas, vários estudos latino-americanos e asiáticos relatam associações de altas taxas de hospitalizações e de mortalidade desencadeadas pela dengue nessa faixa etária. Merecem menção os estudos de Guzman *et al.* (2002) e de Garcia-Rivera e Rigau-Perez (2003), que, em suas casuísticas, relatam manifestações clínicas da dengue em idosos. Os autores do segundo estudo citado observaram prevalência de 4,65% pacientes com idade igual ou superior a 65 anos em 17.666 casos soropositivos para dengue e concluíram que idosos afetados por essa virose apresentam maior risco de complicações, hospitalização e morte.

Há vários detalhes a serem analisados no idoso com dengue:

- A literatura sobre essa doença abrange basicamente cuidados pediátricos. Poucos são os estudos que apresentam protocolos específicos a adultos e a idosos, provocando atendimentos não baseados em evidências clínicas. Exemplo comum desta situação ocorre no processo de reidratação de pacientes idosos, quando em geral utiliza-se igual volume infundido em adultos jovens, sem considerar a possibilidade de cardiopatias preexistentes ou não relatadas (Low e Ooi, 2013)

■ O diagnóstico clínico da dengue em idosos torna-se prejudicado pelas suas manifestações atípicas que ocorrem com o avançar da idade. Sinais clássicos de dengue como artralgia, mialgia, cefaleia e dor retro-orbital ocorrem em menor frequência em idosos ou são diagnosticados como outras doenças (Low *et al.*, 2011)

■ A associação da dengue com outras doenças preexistentes ou comorbidades apresenta potencial em agravar a evolução do quadro viral. Atenção especial a doenças crônicas não transmissíveis como hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes melito (DM), consideradas como fatores de risco independentes para o quadro clínico de dengue grave (Low e Ooi, 2013). Agregadas a trombocitopenia – comum em casos de dengue – apresenta a primeira (HAS), com prevalências relatadas em torno de 45% dos casos de dengue em idades superiores a 55 anos, relação com acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos, e a segunda (DM) provoca maior grau de trombocitopenia em seus portadores infectados por essa virose (Low *et al.*, 2011; Low e Ooi, 2013; Chen *et al.*, 2015)

■ A polifarmácia, antiagregantes plaquetários, anti-inflamatórios não hormonais, anticoagulantes e fitoterápicos, pode também agravar quadros hemorrágicos secundários à trombocitopenia relacionada com a dengue (Gorzoni *et al.*, 2010).

Surge assim a pergunta: o que profissionais da saúde que atuam em áreas endêmicas dessa arbovirose deveriam peculiarizar em seus cuidados aos idosos com dengue?

Quadro clínico usual da dengue

Sintomatologia variável, desde quadros oligossintomáticos até graves e fatais.

■ Dengue inaparente

Ausência de sintomatologia dos outros subtipos de dengue em pelo menos 3 meses anteriores à coleta de sorologia com IgM positiva para essa virose (Yap *et al.*, 2013).

■ Dengue febril

A dengue febril (DF) é a forma clássica. Incubação em torno de 4 dias seguida de febre autolimitada e de difícil distinção de outras doenças virais benignas. Observada em crianças na idade escolar e também em adultos com febre alta, cefaleia intensa e dor retro-orbitária, erupção maculopapular, vômitos, artralgia e mialgia. Sinais de sangramento na pele como teste do torniquete positivo (prova do laço), petéquias e equimoses (Guzmán *et al.*, 2002). Complicações hemorrágicas como epistaxe, sangramentos gengival e gastrointestinal, hematúria, hipermenorragia e trombocitopenia também são descritas nessa variante clínica (WHO, 1997).

■ Febre hemorrágica da dengue

Período de incubação desconhecido, possivelmente similar à DF. Início agudo, febre elevada e sintomas semelhantes aos da DF (Kautner *et al.*, 1997). Diagnósticos diferenciais: sarampo, rubéola, *influenza*, febre tifoide, leptospirose, malária e outras febres virais hemorrágicas (Gubler, 1998). A febre hemorrágica da dengue (FHD) apresenta quatro manifestações clínicas básicas: (a) febre alta, (b) hemorragias, (c) hepatomegalia e (d) falência circulatória. Há a associação de moderada a intensa trombocitopenia, com hemoconcentração. Extravasamento de plasma, efusão serosa e hipoproteïnemia são marcantes dessa variante clínica. Pode-se detectar hepatomegalia (consistência amolecida e tamanho não relacionado com a gravidade da doença) e esplenomegalia.

Observa-se na sua fase final queda rápida de temperatura e distúrbio circulatório de intensidade variável. Divide-se a FHD em graus de acordo com a gravidade e o prognóstico (WHO, 1997): (I) febre acompanhada por sintomas inespecíficos e teste do torniquete positivo e/ou tendência a fácil sangramento; (II) manifestações do grau I, associadas a sangramento espontâneo; (III) somatória dos graus I e II e falência circulatória, mas com pressão arterial detectável; (IV) manifestações dos graus I, II e III acompanhadas de pulso ausente e pressão arterial indetectável.

■ Síndrome do choque da dengue

A síndrome do choque da dengue (SCD) é provocada pelo extravasamento excessivo de plasma para o espaço extravascular. Ocorre após 2 a 7 dias de febre, com sinais de falência circulatória: (a) pele fria, (b) cianose de extremidades, (c) taquicardia, (d) letargia e (e) prostração, antecedidos por dor abdominal.

Dengue em idosos

Como nas outras faixas etárias seu quadro clínico apresenta-se variável, desde manifestações inespecíficas ou oligossintomáticas até casos mais graves e fatais.

A maioria dos idosos apresenta a dengue inaparente. Observações sobre este subtipo clínico (Yap *et al.*, 2013):

- Áreas historicamente relacionadas com a dengue – relatos de casos há pelo menos 20 anos – apresentam soroprevalência em torno de 75% dos habitantes. Seus índices aumentam com a idade e tempo de endemia. Estima-se que esses percentuais variem de aproximadamente 20% em menores de 15 anos de idade a mais de 90% dos moradores desses locais com idade entre 66 e 75 anos. Pressupõe-se que viver em áreas historicamente relacionadas com a dengue predispõe ao contato com essa arbovirose em idade mais jovem e por períodos maiores do que em novas áreas endêmicas, razão do alto índice de soropositividade em idosos
- Adultos apresentam mais sintomas que crianças quando infectadas pela dengue, fato este não

observado uniformemente em idosos. Isto decorre do padrão sintomatológico atípico nessa faixa etária – dificultando o diagnóstico de dengue – associado à resposta imune alterada pelo processo do envelhecimento. Sugere-se também que a imunossenescência possa se associar à proteção cruzada parcial provocada por várias exposições anteriores a outros sorotipos desse vírus, colaborando assim com o alto percentual de dengue inaparente em idosos. Essas mesmas alterações imunológicas, associadas a comorbidades comuns nessa faixa etária, justificam o paradoxo da vulnerabilidade de parcela desses idosos infectados a quadros mais graves e a óbitos secundários à dengue.

Como comentado anteriormente, manifestações atípicas nesta faixa etária sobrepõem-se aos sinais clássicos de dengue observados em crianças e adultos jovens. Artralgia, mialgia e cefaleia apresentam queda no número total de infectados com idade superior a 55 anos – comparando-se com os de idade de 18 a 24 anos – entre 18 e 20,5% (Low *et al.*, 2011). Igual observação refere-se ao quadro de erupções cutâneas maculopapulares: 6,5% em idosos e 37,5% em jovens (Lee *et al.*, 2013). Os mesmos segmentos etários (18 a 24 e maiores de 55 anos) apresentam também diferenças significativas quanto aos percentuais de comorbidades, HAS e hospitalizações, maiores na segunda faixa etária em 53,3, 44,7 e 15,6%, respectivamente (Low *et al.*, 2011). Há também vários relatos de casos de dengue em idosos com peculiaridades merecedoras de atenção na prática clínica (Quadro 87.1).

Atenção especial a idosos infectados pela dengue e que procuram serviços de emergência. O intervalo entre o início da sintomatologia e a procura por assistência médica é de aproximadamente 1 dia a menos do que em adultos jovens ($2,3 \pm 1,8$ dias e $3,9 \pm 2,4$ dias, respectivamente). Mas a queixa principal normalmente é atípica, sendo a de febre isolada em quase 42% desses pacientes idosos contra 18% nos jovens. Já apresentações típicas de dengue são relatadas apenas por 41,9% de idosos em contrapartida aos 75,9% de adultos (Lee *et al.*, 2013). Sugere-se que, em serviços de emergência, diante do relato pelo paciente idoso de febre de instalação recente associada à leucopenia, deva-se investigar a hipótese de dengue, mesmo na ausência de outros sintomas ou sinais (Low *et al.*, 2011).

Quadro 87.1 Relatos de casos de dengue em idosos com peculiaridades merecedoras de atenção na prática clínica.

Autor(es)	Ano da publicação	Idade (anos)	Gênero	Quadro clínico	Evolução
Lee <i>et al.</i>	2010	65	Mulher	Miocardite aguda	Recuperação
Guadalajara-Boo <i>et al.</i>	2014	65	Mulher	Miocardite aguda	Recuperação
Zea <i>et al.</i>	2014	69	Homem	Miocardite aguda	Recuperação
Rawat <i>et al.</i>	2011	62	Homem	Dengue em pós-operatório	Recuperação

Kumar <i>et al.</i>	2013	60	Homem	Edema pulmonar não cardiogênico	Recuperação
Verma <i>et al.</i>	2013	68	Homem	Acidente vascular encefálico isquêmico	Recuperação parcial

Cabe também a observação de que idosos tendem a apresentar temperaturas médias basais menores do que as de adultos jovens (Gorzoni *et al.*, 2010a; Gorzoni *et al.*, 2010b). Regras que auxiliam a mensuração da temperatura na prática clínica: (1) decréscimo de 0,15°C/década de vida na temperatura média basal após 30 anos de idade (Roghmann *et al.*, 2001) e (2) aumentos iguais ou superiores a 1,1°C da temperatura média basal em idosos devem ser considerados como febre (Yoshikawa e Norman, 1998). Justifica-se esta observação pelo fato de que quadros febris associados a letargia em idosos residentes em áreas endêmicas à dengue, sem outros sintomas típicos, indicam alto risco de mortalidade nesses pacientes (Low e Ooi, 2013).

Haveria fatores determinantes de mortalidade por dengue no Brasil? Moraes *et al.* (2013) realizaram regressão logística multivariada em 12.321 casos de dengue grave entre 2000 e 2005 com 1.062 óbitos (8,6% do total de casos). Definiram dengue grave como os portadores das formas febre hemorrágica da dengue, síndrome do choque da dengue ou dengue com complicações e/ou óbito. Incluíam entre os fatores independentes para o óbito: idade igual ou superior a 50 anos, hospitalização e hematócrito elevado. Quanto aos fatores associados à menor chance de óbito observaram: gênero feminino, história pregressa de dengue, prova do laço positiva e contagem de plaquetas entre 50.000 e 100.000/mm³. Esses fatores abrangem o comentado anteriormente no presente capítulo, levando à conclusão de que idosos compõem grupo de risco ao óbito durante infecção pela dengue, particularmente se não diagnosticados adequadamente e, em oposição, apresentam também a possibilidade de evoluções satisfatórias quando tratados em tempo correto.

Bibliografia

Chen CY, Lee MY, Lin KD, Hsu WH, Lee YJ, Hsiao PJ *et al.* Diabetes mellitus increases severity of thrombocytopenia in dengue-infected patients. *Int J Mol Sci.* 2015; 16(2):3820-30.

Garcia-Rivera EJ, Rigau-Perez. Dengue severity in the elderly in Puerto Rico. *Rev. Panam Salud Publica.* 2003; 13(6):362-8.

Gorzoni ML, Massaia IF, Pires SL. Dengue in an elderly patient. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 2010; 52(3):163-7.

Gorzoni ML, Massaia IFDS, Pires SL, Faria LFC, Lima Júnior JV. Febre em idosos. *Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo.* 2010b; 55(1):27-9.

Gorzoni ML, Pires SL, Faria LFC. Temperatura basal em idosos asilados. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2010a; 13(2):173-8.

Guadalajara-Boo JF, Ruiz-Esparza ME, Aranda Frausto A, Soto Abraham MV, Gaspar-Hernández J. Histologic and angiographic imaging of acute shock dengue myocarditis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014; 67(3):226-7.

Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Clin Microbial Rev.* 1998; 11:480-96.

- Guzman MG, Kouri G, Bravo J, Valdes L, Vazquez S, Halstead SB. Effect of age on outcome of secondary dengue 2 infections. *Int J Infect Dis.* 2002; 6(2):118-24.
- Kautner I, Robinson MJ, Kubnle U. Dengue virus infection: epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and prevention. *J Pediatr.* 1997; 131:516-24.
- Kumar N, Gadpayle AK, Trisal D. Complications of dengue fever. *Asian Pac J Trop Med.* 2013; 6(10):839-40.
- Lee CC, Hsu HC, Chang CM, Hong MY, Ko WC. Atypical presentations of dengue disease in the elderly visiting the ED. *Am J Emerg Med.* 2013; 31(5):783-7.
- Lee IK, Lee WH, Liu JW, Yang KD. Acute myocarditis in dengue hemorrhagic fever: a case report and review of cardiac complications in dengue-affected patients. *Int J Infect Dis.* 2010; 14(10):e919-22.
- Low JG, Ong A, Tan LK, Chaterji S, Chow A, Lim WY *et al.* The early clinical features of dengue in adults: challenges for early clinical diagnosis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011; 5(5): e1191.
- Low JG, Ooi EE. Dengue old disease, new challenges in an ageing population. *Ann Acad Med Singapore.* 2013; 42(8):373-5.
- Moraes GH, de Fátima Duarte E, Duarte EC. Determinants of mortality from severe dengue in Brazil: a population-based case-control study. *Am J Trop Med Hyg.* 2013; 88(4):670-6.
- Rawat SK, Mehta Y, Juneja R, Trehan N. Dengue fever in a patient recovering from coronary artery bypass grafting. *Ann Card Anaesth.* 2011; 14(2):155-6.
- Roghmann MC, Warner J, Mackowiak PA. The relationship between age and fever magnitude. *Am J Med Sci.* 2001; 322(2):68-70.
- Teixeira MG. Few characteristics of dengue's fever epidemiology in Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 2012; 54(Suppl):18:S1-4.
- Verma R, Sahu R, Singh AS, Atam V. Presenting as ischemic stroke: an uncommon neurological manifestation. *Neurol India.* 2013; 61(3):317-8.
- World Health Organization (WHO). Dengue hemorrhagic fever: diagnosis, treatment and control. Geneva: WHO, 1997. p. 1-58.
- Yap G, Li C, Mutalib A, Lai YL, Ng LC. High rates of inapparent dengue in older adults in Singapore. *Am J Trop Med Hyg.* 2013; 88(6):1065-9.
- Yoshikawa TT, Norman DC. Fever in the elderly. *Infect Med.* 1998; 15(10):704-8.
- Zea D, Foley K, Carey J. Myocarditis in a traveler returning from the Dominican Republic: an unusual presentation of dengue fever. *Am J Trop Med Hyg.* 2014; 91(1):156-8.

88

Apresentações Atípicas das Doenças nos Idosos



Milton Luiz Gorzoni, Elisa Franco de Assis Costa, Maria do Carmo Lencastre de Menezes e Cruz Dueire Lins

Introdução

O cuidado de idosos na prática clínica, em seus diversos níveis e cenários de atenção, como no domicílio, no ambulatório, no hospital, na instituição de longa permanência e nas unidades de atendimento de urgência, exige a habilidade de avaliar a interação das diversas doenças agudas e crônicas que acometem esse grupo populacional e que muitas vezes se apresentam de modo atípico. O reconhecimento precoce dos quadros atípicos vai refletir-se em um melhor prognóstico. A intervenção com tratamento adequado e reabilitação funcional rápida e eficiente depende do diagnóstico correto e da definição dos problemas de saúde apresentados.

O envelhecimento da população brasileira caracteriza-se por uma situação que repercutirá em muito no sistema de saúde, ou seja, como em países desenvolvidos, a população que mais cresce é a de indivíduos chamados de “muito idosos”, os quais correspondem àqueles de 80 anos e mais.

De acordo com dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD), a população total brasileira cresceu 21,6% no período de 10 anos, compreendidos entre 1997 e 2007. A população de 60 anos ou mais, 49,2%, e a população muito idosa, ou seja, de 80 anos ou mais, 65%. E o grupo de centenários e supracentenários (110 anos e mais) cresceu cerca de 77%, ultrapassando 20 mil pessoas (Rocha *et al.*, 2010) (Figura 88.1).

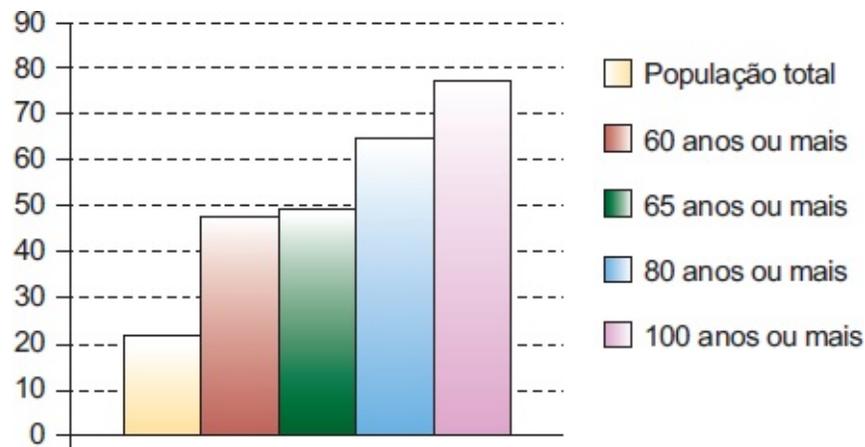


Figura 88.1 Crescimento relativo da população de idosos por grupo etário – Brasil, 1997-2007. Fonte: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) 1997/2007.

Esse grupo merece especial atenção porque tem maior probabilidade de apresentar fragilidade, distúrbio cognitivo, múltiplas doenças crônicas coexistentes e incapacidades quando comparado ao grupo de idosos mais jovens (de 60 a 79 anos). Além do fato de que são, na sua maioria, do sexo feminino e viúvas, têm menor renda e baixa escolaridade.

Todas essas situações contribuem para que as doenças se apresentem de forma atípica e para a complexidade diagnóstica e terapêutica, tornando os “muito idosos” indivíduos vulneráveis e de maior risco para evoluções desfavoráveis.

O médico geriatra precisa ter habilidades para abordar com segurança os problemas clínicos complexos ocasionados por essas situações pouco discutidas no ensino médico habitual (comorbidade, multimorbidade, síndromes geriátricas e apresentações atípicas) e que podem ocorrer com quaisquer grupos de idosos, porém são muito mais prevalentes no grupo de 80 anos e mais.

Comorbidade, multimorbidade, síndromes geriátricas e complexidade das apresentações das doenças nos idosos

“A complexidade não é um conceito teórico e sim um fato da vida. Corresponde à multiplicidade, ao entrelaçamento e à contínua interação da infinidade de sistemas e fenômenos que compõem o mundo natural. Não importa o quanto tentemos, não conseguimos reduzir essa multidimensionalidade a explicações simplistas, regras rígidas, fórmulas simplificadoras ou esquemas fechados de ideias. A complexidade só pode ser entendida por um sistema de pensamento aberto, abrangente e flexível – o pensamento complexo.” (Humberto Mariotti)

Ao começar a ler este capítulo, a pergunta será: o que tem a ver a frase do médico brasileiro Humberto Mariotti, publicada na *Revista Portuguesa de Clínica Médica*, em 2007, com a abordagem do idoso? Entretanto, a abordagem dos problemas de saúde da população geriátrica e, em especial, dos “muito idosos”, com sua multiplicidade de problemas biopsicossociais interagindo entre si e com envelhecimento dos órgãos e sistemas, é extremamente complexa, exigindo do médico habilidades e um pensamento que não pode ser linear, muito menos simplista. Como explica Mariotti, não pode ser aquele pensamento em que B vem depois de A e, com alguma frequência, B é sempre o efeito e A é sempre a sua

causa (causalidade simples) (Mariotti, 2007). Em medicina, esse pensamento é melhor exemplificado na premissa básica de se explicarem todos os sintomas por uma única doença.

Na prática geriátrica, no entanto, essa visão de que entre causas e efeitos existe sempre uma contiguidade ou uma proximidade muito estreita pode resultar em retardo do diagnóstico pela não compreensão de fenômenos complexos, como a comorbidade, a multimorbidade, as síndromes geriátricas e as apresentações atípicas.

É difícil estabelecer essa relação linear e tentar explicar todos os sintomas por um único problema quando se avalia, pela primeira vez, um idoso com qualquer síndrome geriátrica. Nesses casos, é preciso ter um pensamento complexo e tentar avaliar o paciente da forma mais abrangente possível, levando-se em conta todos os aspectos: médicos, sociais, psicológicos e funcionais. Só assim é possível abordá-lo de maneira adequada, tecer um mapa com seus problemas, detectar problemas ocultos, tomar decisões e traçar um plano terapêutico. O instrumento para essa avaliação é o que se convencionou chamar de avaliação geriátrica ampla (AGA).

Quando doenças crônicas e agudas interagem entre si e com as alterações do envelhecimento de órgãos e sistemas, o paciente pode ter muitas queixas sem que nenhuma domine o quadro clínico ou, ao contrário, uma queixa principal que não possa ser explicada por uma única doença. Uma doença pode mascarar, agravar e desencadear a manifestação de outras (Costa *et al.*, 2014).

O aumento da longevidade, tanto em nações desenvolvidas como em desenvolvimento, foi uma das principais conquistas do sucesso da medicina e das políticas sociais econômicas do século 20. Entretanto, essa conquista traz imensos desafios, pois o aumento da longevidade é sempre acompanhado por mais complexidade e por multimorbidade (Banerjee, 2015).

Em estudos epidemiológicos, convencionou-se chamar de “doença índice” a condição principal em estudo, e de comorbidades, uma ou mais doenças, agudas ou crônicas, que coexistem no momento do diagnóstico da doença principal ou posteriormente, mas que não são consequências desta. Multimorbidade é a ocorrência em um mesmo indivíduo de duas ou mais doenças crônicas. Já complicações são eventos adversos que ocorrem após o diagnóstico da doença principal (Ording e Sørensen, 2013).

Na verdade, todas essas situações ocorrem com maior frequência na população idosa, entretanto a multimorbidade é a norma, principalmente nos muito idosos, e a abordagem de pacientes com múltiplas doenças crônicas é um dos maiores desafios dos sistemas de saúde, pois ela resulta em aumento das hospitalizações, inclusive daquelas por condições sensíveis à atenção primária; do custo das hospitalizações e das suas complicações e do número de consultas com especialistas, principalmente pelos pacientes mais idosos (Barnett *et al.*, 2012; Salisbury, 2012).

Além disso, a presença de múltiplas doenças crônicas contribui para que muitas situações agudas ou novas doenças crônicas manifestem-se de forma atípica, retardando o diagnóstico e dificultando o tratamento. Pacientes geriátricos com multimorbidade e necessidades de cuidados complexos geralmente recebem abordagens fragmentadas, incompletas, ineficientes e ineficazes.

A multimorbidade é um conceito que não pode ser aplicado exclusivamente à população geriátrica,

tendo em vista que muitos pacientes adultos geralmente apresentam simultaneamente mais de um problema crônico de saúde. Entretanto, sua prevalência aumenta consideravelmente com a idade de forma que aproximadamente 65% dos indivíduos entre 65 e 84 anos e 82% daqueles com 85 ou mais anos têm duas ou mais doenças crônicas (Barnett *et al.*, 2012).

A maior prevalência de multimorbidade deve-se, principalmente, ao envelhecimento da população, porém não se pode descartar o papel da tecnologia médica que aumentou as taxas e ampliou os limites de diagnósticos de doenças e para melhorar a qualidade da abordagem das doenças crônicas têm se utilizado cada vez mais diretrizes e consensos elaborados por comitês de especialistas e baseados em estudos com pacientes selecionados, mais jovens e sem comorbidades. Apesar de essa abordagem reduzir variações inaceitáveis na qualidade do cuidado, tratar doenças isoladamente quando a grande maioria dos idosos tem multimorbidade pode levar a tratamentos inapropriados e de risco.

Um exemplo clássico é a dislipidemia, que teve seu ponto de corte rebaixado ao longo dos anos e as indicações de tratamento ampliadas. Assim, de acordo com diretrizes e protocolos baseados em estudos clínicos, um paciente em uso de vários medicamentos para o tratamento de uma doença crônica (a de Parkinson, por exemplo) e com colesterol acima dos valores considerados normais deverá receber também o tratamento hipolipemiante para reduzir o risco de um evento cardiovascular. Nesse caso, o paciente recebe mais um diagnóstico (multimorbidade) e um tratamento (polifarmácia). O diagnóstico não é errado e muito menos o medicamento desnecessário, entretanto, a multimorbidade e a polifarmácia são importantes fatores de risco para desfechos desfavoráveis, pois tornam as apresentações das doenças diferentes das habituais, a abordagem mais complexa e a tomada de decisão dependente de uma avaliação ampla do custo-benefício de cada intervenção.

Apesar da prevalência e do impacto da multimorbidade, o foco do cuidado médico continua sendo no diagnóstico de doenças específicas. No caso de idosos, é errônea a assunção de que, ao diagnosticar a doença, o profissional esteja capturando a essência do problema de saúde do paciente. Quando o foco é uma determinada doença, o indivíduo cujos sinais e sintomas não possam ser atribuídos a um diagnóstico específico é legado a segundo plano e suas chances de receber tratamento adequado são reduzidas.

O termo síndrome geriátrica tem sido utilizado para definir as condições clínicas comuns entre pacientes idosos que não se enquadram em categorias distintas de doenças. Muitos dos problemas abordados pelos médicos que assistem idosos podem ser classificados como síndromes geriátricas, inclusive o *delirium*, a demência, as quedas, a fragilidade, a incontinência, a imobilidade, as úlceras por pressão e a iatrogenia. Entretanto, convém ressaltar que elas não são exclusivas dessa população, podendo ocorrer em indivíduos mais jovens, como as quedas, a incontinência e mesmo o *delirium*. O que as torna diferentes quando acometem idosos, fazendo com que se justifique a denominação de síndrome geriátrica, é o fato de que, nas faixas etárias mais avançadas, elas são geralmente o resultado de múltiplos processos patogênicos que interagem entre si e não de um único processo patogênico específico (Inouye *et al.*, 2007).

Um exemplo é o *delirium* que raramente ocorre em indivíduos jovens e, quando ocorre, geralmente é relacionado com doença grave e tem causa bem determinada, como o caso do *delirium* do indivíduo

internado em UTI com quadro de insuficiência respiratória e hipoxemia por sepse grave. Já um idoso pode apresentar *delirium* sem que se consiga determinar um único fator predisponente, como no caso de idosos hospitalizados com infecções, distúrbios hidreletrolíticos, em uso de diversos medicamentos, fora de seu ambiente familiar, contido no leito, com dor, portador de demência prévia, desnutrido. Nesse caso, mesmo que se identifique um fator desencadeante principal, um medicamento por exemplo, a intervenção nesse único fator nem sempre é suficiente para melhorar o quadro. Só a intervenção multifatorial pode ser eficaz.

Síndrome pode ser definida como um padrão de sintomas e sinais, com uma única causa subjacente, a qual pode ser ou ainda não ser conhecida. No caso da síndrome clínica tradicional é uma única alteração que resulta em múltiplos fenômenos clínicos e o exemplo mais clássico é a síndrome de Cushing. Já a síndrome geriátrica é o reverso da síndrome clínica tradicional, pois nela um único fenômeno resulta de múltiplos processos patogênicos e o exemplo mais comum é o *delirium*. Veja a representação gráfica na Figura 88.2.

As principais características das síndromes geriátricas são:

- Contribuição de múltiplos fatores de risco, dentre eles a diminuição da reserva funcional dos órgãos que caracteriza o envelhecimento, a perda cognitiva e da capacidade funcional e a diminuição da mobilidade, de forma que a causa principal é geralmente difícil de ser determinada, pois estão envolvidos inúmeros processos patogênicos
- Não constituem risco à vida iminente, mas se associam a maior mortalidade e a importante comprometimento da qualidade de vida
- Aumentam o risco de que doenças, em especial as afecções agudas, manifestem-se de forma atípica
- Podem ocorrer concomitantemente e compartilham fatores de risco entre si, sendo comum uma síndrome geriátrica contribuir para o aparecimento de outra
- Têm desfechos comuns como perda funcional, incapacidade, dependência, necessidade de cuidados de longa duração, hospitalizações e morte.

Apresentações atípicas das doenças nos idosos | Aspectos gerais

Sintomas e sinais atípicos e/ou ausentes são sempre possíveis de ocorrer na prática clínica, principalmente quando o paciente apresenta multimorbidade, está usando inúmeros medicamentos (polifarmácia), apresenta incapacidade funcional, é frágil e está imunodeprimido. Por isso, observa-se que a frequência de manifestações não usuais de várias doenças aumenta progressivamente com a idade do paciente, já que os idosos têm maiores probabilidades do que os adultos jovens de apresentar as características descritas antes.

Apresentação atípica constitui-se na observação de sinais e sintomas que, embora não clássicos de uma doença, trazem pistas de uma ou mais enfermidades que podem estar envolvidas no processo. Essas observações exigem que o médico não só conheça a apresentação clássica como pense também nos sinais

e sintomas que podem surgir quando há complicações em órgãos-alvo, alterações determinadas pelo processo de envelhecimento, associação a outras doenças, uso de diversos medicamentos e, principalmente, no impacto que essas circunstâncias determinam na apresentação clínica. Essas apresentações podem ser vagas, inespecíficas ou mesmo assintomáticas. É necessário um alto índice de suspeição para o seu reconhecimento.

Os idosos, principalmente os mais frágeis, podem apresentar alterações em dados clínicos comuns, como ausência de febre em quadros infecciosos ou de dor em infartos agudos do miocárdio. Isso gera maior risco de diagnósticos tardios e, conseqüentemente, retardo nas ações terapêuticas, contribuindo assim para o aumento de sequelas e mortalidade nessa faixa etária.

A multimorbidade é um fator contribuinte importante, pois uma doença pode mascarar, impedir, atenuar, alterar as manifestações de outras (Costa *et al.*, 2014). Um exemplo é o caso de situações prevalentes nesse segmento etário, como osteoartrite e sequelas de acidentes vasculares encefálicos (AVE), que podem impedir que pacientes com insuficiência cardíaca congestiva se queixem de dispneia aos esforços devido às limitações motoras. Igualmente, o menor limiar de dor em idosos, as neuropatias e uso de psicofármacos alteram percepções dolorosas na angina do peito e do infarto agudo do miocárdio.

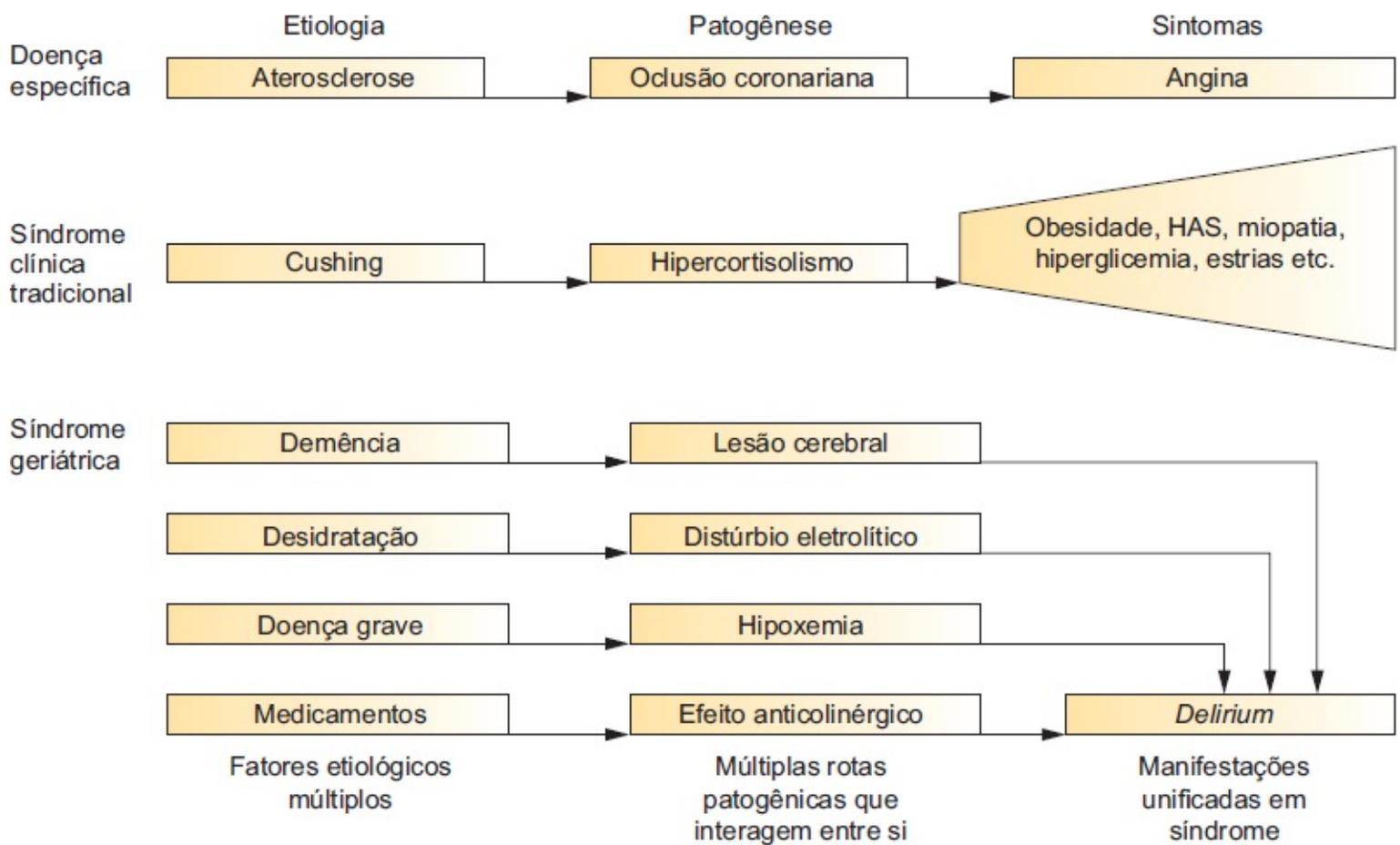


Figura 88.2 Comparação entre uma doença específica, uma síndrome clínica tradicional e uma síndrome geriátrica. HAS: hipertensão arterial sistêmica.

Pode-se dizer que existem fatores predisponentes, ou seja, que aumentariam a probabilidade de que os indivíduos de faixas etárias mais elevadas apresentem sinais e sintomas atípicos, principalmente, no caso de afecções agudas (Quadro 88.1).

Dentre eles, destaca-se o fato de que, por uma percepção equivocada sobre o envelhecimento, muitas vezes idosos e seus familiares atribuem o novo quadro clínico à “velhice” e deixam de reportá-lo aos seus médicos. Em algumas situações, os próprios médicos fazem essa interpretação das queixas de seus pacientes idosos, por desconhecerem a biologia, a fisiologia, a psicologia do envelhecimento e as principais síndromes geriátricas.

Doenças agudas em pacientes nessa faixa etária caracterizam-se, muitas vezes, por quadro clínico e laboratorial diferente do encontrado em adultos jovens ou ainda são interpretadas como condições crônicas preexistentes. Exemplo comum na assistência geriátrica é a perda súbita da capacidade na execução de atividades da vida diária, com ou sem outros sintomas ou sinais indicativos de determinada doença. Essa queixa pode ser relacionada com doenças agudas como pneumonia, infecção urinária, acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio, estado não cetótico hiperosmolar e abdome agudo. O Quadro 88.2 sumariza apresentações clínicas vagas e não específicas que, em muitos casos agudos, indicam doenças graves e potencialmente fatais em idosos.

Quadro 88.1 Fatores predisponentes para que as doenças se manifestem de modo atípico.

Idade avançada
Diminuição da reserva funcional dos órgãos e sistemas
Incapacidade de manter a homeostase
Percepções equivocadas sobre o envelhecimento
Multimorbidade
Incapacidade funcional
Deficiência cognitiva
Polifarmácia
Fragilidade

Quadro 88.2 Apresentações clínicas não específicas que podem indicar doenças graves e potencialmente fatais em idosos.

Mudanças cognitivas e <i>delirium</i>
Sensação de desconforto ou de que algo não está bem
Astenia

Anorexia

Quedas recorrentes

Perdas de capacidade funcional e em atividades da vida diária

Instalação de incontinência urinária

Taquipneia

Alterações de $\pm 2^{\circ}\text{C}$ da temperatura basal

Encontrar idosos gravemente enfermos sem sintomas indicativos da doença também é frequente e, quanto mais incapacitado e frágil ele for, maior a probabilidade de sintomas inespecíficos, como *delirium* e incontinência urinária, dominem o quadro clínico. O processo de diagnose em idosos frágeis significa a procura e a exclusão de doenças agudas, passa pela análise crítica da prescrição medicamentosa e chega a detalhes do ambiente social e familiar do paciente.

Muitos pacientes idosos e frágeis apresentam síndromes geriátricas, não só o *delirium* e a incontinência, como também a síndrome da fragilidade, as demências e a imobilidade têm alta prevalência e estão ligadas a um pior prognóstico, com maiores morbidade e mortalidade, além de aumentarem o risco de apresentações atípicas, as quais podem ser uma nova síndrome geriátrica, como um *delirium* ou uma nova queda.

Outro fator de confusão são os exames laboratoriais, pois eles podem apresentar resultados diferentes do normal, mas obrigatoriamente não significam doença (10% dos idosos saudáveis podem apresentar exames alterados). Também é comum encontrar pacientes com doenças bastante sintomáticas, porém sem as alterações laboratoriais esperadas. Um exemplo é o encontro de valores anormais de velocidade de hemossedimentação (VHS), creatinina sérica, autoanticorpos na ausência de doença e a ausência de leucocitose em pacientes com infecções graves, respectivamente.

Doenças cardiovasculares, neurológicas, metabólicas, infecciosas, neoplásicas, dentre outras, contribuem muito para as apresentações atípicas e estão particularmente envolvidas com grande risco de morbidade e mortalidade. A sua detecção precoce, com instituição do tratamento em tempo hábil, pode reduzir esses riscos. A iatrogenia e os efeitos adversos de medicamentos podem se manifestar de modo atípico como também podem ocorrer como consequência de diagnósticos incorretos motivados por apresentações clínicas diferentes das esperadas.

Infecções

Doenças infecciosas são responsáveis por significativa parcela de morbidade e de mortalidade em idosos. Essa observação, embora considerada nesse segmento etário como fato comum, atinge

particularmente subpopulações de idosos em que a multimorbidade é frequente. O risco de contrair infecções, muitas vezes de repetição, ocorre notadamente na população conhecida por “muito idosa” (mais de 80 anos de idade) quando a resposta imune inata encontra-se reduzida e a sobreposição de doenças provoca manifestações atípicas dessas doenças. Outro exemplo frequente da união de vários fatores desencadeantes e indutores a quadros infecciosos atípicos abrange os internados em instituições de longa permanência para idosos (ILPI). Institucionalizados padrão são normalmente frágeis, altamente dependentes devido a estados demenciais e/ou sequelas de acidentes vasculares cerebrais, enquadráveis em síndrome da imobilidade e em polifarmácia. O próprio local, sendo comunidade fechada, favorece a disseminação de flora bacteriana multirresistente e de doenças de notificação compulsória como a tuberculose (Gorzoni e Pires, 2011). Essa subpopulação de idosos não apresenta normalmente condições clínicas para a manifestação de sintomas e sinais comuns em estados infecciosos. Sua temperatura média basal é baixa, com a observação de mais casos com hipotermia – sinal de infecção grave e de mau prognóstico, normalmente sepse seguida por óbito – do que estados febris. Mais informações podem ser obtidas no Capítulo 99.

Inerente a cada local de atendimento e ao padrão de idosos assistidos, haverá sempre doenças infecciosas merecedoras de atenção durante o diagnóstico diferencial de determinados quadros clínicos. Mas quais seriam os sinais e sintomas atípicos que devem provocar a suspeita de quadros clínicos de origem infecciosa nesses pacientes?

■ Sinais e sintomas atípicos em idosos com infecções

Norma básica na assistência ao idoso: manifestações agudas, alterações abruptas e/ou inexplicáveis de sintomas e sinais em pacientes dessa faixa etária exigem cuidadosa avaliação clínica em busca de suas causas. Astenia, anorexia, quedas, alterações cognitivas e taquipneia são exemplos relevantes de manifestações atípicas de infecções. Se não houver atenção adequada a esses sintomas e sinais, ocorrerá retardo do diagnóstico correto, gerando assim estados clínicos mais graves e críticos. Encontram-se, por exemplo, percentuais menores de octogenários à admissão hospitalar por pneumonia com febre e/ou tosse do que com *delirium*. Isso ocorre porque o envelhecimento reduz o reflexo da tosse e altera a termorregulação corporal (Gorzoni *et al.*, 2010). Outros detalhes podem ser encontrados no Capítulo 57.

Sinal de alerta básico em processos infecciosos, valores de temperatura média basal e de febre alteram-se progressivamente durante o envelhecer. Deve-se isto à associação de vários fatores como sarcopenia, desnutrição, imobilidade, diabetes melito, doenças neurológicas e fármacos como opioides, antidepressivos tricíclicos, alfabloqueadores, barbitúricos e benzodiazepínicos. Merece observação também que – embora técnica usual de medida de temperatura corporal no Brasil – a literatura não brasileira consultada faz pouca referência à região axilar como local de mensuração de temperatura em qualquer faixa etária, incluindo idosos (Gorzoni *et al.*, 2010).

Apesar dessas observações, há dois critérios internacionais de fácil aplicação na prática clínica: (1) regra proposta por Roghmann *et al.* (2001) do decréscimo de 0,15°C/década de vida na temperatura basal média. Seguindo essa regra, septuagenários apresentariam, em média, temperaturas em torno de

36,0°C (36,8° [20 anos de idade] – 0,75 [5 décadas de vida × 0,15°] = 36,05°C); (2) critério de Yoshikawa e Norman (1998), o qual considera febre aumentos maiores ou iguais a 1,1°C da temperatura basal em idosos. Assim, se a temperatura basal média do paciente for de 36,0°C, aumentos dela acima de 37,1°C serão definidos como estado febril.

Apresentado com mais detalhes no Capítulo 27 deste tratado, *delirium* ou estado confusional agudo encontra-se entre os mais importantes sinais de alerta e de sintomatologia atípica desencadeada por infecções em idosos. Profissionais da saúde e familiares atentos ao significado desse quadro clínico desencadeiam maior rapidez em medidas adequadas na abordagem clínica desses casos.

Discutidas também em outros capítulos desse tratado, síndrome de imobilidade e doenças neuropsiquiátricas, como demências e distúrbios do movimento, contribuem para o desenvolvimento de processos infecciosos insidiosos e em várias localizações, os quais ficam como que acobertados pelo quadro clínico da doença de base. Assim, detectam-se úlceras por pressão infectadas e infecções urinárias e respiratórias em buscas ativas, visto que o estado geral desses pacientes não permite a sintomatologia padrão dessas afecções. O cotidiano da assistência ao idoso observa periodicamente infecções sem calafrios na síndrome da imobilidade devido a pouca massa muscular. Diagnostica-se número significativo de infecções em desnutridos quando já se encontram em formas graves, como a septicemia, visto que o comprometimento da resposta imune inata não permite reação normal aos agentes infecciosos.

Infecções no sistema nervoso central encontram-se entre os diagnósticos pouco considerados na prática clínica de pacientes nas faixas etárias mais elevadas. A clássica associação de meningite e rigidez de nuca pode estar prejudicada em idosos com alterações na coluna vertebral e/ou com doença de Parkinson. A demora no diagnóstico de meningite ocasiona alto percentual de morte desses pacientes. A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) também deve ser cogitada em quadros demenciais, confusionais ou com sinais localizatórios. Essa infecção geralmente não é suspeitada pelos profissionais da saúde quando o paciente é idoso, porém a sua prevalência em indivíduos mais velhos aumentou na última década (Fonseca *et al.*, 2012).

Merece observação que várias doenças infectoparasitárias apresentam pouca literatura sobre seu quadro clínico e manifestações atípicas em idosos. A redução de novos casos da doença de Chagas em adultos jovens implica maior número de pacientes soropositivos idosos, muitos na forma indeterminada da doença e com outras comorbidades sobrepostas (Pereira *et al.*, 2015). Há relatos de casos de paracoccidiodomicose em idosos com quadros clínicos sugestivos de neoplasias ou de doença pulmonar obstrutiva crônica e um caso de choque séptico fatal por essa micose em setuagenária (Benard *et al.*, 2012).

Tuberculose, além dos casos relacionados com AIDS, vem sendo notificada em número progressivamente maior de idosos brasileiros. Provoca altos índices de mortalidade pelo fato de que em muitos casos seu diagnóstico é difícil devido a percentual significativo de formas extrapulmonares. Coeficientes de mortalidade por tétano apresentam declínio em todas as faixas etárias, menos em idosos, grupo etário com menor tradição em vacinação. Deve-se enfatizar que tétano, pela sua baixa frequência,

raramente é cogitado inicialmente como etiologia de quadros neurológicos. Outro exemplo de manifestações atípicas de infecções em idosos relaciona-se com as hepatites virais, visto que com frequência manifestam-se com sinais de colestase e menor elevação de enzimas hepáticas. Não raramente, esse diagnóstico etiológico surge apenas após exaustiva investigação em busca de outras causas, como tumores e cálculos biliares (Carrion e Martin, 2012).

As parasitoses intestinais, muito comuns em nosso meio, são frequentemente esquecidas como causa de sintomas inespecíficos nos indivíduos mais idosos. Anemia, inapetência e emagrecimento podem ser os sintomas prevalentes e, não raro, esses pacientes são submetidos a uma extensiva e, às vezes, penosa investigação em busca de neoplasia antes que suas fezes sejam coletadas para exame parasitológico.

Doenças cardiovasculares

Idosos apresentam alto índice de doenças cardiovasculares, sintomáticas ou não. Isso se deve não apenas ao processo do envelhecimento humano, mas à sua associação aos padrões comportamentais de risco acumulados ao longo da vida como, por exemplo, sedentarismo e tabagismo.

O diagnóstico clínico das cardiopatias em idosos não necessariamente segue o padrão do “em adultos jovens”. Isto se deve pela associação de dois fatos. O primeiro decorre de que mesmo com alterações relacionadas com o envelhecimento, a maioria dos idosos mantém débito cardíaco adequado em condições basais de atividade física. Esses mesmos idosos, diante de quadros de estresse como infecções e peroperatórios, estão sujeitos a descompensações cardiocirculatórias. Isto também ocorre pelo uso de medicamentos com potenciais efeitos colaterais cardiovasculares (Quadro 88.3) (Raj *et al.*, 2009). O segundo fato decorre de manifestações atípicas relacionadas com a sobreposição de outras doenças com as cardiopatias. Incapacidades físicas provocadas por enfermidades como osteoartrite em estágio avançado ou secundárias a sequelas de fratura de fêmur rotineiramente impedem esses pacientes de alcançar o grau de esforço desencadeante de sintomas, como dispneia ou precordialgia.

Que padrão clínico permite suspeitar da presença de doenças cardiovasculares em idosos? Os próximos parágrafos procuram sistematizar apresentações clínicas das principais cardiopatias nesse grupo etário.

■ Insuficiência cardíaca

Estima-se que pelo menos 50% dos idosos acima de 80 anos de idade sejam portadores de insuficiência cardíaca não diagnosticada. Sintomas inespecíficos como confusão mental, depressão, fadiga, perda de peso e imobilidade são constantemente atribuídos à idade e ignorados como indicadores de quadro clínico passível de tratamento. Idosos com insuficiência cardíaca sistólica mantêm-se dentro do padrão clássico de piora progressiva da sintomatologia diurna e da dispneia paroxística noturna. O oposto ocorre nos acometidos pela insuficiência cardíaca diastólica, mais comum nessa faixa etária e mais propensa à instalação abrupta de sintomas. Há casos e situações nas quais necessita-se de avaliação

ecocardiográfica para definir padrão e gravidade da insuficiência cardíaca, principalmente em fases avançadas da síndrome em que os dois tipos de cardiopatia se sobrepõem.

■ **Insuficiência coronariana**

Considera-se idade como fator de risco independente para doença arterial coronariana, sendo que 60% das mortes atribuídas ao infarto agudo do miocárdio ocorrem em idades acima dos 75 anos. Manifestações atípicas da insuficiência coronariana nos idosos contribuem para esse alto grau de mortalidade, visto que retardam a busca por cuidados médicos. Dispneia súbita ou piora dela sem dor torácica associada pode ser o primeiro sintoma apresentado em muitos casos de doença arterial coronariana em idosos. Convém ressaltar que a tendência à redução da sensibilidade visceral durante o envelhecimento e da associação a doenças, como o diabetes melito, aumentam o limiar de dor nesses pacientes. Observam-se assim percentuais acima de 40% de setuagenários e octogenários com infartos do miocárdio clinicamente silenciosos ou com outros sintomas inespecíficos, como confusão mental, vertigem, síncope e epigastralgias.

■ **Arritmias**

Deformidades torácicas próprias do envelhecer, como cifoses e escolioses, dificultam a ausculta cardíaca em muitos pacientes nessa faixa etária. Mesmo assim, deve-se sempre atentar para a possibilidade de fibrilação atrial crônica visto que aproximadamente 5% dos idosos a apresentam. Essa arritmia merece especial atenção, pois sua primeira manifestação clínica pode ser ataques isquêmicos transitórios ou acidentes vasculares encefálicos com os elevados graus de morbidade e mortalidade deles decorrentes. Fibrilação atrial crônica também provoca ausência de sístole atrial, a qual colabora para o enchimento ventricular diastólico. Isto precipita ou agrava quadros de insuficiência cardíaca diastólica. Merece atenção a possibilidade do diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva secundária a taquiarritmias, principalmente a fibrilação atrial, em situações de declínio cognitivo recente ou perda de capacidade nas atividades da vida diária. Outra arritmia frequente nesse segmento etário, bradicardia – muitas vezes de forma intermitente – provoca sintomatologia vaga, como tonturas, síncope e turvação de visão, justificando, assim, a aferição do pulso arterial por pelo menos um minuto e, em casos sem outras causas desses sintomas, a realização de exame de Holter.

Quadro 88.3 Medicamentos com potenciais efeitos colaterais cardiovasculares.

Fármaco	Efeito cardiovascular	Fármaco	Efeito cardiovascular
Antagonistas alfa1-adrenérgicos	Hipotensão	Donepezila	Fibrilação atrial
Antidepressivos tricíclicos	Morte súbita	Duloxetina	Taquicardia
Anti-inflamatórios não	Hipertensão, insuficiência	Gencitabina	Fibrilação atrial

hormonais	cardíaca		
Antipsicóticos	Morte súbita	Haloperidol	Taquicardia ventricular
Antraciclina	Insuficiência cardíaca	Inibidores da protease	Síndrome metabólica
Bifosfonatos	Fibrilação atrial	Metadona	Taquicardia ventricular
Ciclofosfamida	Insuficiência cardíaca	Pioglitazona	Insuficiência cardíaca
5-fluoracil	Insuficiência cardíaca	Pseudoefedrina	Hipertensão
Cisplatina	Fibrilação atrial	Rosiglitazona	Insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio
Claritromicina	Taquicardia ventricular	Sildenafil	Hipotensão
Clonidina	Bradycardia	Olanzapina	Síndrome metabólica
Cloroquina	Taquicardia ventricular	Tioridazina	Taquicardia ventricular
Clorpromazina	Síndrome metabólica	Venlafaxina	Taquicardia, hipertensão

■ Hipertensão e hipotensão arterial

Diagnosticar hipertensão arterial em idosos exige especial atenção por parte do profissional da saúde. Mais do que manifestações atípicas, essa afecção necessita de sistematização diferenciada para o padrão de artérias que são encontradas nesses pacientes. Inicialmente cabe a análise de possíveis associações medicamentosas e/ou de doenças com potencial de interferência no valor médio da pressão arterial. Exemplos de fármacos com esse potencial encontram-se no Quadro 88.3. Pressões arteriais elevadas na ausência de lesões em órgãos-alvo sugerem o diagnóstico de pseudo-hipertensão em idosos. A manobra de Osler – artérias radial e/ou braquial palpáveis mesmo em valores pressóricos maiores do que estimado como sistólico – é positiva nesses casos. Hipertensão arterial de início recente, de rápida evolução e de difícil tratamento nessa faixa etária sugere hipertensão renovascular. Já hipertensão arterial sistólica associada a baixos níveis pressóricos diastólicos merece investigação sobre insuficiência aórtica, valvopatia de difícil ausculta pela característica de seu sopro e por alterações torácicas já comentadas anteriormente. Tonturas, síncope ou quedas relacionam-se frequentemente com hipotensão postural. Recomenda-se, nesses pacientes, a mensuração da pressão arterial em duas posições – deitado, sentado ou em pé. Diferencial de pelo menos 20 mmHg na pressão sistólica e/ou de 10 mmHg na diastólica nas duas posições, associado ao relato simultâneo dos sintomas, confirmará essa hipótese.

Embolismo pulmonar

Embolismo pulmonar (EP), mesmo com as atuais e diversas diretrizes em uso, permanece como um dos principais desafios clínicos na prática geriátrica. Mesmo com seu progressivo aumento com a idade, mantêm-se altos percentuais de subdiagnósticos decorrentes de apresentações clínicas diferentes daquelas dos adultos jovens. Isto provoca o encontro dessa afecção entre as principais causas de morte não definidas clinicamente em idosos. Golin *et al.* (2002) relataram que em aproximadamente 40% dos casos diagnosticou-se EP em estudo necrológico.

■ Apresentações atípicas e diagnóstico clínico de embolismo pulmonar no idoso

Ditado referente ao raciocínio clínico – “diagnóstico não lembrado, diagnóstico protelado” – torna-se o primeiro (e talvez o mais importante) passo para diagnosticar o EP. Se não houver suspeita clínica, protelam-se cuidados e abordagens próprias para essa afecção. Tem-se assim real o encontro de evoluções clínicas graves ou fatais. Diante da possibilidade de EP deve-se agregar o conjunto de sintomas, sinais e fatores de risco para posterior confirmação com exames complementares.

Comparando-se a sintomatologia do embolismo pulmonar – entre pacientes com idades abaixo e acima de 65 anos de idade – nas primeiras 24 h, observa-se que ambas as faixas etárias apresentaram dispneia, taquicardia e taquipneia em igual percentual. Ocorrem, porém, valores significativamente menores de dor torácica como apresentação primária, tosse e hemoptise no grupo de idosos. Opondo-se a isto, o mesmo grupo etário desenvolveu mais quadros sincopais, cianose e hipoxemia. Considerando-se a inespecificidade do quadro clínico, apenas constante suspeita sobre pacientes de risco criará a chance do diagnóstico a curto prazo e a tempo de incrementar o tratamento e de melhorar seu prognóstico. Merece menção que outros sintomas atípicos como quedas, *delirium* e declínio também são frequentes entre os mais idosos. Obesidade (índice de massa corpórea $> 27 \text{ kg/m}^2$), imobilidade (dois ou mais dias acamado nas 2 semanas que antecederam a avaliação), neoplasias e antecedentes de trombose venosa e/ou de embolismo pulmonar são os fatores de risco mais relatados pelos idosos. Pós-operatório (até 6 semanas), insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica, traumas (nos últimos 3 meses) e viagens prolongadas (acima de seis horas em 1 semana) apresentam risco equivalente nas diferentes faixas etárias. Convém ressaltar que nem todo idoso irá referir, na primeira avaliação, fatores de risco, e isso não excluirá a hipótese diagnóstica de EP (Menotti *et al.*, 2008).

■ Dificuldades na interpretação dos exames complementares para o diagnóstico de embolismo pulmonar no idoso

Eletrocardiograma e radiografias do tórax, pela simplicidade de realização e pelo custo, são os exames complementares iniciais nos casos de suspeita de EP, pois permitem diagnósticos diferenciais, como isquemias miocárdicas e broncopneumonias. Entretanto, em idosos, esses exames podem ter sua avaliação e acurácia prejudicadas pelas dificuldades técnicas para sua realização, bem como pelo encontro de alterações decorrentes de comorbidades comuns nessa faixa etária, como doença pulmonar

obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência cardíaca, deformidades torácicas e outras. O clássico S1Q3/S1Q3T3, observado no eletrocardiograma, ocorre em apenas 4,5 a 14% desses pacientes. Achados radiológicos, como cardiomegalia, derrame pleural e atelectasias, embora não específicos, são observados em mais de 50% de idosos com embolismo pulmonar e complementam outros dados para o diagnóstico final. Simultânea ou sequencialmente, faz-se a análise dos gases arteriais, nos quais graus de hipoxemia, hipocapnia e aumento do gradiente alveoloarterial de oxigênio serão encontrados entre 30 e 60% dos casos. Quando possível, mesmo com dificuldades técnicas por alterações da caixa torácica associadas ao envelhecimento, o exame ecocardiográfico revelará alguma anormalidade em câmaras direitas do coração em aproximadamente metade desses idosos. D-dímero, outro exame complementar que auxilia no diagnóstico de embolismo pulmonar, apresenta discussões sobre sua real efetividade em idades acima de 80 anos. Procurando colaborar com a avaliação correta dos resultados de D-dímeros, Douma *et al.* (2010) propõem a regra de multiplicar por 10 a idade do paciente para definir, em mg/l, o valor de corte do D-dímero em pacientes acima de 50 anos de idade. A angiotomografia pulmonar helicoidal, quando o grau de função renal permitir, tem-se tornado outro exame complementar de valia para definição diagnóstica de EP em idosos (Menotti *et al.*, 2008).

Abdome agudo

O aumento de pacientes idosos na emergência é um desafio para as equipes clínicas e cirúrgicas que prestam seu atendimento. A dor abdominal é uma das causas mais frequentes de procura da emergência e acompanha um risco extremamente alto, chegando a 10% de mortalidade. O paciente idoso tem características clínicas específicas que dificultam o diagnóstico e atrasam as intervenções terapêuticas, agravando o seu prognóstico (Spangler *et al.*, 2014).

As causas para a maior complexidade diagnóstica nesse grupo etário são: alterações fisiológicas do envelhecimento, dificuldade na coleta dos dados da história por barreiras físicas e sociais, coexistência de várias doenças crônicas subjacentes (multimorbidade) e uso de inúmeros medicamentos. Geralmente, o exame físico é pobre e os exames laboratoriais normais ou pouco alterados (Lyon e Clark, 2007).

A imunossenescência reduz a capacidade de reação a infecções, assim como a perda progressiva da eficiência das barreiras naturais como pele e mucosas que ocorre com o envelhecer. Associa-se também a este quadro diminuição da percepção dolorosa (dor musculoesquelética, visceral) descrita anteriormente neste capítulo.

O uso de determinados medicamentos pode mascarar e piorar o quadro clínico, como é o caso de analgésicos, reduzindo intensidade de dores já pouco expressivas. Outros exemplos do cotidiano: (1) anti-inflamatórios não hormonais, que aumentam o risco de sangramento e/ou perfuração da doença ulcerosa péptica; (2) corticosteroides que acentuam risco de sangramento e reduzem a resposta inflamatória a infecção; (3) opioides que mascaram a dor e promovem constipação intestinal, aumentando assim o risco de abdome agudo obstrutivo; (4) betabloqueadores que bloqueiam a taquicardia como sinal de infecção; (5) diversos fármacos como antibióticos, metformina, digitálicos, antidepressivos,

anticolinérgicos que apresentam potencial de desenvolver cólicas, vômitos, diarreia, constipação intestinal, distensão abdominal e retenção urinária simulando quadro abdominal agudo (Lyon e Clark, 2007).

Quadros compatíveis com o de abdome agudo necessitam de pronta assistência, rápido diagnóstico etiológico e tratamento imediato, normalmente cirúrgico. A ausência ou a demora do diagnóstico definitivo associa-se a maior mortalidade.

Quadro 88.4 Causas de obstrução intestinal.

Intestino delgado	Intestino grosso
Hérnias – aderências	Neoplasias – massas
Neoplasias – massas	Divertículos
Cálculos biliares	Vólvulo

Fonte: Spangler *et al.*, 2014.

Quadro 88.5 Causas extra-abdominais de dor abdominal.

Pulmonares	Pneumonias, embolia pulmonar, empiema, pneumotórax
Cardíacas	Infarto agudo do miocárdio, endocardites, insuficiência cardíaca
Endocrinológicas	Cetoacidose diabética, hipercalcemia, crise adrenal
Geniturinárias	Nefrites, pielonefrites, prostatites
Infeciosas	Herpes-zóster

Fonte: Martinez e Mattu, 2006; Spangler *et al.*, 2014.

Para simplificar a abordagem, ao investigar a dor abdominal no idoso e fazer diagnóstico diferencial, recomenda-se avaliar quatro grandes categorias: (1) infecção, (2) obstrução mecânica (Quadro 88.4), (3) doença vascular e (4) dor abdominal não específica, sendo que todas elas podem ser consideradas situações de alta gravidade, em especial no grupo de “muito idosos”.

Condições extra-abdominais também podem provocar dor abdominal (Quadro 88.5). Todas elas têm prevalência aumentada com a idade, e quanto mais velho o paciente, maior a chance de uma doença apresentar manifestações em outro sistema ou aparelho diferente do seu local de acometimento (Martinez e Mattu, 2006).

Ausência de febre em quadros infecciosos desencadeadores de abdome agudo é frequente, assim como queixas que tendem a ser mais gerais que localizadas, tais como alteração da consciência e atenção,

confusão mental, dor difusa, dor torácica, fadiga, sensação de debilidade, taquipneia, taquicardia, declínio funcional – muitas vezes atribuídas pelos cuidadores como consequência da idade.

Comparando-se o quadro clínico em pacientes com idade inferior e superior a 60 anos, observam-se nos últimos anos menor frequência de dor, febre, náuseas, vômitos e diarreia. Sintomas inespecíficos antecedem a apresentação clínica típica nos últimos por período maior do que em adultos jovens. À admissão em serviços de emergência, a suspeita diagnóstica inicial é frequentemente a de patologia extra-abdominal, embora o que ocorre normalmente é o encontro de maior número de infecções intra-abdominais (Martinez e Mattu, 2006).

O Quadro 88.6 resume as dificuldades e peculiaridades da história clínica e da avaliação de idosos com dor abdominal aguda.

Detalhe propedêutico de destaque é o fato de que o exame físico do abdome em idosos pode não apresentar dor e reação peritoneal. Deve-se isto à flacidez da parede abdominal, mesmo ocorrendo problemas abdominais, como ruptura de aneurisma de aorta ou isquemia mesentérica (Lyon e Clark, 2007).

Exames laboratoriais também podem não apresentar grandes alterações, como é o caso de apendicite sem leucocitose e com aumento inespecífico de enzimas hepáticas e amilase, mesmo quando o fígado e o pâncreas não são a origem do quadro abdominal. O eletrocardiograma é importante na avaliação do paciente com dor abdominal. Com quadros tão pouco específicos e pobres na sua expressão, faz-se necessário lançar mão de exames de imagem, como radiografia, ultrassonografia, tomografia e ressonância magnética, dependendo da hipótese diagnóstica levantada (Spangler *et al.*, 2014).

Quadro 88.6 Dificuldades diagnósticas na dor abdominal aguda do idoso.

História	Febre e alterações eletrolíticas pouco significativas Déficits cognitivos e demências – transtornos psiquiátricos Polifarmácia – opiáceos e benzodiazepínicos – intoxicações Distúrbios auditivos e da linguagem
Avaliação clínica	Ausência de febre apesar de infecção bacteriana grave e indicação cirúrgica Risco quatro vezes maior de hipotermia Ausência de leucocitose apesar de indicação cirúrgica Percepção alterada da dor e menor localização dela apesar de indicação cirúrgica Comorbidades Reação peritoneal menor devido à fraqueza da musculatura abdominal

Fonte: Lyon & Clark, 2007.

A radiografia simples de abdome é importante para avaliar se há ar na cavidade abdominal e vísceras, sinais de obstrução (semioclusões e oclusões, vólvulo), calcificações de aorta e raramente para ver corpos estranhos.

A ultrassonografia nos pacientes idosos com dor é útil na investigação de aneurisma de aorta, doença biliar e doença pélvica.

Em idosos com dor abdominal, a tomografia de abdome alterou o diagnóstico em 45% dos casos, a decisão inicial da admissão em 25% e a necessidade de antibióticos em 20%, e determinou a necessidade de intervenção cirúrgica em 12%.

A angiografia abdominal é muito útil na suspeita de isquemia aguda mesentérica e aneurisma de aorta, porém, por ser invasiva e potencialmente nefrotóxica, deve ser utilizada com cautela nas faixas etárias mais elevadas.

Ao avaliar um paciente geriátrico com dor abdominal, é importante ter em mente quais são as causas de abdome agudo assim como a sua expressão clínica clássica, para posteriormente raciocinar sobre fatores que podem mascarar, modificar e reduzir essas manifestações. *O raciocínio com base na anatomia, fisiopatologia, alterações do envelhecimento, multimorbidade e medicamentos deve ser realizado de forma sistemática.* Por exemplo, são fatores de risco para pancreatite o uso de medicações, cálculos biliares e o abuso de álcool, que não é raro entre idosos. Obstruções de intestino delgado e cólon são geralmente decorrentes de aderências e de câncer. Muitas vezes, o abdome agudo obstrutivo pode ser a primeira manifestação do câncer de cólon. Como os riscos são muito maiores nessa faixa etária, justificam-se investigação e tratamento mais agressivos (Martinez e Mattu, 2006).

O Quadro 88.7 mostra a frequência das principais causas de dor abdominal aguda em idosos atendidos na urgência (Bugliosi *et al.*, 1990).

Quadro 88.7 Etiologia da dor abdominal aguda em idosos (75 anos ou mais) na urgência.

Etiologia	Frequência (%)
Indeterminada	23
Cólica biliar e colecistite	12
Obstrução do intestino delgado	12
Gastrite	8
Perfuração visceral	7

Diverticulite	6
Apendicite	4
Hérnia encarcerada	4
Cólica renal	4
Infecção do trato urinário	2
Pancreatite	2
Constipação intestinal	2
Vólvulo de sigmoide	2
Abscesso	2
Aneurisma de aorta	1
Isquemia mesentérica	1
Infarto agudo do miocárdio	1
Embolia pulmonar	1

Fonte: Bugliosi *et al.*, 1990.

A morbidade e a mortalidade dos pacientes idosos com abdome agudo são altas, exigindo o pronto atendimento e a intervenção nesses casos. Convém ressaltar que os erros diagnósticos mais frequentes, além da suspeita de doença extra-abdominal quando a causa é uma infecção do abdome, são a confusão de gastroenterites agudas, gastrites agudas, infecção urinária, doença inflamatória pélvica e íleo paralítico com abdome agudo de abordagem cirúrgica.

Os Quadros 88.8 e 88.9 mostram, respectivamente, os significados dos achados laboratoriais em idosos com dor abdominal aguda e as recomendações práticas em casos atípicos de acordo com o nível de evidência. Convém ressaltar que em todas as recomendações o nível de evidência é C, ou seja, com base em consensos de especialistas, evidências orientadas para a doença, prática clínica, opinião de especialistas e série de casos.

Quadro 88.8 Significado dos achados laboratoriais em idoso com dor abdominal aguda.

Leucocitose	Infecção, isquemia intestinal, úlcera péptica perfurada
Alterações eletrolíticas e/ou gasométricas e/ou glicêmicas	Cetoacidose metabólica, distúrbios eletrolíticos, acidose metabólica por

	infarto mesentérico
Função hepática	Colecistite (aumento da fosfatase alcalina, gamaglutamil transferase e bilirrubinas), isquemia mesentérica (aumento da fosfatase alcalina)
Lipase	Pancreatite, obstrução intestinal, úlcera duodenal
Amilase	Pancreatite (menos específica que a lipase), obstrução intestinal, perfuração de úlcera péptica ou intestinal, isquemia mesentérica
Hemoculturas	Infecção
Alterações no exame de urina	Infecção
Oximetria de pulso	Pneumonia, embolia pulmonar
Eletrocardiograma	Embolias não abdominais, como infarto agudo do miocárdio e embolismo pulmonar
Radiografia do tórax	Pneumonia, ar livre infradiafragmático
Radiografia do abdome	Perfuração intestinal (pneumoperitônio), obstrução intestinal/vólvulo (dilatação intestinal com nível hidroaéreo), aneurisma de aorta abdominal (calcificação), isquemia mesentérica (dilatação de alças, níveis hidroaéreos, pneumomatose intestinal, edema de parede)
Ultrassonografia	Colecistite, apendicite (menos específico que tomografia, mais operador- dependente), aneurisma abdominal em paciente instável
Tomografia abdominal	Apendicite, diverticulite, obstrução intestinal, pancreatite com necrose, aneurisma
Angiografia	Isquemia mesentérica

Fonte: Lyon e Clark, 2007.

Quadro 88.9 Recomendações práticas em casos atípicos de abdome agudo em idosos.

Recomendações clínicas	Grau de evidência

Considere colecistite mesmo que o paciente idoso não apresente os sintomas clássicos, porque eles estão ausentes no idoso

C

Considere obstrução de delgado em pacientes com história de cirurgia anterior que se apresente com dor difusa, do tipo cólica, náuseas, vômitos, ruídos hidroaéreos alterados, distensão abdominal, desidratação, sensibilidade difusa e massa abdominal

C

Considere aneurisma da aorta em idosos com dor lombar ou abdominal, particularmente, se há história de tabagismo

C

Considere isquemia mesentérica em pacientes com dor intensa, mal localizada desproporcional aos achados físicos

C

Grau de evidência C: baseado em consensos de especialistas, evidências orientadas para a doença, prática clínica, opinião de especialistas, série de casos. Fonte: Lyon e Clark, 2007.

Doenças endocrinometabólicas

■ Diabetes melito

O diabetes é uma doença de grande prevalência no idoso com alto custo para a saúde. Infelizmente, muitas vezes o indivíduo faz o diagnóstico de diabetes quando as sequelas se instalam. A apresentação vaga, atípica e silenciosa é frequente.

Na população geriátrica há um amplo espectro de quadros de diabetes em diversas fases e com variadas características e sintomas (Halter e Merritt-Hackel, 2011). Sinais e sintomas clássicos de hiperglicemia podem faltar ou se apresentar de forma atípica devido às alterações próprias do envelhecimento, à multimorbidade e ao uso de inúmeros medicamentos (p. ex., poliúria com uso de diuréticos) (Strotmeyer, 2015). Por outro lado, diabéticos apresentam com maior frequência manifestações atípicas de outras patologias, como o infarto do miocárdio silencioso (Khafaji e Suwaidi, 2014).

Diante da dificuldade no diagnóstico precoce, orienta-se a realização de glicemia de jejum para rastreio, pois apenas com a detecção precoce é possível prevenir ou retardar as complicações tardias, evitar perdas funcionais e garantir a qualidade de vida ao idoso. O *European Diabetes Working Party for Older People* sugere áreas de maior importância a serem analisadas (Quadro 88.10).

Quadro 88.10 Áreas clínicas e metas de atuação em idosos diabéticos.

Avaliação funcional e avaliação do risco vascular

Relação entre prognóstico funcional e controle glicêmico

Condução clínica do diabetes no cuidado primário

Deteção precoce de déficit cognitivo e depressão

Tratamento das complicações maiores: pé diabético, perda visual, hipoglicemia, dor

Tratamento domiciliar

Dilemas envolvendo aspectos éticos e morais

Fonte: Guillausseau, 2011.

Nesses pacientes, além das complicações agudas, encontramos as complicações macro e microvasculares, que podem se sobrepor. Os quadros podem variar de assintomáticos a polissintomáticos, além de, geralmente, coexistirem com várias outras doenças e com seus tratamentos. O diabetes tem sua mortalidade associada à doença cardiovascular, e, se associado a hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, obesidade, tabagismo e outros fatores de risco, potencializam a morbidade e mortalidade. Uma abordagem adequada deve ser multidimensional, enfatizando a prevenção do diabetes e suas complicações, intervenção precoce para doença vascular e avaliando incapacidades, motoras, visuais e outras causas (Guillausseau, 2011).

À época do diagnóstico, os sintomas clássicos, como poliúria, polidipsia e polifagia são raros. São comuns sinais e sintomas atípicos como incontinência urinária ou infecção urinária recorrente, fadiga, perda de peso, tonturas, quedas, declínio cognitivo, depressão, fraqueza muscular e sintomas de neuropatia periférica. Alterações do nível de consciência, inclusive o *delirium* e o coma, podem resultar de quadros cetoacidóticos ou hiperosmolares envolvendo alta mortalidade. Muitas vezes, outras doenças são aventadas antes, como o acidente vascular encefálico, a labirintopatia e a doença de Alzheimer (Strotmeyer, 2015).

Nas complicações crônicas, o envolvimento dos órgãos-alvo pode ser o sinal para o diagnóstico de diabetes. A perda da função cognitiva e a mobilidade geram grande dependência.

Quadros de demência vascular e Alzheimer são relacionados com o diabetes, em especial aos que usam insulina (Guillausseau, 2011). Além do mais, outras síndromes geriátricas podem estar relacionadas com o diabetes, que pode ser causa de incontinência, instabilidade postural e quedas, demência, *delirium*, depressão, imobilidade, fragilidade e polifarmácia com iatrogenia. As quedas e a imobilidade têm sua prevalência muito aumentada e podem ser decorrentes das neuropatias, vasculopatias, deficiências visuais (retinopatia, glaucoma) e da síndrome de fragilidade que acometem com mais frequência esses pacientes. Portanto, diante de qualquer uma dessas síndromes no idoso, o diabetes deve ser pesquisado, pois o adequado controle glicêmico, se não reverter o quadro, pode facilitar seu manuseio. O diagnóstico precoce do diabetes pode evitar o desenvolvimento dessas síndromes (California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for

Elders with Diabetes, 2003; Strotmeyer, 2015).

A resistência à insulina pode ser causa e efeito do declínio da função muscular (sarcopenia), fazendo com que idosos diabéticos apresentem maior risco para o desenvolvimento de fragilidade; e idosos frágeis têm maior prevalência de diabetes.

Infecções e lesões em pés são um problema comum em diabéticos e decorre de comprometimento microvascular e neuropatia. O trauma não é percebido e facilmente as lesões se infectam, tendo dificuldade em cicatrizar pelas razões anteriores. Às vezes a suspeita de diabetes é levantada pela presença de lesões e infecções que não melhoram, especialmente em extremidades (California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes, 2003; Guillausseau, 2011).

■ Tireoide

Assim como acontece com todas as doenças endócrino metabólicas, as apresentações oligossintomáticas e atípicas, além da presença de multimorbidade e uso de medicamentos, contribuem para a dificuldade diagnóstica clínica e laboratorial das doenças tireoidianas nos idosos (Quadro 88.11).

Quadro 88.11 Apresentações atípicas da doença tireoidiana em idosos.

Hipertireoidismo	Apatia, fragilidade, desânimo, fadiga, alterações de trânsito intestinal, anorexia, perda de apetite e fraqueza muscular proximal Predominando as queixas cardiovasculares como insuficiência cardíaca, fibrilação atrial, angina de recente começo
Hipotireoidismo	Quadro frustrado com alteração de peso e ânimo, disfunção cognitiva (confusão e agitação), artralgia, câibras, anorexia

Fonte: Besdine, Last full review/revision July 2013.

Apesar da alta prevalência de disfunções tireoidianas em idosos, seu diagnóstico costuma ser demorado e difícil, pois a sintomatologia insidiosa pode ser, muitas vezes, atribuída ao envelhecimento normal. Fadiga, bradipsiquismo, letargia e obstipação intestinal podem compor o quadro do hipertireoidismo com apatia, descrito por Lahey (1931), que continua a ser um dos mistérios da medicina, apesar da sua existência já ter sido extensivamente documentada. No entanto, o porquê dessa forma de apresentação continua desconhecido. É comum, também, que os sintomas e sinais possam ser relacionados com outras doenças coexistentes ou frequentes nessa faixa etária, confundindo o diagnóstico. Hipotireoidismo, por exemplo, faz parte do diagnóstico diferencial das demências.

Nos últimos 30 anos, tem-se estudado muito as mudanças da tireoide decorrentes do envelhecimento. Estudos mais recentes envolvendo populações idosas e, em especial “muito idosas”, levantaram novos questionamentos, especialmente em relação às disfunções tireoidianas subclínicas.

O diagnóstico das disfunções da tireoide é feito pelas queixas e exames físicos laboratoriais. Porém, como são comuns os quadros subclínicos, o diagnóstico muitas vezes é laboratorial. Entretanto, mesmo os exames podem levantar dúvidas, tendo em vista que pacientes eutireóideos, ou seja, sem doença tireoidiana, podem apresentar alterações laboratoriais compatíveis com disfunção glandular em decorrência de doenças sistêmicas graves, sendo chamados de “eutireoidianos doentes”. Convém ressaltar que essa condição é mais prevalente na população idosa (Aytug e Shapiro, 2010). Além disso, há dificuldade em interpretar os resultados laboratoriais em idosos pela presença de comorbidades e uso de medicamentos que podem interferir na função tireoidiana ou no carreamento de hormônios (amiodarona, lítio, estrogênio, corticosteroides etc.).

A apresentação clínica do hipotireoidismo no idoso geralmente se dá por queixas inespecíficas e de instalação insidiosa, porém essa forma de apresentação atípica também não é a mais frequente. A sintomatologia pobre encontrada no idoso pode decorrer da resistência relativa à ação de hormônio tireoidiano no envelhecimento (Rehman, 2013).

A apresentação mais frequente do hipotireoidismo é a subclínica, em que não há sinais e sintomas, mas o hormônio estimulante da tireoide (TSH) está elevado. A ocorrência é de 11,6% em mulheres e 2,9% em homens. Anticorpos antitireoidianos são identificados em 60% dos pacientes com TSH aumentado. Porém, em idosos entre 60 e 97 anos, a ocorrência foi de 14,6% mulheres e 15,4% em homens, contribuindo para a dificuldade diagnóstica.

Doenças subclínicas da tireoide caracterizam-se por valores alterados de TSH e hormônios tireoidianos normais. O significado dessas condições ainda é muito discutido, entretanto, elas parecem ter repercussões cardiovasculares, ósseas, no humor e na cognição, neuromusculares, no perfil lipídico e homeostático e na qualidade de vida.

O aumento de TSH foi associado aos seguintes sintomas: pele seca, perda de memória, pensamento alentecido, fraqueza muscular, fadiga, câibras, intolerância ao frio, obstipação intestinal e alterações da voz. No entanto, essas queixas correspondem também a outras doenças muito prevalentes no idoso, como por exemplo: anemia, insuficiência cardíaca, depressão, demência, insuficiência renal, desnutrição e efeitos adversos de medicamentos, confundindo ainda mais o diagnóstico.

É conveniente lembrar que a falência respiratória é uma forma rara de apresentação do hipotireoidismo, porém os idosos com doença subclínica têm maior probabilidade de apresentá-la quando submetidos às condições estressantes que podem desencadeá-la, como infecções e cirurgias com anestesia geral. Nessa faixa etária, falência respiratória de causa não identificada e não responsiva às medidas terapêuticas habituais demanda a pesquisa de hipotireoidismo, e seu tratamento independe de ser um caso ou não de “eutireoidiano doente” (Guo *et al.*, 2009).

No idoso o hipertireoidismo pode aparecer de forma mascarada e atípica (hipertireoidismo com apatia), sem as características hipercinéticas típicas observadas em pacientes mais jovens. Convém lembrar que essa condição apresenta-se com perda ponderal, astenia, depressão e letargia, insuficiência cardíaca, taquicardia ou fibrilação atrial de começo recente refratária ao tratamento convencional e hipotermia.

O hipertireoidismo pode desencadear ou piorar quadros de insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana e fibrilação atrial, tornando-os de difícil controle clínico e se sobrepondo sintomatologicamente às manifestações clássicas da doença, fazendo com que essas condições sejam o motivo de busca por assistência médica e, se não suspeitada, a disfunção tireoidiana passa despercebida. Hipertireoidismo também deve ser excluído em dementados com estados de agitação grave.

A miopatia caracteriza-se por quadro insidioso e progressivo de fraqueza e atrofia da musculatura esquelética com predomínio em quadril e panturrilha. Cinquenta por cento dos pacientes com hipertireoidismo têm miopatia e essa condição pode ser importante no geronte, já que agrava a disfunção muscular do envelhecimento (sarcopenia), contribuindo para os quadros de fragilidade com seus desfechos desfavoráveis, como quedas e incapacidade. Nos quadros de fraqueza muscular e declínio funcional insidiosos, a função tireoidiana deve ser avaliada (Simonsick *et al.*, 2009). Doenças tireoidianas podem apresentar manifestações articulares. No hipotireoidismo encontramos poliartralgias e poliartrites simétricas nos joelhos, tornozelos, punhos, metacarpofalangeanas e interfalangeanas proximais são manifestações possíveis. Artrite, dor nos tendões flexores da mão e síndrome do túnel do carpo também podem ocorrer. No hipertireoidismo podem ocorrer osteoporose e acropaquia tireóidea, assim como edema e hipocratismo (Coelho *et al.*, 2010).

O hipertireoidismo subclínico, no qual apenas o TSH encontra-se alterado, merece especial atenção em idosos, pois estudos recentes mostram correlação entre ele, a osteoporose e a doença cardiovascular, em especial arritmias cardíacas, como a fibrilação atrial.

O exame físico da tireoide também pode não auxiliar, tendo em vista que o aumento da glândula evolui como bócio mergulhante em número significativo de casos, dificultando assim sua palpação.

■ Paratireoides

O hiperparatireoidismo tem maior prevalência em homens, é mais frequente em idosos e aumenta com a idade. A etiologia mais frequente é o adenoma benigno, seguida pela hiperplasia e, em 5% dos casos, carcinoma de paratireoide. A radioterapia predispõe a tumores de paratireoide. O hiperparatireoidismo secundário geralmente decorre da insuficiência renal crônica, cuja prevalência e incidência aumentam com a idade.

O quadro clínico típico segue a regra mnemônica inglesa: *painful bones, renal stones, abdominal groans, and psychic moans*, correspondente às queixas de hipercalcemia, dores pela remodelação anormal óssea, cálculos renais pela e hipercalciúria, dores abdominais devido a íleo metabólico e depressão. Entretanto, em cerca de 80% dos casos não há sintomas ou estes são tão leves e com evolução tão lenta e insidiosa que passam despercebidos. Os sintomas inespecíficos incluem fraqueza, fadiga, dificuldade de concentração, déficit cognitivo leve e depressão. Em pacientes idosos, esses sintomas inespecíficos são ainda mais frequentes, principalmente os neuropsiquiátricos – como apatia, depressão e perda de memória, comuns a tantas outras doenças prevalentes nessa faixa etária que o diagnóstico pode permanecer insuspeitado (Quadro 88.12).

Nas faixas etárias mais avançadas, o hipoparatireoidismo geralmente decorre de lesões cirúrgicas e

radioterápicas, infiltração tumoral, efeito adversos de medicamentos e intoxicações por metais (doxorubicina, aminoglicosídeos, cimetidina, alendronato, omeprazol, alumínio).

As cirurgias de pescoço podem determinar um hipoparatiroidismo transitório ou permanente. O primeiro decorre de desvascularização, lesão ou coagulação não intencional da paratireoide.

O quadro clínico depende da velocidade de instalação do quadro de hipocalcemia e tem expressão quando o cálcio fica menor que 2,8 mg/dl. Em quadros agudos, predominam espasmos musculares, tetania, parestesias e convulsões; enquanto nos quadros crônicos podemos ter apenas déficit visual por catarata, condição associada à idade e cuja presença muito raramente suscita a hipótese de hipoparatiroidismo como causa. Em idosos, as convulsões e/ou o *delirium* podem ser a apresentação que leva ao diagnóstico, pois a dosagem de cálcio sérico faz parte dos protocolos de investigação dessas condições, já que os outros sintomas iniciais, como dores musculares, parestesias e distúrbios neuropsiquiátricos são, geralmente, atribuídos a outras doenças mais comuns nessa faixa etária.

Quadro 88.12 Apresentações atípicas do hiperparatiroidismo em idosos.

Fadiga
Disfunção cognitiva
Instabilidade emocional
Anorexia
Constipação intestinal
Hipertensão

Fonte: Besdine, Last full review/revision, July 2013.

Estados confusionais agudos, *delirium*, com ou sem depleção de volume são frequentes. A albumina sérica tem uma queda em virtude do envelhecimento, porém a hipoalbuminemia é a causa mais frequente de hipocalcemia (Rehman, 2013).

Disfunções cardiovasculares, também frequentes em idosos, como as bradiarritmias com aumento do intervalo QT e a insuficiência cardíaca podem ser manifestações de hipoparatiroidismo, tornando o diagnóstico dessa condição ainda mais difícil e insuspeitado.

Neoplasias

O maior fator de risco independente para câncer é a idade, e quanto maior a idade, maiores as chances de que a doença neoplásica se apresente de forma atípica e permaneça oculta, sendo diagnosticada em estágios mais avançados. Como em qualquer outra enfermidade que se apresente de forma atípica os

fatores contribuintes são a presença de multimorbidade, a polifarmácia, as síndromes geriátricas, a idade muito avançada com as inúmeras modificações decorrentes do processo do envelhecimento. Além do mais, as investigações invasivas são proteladas ou mesmo não realizadas nesses pacientes devido à incapacidade funcional (Maasa *et al.*, 2007).

Os sintomas e sinais de doença consumptiva, como inapetência, perda não intencional de peso, fadiga, depressão, anemia, desnutrição, caquexia, fragilidade, quedas, declínio funcional e imobilidade são formas nas quais a doença neoplásica pode se manifestar no idoso (Quadro 88.13). No entanto, outras doenças e as síndromes geriátricas, como a fragilidade, também podem se apresentar da mesma forma (Maas *et al.*, 2007).

Além das apresentações inespecíficas, os seguintes sintomas e sinais devem ter como diagnóstico diferencial a possibilidade de doença neoplásica: alteração de trânsito intestinal, queixas urogenitais não explicadas, tumorações e ulcerações, quadros compressivos, dores ósseas, aumento de volume abdominal, icterícia, fraturas patológicas. Massas abdominais ou pélvicas, nódulos em mamas, axilas ou em região cervical, próstatas endurecidas, lesões numulares à radiografia do tórax podem passar despercebidos se não forem ativa e constantemente procurados. A primeira manifestação pode não decorrer de tumor primário, mas de metástase, e o tumor pode permanecer oculto e não diagnosticado (Maas *et al.*, 2007; Besdine, 2013).

Quadro 88.13 Apresentações atípicas de neoplasias em idosos.

Inapetência
Perda de peso não intencional e síndromes consumptivas
Fadiga e anemia
Depressão e disfunção cognitiva
Desnutrição e caquexia
Fragilidade
Quedas, declínio funcional e imobilidade
Alteração de trânsito intestinal e massas
Dor, artralguas e síndromes paraneoplásicas com neuropatias
Alterações endócrinas e hidreletrolíticas
Metástases

Outras situações que podem anteceder as manifestações clássicas de uma neoplasia são os quadros depressivos e as síndromes paraneoplásicas, como as neuropatias e as alterações endócrinas e hidreletrolíticas, como a síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (Maasa *et al.*, 2007).

A associação entre neoplasias e manifestações reumáticas foi avaliada inicialmente por Solans-Laqué *et al.* Derivam de mediadores biológicos, hormônios-like derivados de tumor, peptídios ativos, autoanticorpos e mediadores autócrinos e parácrinos. Podem ser concomitantes, preceder ou seguir o diagnóstico do processo tumoral. (Coelho *et al.*, 2010).

A carcinomatose peritoneal pode ser a forma inicial de apresentação clínica de neoplasias gastrintestinais e ginecológicas. É uma complicação frequente e com alta mortalidade em idosos (Maas *et al.*, 2007).

Muitas vezes, o diagnóstico é feito na urgência, principalmente nos casos de tumores de cólon e estômago que podem causar hemorragias digestivas e abdome agudo obstrutivo, perfurativo e mesmo inflamatório por infecção secundária.

Diante do pior prognóstico, da presença de comorbidades, da dificuldade diagnóstica e do pleomorfismo das manifestações de doença maligna em idosos, as quais confundem-se com outras doenças comuns nessa faixa etária, bem como com o processo do envelhecimento, o diagnóstico precoce deve ser sempre almejado. A idade do paciente, por si só, não deve servir como impedimento para a realização de pesquisa periódica de neoplasias, mesmo antecipando possíveis dificuldades terapêuticas.

Iatrogenias e apresentações atípicas

Os efeitos adversos das intervenções médicas (iatrogenia) constituem-se em eventos não intencionais que resultam em dano, complicações, incapacidade, aumento do tempo de internamento e morte, os quais resultam de cuidados e gerenciamento de saúde, e não da doença de base.

O envelhecimento aumenta a prevalência de multimorbidade e, conseqüentemente, do aumento no consumo de fármacos. Torna-se lógica a expectativa de serem encontradas maiores reações adversas e/ou interações medicamentosas nessa faixa etária (Gorzoni, 1995; Lantz, 2002). Por isso, a iatrogenia passou a ser considerada uma das síndromes geriátricas. Outro fator predisponente é o fato de um paciente ser assistido por múltiplos profissionais, de diversas especialidades, que prescrevem intervenções e medicamentos e não se comunicam entre si (Green *et al.*, 2007).

Todo sinal ou sintoma de instalação subsequente ao início de novo medicamento ou ao aumento de dose deve levantar a suspeita de ser de causa farmacológica. Anti-hipertensivos, diuréticos e hipnóticos podem, por exemplo, provocar hipotensão ortostática e/ou quedas e induzir à progressiva imobilidade. Outras circunstâncias, como o consumo excessivo ou a retirada abrupta de fármacos, contribuem constantemente para o desenvolvimento de estados confusionais agudos, como no caso dos

benzodiazepínicos (Gorzoni, 1995).

Deve-se pensar em efeito adverso de medicamentos quando o paciente idoso apresentar, de forma aguda ou subaguda, declínio funcional, confusão mental, déficit cognitivo, distúrbios comportamentais, sintomas depressivos, queixas de tonturas, alterações da marcha e do equilíbrio, quedas repetidas, incontinência urinária e/ou fecal. As síndromes extrapiramidais também estão relacionadas com o uso de medicamentos e a sua ocorrência é mais comum em idosos (Costa, 2002).

O Quadro 88.14 mostra os efeitos adversos por idade em pacientes idosos hospitalizados (Sari *et al.*, 2008).

Recomendações para a prática clínica

Uma maneira de minimizar o risco de erro ou retardo diagnóstico causado pelas apresentações atípicas das doenças em idosos é fazer uma avaliação considerando as seguintes recomendações:

- Abordagem baseada em problemas e não em diagnósticos, permitindo, dessa forma, levantar para um problema várias etiologias. Caso a anamnese inclua queixas relacionadas com o nível de consciência e/ou a cognição, é necessário investigar a história também com familiares e cuidadores e, se possível, consultar documentos médicos anteriores
- O exame físico deve ser criterioso e focado nos problemas. A avaliação do paciente deve incluir uma observação cuidadosa sobre o seu comportamento, flutuações no nível de consciência, inquietação, ansiedade, desconforto, sinais indiretos de dor, incontinência, sinais de negligência e maus-tratos, dispneia, taquipneia, alterações da marcha e equilíbrio, fadiga, dentre outros. Muitas vezes, a repetição do exame permite identificar flutuações no quadro clínico que são importantes para o diagnóstico correto
- A análise crítica das informações prévias, além de ser importante para determinar se estamos frente a uma apresentação atípica, possibilita, também, determinar a urgência ou não do quadro clínico. O uso de protocolos e de algoritmos é útil por permitir a comparação de resultados, detectando pequenas alterações que, de outro modo, passariam despercebidas, assim como possibilita intervenções passo a passo. Entretanto, é bom ter em mente que o pleomorfismo das apresentações das doenças nos idosos pode ser tão amplo que impossibilite a sua abordagem em protocolos
- Deve-se ter em mente que um sintoma ou grupo de sintomas resulta de várias doenças e de múltiplos fatores e que as síndromes geriátricas e sinais e sintomas inespecíficos podem ser a apresentação de qualquer doença em idosos
- Fazer o inventário dos medicamentos em uso, bem como das mudanças de posologia e retiradas recentes
- Realizar sempre a avaliação geriátrica ampla (AGA), englobando os aspectos físicos, cognitivos, funcionais, psicológicos e sociais do idoso.

O Quadro 88.15 resume os fatores predisponentes, as formas mais comuns e as doenças que mais comumente se apresentam de forma atípica em idosos (Costa e Galera, 2010).

Quadro 88.14 Efeitos adversos por idade em pacientes idosos hospitalizados.

Tipo de efeito adverso	< 75 anos – n (%) pacientes = 674	≥ 75 anos – n (%) pacientes = 332	Total – n (%) pacientes = 1.006
Infecção hospitalar adquirida	2 (3,8)	10 (18,5)	12 (11,2)
Infecção pós-operatória	13 (24,5)	10 (18,5)	23 (21,5)
Complicações cirúrgicas	17 (32,1)	6 (11,1)	23 (21,5)
Úlceras por pressão	2 (3,8)	5 (9,3)	7 (6,5)
Complicações causadas pela medicação	10 (18,9)	9 (16,7)	19 (17,8)
Quedas	0 (0)	2 (3,7)	2 (1,9)
Efeitos adversos por procedimento e intervenções	8 (15)	16 (22,2)	20 (18,7)
Outros efeitos adversos	1 (1,9)	0 (0)	1 (0,9)
Total	53 (100)	54 (100)	107 (100)

Fonte: Sari *et al.*, 2008.

Quadro 88.15 Apresentações atípicas das doenças em idosos.

Fatores predisponentes	Formas mais comuns	Doenças com manifestações atípicas em idosos
		Pneumonias
		Infecções urinárias
		Meningite
	Alterações inexplicáveis de capacidade funcional	Tuberculose

Idade avançada	Piora do estado mental	Endocardite
Diminuição da reserva funcional	Início ou intensificação de incontinência urinária e/ou fecal	Infarto agudo do miocárdio
Incapacidade de manter a homeostase	Perda de peso ou dificuldade em aumentá-lo	Insuficiência cardíaca
Percepções equivocadas sobre o envelhecimento	Astenia	Insuficiência renal crônica
Multimorbidade	Fadiga	Embolismo pulmonar
Síndromes geriátricas	Apatia	Hematoma subdural crônico
Fragilidade	Quedas	Diabetes
Incapacidade funcional	Dores generalizadas	Hipo e hipertireoidismo
Deficiência cognitiva	Pressão arterial instável	Hipo e hiperparatireoidismo
Polifarmácia	Taquicardia e taquipneia	Neoplasias malignas
	Febre ausente ou de valor inferior à gravidade do processo infeccioso	Depressão
		latrogenia e reações adversas

Bibliografia

Aytug S, Shapiro L. Euthyroid sick syndrome. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/118651-overview>. Acesso em: 13 de outubro de 2010.

Banerjee S. Multimorbidity – older adults need health care that can count past one. The Lancet. 2015; 385:587-9.

Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. The Lancet. 2012; 380:37-43.

Benard G, Patzina RL, Schwab JB, Gabriel TC, Ho YL. Fatal septic shock due to a disseminated chronic form of paracoccidioidomycosis in an aged woman. Med Mycol. 2012; 50(4):407-11.

Besdine R. W. Unusual presentations of illness in the elderly. Disponível em: <http://www.merckmanuals.com/professional/geriatrics/approach-to-the-geriatric-patient/unusual-presentations-of-illness-in-the-elderly>: <http://www.merckmanuals.com/professional/geriatrics/approach-to-the-geriatric-patient/unusual-presentations-of-illness-in-the-elderly>. Acesso em: 26 de agosto de 2015.

- Boyd CM, Darer J, Boulton C, Fried LP, Boulton L, Wu AW. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases. *JAMA*. 2005; 294:716-24.
- Brigden M, Heathcote J. Problems in interpreting laboratory tests. What do unexpected results mean? *Postgrad Med*. 2000; 107:145-58.
- Bryan ED. Abdominal pain in elderly persons: background, pathophysiology. In: Brenner BE (Ed.). 2014. Acesso em 23 de Agosto de 2015, disponível em <http://emedicine.medscape.com/article/776663-overview>: <http://emedicine.medscape.com/article/776663-overview#showall>.
- Bugliosi TF, Meloy DT, Vukow LF. Acute abdominal pain in the elderly. *Ann Emerg Med*. 1990; 19(12):1383-96.
- California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc*. 2003; 1:S265-80.
- Carrion AF, Martin P. Viral hepatitis in the elderly. *Am J Gastroenterol*. 2012; 107(5):691-7.
- Coelho SA, Santos FC, Souza PMR, Cendoroglo MS. Manifestações osteoarticulares de doenças não reumatológicas em idosos. *RBM*. 2010; Suplemento.
- Costa EFA. Farmacogeriatrics: evitando problemas. *Rev Bras de Reumat*. 2002; 42(Suppl11):2-3.
- Costa EFA, Galera SC. O clínico e o idoso. In: Porto CC, Porto AL (Eds.). *Vademecum de Clínica Médica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 5-10.
- Costa EFA, Galera SC, Cipullo JP, Martin JFV, Porto CC, Cação JC *et al*. Semiologia do idoso. In: Porto CC, Porto AL. (Eds.). *Semiologia Médica*. cap 12. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. p. 151-86.
- Dang C, Aguilera P, Dang A, Salem L. Acute abdominal pain. Four classifications can guide assessment and management. *Geriatrics*. 2002; 57(3):30-2, 35-6, 41-2.
- Doerflinger D. Normal changes of aging and their impact on care of the older surgical patient. *Horac Surg Clin*. 2009; 19:289-99.
- Douma RA, le Gal G, Söhne M, Righini M, Kamphuisen PW, Perrier A *et al*. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: a retrospective analysis of three large cohorts. *BMJ*. 2010; 340:c1475. doi: 10.1136/bmj.c1475.
- Flacker JM. What is a geriatric syndrome anyway? *Geriatr Aging*. 2003; 6:58-9.
- Fonseca MO, Tupinambás U, Sousa AIA, Baisley K, Greco DB, Rodrigues L. Profile of patients diagnosed with AIDS at age 60 and above in Brazil, from 1980 until June 2009, compared to those diagnosed at age 18 to 59. *Braz J Infect Dis*. 2012; 16(6):552-7.
- Golin V, Sprovieri SR, Bedrikow R, Salles MJ. Pulmonary thromboembolism: retrospective study of necropsies performed over 24 years in a university hospital in Brazil. *São Paulo Med J*. 2002; 120(4):105-8.
- Gorzoni ML. Medicamentos como desencadeantes de sintomas em idosos. *Gerontologia*. 1995; 3:81-6.
- Gorzoni ML, Pires SL. Deaths in nursing homes. *Rev Assoc Med Bras*. 2011; 57(3):327-31.
- Gorzoni ML, Pires SL, Faria LFC. Temperatura basal em idosos asilados. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2010; 13:167-72.
- Gray-Miceli D. Atypical presentations, modification of Assessment and atypical presentation in Older Adults with complex illness. 2007. Disponível em: http://hartfordign.org/uploads/File/gnec_state_of_science_papers/gnec_atypical_presentations.pdf.
- Green JL, Hawley JN, Rask KJ. Is the number of prescribing physicians an independent risk factor for adverse drug events in an elderly outpatient population? *Am J Geriatr Pharmacother*. 2007; 5:31-9.
- Guillanseau PJ. European diabetes working party for people 2011. *Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes Mellitus (EDWPOP)*. *Diabet & metabolism*. Vol. 37, Special Issue 3.
- Guo F, Xu T, Wang H. Early recognition of myxedematous respiratory failure in the elderly. *Am J Emerg Med*. 2009; 27:212-5.
- Halter JB, Merritt-Hackel J. Diabetes in the elderly population: pathophysiology, prevention and management. *Translational*

Endocrinology & Metabolism: aging update. 2011; v2(2).

- High KP, Bradley S, Loeb M, Palmer R, Quagliarello V, Yoshikawa T. A new paradigm for clinical investigation of infectious syndromes in older adults: assessment of functional status as a risk factor and outcome measure. *Clin Infect Dis*. 2005; 40:114-22.
- Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME, Kuchel GA. Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55(5):780-91.
- Kenney WL, Munce TA. Invited review: aging and human temperature regulation. *J Appl Physiol*. 2003; 95:2598-603.
- Khafaji HA, Suwaidi JM. Atypical presentation of acute and chronic coronary artery disease in diabetics. *World J Cardiol*. 2014; 6(8):802-13.
- Lantz NS. Problems with polypharmacy. *Clinical Geriatrics*. 2002; 10:18-20.
- Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *South African Family Practice*. 2007; 49:35-40.
- Maas HA, Janssen-Heijnen ML, Olde Rikkert MG, Machteld Wymenga AN. Comprehensive geriatric assessment and its clinical impact in oncology. *Eur J Cancer*. 2007; 43(15):2161-9.
- Mariotti H. Complexidade e pensamento complexo: breve introdução e desafios actuais. *Rev Port Clin Geral*. 2007; 23:727-31.
- Martinez JP, Mattu A. Abdominal pain in the elderly – geriatric emergency medicine. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2006; 2:371-88.
- Masotti L, Ray P, Righini M, Le Gal G, Antonelli F, Landini G *et al*. Pulmonary embolism in the elderly: a review on clinical, instrumental and laboratory presentation. *Vasc Health Risk Manag*. 2008; 4(3):629-36.
- Menotti L, Ray P, Righting M, Le Fal G *et al*. Pulmonary embolism in the elderly: a review on clinical, instrumental and laboratory presentation. *Vasc Health Risk Manag*. 2008; 4:629-36.
- Ording AG, Sørensen HT. Concepts of comorbidities, multiple morbidities, complications, and their clinical epidemiologic analogs. *Clinical Epidemiology*. 2013; 5:199-203.
- Pereira LS, Freitas EC, Fidalgo AS, Andrade MC, Cândido DS, Silva Filho JD *et al*. Clinical and epidemiological profile of elderly patients with Chagas disease followed between 2005-2013 by pharmaceutical care service in Ceará State, Northeastern Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2015; 57(2):145-52.
- Raj SR, Stein CM, Saavedra PJ, Roden DM. Cardiovascular effects of non-cardiovascular drugs. *Circulation*. 2009; 120(12):1123-32.
- Rehman HU. Atypical manifestations of medical conditions in the elderly. *CGS J CME*. 2013; 3(1):22.
- Rocha LMM, Miró A, Schneider RH, Silvac IG, Schwanke CHA. An overview about geriatrics and aging in Brazil. *NPG Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie*. 2010; 10:220-4.
- Roghmann MC, Warner J, Mackowiak PA. The relationship between age and fever magnitude. *Am J Med Sci* 2001; 322:68-70.
- Salisbury C. Multimorbidity: redesigning health care for people who use it. *The Lancet*. 2012; 380:7-9.
- Sari ABA, Cracknell A, Sheldon TA. Incidence, preventability and consequences of adverse events in older people: results of a retrospective case-note review. *Age Ageing*. 2008; 37:265-9.
- Seman AP, Golin V, Gorzoni ML. Estudo da hipotermia acidental em idosos institucionalizados. *Rev Assoc Med Bras*. 2009; 55:663-71.
- Simonsick EM, Newman AB, Ferrucci L, Satterfield S, Harris TB, Rodondi N *et al*. Subclinical hyperthyroidism and functional mobility in older adults. *Arch Intern Med*. 2009; 169(21):2011-7.
- Sinclair AJ, Chaira MD GP. Clinics in geriatric medicine. diabetes and aging. 2015; V31(1):xi.
- Sinclair AJ, Paolisso G, Castro M, Bourdel-Marchasson I, Gadsby R, Rodriguez Mañas L *et al*. European diabetes working party for older people 2011 clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus (EDWPOP). *Diabetes Metab*. 2011; 37(3).

Smythe C. Some lessons learned in the care of the elderly. *Epilepsia*. 1997; 38:S50-S54.

Spangler R, Pham TV, Khoujah D, Martinez JP. Abdominal emergencies in the geriatric patient. *IntJ Emergy Med*. 2014; 7:43.

Starfield B. Threads and yarns: weaving the tapestry of comorbidity. *Ann Fam Med*. 2006; 4:101-3.

Strotmeyer ES. Diabetes and aging. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2015; 31(1):pxi.

Tinetti ME, Fried T. The end of the disease era. *Am J Med*. 2004; 116:179-85.

van Klei WA, Kalkman CJ, Tolsma M, Rutten CL, Moons KG. Pre-operative detection of valvular heart disease by anaesthetists. *Anaesthesia*. 2006; 61:127-32.

Weisfelt M, van de Beek D, Spanjaard L, Reitsma JB, de Gans J. Community-acquired bacterial meningitis in older people. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54:1500-7.

Yoshikawa TT, Norman DC. Fever in the elderly. *Infect Med*. 1998; 15:704-8.

Zwicker CDA. The elderly patient at risk. *J Infus Nur*. 2003; 26:137-43.

Fonte: Raj *et al.*, 2009.

89

Infecção em Instituição de Longa Permanência



Paulo José Fortes Villas Boas, Adriana Polachini do Valle, Alessandro Ferrari Jacinto, Patrick Alexander Wachholz, Vânia Ferreira de Sá Mayoral, Rafael Thomazi e Daniela Antonangelo

Idoso e institucionalização

O envelhecimento populacional e o desenvolvimento de tecnologias mais eficazes voltadas aos cuidados com a saúde têm possibilitado que pacientes com condições anteriormente fatais possam sobreviver por períodos mais longos. Apesar do triunfo médico, social e econômico que possibilitou o envelhecimento global, os desafios decorrentes ao maior número de pessoas atingindo idades muito avançadas é o desenvolvimento de maior dependência funcional com demandas crescentes por institucionalização neste segmento etário.

Em 1999, 750 mil norte-americanos com mais de 85 anos viviam em instituição de longa permanência (ILP) (18% do total das pessoas com essa idade). Estimativas sugerem que nesse mesmo país o total de pessoas que necessitarão de cuidados em ILP aumentará de 1,5 para 5 milhões no ano de 2030. O perfil comumente observado nos moradores em ILP é constituído por mulheres (70%) com idade superior a 75 anos; a sobrevivência média após a admissão é de aproximadamente 1 ano.

Na Noruega, havia duas vezes mais leitos de ILP no ano 2000 em comparação com a década de 1980. As causas mais frequentes de institucionalização no idoso são imobilidade, incontinência urinária e fecal e déficit cognitivo. Os residentes de ILP costumam apresentar múltiplas doenças, boa parte delas com curso indolente, risco aumentado de perda de independência e recuperação mais longa e difícil na vigência de intercorrências clínicas, resultantes da combinação de reserva funcional diminuída e presença de doença orgânica, causas socioeconômicas e psicológicas (Smith e Rusnak, 1997; Chami *et al.*, 2011).

Idoso e infecção

Apesar dos avanços em antibioticoterapia e profilaxia, infecções permanecem como causa

importante de mortalidade e morbidade em adultos mais velhos. Com o progresso significativo alcançado na terapia do câncer e nas doenças cardiovasculares, as mortes causadas por doenças infecciosas têm aumentado nas últimas décadas. Pneumonia, *influenza* e bacteriemia estão entre as dez principais causas de morte em idosos. De 1,5 a 2 milhões de infecções ocorrem em ILP americanas por ano, tornando a sua prevalência uma grande preocupação com a qualidade de atendimento. As infecções determinam aumento de hospitalizações entre os idosos institucionalizados, expondo-os a patógenos hospitalares e a um maior risco de complicações (incapacidade funcional, *delirium* e úlceras por pressão, por exemplo).

A maior suscetibilidade desta população às infecções está relacionada com a multiplicidade de doenças, a dependência funcional e as alterações fisiológicas e patológicas (aumento prostático e incontinência urinária relacionadas com infecção urinária, fragilidade cutânea com úlceras por pressão, acloridria gástrica com infecção gastrintestinal, quadros demenciais com pneumonia por aspiração, câncer e diabetes melito, insuficiência cardíaca, doenças pulmonares crônicas, insuficiência renal e desnutrição com infecções em geral).

Outro fator predisponente é a imunossenescência, denominação atribuída às alterações imunológicas presentes no idoso. As principais são a redução da produção de anticorpos, na função dos linfócitos T, produção de interleucina-2 e níveis séricos de IgM, que resultam em alteração da imunidade de mediação celular e da resposta dos anticorpos à imunização. Aumentos dos níveis séricos de autoanticorpo, de níveis séricos de IgA e da atividade do complemento podem estar presentes (Pera *et al.*, 2015).

Institucionalização e infecção

Os fatores de risco para infecções nos residentes em ILP podem ser divididos em: (a) individuais e (b) institucionais. Os fatores individuais devem-se às características dos próprios residentes dessas instituições: pessoas idosas que apresentam diminuição da resposta imunológica, desnutrição, múltiplas doenças crônicas com distúrbio cognitivo e/ou incapacidade funcional, polifarmácia, incontinência fecal ou urinária e uso de dispositivos invasivos como cateteres urinários e sondas nasogástricas. Os fatores institucionais estão associados ao aumento do risco de transmissão de infecção entre os residentes, incluindo atividades em grupo (refeições, terapia física e recreacional) e instalações com ambientes ventilados e limpeza inapropriada (Richards, 2006).

O processo infeccioso é uma causa frequente de hospitalização e de morte em pacientes institucionalizados. Os índices de infecção em ILP provavelmente são similares aos descritos em hospitais para cuidados agudos. A densidade de incidência de infecção (DII) em ILP varia de 0,8 a 9,5 infecções por 1.000 pacientes-dia, dependendo dos níveis de cuidados prestados pela instituição. Levantamentos sobre prevalência de infecções em unidades geriátricas mostram que 5 a 10% dos pacientes desenvolvem alguma infecção no decorrer de 1 mês e média de uma infecção por residente por ano (Villas Bôas e Ferreira, 2007).

O diagnóstico do processo infeccioso nas ILP é frequentemente dificultado pelas características das instituições, pela imprecisão na definição dos critérios das infecções neste público e pela dificuldade na

realização de exames subsidiários. Além disso, as manifestações das infecções e das doenças são comumente atípicas nessa população.

Manifestações clínicas da infecção em institucionalizados

As infecções em residentes de ILP são problemas frequentes, potencialmente preveníveis, tratáveis e associados a elevada frequência de desfechos fatais. Assim como em adultos mais jovens, os indícios clínicos de uma infecção podem incluir febre e sinais flogísticos ou clínicos característicos (p. ex., eritema e purulência oculares em conjuntivites bacterianas; calor, hiperemia e exsudação em úlceras por pressão infectadas; tosse e expectoração amarelada na infecção respiratória).

Achados clínicos de infecção nos idosos institucionalizados podem, no entanto, estar ausentes ou serem muito sutis. Alteração na função cognitiva ou mental e declínio das condições físicas ou funcionais podem representar as manifestações mais frequentes. Essas manifestações, definidas como novo quadro ou aumento da confusão – incontinência, queda, piora da mobilidade ou falta de cooperação com a reabilitação –, podem ocorrer em 77% dos episódios de infecção neste contexto.

■ Critérios de febre em institucionalizados

Vários critérios definem se a febre está presente em idosos institucionalizados (High *et al.*, 2009). A temperatura corporal basal em idosos frágeis pode ser inferior ao valor médio estabelecido como febre (37,7°C). Em estudo em que foram tomadas temperaturas oral ou retal, utilizando uma sonda térmica eletrônica, uma única temperatura de 38,3°C demonstrou uma sensibilidade de apenas 40% para prever infecção (Castle e Mor, 1996). Quando o critério passou a 37,8°C, a sensibilidade passou para 70%, mantendo especificidade de 90%. Assim, em residentes de ILP, uma única leitura de temperatura de 37,8°C é um preditor sensível e específico da infecção, com um valor preditivo positivo de 55%. Outros critérios de temperatura indicativos de uma possível infecção nesta população seriam o aumento da temperatura basal de pelo menos 1,1°C, ou uma temperatura oral maior que 37,2°C ou uma temperatura retal maior que 37,5°C em medições repetidas.

Embora as temperaturas orais sejam mais frequentemente mensuradas (em ILP americanas), há evidência de que as mensurações retais são mais precisas que as orais ou axilares e que as técnicas eletrônicas sejam melhores que o termômetro de mercúrio padrão.

Infecções prevalentes em institucionalizados

As infecções mais comuns em ILP incluem infecções do trato urinário, infecções do trato respiratório superior e inferior, gastroenterite (incluindo diarreia por *Clostridium difficile*), infecções da pele e dos tecidos moles (úlceras por pressão, infecções de sítio cirúrgico e osteomielite) (Nicolle *et al.*, 2005; Villas Bôas e Ferreira, 2007; Mody e Juthani-Mehta, 2014; van Duin, 2012; Stone *et al.*, 2012).

■ Infecção do trato urinário

É a infecção mais frequente em ILP, sendo causa de bacteriemia e prescrição de antimicrobianos. Afeta mais mulheres e está associada a esvaziamento urinário incompleto, anormalidades geniturinárias, instrumentação do trato urinário, déficit cognitivo, incapacidade funcional e, nas mulheres, deficiência estrogênica. Os microrganismos mais frequentes são enterococos, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* e outros agentes gram-negativos. É frequente a dificuldade de diferenciação entre bacteriúria assintomática (BA) e infecção do trato urinário (ITU) em pacientes com déficit cognitivo e/ou incontinentes. Sinais e sintomas de ITU, como urina com mau cheiro, são infrequentes e foram observados em 50% dos casos, enquanto febre ocorreu em menos de 30% dos pacientes.

Bacteriúria assintomática

A bacteriúria assintomática (BA) é uma ocorrência comum em idosos. Os principais fatores predisponentes são alterações fisiológicas do envelhecimento (p. ex., redução dos níveis de estrogênio ou alterações da atividade bactericida da secreção prostática) ou comorbidades associadas (hiperplasia benigna da próstata no homem e cistocele na mulher).

Até o momento, mesmo com a elevada incidência e prevalência de BA, não foram demonstrados resultados e evidências do impacto a longo prazo sobre a sobrevivência.

O diagnóstico de BA é baseado no resultado de uma cultura de urina a partir de amostra de urina sem contaminação em pessoa sem sintomas ou sinais atribuíveis a infecção urinária.

Para as mulheres assintomáticas, BA é definida como duas amostras consecutivas de urocultura com isolamento do agente bacteriano em contagens quantitativas $> 10^5$ unidades formadoras de colônias (UFC) por mL. Para os homens assintomáticos, BA é definida como uma única amostra de urocultura com uma espécie bacteriana isolada em contagens quantitativas $> 10^5$ UFC/mL. Para homens e mulheres com sonda vesical de demora (SVD), uma única amostra de urina cateterizada com única espécie bacteriana isolada em contagens quantitativas $\geq 10^5$ unidades formadoras de colônias (UFC) por mL define BA.

Prevalência da bacteriúria assintomática

A prevalência da BA aumenta com a idade. Enquanto mulheres jovens têm uma prevalência de BA de 1 a 2%, entre 65 e 90 anos aumenta para 6 a 16%; após os 90 anos atinge entre 22 e 43% destes idosos. Em homens jovens, a BA é incomum, mas para os homens com mais de 65 anos a prevalência varia de 5 a 21%, a mais alta em homens com mais de 90 anos. Entre institucionalizados, 25 a 50% das mulheres e 15 a 35% dos homens têm BA. Para os residentes de ILP com SVD, 100% tem BA. Os idosos que utilizam *condom* têm menor incidência de BA ou infecção do trato urinário (ITU), quando comparados com portadores de SVD.

Microbiologia da bacteriúria assintomática

A BA ocorre por ascensão de bactérias da uretra para a bexiga, com possível ascensão para os rins.

Bactérias causadoras de BA geralmente originam-se da flora do intestino, vagina ou da área de periuretral. A *Escherichia coli* é o microrganismo mais comumente isolado em mulheres e homens. Outros organismos identificados incluem outras *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella pneumoniae*, estafilococos coagulase-negativo, espécies de *Enterococcus*, estreptococos do grupo B e *Gardnerella vaginalis*). Em portadores de SVD *P. mirabilis*, *P. stuarti*, e *Pseudomonas aeruginosa* estão presentes, pois revestem o cateter com biofilme.

Avaliação da bacteriúria assintomática

Para os idosos, a triagem de rotina e o tratamento de BA não são recomendados. Apesar de um esquema de 3 dias de antibioticoterapia ter diminuído a prevalência de bacteriúria em 6 meses, não há benefícios na morbidade, mortalidade e incontinência urinária crônica. A triagem e o tratamento de BA em pessoas idosas são recomendados apenas em duas situações: (1) antes da ressecção transuretral da próstata e (2) antes de procedimentos urológicos em que o sangramento da mucosa é previsto. Embora seja mostrado que os sintomas e sinais não urinários são um fator importante na prescrição de antibióticos para BA, não há evidências até o momento que apoiem esta prática.

Prevenção da bacteriúria assintomática

A conduta indicada é o aumento de hidratação e deambulação. A ingestão de suco de *cranberry* reduziu a frequência de bacteriúria com piúria em idosas institucionalizadas. A terapia com estrógeno intravaginal em mulheres pós-menopáusicas que tiveram ITU recorrente reduziu o número de episódios de BA em mulheres que tinham uma história de ITU de repetição. A retirada de SVD, evitando a longo prazo o uso de cateter de longa permanência, é o ideal. A utilização de preservativo proporciona mais conforto aos pacientes e menor número de resultados adversos.

Diagnóstico de infecção do trato urinário

O diagnóstico de ITU em idosos exige bacteriúria significativa ($\geq 10^5$ UFC/mL) associada a sintomas do trato geniturinário. Em adultos mais velhos com cognição preservada e que podem relatar sintomas, o diagnóstico de ITU é realizado com facilidade. Entre os adultos institucionalizados, que muitas vezes apresentam déficit cognitivo, a distinção entre BA e ITU muitas vezes é problemática.

Em institucionalizados, várias comorbidades podem apresentar sintomas semelhantes aos da ITU e este paciente pode não ser capaz de relatar seus sintomas. A confirmação laboratorial de ITU com bacteriúria significativa na cultura de urina e piúria (> 10 leucócitos por campo na urina) é uma associação suficiente e necessária para o diagnóstico nesta população.

Os sintomas em idosos que têm ITU são pouco claros, no entanto. Um estudo em idosos desta faixa etária que não tiveram disúria confirmou que sintomas urinários (incontinência, aumento da frequência, urgência, dor suprapúbica, dor no flanco ou febre) e sintomas que indicam mal-estar (anorexia, dificuldade em adormecer, dificuldade em permanecer adormecido, fadiga, mal-estar ou fraqueza) estavam presentes em igual frequência nos adultos com bacteriúria ou não. Até o momento nenhum

conjunto de sintomas é identificado em idosos que têm bacteriúria que possa distinguir pacientes sintomáticos de assintomáticos.

Com a falta de dados empíricos, critérios para vigilância, diagnóstico e tratamento de ITU em ILP têm sido desenvolvidos por vários grupos, como o desenvolvido por McGeer *et al.* (1991) (ver, mais adiante “Critérios diagnósticos de infecção em hospitais ou instituições de longa permanência”).

Resultados da cultura de urina não são obrigados nos critérios, devido à alta prevalência de BA; se um espécime adequadamente coletado é enviado, o resultado deve ser relatado como positivo ou contaminado.

Microbiologia da infecção do trato urinário

Entre institucionalizados, a *E. coli* é o agente patogênico mais frequentemente identificado, mas microrganismos nosocomiais, como *P. aeruginosa*, enterococos resistentes à vancomicina, *Candida* spp. e Enterobacteriaceae não *E. coli* são muitas vezes identificados.

Avaliação da infecção do trato urinário

Embora certos sintomas possam ser menos comuns, idosos apresentam sintomatologia que pode ajudar no diagnóstico de ITU. Febre, disúria, aumento na frequência urinária, retenção urinária e dor suprapúbica ou no flanco foram associados a probabilidade de ITU nesta faixa etária. Por outro lado, a constatação de resultado negativo no crescimento em culturas de urina em um paciente sem uso de antibióticos estatisticamente exclui o diagnóstico de ITU. No exame de análise de urina a combinação dos testes de nitrito e leucoesterase negativos em ILP tem valor preditivo negativo de 100% para ITU. Esses achados levaram à recomendação para não obter cultura de urina em idoso febril em ILP, a menos que leucoesterase ou nitrito sejam positivos. A mensuração de leucocitose de sangue periférico é um exame que pode ser útil. Tanto pacientes jovens como idosos com ITU 70% apresentavam contagem de leucócitos com mais de 10.000 células/mm³.

O primeiro passo na avaliação da ITU em idosos institucionalizados é a realização de exame de análise de urina com coleta adequada. Em residentes de ILP com suspeita de ITU o valor preditivo negativo de um exame de análise de urina coletado com técnica apropriada é de 100%. Realizar este teste evita a realização de cultura de urina e uso inapropriado de antibiótico.

Os critérios clínicos para o tratamento empírico de ITU em adultos institucionalizados também são baseados em consenso (Loeb *et al.*, 2001). De acordo com estes critérios, para os residentes que não utilizam SVD, critérios mínimos para iniciar antibióticos incluem disúria aguda isolada ou febre (> 37,9°C ou aumento de 1,5°C da temperatura basal) e pelo menos uma das seguintes opções: agravamento da urgência, aumento da frequência, dor suprapúbica, hematúria macroscópica, hipersensibilidade ou dor no ângulo costovertebral ou incontinência urinária.

Para os residentes que têm SVD os critérios mínimos para iniciar antibióticos incluem a presença de pelo menos um dos seguintes: febre (> 37,9°C ou aumento de 1,5°C da temperatura basal), nova dor ou sensibilidade do ângulo costovertebral, arrepios (calafrios) com ou sem causa identificada ou novo

início de delírio.

Estes critérios foram a base para uma intervenção multifacetada projetada para reduzir o número de prescrição de antimicrobianos por suspeita de ITU em residentes de enfermagem. O algoritmo utilizado neste julgamento é a melhor abordagem disponível para residentes de ILP com suspeitas de ITU (Figuras 89.1 e 89.2).

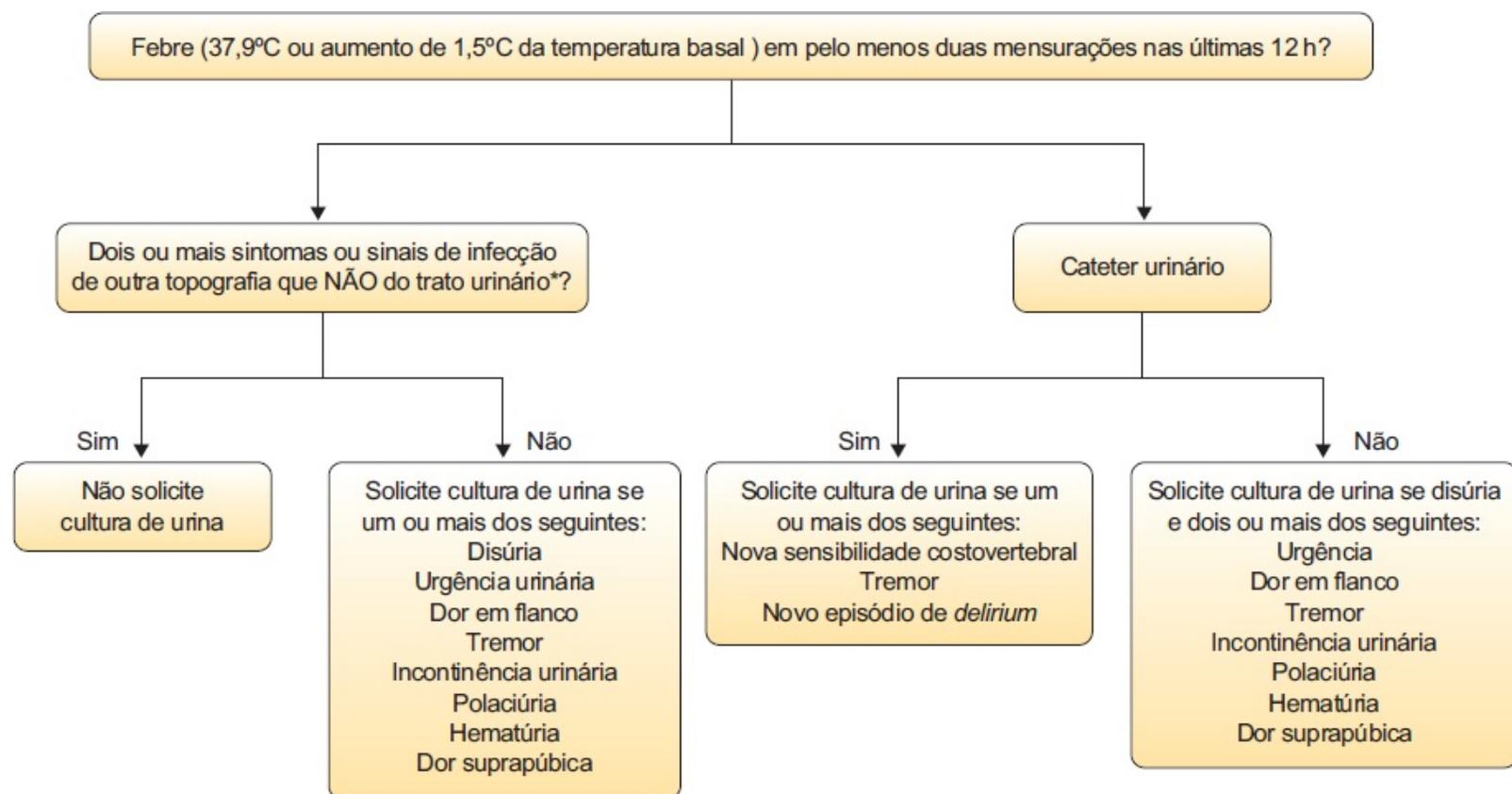


Figura 89.1 Critérios para uso de antibióticos por residentes de instituições de longa permanência com suspeitas de infecção do trato urinário. * Sintomas respiratórios incluem aumento da frequência respiratória, aumento da tosse e da produção de escarro e nova dor torácica pleurítica; sintomas gastrintestinais incluem náusea ou vômitos, nova dor abdominal e novo início de diarreia; sintomas de Infecção de pele e partes moles incluem nova vermelhidão, dor no local, drenagem purulenta e inchaço.

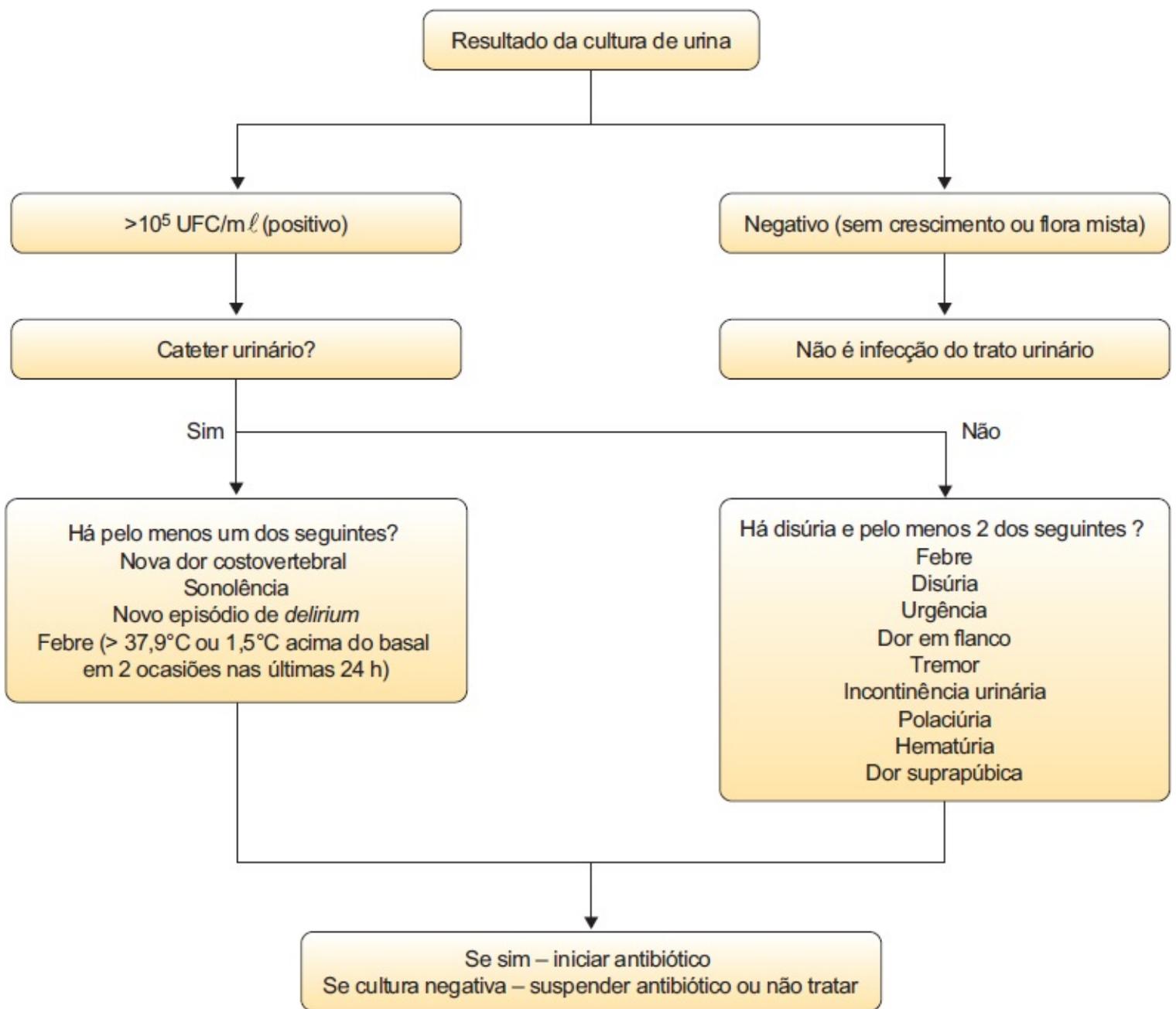


Figura 89.2 Algoritmo da cultura de urina.

Tratamento da infecção do trato urinário

A terapia antimicrobiana indicada para ITU é apresentada no Quadro 89.1.

Para idosos de ILP encaminhados para avaliação em unidades de urgência, apresentando quadro de sepsis de foco urinário, tratamento empírico com uma cefalosporina de terceira geração é a terapia apropriada até cultura e antibiograma estarem disponíveis. A menos que os fatores de risco específicos para uma infecção por gram-positivos sejam identificados (p. ex., úlceras de pressão ou pneumonia concomitante), terapia com vancomicina não é necessária empiricamente.

A duração do tratamento é apresentada no Quadro 89.2.

O uso de antimicrobiano profilático está indicado em: mulheres com ITU recorrente (3 infecções por ano ou 2 em 6 meses) ou quando houver fatores predisponentes (cálculos e obstrução). Nessa situação a conduta indicada é nitrofurantoína ou sulfametoxazol-trimetoprima ou ácido pipemídico ou cefalexina com dose sugerida de um comprimido à noite ao deitar de 3 a 6 meses.

■ Infecções do trato respiratório inferior

Pneumonia

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) manifesta-se clinicamente na comunidade ou em até 48 h da internação.

A pneumonia associada aos cuidados de saúde (PACS) acomete pacientes com riscos para germes resistentes nas seguintes condições:

- Hospitalização de mais de 2 dias nos últimos 90 dias
- Moradia em instituições que realizem procedimentos invasivos
- Terapia de infusão venosa domiciliar

Quadro 89.1 Terapia antimicrobiana indicada para infecção do trato urinário.

Medicamento	Dose
Sulfametoxazol (SMZ) trimetoprima (TMP)	800 mg de SMZ + 160 mg de TMP 12/12 h
Nitrofurantoína	100 mg 6/6 h
Ácido pipemídico	400 mg 12/12 h
Norfloxacino	400 mg 12/12 h
Ciprofloxacino	500 mg 12/12 h
Cefaclor	250 mg 12/12 h
Cefalexina	500 mg 6/6 h
Fosfomicina	3 g/dose única

Quadro 89.2 Duração da terapia na infecção do trato urinário (ITU).

Condição clínica	Duração da terapia (dias)
ITU baixa não complicada em mulheres	3 a 7
ITU em homem	7 a 14
Recidiva de ITU sintomática	10

Tratamento progressivo	10
Alta probabilidade de ITU por germes resistentes	10 a 14

- Esquema de diálise nos últimos 30 dias
- Tratamento de feridas (úlceras por pressão, ferida cirúrgica, úlceras venosas) nos últimos 30 dias
- Imunossuprimidos
- Uso de antibiótico nos últimos 90 dias.

Pneumonia é a segunda causa mais comum de infecção em ILP, com DII variando de 0,3 a 2,5 episódios de por 1.000 pacientes-dia, aproximadamente 10 vezes mais que pneumonias em idosos da comunidade. É a principal causa de morte por infecções e a maior causa de hospitalização em residentes deste cenário. A taxa de mortalidade varia entre 6 e 40%, sendo maior nos portadores de insuficiência cardíaca e doença pulmonar obstrutiva crônica.

Idosos residentes de ILP estão predispostos à pneumonia em virtude da diminuição do *clearance* de bactérias das vias respiratórias, flora oral alterada, redução do estado funcional, alimentação por sondas, dificuldade de deglutição e aspiração e higiene bucal inadequada. Fatores de risco para pneumonia são: aspiração orotraqueal, uso de substâncias psicoativas, dificuldade para ingestão oral de medicamentos.

A apresentação clínica muitas vezes é atípica. Tosse foi observada em 75%, febre 62% e estertoração em 55% dos pacientes idosos de ILP com pneumonia. Aumento da confusão pode ser sintoma proeminente e frequência respiratória maior que 25 incursões por minuto (ipm), podendo preceder de 3 a 4 dias o surgimento dos outros sinais e > 30 ipm correlaciona-se com a gravidade e risco de óbito.

Etiologia

Os agentes bacterianos mais frequentes são *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* e bactérias gram-negativas.

A etiologia segundo fatores de risco é apresentada no Quadro 89.3.

Exames complementares

Saturação de oxigênio

Recomenda-se a avaliação em pacientes com frequência respiratória maior que 25 ipm, sendo indicação de hipoxemia quando < 90 em ar ambiente.

Radiologia

Solicitar para todos os pacientes com suspeita de pneumonia. Em raios X (RX) de tórax PA e P é importante avaliar infiltrado pulmonar novo. Se RX normal e suspeita de PAC for mantida, recomenda-se repetir o exame em 48 h.

Quadro 89.3 Etiologia de pneumonia segundo fatores de risco.

Fator de risco	Patógeno
Alcoolismo	<i>S. pneumoniae</i> , anaeróbios, <i>K. pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter</i> sp.
DPOC e/ou tabagismo	<i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>S. pneumoniae</i>
Aspiração	Entéricos gram-negativos, anaeróbios orais
Uso de drogas injetáveis	<i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i>
Abscesso pulmonar	<i>S. aureus</i> , anaeróbios orais, fungos, <i>M. tuberculosis</i>
Obstrução endobrônquica	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaeróbios

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

Marcadores inflamatórios e hemograma

Devem ser solicitados para os pacientes que serão tratados em ambiente hospitalar, não sendo obrigatórios para pacientes que serão tratados na ILP. São eles:

- Hemograma: presença de mais de 14.000 leucócitos ou desvio à esquerda (presença demais de 1.500 neutrófilos ou mais de 6% de bastonetes) sugere infecção bacteriana
- Proteína C reativa (PCR)
 - > 100 mg/ℓ: pneumonia é altamente provável
 - < 20 mg/ℓ em paciente com > 24 h sintomas: pneumonia é improvável
- Pró-calcitonina (PCT): solicitar quando houver dúvida se o diagnóstico é realmente de pneumonia. Valores entre 0,25 e 0,5 ng/ml indicam possível infecção bacteriana, sendo aconselhável o tratamento específico. O valor de PCT > 0,5 ng/ml é sugestivo da presença de infecção bacteriana.

Bioquímicos

Considerar a realização de outros exames conforme indicação clínica do paciente (p. ex., glicemia para avaliar diabetes melito [DM] descompensado).

Investigação etiológica

A investigação etiológica de pneumonia deve ser realizada em todos os pacientes que forem internados e consiste em:

- Cultura de escarro: o escarro deve ser imediatamente encaminhado para semeadura após coletado. Na interpretação é importante notar se o escarro é representativo (> 25 polimorfonucleares e < 10 células epiteliais por campo)
- Hemocultura: devem ser coletadas 2 amostras, de locais de punção diferentes, porém podem ser realizadas simultaneamente
- Teste rápido para *influenza*: solicitar em suspeita de etiologia viral; se possível, *swab* para pesquisa de H1N1. Não atrasar o tratamento para coletar o exame
- Pesquisa de *Legionella*, com antígeno urinário: solicitar nos primeiros 5 dias de evolução do quadro, principalmente nos pacientes com quadros graves
- Método invasivo de cultura: considerar realização se o paciente estiver intubado ou traqueostomizado.

Decisão sobre local de tratamento

A utilização do índice CRP-65 (Quadro 89.4) colabora na definição da necessidade de internação e critérios de gravidade para avaliação da indicação de tratamento em unidade de terapia intensiva (Quadro 89.5).

Tratamento

A terapêutica antimicrobiana (Quadros 89.6 a 89.8) a ser instituída em idosos institucionalizados com pneumonia depende da presença de doenças associadas, do uso prévio de antibioticoterapia e da suspeita de aspiração e do diagnóstico de PACS.

Vacinação antipneumocócica

O maior benefício desta vacina é o de proteger tanto indivíduos saudáveis como aqueles de alto risco para doença pneumocócica invasiva, caracterizada por bacteriemia e/ou meningite.

A vacina antipneumocócica está indicada indivíduos institucionalizados. A revacinação deve ser realizada a cada 5 anos naqueles em que a vacina foi aplicada antes dos 60 anos, e em pacientes imunossuprimidos ou esplenectomizados.

Quadro 89.4 Índice CRP-65.

C Confusão mental

R Frequência respiratória ≥ 30 incursões/min

P Hipotensão arterial: PAS < 90 mmHg ou PAD ≤ 60 mmHg 65. Idade ≥ 65 anos

Score	Tratamento	Mortalidade (%)
0	Ambulatorial	Baixa (1,2)

1 a 2	Internação a critério médico	Intermediária (8,5)
3 a 4	Internação	Alta (31)

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Quadro 89.5 Critérios de gravidade que indicam tratamento em unidade de terapia intensiva.*

Maiores	Menores
Choque séptico com DVA	Hipotensão arterial
Insuficiência respiratória com necessidade de VM	Pa _{o2} /F _{iO2} < 250 Infiltrados multilobulares

DVA: droga vasoativa; VM: ventilação mecânica. *Considerar 1 maior ou 2 menores.

Quadro 89.6 Tratamento ambulatorial da pneumonia adquirida na comunidade.*

<p>Paciente sem antibioticoterapia prévia</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 1ª opção: macrolídeos <ul style="list-style-type: none"> ◦ Azitromicina 500 mg no 1º dia e 250 mg/dia durante mais 4 dias ou ◦ Claritromicina 500 mg 12/12 h <ul style="list-style-type: none"> • 2ª opção: betalactâmicos <ul style="list-style-type: none"> ◦ Amoxicilina + clavulanato 625 mg 8/8 h ou ◦ Amoxicilina 500 mg 8/8 h ou ◦ Cefuroxima 500 mg 12/12 h
	<ul style="list-style-type: none"> • 1ª opção: betalactâmicos + macrolídeo <ul style="list-style-type: none"> ◦ Amoxicilina 500 mg 8/8 h + azitromicina 500 mg no 1º dia e 250 mg/dia durante mais 4 dias ou

Paciente com doenças associadas ou tratamento recente com antibióticos (< 3 meses)

◦ Cefuroxima 500 mg 12/12 h + azitromicina no 1º dia e 250 mg/dia durante mais 4 dias

ou

◦ Amoxicilina + clavulanato 625 mg 8/8 h + azitromicina no 1º dia e 250 mg/dia durante mais 4 dias

ou

◦ Claritromicina 500 mg 12/12 h como opção à azitromicina em qualquer uma das opções

• 2ª opção: quinolona

◦ Levofloxacino 750 mg

ou

◦ Moxifloxacino 400 mg

Suspeita de aspiração

• 1ª opção: amoxicilina + clavulanato 1 g 8/8 h

• 2ª opção: amoxicilina 1 g 8/8 h + metronidazol 500 mg 8/8 h

• 3ª opção: cefuroxima 500 mg 12/12 h + metronidazol 500 mg 8/8 h

• 4ª opção: clidamicina 600 mg 6/6 h

*Tratamento: 5 a 7 dias de antibiótico por via oral ou gástrica.

Quadro 89.7 Tratamento hospitalar em enfermaria da pneumonia adquirida na comunidade.*

• 1ª opção: betalactâmicos + macrolídeo

◦ Amoxicilina + clavulanato 1 g 8/8 h + azitromicina 500 mg no 1º dia e 250 mg/dia durante mais 4 dias

ou

◦ Claritromicina 500 mg 12/12 h por 5 dias

ou

Sem suspeita de aspiração

◦ Cefuroxima 750 mg IV 8/8 h + azitromicina 500 mg no 1º dia e 250 mg/dia durante mais 4 dias

ou

◦ Claritromicina 500 mg 12/12 h por 5 dias

• 2ª opção: quinolonas

◦ Levofloxacino 750 mg/dia

OBS.: reservar moxifloxacino 400 mg para pacientes que falharem com o uso de levofloxacino, principalmente apresentando doença pulmonar estrutural

• 3ª opção: cloranfenicol 500 mg IV 6/6 h

Com suspeita de aspiração

• 1ª opção: amoxicilina + clavulanato 1 g 8/8 h

• 2ª opção: cefuroxima 500 mg 12/12 h + metronidazol 500 mg 8/8 h

• 3ª opção: levofloxacino 750 mg 8/8 h + clindamicina 600 mg 6/6 h

• 4ª opção: cloranfenicol 500 mg 6/6 h

*Tratamento com antibiótico por 5 a 7 dias. Iniciar por via intravenosa (IV) e transicionar para via oral (VO) ou gástrica em 48 h ou quando houver melhora clínica.

Os pacientes que preencherem estes critérios e ainda não forem vacinados devem ser orientados a receber a vacina pneumocócica após a resolução do quadro de pneumonia.

Influenza (gripe)

É uma doença respiratória aguda com início agudo de febre, tosse, calafrios e dor de cabeça. É muito contagiosa, sendo causa de epidemia em ILP com acometimento de 25 a 70% dos residentes, com taxa de mortalidade acima de 10%. Ocorre com prevalência no outono e inverno, porém pode ser diagnosticada em qualquer época do ano. Suspeitar de pneumonia por *influenza* se: sintomas de gripe + hipoxemia + infiltrado pulmonar bilateral. Nesta situação considerar a possibilidade e iniciar tratamento imediatamente, pois os resultados são mais efetivos quando iniciado em até 48 h do início do quadro, porém pode ser iniciado após esse período.

Terapia para pneumonia por influenza

Oseltamivir 75 mg/dia. Se paciente receber a medicação por sonda ou for obeso – 150 mg/dia.

Vacina anti-influenza

A vacinação anti-influenza tem como maior benefício diminuir as taxas de hospitalização e óbito, principalmente em indivíduos de alto risco, que são: idosos, profissionais da saúde, cuidadores, portadores de doenças crônicas e imunossuprimidos. Assim, a vacinação para *influenza* está indicada para estes grupos de pacientes, devendo ser repetida anualmente, no período de maior circulação do vírus – no Brasil, de março a agosto.

Tuberculose (Rajagopalan, 2001)

É causa de surtos em ILP acometendo residentes e funcionários. Os idosos de hoje são sobreviventes de coortes nascidos na década de 1940, tendo sido expostos à tuberculose (TB) durante suas infâncias, quando a prevalência da doença era alta e a terapêutica menos eficaz. Estima-se que 20 a 50% dos idosos tenham TB infecção. O idoso, albergando o bacilo de Koch e com as deficiências imunológicas próprias do envelhecimento ou de doença crônica, pode vir a desenvolver a doença. Aproximadamente 90% dos casos de doença tuberculose que envolvem as pessoas idosas são causados por reativação de uma infecção primária. É relatado que pessoas idosas previamente infectadas podem eliminar os bacilos viáveis e reverter para um estado de tuberculina negativo; estes idosos estão em risco de reinfecção pelo *M. tuberculosis*. Assim, as pessoas idosas potencialmente em risco de tuberculose incluem os indivíduos nunca expostos ao *M. tuberculosis*, aqueles com infecção primária latente e que pode reativar, e aqueles que já não estão infectados e, portanto, correm o risco de reinfecção.

Quadro 89.8 Tratamento ambulatorial ou hospitalar da pneumonia associada aos cuidados de saúde.

	Hemodinamicamente estável
	<ul style="list-style-type: none">• 1ª opção: betalactâmico + macrolídio<ul style="list-style-type: none">◦ Amoxicilina + clavulanato 1 g 8/8 h + azitromicina 500 mg no 1º dia e 250 mg/dia durante mais 4 dias
	ou
	<ul style="list-style-type: none">◦ Cefuroxima 750 mg IV 8/8 h + azitromicina 500 mg
	ou
	<ul style="list-style-type: none">◦ Cefuroxima VO 500 mg 12/12 h
	ou
Quando preenche critérios para PACS	<ul style="list-style-type: none">◦ Claritromicina 500 mg 12/12 h como opção à azitromicina em qualquer esquema
	<ul style="list-style-type: none">• 2ª opção: quinolonas

◦ Levofloxacin 750 mg/dia

Hemodinamicamente instável (com DVA)

- Cefepima 2 g IV 12/12 h + azitromicina 500 mg 1 vez/dia (se suspeita de *Pseudomonas*, cefepima 2 g 8/8 h)

ou

- Claritromicina 500 mg 12/12 h como opção à azitromicina

ou

- Piperacilina + tazobactam 4,5 g 8/8 h – principalmente se suspeita de aspiração

*Tratamento com antibiótico por 5 a 7 dias. Iniciar com por via intravenosa (IV) e transicionar para via oral (VO) ou gástrica em 48 h ou quando houver melhora clínica. Avaliar pelo CRP-65. DVA: droga vasoativa.

TB pode apresentar-se clinicamente com alterações na capacidade funcional (redução das atividades de vida diária), fadiga crônica, disfunção cognitiva, anorexia ou febre baixa inexplicável. Estes sintomas e sinais podem variar em gravidade de subagudos a crônicos. Persistindo por um período de semanas a meses, deve alertar o profissional de saúde para a possibilidade de que a tuberculose não reconhecida esteja presente.

TB pulmonar é a forma mais comum na população idosa. Os pacientes podem apresentar quadro respiratório típico acompanhado de sintomas sistêmicos (produção de escarro, hemoptise, febre, sudorese noturna, perda de peso e anorexia), queixas atípicas ou sintomas pulmonares mínimos. Outras apresentações relatadas de TB em idoso são: miliar, meningite, óssea e geniturinária.

Para fins de rastreio, o teste tuberculínico continua a ser a intervenção diagnóstica de escolha, apesar dos resultados falso-negativos. A prevalência de exame negativo aumenta com a idade e pode ser parcialmente explicado pela anergia. O “efeito *booster*” do teste cutâneo de reatividade ao antígeno aumenta no idoso. É indicado que idoso que apresenta resposta negativa (endurecimento de < 10 mm) realize novo teste após 2 semanas, pois pode apresentar efeito *booster* com resultado positivo.

Radiografia de tórax mostra como característica infiltração pulmonar nos campos superiores do pulmão, porém é relatada manifestação em qualquer outra localização.

Exame de escarro para *M. tuberculosis*, utilizando esfregaço e cultura, é indicado para todos os pacientes que apresentam sintomas pulmonares e/ou alterações radiológicas compatíveis com tuberculose e que não tenham sido tratados previamente. Recomenda-se que 3 amostras de expectoração consecutivas obtidas na parte da manhã sejam utilizadas para estudos micobacteriológicos de rotina. Os métodos de cultura de rotina requerem até 6 semanas para o crescimento de *M. tuberculosis*.

Testes de amplificação de ácidos nucleicos, tais como reação de cadeia em polimerase (PCR) e outros métodos para amplificar DNA e RNA, podem facilitar a rápida detecção de *M. tuberculosis* em espécimes do trato respiratório ou outros materiais biológicos.

O exame histológico do tecido de tecidos (p. ex., fígado, nódulos linfáticos, medula óssea, pleura e

membrana sinovial) podem revelar reação tecidual característica (necrose caseosa com formação de granulomas).

Sinusite

Sinusite tem sido relatada como complicação tardia em pacientes portadores de sonda nasoenteral. A incidência varia de 11 a 13% quando o diagnóstico é realizado por cultura de secreção de seios frontais e etmoidais ou 25% por raios X (Baskin, 2006). A suspeita deve ser levantada quando ocorre secreção nasal purulenta no orifício de inserção da sonda. Paciente pode apresentar edema periorbitário. O tratamento é realizado com a retirada da sonda da cavidade nasal e antibioticoterapia. A drenagem sinusal deve ser considerada nos pacientes que não respondem ao tratamento conservador.

■ Infecção de pele e de partes moles

É a terceira topografia mais frequente de infecção em ILP. Infecções de pele e de partes moles (IPPM) abrangem um importante espectro de condições: úlcera por pressão infectada, infecção de pele (celulite) por *S. aureus* e *Streptococcus* beta-hemolítico (*Streptococcus pyogenes*), herpes-zóster e escabiose. É importante detectar precocemente as infecções de PPM por *Streptococcus*, herpes-zóster e escabiose, pois são causas de epidemias em ILP.

Escabiose

A apresentação clínica de escabiose pode ser atípica. Prurido, alterações inflamatórias em áreas interdigitais ou intertrigo podem estar ausentes. Pacientes com incapacidade podem apresentar somente hiperqueratose, pápula e vesículas. A suspeita clínica deve ser realizada na presença de *rash* e prurido atípico. O diagnóstico de escabiose pode ser realizado pela demonstração de ácaros, ovos ou fezes de ácaros na microscopia de raspado cutâneo.

Exames em infecção de peles e de partes moles

Cultura deve ser realizada apenas em situações especiais, como área de flutuação sugestiva de abscesso ou fracasso de terapia inicial. Na presença de úlcera por pressão deve ser realizada biopsia de tecido profundo e não cultura de secreção, pois nesta última pode haver contaminação.

Na suspeita de herpes simples ou herpes-zóster, raspados de pele podem ser examinados para pesquisa da presença de células gigantes (preparação de Tzanck) e/ou enviados para a cultura, estudo de imunofluorescência de antígenos virais ou PCR.

■ Infecções gastrintestinais

Gastrenterite e diarreia são as infecções gastrintestinais (IGI) mais comumente encontradas em residentes de ILP. A diarreia pode ser atribuível a um aumento da suscetibilidade ou exposição a agentes patogênicos. Aumento da acloridria e redução da motilidade intestinal com a idade podem permitir que o

organismo sobreviva no estômago. Patógenos entéricos podem ser adquiridos a partir de fontes ambientais, contato direto com residentes, mãos dos funcionários infectados e ingestão de alimentos e água contaminados. As visitas de crianças e animais também têm sido associadas a epidemias. Em uma população com alta prevalência de incontinência fecal há maior risco de infecção cruzada. Devido ao uso de sondas no trato gastrintestinal (TGI) pode ocorrer introdução significativa de patógenos diretamente no trato GI. Embora a incidência exata de diarreia infecciosa em ILPI seja desconhecida esta condição é causa de epidemias em ILP. Estima-se que 1/3 dos residentes de ILP terá um episódio de infecção do TGI por ano.

A gastroenterite e a diarreia podem ser causadas pelo microrganismo em si próprio ou por meio da elaboração de toxinas. Causas de diarreia em ILP podem ser de origem bacteriana, viral ou parasitária.

Definição para caso definitivo de diarreia inclui a presença 3 evacuações com fezes aquosas ou não formadas em 24 h por mais que 48 h.

Os idosos têm risco aumentado para gastroenterite infecciosa devido a idade e conseqüente diminuição de ácido gástrico. A propagação de pessoa a pessoa é importante na gastroenterite viral, infecções por *Shigella* spp. e *C. difficile*. A transmissão por alimentos é muito comum por *Salmonella* ou *S. aureus* e *Escherichia coli* O157: H7.

Infecção do intestino delgado ou gastroenterite é mais comumente associada a pouca dor abdominal e grande volume de fezes. Sangue e pus nas fezes são raros. Agentes típicos desta condição são *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, *Cyclospora* sp. e norovírus.

Em contraposição, na infecção do intestino grosso é relatada dor abdominal baixa e retal. Observam-se fezes com sangue, pus ou muco. Há leucócitos nas fezes. Agentes mais frequentes são: *C. difficile*, *enterohemorrhagic toxigenic E. coli*, *Shigella* sp., *Salmonella* sp., *Campylobacter* sp., *Yersinia* sp. e *Entamoeba histolytica*.

Gastroenterite viral, salmonelose e intoxicação por *Clostridium perfringens* são causas bem conhecidas de surtos de diarreia em ILP. *Escherichia coli* O157: H7, *Clostridium difficile* e *Giardia lamblia* são outros patógenos entéricos e também podem causar surtos de origem alimentar.

A definição para gastroenterite por norovírus requer a apresentação clínica e a confirmação laboratorial com a detecção do agente infeccioso por um dos vários métodos laboratoriais aceitos. A definição da infecção por norovírus pode ser utilizada para identificar casos esporádicos ou surtos. Em caso esporádico, exige-se vigilância para detectar um presumível surto por norovírus, mesmo na ausência de confirmação laboratorial.

IGI observada em ILP é diarreia associada ao uso de antibiótico (DAUA), que se manifesta como infecção por *C. difficile*. Esta pode apresentar-se com sintomas de colite (febre grave, dor abdominal, diarreia com ou sem produtos patológicos) especialmente em idosos que utilizaram antibióticos há menos de 30 dias. Na suspeita deve ser realizada cultura de fezes para pesquisa de *C. difficile* ou pesquisa de toxina A do *C. difficile* nas fezes (com sensibilidade de 60 a 90% e especificidade de 75 a 100%). É importante observar que de 10 a 30% dos idosos em ILP podem ser portadores assintomáticos de *C. difficile*, especialmente após recente admissão de hospital.

No tratamento deve-se descontinuar o agente causador e ter cuidado no uso de agentes que possam retardar a motilidade gastrointestinal (opioides e antidiarreicos). Quando a cultura ou toxina para *C. difficile* for positiva, iniciar com metronizadol ou vancomicina (oral).

A utilização de probióticos mostrou prevenção de DAUA (Wachholz *et al.*, 2013).

Bactérias multirresistentes a antibióticos (Mitchell et al., 2014)

Bactérias resistentes a antibióticos estão frequentemente presentes nas ILP com taxas de até 43% de colonização em idosos assintomáticos. Os patógenos mais frequentes são *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) (taxa de colonização de 8 a 28%), enterococos resistentes à vancomicina (VRE) (taxa de 23 a 51%), pneumococos resistentes à penicilina e bactérias gram-negativas resistente a múltiplas drogas (taxa de 23 a 59%). A prevalência de colonização retal por *Klebsiella pneumoniae* produtoras de carbapenemases foi 30% maior em ILP do que a observada em pacientes de unidade de terapia intensiva. Organismos resistentes aos antibióticos podem ser facilmente transferidos entre ILP e hospitais e vice-versa devido à movimentação interunidades destes pacientes. Outro fator contribuinte para o problema da resistência aos antibióticos é a utilização inadequada destes fármacos em ILP que pode ocorrer em 25 a 75% das vezes.

Uso de antimicrobianos em institucionalizados (van Buul et al., 2012)

Semelhante às populações mais jovens, os princípios gerais de utilização de antimicrobianos em idosos incluem o diagnóstico precoce e preciso da infecção, rápida decisão para início da terapêutica precocemente e atenção à possibilidade do desescalamento ou descontinuação dos antibióticos com base na evolução clínica e identificação do patógeno. A seleção do agente antimicrobiano específico depende de identificação do agente patogênico, padrões de sensibilidade da ILP e farmacocinética e farmacodinâmica dos antibióticos nessa faixa etária.

Como em idosos institucionalizados as doenças infecciosas, muitas vezes, tornam-se um diagnóstico de exclusão, induz-se ao uso de antibióticos inadequados.

Relata-se em ILP a taxa de incidência de 4 a 7,3 tratamentos com antibiótico por 1.000 residentes/dia. Entre 47 e 79% dos residentes de ILP recebem antibiótico no período de 1 ano. As maiores taxas de uso foram em pacientes com procedimentos invasivos (SVD e sonda nasogástrica ou enteral).

Estudos mostraram que a taxa de uso correto de antimicrobiano foi de 42 a 69%, sendo que as melhores taxas foram quando a terapia foi orientada por especialista, tratamento de infecção do trato respiratório e IPPM. As maiores taxas de uso inapropriado foram para terapia de infecção respiratória viral e para BA.

Como instituições de longa permanência diferem dos hospitais no controle de infecção?

Para institucionalizado o foco da assistência é no conforto do paciente, manutenção ou melhoria do estado funcional, estabilização de doenças crônicas e prevenção de novos problemas de saúde. Os cuidados em ILPI são fornecidos pela equipe de enfermagem (principalmente técnicos de enfermagem ou voluntários sob a supervisão de enfermeiro). A visita por médico não é diária.

Entre as visitas médicas, o início do diagnóstico e modificação de conduta e a instituição terapêutica são ordenados por telefone.

Os recursos para o diagnóstico rápido de infecção são muitas vezes de difícil acesso na ILPI. Sinais vitais são geralmente obtidos em uma base semanal para os residentes estáveis exigindo cuidados de manutenção a longo prazo; no entanto, mensurações mais frequentes podem ser obtidas pela enfermagem conforme necessidade do idoso.

Critérios de infecções que dependem mais de sintomas e sinais do paciente e dos recursos que estão mais prontamente disponíveis na ILP e menos de exames de diagnóstico têm sido desenvolvidos e utilizados para o diagnóstico de infecções.

■ Critérios diagnósticos de infecção em hospitais ou instituições de longa permanência

Para fins de vigilância e diagnóstico de infecção em hospitais ou instituições de longa permanência não deve haver nenhuma evidência de uma infecção em incubação no momento da admissão com base em documentação clínica dos sinais e sintomas e não apenas em dados microbiológicos. Além disso, o início das manifestações clínicas deve ocorrer 2 dias após a admissão.

Três importantes condições devem basear o diagnóstico de infecção:

- Todos os sintomas devem ser novos ou com piora aguda. Muitos pacientes dessas instituições têm sintomas crônicos não associados a quadros infecciosos. A mudança na condição clínica e no estado do paciente é um importante indicador de que uma infecção pode estar presente
- Causas não infecciosas de sinais e sintomas devem ser sempre consideradas antes do diagnóstico de infecção
- A identificação de uma infecção não deve ser baseada em uma única evidência. Achados microbiológicos e radiológicos devem apenas ser usados para confirmação de suspeitas clínicas de infecção. O diagnóstico médico deve ser sempre acompanhado de sinais e sintomas de infecção. A seguir serão descritos os critérios diagnósticos de infecção em hospitais ou instituições de longa permanência por McGeer *et al.* (1991).

Critérios constitucionais

- Febre (temperatura oral $> 37,8^{\circ}\text{C}$ ou temperaturas orais repetidas $> 37,2^{\circ}\text{C}$ ou temperaturas retais $> 37,5^{\circ}\text{C}$ ou temperatura única $> 1,1^{\circ}\text{C}$ acima da basal de qualquer local (oral, timpânica, axilar)
- Leucocitose (> 14.000 leucócitos/ mm^3 ou desvio à esquerda ($> 6\%$ de bastonetes ou ≥ 1.500 bastonetes/ mm^3)
- Mudança aguda no estado mental basal (todos os critérios devem estar presentes)

- Início agudo
 - Oscilação de humor
 - Desatenção
 - Qualquer pensamento desorganizado ou alteração do nível de consciência
 - Declínio funcional agudo
- Aumento agudo de 3 pontos na escala de atividades diárias basal (variação 0 a 28 pontos) com base nos 7 itens a seguir, cada um pontuando de 0 (independente) a 4 (dependência total)
- Mobilidade na cama
 - Transferência
 - Locomoção dentro do hospital
 - Vestir roupas
 - Uso do banheiro
 - Higiene pessoal
 - Alimentação.

Infecção do trato urinário

Infecção do trato urinário (ITU) inclui somente ITU sintomática. Vigilância para bacteriúria assintomática (definida como urocultura positiva na ausência de novos sinais e sintomas de ITU) não é recomendada.

Infecção sintomática do trato urinário

- Paciente sem sonda vesical de demora
- Critério 1: os itens 1 e 2 devem estar presentes.
 - **1. Pelo menos um dos seguintes sinais ou sintomas:**

Disúria aguda ou dor aguda, inchaço ou sensibilidade dos testículos, epidídimo ou da próstata

Febre ou leucocitose e pelo menos um dos seguintes sinais e sintomas associados ao trato urinário: dor ou sensibilidade aguda no ângulo costovertebral, dor suprapúbica, hematúria macroscópica, início ou piora da incontinência urinária, início ou piora da urgência miccional, início ou piora do aumento do número de micções

Na ausência de febre ou leucocitose, *pelo menos dois* dos seguintes sinais e sintomas associados ao trato urinário: dor suprapúbica, hematúria macroscópica, início ou piora da incontinência urinária, início ou piora da urgência miccional, início ou piora da frequência de micções
 - **2. Um dos seguintes achados microbiológicos**

Pelo menos 10^5 UFC/ml de não mais de 2 espécies de microrganismos em uma amostra de urina de jato médio

Pelo menos 10^2 UFC/ml de qualquer número de microrganismos em uma amostra coletada

por cateter vesical

■ Pacientes com sonda vesical de demora

- Critério 2: os itens 1 e 2 devem estar presentes

° 1. Pelo menos um dos seguintes sinais ou sintomas:

Febre, tremores, hipotensão, sem outro foco de infecção

Qualquer alteração aguda do estado mental ou declínio funcional agudo, sem diagnóstico alternativo e leucocitose

Dor ou sensibilidade em flanco ou em região suprapúbica de início agudo

Secreção purulenta ao redor do cateter ou dor, inchaço ou sensibilidade dos testículos, epidídimo ou da próstata de início agudo

° 2. Urocultura com pelo menos 10^5 UFC/ml de qualquer microrganismo.

Pneumonia

Os critérios para o diagnóstico de pneumonia são (todos os listados devem estar presentes):

■ Raios X de tórax demonstrando pneumonia ou presença de novo infiltrado pulmonar

■ Pelo menos uma das seguintes alterações respiratórias: tosse de início recente ou piora da tosse; expectoração ou piora de expectoração crônica; dor torácica de tipo pleurítico; ausculta respiratória alterada ou com piora recente (estertores, roncos, sibilos ou broncofonia); aumento da frequência respiratória (≥ 25 por minuto); saturação de $O_2 < 94$ em ar ambiente ou uma redução de saturação basal de $O_2 > 3\%$

■ Pelo menos um critério constitucional.

Gastreenterites

Os critérios para o diagnóstico de gastroenterite são: paciente deve preencher pelo menos um dos critérios a seguir, sendo necessário descartar causas não infecciosas como, por exemplo, novas medicações:

■ Critério 1: diarreia – 3 ou mais evacuações líquidas ou fezes pastosas acima do normal para o paciente dentro de um período de 24 h

■ Critério 2: vômitos – 2 ou mais episódios em um período de 24 h

■ Critério 3

- Amostra de fezes positiva para um enteropatógeno (p. ex., *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli* O157: H7, *Campylobacter* sp., rotavírus)

E

- Pelo menos um dos seguintes: náuseas, vômitos, dor ou sensibilidade abdominal, diarreia.

Infecção tegumentar

Os critérios para o diagnóstico de infecção tegumentar são:

- Critério 1: celulite/partes moles/infecções profundas, úlcera por pressão infectada. Pelo menos um dos itens deve estar presente:
 - Secreção purulenta em ferida, pele ou partes moles

OU

- Novo achado ou piora de pelo menos *quatro* dos seguintes sinais: calor no local afetado, vermelhidão no local afetado, edema no local afetado, sensibilidade ou dor no local afetado, drenagem de secreção serosa do local afetado, um critério constitucional
- Critério 2: infecção fúngica. Os dois itens a seguir devem estar presentes:
 - Erupção característica ou lesões

E

- Diagnóstico médico ou confirmação laboratorial de raspagem ou biopsia
- Critério 3: herpes simples e herpes-zóster. Os dois itens a seguir devem estar presentes:
 - Erupção vesicular

E

- Diagnóstico médico ou confirmação laboratorial
- Critério 4: escabiose. Os dois itens a seguir devem estar presentes:
 - Uma erupção maculopapular e/ou prurido

E

- Pelo menos um dos seguintes:
 - Diagnóstico médico
 - Confirmação laboratorial (raspagem ou biopsia)
 - Vínculo epidemiológico com caso de escabiose com confirmação laboratorial.

Intervenções de prevenção, medidas de precaução e controle das infecções em instituições de longa permanência

Em ILP o objetivo de controle e prevenção de infecções é diminuir a morbimortalidade atribuível a infecções, mantendo o estado funcional dos residentes, e prevenir e controlar surtos, prevenir a infecção

nos trabalhadores, limitar os custos atribuíveis a infecções e o uso de antimicrobianos (Chami *et al.*, 2011).

Intervenções de prevenção de infecção em instituições de longa permanência

Podem ser divididas em três categorias: prevenção primária (prevenção de infecção inicial), prevenção secundária (detecção precoce da infecção durante o estado assintomático, em que as intervenções podem prevenir ou retardar o estado sintomático) e prevenção terciária (detecção precoce da infecção sintomática, com foco em tratamento precoce para amenizar os efeitos da infecção e adiar ou prevenir complicações).

Prevenção primária de infecções em residentes de ILP é melhor exemplificada pela utilização de vacinas pneumocócica e contra *influenza*. Para residentes com 65 anos e mais vacinação pneumocócica é recomendada uma vez e vacinação contra *influenza* anualmente. A vacina pneumocócica mostrou-se eficaz em idosos com redução de doença pneumocócica invasiva, ocorrência de pneumonia e mortes por quaisquer causas. A vacina contra *influenza* mostrou-se efetiva em idosos de ILP na redução de hospitalização por pneumonia, ocorrência de *influenza* e pneumonia e mortes por *influenza* ou pneumonia. No Brasil a cobertura vacinal para *influenza* em ILP é maior que a recomendada de 80%.

Para a prevenção secundária, o rastreio de tuberculose (TB) deve ser rotineiramente adotado, com a pesquisa de sintomáticos respiratórios. Outro aspecto o qual tem-se observado importância é o rastreio de portadores assintomáticos de bactérias multirresistentes. Este rastreio está indicado em idosos que receberam alta hospitalar após utilização de antimicrobiano.

Na prevenção terciária, orientações publicadas descrevem a avaliação mínima dos residentes ILP com febre e infecção. No entanto, o impacto sobre a eficácia da terapia antimicrobiana e os resultados dos pacientes devem ser melhor avaliados.

Medidas de precauções

A desinfecção e a esterilização de materiais devem seguir as mesmas regras hospitalares, bem como a higienização do ambiente.

As precauções padrão devem ser aplicadas a todos os pacientes das ILP.

Quando há presença de bactérias multirresistentes em ILP, as implicações vão além das instalações individuais da instituição, pois como esses moradores são hospitalizados com grande frequência, eles podem transferir patógenos entre ILP e hospitais que os recebem. Por outro lado, a instituição é o local onde o paciente circula e convive com outras pessoas, tornando mais difícil qualquer medida adicional de precaução.

As medidas de isolamento e precauções em ILP apresentam características específicas, pois podem limitar o movimento dos residentes colonizados ou infectados, piorando qualidade de vida e capacidade funcional destes. Portanto, pacientes colonizados por microrganismos multirresistentes não deverão sofrer restrições de participação em atividades de interação social ou terapêutica dentro da unidade, a menos que haja uma razão para pensar que estejam disseminando grande número de bactérias e tenham

sido implicados no desenvolvimento de infecções de outros residentes.

Algumas regras devem ser seguidas para que se evite transmissão de bactérias multirresistentes.

Precauções de contato

São indicadas para os moradores com infecção ativa e totalmente dependentes de cuidados pelos profissionais de saúde para atividades diárias ou cujas secreções ou drenagens não podem ser controladas.

O profissional deve utilizar avental, luvas, máscara e óculos como métodos de barreiras contra gotículas e respingos, quando necessário.

Pode-se seguir os critérios de escolha a seguir: quartos individuais são recomendados para estes moradores; se disponível, utilizar coorte dos residentes, caso não tenha quarto individual disponível; colocar moradores com bactéria multirresistente com moradores de baixo risco (pacientes que não sejam imunodeprimidos e que sejam isentos de feridas abertas, drenos, cateteres e uso de antibióticos). As decisões devem ser analisadas caso a caso. A higienização das mãos deve ser monitorada e intensificada, visando prevenir transmissão de bactérias resistentes para o próximo paciente e para o ambiente; o quarto deve conter pia para lavagem de mãos e higienizadores de álcool. Isolamentos de contato em ILP geralmente são realizados em pacientes com MRSA, VRE, *Clostridium difficile* e alguns bacilos gram-negativos (BGN), podendo variar de instituição para instituição. Caso não se resolvam problemas com microrganismos multirresistentes com controle de infecção básico, medidas adicionais são recomendadas (intensificação da educação da equipe, consulta de especialistas, melhora no controle dos antimicrobianos, culturas de vigilância, intensificação do isolamento, avaliação das conformidades, monitoramento e limpeza ambiental).

Precauções adicionais por gotículas e aerossóis devem seguir as mesmas regras das instituições hospitalares.

Precauções padrão

- Higienização das mãos deve ser realizada antes e após contato com paciente e secreções corporais
- Itens de uso único devem ser empregados quando disponíveis comercialmente
- Usar luvas quando houver possibilidade de contato com secreção corporal
- As mãos devem ser higienizadas antes de colocar as luvas e após a remoção das mesmas
- Luvas devem ser descartadas entre os tratamentos de dois pacientes ou entre diferentes atividades de cuidados para um paciente
- Luvas de uso doméstico reutilizáveis ou luvas de uso único não esterilizadas devem ser usadas somente para tarefas domésticas e limpeza de instrumento
- As mãos que não estiverem visivelmente sujas podem ser descontaminadas com uso de álcool gel
- Residentes com tosse devem usar máscaras quando estiverem fora de seus quartos
- Equipamentos de proteção (avental, óculos de proteção e máscaras) devem ser usados se os profissionais de saúde enfrentam um risco de contaminação com sangue de doentes ou outros fluidos

corporais

- Avental deve ser descartado na presença de resíduo
- Os procedimentos básicos de higiene devem ser registrados em documento acessível a qualquer momento para todos da ILP
- A equipe de manutenção deve ser educada por meio de treinamento contínuo em serviço sobre as medidas de controle de infecção.

Precauções para prevenir infecção específica

- A instituição deve oferecer para cada residente imunização contra *influenza* anualmente
- Na admissão cada residente deve ser avaliado para o estado de imunização
- Na presença de incontinências fecal e/ou urinária e diarreia a umidade deve ser evitada para prevenir úlceras por pressão
- A avaliação de incontinência fecal e urinária deve ser incluída como parte do cuidado dos moradores
- Facilitar o acesso ao sanitário e oferecer ajuda na prevenção de incontinência urinária e/ou fecal
- Cateter vesical de demora não deve ser usado sistematicamente por causa da morbidade associada
- O método para esvaziamento vesical deve ser escolhido em ordem de preferência: programação ao sanitário, uso de preservativo, uso de fraldas descartáveis e uso de cateterismo externo
- Preservativo deve ser usado preferencialmente a cateter uretral, quando possível
- Cateterismo vesical intermitente deve ser usado em vez de cateterismo vesical de demora em casos de retenção urinária crônica
- Preservativo deve ser trocado diariamente e no banho diário devem ser pesquisados sinais de ulceração, maceração, infecção secundária, micose e fimose
- Fraldas descartáveis com produtos com alta capacidade de absorção devem ser trocadas de acordo com a rotina de prevenção de úlceras por pressão
- Limpeza cutânea e da mucosa deve ser realizada após cada troca de fraldas com a verificação da condição da pele ao redor da região perineal e genital
- Úlceras por pressão devem ser rastreadas diariamente
- Moradores com alto risco de desnutrição e subnutridos devem ser identificados na avaliação clínica de rotina
- Higiene oral deve ser parte da higiene dos moradores para evitar infecções do trato respiratório e candidíase orofaríngea
- Avaliação por dentista deve ser realizada anualmente
- Escovas de dentes devem ser trocadas a cada 2 meses
- Dentes e mucosas devem ser escovados de preferência depois de cada refeição ou, se não for possível, 2 vezes/dia
- Adesivo de dentadura deve ser totalmente removido para evitar a ulceração das mucosas
- Dentaduras devem ser limpas fora da boca após cada refeição
- As dentaduras devem ser mantidas secas em recipiente de armazenamento de prótese, quando não

estiverem sendo usadas, especialmente à noite

- Residentes com incontinência ou drenagem de feridas devem ser colocados preferencialmente em quartos individuais com banheiro privado
- O residente deve ter um banho completo todos os dias, independentemente de seu nível diário de autonomia, devendo ser incentivado a lavar a si mesmo de acordo com a sua possibilidade
- A higienização das mãos dos residentes deve ser realizada com a frequência necessária fora de banhos
- Moradores não devem compartilhar seus itens pessoais, incluindo loções, cremes, sabonetes, lâminas de barbear e pentes
- A dificuldade na deglutição deve ser rastreada após casos de pneumonia e acidente vascular encefálico
- A textura do alimento deve ser adaptada para os residentes com dificuldades de deglutição
- A infusão de fluidos subcutânea (hipodermóclise) deve ser considerada em vez da intravenosa
- O cateter urinário e o tubo de coleta devem ser mantidos para permitir o fluxo e devem ser trocados em caso de obstrução
- A bolsa coletora deve sempre ser mantida abaixo do nível da bexiga
- Irrigação vesical deve ser evitada, exceto se houver indicação urológica
- Cateter urinário deve ser retirado ou trocado se ocorrer infecção urinária
- Cateter urinário de uso único deve ser utilizado em cateterização intermitente
- Água estéril deve ser utilizada em reservatório de umidificação
- Na realização de nebulização e inalação devem ser utilizados equipamentos e materiais estéreis/assépticos
- A aspiração de secreção respiratória deve ser realizada com técnica asséptica
- Traqueostomia deve ser avaliada e cuidada diariamente
- Moradores e seus familiares devem ser informados sobre o risco infeccioso associado à alimentação enteral, especialmente na gastrostomia
- Registros da inserção do tubo de alimentação devem ser mantidos nos prontuários dos residentes (tipo de dispositivo, sistema de fixação etc.)
- Precauções gerais durante a alimentação enteral devem ser seguidas no manuseio do tubo de alimentação (higienização das mãos antes e depois, uso de luvas não estéreis)
- Local de inserção do tubo de alimentação deve ser monitorado diariamente para detecção de complicações
- O local do estoma deve ser lavado diariamente com água e sabão e mantido seco, protegido com uma compressa esterilizada
- Moradores devem estar em uma posição de 30 a 45° durante a alimentação e por 2 h depois
- A inserção de cateter intravascular ou subcutâneo deve ser realizada por profissional capacitado
- O local da inserção do cateter intravascular ou subcutâneo deve ser avaliado diariamente
- Cateter venoso periférico deve ser imediatamente retirado quando não for mais utilizado
- O cateter deve ser retirado em caso de complicação local ou suspeita de infecção relacionada com o

cateter.

Controle de infecção em instituição de longa permanência

O monitoramento das infecções relacionadas em serviços de assistência à saúde (IRSAS) é um fator de segurança para o paciente e a análise de indicadores é necessária para a tomada de decisão em tempo hábil, tanto pelas instituições quanto pelos órgãos fiscalizadores.

A avaliação regular das taxas pode ajudar a identificar surtos epidêmicos e as topografias prevalentes de infecção. No entanto, as taxas não devem ser usadas para comparar uma instituição com outra devido à diferença de características da assistência de cada ILP.

O instrumento de avaliação de ILP preconizado pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária, segundo a Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) 283/2005, recomenda os indicadores mensais: incidência de doença diarreica aguda e incidência de escabiose (MS, 2005).

Alguns centros de vigilância epidemiológica estaduais preconizam o controle mensal das taxas de infecção em hospital de longa permanência e/ou psiquiátricos.

O principal indicador é a densidade de incidência de infecção de determinada topografia:

$$\frac{\text{Número de casos novos de infecção da topografia no período avaliado}}{\text{Número de pacientes no período avaliado}} \times 1.000$$

Período avaliado – mês ou ano; número de pacientes no período – soma do número de pacientes – dia no período.

Nos Quadros 89.9 e 89.10 consta um exemplo de ficha para coleta de dados e de tabela para cálculo das taxas (densidade de incidência de infecção) (extraído de Villas Bôas e Christovan. Envelhecimento e Saúde, 2007.)

Topografias:

- Infecção do trato urinário: casos novos de infecções urinárias diagnosticados no período avaliado
- Pneumonia: casos novos de pneumonia diagnosticados no período avaliado
- Gastreenterite: casos novos de gastreenterite diagnosticados no período avaliado
- Infecção tegumentar: casos novos de infecção tegumentar diagnosticados no período avaliado.

Quadro 89.9 Ficha para coleta de dados.

Coluna 1: dia do mês. Observa-se o dia do mês

Coluna 2: total de pacientes-dia. Computa-se o total de pacientes internados na instituição ou unidade observada. Consideram-se pacientes-dia o total de pacientes presentes em um momento especificado

Coluna 3: episódio de infecção. Anota-se somente o caso novo de infecção que ocorreu

Coluna 4: nome do paciente. Anota-se o nome do paciente e relaciona-o com o caso novo de infecção

Coluna 5: topografia. Observa-se a topografia do caso novo de infecção

Na linha final: realiza-se a somatória do total de pacientes-dia (coluna 2), episódios de infecção (coluna 3) e topografias (coluna 5).

Coluna 1	Coluna 2	Coluna 3	Coluna 4	Coluna 5
Dia do mês	Total de pacientes-dia	Episódio de infecção	Nome d paciente	Topografia
1				
2				
3				
4				
Total				

Quadro 89.10 Cálculo das taxas.

Primeira coluna: preencher com o tipo de unidade de internação do paciente

Segunda coluna: pneumonias (PN). Preencher com o número total de pneumonias diagnosticadas no período (somente casos novos), para cada tipo de unidade de internação

Terceira coluna: escabiose (ES). Preencher com o número total de escabioses diagnosticadas no período (somente casos novos), para cada tipo de unidade de internação

Quarta coluna: gastroenterite (GE). Preencher com o número total de gastroenterites diagnosticadas no período (somente casos novos), para cada tipo de unidade de internação

Quinta coluna: infecção do trato urinário (IU). Preencher com o número total de infecção do trato urinário diagnosticada no período (somente casos novos), para cada tipo de unidade de internação

Sexta coluna: pacientes-dia. Preencher com a soma total dos dias de internação de todos os pacientes no período de 1 mês, para cada tipo de unidade de internação

Linha final: somatória dos dados.

Unidade de internação	PN (pneumonia)	ES (escabiose)	GI (gastroenterites)	ITU (infecção do trato urinário)	Pacientes-dia
Moradores					
Total					0
Unidade de internação	DI PN	DI ES	DI GI	DI IU	

Bibliografia

Baskin WN. Acute complications associated with bedside placement of feeding tubes. *Nutr Clin Pract.* 2006; 21:40-55.

Castle NG, Mor V. Hospitalization of nursing home residents: a review of the literature, 1980-1995. *Med Care Res Rev.* 1996; 53:123-48.

Chami K, Gavazzi G, de Wazières B, Lejeune B, Carrat F, Piette F *et al.* Guidelines for infection control in nursing homes: a Delphi consensus web-based survey. *J Hosp Infect.* 2011; 79:75-89.

High KP, Bradley SF, Gravenstein S, Mehr DR, Quagliarello VJ, Richards C *et al.* Clinical practice guideline for the evaluation of fever and infection in older adult residents of long-term care facilities: 2008 update by the infectious diseases society of america. *J Am Geriatr Soc.* 2009; 57:375-94.

Loeb M, Bentley DW, Bradley S, Crossley K, Garibaldi R, Gantz Net *al.* Development of minimum criteria for the initiation of antibiotics in residents of long-term-care facilities: results of a consensus conference. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2001; 22(2):120-4.

McGeer A, Campbell B, Emori TG, Hierholzer WJ, Jackson MM, Nicolle LE *et al.* Definitions of infection for surveillance in long-term care facilities. *Am J Infect Control.* 1991; 19:1-7.

Mitchell SL, Shaffer ML, Loeb MB, Givens JL, Habtemariam D, Kiely DK *et al.* Infection management and multidrug-resistant organisms in nursing home residents with advanced dementia. *JAMA Intern Med.* 2014; 174:1660-7.

- Mody L, Juthani-Mehta M. Urinary tract infections in older women: a clinical review. *JAMA*. 2014; 311:844-54.
- Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis*. 2005; 40(5):643-54.
- Pera A, Campos C, López N, Hassouneh F, Alonso C, Tarazona R *et al*. Immunosenescence: implications for response to infection and vaccination in older people. *Maturitas*. 2015; 82:50-5.
- Rajagopalan S. Tuberculosis and aging: a global health problem. *Clin Infect Dis*. 2001; 33(7):1034-9.
- Richards CL. Preventing antimicrobial-resistant bacterial infections among older adults in long-term care facilities. *J Am Med Dir Assoc*. 2006; 7:S89-96, 88.
- Smith PW, Rusnak PG. Infection prevention and control in the long-term-care facility. SHEA long-term-care committee and apic guidelines committee. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1997; 18:831-49.
- Stone ND, Ashraf MS, Calder J, Crnich CJ, Crossley K, Drinka PJ *et al*. Surveillance definitions of infections in long-term care facilities: revisiting the McGeer criteria. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2012; 33:965-77.
- van Buul LW, van der Steen JT, Veenhuizen RB, Achterberg WP, Schellevis FG *et al*. Antibiotic use and resistance in long term care facilities. *J Am Med Dir Assoc*. 2012; 13:568.e1-e568.e13.
- van Duin D. Diagnostic challenges and opportunities in older adults with infectious diseases. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2012; 54:973-8.
- Villas Bôas PJF, Ferreira ALA. Infection in elderly interned in long-term care facilities. *Rev Assoc Médica Bras*. 2007; 53:126-9.
- Wachholz PA, Villas Boas PJ, Vidal EI. Effects of symbiotic food consumption in diabetic patients. *Clin Nutr*. 2013; 32(6):1082.



Parte 4

Temas Especiais em Geriatria

90

Idoso Frágil

Eduardo Ferrioli, Júlio César Moriguti e Paulo F. Formighieri



Introdução

Há cerca de 30 anos é reconhecida, por diferentes autores, a existência de um quadro de fragilização que acomete parte dos idosos, e cujo conceito vem se modificando ao longo do tempo.

Em suas definições iniciais, o conceito de fragilidade era de natureza basicamente funcional, sendo classificados como frágeis aqueles idosos com dependências em variados graus. Assim, Gillick (2001) classificou como frágeis as pessoas debilitadas, que não podiam sobreviver sem o auxílio de outros.

Com o passar do tempo, e especialmente nas duas últimas décadas, o conceito de fragilidade do idoso evoluiu para proposições de natureza não mais exclusivamente funcionais, mas, agora, de base fisiopatológica. Estudos de diversos grupos mostraram, em idosos fragilizados, a redução da reserva funcional e a disfunção de diversos sistemas orgânicos, o que reduziria, acentuadamente, a capacidade de restabelecimento das funções após agressões de várias naturezas, a eficiência de medidas terapêuticas e de reabilitação, a resposta dos sistemas de defesa, a interação com o meio e, em última análise, a capacidade de sobrevivência (Fried *et al.*, 2001).

Com esta nova abordagem conceitual, destacaram-se sobremaneira, nos últimos anos, as proposições de Fried *et al.*, que serão discutidas em mais detalhes ao longo deste capítulo. Em resumo, estes autores definiram a fragilidade como uma síndrome de declínio espiral de energia, embasada por um tripé de alterações relacionadas com o envelhecimento, composto por sarcopenia, desregulação neuroendócrina e disfunção imunológica. Os idosos portadores desta tríade estariam propensos à redução acentuada da massa muscular e a um estado inflamatório crônico que, se associados a fatores extrínsecos como a incidência de doenças agudas ou crônicas, a imobilidade, a redução da ingestão alimentar e outros, levariam a um ciclo vicioso de redução de energia e aumento da dependência e suscetibilidade a agressores (Fried *et al.*, 2001).

A grande importância desta mudança de paradigma, passando-se de uma abordagem puramente funcional para a proposição de um mecanismo fisiopatológico comum aos estados de fragilidade do idoso, é que, a partir desta nova perspectiva, torna-se possível investir em pesquisas que identifiquem vias finais comuns que levem à fragilidade e intervenções que as modifiquem. Isto vem claramente

acontecendo e diversos autores estudam, atualmente, os diferentes fatores de gênese da fragilidade do idoso, sendo que além da confirmação dos já relatados, outros fatores como resiliência psicológica, estrutura de apoio social, cognição e genéticos vêm sendo propostos (Walston *et al.*, 2006; Morley, 2009).

Por outro lado, continua uma questão não equacionada: a realização do diagnóstico de fragilidade. Existem diversos instrumentos para o diagnóstico de fragilidade, alguns baseados na detecção da redução de reservas funcionais (p. ex., velocidade de marcha, força muscular), outros baseados na detecção de déficits funcionais e biológicos acumulados (Abellan van Kan *et al.*, 2008; Bandeen-Roche *et al.*, 2006; Rockwood *et al.*, 2005). Isto demonstra que ainda não existe consenso para a classificação de um idoso como frágil, e mesmo a diferenciação de diferentes graus de fragilidade.

Neste capítulo serão abordados: epidemiologia da fragilidade, aspectos fisiopatológicos, diagnóstico, abordagem terapêutica e prevenção.

Epidemiologia

A incidência e a prevalência da síndrome da fragilidade variam, em diferentes estudos, em função da definição adotada para a síndrome.

Segundo os critérios diagnósticos propostos por Fried e Walston (que serão descritos adiante), a prevalência, reproduzida por vários autores de localidades diferentes, varia de 2,5%, entre os idosos com idade entre 65 e 70 anos, a mais de 30% entre os idosos com 90 anos ou mais (Fried e Walston, 2003). No Brasil, em uma amostra de 5.638 idosos participantes do estudo FIBRA, projeto multicêntrico de avaliação da fragilidade entre idosos brasileiros (Rede de Pesquisa sobre Estudos da Fragilidade em Idosos Brasileiros, Rede FIBRA), 8% foram classificados como frágeis pelos critérios de Fried *et al.*, e 52,7% como pré-frágeis (dados submetidos para publicação). Em diversos estudos, idosos classificados como frágeis apresentam maior taxa de hospitalização, sofrem mais quedas, apresentaram piora nas atividades de vida diária e maior mortalidade, ou seja, estudos epidemiológicos confirmam que a presença da fragilidade, conforme sua definição mais aceita atualmente, implica desfechos negativos – o que é elemento essencial para sua classificação como síndrome. Diversos estudos, incluindo o estudo FIBRA, associam a prevalência da fragilidade ao nível educacional, idade mais avançada, baixa renda, comorbidades, dependência funcional e a presença de quedas (Vieira *et al.*, 2013).

Fisiopatologia e fatores predisponentes

O estudo da fisiopatologia da fragilidade é dificultado pela complexidade dos sistemas envolvidos e pela coexistência frequente de doenças agudas, crônicas e incapacidades.

Segundo a teoria proposta por Fried *et al.* (2001), a síndrome seria embasada na redução da atividade de eixos hormonais anabólicos, na instalação da sarcopenia e na presença de um estado inflamatório

crônico subliminar (Figura 90.1). Estas três alterações, quando intensas o suficiente, interagiriam de maneira deletéria (p. ex., a inflamação e as alterações hormonais induzindo a sarcopenia; esta, por sua vez, diminuindo a atividade física e promovendo mais inflamação e alterações hormonais), precipitando a ocorrência de um ciclo autossustentado de redução de energia, perda de peso, inatividade, baixa ingestão alimentar e sarcopenia. Diversos fatores, como doenças agudas e crônicas, alterações próprias do envelhecimento, efeito de medicamentos, quedas e outras condições mórbidas, contribuiriam para que uma pessoa idosa entrasse no ciclo de fragilidade (Figura 90.2).

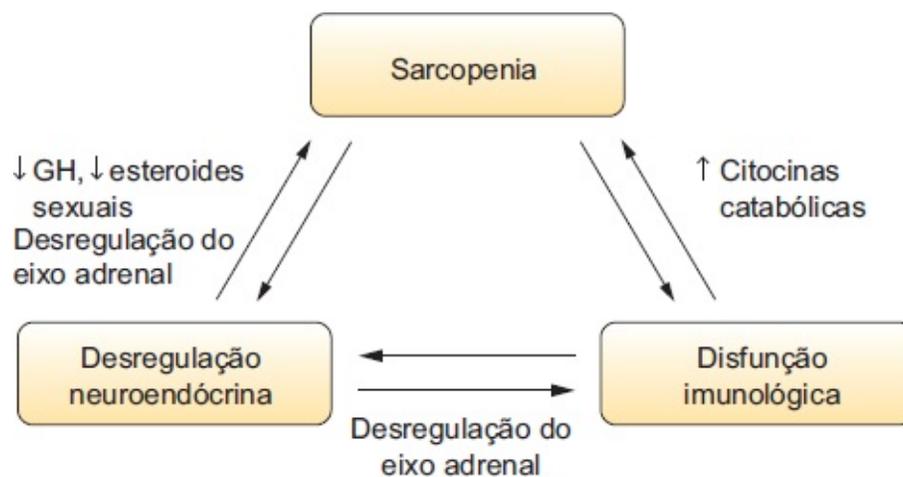


Figura 90.1 Fatores predisponentes da síndrome da fragilidade do idoso, de acordo com Fried *et al.* GH: hormônio do crescimento. (Adaptada de Fried *et al.*, 2001.)

Como afirmado anteriormente, esta teoria tem recebido boa aceitação na comunidade científica, porém diversos autores têm proposto o envolvimento de outros fatores na gênese da fragilidade. Como exemplos, Bortz propôs a importância de carga genética, estilo de vida e doenças ou lesões (Bortz, 2002); Morley propôs como fatores etiológicos da síndrome idade, genética e nível educacional prévio, além de prejuízo cognitivo (Morley, 2009). São ainda citados como envolvidos na patogênese da fragilidade carga alostática ao longo da vida, acúmulo de lesões oxidativas do DNA, declínio na capacidade de reparo, anormalidades na transcrição, deleções e mutações no DNA mitocondrial, encurtamento telomérico e alterações proteicas como glicação e oxidação (Cohen, 2000; Bergman *et al.*, 2007). Estudo realizado por nosso grupo, submetido para publicação, verificou, pela análise da expressão gênica em larga escala de idosos frágeis e grupo-controle, uma série de genes diferencialmente modulados, quando comparados pacientes idosos frágeis com saudáveis. Diversas vias de processos biológicos foram demonstradas comprometidas, em especial as de reparo de lesões no DNA, sistemas de processamento e degradação de proteínas e as vias relacionadas com a resposta ao estresse.

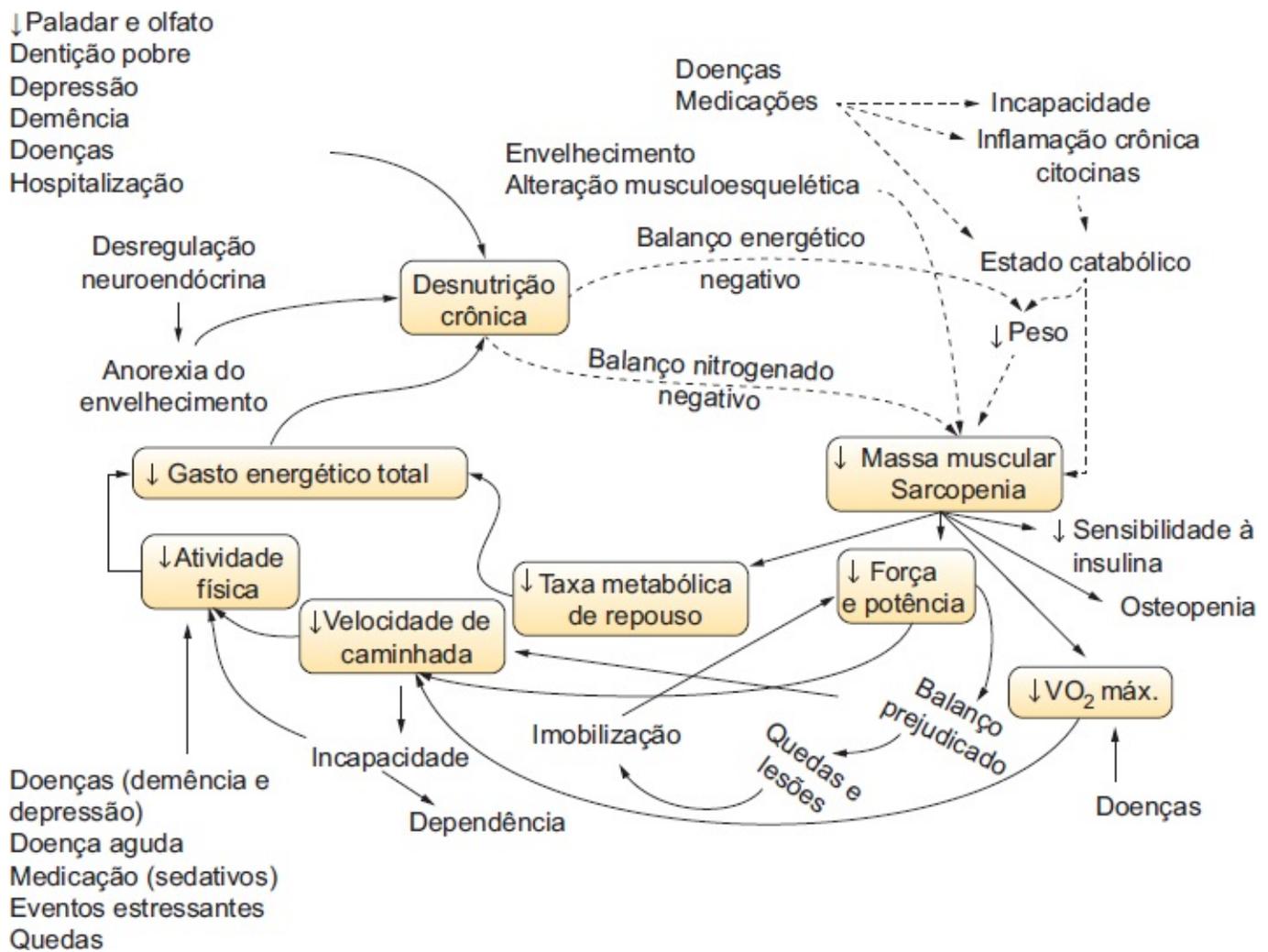


Figura 90.2 Ciclo da fragilidade, conforme proposto por Fried *et al.* Observa-se a existência de um ciclo central, em que a redução da massa e da força muscular se associam a redução da atividade física e redução da ingestão alimentar que, por sua vez, precipitam a piora da massa e da força muscular. Vários fatores (“entradas”) se precipitam e perpetuam esse círculo vicioso. (Adaptada de Fried *et al.*, 2001.)

Fica evidente, portanto, que, embora existam pontos de concordância fundamentais acerca da fisiopatologia da síndrome da fragilidade, diferentes fatores envolvidos na sua patogênese ainda se encontram em investigação.

Características clínicas e diagnóstico diferencial

As manifestações da síndrome da fragilidade propostas por Fried *et al.* são perda de peso não intencional, fraqueza muscular, fadiga, redução da velocidade da marcha e redução do nível de atividade física. Essas manifestações serão discutidas mais detalhadamente no tópico “Critérios diagnósticos”.

Ainda que não determinantes da fragilidade, são frequentes entre os seus portadores anormalidades da marcha e balanço, ocorrência de quedas, sintomas depressivos, redução da massa óssea, alterações cognitivas e déficits sensoriais. Também a vulnerabilidade a processos infecciosos ou traumáticos e a má resposta às terapêuticas instituídas são características frequentes desta população (Cesari *et al.*, 2006; Evans *et al.*, 201).

A incapacidade e a fragilidade apresentam similaridades óbvias, o que promove algum grau de

confusão entre seus conceitos. No entanto, enquanto a fragilidade é um quadro necessariamente multissistêmico de instalação lenta e que promove vulnerabilidade da regulação homeostática, a incapacidade pode se instalar de maneira aguda e comprometer um único sistema, como em um acidente vascular encefálico que evolua para a permanência de sequelas e que, não necessariamente, implica instabilidade homeostática de seu portador. Neste caso, o portador da incapacidade pode não ser portador de fragilidade, exemplo que diferencia as duas condições.

Do mesmo modo, a fragilidade deve ser diferenciada da presença de comorbidades. Embora bastante frequentes com o envelhecimento, as comorbidades não necessariamente são associadas a redução de reservas de múltiplos sistemas e inadequação da manutenção da homeostase frente a estímulos agressivos, o que a diferencia da síndrome de fragilidade (Fried *et al.*, 2001).

Outros dois conceitos, de emprego cada vez mais frequente e que também devem ser diferenciados de fragilidade, são a sarcopenia e a caquexia. Recentemente, foi publicado um consenso europeu que define a sarcopenia como a redução da massa muscular, relacionada com o envelhecimento, associada à redução da força e/ou função (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010). Na verdade, este é um conceito em evolução e ainda em disputa: pesquisadores mais “puristas” da sarcopenia insistem que esta seja definida exclusivamente pela redução da massa muscular, sendo que a perda de função ou força seriam mais bem definidas como “dinapenia” (Clark e Manini, 2008). De qualquer maneira, a sarcopenia pode estar presente sem os outros componentes da síndrome de fragilidade, sendo, quando coexistente, apenas um dos componentes de um processo muito mais complexo. Já a síndrome da caquexia é definida como “uma síndrome metabólica complexa associada à doença e caracterizada pela perda de músculo, com ou sem a perda de massa gorda” (Evans *et al.*, 2008). A caquexia apresenta várias semelhanças, em sua fisiopatologia e apresentação clínica, com a síndrome da fragilidade, como perda de peso, redução da força e fadiga; no entanto, a caquexia é, como a própria definição deixa claro, induzida por uma doença crônica, como o câncer, a insuficiência cardíaca, a doença pulmonar obstrutiva crônica e outras, enquanto a síndrome da fragilidade incide de maneira independente destes diagnósticos. Além disso, aspectos fisiopatológicos da síndrome da fragilidade não estão, necessariamente, envolvidos no desenvolvimento da caquexia.

Critérios diagnósticos

■ Critérios clínicos

Diversos autores propuseram, nas últimas décadas, critérios próprios para a definição de fragilidade, o que impede a definição de critérios universalmente aceitos ou empregados.

Rockwood *et al.* (2005) propuseram uma escala de sete itens, classificando o idoso desde “gravemente frágil” (“completamente dependente de outros para as atividades da vida diária, ou terminalmente enfermo”) a “muito apto” (“robusto, ativo, energético, bem motivado e apto). Observa-se, nesta proposição, que reflete o ponto de vista defendido por este grupo, o emprego, como referido no

início deste capítulo, de aspectos predominantemente funcionais para o diagnóstico da fragilidade, em oposição às propostas de Fried *et al.* Resumidamente, esses autores postulam que não existe, ainda, um claro mecanismo fisiopatológico comum para a fragilidade, e que a abordagem funcional torna esta condição mais direta e objetivamente detectável e abordável na prática clínica.

Outras propostas para critérios diagnósticos receberam boa aceitação nos últimos anos, algumas por sua simplicidade de aplicação na prática diária, outras por visar aspectos de interesse dos serviços onde são empregadas. As escalas mais empregadas são o fenótipo de Fried *et al.*; o Índice de Fragilidade de Rockwood *et al.*; a escala FRAIL, proposta por Van Kan e Morley (Abellan Van Kan *et al.*, 2008); a escala VES-13, proposta por Saliba (Maia *et al.*, 2012) e o *Groningen Frailty Indicator* (Steverink *et al.*, 2001). Comparações entre estas escalas mostram que o nível de concordância para o diagnóstico de fragilidade é moderado, o que indica que estão avaliando aspectos diferentes desta síndrome (Malmstrom *et al.*, 2014).

Os critérios mais frequentemente empregados em estudos internacionais são adaptados a partir dos estudos de Fried e Walston, compondo cinco diferentes critérios, apresentados no Quadro 90.1. Idosos portadores de três ou mais desses critérios são classificados como frágeis, idosos com um ou dois critérios, pré-frágeis, e idosos sem a presença destes critérios, não frágeis.

Quadro 90.1 Critérios de fragilidade, conforme Fried *et al.*

Redução da força de prensão palmar	Abaixo do percentil 20 da população, corrigido por gênero e índice de massa corporal
Redução da velocidade de marcha	Abaixo do percentil 20 da população, em teste de caminhada de 4,6 m, corrigido por gênero e estatura
Perda de peso não intencional	Acima de 4,5 kg referidos ou 5% do peso corporal, se medido, no último ano
Sensação de exaustão	Autorreferida (questões do questionário CES-D)
Atividade física baixa	Abaixo do percentil 20 da população, em kcal/semana (<i>Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire</i> , versão curta)

A presença de três critérios classifica um idoso como frágil, a presença de um ou dois, como pré-frágil, e a ausência de critérios, como não frágil. Adaptado de Fried *et al.*, 2001.

Em relação aos critérios de Fried *et al.*, alguns pontos críticos devem ser citados. Em primeiro lugar, embora a perda de peso, a força de prensão palmar e a velocidade de marcha sejam objetivos, os critérios referentes à exaustão e à redução da atividade física não o são. Isso porque exaustão se refere a uma percepção altamente subjetiva, que nem sempre é bem compreendida pelos idosos (é perguntado ao idoso: “na última semana, o(a) senhor(a) sentiu que teve de fazer esforço para dar conta das suas tarefas

habituais?” e “na última semana, o(a) senhor(a) não conseguiu levar adiante suas coisas?”); quanto ao nível de atividade física, hoje é bem determinado que os questionários de atividade física são muito pouco acurados para classificar o nível real de atividade e o gasto energético. Por isso, este critério diagnóstico de fragilidade se embasa em uma variável de mensuração altamente imprecisa. Na prática, apesar de o trabalho original de Fried *et al.* adotar o *Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire*, versão curta, diferentes autores empregam questionários diferentes, como o Perfil de Atividades Humanas e o *International Physical Activity Questionnaire*, de acordo com a prática de seus serviços.

Outra questão que deve ser considerada é que, uma vez que os critérios baseados em desempenho (velocidade de marcha, força de prensão palmar e nível de atividade física) são considerados presentes quando o idoso se encontra abaixo de um determinado percentil da população, este valor irá variar em diferentes populações. No Brasil, enquanto dados definitivos acerca dos valores de corte para nossa população são estabelecidos (este é um dos objetivos do estudo da Rede FIBRA, do estudo SABE e de outros), são aplicados valores adotados nos estudos internacionais ou valores de populações locais. Os valores adotados por Fried *et al.*, que são aplicados na maioria das pesquisas nacionais, são apresentados no Quadro 90.2.

Em que pesem estas considerações, estes critérios vêm sendo ampla e crescentemente empregados e, como afirmado anteriormente, a síndrome da fragilidade, assim definida, é preditiva de eventos adversos e desfechos negativos.

■ Critérios laboratoriais

Mesmo que, dada a fisiopatologia da fragilidade, diversos exames laboratoriais possam estar alterados (marcadores de aumento da atividade inflamatória, redução da creatinina sérica, redução da albumina sérica, anemia, alterações hormonais), nenhum destes testes, empregados isolados ou em conjunto, possibilita o diagnóstico de fragilidade ou para ele contribui de modo definido (Ferrucci *et al.*, 2002).

Quadro 90.2 Valores de corte para a força de prensão palmar (kg) e velocidade de marcha, adotados por Fried *et al.* (2001), para a determinação da positividade destes dois critérios diagnósticos da síndrome da fragilidade.

Força de prensão palmar (FPP)			
Homens		Mulheres	
IMC (kg · m ⁻²)	FPP (kg)	IMC (kg · m ⁻²)	FPP (kg)
≤ 24	≤ 29	≤ 23	≤ 17
24,1 a 26	≤ 30	23,1 a 26	≤ 17,3
26,1 a 28	≤ 30	26,1 a 29	≤ 18

> 28	≤ 32	> 29	≤ 21
Velocidade da marcha (tempo para percorrer 4,6 m)			
Homens		Mulheres	
Altura (cm)	Tempo(s)	Altura (cm)	Tempo(s)
≤ 173	≥ 7	≤ 159	≥ 7
> 173	≥ 6	> 159	≥ 6

IMC: índice de massa corporal. Adaptado de Fried *et al.*, 2001.

Abordagem terapêutica

Diversas modalidades de tratamento vêm sendo propostas para a síndrome da fragilidade, mas ainda não estão disponíveis tratamentos específicos para a síndrome como um todo. Tratamentos medicamentosos embasados na fisiopatologia desta condição (p. ex., anti-inflamatórios, reposição hormonal, anabolizantes para reduzir a perda de massa muscular), embora ainda em fase de estudos, não se mostraram, isoladamente, eficazes para a terapêutica.

As intervenções atualmente propostas se baseiam especificamente em:

- Atividade física, para promover o aumento da massa muscular, suplementação alimentar, para reduzir a perda de massa magra e promover a melhoria do estado energético
- Suplementações hormonais, buscando quebrar o ciclo da fragilidade em seus componentes relacionados com a desregulação neuroendócrina
- Medicções de diversas naturezas, com atuação em componentes da fisiopatologia da síndrome (anti-inflamatórios, miostáticos, anabolizantes etc.).

A intervenção mais bem estudada em relação à síndrome da fragilidade é a prática de atividade física. A literatura evidencia, em seu conjunto, que o treinamento de força isolado pode melhorar este parâmetro, mas, no conjunto, aumenta o risco de lesões e não promove a melhora global do paciente. A combinação de treinamento de força com exercícios para flexibilidade, equilíbrio e capacidade aeróbica mostra mais benefícios nos estudos realizados até o momento que, ressalte-se, ainda são escassos (Arantes *et al.*, 2009; Fairhall *et al.*, 2011).

A suplementação alimentar isolada, conquanto importante para a manutenção do estado nutricional e promoção de sua melhoria, não apresenta benefícios bem demonstrados. Sua associação à atividade física, por outro lado, apresenta evidências de benefícios. Recentemente, estudos têm demonstrado que a necessidade de proteínas de idosos, em especial os portadores de doenças crônicas, é superior à

preconizada (0,8 a 1,2 g/kg/dia), exceto em condições especiais, como a insuficiência renal. Desta forma, suplementos proteico-calóricos, especialmente associados temporalmente ao exercício físico, mostram-se benéficos para estimular a síntese proteica em idosos. Ainda é motivo de estudo a quantidade de proteína e sua distribuição ao longo do dia, bem como em relação à prática de atividade física (Bauer *et al.*, 2013).

Suplementações com hormônio de crescimento, DHEA, progestógenos e outros tratamentos hormonais não se mostraram benéficas, os efeitos colaterais suplantando, de uma maneira geral, os benefícios (Hodes, 1994; Fairhall *et al.*, 2011). A exceção relativa que se apresenta é a suplementação de testosterona, em homens frágeis que apresentam deficiência deste hormônio. Alguns estudos demonstram que, quando não contraindicada, a suplementação, associada à atividade física, apresenta efeitos benéficos para a fragilidade e a qualidade de vida. No entanto, mais estudos são necessários em uma gama mais ampla de pacientes com fragilidade (Fairhall *et al.*, 2011).

Outras medicações para o tratamento da fragilidade ainda se encontram em estudo, não estando indicadas, no momento, para o emprego na prática clínica.

Prevenção

Uma vez que o tratamento da síndrome da fragilidade, como se pode ver, é ainda consideravelmente limitado, a sua prevenção, quando possível, é primordial.

Embora ainda não existam preditores claros de quem evoluirá para a fragilidade com o avançar da idade, estudos recentes mostram que a avaliação funcional, mesmo em idades mais precoces, é o melhor preditor de fragilidade futura, o que não parece se confirmar para a massa muscular em si (Herman *et al.*, 2009).

A prevenção da fragilidade inclui mudanças no estilo de vida (quando indicadas), suspensão do tabagismo, da ingestão excessiva de álcool e da ingestão de substâncias psicoativas, além do tratamento rigoroso de doenças crônicas e rápido de doenças agudas. Acrescentamos a essas medidas as recomendações próprias para a promoção do envelhecimento saudável, como alimentação balanceada e diversificada, manutenção de atividade física adequada e o uso judicioso de medicamentos (Wahlqvist e Saviage, 2000).

Para a prevenção secundária devem ser considerados, além dos itens anteriores, a prevenção de quedas, a correção de perdas com órteses e a reposição de vitaminas e minerais quando apropriado, além do tratamento judicioso de condições crônicas, dentro da visão integrada da Geriatria e Gerontologia.

Bibliografia

Abellan van Kan G, Rolland YM, Morley JE *et al.* Frailty: toward a clinical definition. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2008; 9:71-2.

Arantes PMM, Alencar MA, Dias RC *et al.* Atuação da fisioterapia na síndrome de fragilidade: revisão sistemática. *Revista*

Brasileira de Fisioterapia. 2009; 13:365-75.

- Bandein-Roche K, Xue QL, Ferrucci L *et al.* Phenotype of frailty: characterization in the women's health and aging studies. *Journal of Gerontology Series A, Medical Sciences.* 2006; 61:262-6.
- Bauer J, Biolo G, Cederholm T *et al.* Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *Journal of the American Medical Directors Association.* 2013; 14:542-59.
- Bergman H, Ferrucci L, Guralnik J, Hogan DB *et al.* Frailty: an emerging research and clinical paradigm—issues and controversies. *Journal of Gerontology Series A, Medical Sciences.* 2007; 62:731-7.
- Bortz WM. A conceptual framework of frailty: a review. *Journal of Gerontology Series A, Medical Sciences.* 2002; 57:M283-8.
- Cesari M, Leeuwenburgh C, Lauretani F *et al.* Frailty syndrome and skeletal muscle: results from the Invecchiare in Chianti study1-3. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2006; 83:1142-8.
- Clark BC, Manini TM. Sarcopenia ≠ dynapenia. *Journal of Gerontology, Series A, Medical Sciences.* 2008; 8:829-34.
- Cohen HJ. In search of the underlying mechanisms of frailty. *Journal of Gerontology, Series A, Medical Sciences.* 2000; 55:M706-8.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM *et al.* Sarcopenia: european consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing.* 2010; 39:412-23.
- Evans WJ, Morley JE, Argilés J *et al.* Cachexia: a new definition. *Clinical Nutrition.* 2008; 27:793-9.
- Evans WJ, Paolisso G, Abbatecola AM. Frailty and muscle metabolism dysregulation in the elderly. *Biogerontology.* 2010; 11:527-36.
- Fairhall N, Langron C, Sherrington C, Lord SR *et al.* Treating frailty – a practical guide. *BMC Medicine.* 2011; 9:83.
- Ferrucci L, Cavazzini C, Corsi A *et al.* Biomarkers of frailty in older persons. *Journal of Endocrinology Investigation.* 2002; 25:10-5.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J *et al.* Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *Journal of Gerontology Series A, Medical Sciences.* 2001; 56:M146-56.
- Fried LP, Walston J. Frailty and “failure to thrive”. In: Hazzard WR, Blass JP, Ettinger WH *et al.* (eds.) *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology.* 4. ed. New York: MacGraw-Hill, 2003. p. 1387-402.
- Gillick M. Pinning down frailty. *Journal of Gerontology Series a Medical Sciences.* 2001; 56:M134-5.
- Herman SD, Liu K, Tian L *et al.* Baseline lower extremity strength and subsequent decline in functional performance at 6-year follow-up in persons with lower extremity peripheral arterial disease. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2009; 57:2246-52.
- Hodes RJ. Frailty and disability: can growth hormone or other trophic agents make a difference? *Journal of the American Geriatrics Society.* 1994; 42:1208-11.
- Maia FOM, Duarte YAO, Secoli SR *et al.* Adaptação trans-cultural do Vulnerable Elders Survey-13: contribuindo para a identificação de idosos vulneráveis. *Revista da Escola de Enfermagem da USP.* 2012; 46(Esp):116-22.
- Malmstrom TK, Miller DK, Morley J. A comparison of four frailty models. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2014; 62:721-6.
- Morley J. Developing novel therapeutic approaches to frailty. *Current Pharmaceutical Design.* 2009; 15:3384-95.
- Rockwood K, Song X, Macknight C *et al.* A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *Canadian Medical Association Journal.* 2005; 30:489-96.
- Steverink N, Slaets JPJ, Schuurmans H *et al.* Measuring frailty: development and testing of the Groningen frailty indicator (GFI). *Gerontologist.* 2001; 41(Special Issue 1):236-7.
- Vieira RA, Guerra RO, Giacomini KC *et al.* Prevalência de fragilidade e fatores associados em idosos comunitários de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil: dados do estudo FIBRA. *Cadernos de Saúde Pública.* 2013; 29:1631-43.
- Wahlqvist ML, Saviage GS. Interventions aimed at dietary and lifestyle changes to promote healthy aging. *European Journal of*

Clinical Nutrition. 2000; 54(Suppl 3):S148-56.

Walston J, Hadley EC, Ferrucci L *et al.* Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2006; 54:991-1001.

91

Sarcopenia

Marcelo Valente



Introdução

O processo de envelhecimento é acompanhado por várias modificações na composição corporal do indivíduo. Entre essas alterações, a diminuição da massa muscular é a de maior importância clínica e funcional. O termo “sarcopenia” foi proposto pela primeira vez em 1989 por Irwin Rosenberg para descrever a perda de massa muscular relacionada com o envelhecimento (Rosenberg, 1989; 1997). A palavra provém do grego *sarx* (carne) + *penia* (perda). Desde então, o conceito de sarcopenia tem sido modificado à medida que novos conhecimentos sobre o tema são publicados. O conceito atual define sarcopenia como não apenas o processo de perda de massa muscular relacionada com o envelhecimento, mas também inclui a perda da força e da função muscular (Cruz-Jentoft, *et al.*, 2010).

Dependendo da definição utilizada, a prevalência em indivíduos entre 60 e 70 anos de idade varia de 5 a 13% (Morley *et al.*, 2014). Já entre os idosos com idade superior a 80 anos, a prevalência pode variar de 11 a 50% (Morley *et al.*, 2014). Mesmo utilizando uma estimativa conservadora de prevalência da sarcopenia, essa condição acomete atualmente cerca de 50 milhões de pessoas no mundo e afetará mais de 200 milhões nos próximos 40 anos.

Envelhecimento e massa muscular

A perda de massa muscular que ocorre durante o processo de envelhecimento não deve ser encarada como um problema que se inicia somente quando o indivíduo alcança a faixa etária avançada. A sarcopenia deve ser considerada sob a perspectiva de um modelo contínuo de vida, ou seja, deve ser observada desde o nascimento do indivíduo. Diversos estudos epidemiológicos têm mostrado associação entre baixo peso ao nascer e menor força de preensão palmar ao envelhecer (Sayer *et al.*, 2008). Além disso, indivíduos com picos de massa muscular mais baixos na fase jovem têm maior probabilidade de apresentar sarcopenia, fragilidade e incapacidade à medida que a idade avança (Figura 91.1).

O pico de massa muscular em indivíduo saudável ocorre por volta dos 25 anos de idade. Assim como

a força, a massa muscular é praticamente mantida entre os 25 e 50 anos, com redução de apenas 5% no número de fibras musculares e cerca de 10% no tamanho das fibras. Contudo, é entre os 50 e os 80 anos de idade que ocorre a maior perda da massa muscular (Deschenes, 2004). O número de fibras sofre redução de 35%, enquanto o tamanho das fibras é reduzido em cerca de 30%. É interessante notar que, ao contrário da redução do número de fibras que ocorre na mesma proporção entre as fibras de contração lenta (tipo I) e as fibras de contração rápida (tipo II), a diminuição do tamanho das fibras ocorre predominantemente entre as do tipo II. Diversos estudos têm demonstrado ainda que entre as de contração rápida, a do tipo IIB, é a que apresenta maior porcentagem de redução, tanto no número quanto no tamanho das fibras quando comparado à fibra tipo IIA (Deschenes, 2004) (Quadro 91.1).

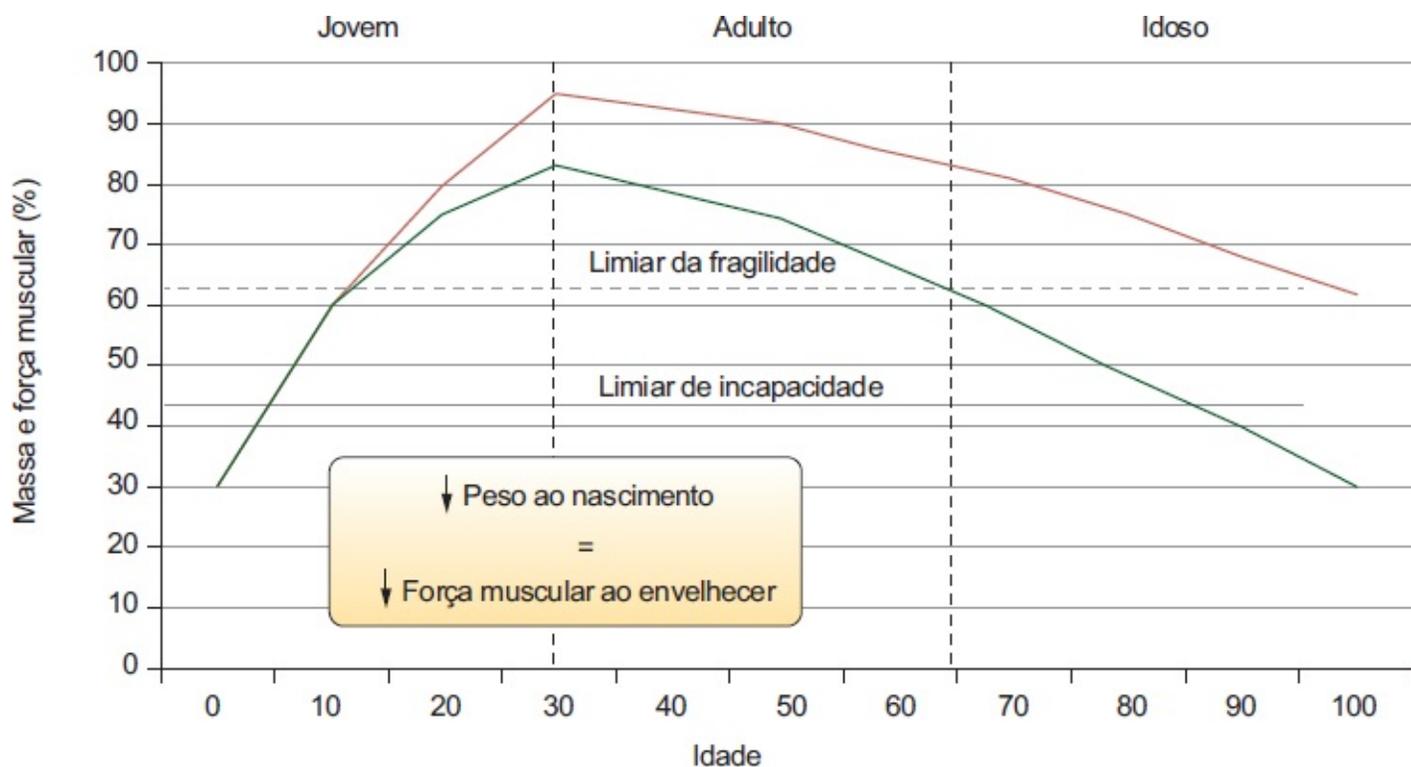


Figura 91.1 Sarcopenia: relação com as fases da vida. (Modificada de Sayer *et al.*, 2008.)

Quadro 91.1 Tipos de fibras musculares e alterações causadas pelo envelhecimento.

	Tipo I	Tipo IIA	Tipo IIB
Contração	Lenta	Rápida	Rápida
Capacidade oxidativa	Alta	Moderada	Baixa
Tempo de fornecimento de energia	Atividade com duração maior do que 3 min	Atividade entre 1 e 3 min	Atividade em até 1 min e entre 1 e 3 min
Propriedade	Resistência	Força e velocidade	Força e velocidade
Alterações com o	↓ Número de fibras	↓↓ Número e tamanho das	↓↓↓ Número e tamanho das

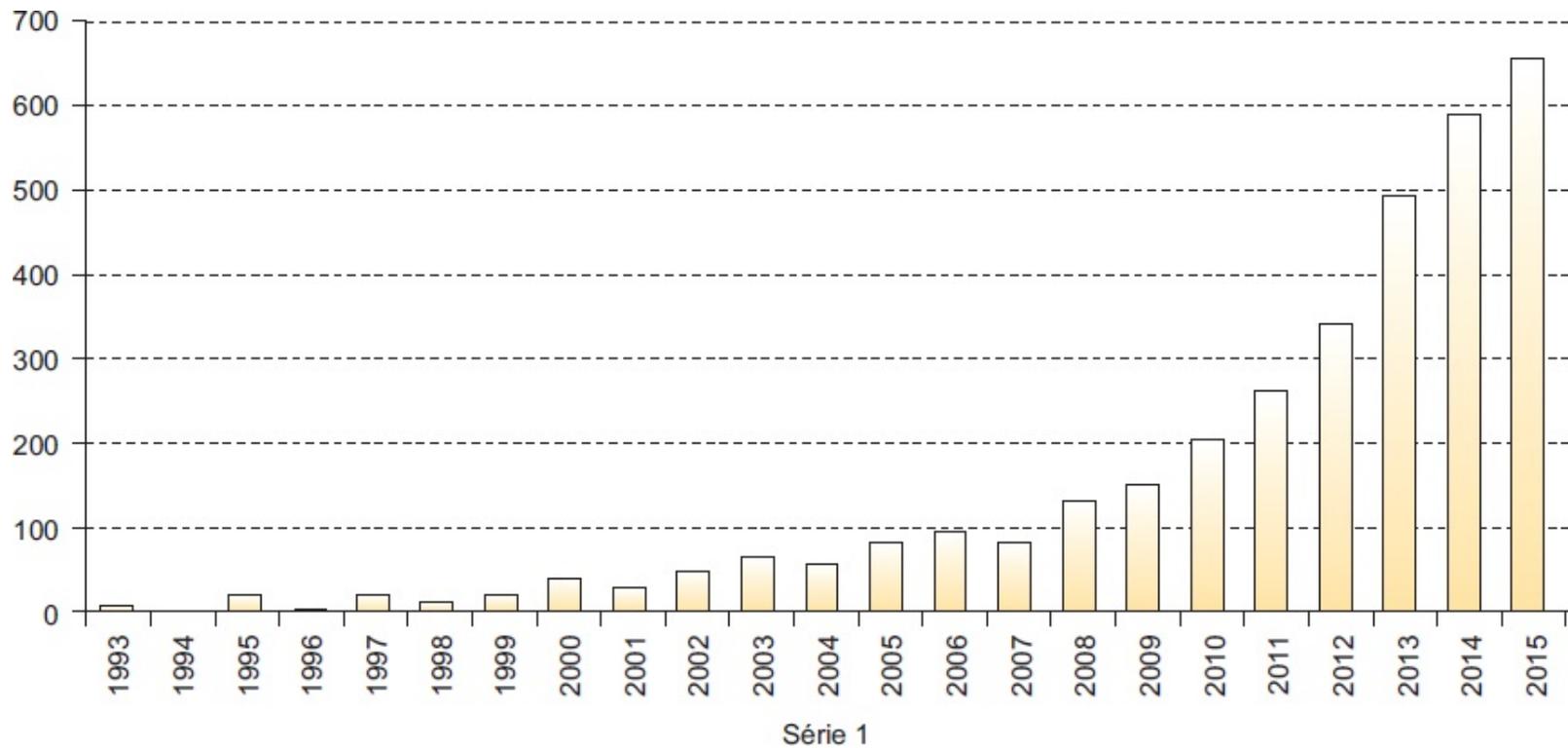
Sarcopenia | Nova síndrome geriátrica

As síndromes geriátricas são o resultado de interações não completamente compreendidas entre doenças e envelhecimento dos múltiplos sistemas, o que produz uma gama de sinais e sintomas com consequências desastrosas para o idoso (Inouye *et al.*, 2007). Incapacidade, dependência, institucionalização e morte são desfechos comuns das síndromes geriátricas – *delirium*, incontinência, queda e imobilidade são exemplos. Diversos autores têm proposto a inclusão da sarcopenia como uma síndrome geriátrica, pois isso facilitaria a abordagem clínica e terapêutica dessa condição (Cruz-Jentoft e Landi, 2014). Elevada prevalência na população idosa, múltiplos fatores etiológicos (diminuição da ingestão alimentar, estilo de vida sedentário, alterações hormonais e doenças crônicas) e consequências ruins para a saúde do idoso (prejuízo nas atividades instrumentais de vida diária, aumento do risco de quedas e fraturas, perda da independência e aumento do risco de morte) são fatores que justificam a inclusão da sarcopenia como uma síndrome geriátrica.

Definição

Apesar do aumento do número de pesquisadores interessados em estudar sarcopenia, ainda não há consenso em relação à definição clínica e aos critérios diagnósticos (Bauer e Sieber, 2008; Morley e Malmstrom, 2014). Na lista da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde (CID-10) ainda não há, até o momento, código que identifique a sarcopenia como doença. Tentando minimizar essas diferenças e reduzir as incertezas sobre o assunto, a Sociedade Europeia de Medicina Geriátrica decidiu criar, em 2009, um Grupo de Estudo em Sarcopenia, o *European Working Group on Sarcopenia in Older People*, conhecido pela sigla EWGSOP, com a função de estabelecer definições, facilitar a identificação da síndrome na prática clínica e padronizar critérios para serem utilizados em pesquisas clínicas (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010). É possível notar que, após a publicação do EWGSOP em 2010, o número de publicações relacionadas com a sarcopenia aumentou exponencialmente (Figura 91.2).

Sarcopenia é uma síndrome caracterizada por progressiva e generalizada perda de massa e função muscular com risco de eventos adversos como incapacidade física, perda da qualidade de vida e morte. A recomendação do EWGSOP é que se utilizem a diminuição da massa muscular e a diminuição da função muscular (força ou desempenho) como critérios para o diagnóstico da sarcopenia (Quadro 91.2). A utilização do critério de avaliação da função muscular permite que o diagnóstico tenha maior valor clínico. Alguns autores têm argumentado que o termo “dinapenia” se encaixaria melhor para descrever a perda de força e função muscular associada ao envelhecimento (Clark e Manini, 2008), contudo o termo sarcopenia já é amplamente reconhecido e substituí-lo poderia causar mais confusão.



Série 1

Figura 91.2 Número de publicações relacionadas com a sarcopenia no Pubmed (1993 até outubro de 2015).

Com base nesse conceito, várias sociedades internacionais definiram sarcopenia por critérios semelhantes ao proposto pelo EWGSOP, porém com diferentes valores de corte (Morley, 2014) (Quadro 91.3).

Etiologia e patogênese

Múltiplos fatores de risco e vários mecanismos contribuem para o desenvolvimento da sarcopenia (Roubenoff, 2000; Doherty, 2003; Thompson 2007; Sayer *et al.*, 2013; Morley e Malmstrom, 2014; Cruz-Jentoft e Landi, 2014) (Figura 91.3). Entre os principais fatores de risco estão a falta de atividade física, a baixa ingesta calórica e proteica, assim como modificações hormonais e alterações nos níveis de citocinas que ocorrem a partir do envelhecimento. Alterações no remodelamento do tecido muscular, perda de neurônios motores-alfa, além de alterações no recrutamento de células musculares e apoptose são mecanismos que contribuem para a patogênese da sarcopenia. Fatores genéticos podem ter papel importante na explicação das diferenças entre força e desempenho muscular de cada indivíduo.

Falta de atividade física

Em qualquer idade, trata-se de fator contribuinte importante na perda de massa e força muscular. Estudos realizados em pacientes que pararam de fazer atividade física por estarem restritos ao leito mostraram que a diminuição da força muscular ocorre antes da diminuição da massa muscular (Rolland *et al.*, 2008). Idosos que fazem pouca atividade física apresentam fraqueza muscular e, conseqüentemente, redução maior na capacidade de realizá-la, além de perderem de massa e força nos músculos. Atividades aeróbicas, como caminhar, correr, pedalar ou nadar, aumentam o consumo máximo de oxigênio, melhoram

a adaptação neuromuscular e a função muscular e estão associadas à diminuição da morbidade e mortalidade nessa população. Exercícios aeróbicos não contribuem tanto para hipertrofia muscular quanto os exercícios resistidos, mas estimulam a síntese proteica e ativam células satélites. Um aspecto importante dos exercícios aeróbicos é que, ao reduzirem a massa gordurosa, incluindo a gordura intramiocelular (mioesteatose), melhoram a força muscular. Em contrapartida, massa muscular, força e qualidade muscular (força ajustada para massa muscular) melhoram significativamente com treinamento de exercícios resistidos, mesmo quando realizado por idosos frágeis.

Quadro 91.2 Critérios para diagnóstico da sarcopenia segundo o EWGSOP.

Diminuição da massa muscular
Diminuição da força muscular
Diminuição do desempenho físico

Diagnóstico: documentação do critério 1 + critério 2 ou 3.

Quadro 91.3 Comparação das definições de sarcopenia.

Definição	Função/força muscular	Massa muscular
EWGSOP	Velocidade da marcha < 0,8 m/s ou força de preensão palmar < 40 kg em ♂ e 30 kg em ♀	Baixa massa muscular
SIG <i>Cachexia-anorexia in chronic wasting diseases and nutrition in geriatrics</i>	Velocidade da marcha < 0,8 m/s ou outro teste de desempenho físico	Baixa massa muscular
IWGS/IANA <i>Sarcopenia Task Force</i>	Velocidade da marcha < 1,0 m/s	Baixa massa muscular apendicular/altura ² < 7,23 kg/m ² em ♂ e < 5,67 kg/m ² em ♀
SCWD <i>Sarcopenia with limited mobility</i>	Teste de caminhada de 6 min < 400 m, ou velocidade da marcha < 1,0 m/s	Baixa massa muscular apendicular/altura ²
Asian Working Group for Sarcopenia	Velocidade da marcha < 0,8 m/s, força de preensão palmar < 26 kg em ♂ e < 18 kg em ♀	Baixa massa muscular apendicular/altura ²
FNIH <i>Sarcopenia Project</i>	Velocidade da marcha < 0,8 m/s, força de preensão palmar < 26 kg em ♂ e < 16 kg em ♀	Massa muscular apendicular/IMC

EWGSOP: European Working Group on Sarcopenia in Older People; SIG: Special Interest Group; IWGS: International Working Group on Sarcopenia; IANA: International Academy on Nutrition and Aging; SCWD: The Society on Sarcopenia, Cachexia and Wasting Disorders; FNIH: The Foundation for the National Institutes of Health; IMC: índice de massa corporal.

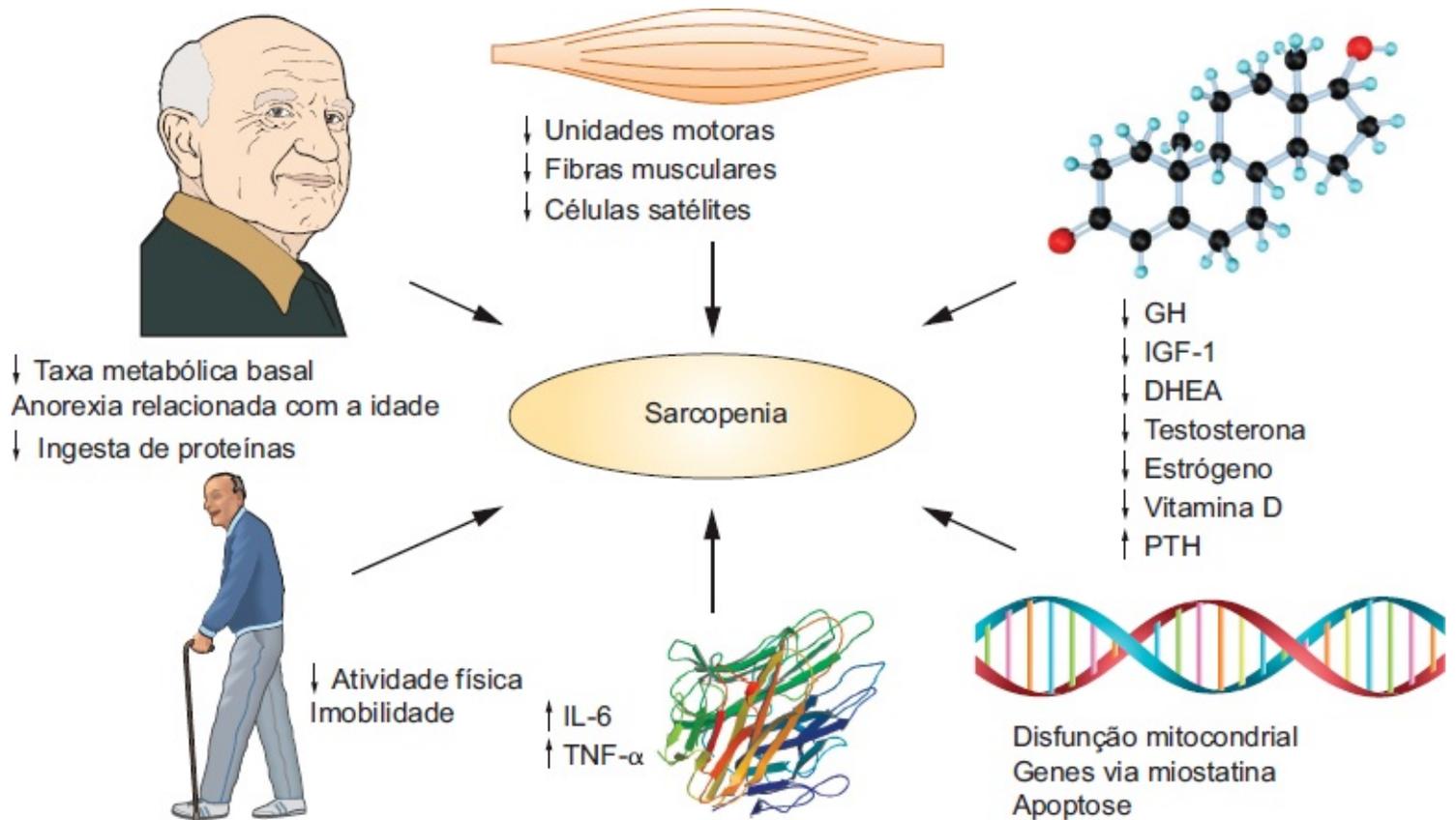


Figura 91.3 Etiopatogenia da sarcopenia. DHEA: deidroepiandrosterona; GH: hormônio do crescimento; IGF-1: fator de crescimento insulina-símile 1; IL-6: interleucina 6; PTH: paratormônio; TNF-2: fator de necrose tumoral alfa.

■ Baixa ingestão calórica e proteica

A taxa de síntese de proteína muscular sofre redução de aproximadamente 30% no idoso. Fatores nutricionais, doenças e inatividade são os principais fatores responsáveis por essa redução. Baixa ingestão calórica e proteica em pessoas idosas está associada ao desenvolvimento de fragilidade. Diversos mecanismos levam à diminuição da ingestão alimentar pelo idoso (anorexia do envelhecimento), como diminuição do apetite, redução da função de órgãos sensoriais como paladar e olfato, alteração na dentição e saciedade precoce (em decorrência do aumento da liberação de colecistocinina e elevação da leptina). A maioria dos estudos confirma que a ingestão proteica no idosos deve superar a quantidade recomendada para adultos jovens (0,8 g/kg/dia), para que se evite a perda de massa muscular (Evans, 2004).

■ Modificações hormonais

Há evidências de que alterações hormonais relacionadas com o envelhecimento estão ligadas à perda de massa e força muscular. Insulina, estrógeno, testosterona, deidroepiandrosterona (DHEA), hormônio do crescimento (GH), fator de crescimento insulina-símile (IGF-1), vitamina D e paratormônio (PTH)

estão envolvidos na etiopatogenia da sarcopenia. No entanto, há controvérsias em relação aos seus respectivos papéis na perda da massa muscular no idoso (Rolland *et al.*, 2008; Sayer *et al.*, 2013).

Insulina

A sarcopenia pode ser acompanhada por aumento progressivo da gordura corporal total e da gordura intramiocelular, as quais estão associadas a risco elevado de resistência à insulina. Embora estimule a síntese de proteína da musculatura esquelética, ainda não está claro se o efeito anabolizante da insulina é alterado com o envelhecimento. O aumento dos níveis de insulina após ingestão de glicose e aminoácidos resulta em menor taxa de síntese proteica quando comparados aos jovens. Além disso, a hiperinsulinemia pode estar associada à redução da função mitocondrial no idoso.

Estrógeno

Há dados conflitantes dos efeitos do estrógeno na sarcopenia. Estudos epidemiológicos sugerem que o estrógeno previne a perda de massa muscular, já que, com o seu declínio associado à idade, aumentam os níveis de citocinas pró-inflamatórias (fator de necrose tumoral [TNF- α] e interleucina 6 [IL-6]) envolvidas no processo da sarcopenia. Contudo, nenhum dos ensaios clínicos recentes relatou aumento da massa muscular após terapia de reposição hormonal (Rolland *et al.*, 2008). Efeitos do estrógeno na força e função muscular também são controversos. Além disso, estrógeno associado a exercícios resistidos não produziu efeito de aumento da massa ou força muscular nos trabalhos publicados até o momento (Rolland *et al.*, 2008).

Hormônio do crescimento e fator de crescimento insulina-símile

Tanto o GH quanto o IGF-1 declinam com a idade e estão entre os prováveis contribuintes para o desenvolvimento da sarcopenia. Reposição de GH diminui a gordura corporal, aumenta a massa magra e melhora o perfil lipídico. O IGF-1 ativa a proliferação e a diferenciação de células satélites, além de aumentar a síntese de proteína nas fibras existentes. Estudos apresentam resultados controversos quanto ao efeito de aumento na força muscular (Borst, 2004). A maioria dos estudos com GH ou IGF-1 utilizou métodos como a densitometria e a bioimpedância para avaliar massa muscular, porém esses métodos não conseguem diferenciar os componentes aquoso (edema) e não aquoso da massa muscular (Borst, 2004).

Testosterona

Os níveis de testosterona declinam lentamente no homem idoso a uma taxa de 1% ao ano. Estudos epidemiológicos sugerem uma relação entre baixos níveis de testosterona no idoso e perda de massa, de força e de função muscular (Borst, 2004). A testosterona provoca aumento no número de células satélites musculares. Quando indicada para indivíduos hipogonádicos ou para idosos com baixos níveis séricos de testosterona, ela aumenta a massa, a força muscular e a síntese proteica.

Deidroepiandrosterona

Os níveis de DHEA, outro hormônio esteroide anabolizante, diminuem consideravelmente com a idade. Apesar de evidências mostrando que a suplementação de DHEA resulte em aumento nos níveis de testosterona na mulher e em aumento de IGF-1 no homem, poucos estudos relatam efeito positivo na massa e na força muscular (Borst, 2004).

Vitamina D e paratormônio

Os níveis de 25(OH) vitamina D diminuem com a idade. Estudo epidemiológico recente evidenciou associação entre a sarcopenia e os baixos níveis de vitamina D, a qual exerce provável efeito no anabolismo muscular (Rolland *et al.*, 2008). Baixos níveis séricos podem influenciar o *turnover* das proteínas musculares a partir da redução da secreção de insulina. Baixos níveis de vitamina D são frequentemente associados à elevação do PTH, porém estudos sugerem que o aumento do PTH é fator independentemente associado à sarcopenia e ao aumento no risco de quedas. O PTH pode modular a função muscular a partir do aumento do cálcio intracelular ou pela indução de uma via pró-inflamatória.

■ Elevados níveis de citocinas

O envelhecimento está associado a aumento gradual e crônico da produção de citocinas pró-inflamatórias (IL-6, TNF- α). Há evidências de que o aumento da massa gordurosa e a diminuição nos níveis de hormônios sexuais circulantes decorrentes do envelhecimento colaborem para isso. A elevação de citocinas constitui um estímulo catabólico e pode estar relacionada com o aumento da quebra das proteínas das fibras musculares. Estudos longitudinais mostram associação entre altos níveis de TNF- α , IL-6 e proteína C reativa (PCR) e risco elevado para diminuição da força muscular (Rolland *et al.*, 2008). O aumento das citocinas estimula a ubiquitina protease, elevando a degradação de proteínas e, além disso, diminui a produção do fator de crescimento insulina-símile (IGF-1), o que constitui um desequilíbrio entre a síntese e a degradação de proteínas musculares. O TNF- α estimula a perda de massa muscular por meio da ativação da via apoptótica.

■ Perda da função neuromuscular

A contribuição neurológica para a sarcopenia ocorre com a perda de neurônios motores-alfa. Esse declínio tem início após a sétima década de vida, com uma perda de cerca de 50% dos neurônios motores-alfa, o que afeta principalmente os membros inferiores. Os neurônios motores remanescentes aumentam o seu território de controle por meio da captura de fibras denervadas. No entanto, o aumento do tamanho das unidades motoras e a redução no número de neurônios-alfa e de unidades motoras resulta em declínio na ativação da coordenação muscular e diminuição da força muscular. Durante o envelhecimento, o número de células satélites e sua habilidade para recrutamento são reduzidos, com maior prejuízo para as fibras tipo II. As células satélites são precursoras miogênicas, as quais podem se diferenciar em novas fibras musculares ou novas células satélites caso sejam ativadas durante o processo

de regeneração.

■ Disfunção mitocondrial

O papel da disfunção mitocondrial na sarcopenia é controverso. A função mitocondrial pode ser afetada pelo dano cumulativo ao DNA mitocondrial do músculo que é observado com o envelhecimento. Esse fato pode resultar em redução da taxa de síntese de proteína muscular e de trifosfato de adenosina (ATP) e, finalmente, na morte das fibras musculares e perda de massa muscular. Contudo, a falta de atividade física desempenharia papel fundamental no início do processo de disfunção mitocondrial. Alguns estudos evidenciam que o exercício físico pode atenuar esse processo (Rolland *et al.*, 2008).

■ Apoptose

Mutações acumuladas no DNA mitocondrial do tecido muscular são associadas a apoptose acelerada dos miócitos, a qual pode ser a via de ligação entre a disfunção mitocondrial e a perda de massa muscular. Estudos recentes sugerem que as fibras tipo II são mais suscetíveis à morte pela via apoptótica. Duas vias apoptóticas têm sido descritas: a caspase-dependente e a caspase-independente. Caspases são grupos de proteases com papel fundamental na apoptose e na morte celular programada. O processo de envelhecimento tem sido associado ao aumento dos níveis de várias caspases. Outros mecanismos – como estresse oxidativo, diminuição de fatores de crescimento e imobilidade – também podem resultar em apoptose pelas duas vias (Rolland *et al.*, 2008).

■ Influência genética

Fatores genéticos são os principais fatores relacionados com a variabilidade da força muscular de um indivíduo. Estudos epidemiológicos genéticos sugerem que entre 36 e 65% da força muscular individual, 57% do desempenho da atividade dos membros inferiores e 34% da habilidade para realizar atividades básicas de vida diária são explicados pela hereditariedade. Sarcopenia e baixo desempenho físico no idoso também estão associados a baixo peso ao nascimento em homens e mulheres, independentemente do peso e da estatura alcançados na idade adulta. Poucos estudos têm investigado genes relacionados com a força muscular. Os genes *GDF-8* (fator de diferenciação ou crescimento 8, também conhecido como miostatina), *CDKN1A* (inibidor de quinase dependente de ciclina 1A) e *MYOD1* (antígeno de diferenciação miogênica 1) estão relacionados com a força dos membros inferiores. Outros genes que fazem parte da via da miostatina como quinase dependente da ciclina 2 (*CDK2*), retinoblastoma 1 (*RB1*) e fator de crescimento insulina-símile 1 (*IGF-1*) também estão relacionados com a força muscular. Polimorfismos nos genes *ACE* (enzima conversora de angiotensina) e *VDR* (receptor de vitamina D) têm sido associados à sarcopenia (Rolland *et al.*, 2008).

Classificação e estágios

Na maioria dos casos é difícil identificar uma causa única como responsável pelo processo de sarcopenia. Contudo, classificá-la como primária ou secundária pode ser útil na prática clínica (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010). A sarcopenia pode ser considerada primária quando não se encontra nenhuma causa identificável, além do próprio envelhecimento. É considerada secundária quando uma ou mais causas são evidentes (Quadro 91.4). Em muitos idosos a causa é multifatorial, tornando muito difícil a classificação da sarcopenia em primária ou secundária.

O estadiamento dessa enfermidade reflete a gravidade da condição. Essa informação pode ser útil na prática clínica, pois pode auxiliar na identificação precoce e no manejo preventivo e terapêutico da sarcopenia. O EWGSOP sugere três estágios para essa condição: pré-sarcopenia, sarcopenia e sarcopenia grave (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010) (Quadro 91.5). A pré-sarcopenia é caracterizada por diminuição da massa muscular, sem impacto na força muscular ou no desempenho físico. Esse estágio pode ser identificado somente por técnicas de medidas precisas da massa muscular em comparação a uma população padrão. O estágio de sarcopenia é caracterizado por diminuição da massa muscular além de diminuição na força muscular ou no desempenho físico. A sarcopenia grave é identificada quando os três critérios estão presentes.

Quadro 91.4 Classificação da sarcopenia segundo o EWGSOP.

Sarcopenia primária	Relacionada com a idade: nenhuma outra causa identificada além do envelhecimento
Sarcopenia secundária	Relacionada com a atividade física: pode resultar de condições como repouso no leito, estilo de vida sedentário ou descondicionamento físico
	Relacionada com doenças: associada a doenças neoplásicas, inflamatórias e endócrinas ou à falência de órgãos (coração, pulmão, fígado, rim e cérebro)
	Relacionada com a nutrição: resultado de ingestão inadequada de calorias e/ou proteínas, doenças gastrintestinais ou que levem à má absorção, além de uso de medicamentos que causem anorexia

Quadro 91.5 Estágios da sarcopenia segundo o EWGSOP.

Estágios	Massa muscular	Força muscular	Desempenho físico
Pré-sarcopenia	↓	—	—
Sarcopenia	↓	↓	↓
Sarcopenia grave	↓	↓	↓

Identificação da sarcopenia em pesquisas e na prática clínica

Os parâmetros para identificação da sarcopenia são a quantidade de músculo e suas funções. As variáveis mensuráveis são a massa, a força e o desempenho físico. Serão apresentados a seguir métodos que podem ser utilizados nas medidas dessas variáveis e sua aplicabilidade na prática clínica e em pesquisas.

■ Massa muscular

Diversos métodos podem ser utilizados para avaliar a massa muscular. Custo, disponibilidade e facilidade de uso podem determinar se os métodos são mais adequados para a prática clínica ou para pesquisa (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010) (Quadro 91.6).

▼ **Métodos de imagem corporal.** Tomografia computadorizada, ressonância magnética nuclear e densitometria de corpo inteiro são os três métodos de imagem utilizados para estimar massa muscular. A tomografia e a ressonância são métodos de muita precisão e são considerados padrão-ouro para estimativa da massa muscular em pesquisa. Custo elevado, baixa disponibilidade e preocupação em relação à radiação limitam a utilização desses métodos de imagem de corpo inteiro na rotina da prática clínica. A densitometria é um método alternativo atrativo para diferenciar gordura, músculo e osso tanto na prática clínica como em pesquisa. Tem custo mais baixo que os anteriores e ainda expõe o paciente a pouca radiação.

▼ **Bioimpedância.** A bioimpedância estima o volume de gordura e a massa muscular do indivíduo. O método tem custo mais baixo que os métodos de imagem corporal e tem, dentre outras características, o fato de ser um recurso portátil e de fácil manuseio, que pode ser utilizado em idosos ambulatoriais ou acamados. Estudos mostram boa correlação entre os dados fornecidos pela bioimpedância e pela ressonância magnética (Janssen *et al.*, 2000). Portanto, o método de bioimpedância pode ser considerado uma alternativa portátil aos métodos de imagem, especialmente a densitometria de corpo inteiro.

Quadro 91.6 Métodos para medidas de massa, força e função muscular, utilizados na prática clínica e em pesquisas segundo o EWGSOP.

Variável	Pesquisa	Prática clínica
Massa muscular	Tomografia, ressonância, densitometria, bioimpedância	Bioimpedância, densitometria, antropometria
Força muscular	Força de preensão, flexão/extensão do joelho, pico de fluxo expiratório	Força de preensão
Desempenho físico	<i>Short Physical Performance Battery</i> , velocidade da marcha, <i>Timed Up and Go Test</i> , <i>Stair</i>	<i>Short Physical Performance Battery</i> , velocidade

▼ **Medidas antropométricas.** Cálculos baseados na circunferência do braço e na espessura de dobras cutâneas têm sido utilizados para estimar a massa muscular em idosos ambulatoriais. A circunferência da panturrilha se relaciona com a massa muscular; essa medida, porém, pode ser atrapalhada pela gordura subcutânea ou pela presença de edema. Portanto, a diminuição da medida da circunferência da panturrilha tem maior correlação com perda de massa muscular em idosos frágeis quando comparados a idosos saudáveis ou obesos. Estudo realizado em mulheres idosas correlacionou medida da circunferência da panturrilha < 31 cm à incapacidade funcional (Rolland *et al.*, 2003). O estudo COMO VAI? (Consórcio Orientado de Mestrado para a Valorização da Atenção ao Idoso, realizado na cidade de Pelotas [RS]) definiu circunferência da panturrilha ≤ 34 cm e ≤ 33 cm, respectivamente para homens e mulheres como as medidas mais acuradas para identificar idosos com baixa massa muscular (Barbosa-Silva *et al.*, 2015).

■ Força muscular

Há poucos métodos validados para se avaliar a força muscular. Embora os membros inferiores sejam mais relevantes que os membros superiores para marcha e atividade física, a força de preensão palmar tem sido amplamente utilizada e apresenta boa correlação com diminuição da força muscular de membros inferiores. Porém, é interessante lembrar que fatores não relacionados com a musculatura, tais como motivação e cognição, podem atrapalhar a avaliação correta da força muscular.

▼ **Força de preensão palmar.** A força isométrica de preensão palmar é fortemente relacionada com a potência muscular dos membros inferiores, com a amplitude de extensão dos joelhos e com a área de secção transversal da musculatura da panturrilha. Força de preensão palmar diminuída é melhor marcador clínico de comprometimento da mobilidade do que baixa massa muscular. Na prática, há uma relação linear entre a força de preensão palmar e a ocorrência de incapacidade nas atividades de vida diária.

▼ **Flexão e extensão do joelho.** A avaliação da força muscular por meio da flexão e extensão do joelho pode ser realizada por diversos equipamentos. Contudo, sua utilização na prática clínica é limitada, uma vez que são necessários equipamentos especiais de custo elevado.

▼ **Pico de fluxo expiratório.** Em idosos sem doença pulmonar, o pico de fluxo expiratório é determinado pela força dos músculos respiratórios. Apesar de ser um método de baixo custo, faltam estudos que o correlacionem com a sarcopenia. Portanto, não é recomendado utilizá-lo como medida isolada.

■ Desempenho físico

Diversos testes amplamente conhecidos podem ser utilizados para avaliar o desempenho físico, incluindo o *Short Physical Performance Battery* (SPPB), a velocidade da marcha, o *Timed Up and Go*

Test (TUGT) e o *Stair Climb Power Test (SCPT)* (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010).

▼ **Short Physical Performance Battery (SPPB).** O SPPB é um instrumento que avalia o desempenho físico por meio de testes de equilíbrio, velocidade da marcha, além de força e resistência dos membros inferiores. Avalia habilidades, como capacidade de permanecer com os pés juntos, lado a lado, com o calcâneo do pé da frente encostado no hálux do pé de trás, e com o calcâneo do pé da frente encostado em todos os dedos do pé de trás. Avalia também tempo que o idoso leva para caminhar 3 metros e tempo gasto para levantar de uma cadeira e retornar à posição sentada após 5 movimentos. Portanto, trata-se de instrumento completo, o qual tem sido recomendado como medida padrão de desempenho físico, tanto em pesquisas quanto na prática clínica (Guralnik *et al.*, 2000).

▼ **Velocidade da marcha.** A velocidade da marcha faz parte do SPPB, mas pode ser utilizada como parâmetro isolado para avaliar desempenho físico, tanto em pesquisas quanto na prática clínica. Nesse teste, é medido o tempo, em segundos e milésimos de segundo, que o indivíduo leva para percorrer 3 ou 4 metros. A velocidade é calculada a partir da média obtida após 3 tentativas. Vários trabalhos mostram que a velocidade da marcha pode ser utilizada para prever ou refletir o estado ou a funcionalidade do indivíduo (Guralnik *et al.*, 2000; Abellan van Kan *et al.*, 2009) (Quadro 91.7).

▼ **Timed Up and Go Test (TUGT).** O TUGT, muito aplicado na avaliação geriátrica ampla, também pode ser utilizado como instrumento de medida do desempenho físico. O teste avalia o tempo que o indivíduo leva para se levantar de uma cadeira, andar 3 metros, retornar e sentar. Esse teste também avalia o equilíbrio dinâmico do indivíduo.

▼ **Stair Climb Power Test (SCPT).** O SCPT tem sido proposto como medida clínica relevante de avaliação de potência muscular dos membros inferiores. Os resultados do SCPT são comparáveis a métodos mais complexos de avaliação da potência muscular das pernas, como a realizada por aparelho de *leg press* pneumático. O teste avalia o tempo que o indivíduo gasta para subir 6 lances de escadas de 12 degraus. Antes de iniciar a avaliação, o indivíduo é orientado a realizá-lo no menor tempo possível.

Definição dos pontos de corte

Os pontos de corte para o diagnóstico de sarcopenia dependem dos métodos utilizados para medir massa, força muscular e desempenho físico, além da população estudada.

A maioria dos estudos populacionais publicados utilizou a densitometria de corpo inteiro para medir a massa muscular esquelética apendicular (MMA), representada pela quantidade de massa magra dos membros superiores e inferiores, e definir o índice de massa muscular (IMM) como $MMA/altura^2$ (kg/m^2). Valor de IMM com dois desvios padrão abaixo da média de uma população de referência jovem tem sido utilizado para definir ponto de corte para sarcopenia. Estudo realizado em 1998 na cidade de Albuquerque, nos EUA, utilizou essa metodologia e definiu como ponto de corte IMM de $7,26 kg/m^2$ para homens e IMM de $5,45 kg/m^2$ para mulheres (Baumgartner *et al.*, 1998). O resultado foi sarcopenia em mais de 50% dos idosos com idade superior a 80 anos, além de significativa associação com incapacidade.

Quadro 91.7 Velocidade da marcha e pontos de corte para riscos e funcionalidade do idoso.

Velocidade da marcha (m/s)	Funcionalidade/risco
> 1,3	Excelente forma física
> 1,0	População idosa saudável
< 1,05	Declínio cognitivo em 5 anos
< 1,0	Hospitalização em 1 ano
< 0,8	Incapacidades na mobilidade e nas atividades da vida diária
< 0,7	Morte, hospitalização, institucionalização e quedas
< 0,65	Morte em 6 meses de pacientes com doença coronariana grave
< 0,6	Declínio cognitivo e funcional, institucionalização
< 0,42	Dependência funcional e incapacidade grave para andar
< 0,2	Idoso extremamente frágil
< 0,1	Institucionalização, idosos com alta dependência

Modificado de Abellan van Kan *et al.*, 2009.

Em estudo realizado com idosos americanos que participaram da terceira pesquisa nacional sobre saúde e nutrição (NHANES III), utilizou-se a bioimpedância como método para definir sarcopenia (Janssen *et al.*, 2000). Nesse estudo, o cálculo do IMM foi feito utilizando-se a massa muscular absoluta – e não a massa muscular esquelética apendicular. Constatou-se que homens com idade superior ou igual a 60 anos com $IMM \leq 8,5 \text{ kg/m}^2$ e mulheres idosas com idade superior ou igual a 60 anos com $IMM \leq 5,75 \text{ kg/m}^2$ tinham 2 e 3 vezes mais probabilidade, respectivamente, de prejuízo funcional e incapacidade quando comparados a idosos com IMM normal.

Outro estudo americano interessante recrutou idosos entre 70 e 79 anos, participantes do estudo *Health ABC*, e avaliou sarcopenia de duas maneiras diferentes (Goodpaster *et al.*, 2001): utilizando o método do cálculo do IMM por meio da densitometria e outro utilizando a massa muscular esquelética apendicular ajustada para a altura e massa gordurosa. No grupo das mulheres idosas, a classificação baseada no segundo método foi mais fortemente associada a prejuízo funcional dos membros inferiores. Como conclusão, os autores sugerem que a massa de gordura também seja incluída na estimativa da sarcopenia em mulheres e idosos com sobrepeso ou obesos.

O estudo SABE (Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento), realizado na cidade de São Paulo, estimou a

massa muscular apendicular utilizando a equação de Lee encontrando como corte para homens $IMM \leq 8,9 \text{ kg/m}^2$ e $IMM \leq 6,37 \text{ kg/m}^2$ para mulheres (Alexandre, 2014a).

Com relação à força muscular, a avaliação da força de preensão palmar por meio de um dinamômetro é o método mais estudado até o momento. Estudo americano publicado em 2001 correlacionou medida da força de preensão palmar ao índice de massa corporal (IMC) para definir os pontos de corte para sarcopenia (Fried *et al.*, 2001). Em homens idosos com $IMC \leq 24 \text{ kg/m}^2$, força de preensão palmar $\leq 29 \text{ kg}$ definiu baixa força muscular, enquanto em homens com $IMC > 28 \text{ kg/m}^2$, o valor definido para baixa força muscular foi força de preensão palmar $\leq 32 \text{ kg}$. O mesmo ajuste foi realizado para as mulheres idosas, sendo que aquelas com $IMC \leq 23 \text{ kg/m}^2$ tinham como ponto de corte força de preensão palmar $\leq 17 \text{ kg}$, enquanto nas mulheres com $IMC > 29 \text{ kg/m}^2$ o corte encontrado foi $\leq 21 \text{ kg}$.

O estudo SABE, em publicação de 2014, definiu cortes de baixa força muscular de acordo com o IMC para a população idosa da cidade de São Paulo (Alexandre, 2014a) (Quadro 91.8).

Na avaliação do desempenho físico, os métodos mais estudados são a utilização da pontuação do SPPB e a velocidade da marcha. A velocidade da marcha isoladamente tem sido método cada vez mais estudado devido a sua praticidade e aplicabilidade clínica. Velocidade da marcha $\leq 0,8 \text{ m/s}$ vem sendo utilizada como corte para definir baixo desempenho físico. O EWGSOP sugere algoritmo utilizando a velocidade da marcha como a maneira mais fácil e prática para se iniciar o rastreamento do indivíduo com risco para sarcopenia (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010) (Figura 91.4).

Quadro 91.8 Comparação entre os pontos de cortes encontrados para força de preensão palmar nos estudos Cardiovascular Health e SABE.

Cardiovascular Health			
Homens		Mulheres	
IMC kg/m^2	FPP (kg)	IMC kg/m^2	FPP (kg)
≤ 24	≤ 29	≤ 23	≤ 17
24,1 a 26	≤ 30	23,1 a 26	$\leq 17,3$
26,1 a 28	≤ 30	26,1 a 29	≤ 18
> 28	≤ 32	> 29	≤ 21
SABE			
Homens		Mulheres	
IMC kg/m^2	FPP (kg)	IMC kg/m^2	FPP (kg)

< 23,12	≤ 21	< 23,8	≤ 14
23,12 a 25,5	≤ 25,5	23,8 a 27,05	≤ 15
25,6 a 28,08	≤ 30	27,0 a 30,83	≤ 15
> 28,08	≤ 27	> 30,83	≤ 15

IMC: índice de massa corporal; FPP: força de preensão palmar.

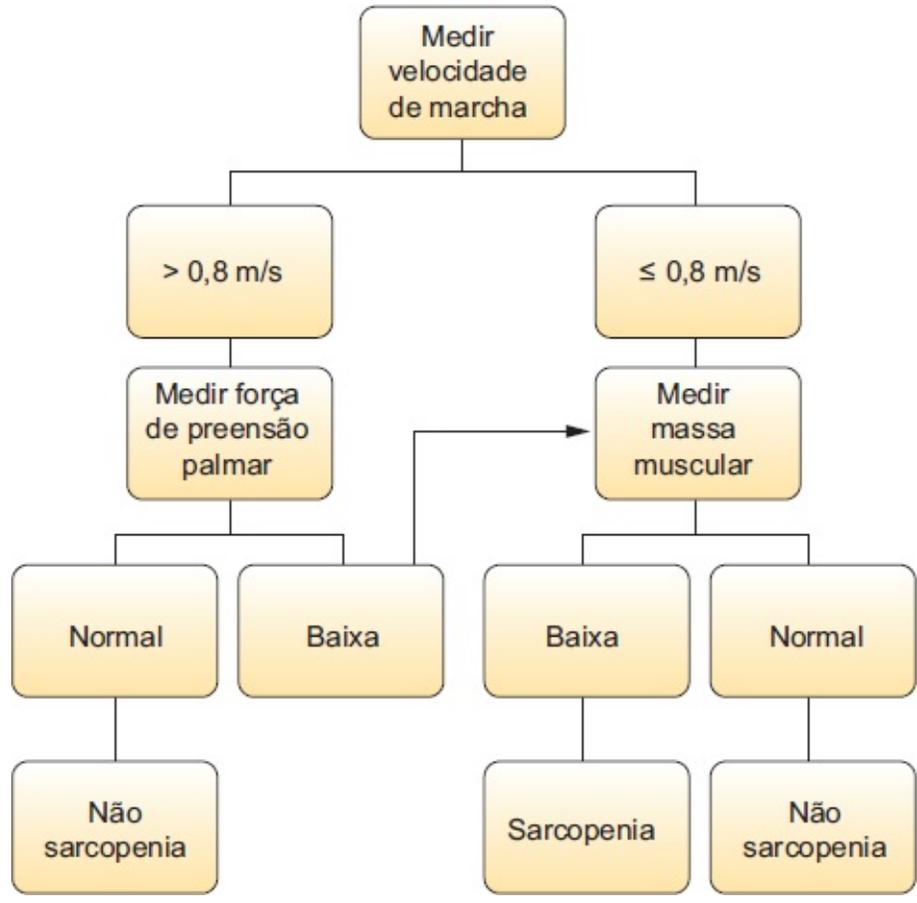


Figura 91.4 Algoritmo sugerido pelo EWGSOP para rastreamento de sarcopenia com base na medida da velocidade da marcha.

Questionário

Recentemente, um questionário com 5 perguntas simples foi desenvolvido para auxiliar no rastreamento da sarcopenia (Malmstrom e Morley, 2013). O objetivo do SARC-F é facilitar a identificação da sarcopenia na prática clínica. Os componentes avaliados pelo SARC-F são força, caminhada, levantar da cadeira, subir escada e quedas. O SARC-F tem pontuação que varia de 0 a 10. Pontuação ≥ 4 é preditiva de sarcopenia. A escala foi traduzida para o português em 2015, por Barbosa-Silva *et al.*, com a participação do autor que desenvolveu o instrumento (Malmstrom) e aguarda nos próximos meses publicação da validação (Quadro 91.9).

Quadro 91.9 Questionário SARC-F para rastreamento da sarcopenia.

Componentes	Perguntas	Pontuação
<i>Strength</i> (força)	0 quanto de dificuldade você tem para levantar e carregar 5 kg?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muita, ou não consegue = 2
<i>Assistance in walking</i> (ajuda para caminhar)	0 quanto de dificuldade você tem para atravessar um cômodo?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muita, usa apoios; ou incapaz = 2
<i>Rise from a chair</i> (levantar da cadeira)	0 quanto de dificuldade você tem para levantar de uma cama ou cadeira?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muita ou não consegue sem ajuda = 2
<i>Climb stairs</i> (subir escadas)	0 quanto de dificuldade você tem para subir um lance de escadas de 10 degraus?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muita ou não consegue = 2
<i>Falls</i> (quedas)	Quantas vezes você caiu no último ano?	Nenhuma = 0 1 a 3 quedas = 1 4 ou mais quedas = 2

Diagnóstico de sarcopenia: pontuação ≥ 4 . A versão traduzida para o português foi gentilmente cedida pelo Dr. Thiago Gonzalez Barbosa-Silva.

Sarcopenia e outras condições

A sarcopenia é encontrada em outras síndromes que cursam com grande perda de massa muscular. A diferenciação entre essas síndromes é importante para que se identifique a abordagem diagnóstica e terapêutica apropriada para cada condição.

■ Caquexia

Termo proveniente do grego *cac* (ruim) + *hexis* (condição), a caquexia é uma condição clínica em que o idoso com doenças sistêmicas graves, como câncer, insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva e doença renal em estágio terminal, apresenta intensa perda de peso. Tem sido definida como uma síndrome metabólica complexa associada a uma doença subjacente e caracterizada por perda muscular, com ou sem perda de gordura. A caquexia é frequentemente associada a inflamação, resistência à insulina, anorexia e quebra das proteínas musculares. Portanto, muitos indivíduos caquéticos são também sarcopênicos. Todavia, muitos indivíduos sarcopênicos não são considerados caquéticos. Dessa maneira, a sarcopenia é um dos elementos da definição proposta para a caquexia (Muscaritoli *et al.*, 2010).

■ Fragilidade

Fragilidade é uma síndrome biológica de diminuição da capacidade de reserva homeostática do organismo e de resistência aos estressores, que resulta em declínios cumulativos em múltiplos sistemas fisiológicos, causando aumento da vulnerabilidade e de eventos adversos como quedas, hospitalização, institucionalização e morte. Fried *et al.*, em 2001, desenvolveram uma definição fenotípica de fragilidade baseada em cinco aspectos físicos (Quadro 91.10). A presença de três ou mais características é necessária para o diagnóstico de fragilidade. A fragilidade e a sarcopenia se sobrepõem. Muitos idosos frágeis mostram-se sarcopênicos e alguns idosos com sarcopenia são também considerados frágeis. O conceito geral de fragilidade, contudo, deve considerar não somente o aspecto físico, mas também aspectos psicológicos, como a função cognitiva, e aspectos sociais e ambientais.

Quadro 91.10 Critérios diagnósticos para fragilidade, segundo Fried *et al.* (2001).

Parâmetro clínico	Condição
Perda involuntária de peso	≥ 4,5 kg ou ≥ 5% do peso corporal no último ano
Exaustão/fadiga	Relato do paciente avaliado por 2 questões da escala CES-D (Center for Epidemiological Studies-Depression)
Fraqueza	Força de prensão (< 20%) por meio de dinamômetro
Velocidade da marcha	Velocidade caminhada 5 m (20% mais lenta)
Baixa atividade física	kcal/semana (< 20%) avaliado pelo questionário MLTA (<i>Minnesota Leisure Time Physical Activity</i>)

Diagnóstico de fragilidade: 3 ou mais critérios; diagnóstico de pré-frágil: 1 ou 2 critérios.

■ Obesidade sarcopênica

A obesidade sarcopênica é uma condição clínica caracterizada por sarcopenia e obesidade. Em

condições como câncer, artrite reumatoide e o próprio envelhecimento, a massa magra é perdida, e a massa gorda pode estar preservada ou aumentada. A fraqueza muscular no idoso sempre foi uma condição atribuída somente à perda de massa muscular ocorrida durante o processo de envelhecimento. Contudo, pesquisas recentes mostram que mudanças na composição da musculatura também são importantes e infiltração de gordura dentro do músculo (mioesteatose) diminui a qualidade muscular e o desempenho físico (Stenholm *et al.*, 2008). É interessante registrar que a gordura intramiocelular e a gordura visceral aumentam com o avançar da idade, enquanto a gordura subcutânea diminui.

■ Osteoporose

A prevalência de sarcopenia, osteopenia e osteoporose sabidamente aumenta com a idade. Estudo britânico utilizando medidas densitométricas evidenciou que uma a cada três mulheres com idade superior a 70 anos apresentava sarcopenia, uma a cada duas tinha osteopenia e uma a cada dez tinha osteoporose. Estudos anteriores mostraram associação entre força muscular do quadríceps e densidade mineral óssea do quadril. Além disso, o estudo *Health ABC* demonstrou que massa muscular diminuída e massa gordurosa aumentada contribuíram de maneira independente para reduzir os níveis de densidade mineral óssea em alguns sítios (Taaffe *et al.*, 2001). Portanto, manter ou aumentar a massa magra pode auxiliar a preservar a densidade mineral óssea dos idosos.

Tratamento

A abordagem terapêutica atual da sarcopenia baseia-se em intervenções não farmacológicas e farmacológicas. Estudos sugerem que a sarcopenia seja uma causa potencialmente reversível de incapacidade e que pode haver benefícios caso as intervenções sejam realizadas, especialmente, nos estágios mais precoces (Borst, 2004; Zacker, 2006; Sayer *et al.*, 2013; Morley *et al.*, 2014).

■ Intervenções não farmacológicas

Exercício físico e ingestão nutricional adequada são, atualmente, as intervenções mais efetivas para o tratamento da sarcopenia.

Exercício físico

Exercício físico em qualquer faixa etária requer potência, força e resistência muscular. Potência é a capacidade de gerar força elevada no menor tempo possível, como a força necessária para um salto. Força, por outro lado, é a capacidade de gerar a maior força possível sem se preocupar com o tempo, como levantar um objeto pesado. Resistência é a energia gerada para manter o exercício físico.

Apesar das dificuldades e limites para manter a musculatura do idoso, diversos esquemas de exercícios têm se mostrado eficazes para prevenir ou reverter aspectos da sarcopenia. O treinamento progressivo de exercícios resistidos em idosos melhora significativamente a força muscular, velocidade

da marcha e habilidade para subir escadas. Para idosos obesos, a melhor estratégia para reduzir a limitação funcional e a resistência insulínica foi a combinação de exercícios resistidos e exercícios aeróbicos. O estudo LIFE evidenciou diminuição de incapacidade em idosos submetidos a programa de treinamento físico que incluiu exercícios resistidos, aeróbicos e de flexibilidade (Pahor *et al.*, 2014).

Recomenda-se que os idosos iniciem o treinamento com exercícios resistidos de baixa velocidade (para força), 2 vezes/semana, em dias não consecutivos, por 4 semanas (Peterson *et al.*, 2010). Devem iniciar com 30 a 50% da carga de uma repetição máxima (RM), e progredir para 80% com dez a quinze repetições. Recomenda-se iniciar com uma série e então progredir até três séries, com um a três minutos de repouso entre elas. Deve-se iniciar os exercícios pelos grandes grupos musculares e depois trabalhar com os grupos menores (Quadro 91.11). Em seguida, deve-se progredir para exercícios resistidos de alta velocidade (para potência), 2 vezes/semana, em dias não consecutivos. Pode-se ainda inserir treinamento aeróbico nos dias em que não sejam realizados exercícios para força e potência muscular. É importante que os programas de treinamento para idosos iniciem-se com exercícios leves e que a progressão para os exercícios mais intensos seja feita lentamente, respeitando-se o limite de cada indivíduo (Porter, 2000).

Quadro 91.11 Programa de treinamento de exercícios resistidos recomendados para idosos.

Série	Orientação
Número de exercícios	8 a 10 (principais músculos)
Repetições	8 a 15 movimentos
Set	Mínimo 1, recomendado 2 a 3
Intensidade	Iniciar com 30% 1RM, recomendado 50 a 80% 1RM
Intervalo	1 a 2 min entre cada set
Frequência	Mínimo 1 vez/semana, recomendado 2 a 3 vezes/semana

RM: repetição máxima.

Concluindo, é importante reconhecer que a sarcopenia pode ser prevenida, retardada ou parcialmente revertida por meio de programas de treinamento para melhora da força, potência e resistência muscular.

Nutrição

Estudos recentes mostram que a falta de proteína em quantidade adequada na dieta e a falta de resposta anabólica a sua ingestão são mecanismos envolvidos na sarcopenia (Paddon-Jones e Rasmussen, 2009). A razão para a suplementação de proteína na dieta tem base na hipótese de que isso estimularia a síntese de proteína muscular. Estudos têm demonstrado que suplementação de quantidade moderada de aminoácidos

essenciais estimula a síntese proteica em pessoas idosas. Alguns estudos não evidenciaram melhora do anabolismo proteico em idosos suplementados com aminoácidos não essenciais.

Alimentos ricos em proteína, como a do soro do leite (rica em leucina) ou suplementos nutricionais por via oral podem ser um meio prático e de baixo custo para adicionar fornecimento de proteína. Atualmente, há grande discussão sobre qual seria a quantidade ideal de ingesta proteica para minimizar ou reverter o processo de sarcopenia. A maioria dos autores é unânime em dizer que a ingesta deve ser maior do que o 0,8 g/kg de peso por dia recomendado para os adultos. Atualmente, recomenda-se ingerir entre 1,2 e 1,5 g/kg de peso por dia para prevenir e tratar a sarcopenia (Borst, 2004; Paddon-Jones e Rasmussen, 2009; Morley *et al.*, 2010). É importante considerar não somente a quantidade de proteína ingerida, mas também o horário de consumo ao longo do dia. A distribuição igualitária da quantidade de proteína entre as três principais refeições (café da manhã, almoço e jantar) pode produzir síntese máxima de proteína e com isso, maior resposta anabólica (Paddon-Jones e Rasmussen, 2009).

Diversos estudos mostram que fornecimento de suplemento nutricional enriquecido com aminoácidos essenciais pode melhorar massa, força e função muscular mesmo sem realização de exercícios (Campbell *et al.*, 2001; Borst, 2004; Paddon-Jones e Rasmussen, 2009; Morley *et al.*, 2010). Contudo, os resultados são melhores quando os exercícios são combinados à suplementação nutricional comparado a ambos isoladamente. Um metabólito do aminoácido essencial leucina, conhecido como HMB (t-hidroxi - metilbutirato), tem se mostrado promissor como suplemento nutricional. Acredita-se que aumente a taxa de síntese proteica e reduza a quebra de proteínas. Combinação de suplemento de HMB com programa de treinamento de exercícios resistidos aumentou a massa muscular e diminuiu o tecido gorduroso em idosos quando comparado ao grupo placebo. Suplementação de proteína ingerida imediatamente após o exercício apresentou melhores efeitos na massa muscular quando comparada à suplementação ingerida 2 h após o término do treinamento.

■ Intervenções farmacológicas

Até o momento nenhum medicamento foi especificamente desenvolvido para tratar a sarcopenia. Todavia, alguns medicamentos já existentes – e outros em pesquisa – apresentam potencial para prevenir e tratar a sarcopenia.

Testosterona

Cerca de 20% dos homens acima dos 60 anos de idade e 50% dos homens acima dos 80 anos de idade são considerados hipogonádicos utilizando-se como critério níveis de testosterona total dois desvios padrão abaixo da média para adultos jovens saudáveis. A literatura mostra resultados inconclusivos e conflitantes acerca da efetividade da terapia de reposição da testosterona no aumento da massa e da força muscular do idoso (Bhasin e Buckwalter, 2001). Diversos estudos com reposição de testosterona em idosos saudáveis mostram que há pequeno aumento da massa muscular, porém, muitos deles não evidenciam melhora na força muscular. Nos poucos estudos mostrando aumento da força muscular, a magnitude dessa melhora foi bem inferior àquela conseguida por meio dos exercícios resistidos. Além

disso, o efeito anabólico da testosterona na massa e na força muscular do idoso parece ser inferior ao obtido em indivíduos jovens. Contudo, a reposição de altas doses de testosterona em idosos hipogonádicos aumentou a força muscular e melhorou desempenho físico desses pacientes. A testosterona aumenta a massa e a força muscular por meio de estímulo na produção de células satélites, assim como na síntese de proteína muscular. Ainda faltam, entretanto, evidências para que a reposição de testosterona seja recomendada no tratamento da sarcopenia. Em sarcopênicos hipogonádicos, deve-se sempre considerar a relação risco/benefício. É necessário monitorar possíveis efeitos adversos associados à terapia de reposição da testosterona, sendo os mais frequentes elevação do hematócrito e do PSA (antígeno prostático específico). A reposição de testosterona pode ser realizada pelas vias transdérmica ou injetável. O gel de propionato de testosterona a 1% é utilizado na dose de 5 g por dia, enquanto o undecanoato de testosterona 1.000 mg administrado trimestralmente é injetável, com maior comodidade posológica e com menos efeitos adversos quando comparado às aplicações de cipionato e enantato de testosterona a cada 2 ou 3 semanas.

Deidroepiandrosterona

Os níveis de DHEA sofrem declínio com o envelhecimento. Baixos níveis de DHEA foram associados à diminuição da massa e da força muscular, no entanto, até o presente momento, os estudos com reposição de DHEA, na dose de 50 a 100 mg/dia, tanto em homens quanto em mulheres idosas falharam em mostrar aumento da massa e da força muscular.

Nandrolona

O decanoato de nandrolona é um esteroide anabolizante injetável, de baixo custo, disponível nas doses de 25 mg ou 50 mg por ampola. Estudo realizado com administração de 50 mg por via intramuscular, a cada 3 semanas, em mulheres idosas com osteoporose por período de 2 anos evidenciou, além de diminuição das fraturas, aumento da massa muscular (Frisoli *et al.*, 2005). Estudos com administração de nandrolona em pacientes portadores de síndrome da imunodeficiência adquirida e doença pulmonar obstrutiva crônica aumentaram a função muscular desses pacientes. Contudo, mais estudos são necessários para se recomendar a utilização da nandrolona na sarcopenia.

Estrógeno e tibolona

Revisão recente dos efeitos do uso de terapia de reposição estrogênica e da tibolona na composição corporal e na força muscular de mulheres pós-menopausa evidenciou aumento da força muscular, mas somente a tibolona (esteroide sintético com atividade estrogênica, androgênica e progestogênica) aumentou massa magra e diminuiu massa gordurosa. Entretanto, nenhum estudo confirmou esses benefícios na população idosa, não sendo recomendado atualmente no tratamento da sarcopenia.

Hormônio do crescimento

A reposição de GH aumenta massa e força muscular em indivíduos jovens com hipopituitarismo. Nos idosos, que frequentemente têm menores níveis séricos de GH, a maioria dos estudos mostra que suplementação do hormônio pode aumentar a massa muscular sem, no entanto, aumentar a força muscular. Revisão sistemática recente mostrou que a terapia de suplementação de GH por período médio de 27 semanas em 220 idosos saudáveis resultou em aumento da massa muscular e diminuição da gordura corporal sem, no entanto, aumentar a força muscular. Porém, a suplementação de GH nessa população provocou maior frequência de efeitos adversos como edema, síndrome do túnel do carpo, artralgia e alterações glicêmicas. Atualmente, não há evidências suficientes para recomendar a terapia de suplementação de GH no tratamento da sarcopenia.

Vitamina D

Suplementação de 800 UI de vitamina D por dia reduz o risco de fratura de quadril e qualquer outra fratura não vertebral, além de diminuir o risco de quedas no idoso. O mecanismo responsável pode ser o aumento da força muscular. Atrofia muscular, predominantemente de fibras tipo II, foi evidenciada em análise histológica de idosos com deficiência de vitamina D. Baixos níveis de vitamina D – em geral menos de 30 ng/ml de 25(OH) vitamina D – foram associados à diminuição da massa e força muscular em alguns estudos. Reposição de vitamina D em idosos com baixos níveis séricos melhorou força muscular e desempenho físico em publicação que revisou diversos trabalhos que correlacionavam deficiência de vitamina D com manifestações da musculatura esquelética (Visser *et al.*, 2003). O papel da vitamina D na prevenção da sarcopenia permanece incerto e a dose a ser repostada em pacientes com deficiência é muito variável. Entretanto, na prática as doses de reposição costumam ser muito maiores do que as 800 UI diárias utilizadas para reduzir risco de fratura e quedas no idoso.

Creatina

A suplementação com creatina pode aumentar a síntese de massa muscular em razão da elevação da creatina e fosfocreatina intramuscular, porém, poucos estudos com a população idosa mostram resultados conflitantes (Candow e Chilibeck, 2007). Portanto, até o momento, não deve ser recomendada na prevenção ou no tratamento da sarcopenia.

Inibidores da enzima conversora de angiotensina

Evidências recentes sugerem que os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) podem ter papel importante na prevenção da sarcopenia (Onder *et al.*, 2002). A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona pode estar envolvida na progressão da sarcopenia. Infusão de angiotensina II em ratos resulta em atrofia muscular. Os IECA reduzem o nível de angiotensina II nos vasos das células musculares, e a angiotensina II pode ser um fator de risco para sarcopenia por meio do aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias. A diminuição nos marcadores inflamatórios pelos IECA pode melhorar a microcirculação endotelial e, conseqüentemente, diminuir a perda muscular.

■ Perspectivas futuras

Novas opções terapêuticas estão sendo estudadas e testadas com o objetivo de prevenir ou tratar sarcopenia no idoso. É pouco provável que um único medicamento consiga preveni-la ou tratá-la isoladamente, mas a estratégia terapêutica do futuro certamente incluirá medicamentos que, em combinação com o exercício e a nutrição, apresentarão melhores respostas do que as conseguidas até o momento.

Moduladores androgênicos

Novos moduladores androgênicos sintéticos como o 7-metil-19-nortestosterona (MENT ou trestolona) são potenciais alternativas à testosterona, mas não há ainda estudos randomizados com esses moduladores. Eles apresentam efeito anabólico no osso e no músculo de ratos e podem ter menos efeito na próstata quando comparados à testosterona. Outra perspectiva terapêutica são os moduladores seletivos de receptores androgênicos (SARM). Um dos SARM mais estudados é a ostarina. Estudo recente demonstrou que idosos saudáveis que ingeriram ostarina apresentaram aumento da massa e da potência muscular (Li *et al.*, 2007). Os SARM têm o mesmo efeito anabólico no tecido muscular que a testosterona, mas sem os efeitos adversos apresentados pela terapia de reposição com a testosterona.

Estimuladores do eixo GH/IGF-1

Estratégias alternativas para estimular o eixo GH/IGF-1, como a administração de hormônio liberador de GH (GHRH) e do complexo IGF-1 associado à proteína ligadora (IGFBP-3) parecem promissoras. A proteína da família dos supressores de sinalização da citocina SOC-2 tem sido descrita como a principal moduladora da ação do GH. Essa proteína tem propriedade de inibir a produção de citocinas; portanto, estudar o sistema de proteínas SOC pode oferecer uma nova perspectiva na terapêutica da sarcopenia.

Antagonistas da miostatina

A miostatina é um inibidor natural do crescimento muscular recentemente descoberto. Diversos estudos mostram correlação negativa entre a expressão da miostatina e a massa muscular (Siriatt *et al.*, 2007). Antagonismo da miostatina aumentou a regeneração do tecido muscular em ratos idosos devido ao aumento da proliferação de células satélites. O tabagismo prejudica a síntese de proteína muscular e aumenta a expressão da miostatina em humanos. Antagonistas da miostatina como a folistatina ou caveolina-3 podem, no futuro, desempenhar papel importante no tratamento da sarcopenia.

Pesquisas em sarcopenia

Devido à falta de pesquisas com metodologia adequada para o estudo da sarcopenia, é interessante que se comentem alguns aspectos importantes no momento em que se idealiza um projeto de pesquisa na área.

Vários fatores demográficos, biológicos, clínicos e comportamentais podem influenciar – de modo positivo ou não – o processo da sarcopenia. Portanto, devem ser considerados na montagem do projeto e na análise do estudo para que se evitem vieses (Figura 91.5). Também é importante padronizar a análise dos desfechos a serem avaliados nos estudos para que seja possível uniformizar e comparar dados de todos os continentes. O ESWGOP recomenda que, principalmente, nos estudos de intervenção sejam avaliados desfechos primários e secundários (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010) (Figura 91.6).

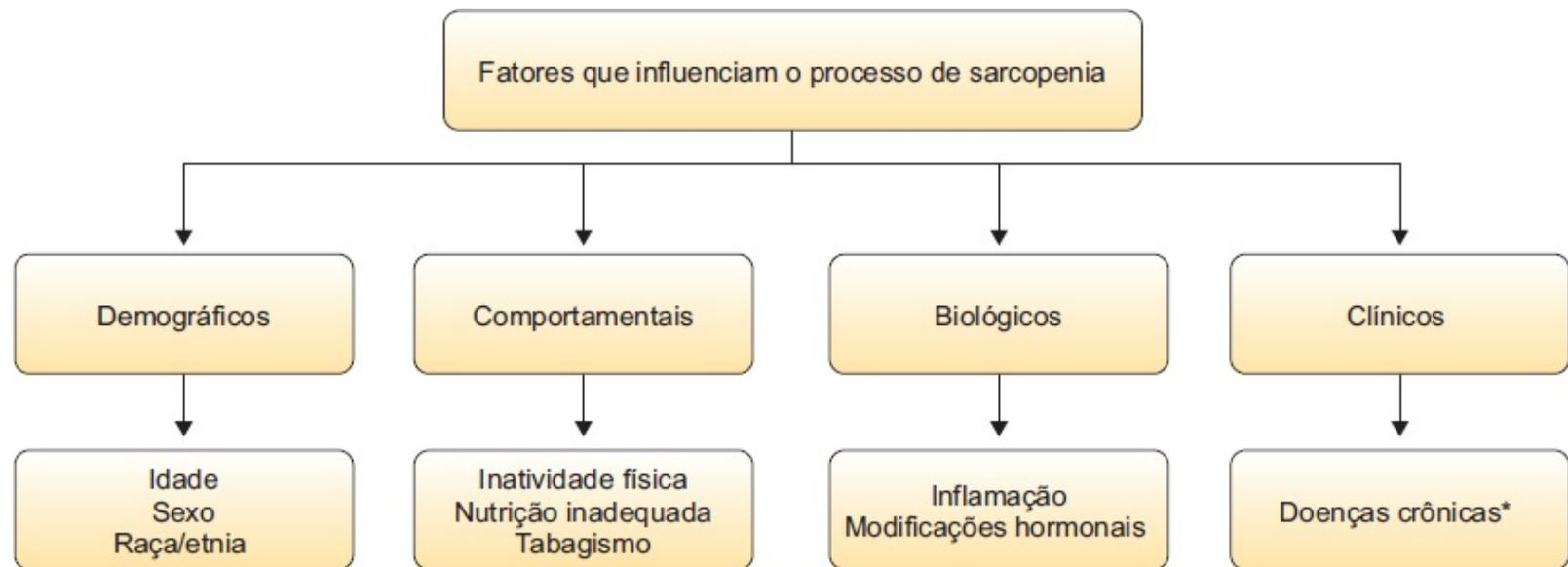


Figura 91.5 Fatores que devem ser considerados nas pesquisas em sarcopenia. *Anemia, osteoartrite, AIDS, câncer, diabetes, insuficiência renal, insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica, síndrome metabólica, doenças neurológicas.

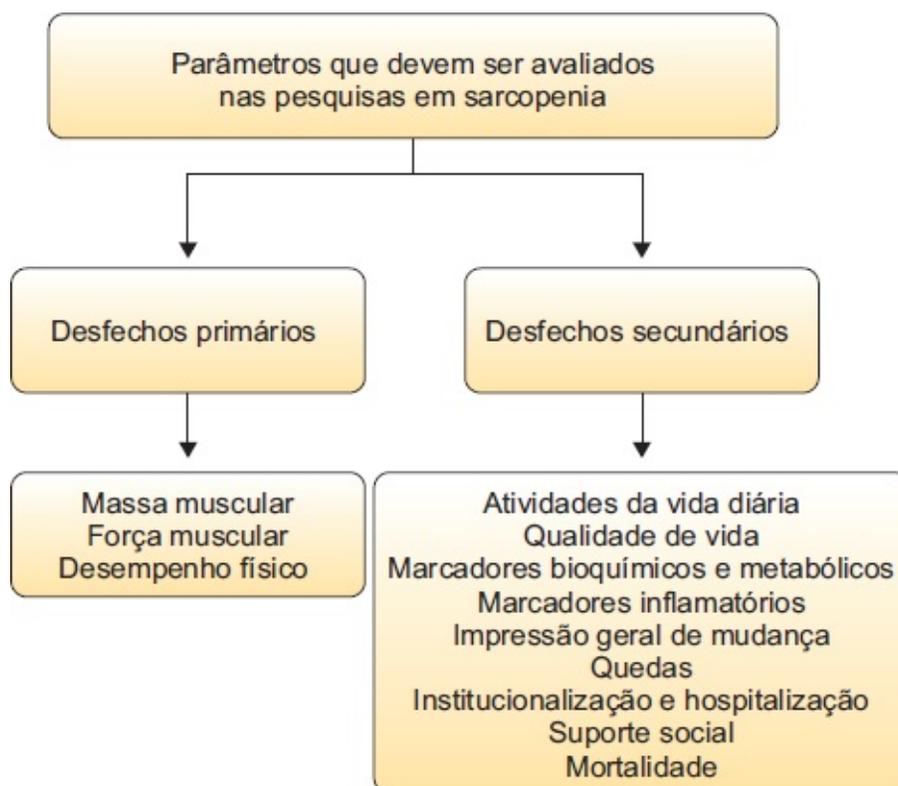


Figura 91.6 Desfechos a serem avaliados nas pesquisas em sarcopenia.

Considerações finais

Sarcopenia é uma condição multifatorial complexa, e seu entendimento é um desafio para todos que trabalham na área da Geriatria e Gerontologia. Aprimorar os conhecimentos no assunto significa melhorar significativamente a saúde e a qualidade de vida dos idosos, reduzindo, principalmente, as incapacidades físicas. Apesar de todos os esforços e avanços nas pesquisas, ainda falta consenso em aspectos como definição clínica, utilização de métodos diagnósticos, rastreamento e modalidades de tratamento da sarcopenia. Pesquisas futuras podem trazer novidades e alterar, consideravelmente, o modo atual de se diagnosticar e tratar a sarcopenia.

Bibliografia

- Abellan van Kan G, Rolland Y, Andrieu S, Bauer J, Beauchet O, Bonnefoy M *et al.* Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people an International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force. *J Nutr Health Aging.* 2009; 13(10):881-9.
- Alexandre TS, Duarte YAO, Santos JLF, Wong R, Lebrão ML. Prevalence and associated factors of sarcopenia among elderly in Brazil: findings from the SABE study. *J Nutr Health Aging.* 2014a; 18(3):284-90.
- Alexandre TS, Duarte YAO, Santos JLF, Wong R, Lebrão ML. Sarcopenia according to the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) versus dynapenia as a risk factor for disability in the elderly. *J Nutr Health Aging.* 2014b; 18(8):751-6.
- Barbosa-Silva TG, Bielemann RM, Gonzalez MG, Menezes AMB. Prevalence of sarcopenia among community-dwelling elderly of a medium-sized South American city: results of the Study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2015; doi: 10.1007/jcsm.12049.
- Bauer JM, Sieber CC. Sarcopenia and frailty: a clinician's controversial point of view. *Exp Gerontol.* 2008; 43:674-8.
- Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR *et al.* Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol.* 1998; 147(8):755-63.
- Bhasin S, Buckwalter JG. Testosterone supplementation in older men: a rational idea whose time has not yet come. *J Androl.* 2001; 22(5):718-31.
- Borst SE. Interventions for sarcopenia and muscle weakness in older people. Systematic Review. *Age Ageing.* 2004; 33(6):548-55.
- Campbell WW, Trappe TA, Wolfe RR, Evans WJ. The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001; 56(6):M373-80.
- Candow DG, Chilibeck PD. Effect of creatine supplementation during resistance training on muscle accretion in the elderly. *J Nutr Health Aging.* 2007; 11(2):185-8.
- Cederholm T, Morley JE. Sarcopenia: the new definitions. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2015; 18:1-4.
- Cesari M, Pahor M. Target population for clinical trials on sarcopenia. *J Nutr Health Aging.* 2008; 12(7):470-8.
- Clark BC, Manini TM. Sarcopenia ≠ dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008; 63:829-34.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F *et al.* Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing.* 2010; 39(4):412-23.
- Cruz-Jentoft AJ, Landi F. Sarcopenia. *Clinical Medicine.* 2014; 14(2):183-6.
- Deschenes MR. Effects of aging on muscle fibre type and size. *Sports Med.* 2004; 34(12):809-24.

- Doherty TJ. Invited review: aging and sarcopenia. *J Appl Physiol.* 2003; 95(4):1717-27.
- Evans WJ. Protein nutrition, exercise and aging. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23(6):601S-09S.
- Fielding RA, Vella B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB *et al.* Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International Working Group on Sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc.* 2011; 12:249-56.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J *et al.* Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001; 56:M146-56.
- Frisoli A Jr, Chaves PH, Pinheiro MM, Szejnfeld VL. The effect of nandrolone decanoate on bone mineral density, muscle mass, and hemoglobin levels in elderly women with osteoporosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005; 60(5):648-53.
- Goodpaster BH, Carlson CL, Visser M, Kelley DE, Scherzinger A, Harris TB *et al.* Attenuation of skeletal muscle and strength in the elderly: The Health ABC Study. *J Appl Physiol.* 2001; 90:2157-65.
- Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF, Leveille SG, Markides KS, Ostir GV *et al.* Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000; 55(4):M221-31.
- Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME, Kuchel GA. Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *J Am Geriatr Soc.* 2007; 55(5):780-91.
- Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol.* 2000; 89:465-71.
- Janssen HC, Samson MM, Verhaar HJ. Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75(4):611-5.
- Landi F, Martone AN, Calvani R, Marzetti E. Sarcopenia risk screening tool: a new strategy for clinical practice. *J Am Med Dir Assoc.* 2014; 15(9):613-4.
- Laurentani F, Russo C, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Di Iorio A *et al.* Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol.* 2003; 95:1851-60.
- Li JJ, Sutton JC, Nirschl A, Zou Y, Wang H, Sun C *et al.* Discovery of potent and muscle selective androgen receptor modulators through scaffold modifications. *J Med Chem.* 2007; 50(13):3015-25.
- Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc.* 2013; 14:531-2.
- Marcell TJ. Sarcopenia: causes, consequences, and preventions. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003; 58(10):M911-6.
- Morley JE. Sarcopenia: diagnosis and treatment. *J Nutr Health Aging.* 2008; 12:452-6.
- Morley JE, Anker SD, von Haehling S. Prevalence, incidence, and clinical impact of sarcopenia: facts, numbers, and epidemiology – update 2014. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2014; 5:253-9.
- Morley JE, Argiles JM, Evans WJ, Bhasin S, Cella D, Deutz NE *et al.* Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc.* 2010; 11(6):391-6.
- Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R, Mayer J, Nair KS. Sarcopenia. *J Lab Clin Med.* 2001; 137:231-43.
- Morley JE, Malmstrom TK. Can sarcopenia be diagnosed without measurements? *Eur Geriatr Med.* 2014; 5:291-3.
- Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G *et al.* Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia–anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. *Clin Nutr.* 2010; 29:154-9.
- Onder G, Penninx BW, Balkrishnan R, Fried LP, Chaves PH, Williamson J *et al.* Relation between use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and muscle strength and physical function in older women: an observational study. *Lancet.* 2002; 359(9310):926-30.

- Paddon-Jones D, Rasmussen BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009; 12(1):1562S-6S.
- Pahor M, Guralnik JM, Ambrosius WT, Blair S, Bonds DE, Church TS *et al*. Effect of structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults: the LIFE study randomized clinical trial. *JAMA*. 2014; 311(23):2387-96.
- Peterson MD, Rhea MR, Gordon PM. Resistance exercise for muscular strength in older adults: a meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2010; 9(3):226-37.
- Porter MM. Resistance training recommendations for older adults. *Top Geriatr Rehabil*. 2000; 15(3):60-9.
- Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, Morley JE, Cesari M, Onder G *et al*. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging*. 2008; 12:433-50.
- Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cournot M, Nourhashémi F, Reynish W, Rivière D *et al*. Sarcopenia, calf circumference, and physical function of elderly women: a cross sectional study. *J Am Geriatr Soc*. 2003; 51 (8):1120-4.
- Rosenberg IH. Summary comments: epidemiological and methodological problems in determining nutritional status of older persons. *Am J Clin Nutr*. 1989; 50:231-3.
- Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr*. 1997; 127: 990S-1S.
- Roubenoff R. Sarcopenia and its implications for the elderly. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 53(3):40S-7S.
- Sayer AA, Robinson SM, Patel HP, Shavlakadze T, Cooper C, Grounds MD. New horizons in the pathogenesis, diagnosis and management of sarcopenia. *Age and Ageing*. 2013; 42:145-50.
- Sayer AA, Syddall HE, Gilbody HJ, Dennison EM, Cooper C. Does sarcopenia originate in early life? Findings from the Hertfordshire cohort study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004; 59(9):M930-4.
- Sayer AA, Syddall HE, Martin H, Patel H, Baylis D, Cooper C. The developmental origins of sarcopenia. *J Nutr Health Aging*. 2008; 12:427-32.
- Siriatt V, Salerno MS, Berry C, Nicholas G, Bower R, Kambadur R *et al*. Antagonism of myostatin enhances muscle regeneration during sarcopenia. *Mol Ther*. 2007; 15(8):1463-70.
- Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008; 11:693-700.
- Taaffe DR, Cauley JA, Danielson M, Nevitt MC, Lang TF, Bauer DC *et al*. Race and sex effects on the association between muscle strength, soft tissue, and bone mineral density in healthy elders: The Health, Aging, and Body Composition Study. *J Bone Miner Res*. 2001; 16(7):207-12.
- Thompson DD. Aging and sarcopenia. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2007; 7:344-5.
- Topinkova E. Aging, disability and frailty. *Ann Nutr Metab*. 2008; 526-11.
- Visser M, Deeg DJ, Lips P. Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88(12):5766-72.
- Zacker RJ. Health-related implications and management of sarcopenia. *JAAPA*. 2006; 19(10):24-9.



Introdução

Idosos são os principais consumidores de medicamentos em uma população. Em países em desenvolvimento, a proporção de idosos que utiliza no mínimo 1 medicamento por dia varia de 85 a 90% (Guaraldo *et al.*, 2011), e 1/3 dessa população emprega 5 ou mais (Eiras *et al.*, 2015). A terapêutica medicamentosa em idosos é altamente influenciada pelas alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas próprias do envelhecimento, que alteram a sensibilidade e o efeito de vários fármacos; além disso, a elevada prevalência de multimorbidades nessa população aumenta a chance de eventos adversos, levando à necessidade por parte do geriatra do conhecimento de determinadas particularidades associadas ao uso de medicamentos (Fastbom *et al.*, 2015). É importante considerar que medicamentos têm a propriedade de melhorar extremamente a qualidade de vida e de curar ou aliviar doenças, desde que seu emprego seja adequado, cuidadoso e seguro.

Farmacocinética e farmacodinâmica

Em idosos as prescrições medicamentosas devem ser receitadas com cautela, considerando as alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas próprias do envelhecimento (Quadro 92.1), sob pena de provocar iatrogenias.

■ Farmacocinética

Define-se farmacocinética como o conjunto de processos sofridos pelos fármacos no corpo humano a partir de sua administração, ou seja, abrange absorção, distribuição, metabolismo e excreção dos medicamentos.

Absorção

Estudos farmacocinéticos sobre o efeito do processo de envelhecimento sobre a absorção de fármacos apresentam resultados conflitantes. Essas disparidades de dados relacionam-se à via e ao tipo de absorção – passiva ou ativa (Jansen e Brouwers, 2012).

Quadro 92.1 Alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas próprias do envelhecimento e repercussão na farmacologia clínica.

Processo farmacológico	Alterações observadas	Consequências farmacológicas
Absorção	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Número de células de absorção ↑ pH gástrico ↓ Motilidade do sistema digestório ↓ Trânsito intestinal 	Absorção de fármacos não sofre alterações significativas
Distribuição	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Massa de gordura ↓ Massa hídrica ↓ Albumina sérica (idosos frágeis) 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Meia-vida de fármacos lipossolúveis (p. ex., benzodiazepínicos) ↓ Volume de distribuição de fármacos hidrossolúveis (p. ex., digoxina) ↑ Fração livre de fármacos ligados à albumina (p. ex., fenitoína)
Metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Massa hepática e fluxo sanguíneo hepático ↓ Atividade do citocromo P-450 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Metabolismo de fármacos fluxo-dependentes (p. ex., nitratos) ↓ Metabolismo oxidativo (p. ex., quinidina)
Excreção	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Massa renal total ↓ Fluxo plasmático renal ↓ Taxa de filtração glomerular 	↓ Clearance dos fármacos de excreção renal
Receptores	<ul style="list-style-type: none"> ↓ da maioria deles (p. ex., colinérgicos) 	Sensibilidade alterada (p. ex., fármacos de ação no sistema nervoso central)
Homeostase	<ul style="list-style-type: none"> ↓ de várias funções orgânicas (p. ex., reflexo barorreceptor) 	↑ Risco de hipotensão ortostática pelo uso de anti-hipertensivos

Atentando-se inicialmente à via oral (VO), forma de administração usual de medicamentos, o envelhecimento influencia a absorção de medicamentos. Processo não uniforme – nem entre idosos, nem entre medicamentos – merece atenção do prescritor particularmente quando o resultado esperado não ocorrer e/ou o paciente apresentar outras peculiaridades passíveis de interferir na absorção do fármaco indicado. A biodisponibilidade medicamentosa pela via oral depende basicamente da absorção pelo trato gastrointestinal e da primeira passagem hepática do fármaco (Turnheim, 1998; Jansen & Brouwers, 2012).

A absorção oral de medicamentos sofre interferências quando ocorre aumento do pH gástrico, retardo no esvaziamento do estômago, redução na mobilidade e no fluxo sanguíneo do sistema digestório; alterações observadas em percentuais significativos de idosos. Essas alterações interferem mais em substâncias e fármacos que dependem de transporte ativo para absorção intestinal como glicose e vitamina B12. Felizmente, a maioria dos medicamentos é absorvida nessa via por difusão passiva que apresenta baixo grau de evidências quanto a alterações relacionadas com o envelhecimento (Shi e Klotz, 2011; Jansen e Brouwers, 2012; Alvis e Hughes, 2015).

Em contrapartida, a primeira passagem hepática – importante em processos de biodisponibilidade farmacológica – encontra-se geralmente reduzida em idosos. Deve-se isto à redução do parênquima e do fluxo sanguíneo hepático durante o envelhecer. Biodisponibilidade de medicamentos que se submetem a extenso metabolismo de primeira passagem – como metoclopramida e opioides – pode aumentar de forma significativa, recomendando-se iniciar sua administração em doses menores que as de adultos jovens. Opondo-se a este fato, observa-se também a ativação mais lenta na primeira passagem hepática de vários profármacos como inibidores da enzima de conversão da angiotensina. O uso crônico desses fármacos reduz o impacto dessas alterações hepáticas, tornando-as clinicamente pouco relevantes (Shi e Klotz, 2011; Jansen e Brouwers, 2012).

Mesmo com as alterações descritas antes, a absorção medicamentosa em idosos normalmente não apresenta prejuízo de monta, desde que se mantenha a integridade da mucosa gástrica. Há, porém, doenças e/ou circunstâncias comuns nessa faixa etária com potencial de interferir na absorção, como moléstia diverticular, gastrectomia prévia, estenose pilórica, pancreatite e síndromes de má absorção (Alvis e Hughes, 2015).

Distribuição

Significativas alterações da composição corporal ocorrem durante o envelhecimento. Isto interfere na distribuição de determinados medicamentos.

Atenção especial deve ser dedicada quanto ao aumento do tecido adiposo entre 20 e 40% e à redução da água corporal total em até 15%. Assim, fármacos hidrofílicos como gentamicina, lítio e digoxina tendem a apresentar menor volume de distribuição em idosos, com conseqüente aumento da concentração plasmática. A redução do volume de distribuição de medicamentos hidrossolúveis é contrabalanceada pela significativa perda do *clearance* renal durante o envelhecimento, redundando em baixo efeito sobre a meia-vida de eliminação desses fármacos. Observa-se situação oposta em fármacos lipofílicos, como benzodiazepínicos, morfina e amiodarona, cujo volume de distribuição eleva-se progressivamente com a

idade. Obviamente, se o volume de distribuição aumenta, a meia-vida de eliminação medicamentosa também se prolonga. Essa associação entre volume de distribuição e meia-vida de eliminação maiores em fármacos lipossolúveis provoca em idosos maior tempo de ação medicamentosa e risco de efeitos colaterais mesmo após o encerramento da tomada de fármacos como diazepam e tiopental (Beaufriere e Morio, 2000; Shi e Klotz, 2011; Jansen e Brouwers, 2012; Bergert *et al.*, 2014; Alvis e Hughes, 2015).

Medicamentos com características ácidas – diazepam, fenitoína, varfarina, ácido acetilsalicílico – ligam-se à albumina sérica, enquanto fármacos básicos – lidocaína, propranolol – agregam-se à alfa-1 glicoproteína ácida. Mesmo não havendo alterações de concentração sérica das duas proteínas relacionadas com o envelhecimento normal, a albumina sofre reduções significativas em idosos portadores de quadros de desnutrição e de fragilidade, enquanto a alfa-1 glicoproteína ácida – marcador de doenças inflamatórias – aumenta principalmente em quadros agudos comumente observados nessa faixa etária. O principal fator que determina o(s) efeito(s) medicamentoso(s) é a concentração livre do fármaco. Esta concentração relaciona-se com a capacidade de ligação entre o medicamento e a proteína carreadora dele (albumina ou alfa-1 glicoproteína ácida) e modula as interações medicamentosas e os efeitos fisiológicos dos fármacos. Sendo sua relevância clínica limitada em muitos medicamentos, deve-se, contudo, atentar a exemplos como o da fenitoína que apresenta seus efeitos farmacológicos e colaterais maximizados em pacientes com baixas concentrações de albumina sérica (Jansen e Brouwers, 2012).

Metabolismo

A depuração hepática dos fármacos depende da capacidade do fígado em metabolizar o(s) medicamento(s) e do fluxo sanguíneo hepático.

Classificam-se os fármacos quanto ao seu grau de depuração hepática (DH) em três grupos: (1) alto (DH > 0,7) como propranolol, meperidina e lidocaína; (2) intermediário (DH entre 0,3 e 0,70) como ácido acetilsalicílico, codeína, morfina e triazolam; e (3) baixo (DH < 0,3) como carbamazepina, diazepam, fenitoína e varfarina. Quando o grau de DH é alto, sua capacidade de depuração torna-se limitada pelo fluxo sanguíneo existente no fígado. Quando o grau de DH é baixo, mudanças no fluxo sanguíneo hepático provocam pequenas alterações na depuração. Assim sendo, a progressiva redução do fluxo sanguíneo do fígado durante o envelhecimento afeta principalmente medicamentos com alto grau de DH (Shi e Klotz, 2011; Jansen e Brouwers, 2012; Bergert *et al.*, 2014; Alvis e Hughes, 2015).

Outro fato relevante relaciona-se com a redução progressiva do volume hepático em até 30% durante o processo de envelhecimento. Isto resulta em queda de sua depuração em magnitude similar à anteriormente relatada (Jansen e Brouwers, 2012).

Cabe como mais uma observação de que no fígado ocorre a conversão de medicamentos em metabólitos, em processo conhecido como biotransformação. Esta, por sua vez, tem duas fases: a fase I, que converte medicamentos em metabólitos ativos ou inativos (oxidação e redução, por exemplo), e a fase II, que estabelece graus de polaridade e hidrossolubilidade para facilitar a excreção dessas substâncias pelas fezes e urina. Com o avançar da idade há comprometimento da fase I, levando ao

aumento da concentração sérica de fármacos como benzodiazepínicos, bloqueadores de canais de cálcio e levodopa. Estima-se que após os 70 anos de idade, o volume e a atividade do complexo enzimático citocromo P-450 encontra-se reduzido em cerca de 30% (Shi e Klotz, 2011; Jansen e Brouwers, 2012; Alvis e Hughes, 2015).

Estados de fragilidade, desnutrição, multimorbidades e tabagismo também influenciam o metabolismo hepático. No entanto, não há provas de função hepática adequadas na prática clínica para apontar as alterações descritas no paciente idoso (ElDesoky, 2007).

Excreção

A redução da taxa de filtração glomerular provocada pelo envelhecimento afeta a depuração de vários medicamentos como, por exemplo, anti-inflamatórios não hormonais, anticoagulantes orais (rivaroxabana e dabigatrana), diuréticos, digoxina, betabloqueadores hidrossolúveis (atenolol e nadolol), antibióticos hidrossolúveis (cefalosporinas e aminoglicosídeos) e lítio. A importância clínica dessa redução relaciona-se ao risco potencial de toxicidade do fármaco. Medicamentos com doses terapêuticas estreitas como lítio, aminoglicosídeos e digoxina tornam-se altamente suscetíveis a efeitos colaterais graves, mesmo em concentrações séricas minimamente superiores ao ideal em idosos (Shi e Klotz, 2011; Jansen e Brouwers, 2012; Bergert *et al.*, 2014; Alvis e Hughes, 2015).

Recomenda-se o cálculo do *clearance* de creatinina sérica em todo paciente nessa faixa etária. Em geral utiliza-se a fórmula de Cockcroft e Gault (1976):

$$\text{Clearance de creatinina (ml/min)} = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso}^* (\text{kg})}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dl)}}$$

*× 0,85, se mulher

Atualmente encontram-se aplicativos desta fórmula para celulares como também de outra equação (Disease Modification of Diet in Renal – MDRD – Levey *et al.*, 1999) para o mesmo fim. Cabe, porém, a observação de que esses cálculos não devem ser utilizados simultaneamente no mesmo paciente devido a resultados discrepantes entre si. Também não se encontram validados para idosos frágeis, devendo ser usados com cautela nesses casos (Pedone *et al.*, 2006).

■ Farmacodinâmica

Define-se farmacodinâmica como o(s) efeito(s) do fármaco no organismo, que, no paciente idoso, depende de alterações em mecanismos homeostáticos e de modificações em receptores e sítios de ação.

Alterações em mecanismos homeostáticos

A maior sensibilidade observada em idosos a várias classes de medicamentos decorre do declínio de certas funções orgânicas. Desse modo, a redução do fluxo sanguíneo cerebral secundária à doença aterosclerótica interfere na sensibilidade a fármacos de ação central, como antidepressivos e

benzodiazepínicos. Observam-se assim quadros de confusão mental e/ou disfunção cognitiva em usuários desses fármacos, particularmente quando tomados por longos períodos. Outro exemplo, comum na prática clínica, é a hipotensão ortostática desencadeada por anti-hipertensivos. Isto decorre da menor reatividade do reflexo barorreceptor associada ao envelhecimento. Igualmente, a associação das alterações da termorregulação em idosos com medicamentos como psicofármacos apresenta potencial de gerar quadros de hipotermia nessa faixa etária (ElDesoky, 2007).

Modificações em receptores e sítios de ação

O envelhecimento influencia a interação de medicamentos e receptores, alterando conseqüentemente o padrão de resposta orgânica aos fármacos. Poucos dados são relatados sobre diferenças farmacodinâmicas em idades acima de 80 anos. Mas o que já se encontra estabelecido é que há alterações no número e na afinidade de receptores aos fármacos como também modulações alteradas nas respostas celulares aos medicamentos (Shi e Klotz, 2011; Jansen e Brouwers, 2012; Bergert *et al.*, 2014; Alvis e Hughes, 2015).

Peculiaridades da prescrição medicamentosa em idosos

■ Interações medicamentosas

Interações medicamentosas correspondem à capacidade de um medicamento modificar a ação de outro administrado sucessivamente ou simultaneamente (Obreli-Neto *et al.*, 2012). Em situações em que há aumento da eficácia dos agentes terapêuticos empregados, as interações são até desejáveis, como, por exemplo, é observado quando se empregam antibióticos ou anti-hipertensivos; por outro lado, interações podem levar a resultados deletérios, como aumento do risco de eventos adversos ou redução da efetividade do tratamento. (Secoli *et al.*, 2010). As interações podem ser farmacocinéticas, quando um medicamento afeta a absorção, distribuição, metabolismo ou excreção de outro, ou farmacodinâmicas, que ocorrem nos órgãos-alvo quando a ação de um fármaco no seu sítio é modificada por outro fármaco, quer porque fármacos agem nos mesmos receptores, quer porque atuam nos mesmos sistemas fisiológicos por meio de receptores diferentes (Hines e Murphy, 2011).

A prevalência de interações medicamentosas na população idosa é considerável, qualquer que seja a situação estudada, podendo ocorrer em 54 a 80% de todos os idosos da comunidade (Obreli-Neto *et al.*, 2012), e levando a até 4,8% das admissões hospitalares (Pasina *et al.*, 2013). Até 28% de todos os pacientes idosos internados apresentam interações medicamentosas, com conseqüente aumento da duração da internação e de custos (Oertle, 2012). Prejuízo da funcionalidade, piora da qualidade de vida e até eventos adversos potencialmente fatais são outras complicações das interações medicamentosas (Venturini *et al.*, 2011). Por outro lado, cabe esclarecer que nem todas as interações cursam obrigatoriamente com tais complicações; de fato, a maioria das interações corresponde a interações

medicamentosas potenciais. Uma interação potencial é definida como uma ocorrência na qual são prescritos concomitantemente dois medicamentos que sabidamente podem interagir e ocasionar consequências indesejáveis (Hines e Murphy, 2011). Em uma população de mais de 2.000 idosos residentes na região metropolitana de São Paulo, 26,5% usavam medicamentos que poderiam levar a uma interação (Secoli *et al.*, 2010). Já no ambiente hospitalar, entre 3 e 73% dos idosos são expostos a interações potenciais (Rosas-Carrasco *et al.*, 2011), e, dentre estas, 3 a 5% cursam com repercussão clínica indesejável.

Vários estudos têm descrito a polifarmácia como o principal fator de risco para interações medicamentosas (Pasina *et al.*, 2013; Hines e Murphy, 2011; Obreli-Neto *et al.*, 2012; Venturini *et al.*, 2011). O risco da ocorrência de eventos adversos é de 13% com o uso de dois medicamentos, aumentando para 58% com o uso de cinco medicamentos, e 82% quando são prescritos 7 ou mais medicamentos (Secoli *et al.*, 2010). Além de aumentar com o número de medicamentos prescritos, a prevalência de interações medicamentosas também se eleva linearmente com o aumento da idade; esses dois fatores de risco estão relacionados, pois o efeito da idade na prevalência de IM potenciais aumenta à medida que progride o número de medicamentos (Lin *et al.*, 2011). O número de interações, o alto índice de comorbidades e o tempo de exposição à interação são considerados fatores de risco para a mortalidade associada a interações medicamentosas (Rosas-Carrasco *et al.*, 2011).

Os medicamentos implicados com mais frequência em interações potenciais são justamente aqueles usados de rotina por idosos portadores de doenças crônicas, como os de ação no sistema cardiovascular e no sistema nervoso central (Hanlon, 2011); é importante acrescentar que tais medicamentos costumam estar implicados com interações medicamentosas graves, ou seja, aquelas que podem levar a eventos adversos sérios, inclusive risco de morte (Obreli-Neto *et al.*, 2012). Artigos nacionais publicados nos últimos 5 anos mostram que as interações medicamentosas graves mais prevalentes encontradas têm sido exatamente as que envolvem os medicamentos mais prescritos para pacientes idosos (Quadro 92.2). Tais interações são consideradas previsíveis, com base em relatos prévios e entendimento das propriedades farmacológicas dos medicamentos; desse modo, além de previsíveis, também devem ser vistas como preveníveis, o que implica necessidade de maior atenção por parte do prescritor. A adoção de hábitos, como a escolha de medicamentos com perfil seguro, o conhecimento das principais interações indesejáveis, o monitoramento do nível sérico de medicamentos com índice terapêutico estreito (associados a maior probabilidade de interações) e o cuidado quanto à orientação do paciente para o risco da automedicação podem minimizar a chance de complicações associadas às interações medicamentosas (Hines e Murphy, 2011).

■ Aderência medicamentosa

A Organização Mundial da Saúde define aderência como adequação do indivíduo, como fazer dieta, exercícios e usar medicamentos, à recomendação médica (Krueger *et al.*, 2015). Já a aderência a medicamentos é entendida como a utilização dos medicamentos prescritos em pelo menos 80% do seu total, observando horários, doses e tempo de tratamento. Pacientes com uso inferior a 80% apresentam

risco quatro vezes maior de complicações, como eventos cardiovasculares agudos (Bem *et al.*, 2012). Estimativas conservadoras sugerem que a má aderência está associada a 10% das admissões hospitalares de pacientes idosos e a 23% das institucionalizações (MacLaughlin *et al.*, 2005). Existe também relação entre a má aderência e a mortalidade, como, por exemplo, no caso de pacientes ao longo do primeiro ano após infarto do miocárdio, nos quais houve um risco de óbito seis vezes maior dos não aderentes (Hughes, 2004).

Quadro 92.2 Interações medicamentosas graves mais descritas em idosos provenientes da comunidade.

Autor	Ano	Interações medicamentosas graves mais prevalentes	Riscos e complicações associadas
Secoli <i>et al.</i>	2010	IECA e diuréticos de alça ou tiazídicos	Hipotensão ortostática
		IECA e ácido acetilsalicílico	Insuficiência renal e retenção hídrica
Venturini <i>et al.</i>	2011	Sinvastatina e verapamil	Rabdomiólise
		Digoxina e espironolactona	Toxicidade digitálica
Obreli-Neto <i>et al.</i>	2012	AAS e varfarina	Sangramento
		IECA e espironolactona	Hiperpotassemia
Teixeira <i>et al.</i>	2012	IECA e espironolactona	Hiperpotassemia
		AINH e fluoxetina	Sangramento

IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina; AAS: ácido acetilsalicílico; AINH: anti-inflamatórios não hormonais.

Taxas de má aderência são mais altas entre idosos, especialmente em pacientes com múltiplas doenças crônicas, nos quais a prevalência pode chegar a 50%, ou seja, metade dos medicamentos prescritos na prática médica não são utilizados, ou são utilizados de maneira inadequada (Sirey *et al.*, 2013).

A aderência medicamentosa em idosos é assunto complexo e multifacetado, que sofre influência de ampla gama de fatores, como polifarmácia, declínio cognitivo e funcional, dificuldade de acesso aos serviços de saúde, sintomas depressivos, falta de suporte social e dificuldades financeiras (George *et al.*, 2008); até mesmo certas doenças têm sido especialmente associadas à má aderência, constituindo o exemplo clássico a hipertensão arterial, devido à sua natureza em geral assintomática (Hughes, 2004). Todos esses fatores estão descritos no Quadro 92.3.

A aderência deve sempre ser considerada uma via de mão dupla, e, desse modo, tanto o médico quanto o paciente exercem papel fundamental. Cabe ao médico acolher, orientar, informar, explicar sobre os

possíveis eventos adversos, ensinar a montar tabelas com horários de administração e de doses, e encaminhar o paciente a programas públicos e privados de disponibilização de medicamentos, quando for o caso. Já aqueles pacientes e seus familiares que procuram esclarecimentos adequados e se conscientizam sobre o perfil de suas doenças e as possíveis complicações de um tratamento inadequado têm mostrado maior aderência, e, portanto, melhor evolução (George *et al.*, 2008).

■ Subutilização de medicamentos/ omissão terapêutica

Muita atenção tem sido direcionada à polifarmácia e à prescrição de medicamentos potencialmente inapropriados para idosos; no entanto, a omissão terapêutica é problema de igual magnitude e bem menos estudado. Omissão terapêutica ou subutilização de medicamentos é definida como a não prescrição de um medicamento indicado para tratamento ou prevenção de uma determinada doença ou condição, indicação esta subsidiada por diretrizes ou consensos, quando não há contraindicações conhecidas (Tulner *et al.*, 2010). Receio de polifarmácia, de interações medicamentosas, de má aderência e até mesmo etarismo têm sido descritos como fatores associados à omissão terapêutica (Kuzuya *et al.*, 2006); no entanto, tal omissão pode levar a consequências sérias, como dobrar o risco de institucionalização, dificultar o controle de doenças crônicas e elevar taxas de mortalidade (Wright *et al.*, 2009; Hanlon *et al.*, 2001).

Quadro 92.3 Fatores que influenciam a aderência medicamentosa em idosos.

Categoria	Fatores
Características sociodemográficas	Idade, escolaridade, sexo
Condições clínicas	Tipo da doença, gravidade e duração da doença, comorbidades
Medicamentos	Número, regime terapêutico, facilidade de obtenção/custos, eventos adversos
Características clínicas do paciente	Déficit cognitivo, déficits sensoriais, funcionalidade
Outros	Suporte social, relação médico-paciente, médico especialista

Adaptado de Hughes, 2004; e MacLaughlin *et al.*, 2005.

A prevalência da subutilização de medicamentos tem sido considerada equivalente à da polifarmácia, acometendo 44 a 57% dos pacientes hospitalizados, 22,7% dos ambulatoriais e até 61% dos institucionalizados (O'Mahony *et al.*, 2015; Ryan *et al.*, 2009; Tulner *et al.*, 2010). Fatores como idade avançada, índice de Charlson elevado e comprometimento cognitivo e funcional têm sido frequentemente associados à omissão terapêutica, sugerindo relutância na introdução de esquemas terapêuticos complexos em idosos frágeis (Kuzuya *et al.*, 2006; Sloane *et al.*, 2004; Lang *et al.*, 2010; Wright *et al.*, 2009). Omissões mais prevalentes são descritas no tratamento da insuficiência cardíaca com inibidores da enzima conversora, na antiagregação plaquetária nos pacientes portadores de doença arterial

coronária, na anticoagulação da fibrilação atrial crônica e, principalmente, no tratamento adequado da osteoporose (Tulner *et al.*, 2010; Kuijpers *et al.*, 2008; Dalleur *et al.*, 2012; Wright *et al.*, 2009).

Evitar a omissão terapêutica nem sempre é simples, pois depende diretamente do diagnóstico de uma determinada doença e do conhecimento das recomendações mais recentes da literatura e do medicamento indicado. A aplicação de ferramentas estruturadas tem demonstrado redução da taxa de omissão terapêutica em idosos hospitalizados (Gallagher *et al.*, 2011), especialmente os critérios START (*Screening Tool to Alert Doctors to Right Treatment*), publicados originalmente em 2008, atualizados em 2015 (Gallagher *et al.*, 2008; O'Mahony *et al.*, 2015) e reproduzidos no Quadro 92.4.

Medicamentos e vias alternativas em idosos

Medicamentos em apresentações adequadas a idosos com distúrbios de deglutição tornam-se normalmente desafios na prática clínica.

A via parenteral – subcutânea, intramuscular ou intravenosa – garante bom grau de absorção, embora em idosos frágeis e/ou altamente dependentes, quadros de sarcopenia e alterações no tecido subcutâneo interfiram no tempo e dosagem de absorção medicamentosa. Merece observação que essa via propicia o risco de complicações, desconforto e alto custo, sendo pouco frequente seu uso a longo prazo.

Outras vias – tópica, sublingual, retal, bucal ou transdérmica – embora opções em algumas circunstâncias, tornam-se limitadas pelo número de fármacos em disponibilidade comercialmente. Observa-se, porém, que, mesmo com possibilidades terapêuticas restritas, essas vias contêm potencial de interações medicamentosas e de sobredoses, visto que – com exceção da transdérmica e da tópica parcialmente – o processo de absorção farmacológica nelas encontra-se vinculado a mucosas.

Torna-se assim cada vez mais comum – em idosos incapacitados de utilizarem a via oral – a indicação de sondas de alimentação como alternativa para o aporte de nutrientes e administração de medicamentos.

■ Sondas de alimentação e medicamentos

Utilizadas corriqueiramente na assistência a idosos altamente dependentes, deve-se atentar que a passagem de qualquer tipo de sonda de alimentação envolve procedimento invasivo – com indicações e técnicas específicas (Beckwith *et al.*, 2004) – sendo passíveis de complicações mecânicas (lesões de decúbito, obstruções, deslocamentos e eliminação da sonda), metabólicas (distúrbios eletrolíticos, hiperglicemia e de realimentação) e gastrintestinais (regurgitação, vômitos, diarreia, obstipação, pneumatose intestinal e necrose jejunal) (Blumenstein *et al.*, 2014).

Apresentam também potencial em interferir no manejo e eficiência de vários fármacos. Deve-se ter cautela ao reproduzir integralmente por via enteral prescrições anteriormente vinculadas à ingesta oral. Número significativo de apresentações farmacológicas, se administradas enteralmente, provocam complicações como obstrução das sondas ou sofrem alterações em suas ações farmacológicas.

Recomendam-se cuidados rotineiros quanto a análise do padrão medicamentoso e sua capacidade de

ação por via enteral. O uso regular de lista de fármacos como a do Quadro 92.5 contribui para a redução de complicações relacionadas com essa via de administração medicamentosa. Na falta de listas ou de outro meio de consulta sobre a biodisponibilidade de medicamentos por essa via, algumas regras básicas devem ser memorizadas por toda a equipe que assiste a esses pacientes (Gorzoni *et al.*, 2010):

- Tipo de sonda: sondas gástricas normalmente apresentam calibre maior e são mais baratas do que as enterais. Seu procedimento de passagem é mais simples e a frequência de obstrução é menor que a das sondas enterais. Quadros agudos de disfagia, de distúrbios digestivos ou pacientes sacadores crônicos de sonda são as indicações usuais de sondas gástricas. Este tipo de sonda, além de transitório, não é via preferencial de administração de fármacos, necessitando ficar no mínimo 30 min sem dieta e fechada após a medicação para que esta seja efetiva
- Localização do orifício de saída da sonda no aparelho digestório: medicamentos de ação no estômago, como por exemplo antiácidos, não terão efeito terapêutico em sondas enterais. Sondas localizadas no jejuno, por outro lado, aumentam a biodisponibilidade de fármacos com extensa metabolização à primeira passagem pelo fígado como, por exemplo, betabloqueadores, nitratos, antidepressivos tricíclicos e opioides
- Efeitos da alimentação enteral nos medicamentos: intervalos mínimos de 15 a 30 min sem dieta, antes e depois da tomada dos fármacos, evitam a interação de refeições com medicamentos como, por exemplo, lactulona, fenitoína, ciprofloxacino e haloperidol. Reduzem-se assim o risco de precipitações, as obstruções de sondas e a queda das concentrações séricas pelo menor grau de absorção dos fármacos
- Triture apenas o necessário: procedimento que apresenta potencial para interferir na qualidade da apresentação farmacológica, produzindo alterações nas concentrações séricas dos medicamentos e aumentando o risco de obstruções das sondas. Passível também de formar aerossóis, podendo colocar quem manipula esses fármacos sob o risco de reações alérgicas e de teratogenicidade. Evitar, sempre que possível, cápsulas, drágeas e apresentações de liberação lenta ou entérica e/ou microencapsulados pois a dose integral do fármaco sofre rápida absorção, aumentando o risco de superdose e de intoxicações (Quadro 92.6)

Quadro 92.4 Critérios START (Screening Tool to Alert Doctors to Right Treatment).

Seção A. Sistema cardiovascular

A1. Antagonistas de vitamina K ou inibidores da trombina ou inibidores do fator Xa na presença de fibrilação atrial crônica

A2. Ácido acetilsalicílico (75 a 160 mg 1 vez/dia) na presença de fibrilação atrial crônica quando houver contraindicação para antagonistas de vitamina K, inibidores da trombina ou inibidores do fator Xa

A3. Terapia antiagregante (ácido acetilsalicílico ou clopidogrel ou prasugrel ou ticagrelor) com história documentada de aterosclerose coronária, cerebral ou doença vascular periférica

A4. Terapia anti-hipertensiva quando a PA sistólica for consistentemente superior a 160 mmHg e/ou PA diastólica for consistentemente superior a 90 mmHg e/ou PA diastólica for superior a 90 mmHg, se paciente for diabético

A5. Terapia com estatinas com história documentada de aterosclerose coronária, cerebral ou doença vascular periférica, a menos que o paciente apresente *status* de fim de vida ou idade > 85 anos

A6. IECA na insuficiência cardíaca sistólica e/ou doença arterial coronária documentada

A7. Betabloqueadores na cardiopatia isquêmica

A8. Betabloqueadores apropriados (bisoprolol, nebivolol, metoprolol, carvedilol) na insuficiência cardíaca sistólica estável

Seção B. Sistema respiratório

B1. Beta-2 agonistas inalatórios ou anticolinérgicos inalatórios (ipratrópio, tiotrópio) para asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) moderada a grave

B2. Corticoides inalatórios para asma ou DPOC moderadas a graves, quando FEV₁ for inferior a 50%, ou quando houver exacerbações repetidas requerendo uso de corticoide oral

B3. Oxigênio domiciliar contínuo na hipoxemia crônica documentada (P_{o2} < 60 mmHg ou saturação de O₂ < 89%)

Seção C. Sistemas nervoso central e oftalmológico

C1. L-Dopa ou agonista da dopamina na doença de Parkinson idiopática com comprometimento funcional estabelecido e consequentes limitações

C2. Antidepressivos não tricíclicos na presença de sintomas depressivos maiores

C3. Anticolinesterásicos (donepezila, rivastigmina ou galantamina) na doença de Alzheimer moderada a grave ou na demência por corpos de Lewy (rivastigmina)

C4. Prostaglandina tópica, prostamida ou betabloqueadores para glaucoma primário de ângulo aberto

C5. Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ou inibidores seletivos da recaptação da serotonina e da norepinefrina, ou pregabalina, caso os inibidores seletivos da recaptação da serotonina sejam contraindicados) para ansiedade grave e persistente que interfira na independência funcional

C6. Agonistas da dopamina (pramipexol ou ropinirol) para síndrome das pernas inquietas, desde que deficiência de ferro e insuficiência renal grave tenham sido excluídas

Seção D. Sistema gastrointestinal

D1. Inibidores da bomba de prótons na doença do refluxo gastroesofágico grave ou na estenose péptica com indicação de dilatação

D2. Suplementos de fibras na moléstia diverticular com história de constipação intestinal

Seção E. Sistema musculoesquelético

E1. Medicamentos antirreumáticos modificadores da doença na artrite reumatoide ativa e incapacitante

E2. Bifosfonatos, vitamina D e cálcio em pacientes em uso de corticoterapia sistêmica prolongada

E3. Suplementação de vitamina D em pacientes com osteoporose conhecida e fraturas prévias por fragilidade e/ou *T score* (densidade mineral óssea) > -2 em múltiplos locais

E4. Terapia antirreabsortiva óssea ou anabólica (bifosfonatos, ranelato de estrôncio, teriparatida, denosumabe) em pacientes com osteoporose documentada, sem contraindicações farmacológicas ou clínicas conhecidas (*T score* $< -2,5$ em múltiplos locais e/ou história prévia de fraturas por fragilidade)

E5. Suplementação de vitamina D em idosos dependentes ou com histórico de quedas ou com osteopenia (*T score* > -1 e $< -2,5$ em múltiplos locais)

E6. Inibidores da xantina-oxidase (alopurinol, febuxostat) com história de episódios recorrentes de gota

E7. Suplementação de ácido fólico em pacientes em uso de metotrexato

Seção F. Sistema endócrino

F1. IECA ou bloqueadores do receptor da angiotensina (se houver intolerância aos IECA) em diabetes com evidência de nefropatia (proteinúria franca ou microalbuminúria > 30 mg/24 h com ou sem achados bioquímicos de insuficiência renal)

Seção G. Sistema urogenital

G1. Alfa-1 bloqueadores no prostatismo sintomático, quando a prostatectomia não for considerada necessária

G2. Inibidores da alfa-5-redutase no prostatismo sintomático, quando a prostatectomia não for considerada necessária

G3. Estrógeno vaginal tópico ou óvulos na vaginite atrófica sintomática

Seção H. Analgesia

H1. Opioides de alta potência na dor moderada a grave, quando paracetamol, AINH ou opioides de baixa potência não forem apropriados para a gravidade da dor ou forem inefetivos

H2. Laxativos em pacientes em uso regular de opioides

Seção I. Vacinas

11. Vacina trivalente contra influenza anualmente

12. Vacina antipneumocócica no mínimo uma vez após os 65 anos

Fonte: O'Mahony *et al.*, 2015. PA: pressão arterial; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina; FEV₁: volume expiratório forçado em 1 segundo; AINH: anti-inflamatório não hormonal.

- Use “métodos de dispersão” quando possível e não misture fármacos: optar por fármacos de fácil dissolução reduz o trabalho de quem os administra. A não mistura medicamentosa reduz o risco de interações físicas, químicas e farmacológicas
- Lave a sonda após cada medicação administrada: irrigá-la, antes e depois da administração do medicamento, com 20 a 30 ml de água destilada auxilia a manter a permeabilidade da sonda e reduz o risco de aderência da medicação na parede da sonda de alimentação
- Apresentações líquidas: apresentam potencial osmótico e/ou laxante se tiverem sabor adocicado, devido a substâncias como manitol ou sorbitol.

Embora simples e lógicas, essas regras podem evitar prescrições ineficazes, onerando os custos de manutenção das sondas de alimentação.

■ Colírios e manifestações sistêmicas

Profissionais da saúde e pacientes normalmente subestimam o risco de efeitos colaterais em medicamentos administrados por vias alternativas. Colírios encontram-se entre os melhores exemplos desta situação. Normalmente não se pergunta nem se relata a aplicação de fármacos por essa via em avaliações clínicas de seus usuários.

Sabe-se que apenas 1 a 5% do fármaco ativo penetra nos tecidos oculares quando aplicado topicamente. Essa baixa biodisponibilidade definiu que apresentações oftalmológicas devem ser formuladas com altas doses de fármacos ativos. Ocorre ainda que uma gota de colírio equivale a 50 µl, embora a cavidade palpebral retenha volume máximo de 30 µl, ou seja, 20 µl (40% da gota) não tocam na córnea, indo diretamente para o sistema de drenagem lacrimal. Acrescentem-se também situações em que há processos de inflamações e/ou de hiperemias conjuntivais, aumentando a absorção vascular do fármaco, ou de lacrimejamento, provocado por suspensões ou substâncias sólidas insolúveis, que diluem e diminuem a absorção por via ocular dos colírios. Tem-se assim a possibilidade real de que mais de 80% do princípio ativo chegue à circulação e se distribua pelo organismo sem agir localmente (Labetoulle *et al.*, 2005).

Atenção especial deve ser dada a colírios indicados em portadores de glaucoma, doença com incidência progressivamente maior quanto mais idosa for a população estudada. Betabloqueadores de uso oftalmológico como o timolol, visto que entram em circulação sem realizarem sua primeira passagem pelo fígado, apresentam potencial capacidade de desenvolver efeitos colaterais sistêmicos e graves (Quadro 92.7) (Van Buskirk, 1980). Cabe a observação sobre a simultaneidade e multiplicidade de doenças em idosos, muitas das quais – como hipertensão arterial sistêmica, insuficiência coronariana,

tremor essencial e enxaqueca – são regularmente medicadas com betabloqueadores por via oral. Isto gera risco real de sobreposição de doses de dois fármacos da mesma classe, desencadeando superdosagens e efeitos colaterais como bradicardia, hipotensão ou distúrbios do comportamento. Estima-se que mais de duas gotas ao dia em cada globo ocular equivalha a percentuais significativos da dose oral de outros betabloqueadores. A conduta mais adequada nesses casos é a de reduzir a dose do betabloqueador por via oral, possibilidade mais simples para se administrar, ou alterar o tipo de colírio, alternativa nem sempre possível de ser feita. Outras soluções tópicas antiglaucoma são os colírios adrenérgicos, os quais provocam frequentes efeitos colaterais, embora raramente graves. O mais relatado (30% do total de pacientes) é a sensação de boca e/ou de nariz seco. Menos usuais são queixas de fadiga, sedação moderada, cefaleia ou o encontro de alterações na pressão arterial e na frequência cardíaca (Detry-Morel e Dutrieux, 2000).

Quadro 92.5 Medicamentos por via oral e respectivas razões por que devem ser manipulados e prescritos com cautela em sondas de alimentação.

Medicamento	Razão	Medicamento	Razão
Paracetamol <i>Apresentação AP</i>	Liberção lenta	Furosemida	Não triturável
Ácido acetilsalicílico entérico	Liberção entérica	Haloperidol	Não triturável Precipita com dieta
Bisacodil	Drágea Liberção entérica	Indometacina	Cápsulas Liberção lenta
Bromazepam <i>Apresentação CR</i>	Cápsulas Liberção lenta	Isossorbida	Sublingual ou cápsulas
Bromoprida <i>Retard</i>	Cápsulas Liberção lenta	Lactulona	Obstrução da sonda
Bupropiona <i>Apresentação SR</i>	Liberção lenta	Lanzoprazol	Cápsulas Liberção lenta
		Lítio	

Captopril	Não triturável	<i>Apresentação CR</i>	Liberação lenta
Carbamazepina <i>Apresentação CR</i>	Liberação lenta	Loratadina	Drágeas Liberação lenta
Carbi/Levodopa <i>Apresentação CR</i>	Liberação lenta	Metilfenidato <i>Apresentação LA</i>	Cápsulas Liberação lenta
Cefaclor	Drágeas Liberação lenta	Midazolam	Não triturável
Ciclosporina	Cápsulas	Morfina	Cápsulas Liberação lenta
Ciprofloxacino <i>Apresentação XR</i>	Liberação lenta Precipita com dieta	Polivitamínicos	Liberação lenta e/ou entérica
Clomipramina <i>Apresentação SR</i>	Drágeas Liberação lenta	Nifedipino <i>Retard/Oros</i>	Cps. revestidos Liberação lenta
Clonidina	Não triturável	Omeprazol	Cápsulas Liberação lenta
Complexo B	Drágeas Não triturável	Oxibutinina	Cps. revestidos Liberação lenta
Didofenaco de sódio <i>Retard</i>	Liberação lenta e entérica	Oxicodona	Cps. revestidos Liberação lenta
Digoxina	Não triturável	Pantoprazol	Cps. revestidos Liberação lenta
Diltiazem	Cápsulas	Pentoxifilina	Liberação lenta

<i>Apresentação SR</i>	Liberação lenta		
Divalproato de sódio	Cps. revestidos Liberação lenta	Potássio (Cloreto de)	Drágeas Liberação lenta
<i>Apresentações ER e Sprinkle</i>	Cápsulas Liberação entérica	<i>Apresentação SR</i>	Cps. efervescentes
Eritromicina	Drágeas Liberação entérica	Piroxicam	Cápsulas
Esomeprazol	Cps. revestidos Liberação lenta	Prednisona	Não triturável
Etodolaco	Cps. revestidos Liberação lenta	Propranolol	Não triturável
Espironolactona	Não triturável	Ranitidina	Não triturável
Felodipino	Cps. Liberação lenta	Sulfato ferroso	Drágeas Liberação entérica
Fenitoína	Não triturável Dieta reduz solubilidade	Tramadol	Cápsulas
Fexofenadina	Cps. revestidos Liberação lenta	Valproato	Liberação lenta
Fluconazol	Cápsulas	Venlafaxina <i>Apresentação XR</i>	Cápsulas Liberação lenta
Fluoxetina	Cápsulas Liberação lenta	Verapamil	Liberação lenta

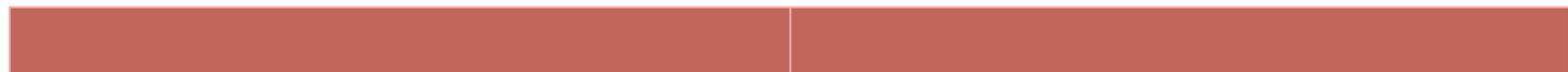
Cps.: comprimidos; AP: *prolonged action*; CR: *controlled release*; SR: *slow release*; XR: *extended release*. Fonte: Gorzoni *et al.*, 2010.

Quadro 92.6 Apresentações orais que não devem ser trituradas e que sofrem intervenção farmacocinética pelo local do sistema digestório onde se encontra a sonda de alimentação.

Apresentações orais	Abreviações usuais	Razões da formulação original e de contraindicação em sondas de alimentação
Revestimento entérico (<i>enteric-coated</i>)	EC: <i>enteric-coated</i>	Planejado para passar intacto pelo estômago e iniciar a liberação do fármaco no intestino Sua formulação: <ul style="list-style-type: none"> • Previne a destruição do fármaco pelo suco gástrico • Reduz sintomas estomacais • Atrasa o início de ação do fármaco Administrado pela sonda de alimentação: <ul style="list-style-type: none"> • Não é protegido da ação do suco gástrico • Ação farmacológica imediata e em dose total
Liberação prolongada (<i>extended-release</i>)	CD: <i>controlled delivery</i> CR: <i>controlled release</i> LA: <i>long action</i> PA: <i>prolonged action</i> (AP no Brasil) SR: <i>slow release</i> XL: <i>extended release</i> XR: <i>extended release</i>	Planejado para liberar o fármaco lentamente, permitindo menos doses ao dia Sua formulação apresenta: <ul style="list-style-type: none"> • Camadas e/ou microgrânulos com tempo de dissolução progressivo • Revestimentos programados para liberação lenta do fármaco Administrado pela sonda de alimentação: <ul style="list-style-type: none"> • Não é protegido da ação do suco gástrico • Ação farmacológica imediata e em dose total

Fonte: Gorzoni *et al.*, 2010.

Quadro 92.7 Efeitos colaterais sistêmicos graves apresentados pelo timolol na forma de colírio.



Órgão ou sistema (% do total de efeitos colaterais sistêmicos graves)	Efeitos colaterais sistêmicos graves
Sistema nervoso central (32%)	Depressão, ansiedade, confusão mental ou <i>delirium</i> , fadiga, alucinações, disartria
Cardiovascular (30%)	Bradycardia, arritmia, insuficiência cardíaca, síncope, hipotensão postural
Respiratório (15%)	Dispneia, broncospasmo, insuficiência respiratória
Pele e anexos (6%)	Exantema maculopapular, alopecia, urticária
Gastrointestinal (3%)	Diarreia, náuseas, cólicas
Outros (14%)	Síndrome de Raynaud, disfunção erétil, perda de libido, aumento do HDL colesterol, diminuição dos sintomas de hipoglicemia, piora da miastenia <i>gravis</i> , piora da psoríase

Fonte: Van Buskirk, 1980.

Outros colírios, não relacionados com glaucoma e aparentemente inocentes, também podem provocar efeitos colaterais sistêmicos. Soluções oftalmológicas contendo antibióticos apresentam capacidade de gerar alterações hematológicas (cloranfenicol), gosto amargo na boca (quinolonas) e farmacodermias (polimixina B e neomicina) (Robert e Adenis, 2001).

Deve-se assim considerar que colírios apresentam riscos de efeitos colaterais próximos aos das terapias clínicas, principalmente pelas altas concentrações de fármacos contidas neles em decorrência da baixa penetração ocular de substâncias externas. Perguntar sempre aos pacientes sobre eles, considerando a possibilidade de interações e de sobredoses medicamentosas, e pensar nessas possibilidades diante de quadros sugestivos de iatrogenia medicamentosa.

Bibliografia

Alvis BD, Hughes CG. Physiology considerations in geriatric patients. *Anesthesiol Clin*. 2015; 33(3):447-56.

Beaufriere B, Morio B. Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54:S48-S53.

Beckwith MC, Feddema SS, Barton RG, Graves C. A guide to drugs therapy in patients with enteral feeding tubes: dosages form selection and administration methods. *Hosp Pharm*. 2004; 39:225-37.

Bem AJ, Neumann CR, Mengue SS. The brief medication questionnaire and morisky-green test to evaluate medication adherence. *Rev Saude Pública*. 2012; 46(2):279-89.

Bergert FW, Braun M, Ehrental K, Feßler J, Gross J, Hüttner U *et al*. Recommendations for treating adult and geriatric patients on multimедication. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2014; 52(Suppl 1):1-64.

- Blumenstein I, Shastri YM, Stein J. Gastroenteric tube feeding: techniques, problems and solutions. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(26):8505-24.
- Cockcroft D, Gault M. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.*1976; 16:31-41.
- Dalleur O, Spinewine A, Henrard S, Losseau C, Speybroeck N, Boland B. Inappropriate prescribing and related hospital admissions in frail older persons according to the STOPP and START Criteria. *Drugs Aging.* 2012; 29:829-37.
- Detry-Morel M, Dutrieux C. Traitement des glaucomes par la brimonidine. *J Fr Ophtalmol.* 2000; 23:763-8.
- Eiras A, Teixeira MA, González-Montalvo JI, Castell MV, Queipo R, Otero Á. Consumo de medicamentos en mayores de 65 años en oporto (portugal) y ryesgo de prescripción de medicamentos potencialmente inapropiados. *Aten Primaria.* 2015; pii: S0212-6567(15)00120-1.
- EIDesoky ES. Pharmacokinetic-pharmacodynamic crisis in the elderly. *Am J Ther.* 2007; 14(5):488-98.
- Fastbom J, Johnell K. National indicators for quality of drug therapy in older persons: the Swedish experience from the first 10 years. *Drugs Aging.* 2015; 32:189-99.
- Gallagher PF, O'Connor MN, O'Mahony D. Prevention of potentially inappropriate prescribing for elderly patients: a randomized controlled trial using STOPP/START Criteria. *Clin Pharmacol Ther.* 2011; 89(6):845-54.
- Gallagher PF, Ryan C, Byrne S, Kennedy J, O'Mahony D. STOPP (Screening Tool of Older Person's Prescriptions) and START (Screening Tool to Alert Doctors to Right Treatment): consensus validation. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2008; 46(2):72-83.
- George J, Elliott RA, Stewart DC. A systematic review of interventions to improve medication taking in elderly patients prescribed multiple medications. *Drugs Aging.* 2008; 25(4):307-24.
- Gorzoni ML, Della Torre A, Pires SL. Medicamentos e sondas de nutrição. *Rev Assoc Med Bras.* 2010; 56(1):17-21.
- Guaraldo L, Cano FG, Damasceno GS, Rozenfeld S. Inappropriate medication use among the elderly: a systematic review of administrative databases. *BMC Geriatrics.* 2011; 11:79-88.
- Hanlon JT. How important are drug-drug interactions to the health of older adults? *Am J Geriatr Pharmacother.* 2011; 9(6):361-2.
- Hanlon JT, Schmader KE, Ruby CM, Weinberger M. Suboptimal prescribing in older inpatients and outpatients. *J Am Geriatr Soc.* 2001; 49:200-9.
- Hines LE, Murphy JE. Potentially harmful drug-drug interactions in the elderly: a review. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2011; 9:364-77.
- Hughes CM. Medication non-adherence in the elderly: how big is the problem? *Drugs Aging.* 2004; 21(12):793-811.
- Jansen PA, Brouwers JR. Clinical pharmacology in old persons. *Scientifica (Cairo).* 2012; 2012:723678.
- Krueger K, Botermann L, Schorr SG, Griese-Mammen N, Laufs U, Schulz M. Age-related medication adherence in patients with chronic heart failure: a systematic literature review. *Int J Cardiol.* 2015; 184:728-35.
- Kuijpers MA, van Marum RJ, Egberts AC, Jansen PA; OLDY (OLd people Drugs & dYsregulations) Study Group Relationship between Polypharmacy and Underprescribing. *Br J Clin Pharmacol.* 2008; 65:1; 130-3.
- Kuzuya M, Masuda Y, Hirakawa Y, Iwata M, Enoki H, Hasegawa J *et al.* Underuse of medications for chronic diseases in the oldest of community-dwelling older frail japanese. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54(4):598-605.
- Labetoulle M, Frau É, Le Jeune C. Systemic adverse effects of topical ocular treatments. *Presse Med.* 2005; 34:589-95.
- Lang PO, Hasso Y, Drame M, Vogt-Ferrier N, Prudent M, Gold G *et al.* Potentially inappropriate prescribing including under-use among older patients with cognitive or psychiatric co-morbidities. *Age Ageing.* 2010; 39(3):373-81.
- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. modification of diet in renal disease study group. *Ann Intern Med.* 1999; 130:461-70.
- Lin CF, Wang CY, Bai CH. Polypharmacy, aging and potential drug-drug interactions in outpatients in taiwan. *Drugs Aging.* 2011;

- MacLaughlin EJ, Raehl CL, Treadway AK, Sterling TL, Zoller DP, Bond CA. Assessing medication adherence in the elderly: which tools to use in clinical practice? *Drugs Aging*. 2005; 22(3):231-55.
- O'Mahony D, Gallagher P, Ryan C, Byrne S *et al*. STOPP & START criteria: a new approach to detecting potentially inappropriate prescribing in old age. *Eur Geriatr Med* 2010; 1:45-51.
- Obreli Neto PR, Nobili A, de Lyra DP Jr, Pilger D, Guidoni CM, de Oliveira Baldoni A *et al*. Incidence and predictors of adverse drug reactions caused by drug-drug interactions in elderly outpatients: a prospective cohort-study. *J Pharm Pharmaceut Sci*. 2012; 15(2):332-43.
- Oertle M. Frequency and nature of drug-drug interactions in a swiss primary and secondary acute care hospital. *Swiss Med Wkly*. 2012; 142:w13522.
- O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, Gallagher P. STOPP/start criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2. *Age Ageing*. 2015; 44(2):213-8.
- Pasina L, Djade CD, Nobili A, Tettamanti M, Franchi C, Salerno F *et al*. Drug-drug interactions in a cohort of hospitalized elderly patients. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2013; 22(10):1054-60.
- Pedone C, Corsonello A, Incalzi RA; GIFA Investigators. Estimating renal function in older people: a comparison of three formulas. *Age Ageing*. 2006; 35(2):121-6.
- Robert PY, Adenis JP. Comparative review of topical ophthalmic antibacterial preparations. *Drugs*. 2001; 61(2):175-85.
- Rosas-Carrasco O, García-Peña C, Sánchez-García S, Vargas-Alarcón G, Gutiérrez-Robledo LM, Juárez-Cedillo T. The relationship between potential drug-drug interactions and mortality rate of elderly hospitalized patients. *Rev Invest Clin*. 2011; 63(8):564-73.
- Ryan C, O'Mahony D, Kennedy J, Weedle P, Byrne S. Potentially Inappropriate prescribing in an Irish elderly population in primary care. *Br J Clin Pharmacol*. 2009; 68(6):936-47.
- Secoli SR, Figueras A, Lebrão ML, de Lima FD, Santos JL. Risk of potential drug-drug interactions among Brazilian Elderly. *Drugs Aging*. 2010; 27(9):759-50.
- Shi S, Klotz U. Age-related changes in pharmacokinetics. *Curr Drug Metab*. 2011; 12(7):601-10.
- Sirey JA, Weinberger MI, Greenfield A, Bruce ML. Medication beliefs and self-reported adherence among community-dwelling older adults. *Clin Ther*. 2013; 35(2):153-60.
- Sloane PD, Gruber-Baldini AL, Zimmerman S, Roth M, Watson L, Boustani M, Magaziner J *et al*. Medication undertreatment in assisted living settings. *Arch Intern Med*. 2004; 164(18):2031-7.
- Teixeira JJV, Crozatti MTL, Santos CA, Romano-Lieber NS. Potential drug-drug interactions in prescriptions to patients over 45 years of age in primary care, southern Brazil. *PLoS One*. 2012; 7(10):e47062.
- Tulner LR, van Campen JP, Frankfort SV, Koks CH, Beijnen JH, Brandjes DP *et al*. Changes in under-treatment after comprehensive geriatric assessment. an observational study. *Drugs Aging*. 2010; 27(10):831-43.
- Turnheim K. Drug dosage in the elderly. Is it rational? *Drugs Aging*. 1998; 13(5):357-79.
- Van Buskirk EM. Adverse reactions from timolol administration. *Ophthalmology*. 1980; 87(5):447-50.
- Venturini CD, Engroff P, Ely LS, Zago LFA *et al*. Gender differences, polypharmacy and potential pharmacological interactions in the elderly. *Clinics*. 2011; 66(11):1867-72.
- Wright RM, Sloane R, Pieper CF, Ruby-Scelsi C, Twersky J, Schmader KE *et al*. Underuse of indicated medications among physically frail older us veterans at the time of hospital discharge: results of a cross-sectional analysis of data from the geriatric evaluation and management drug study. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2009; 7(5):271-80.

Polifarmácia e Adequação do Uso de Medicamentos



Giancarlo Lucchetti, Priscila Horta Novaes e Alessandra Lamas Granero Lucchetti

Introdução

O envelhecimento populacional é uma realidade brasileira. O número de idosos no Brasil passou de 3 milhões em 1960, para 7 milhões em 1975, e 20 milhões em 2008 – um aumento de quase 700% em menos de 50 anos. Essa realidade é considerada mundial, visto que alguns países, como Itália e Japão, possuem mais de 30% de idosos em suas sociedades (Veras, 2009).

Esse novo cenário coloca em xeque as políticas públicas de saúde (devido a maior demanda de utilização de serviços médicos, maior utilização de medicamentos, maior utilização dos recursos da previdência) e a própria forma do cuidar médico (aumento de doenças crônicas, tempo de consulta e cuidados paliativos) (Veras, 2009).

Particularmente no idoso, em função das alterações nos processos de farmacocinética (que incluem absorção, distribuição, metabolismo e excreção dos fármacos) e farmacodinâmica (efeito dos fármacos nos órgãos e tecidos) (Williams, 2002), deve-se sempre ter especial atenção na prescrição de medicamentos, podendo ser necessário o ajuste de doses ou a avaliação da adequação desse medicamento frente às mudanças nos padrões farmacológicos com o envelhecimento.

As consequências do amplo uso de medicamentos têm impacto no âmbito clínico e econômico, repercutindo na segurança do paciente. E, a despeito dos efeitos dramáticos que as mudanças orgânicas decorrentes do envelhecimento ocasionam na resposta aos medicamentos, a intervenção farmacológica é, ainda, a mais utilizada para o cuidado à pessoa idosa. De fato, o uso de medicamentos constitui hoje uma epidemia entre idosos, cuja ocorrência tem como cenário o aumento exponencial da prevalência de doenças crônicas e das sequelas que acompanham o avançar da idade, o poder da indústria farmacêutica e do *marketing* dos medicamentos e a medicalização presente na formação de parte expressiva dos profissionais da saúde (Secoli, 2010).

Dentro desse contexto, estudos mostram que a maioria (80 a 90%) dos idosos utilizam pelo menos um medicamento e 30 a 40% fazem uso de polifarmácia (5 ou mais medicamentos concomitantes)

(Rozenfeld, 2003). Esse padrão de consumo medicamentoso, associado às doenças e alterações próprias do envelhecimento, desencadeia constantemente efeitos colaterais e interações medicamentosas com graves consequências a pacientes nessa faixa etária, conforme melhor visualizado na Figura 93.1.

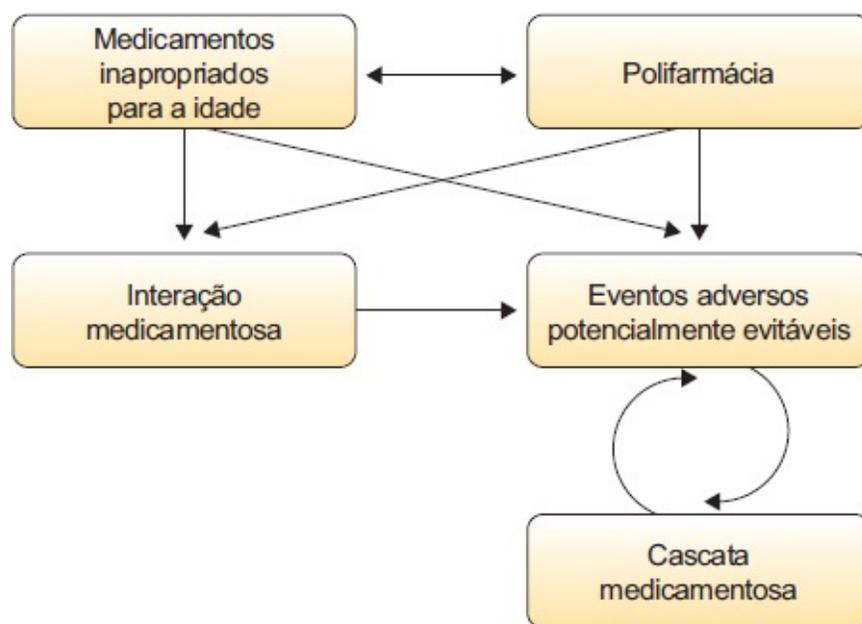


Figura 93.1 Consequências da prescrição medicamentosa inapropriada em idosos.

Polifarmácia

Com o aumento da expectativa de vida da população, aumenta o contingente de portadores de doenças crônicas não transmissíveis, que demandam assistência contínua e na qual os medicamentos têm um papel importante. O uso de vários medicamentos pode causar problemas tais como o aumento do risco do uso de medicamentos inadequados (incluindo interações medicamentosas e duplicação de terapia), a não adesão ao tratamento e a ocorrência de efeitos adversos (Williams, 2002).

Apesar de “polifarmácia” ser um termo constantemente utilizado na prática clínica, seu conceito ainda não é consensual, envolvendo várias definições diferentes. Polifarmácia pode ser definida como: “uso de 5 ou mais medicamentos”, “uso de pelo menos um medicamento potencialmente inapropriado” ou ainda “mais medicamentos usados do que clinicamente indicados”. Na maioria dos estudos, o primeiro conceito de “vários medicamentos (5 ou mais) sendo usados de forma concomitante” é o mais utilizado (Elmsthl e Linder, 2013).

A prevalência de polifarmácia varia nos diferentes países, compreendendo 27 a 59% em pacientes ambulatoriais e 46 a 84% em pacientes internados (Elmsthl e Linder, 2013). No Brasil, a prevalência de polifarmácia varia por região, conforme visualizado no Quadro 93.1.

Sendo assim, o uso simultâneo de vários medicamentos deve ser sempre avaliado com cautela na população idosa, pois ao mesmo tempo que podem contribuir para a manutenção da capacidade funcional e da qualidade de vida, se utilizados de forma incorreta, podem comprometê-las. Assim, ao prescrever medicamentos a idosos, deve-se estar atento a essa relação risco-benefício.

Cascata iatrogênica

Consideram-se como afecções iatrogênicas aquelas decorrentes da intervenção do médico e/ou de seus auxiliares, seja ela certa ou errada, justificada ou não, mas da qual resultam consequências prejudiciais para a saúde do paciente (Carvalho Filho *et al.*, 1996).

No Brasil, o processo conhecido como cascata iatrogênica é utilizado para descrever a situação em que o efeito adverso de um fármaco é interpretado incorretamente como nova condição médica que exige nova prescrição, sendo o paciente exposto ao risco de desenvolver efeitos prejudiciais adicionais relacionados ao tratamento potencialmente desnecessário (Secoli, 2010), conforme visualizado na Figura 93.2.

Entretanto, na literatura científica internacional temos dois termos que trazem dois conceitos diferentes e merecem ser destacados:

- *Cascade iatrogenesis* ou cascata iatrogênica que é “o desenvolvimento de complicações médicas múltiplas associadas com redução dos mecanismos para lidar com estressores externos”, tendo como exemplo um paciente com dor pós-operatória que é muito sedado, evoluindo para insuficiência respiratória, levando a necessidade de ventilação mecânica e que, subsequentemente, desenvolve uma pneumonia associada à ventilação mecânica (Rothschild *et al.*, 2000)
- *Prescribing iatrogenesis* (Rochon e Gurwitz, 1997) ou iatrogenia prescritiva que “ocorre quando um evento adverso é interpretado incorretamente como nova condição médica que exige nova prescrição, conforme já colocado anteriormente na Figura 93.2.

A tomada de medicamentos envolve sequência de etapas – prescrição, comunicação, dispensação, administração e acompanhamento clínico – o que a torna um ato complexo e vulnerável às iatrogenias, particularmente em idosos. Este processo pode ser prevenido já na etapa inicial da prescrição.

O número de medicamentos é o principal fator de risco para iatrogenia e reações adversas, havendo relação exponencial entre a polifarmácia e a probabilidade de reação adversa, interações medicamentosas e medicamentos inapropriados para idosos (Williams, 2002).

Os pacientes idosos estão especialmente sujeitos à ocorrência de eventos iatrogênicos. Muitas vezes são tratados como qualquer outro paciente adulto, sem que se leve em consideração a singularidade do processo de senescência e senilidade. Desta forma, a prevalência dos eventos iatrogênicos na população idosa pode ser elevada, posto que estas pessoas não estão recebendo um tratamento caracterizado para sua idade e assim ficam mais suscetíveis aos erros dos profissionais da saúde (dos Santos e Cedim, 2009).

Diante do exposto, é possível constatar que a ocorrência de eventos iatrogênicos adquire maior importância nos idosos, uma vez que tanto a incidência quanto a intensidade das manifestações e complicações provocadas são maiores nessa população.

Quadro 93.1 Polifarmácia em alguns estudos brasileiros conduzidos em diferentes regiões (idosos da comunidade).

Autor, revista	Região	Número e perfil dos idosos	Polifarmácia (%)	Número médio de medicamentos
Carvalho <i>et al.</i> Rev Bras Epid. 2012; 15(4):817-27.	São Paulo	1.115 idosos da comunidade	36	3,6
Dal Pizzol <i>et al.</i> Cad. Saúde Pública. 2012; 28(1):104-14.	Rio Grande do Sul	811 idosos da comunidade	13,9	2,1
Santos <i>et al.</i> Rev Saúde Pública. 2013; 47(1):94-103.	Goiânia	934 idosos da comunidade	26,4	3,63
Neves <i>et al.</i> Rev Saúde Pública. 2013; 47(4):759-68.	Pernambuco	400 idosos da comunidade	11	2,4
Filho <i>et al.</i> Rev Saúde Pública. 2004; 38(4):557-64.	Minas Gerais	1.598 idosos da comunidade	14,3	2,1
Silva <i>et al.</i> Cad Saúde Pública. 2012; 28(6):1033-45.	Brasil	3.000 idosos pelo correio	35,4	3,8

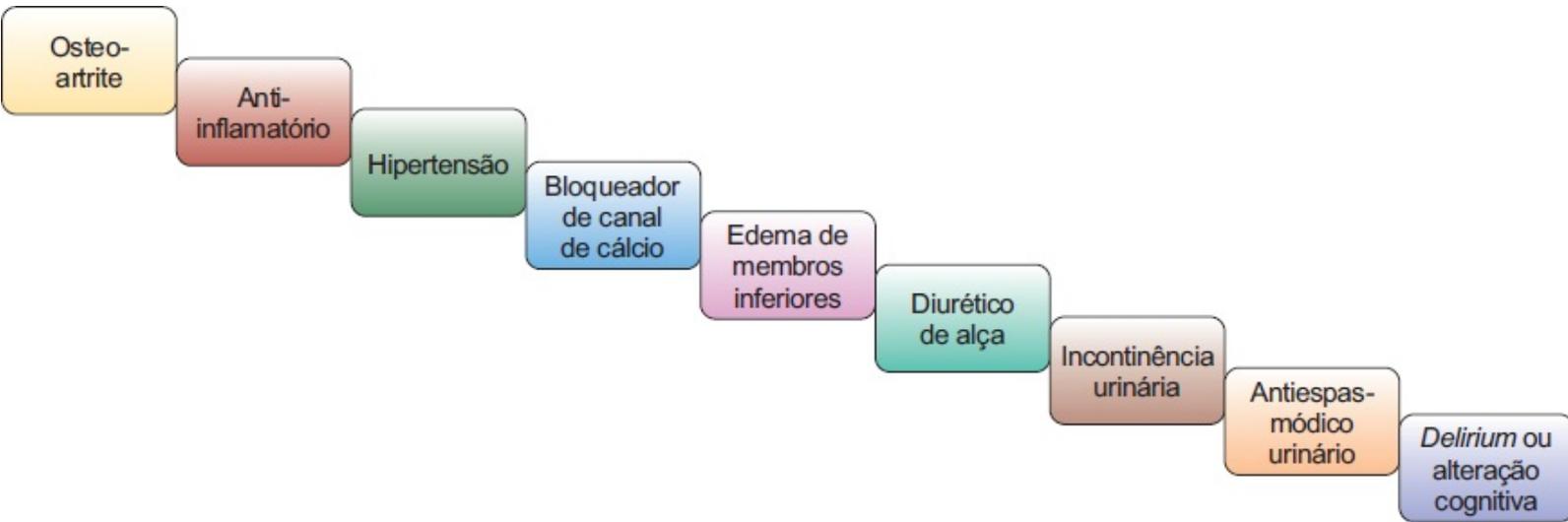


Figura 93.2 Exemplo de cascata medicamentosa no idoso.

Reação adversa a medicamento

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define “reação adversa a medicamento” (RAM) como “qualquer efeito prejudicial ou indesejado que se manifeste após a administração do medicamento, em doses normalmente utilizadas no homem para profilaxia, diagnóstico ou tratamento de uma enfermidade” (Kawano *et al.*, 2006).

As RAM em pessoas idosas são um grave problema de saúde pública, uma vez que os idosos são mais propensos a RAM por causa de mudanças fisiológicas próprias do envelhecimento que alteram a farmacocinética e a farmacodinâmica dos fármacos. Em função disso, há uma preocupação na literatura em relação a medicamentos considerados inadequados para os idosos, eventos adversos, polifarmácia, redundância terapêutica e potenciais interações medicamentosas. Esses fatores, quando combinados com a automedicação e prescrição inadequada, contribuem para o fracasso terapêutico e geram custos desnecessários (Filho *et al.*, 2004).

Os eventos adversos relacionados ao medicamento podem ser considerados como um dos principais fatores associados à morbidade e à mortalidade nos serviços de saúde. Nesse contexto, ressalta-se a possibilidade de se experimentarem problemas com medicamentos mesmo quando estes são corretamente utilizados (Filho *et al.*, 2004).

Cabe lembrar que, no âmbito da Geriatria, muitas reações adversas a medicamentos podem apresentar-se como síndromes geriátricas ou por meio de outros sintomas, como por exemplo: confusão mental, incontinência urinária, fraqueza excessiva, alterações do sono, quedas e déficit cognitivo (Sloan, 2011).

De modo geral, as RAM são associadas a desfechos negativos da terapia. Elas podem influenciar a relação médico-paciente, uma vez que a confiança no profissional pode ser abalada; retardar o tratamento, pois muitas podem assemelhar-se a manifestações clínicas típicas de doenças, demorando para serem identificadas; limitar a autonomia do idoso e afetar a qualidade de vida. Em muitos casos o tratamento da RAM abrange a inclusão de novos medicamentos na terapêutica, elevando o risco da cascata iatrogênica. O ideal, quando possível, é realizar a suspensão ou redução da dose do medicamento (Secoli, 2010).

Medicamentos inapropriados

Devido às mudanças fisiológicas no organismo do idoso que alteram a farmacocinética e a farmacodinâmica dos medicamentos, algumas categorias de medicamentos passaram a ser consideradas impróprias para o uso nessa população, seja por falta de eficácia terapêutica ou por um risco aumentado de efeitos adversos que supera seus benefícios quando comparadas com outras categorias de medicamentos, devendo ter seu uso evitado (Lucchetti *et al.*, 2011).

Conforme o avançar da idade, o uso de farmacoterapia geralmente aumenta, elevando o risco do uso de medicamentos potencialmente inapropriados (MPI). MPI são definidos como “medicamentos cujo uso deve ser evitado em idosos, uma vez que possuem um risco elevado de reações adversas para esta

população, evidência insuficiente de benefícios e sendo que há uma alternativa terapêutica mais segura e tão ou mais eficaz disponível” (Lucchetti *et al.*, 2011). A prescrição de MPI é um sério motivo de preocupação para saúde pública, já que pode ter profundas consequências para a saúde dos pacientes e impor uma carga substancial sobre os cuidados do sistema de saúde (Fick *et al.*, 2003).

Determinados medicamentos são considerados inapropriados ou potencialmente inapropriados na velhice devido ao maior risco de intolerância relacionada com eventos adversos farmacodinâmicos ou farmacocinéticos ou interações fármaco – doença (Gallagher e O'Mahony, 2008). Estudos mostram que os medicamentos inapropriados mais prescritos são os benzodiazepínicos de meia-vida longa e os anti-histamínicos que, por provocarem sedação prolongada, aumentam o risco de quedas e fraturas, e os antidepressivos tricíclicos que, por terem propriedades anticolinérgicas, podem agravar quadros de constipação intestinal e retenção urinária em idosos, prejudicando, dessa forma, a qualidade de vida desses indivíduos (Gorzoni *et al.*, 2012).

Em um estudo publicado em 2011, cerca de 25% dos medicamentos disponíveis no Programa Farmácia Dose Certa (programa para fornecimento de medicamentos gratuitos em São Paulo) eram potencialmente inapropriados para idosos de acordo com os critérios de Beers-Fick e a maioria desses medicamentos poderiam ser substituídos por outros mais adequados para essa faixa etária (Lucchetti *et al.*, 2011).

Para identificar medicamentos potencialmente inapropriados para idosos, diversos critérios estão sendo amplamente utilizados na prática clínica e na educação médica. O uso de critérios que avaliem a segurança dos medicamentos usados em pacientes idosos torna-se especialmente importante quando a informação clínica adquirida é insuficiente (Fick *et al.*, 2003), sendo que as listas de medicamentos potencialmente inapropriados (MPI) aos idosos são auxiliares úteis na prática clínica para prevenir a prescrição inapropriada (Gorzoni *et al.*, 2012). As versões dos critérios de Beers e outros (Beers *et al.*, 1991) e posteriormente a de Beers-Fick (Fick *et al.*, 2003) tornaram-se as mais citadas e utilizadas mundialmente.

A prevalência do uso de medicamentos inapropriados para idosos varia de 11,5 a 62,5%, dependendo do tipo de paciente, país e critério adotado. O Quadro 93.2 mostra a porcentagem de prescrição inapropriada de acordo com alguns estudos brasileiros.

Quadro 93.2 Estudos brasileiros sobre prescrição inapropriada em idosos (idosos da comunidade).

Autor, revista	Região	Número e perfil dos idosos	Critério	Pacientes com prescrição inapropriada (%)
Filho <i>et al.</i> Rev Saúde Pública. 2004; 38(4):557-64.	Ceará	697 idosos da comunidade	Beers modificado	21,5 a 37,4
Santos <i>et al.</i> Rev Saúde				

Pública. 2013:47(1):94-103.	Goiás	934 idosos da comunidade	Beers	24,6
Cassoni <i>et al.</i> Cad. Saúde Pública. 2014; 30(8):1708-20.	São Paulo	1.254 idosos da comunidade	Beers	28
Araújo <i>et al.</i> Rev Bras Ger Ger. 2012; 15(1):119-26.	Santa Catarina	135 idosos do PSF	Beers	17
Pinto <i>et al.</i> Braz J Pharm Scienc. 2012; 48(1):79-86.	Minas Gerais	423 idosos da comunidade	Beers	14,4 a 30,2
Ribas <i>et al.</i> Rev Bras Ger Ger. 2014; 17(1):99-114.	Rio Grande do Sul	286 idosos na UBS	Beers	21,6

PSF: programa de saúde da família; UBS: unidade básica de saúde.

Critérios de medicamentos inapropriados para idosos

O aumento exponencial da prevalência de doenças crônicas e de sequelas que acompanham o avançar da idade está entre as causas do alto consumo de medicamentos por idosos, que pode ter como consequências a ocorrência de eventos adversos e interações medicamentosas, prejudiciais à saúde dessa população (Secoli, 2010). A presença de várias doenças concomitantes está associada ao consumo de número significativo e simultâneo de fármacos. Assim, deve fazer parte da prática clínica a revisão periódica dos medicamentos utilizados por idosos.

Diante do exposto, nota-se que as listas e/ou os critérios para detecção de medicamentos inapropriados são úteis tanto para detecção de seu uso quanto para a não prescrição desses fármacos (Gorzoni *et al.*, 2008). A seguir, serão descritos os principais critérios utilizados na prática clínica e pesquisas.

■ Beers-Fick

O critério de Beers-Fick é consagrado na literatura e utilizado em vários países (Gorzoni *et al.*, 2012). O critério original foi elaborado em 1991 a fim de detectar o uso de medicamentos inapropriados em idosos residentes em uma instituição de longa permanência e era composto de 19 medicamentos

inadequados e 11 medicamentos cuja dose, frequência de uso e duração do tratamento eram inadequadas para pessoas com 65 anos ou mais (Beers *et al.*, 1991). Em 1997, o critério foi revisado para ser aplicado em uma comunidade de idosos residentes e passou a contar com 28 medicamentos a serem evitados devido à sua inadequação e 35 medicamentos inadequados para 15 condições patológicas específicas.

A terceira edição foi publicada por Fick *et al.*, em 2003, incorporando informações novas obtidas na literatura, e contém duas categorias para medicamentos potencialmente inapropriados: (a) 48 medicamentos/classes medicamentosas a serem evitados nos pacientes idosos independentemente do seu diagnóstico ou condição; e (b) 20 doenças com os medicamentos/classes medicamentosas a serem evitados em pacientes idosos com essas condições. Dos 68 medicamentos/classes medicamentosas identificados como potencialmente inapropriados, 52 foram classificados como sendo de alta gravidade e 16 como sendo de baixa gravidade (Chang e Chan, 2010).

A versão dos critérios de Beers-Fick de 2003 (Fick *et al.*, 2003) permite identificar MPI, capacitar os prescritores e seguradoras para estabelecer planos de intervenção destinados a reduzir os custos com os medicamentos e gastos globais em cuidados de saúde, reduzindo também internações relacionadas com os problemas medicamentosos e melhoria dos cuidados. Além disso, essa versão permite identificar maior número de situações do que a versão de 1997.

A versão mais atual do critério de Beers-Fick foi publicada em 2012 (Campanelli, 2012) e é dividida em três listas. A primeira contém 34 medicamentos ou classes de medicamentos que devem ser evitados por idosos, seus potenciais riscos e algumas de suas dosagens. A segunda contém os medicamentos que devem ser evitados considerando o diagnóstico e a terceira contém 14 medicamentos ou classes de medicamentos que devem ser usados com cautela.

Para Gallagher e O'Mahony (2008), a relevância clínica e a aplicabilidade desses critérios de Beers-Fick são incertas. No entanto, a qualidade e a segurança da prescrição em pessoas mais velhas continuam a ser uma preocupação de saúde global e é preciso redobrar esforços para melhorar a adequação na seleção de medicamentos para essa população.

■ Screening tool of older people's potentially inappropriate prescriptions

Os critérios *Screening tool of older people's potentially inappropriate prescriptions* (STOPP), desenvolvidos através do método de Delphi (Gallagher e O'Mahony, 2008), correspondem a 65 itens, subdivididos em cinco sistemas fisiológicos, com o objetivo de simplificar o processo de revisão da medicação do doente. Na identificação dos critérios consideraram-se interações farmacológicas, contraindicações, precauções e duplicações terapêuticas (Gallagher e O'Mahony, 2008). Diversos estudos indicam que os critérios STOPP, comparativamente aos critérios de Beers de 2003, os mais utilizados até a data em nível mundial, tornam o processo de identificação de MPI mais simples, mais adaptado à realidade europeia e com maior eficácia. Cada critério é acompanhado por uma concisa explicação de por que a prescrição é potencialmente inapropriada (Gallagher e O'Mahony, 2008).

Os benefícios potenciais dos critérios STOPP/START (*Screening tool to alert doctors to right*

treatment) como uma intervenção foram recentemente demonstrados em dois estudos. Gallagher *et al.* (2011), demonstraram que a adequação da medicação melhora significativamente após a aplicação rigorosa de STOPP/START em um único ponto do tempo. De acordo com um estudo publicado em 2011, os critérios do STOPP identificaram 62% dos eventos adversos evitáveis com medicamentos que foram a causa ou contribuíram para internação aguda em pessoas mais idosas, em comparação com 22% desses eventos com um outro conjunto de critérios explícitos (critérios de Beers) (Fick *et al.*, 2003).

Os critérios STOPP e START, contrariamente aos critérios de Beers, identificam os MPI a partir do grupo farmacológico, o que torna o processo de análise mais rápido e eficiente. Adicionalmente, a utilização conjunta dos critérios START e STOPP permite contribuir de forma global para melhorar a qualidade da terapêutica (Gallagher *et al.*, 2011).

Recentemente, em 2015, foi publicada uma versão nova dos critérios STOPP, seguindo o mesmo padrão da versão antiga (O'Mahony *et al.*, 2015). Novos estudos serão necessários para avaliar essa nova versão e sua eficácia na identificação dos medicamentos potencialmente inapropriados em idosos.

■ Laroche

Os critérios norte-americanos até então estabelecidos não estavam adaptados para a situação europeia de acordo com Laroche *et al.* (2007). A disponibilidade de medicamentos, a prática clínica, os níveis socioeconômicos e os regulamentos do sistema de saúde são diferentes dos prevalentes nos EUA e Canadá e são diferentes até mesmo entre os países europeus. No entanto, para os autores, as discrepâncias entre os países europeus são menores do que aquelas que podem ser identificadas ao comparar as práticas norte-americanas e europeias.

Estes critérios foram publicados por Laroche *et al.* (2007) para aplicação na população com idade > 75 anos. As 34 declarações foram categorizadas em relação risco-benefício desfavorável, eficácia questionável, ambos desfavoráveis (relação risco-benefício e eficácia) e interações medicamentosas. Todos os medicamentos genéricos utilizados na França foram claramente listados e substâncias alternativas foram sugeridas.

■ McLeod

Em 1997, McLeod *et al.* publicaram uma lista canadense de consenso de MPI por conta de uma não concordância com certos medicamentos identificados por Beers. Inicialmente foram categorizadas práticas inadequadas em prescrição de medicamentos para idosos em 3 tipos: prescrição de medicamentos em geral contraindicados para idosos por causa de uma inaceitável relação risco-benefício (Veras, 2009); a prescrição de fármacos que podem causar interações fármaco-fármaco (Williams, 2002); e a prescrição de fármacos que podem causar interações de fármaco-doença (Secoli, 2010). Para a primeira categoria foi usada a lista desenvolvida por Beers (Beers *et al.*, 1991) como modelo e foram excluídos medicamentos não disponíveis no Canadá e medicamentos para os quais os autores não foram capazes de encontrar evidência de risco significativo.

Tendo desenvolvido as 3 categorias de prescrição inadequada, foram elaborados os critérios a serem

utilizados por um painel de consenso nacional para definir importantes práticas de prescrições inadequadas (McLeod *et al.*, 1997). Em seguida, foi enviada aos membros do painel a lista preliminar com 38 práticas inadequadas. Foi pedido aos peritos para avaliarem a lista preliminar, sugerirem adições em cada uma das três categorias e recomendarem terapias alternativas de menor risco relevantes. As respostas dos membros do painel de consenso foram utilizadas para complementar e revisar a lista preliminar, criando a lista final (McLeod *et al.*, 1997).

Os critérios de McLeod foram obtidos mediante revisão da literatura e um questionário avaliado por peritos nacionais envolvidos em cuidados geriátricos, farmacologia clínica, psicofarmacologia, farmácia clínica e atendimento ambulatorial (McLeod *et al.*, 1997).

■ Norwegian general practice

Os critérios *Norwegian general practice* (NORGE), publicados em 2009, foram desenvolvidos para pacientes com idade maior ou igual a 70 anos. Incluem 36 medicamentos/classes de medicamentos que foram categorizados em duas listas: uma com 21 medicamentos individuais e outra com 15 combinações de fármacos que foram considerados potencialmente inadequados. Não foram feitas considerações para interações fármaco-doença ou sugestões de alternativas medicamentosas (Rognstad *et al.*, 2009). Este critério foi criticado por conter várias medicações que são raramente usadas na prática clínica.

■ PRISCUS

Os critérios PRISCUS foram criados em quatro etapas: (a) análise qualitativa das listas de medicamentos potencialmente inapropriados para idosos de outros países; (b) pesquisa bibliográfica; (c) desenvolvimento de uma lista preliminar de medicamentos potencialmente inapropriados para pacientes idosos adaptada especificamente para o mercado alemão; e (d) geração da lista final PRISCUS a partir da consulta de peritos no assunto (Holt *et al.*, 2010).

A lista final PRISCUS compreende 83 medicações distribuídas em um total de 18 classes de medicações, classificadas como potencialmente inapropriadas para idosos. Este critério não aborda outros aspectos da qualidade de uso de medicações, mas fornece informações sobre possíveis alternativas terapêuticas, bem como as precauções a serem tomadas sempre que os referidos medicamentos inadequados são utilizados (Holt *et al.*, 2010).

■ Rancourt

Desenvolvido por uma equipe de pesquisa em geriatria no Canadá, este critério apresenta quatro categorias potencialmente inapropriadas: (a) medicamentos; (b) duração; (c) dosagem; e (d) interações medicamentosas (Rancourt *et al.*, 2004). Uma característica única dos critérios Rancourt é que listaram o nome genérico e o código da classificação *Anatomical Therapeutic Chemical* (ATC) para cada medicação disponível no Canadá (Chang e Chan, 2010; Rancourt *et al.*, 2004).

■ Winit-Watjana

Os critérios Winit-Watjana, publicados em 2008 (Winit-Watjana *et al.*, 2008), compuseram a primeira lista asiática de medicamentos potencialmente inapropriados e foram aplicados a idosos. Três categorias foram estabelecidas englobando as 77 declarações: (a) medicamentos de alto risco com potenciais reações adversas; (b) medicamentos de alto risco com interações de substância e doença; e (c) medicamentos de alto risco com interações substância-substância.

Os autores também agruparam os medicamentos e classes medicamentosas como: (a) medicamentos que devem ser evitados; (b) medicamentos que raramente são apropriados; (c) medicamentos com algumas indicações para pacientes idosos; e (d) substâncias não classificadas (Winit-Watjana *et al.*, 2008).

■ Consenso brasileiro

Em 2015, foram publicados dados preliminares de um consenso brasileiro de especialistas (Oliveira *et al.*, 2015) sobre o uso de medicamentos potencialmente inapropriados para idosos brasileiros. Por meio de uma avaliação utilizando o método de Delphi, foram analisados 22 critérios de Beers (2012) com 11 critérios de STOPP (2006) e 9 critérios de ambos. Na lista parcial foram incluídos 42 critérios contendo medicamentos utilizados no Brasil, que não deveriam ser utilizados em idosos independentemente da condição clínica. Provavelmente, no futuro teremos a oficialização desses critérios para nossa realidade, necessitando então da validação dos mesmos no cenário nacional (Oliveira *et al.*, 2015).

■ Comparação entre os critérios

No intuito de facilitar a visualização dos medicamentos inapropriados por diferentes critérios, optou-se por apresentar um quadro contendo cinco critérios de diferentes países utilizados para esse fim: Beers (2012), STOPP (2015), Laroche (2007), McLeod (1997) e NORGEP (2009). No Quadro 93.3 são comparados os critérios e listados os medicamentos ou classe de medicamentos que aparecem em pelo menos 3 dos 5 critérios.

Quadro 93.3 Comparação de diferentes critérios para medicamentos inapropriados no paciente idoso.*

	Beers	STOPP	Laroche	McLeod	NORGEP
Anticolinérgicos					
Anti-histamínicos – primeira geração					
Bronfeniramina	x	x	x		
Carbinoxamina	x	x	x		

Clorfeniramina	X	X	X		
Ciproptadina	X	X	X		
Dexclorfeniramina	X	X	X		X
Difenidramina	X	X	X		
Doxilamina	X	X	X		
Hidroxizina	X	X	X		X
Prometazina	X	X	X		X
Tripolidina	X	X	X		
Antiparkinsonianos	X*				
Triexifenidil	X	X*	X*		
Biperideno	X*	X*	X*	X*	
Antitrombóticos					
Dipiridamol (de ação curta, oral)	X	X*	X	X*	
Ticlopidina	X	X	X		
Cardiovascular					
Alfabloqueadores	X*	X*			
Prazosina	X*	X*	X*		
Alfa-agonistas centrais					
Clonidina	X*	X	X		
Guanfacina	X	X	X		
Metildopa	X	X	X		

Reserpina	x	x	x	x*	
Betabloqueador		x* i		x*	xi
Antiarrítmicos					
Diltiazem	x*	x*i		x*	xi
Disopiramida	x		x	x*	
Digoxina > 0,125	x	x*	x		
Sistema nervoso central					
Antidepressivos tricíclicos		x*		x*	xi
Amitriptilina	x	x	x	x*	x
Clomipramina	x	x	x		x
Doxepina	x	x	x		x
Imipramina	x	x	x	x*	
Sistema nervoso central					
Inibidores seletivos da recaptção de serotonina	x*	x*		x*i	xi
Antipsicóticos					
Típicos	x*	x*	x		xi
Flufenazina	x*	x*	x		
Clorpromazina	x*	x*	x	x*	x
Benzodiazepínicos	x	x*			xi
Ação curta ou intermediária	x	x*			

Alprazolam	X	X*	X		
Estazolam	X	X*	X		
Oxazepam	X		X		X
Triazolam	X		X	X*	
Lorazepam	X	X*	X		
Ação longa	X*			X*	
Clorazepato	X*	X*	X		
Clordiazepóxido	X*	X*	X		
Diazepam	X*	X*	X		X
Hipnóticos não benzodiazepínicos					
Zolpidem	X*	X*	X		
Zopiclona		X*	X		X
Sistema endocrinológico					
Sulfoniureias, longa duração	X	X	X		
Dor					
Anti-inflamatórios	X	X*i	X*	X*i	xi
Ácido acetilsalicílico	X*	X*i	X*	xi	
Didlofenaco	X	X*	X*		
Etodolaco	X	X*	X*		
Ibuprofeno	X	X*	X*		
Cetoprofeno	X	X*	X*		

Ácido mefenâmico	x	x*	x*	x*	
Meloxicam	x	x*	x*		
Naproxeno	x	x*	x*		
Piroxicam	x	x*	x*	x*	
Fenilbutazona		x*	x	x*	
Fenoprofeno	x	x*	x*		
Corticoide sistêmico		x*		x*	xi
Pentazocina	x	x*		x*	
Indometacina	x		x	x*	

Incluídos os medicamentos ou classe de medicamentos que aparecem em pelo menos 3 dos 5 critérios. x: medicamento a ser evitado devido à sua inadequação para uso em idosos; x: medicamento a ser evitado para condições clínicas específicas; xi: medicamento a ser evitado em interação com outro medicamento específico; x*i: medicamento a ser evitado para condições clínicas específicas ou em interação com outro medicamento específico.

Implicações clínicas

Na prática, a prescrição de um medicamento deve seguir alguns preceitos básicos. Diversos estudos internacionais trazem um famoso aforismo da Geriatria, *start low and go slow* (comece baixo e continue devagar), indicando que no idoso deve-se ter cuidado com doses iniciais muito altas, dando-se preferência para um início com doses menores e uma progressão gradual (Williams, 2002). Entretanto, cabe lembrar que isso não implica subdosagens ou omissão de medicamentos, prática infelizmente comum no idoso.

Uma outra ferramenta interessante para lembrar dos cuidados que devemos ter ao prescrever um medicamento é a ferramenta criada por Hanlon *et al.* (1992) chamada *Medication Appropriateness Index* (Índice de adequação medicamentosa). Essa ferramenta traz 10 perguntas que devem ser feitas quando se prescreve um medicamento: “Existe indicação para esse medicamento?”, “O medicamento é efetivo para essa condição?”, “A dose está correta?”, “A forma de tomada é correta?”, “A forma de tomada é prática?”, “Existem interações medicamentosas clinicamente significantes?”, “Existem interações entre medicamentos e condições clínicas?”, “Existem duplicações desnecessárias com outras drogas?”, “A duração da terapia é aceitável?” e “Existe algum outro medicamento de menor custo porém com igual utilidade/eficácia?”. Os autores do presente capítulo sugerem o acréscimo de uma décima primeira pergunta na prescrição do idoso, que seria, “Existe algum medicamento inapropriado para o uso no

idoso?”

Levando em consideração essas premissas, uma prescrição medicamentosa mais segura pode ser obtida.

Conclusão

A prescrição no paciente idoso exige atenção dos profissionais de saúde que atuam com essa faixa etária. As mudanças fisiológicas do envelhecimento associadas à maior prevalência de doenças crônicas fazem com que uma série de medicamentos frequentemente utilizados em indivíduos mais jovens sejam inapropriados para o idoso. O conhecimento desses medicamentos pode auxiliar e prevenir eventos adversos, polifarmácia, cascata iatrogênica e interações medicamentosas.

Bibliografia

- Beers MH, Ouslander JG, Rollinger I, Reuben DB, Brooks J, Beck JC. Explicit criteria for determining inappropriate medication use in nursing home residents. UCLA Division of Geriatric Medicine. Arch Intern Med. 1991; 151(9):1825-32.
- Campanelli CM. American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. Journal of the American Geriatrics Society. 2012;60(4):616-31.
- Carvalho Filho ET, Souza MAR, Vaz CMK, Lima NS, Yoshihara LAK. Iatrogenia no idoso. RBM Rev Bras Med. 1996; 53(3):117-37.
- Chang CB, Chan DC. Comparison of published explicit criteria for potentially inappropriate medications in older adults. Drugs Aging. 2010; 27(12):947-57.
- dos Santos JC, Ceolim MF. Iatrogenias de enfermagem em pacientes idosos hospitalizados. Revista da Escola de Enfermagem da USP. 2009; 43(4):810-7.
- Elmsthl S, Linder H. Polypharmacy and inappropriate drug use among older people-a systematic review. Healthy Aging & Clinical Care in the Elderly. 2013; 5:1-8.
- Fick DM, Cooper JW, Wade WE, Waller JL, Maclean JR, Beers MH. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts. Arch Intern Med. 2003; 163(22):2716-24.
- Filho JMC, Marcopito LF, Castelo A. Perfil de utilização de medicamentos por idosos em área urbana do Nordeste do Brasil. Rev Saúde Pública. 2004; 38(4):557-64.
- Gallagher P, O'Mahony D. STOPP (Screening Tool of Older Persons' potentially inappropriate Prescriptions): application to acutely ill elderly patients and comparison with Beers' criteria. Age and Ageing. 2008; 37(6):673-9.
- Gallagher PF, O'Connor MN, O'Mahony D. Prevention of potentially inappropriate prescribing for elderly patients: a randomized controlled trial using STOPP/START criteria. Clinical Pharmacology and Therapeutics. 2011; 89(6):845-54.
- Gorzoni ML, Fabbri RMA, Pires SL. Beer-Fick criteria and generic drugs in Brazil. Revista da Associação Médica Brasileira. 2008; 54(4):353-6.
- Gorzoni ML, Fabbri RMA, Pires SL. Medicamentos potencialmente inapropriados para idosos. Revista da Associação Médica Brasileira. 2012; 58(4):442-6.
- Hanlon JT, Schmader KE, Samsa GP, Weinberger M, Uttech KM, Lewis IK *et al*. A method for assessing drug therapy appropriateness. Journal of Clinical Epidemiology. 1992; 45(10):1045-51.

- Holt S, Schmiedl S, Thurmann PA. Potentially inappropriate medications in the elderly: the PRISCUS list. *Deutsches Arzteblatt international*. 2010; 107(31-32):543-51.
- Kawano DF, Pereira LRL, Ueta JM, Freitas OD. Medication misadventures: how to minimize them? *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*. 2006; 42(4):487-95.
- Laroche ML, Charmes JP, Nouaille Y, Picard N, Merle L. Is inappropriate medication use a major cause of adverse drug reactions in the elderly? *Br J Clin Pharmacol*. 2007; 63(2):177-86.
- Lucchetti G, Lucchetti ALG, Pires SL, Gorzoni ML. Beers-Fick criteria and drugs available through the Farmácia Dose Certa program. *Sao Paulo Medical Journal*. 2011; 129(1):17-22.
- McLeod PJ, Huang AR, Tamblyn RM, Gayton DC. Defining inappropriate practices in prescribing for elderly people: a national consensus panel. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal de l'Association Medicale Canadienne*. 1997; 156(3):385-91.
- Oliveira M, Oliveira C, Amorim W, Coqueiro H, Gusmão L, Carvalho C. Brazilian consensus of potentially inappropriate medications in the elderly: preliminary data. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2015; 63:S69.
- O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, Gallagher P. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2. *Age and Ageing*. 2015; 44(2):213-8.
- Rancourt C, Moisan J, Baillargeon L, Verreault R, Laurin D, Gregoire JP. Potentially inappropriate prescriptions for older patients in long-term care. *BMC Geriatr*. 2004; 4:9.
- Rochon PA, Gurwitz JH. Optimising drug treatment for elderly people: the prescribing cascade. *British Medical Journal*. 1997; 315(7115):1096-9.
- Rognstad S, Brekke M, Fetveit A, Spigset O, Wyller TB, Straand J. The Norwegian General Practice (NORGE) criteria for assessing potentially inappropriate prescriptions to elderly patients. A modified Delphi study. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*. 2009; 27(3):153-9.
- Rothschild JM, Bates DW, Leape LL. Preventable medical injuries in older patients. *Archives of Internal Medicine*. 2000; 160(18):2717-28.
- Rozenfeld S. Prevalência, fatores associados e mau uso de medicamentos entre os idosos: uma revisão/Prevalence, associated factors, and misuse of medication in the elderly: a review. *Cad Saúde Pública*. 2003; 19(3):717-24.
- Secoli SR. Polypharmacy: interaction and adverse reactions in the use of drugs by elderly people. *Revista Brasileira de Enfermagem*. 2010; 63(1):136-40.
- Sloan J. Medicating elders in the evidence-free zone. *Generations*. 2011; 35(4):56-61.
- Veras R. Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações. *Revista de Saúde Pública*. 2009; 43(3):548-54.
- Williams CM. Using medications appropriately in older adults. *American Family Physician*. 2002; 66(10):1917-30.
- Winit-Watjana W, Sakulrat P, Kespichayawattana J. Criteria for high-risk medication use in Thai older patients. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2008; 47(1):35-51.

94

Distúrbios de Postura, Marcha e Quedas



Carlos Montes Paixão Júnior e Marianela F. de Heckman

Introdução

As quedas são eventos frequentes entre indivíduos idosos. Sua ocorrência implica riscos importantes de perda de autonomia para os mais velhos. Seguem o padrão de outras síndromes geriátricas, pois costumam ser consequências de um desequilíbrio entre perdas em múltiplos sistemas, suficientemente graves para comprometer a habilidade de compensação do indivíduo. O impacto psicológico das quedas é outro fator importante entre os idosos. As quedas estão intimamente relacionadas com a postura e a marcha, que, por sua vez, sofrem várias influências do envelhecimento normal e patológico.

Os distúrbios da marcha e do equilíbrio são, também, ocorrências prevalentes entre os mais velhos. De acordo com inquérito nacional dos EUA, embora até 85% dos indivíduos com idade entre 65 e 69 anos mencionem não apresentar dificuldades da marcha, somente cerca de 66% daqueles entre 80 e 84 anos e 51% das pessoas acima de 85 anos são capazes de deambular sem limitações. A maior parte tem causas multifatoriais, com componentes neurológicos e não neurológicos. Parece haver associação entre problemas de marcha e doenças cardiovasculares e demências.

Este capítulo mostrará os diferentes aspectos da manutenção da marcha e do equilíbrio e suas correlações com a síndrome de quedas no indivíduo mais velho.

Controle postural e quedas

O corpo humano ereto pode ser entendido como um pêndulo invertido com elos múltiplos. Este modelo biomecânico situa a massa do corpo no limite superior de uma barra rígida (ou “elo”) que se equilibra sobre uma articulação na base (o tornozelo). Em um pêndulo invertido com elos múltiplos, os segmentos diferentes (p. ex., pés, coxas, tronco etc.) são representados por elos separados interconectados nas articulações (joelhos, tornozelos etc.). Quando o centro de massa (CdM) desses elos está posicionado sobre a base de suporte (BdS), obtém-se o equilíbrio postural; no entanto, os elos são inerentemente

instáveis, devido à força da gravidade. Outras forças desestabilizadoras se fazem presentes devido ao movimento do corpo e sua interação com o ambiente. O CdM está localizado anteriormente à segunda vértebra sacral, sobre a BdS ou seu limite de estabilidade, que representa a área circunvizinha ou contida entre os pés na posição ereta, representando em torno de 5 a 10 cm. Embora a rigidez muscular passiva seja, em teoria, suficiente para manter uma postura ereta estável sob condições estáticas, torna-se necessária uma ativação muscular coordenada para manter o corpo ereto nas atividades de vida diária.

O controle postural ou equilíbrio pode ser definido como o processo pelo qual o sistema nervoso central (SNC) provoca os padrões de atividade muscular necessários para coordenar a relação entre o CdM e a BdS. Essa atividade é um processo complexo que envolve os esforços conjugados de mecanismos aferentes ou sistemas sensoriais (p. ex., visual, vestibular e proprioceptivo) e mecanismos eferentes ou sistemas motores (p. ex., força muscular dos membros superiores e inferiores e flexibilidade articular). As respostas aferentes e eferentes são organizadas por uma variedade de mecanismos centrais ou funções do sistema nervoso (SNC) que recebem e organizam as informações sensoriais e programam respostas motoras apropriadas.

Quando o CdM do corpo se estende além de sua BdS, como quando uma pessoa tenta se manter de pé em um veículo em movimento, os limites de estabilidade são excedidos e cria-se uma situação de instabilidade ou perda de equilíbrio. Esse fato é detectado pelo sistema sensorial, que envia sinais para o sistema motor. Este, por sua vez, inicia uma série de respostas posturais coordenadas cujo intuito é restabelecer o alinhamento entre o CdM e a BdS. As respostas estabilizadoras envolvem dois componentes, que são o controle da movimentação do CdM por meio da geração de torques nas articulações da perna de apoio ou pernas e tronco e alterações na BdS pelo sobrepasso ou de movimentos de preensão dos membros. Tais respostas podem ser controladas, até certo limite, de maneira preditiva, desde que as características do evento desestabilizador sejam previamente conhecidas (como, por exemplo, os “ajustes posturais antecipatórios” que normalmente precedem um movimento volitivo programado). Entretanto, em geral, são também necessárias informações sensoriais sobre a orientação e mobilidade corporais, particularmente quando o equilíbrio é perturbado de maneira brusca. Essas informações sensoriais são utilizadas para detectar alguma instabilidade e provocar respostas estabilizadoras apropriadas, por meio de reações programadas de proalimentação ou por correções contínuas e atualizadas de retroalimentação. O controle por proalimentação é um modo de controle postural no qual um padrão previamente organizado de ativação muscular é enviado sem modificação posterior. Esse padrão pode ser lançado anteriormente ou simultaneamente a um movimento volitivo já conhecido. Para atualizar a ativação muscular contínua no controle por retroalimentação, são utilizadas informações sensoriais sobre a orientação de movimento do corpo.

Para que uma queda ocorra, duas condições precisam estar presentes: perturbação do equilíbrio e falência, por parte do sistema de controle postural, em compensar essa perturbação. No que parece ser uma proporção relativamente pequena de casos, uma queda ocorre quando uma perturbação interna fisiológica interrompe momentaneamente a operação do sistema de controle postural. Nestes casos ocorre uma interferência na perfusão dos centros posturais no cérebro ou tronco cerebral (p. ex., ataques

isquêmicos transitórios, hipotensão postural, arritmias cardíacas, oclusão das artérias vertebrais durante movimentação cervical) ou com os sistemas sensorimotores (p. ex., episódios de tonturas ou vertigens). Mais comumente, uma queda é consequente a inabilidades do sistema de controle postural em compensar uma perturbação externa.

Há dois tipos de perturbação externa: mecânica e informacional. Na mecânica, as forças que interagem com o corpo humano deslocam o CdM para além da BdS (p. ex., um empurrão ou colisão), ou impedem a BdS de se alinhar abaixo do CdM (p. ex., um escorregão ou tropeço). Essas forças desestabilizadoras podem ser impostas pelo ambiente (estar de pé em um veículo em movimento); ou autoinduzidas, durante movimentos volitivos como caminhar, levantar-se de uma cadeira, inclinar-se, esticar-se ou empurrar uma porta.

As perturbações informacionais modificam a natureza da informação de orientação do ambiente. Neste caso, podem-se criar conflitos transitórios entre as informações visuais, vestibulares ou proprioceptivas (p. ex., campos visuais que se movem criando ilusões de automovimento). Em outros casos, ocorre uma mudança transitória na qualidade da informação sensorial (p. ex., um ambiente pouco iluminado).

Mesmo em indivíduos adultos jovens as perturbações intensas resultam em quedas. A habilidade de evitar quedas, em qualquer situação, depende inteiramente da extensão na qual a perturbação desafia a capacidade de estabilização do sistema de controle postural. O envelhecimento pode induzir distúrbios no controle motor e da marcha que aumentam o risco de perturbações autoinduzidas. De modo semelhante, distúrbios perceptivos ou cognitivos limitam a habilidade de identificar e evitar riscos ambientais. Existem, porém, evidências crescentes de que um risco aumentado de quedas pode resultar de uma habilidade reduzida do sistema de controle postural em se recuperar de perturbações, possivelmente mesmo em situações de desestabilização mínima que seriam facilmente compensadas por adultos jovens saudáveis.

■ Mecanismos aferentes

Os sistemas visual, vestibular e proprioceptivo estão envolvidos no envio de informações para o sistema de controle postural ou de equilíbrio. Há evidências de que esses três “braços” aferentes enviem consideravelmente mais informações que as normalmente necessárias para a manutenção postural. Dessa maneira, é um mecanismo redundante, cuja consequência é a manutenção do equilíbrio mesmo na ausência de informação por um dos sistemas (p. ex., quando os olhos estão fechados), embora, em tais situações, o ajuste seja menos fino. A visão é o sistema mais importante de informações sensoriais e pode se compensar na ausência ou não confiabilidade dos outros estímulos. O sistema visual fornece informações sobre a localização e a distância de objetos no ambiente, o tipo de superfície em que se dará o movimento e a posição de uma parte corporal em relação à outra e ao ambiente. Os componentes do sistema visual que são considerados críticos para o equilíbrio incluem acuidade estática e dinâmica, sensibilidade ao contraste, percepção de profundidade e visão periférica. As alterações visuais relacionadas com a idade incluem reduções na acuidade, sensibilidade ao contraste e percepção de profundidade e menor adaptação ao escuro. A perda de habilidade para discriminar baixas frequências é

de importância específica para o controle postural (Maki e McIlRoy, 1996).

O sistema proprioceptivo, com origens nos receptores tendinosos e musculares, mecanorreceptores articulares e barorreceptores profundos das plantas dos pés, também fornece informações sensoriais importantes para o controle postural. Os proprioceptores suprem o corpo com informações sobre o ambiente imediato, tornando possível ao organismo se orientar à medida que ele se movimenta ou se mantenha ereto em relação às próprias partes do corpo, seu apoio e superfície do solo. Há também evidências de alterações do sistema proprioceptivo relacionadas com o envelhecimento (Maki e McIlRoy, 1996). Em relação à sensibilidade cutânea, há uma diminuição importante na sensibilidade ao toque, discriminação de dois pontos e sensibilidade vibratória de baixas e altas frequências, particularmente nos membros inferiores. Há alguma dúvida sobre se a menor sensibilidade vibratória reflete uma alteração na sensibilidade profunda, uma vez que a noção de posição segmentar está, em geral, preservada e, por conseguinte, pode não haver grandes repercussões clínicas desse sinal no tocante ao equilíbrio (Tideiksaar, 1998). A redução na densidade e sensibilidade dos mecanorreceptores da derme, a rigidez e inelasticidade do tecido circunvizinho e a degeneração dos nervos periféricos podem contribuir para a diminuição da sensibilidade cutânea. Em condições cujas informações proprioceptivas estão reduzidas ou ausentes, o sistema visual se torna mais relevante na manutenção do equilíbrio. É comum que, nessas condições, os indivíduos olhem para baixo para se certificar da localização correta de seus pés, quando se movimentando em superfícies lisas ou ao utilizar degraus.

O sistema vestibular funciona concomitantemente com os dois outros para a manutenção postural. Ele consiste em três partes: um componente sensorial, um processador central e um componente de controle motor. O sensorial, localizado na orelha interna, é composto dos canais semicirculares e dos órgãos otolíticos (utrículo e sáculo). O componente sensorial detecta os movimentos cefálicos (*i. e.*, velocidade angular e aceleração linear) e a orientação no espaço. Liga-se esse componente ao processador central por meio do oitavo par craniano. O processador central localizado na ponte (núcleo vestibular) e no cerebelo recebe e integra esses sinais e, após combiná-los com as informações visuais e proprioceptivas, envia a informação ao componente motor (músculos oculares e medula espinal). Em resposta, iniciam-se dois importantes reflexos utilizados para regular o controle postural: o reflexo vestibulo-ocular (RVO) e o vestibuloespinal (RVE).

O RVO controla a estabilidade ocular (manutenção do olhar fixo no campo visual) e a orientação da cabeça à medida que ela se movimenta. Sem esse reflexo, as imagens visuais iriam mudar a cada movimento cefálico, mesmo que minimamente. O RVE influencia os músculos esqueléticos no pescoço, tronco e membros e provoca um movimento compensatório do corpo que mantém o controle cefálico e postural. Esse reflexo está presente quando, após uma perda da estabilidade, um indivíduo se levanta e estica os braços para longe do lado do corpo e em uma posição para frente e para fora, tentando reconquistar estabilidade, realinhando o CdM com a BdS. O sistema vestibular também presta auxílio na resolução de informações conflitantes, quando as informações visuais e proprioceptivas fornecem estímulos imprecisos, como no caso de um campo visual em movimento. Nessas situações, o sistema vestibular responde mais rapidamente, rejeitando a informação conflitante para manter o controle

postural.

O sistema vestibular apresenta, com o envelhecimento, uma perda rápida das células ciliares dos canais semicirculares (40% de perda após 70 anos de idade), bem como das células ganglionares vestibulares e fibras nervosas. Há também alterações no RVO coerentes com essas modificações anatômicas. No entanto, permanecem dúvidas sobre a importância das alterações para o controle postural. Vários autores encontraram informações contraditórias, que podem ser explicadas pela contribuição apenas parcial do sistema vestibular para as informações posturais, ou da incapacidade em se estudar o sistema isoladamente.

Embora haja ainda poucos estudos relacionando distúrbios sensoriais e controle postural em mais velhos, certos aspectos do controle do equilíbrio podem ser influenciados sobremaneira pela deterioração dos estímulos sensoriais, como a já citada maior dependência do mais velho do sistema visual. Em geral, os estudos publicados indicam que medidas de sensibilidade cutânea e propriocepção dos membros inferiores tendem a apresentar maiores correlações com as medidas posturais. Outros estudos indicam que, quando há perda proprioceptiva, a acuidade visual se torna mais proeminente (Maki e McIlroy, 1996). Estudos de associações entre função sensorial e risco de quedas em indivíduos idosos evidenciaram que aqueles que caem são mais propensos a ter sensibilidade cutânea, propriocepção e acuidade visual para baixo contraste diminuídas, bem como menor sensibilidade para contraste.

■ Mecanismos centrais

O SNC exerce um papel importante na manutenção do equilíbrio. Ele avalia e integra a informação sensorial indicando instabilidade proveniente dos estímulos visual, proprioceptivo e vestibular e, como resposta, seleciona a estratégia de correção postural mais apropriada para situações inesperadas ou antecipadas de perda de equilíbrio (controle de proalimentação ou retroalimentação) (Horak, 2006).

Os centros da medula espinal controlam o movimento de forma autônoma. Recém-nascidos apresentam o fenômeno de passadas automáticas, um comportamento rítmico semelhante ao locomotor, após estímulo do toque dos seus pés em uma superfície, segurando-os sob seus membros superiores. Em experiências com gatos submetidos a transecção torácica, padrões de ativação muscular semelhantes à locomoção podem ser induzidos. O circuito responsável por este fenômeno não é conhecido, mas envolve vários segmentos da medula lombar. Este denominado gerador central de padrão produz uma alteração rítmica na ativação dos músculos posteriores dos membros que induz o movimento de marcha. Este movimento pode ser modificado se a velocidade de uma esteira rolante, por exemplo, for alterada, nestes animais seccionados. Parece haver controles individuais para os músculos flexores e extensores. Além disto, este gerador central não é autônomo no SNC intacto, pois está sob controle de centros superiores.

Modificações do SNC relacionadas com o envelhecimento podem aumentar o risco de perturbações do controle postural. Entre elas destacam-se perda neuronal, perda dendrítica, ramificações reduzidas, metabolismo e perfusão cerebrais diminuídos e metabolismo alterado de neurotransmissores. O envelhecimento do sistema motor inclui perda importante de células gigantes piramidais de Betz no córtex motor, perda progressiva de neurônios, depleção de neurotransmissores tais quais dopamina nos

gânglios da base e involução na árvore dendrítica dos neurônios motores da medula espinal (Scheibel, 1985). Possivelmente tais mudanças provoquem distúrbios na mobilização de respostas posturais complexas e reduzam a habilidade de compensar alterações, também relacionadas com o envelhecimento dos estímulos sensoriais. Além disso, um alentecimento geral no processamento de informação, em sincronia com a diminuição na velocidade de condução nervosa, promoveria retardo e, por conseguinte, mais distúrbios na geração de respostas posturais (Maki e McIlroy, 1996). O significado funcional dessas alterações é indicado pelas associações observadas entre aumento no tempo de reação e risco de quedas (Maki e McIlroy, 1996; Meinhart-Shibata *et al.*, 2005).

Há sugestões recentes de que o controle postural nos indivíduos mais velhos pode exigir um trabalho maior de recursos do SNC, como o sistema atencional, em uma tentativa de compensação de distúrbios sensoriais relacionados com o envelhecimento. Isso traria problemas em situações em que a atenção é desviada de tarefas posturais como, por exemplo, quando se caminha e conversa concomitantemente (Maki e McIlroy, 1996). Também, parece que os indivíduos mais velhos se adaptam com mais dificuldade a condições inesperadas (Brown *et al.*, 2005; Meinhart-Shibata *et al.*, 2005). Há uma demanda maior da atenção ao se cruzarem obstáculos (Brown *et al.*, 2005). Em resposta a apresentações repetidas de perturbações pequenas, os indivíduos mais velhos não demonstraram redução progressiva no balanço como se observa em adultos jovens. Aparentemente os mais velhos tendem a introduzir menos ajustes antecipatórios posturais para mudar o CdM sobre a perna de apoio antes de levantar o pé em situações em que utilizam o sobrepasso para recuperar o equilíbrio (Maki e McIlroy, 1996).

■ Mecanismos eferentes

Quando ocorre uma alteração do equilíbrio, dependendo da magnitude, três estratégias de correção podem ser utilizadas para restabelecer a estabilidade. A primeira é a estratégia do calcanhar, utilizada como resposta a um distúrbio pequeno e lento da BdS e realizada mantendo-se os pés no local de origem. É caracterizada por um processo contínuo de movimentos ou balanços de baixa frequência (rodando o corpo por volta das articulações do tornozelo com atividade mínima da bacia e joelhos), anteroposteriores (calcanhar-dedos) e laterais (lado a lado). Esses movimentos procuram esticar ou ativar os músculos do tornozelo e realinhar o CdM e a BdS. A sequência de ativação muscular ocorre em ordem distal proximal, ou seja, das extremidades para o tronco. Essa ativação muscular ocorre com velocidade suficiente (100 milissegundos após o estímulo) para evitar a perda do equilíbrio (Tideiksaar, 1998).

A segunda estratégia é chamada estratégia da bacia e reposiciona o CdM ao fletir ou estender as articulações coxofemorais. Essa técnica é utilizada para reagir a distúrbios mais importantes da BdS e quando a BdS é reduzida ou complacente, como quando alguém tenta se equilibrar em uma superfície de espuma ou caminhar com um pé atrás do outro em linha reta. Em tais situações, a primeira estratégia não pode ser utilizada por não se conseguir a rotação dos tornozelos, uma vez que a BdS está estreitada. O recrutamento muscular, nesse caso, se faz de maneira inversa, ou seja, proximal distal.

O terceiro tipo de reação muscular é o sobrepasso, utilizado quando o CdM é deslocado além dos

limites da BdS. O sobrepasso realinha o CdM à BdS quando as duas estratégias anteriores não funcionam, como quando se dá um escorregão ou tropeço.

Vários estudos têm demonstrado redução da força muscular com o envelhecimento, associada a diminuições no tamanho e número das fibras musculares e na quantidade de motoneurônios (Maki e McIlRoy, 1996). A contração muscular se alentece, além de ocorrer maior rigidez em todo o sistema motor (Maki e McIlRoy, 1996). A diminuição mais expressiva da força se dá nos músculos dos membros inferiores, principalmente de ação antigravitacional, como os quadríceps, extensores da bacia e dorsiflexores do tornozelo (Tideiksaar, 1998). Há vários estudos associando a fraqueza muscular das pernas a um aumento do risco de quedas (Maki e McIlRoy, 1996). Entretanto, as modificações naturais do envelhecimento não afetam sobremaneira o controle postural normal, uma vez que as reações compensatórias posturais não requerem grande força muscular ou amplitude de movimentos. Quando a perturbação é maior, os mais velhos tendem a dar passos múltiplos, embora nas vítimas de quedas frequentes o mecanismo de passos múltiplos pareça estar prejudicado (Maki e McIlRoy, 1996).

Em resumo, apesar de maior fragilidade postural com o envelhecimento, a redundância dos mecanismos posturais possibilita, a um indivíduo mais velho sem outras patologias correlatas, manter reserva de função sensorial suficiente para manter o controle postural. A privação de um sistema (p. ex., proprioceptivo) é compensada pelos outros. Entretanto, se mais de um sistema é afetado, é provável que o limiar de quedas diminua. De maneira semelhante, quando o equilíbrio é mais exigido, como ao se manter em um só pé, ou se subir ou descer escadas, a manutenção da estabilidade se torna mais difícil, especialmente se houver um atraso significativo na sequência motora de ativação muscular dos membros inferiores.

Marcha

A marcha é uma parte integral das atividades cotidianas. Pode ser definida como uma maneira ou um estilo de caminhar (Tideiksaar, 1998), sendo em geral descrita em termos do ciclo da marcha. Este se divide em duas fases: apoio e balanço. A fase de apoio constitui 60% do ciclo e ocorre quando uma perna suporta todo o peso e se mantém em contato com a superfície. Essa fase possibilita que a perna de apoio sustente o peso do corpo que, então, pode avançar. A fase de balanço ocorre quando a perna que não faz apoio avança para o próximo passo. A marcha se dá por meio de uma série de fases alternadas de apoio e balanço, com os braços se movimentando em sentido inverso às pernas do mesmo lado para manter o equilíbrio. O apoio se subdivide em quatro fases, denominadas resposta de carga, apoio intermediário, apoio terminal e pré-balanço. “Dedos-fora” é o termo para a transição entre apoio e balanço. No período de apoio há momentos de apoio unipedal e bipedal. A fase de balanço é subdividida em três etapas: balanço inicial, intermediário e terminal.

Durante a fase de apoio, verificam-se três atividades principais. O contato inicial (batida de calcanhar) representa o início do ciclo da marcha e a fase de apoio. O apoio intermediário (apoio unipedal) ocorre na metade dessa fase. O apoio terminal (calcanhar-fora) representa o ponto no qual o

calcanhar da extremidade de referência sai do solo e avança o corpo para frente.

A fase de balanço, em sua etapa inicial (aceleração), ocorre quando o dedo da extremidade em movimento deixa o solo e continua até a etapa intermediária ou o ponto no qual a extremidade em balanço está diretamente sobre o corpo. A partir daí, no balanço terminal (desaceleração), a perna se prepara para o contato inicial com o solo ou está pronta para o suporte do peso (contato inicial), quando a fase de apoio é reiniciada. Há várias medidas relacionadas com o tempo e distância da marcha. Elas descrevem o movimento, suas variações e distúrbios.

O corpo, durante a marcha, movimenta-se em uma sutil curva sinusoidal. Isso se dá mediante uma série de movimentos pélvicos que efetivamente aumentam o comprimento da extremidade inferior, alongando o passo e tornando possível ao pé o contato com o solo no momento apropriado do ciclo, ao mesmo tempo minimizando o deslocamento vertical do tronco. Tais manobras possibilitam à pelve se mover em direção à perna de apoio e ajudam a manter o equilíbrio, deixando o peso do corpo e o CdM sobre a perna de apoio. De modo sincrônico, a pelve se inclina para baixo em direção à perna de apoio e impede o CdM de se movimentar para cima e para baixo de maneira excessiva. A rotação pélvica diminui o ângulo entre o fêmur e o solo, tornando possível um passo normal. Em conjunto, esses movimentos pélvicos ajudam a minimizar os movimentos verticais e laterais do corpo durante a marcha, possibilitando a manutenção do equilíbrio (Tideiksaar, 1998).

■ Alterações fisiológicas do envelhecimento

A marcha é dependente da capacidade de vários órgãos, especificamente dos sistemas neurológico, musculoesquelético e cardiovascular. Na ausência de doença coronariana, insuficiência cardíaca ou descondicionamento grave, o débito cardíaco não deveria ser um fator limitante na marcha usual. Entretanto, em homens mais velhos, a velocidade usual e máxima da marcha está fortemente associada ao condicionamento físico. Essa associação direta entre a velocidade normal da marcha e o condicionamento é compatível com a hipótese de que alto nível de atividade física pode manter o condicionamento e a velocidade usual da marcha simultaneamente. Ou seja, um estilo de vida ativo que inclui caminhadas pode manter a marcha normal ao preservar a força muscular e estimular o equilíbrio. As alterações sensoriais já descritas também influenciam a marcha, principalmente no tocante à acuidade visual e à sensibilidade plantar, que, quando alteradas, podem estar associadas a quedas (Judge *et al.*, 1996).

A principal tarefa de controle motor durante a marcha envolve o controle do corpo durante os períodos de apoio unipedal. Esse apoio está diminuído nos indivíduos mais velhos, embora ainda represente 74 a 80% do ciclo de marcha. O período de suporte bipedal é mais estável. Em pacientes com quedas repetitivas ou medo de quedas, esse tempo está aumentado. O período de suporte bipedal é altamente preditivo da velocidade da marcha e do comprimento de cada passo (Judge *et al.*, 1996). Para um idoso sentir-se seguro enquanto ela caminha, os períodos de suporte unipedal não podem ser percebidos como perigosos. Muitas pessoas mais velhas não podem manter o apoio unipedal. A estabilidade da marcha em todas as suas fases será aumentada pela habilidade de controlar os momentos musculares nas articulações

dos membros inferiores. Há mais variabilidades no comprimento e na largura das passadas em caidores do que naqueles indivíduos que não sofrem quedas (Judge *et al.*, 1996).

O período de apoio bipedal é maior em pessoas mais velhas (Judge *et al.*, 1996). Quando solicitados a aumentar a velocidade de suas passadas, os mais velhos podem fazê-lo, porém à custa de um aumento de frequência das passadas. As pessoas mais jovens, por sua vez, aumentam o comprimento de cada passada (Tideiksaar, 1998).

Outras alterações relacionadas com o envelhecimento incluem perda do balanço normal dos braços, diminuição da rotação pélvica e do joelho, cadência diminuída e aumento da altura de cada passo. Em suma, os indivíduos mais velhos têm passos mais curtos, consomem menos tempo em apoio unipedal, caminham com a pelve rodada anteriormente, a bacia ligeiramente fletida e os pés rodados para fora. A cifose torácica é comum nesta faixa etária, porquanto não represente padrão normal. A flexão plantar está diminuída na fase final de apoio. A melhora da postura e um aumento da força dos músculos abdominais para reduzir a inclinação pélvica anterior podem auxiliar na manutenção do comprimento da passada e na qualidade da marcha nas idades avançadas. As modificações descritas da marcha podem representar alteração normal do envelhecimento ou patologia subclínica, fato ainda não totalmente esclarecido (Tideiksaar, 1998).

■ Distúrbios patológicos da marcha

As doenças provocam mais alterações na marcha que as modificações decorrentes do envelhecimento normal. Há causas variadas para distúrbios da marcha e do equilíbrio no indivíduo mais velho. A maior parte delas advém dos sistemas neuromuscular e vestibular.

Os distúrbios da marcha podem ser classificados de forma sindrômica ou pela causa subjacente. As síndromes descritas incluem hemiparesia, paraparesia, sensorial, festinante, anserina, *petits pas*, apráxica, propulsiva, retropulsiva, atáxica, distônica, coreica, antálgica, vertiginosa e psicogênica.

A marcha do lobo frontal ou frontalizada se caracteriza por uma BdS alargada, postura ligeiramente fletida e passos hesitantes, pequenos e festinantes. Os pés parecem estar grudados ao chão, no que se denomina marcha magnética. Uma vez iniciada, a pessoa pode interrompê-la bruscamente. Essa alteração se associa mais frequentemente a estágios avançados de doença de Alzheimer, demências ou síndromes multi-infartos, doença de Binswanger e hidrocefalia normobárica.

A marcha sensorial atáxica se caracteriza por uma base de suporte alargada e movimentos de “arrastar os pés”. As pernas são movimentadas para frente e para fora em passos com os pés levantados. O calcanhar toca no solo em primeiro lugar. Produz-se uma reação à sensibilidade proprioceptiva alterada e à falta de conhecimento da localização dos pés em relação ao solo. Com auxílio da visão, a marcha é quase normal. O sinal de Romberg está presente. As causas mais frequentes incluem doenças que afetam a coluna posterior, nervos periféricos ou a coluna dorsal da medula espinal.

A marcha cerebelar atáxica apresenta-se com bases largas e passos pequenos, irregulares e instáveis. Por vezes, acompanha-se de guinadas e passos cambaleantes que causam a impressão de que o indivíduo está bêbado, sendo chamada de marcha ebriosa. Quando a doença é unilateral, as guinadas se dão apenas

para o lado afetado. O equilíbrio e o controle sobre o tronco e os movimentos das pernas também estão bastante prejudicados. A ataxia se dá com os olhos abertos ou fechados. Esse distúrbio em geral se associa a eventos vestibulares agudos, acidentes vasculares encefálicos (AVE), alcoolismo crônico e doenças degenerativas como atrofia de múltiplos sistemas e paralisia supranuclear progressiva.

A marcha espástica é observada em pacientes com hemiplegia ou hemiparesia e paraparesias. O membro afetado é rígido, ligeiramente fletido na bacia e estendido no joelho; o pé permanece em flexão plantar. O braço afetado se mantém em uma posição de flexão no cotovelo, estacionado em postura cruzada em relação ao abdome, frequentemente apoiado pelo braço não atingido. Ao caminhar, o balanço do braço afetado está prejudicado, e os dedos do pé arranham ou se arrastam sobre o solo. Para assegurar uma elevação apropriada do membro inferior em relação ao solo, o paciente deve balançar a perna afetada lentamente em um arco externo (circundução) a cada passo. Isso se dá com uma leve flexão lateral do tronco no sentido do lado não afetado. Ao mesmo tempo, a bacia do lado afetado está hiperestendida, elevando a extremidade plégica ou parética e possibilitando a elevação do pé em relação ao solo. Geralmente, o equilíbrio desses pacientes está comprometido. Causas comuns incluem infarto cerebral contralateral, lesões expansivas intracranianas e trauma cerebral. Na marcha paraparética, são causas frequentes mielopatia cervical espondilótica avançada, anemia perniciosa, compressão crônica da coluna espinal, hipertireoidismo e infartos lacunares.

A marcha anserina se caracteriza por uma perda de força muscular envolvendo a cintura coxofemoral. Os pacientes exibem tipicamente movimento lateral troncular característico, afastando-se do pé que se levanta, rotação exagerada da pelve e rolamento da bacia a cada passo. Geralmente, há queixas de dificuldades para subir escadas e levantar de cadeiras. Condições comumente associadas incluem hipo e hipertireoidismo, polimialgia reumática, polimiosite, osteomalacia e neuropatias proximais.

A marcha festinante, em geral associada à doença de Parkinson, envolve um movimento apressado dos pés, simétrico e rápido. Quando ereto, o tronco do paciente se inclina para frente e a bacia e os joelhos são mantidos em uma posição de flexão. Como consequência, o CdM do indivíduo é deslocado para frente, alcançando o limite de sua BdS. Ao caminhar, o CdM se move além dos limites seguros de sua BdS, ocasionando instabilidade. Subsequentemente, os passos se tornam progressivamente mais rápidos, em uma tentativa de reconquistar o controle postural (alinhamento do CdM sobre a BdS). Ocasionalmente, o paciente não consegue interromper a marcha e corre risco de quedas. Outras causas de marcha festinante incluem doença cerebral por múltiplos infartos, demência e hidrocefalia.

A marcha por déficits multissensoriais envolve distúrbios concomitantes nos sistemas visual, proprioceptivo e vestibular. Tipicamente, os pacientes reclamam de tonturas, instabilidade ou sensação de cabeça vazia que aparecem somente durante a marcha ou quando se viram rapidamente. Esses indivíduos geralmente utilizam bengalas e andadores ou tocam nas paredes e em outros móveis para se apoiar e obter informações de retroalimentação proprioceptiva. Os pacientes diabéticos são particularmente vítimas dessa síndrome.

A marcha vestibular é caracterizada por uma constante sensação de instabilidade ao caminhar. Se o paciente está parado de pé, tipicamente não há desequilíbrio. A marcha tem bases largas, com frequentes

tropeços laterais e ligeira tendência a caminhar em direção ao lado da disfunção vestibular, seguida de uma correção rápida na direção oposta. A instabilidade torna-se pior quando o paciente se vira e progride para uma marcha cambaleante quando os olhos se fecham. Condições comuns incluem labirintopatias, toxicidade por medicamentos (aminoglicosídeos) e tumores do ângulo pontocerebelar.

Finalmente, cabe citar as marchas antálgicas ou gonálgicas indicadoras de processos inflamatórios articulares crônicos ou agudos, ou alterações causadas por patologias dos pés e articulações afins.

Ao exame clínico, o primeiro passo é distinguir causas neurológicas de não neurológicas. A anamnese é relativamente pobre nas causas neurológicas, mas cabe indagar sobre dificuldades no controle vesical, pois o padrão de alterações pode auxiliar na localização anatômica da lesão. Pacientes com doenças do SNC costumam apresentar hiperatividade do detrusor da bexiga. Pacientes com lesões em lobo frontal costumam ser indiferentes à incontinência e pacientes com lesões da medula torácica podem ter dissinergia do musculo detrusor. De toda sorte, um exame neurológico completo deve ser realizado, para identificar a localização anatômica da lesão que causou o problema de marcha.

Testes específicos da marcha e avaliações multidisciplinares devem ser utilizados, e serão descritos mais detalhadamente na seção de avaliação de quedas.

Quedas

■ Definições

A queda pode ser definida como um evento descrito por vítima ou testemunha, em que a pessoa inadvertidamente vai de encontro ao solo ou a outro local em nível mais baixo que o anteriormente ocupado, consciente ou inconsciente, com lesão ou não. Tipos diferentes de quedas apresentam fatores de risco específicos, tornando necessária uma determinação cuidadosa de suas circunstâncias, tanto para a avaliação clínica quanto para a pesquisa epidemiológica. Nos estudos de incidência são consideradas quedas quando estas são não intencionais e resultam em contato com o solo, e não somente cair de costas em um assento, por exemplo.

Os fatores de risco e medidas preventivas associados a quedas em pessoas mais velhas, porém ativas e saudáveis, que caem porque participam de atividades vigorosas e arriscadas diferem dos indivíduos mais frágeis que caem por instabilidade. Um modo de avaliar os diferentes tipos de quedas pode utilizar o roteiro a seguir:

- Determinação da contribuição externa à queda, avaliando-se se a contribuição teria sido suficiente para derrubar alguém saudável e mais jovem
- Investigação somente daqueles indivíduos que sofreram duas ou mais quedas
- Classificação da intensidade de movimento no momento da queda.

■ Epidemiologia e magnitude do problema

A incidência de quedas aumenta com a idade e varia de acordo com a situação funcional do indivíduo. Estudos bem desenhados de base populacional e com grande número de indivíduos estimam uma incidência de 28 a 35% de quedas em indivíduos com mais de 65 anos, 35% naqueles com mais de 70 anos e 32 a 42% nos indivíduos com mais de 75 anos (Downton, 1998). Algumas evidências apontam para uma incidência de cerca de 50% em indivíduos com mais de 80 anos. Em estudo transversal recente, de base populacional, realizado com indivíduos com 65 anos ou mais morando em áreas de abrangência de unidades básicas de saúde de 41 municípios com mais de 100 mil habitantes de sete estados do Brasil, verificou-se prevalência de quedas de 34,8 entre os homens e 40,1% nas mulheres (Siqueira *et al.*, 2007). Estudos prospectivos indicam que entre 30 e 60% dos mais velhos vivendo na comunidade sofrem quedas anualmente, com aproximadamente metade experimentando quedas múltiplas (Perracini e Ramos, 2002; Reyes-Ortiz *et al.*, 2005).

Os indivíduos mais saudáveis caem com menos frequência. Aqueles que já tiveram um episódio de queda têm uma incidência maior de quedas no ano subsequente. Em um estudo prospectivo finlandês da população geral, a incidência de quedas com lesões levando a hospitalizações ou morte foi maior entre os grupos mais velhos. A incidência por 1.000 pessoas-ano variou de 3,7 para a faixa de 60 a 69 anos; 7,0 para 70 a 79 anos; 27,0 em indivíduos com mais de 80 anos (Malmivaara *et al.*, 1993). No projeto SABE, que inclui dados da população de São Paulo e outras seis cidades latino-americanas, a prevalência de quedas oscilou de 21,6 a 34%, com variações importantes de uma cidade a outra (Reyes-Ortiz *et al.*, 2005). Em estudo de Perracini e Ramos com indivíduos idosos residentes em uma comunidade do município de São Paulo, cerca de 30% disseram ter caído no ano anterior ao inquérito, e 10% afirmaram ter sofrido duas ou mais quedas (Perracini e Ramos, 2002). Outras evidências apontam que quase 60% dos idosos com história de queda no último ano sofrerão uma queda subsequente.

É mais difícil prever estimativas de pacientes institucionalizados, mas pelo menos 50% das pessoas mais velhas em instituições correm risco de quedas. A prevalência de quedas por ano nas instituições de longa permanência é maior que na comunidade. Estudo recente realizado no Rio Grande do Sul demonstrou uma prevalência de quedas entre os indivíduos mais velhos asilados de 38,3%. As quedas foram mais comuns no ambiente do asilo (62,3%), sendo o quarto o ambiente onde ocorreu o maior número de quedas (23%). Na análise ajustada, as quedas se mantiveram associadas a cor da pele branca, com os indivíduos separados e divorciados, com depressão, e maior quantidade referida de medicamentos para uso contínuo (Gonçalves *et al.*, 2008).

■ Complicações decorrentes de quedas

As quedas representam impacto importante sobre a qualidade de vida dos indivíduos mais velhos. São relatadas com frequência como consequências de quedas fraturas, medo de cair, abandono de atividades, modificação de hábitos e imobilidade.

Morte

Morte é uma consequência bem menos frequente. Entretanto, os acidentes são a quinta causa de morte

em pacientes mais velhos e as quedas constituem 2/3 dessas mortes acidentais. A maior parte das mortes decorrentes de quedas ocorre naqueles com mais de 65 anos de idade e as complicações de quedas são a causa principal de morte por trauma em indivíduos com mais de 65 anos. Um evento letal diretamente relacionado com uma queda ocorre em aproximadamente 2 por 1.000 indivíduos com mais de 65 anos por ano e tende a aumentar com a idade, sendo mais evidente em homens que em mulheres (Downton, 1998). Quase todas as mortes são consequentes à fratura de colo femoral. As quedas podem representar, também, um marcador para um risco de maior mortalidade nessa população.

Lesões

As lesões resultantes de quedas são comuns, ocorrendo em 1/3 a 3/4, embora a maior parte seja de pequena gravidade e mais da metade dos pacientes não procure atendimento médico (Downton, 1998). A maior parte das lesões graves e fraturas nos pacientes mais velhos são decorrentes de quedas, embora as fraturas ocorram em menos de 10% desses eventos (Sattin *et al.*, 1990). Estudo seccional de uma população com indivíduos de mais de 20 anos vivendo em Pelotas (RS) indicou prevalência de fraturas no curso de vida de 28,3%, com 2,3% dos indivíduos sofrendo uma fratura no ano que precedeu o inquérito. Entre todas as fraturas que ocorreram em indivíduos com mais de 60 anos nos 12 meses precedentes, 83,3% foram causadas por quedas (Siqueira *et al.*, 2005). Parece haver um maior risco de lesões naqueles indivíduos que caem longe de suas residências, talvez porque eles tendam a ser um grupo mais ativo e saudável e mais sujeito a sofrer quedas mais violentas. A incidência de fraturas do colo femoral em indivíduos maiores de 65 anos é de aproximadamente 5 por 1.000 por ano, mas varia em diferentes regiões do mundo. A incidência de lesões é substancialmente maior em mais velhos institucionalizados (Downton, 1998).

Medo de quedas

Há consequências menos óbvias, porém igualmente sérias advindas das quedas. As pessoas que caíram experimentam o medo de novas quedas. Esta síndrome também é conhecida pelo termo de síndrome de ansiedade pós-quedas. A perda de confiança decorrente pode resultar em restrição de atividades e representar um fator significativo para a transferência da vítima para um ambiente mais limitado e supervisionado, como uma casa de repouso. O medo de quedas parece ser ao menos tão prevalente quanto as próprias quedas. Em estudo recente de mais de mil mulheres da comunidade com idade entre 70 e 85 anos, a síndrome do medo de quedas, determinada por questionário, foi encontrada em um terço destas no início da investigação e em 46% após 3 anos (Austin *et al.*, 2007). Uma revisão sistemática recente encontrou 50% de indivíduos com medo de quedas após uma fratura de bacia (Visschedijk *et al.*, 2010).

Há evidências de que as quedas produzem sintomas de ansiedade e depressão, e sintomas depressivos são comuns em pacientes com fratura de colo femoral (Downton, 1998). A perda de confiança na capacidade de deambular com segurança pode aumentar o declínio funcional, depressão, sentimentos de inutilidade e isolamento social.

As quedas que resultam em lesões físicas, perdas funcionais ou períodos prolongados em que a pessoa permanece ao chão são as que mais se correlacionam ao medo significativo de quedas (Sudarsky e Tideiksaar, 1997). Algumas pessoas desenvolvem medo situacional de cair, ligado diretamente a uma atividade específica. Outras pessoas desenvolvem fobia, ou seja, um medo excessivo ou não razoável em relação a uma situação específica. Várias síndromes são descritas como fobia de quedas em espaços abertos, e autores como Balaha utilizaram o termo *ptofobia* para caracterizar a fobia de quedas em mais velhos (Sudarsky e Tideiksaar, 1997). Pacientes mais velhos podem ter medo de sentar ou levantar sem apoio. Alguns pacientes não conseguem iniciar a marcha por medo intenso de quedas, enquanto outros necessitam de apoio máximo. O medo de quedas pode modificar ou influenciar mudanças nos parâmetros temporoespaciais nos indivíduos mais velhos, levando a uma velocidade menor da marcha e maior apoio bipedal.

O medo de quedas pode estar associado a um aumento da mortalidade, ocorrendo aproximadamente 33% de mortes em até 4 meses após a admissão hospitalar por queda. Os eventos letais podem ser devidos a broncopneumonia, infarto agudo do miocárdio e tromboembolismo pulmonar (Sudarsky e Tideiksaar, 1997; Visschedijk *et al.*, 2010). Por sua vez, o relacionamento do paciente com a sua família pode se deteriorar pela ansiedade e pelos atritos ocasionados pela situação psicológica fragilizada do paciente, piorando o nível de cuidados e aumentando a dependência (Downton, 1998).

Permanência prolongada no solo após uma queda, redução nas atividades e na independência

Após uma queda, até metade dos indivíduos mais velhos, mesmo sem lesões, pode não conseguir levantar sem auxílio (Downton, 1998). Esses indivíduos estão mais propensos a desidratação, pneumonia, úlceras de decúbito e rabdomiólise e tendem a ser mais velhos e mais frágeis que os pacientes que se levantam sem ajuda. Eles correm, também, risco maior de morte, perda de independência e institucionalização (Downton, 1998). Evidências recentes encontraram 35% destes indivíduos mais propensos a sofrer perdas permanentes nas atividades básicas de vida diária, contra 25% dos controles.

As quedas e suas sequelas, em estudo recente, foram responsáveis por 18% dos dias em que houve alguma restrição de atividades. Quarenta por cento dos pacientes que caem têm alguma limitação de atividades causada por lesões físicas ou por medo de queda. Aproximadamente um quinto das pessoas que caíram e foram tratadas em um setor de emergência tinha dor persistente ou limitação de atividades quando reavaliadas após 7 meses do evento (King, 1997). Fraturas do colo femoral são causas conhecidas de declínio funcional em relação ao estado anterior à fratura, havendo evidências de que outros tipos de fraturas também possam ter influência significativa sobre a independência (Downton, 1998). Os indivíduos mais frágeis e dependentes previamente às quedas têm prognósticos piores, enquanto aqueles que caem repetidamente são candidatos mais fortes à institucionalização.

■ Classificação dos pacientes que caem

A divisão mais simples se faz entre os que caem e não caem, e alguns autores sugerem que aqueles que

caem menos que duas vezes ao ano devem ser incluídos no segundo grupo. As quedas são, em geral, divididas em tipos interno e externo, se a perda do equilíbrio se deve a uma tendência interna ou a um evento externo, como um escorregão ou tropeço. Quedas do tipo interno devem estimular uma busca mais completa por problemas de saúde subjacentes.

■ Fatores associados a quedas

É possível encontrar estudos de associação de qualquer fator a quedas e, provavelmente, quase o mesmo número não demonstrando associação alguma (Downton, 1998). Parece mais provável que combinações de fatores sejam mais importantes que causas únicas. Outros elementos, como idade e função cognitiva, são interdependentes, só se obtendo indicação de relação causal mediante análise multivariada. Os estudos indicam um aumento do risco de quedas com o aumento da idade, e a maior parte um risco maior em mulheres (Downton, 1998; Perracini e Ramos, 2002; Reyes-Ortiz *et al.*, 2005). Em estudo brasileiro, as chances de queda recorrente aumentaram entre mulheres, viúvos, solteiros ou desquitados, nos indivíduos com história prévia de fratura, com grau de comprometimento nas atividades de vida diária e entre os que não referiam a leitura como atividade de lazer (Perracini e Ramos, 2002). A presença de patologias múltiplas também aumenta o risco de quedas. Fatores psicológicos podem aumentar o risco individual, como comprometimento cognitivo, depressão e/ou ansiedade.

Em recente estudo caso-controle realizado no Brasil, de base hospitalar, 250 indivíduos com mais de 60 anos foram pareados com 250 controles por idade, gênero e local de moradia. Baixo índice de massa corporal, comprometimento cognitivo, AVE e falta de controle urinário se correlacionaram a aumento de risco de fraturas relacionadas com quedas graves. Medicamentos benzodiazepínicos e miorrelaxantes também se associaram positivamente aos eventos estudados, enquanto o uso moderado de álcool se correlacionou a diminuição de risco (Coutinho *et al.*, 2008).

A maior parte das quedas ocorre em períodos de atividade máxima no dia, e somente 20% ocorrem à noite. Nos meses de inverno e dias mais frios há um aumento da incidência de quedas e fraturas em mulheres. Aproximadamente 65% das mulheres e 44% dos homens caem dentro de casa, e 25% dos homens e 11% das mulheres no jardim de suas residências. As quedas ocorrem nos cômodos mais utilizados – quarto, cozinha e sala de jantar.

As quedas podem ser classificadas por fatores contributivos (King, 1997). Nas quedas não sincopais, o risco de cair está relacionado com uma quantidade de fatores intrínsecos à vítima e a fatores extrínsecos no momento da queda. Os fatores intrínsecos estáveis que aumentam o risco de quedas estão relacionados com doenças crônicas ou mudanças associadas à idade. Um modo de categorizar os fatores intrínsecos envolvidos na perda do equilíbrio é se encontrar o contribuinte principal pela perda do controle postural, como diminuição dos sinais sensoriais (visão, propriocepção ou sistema vestibular), diminuição do processamento do SNC (p. ex., demência) ou diminuição da resposta motora (p. ex., miastenia, osteoartrite). Outros fatores intrínsecos de risco variam com o tempo ou podem estar presentes temporariamente, como doença aguda ou mudanças nas medicações.

Os fatores extrínsecos que perturbam o equilíbrio incluem riscos ambientais, riscos nas atividades

diárias e, em indivíduos mais frágeis, movimentos como se virar, inclinar-se ou se esticar para alcançar um objeto. A maior parte das quedas ocorre durante atividades rotineiras no domicílio, incluindo caminhar, subir ou descer escadas. Os riscos ambientais estão presentes em até metade das quedas não sincopais, predominando, todavia, em apenas um terço delas (Downton, 1998). A proporção é menor entre os muito velhos. Esses riscos incluem circunstâncias em que o estímulo sensorial está diminuído, como em ambientes de baixa iluminação ou brilho excessivo. Outros riscos incluem distúrbios potenciais à resposta de equilíbrio por deslocamento rápido do CdM, como um escorregão em um tapete solto ou chão encerado. Pessoas mais velhas com diminuição da mobilidade do controle postural podem considerar que atividades de vida diária (transferência de uma cama para uma cadeira ou se inclinar) sejam suficientemente desestabilizadoras para causar uma queda.

Os fatores intrínsecos ou extrínsecos iniciam o evento da queda. Outros determinam se ocorrerá uma lesão posterior. Esses incluem a área de impacto durante a queda, a presença de respostas protetoras que interrompem a queda e a massa óssea. As quedas com impacto direto no pulso ou na pelve resultam mais facilmente em fraturas. Aqueles que caem de alturas menores que a do próprio corpo ou são capazes de se segurar em um objeto para diminuir a energia de impacto são menos propensos a fraturas. Pessoas com um índice de massa corporal baixo (menor que 19 kg/m^2) têm mais risco de fraturas do colo femoral após uma queda. Uma diminuição de um desvio padrão na densidade mineral óssea representa um risco relativo de fratura de 2,7 (King, 1997). Em estudo recente prospectivo com duração de 14 anos, homens e mulheres compartilharam um mesmo grupo de fatores de risco para fraturas do quadril, qual seja, baixa densidade mineral óssea, instabilidade postural e/ou fraqueza do quadríceps, história de quedas nos 12 meses anteriores ao estudo e fratura prévia.

A combinação destes fatores foi responsável por 57 e 37% das fraturas de quadril em mulheres e homens, respectivamente (Nguyen *et al.*, 2005).

■ Causas de quedas

Fatores associados ao envelhecimento

Um dos fatores associados ao envelhecimento que pode predispor o indivíduo a quedas é a tendência à lentidão dos mecanismos de integração central, importantes para os reflexos posturais. O envelhecimento parece reduzir a capacidade de processamento e a habilidade de dividir a atenção. Se a concentração for distraída por outra tarefa cognitiva, há recuperação mais lenta de uma perturbação postural.

Doenças específicas

▼**Epilepsia.** A epilepsia aumenta sua prevalência com a idade e se associa, muitas vezes, à perda de consciência. O diagnóstico pode ser difícil sem a presença de uma testemunha.

▼**Doença de Parkinson.** A doença de Parkinson, por seus distúrbios de marcha, postura e equilíbrio, é reconhecidamente uma causa potencial de quedas.

▼**Miopatias e neuropatias periféricas.** Os distúrbios motores dessa ordem que afetam

principalmente os membros inferiores têm sido demonstrados como fatores de risco para quedas. As neuropatias sensoriais podem contribuir para quedas por distúrbios na informação sensorial postural.

▼ **Síncope cardiogênica.** As arritmias cardíacas mostraram, em alguns estudos, estar associadas a aumento de risco de quedas, lesões e fraturas (Downton, 1998). Entretanto, há evidências importantes em contrário e, pela alta prevalência de arritmias em pacientes mais velhos, torna-se muitas vezes difícil e, por vezes, pouco eficiente estabelecer essa correlação. Muitas pessoas mais velhas apresentam alguma arritmia, e seu simples diagnóstico não estabelece obrigatoriamente uma relação causa/efeito. Trabalhos recentes sugerem que um número significativo de pacientes que sofre quedas pode ter arritmias precipitadas por hipersensibilidade do seio carotídeo (Downton, 1998).

▼ **Espondilose cervical.** Há duas maneiras pelas quais essa patologia pode precipitar quedas. Em primeiro lugar, uma diminuição do estímulo proprioceptivo dos mecanorreceptores da medula espinal pode provocar sensações de tonturas leves e desequilíbrio em pacientes mais velhos. Também, a mielopatia cervical que pode decorrer da espondilose está associada à espasticidade dos membros inferiores (Downton, 1998).

▼ **Hidrocefalia de pressão normal ou normobárica.** Essa patologia se caracteriza por distúrbio da marcha com BdS larga e pequenos passos, incontinência urinária e demência. Todos esses fatores podem precipitar quedas.

▼ **Demências.** Os pacientes demenciados apresentam vários fatores de risco para quedas, como distúrbios cognitivos que impedem o reconhecimento do ambiente e distúrbios da marcha que são prevalentes nessa população. É possível que haja defeitos no controle postural como parte da disfunção neurológica. Disfunção autonômica e hipotensão postural: a disfunção autonômica não é uma patologia frequente em pacientes mais velhos saudáveis, mas a hipotensão postural relacionada pode ser uma causa potencial de quedas. A hipotensão postural sem disfunção autonômica parece ser mais prevalente entre mais velhos, podendo ser causada por medicamentos, desidratação ou imobilização.

■ Síndromes de quedas

▼ **Déficits sensoriais múltiplos.** É provável que alguns sintomas de tonturas, instabilidade e quedas em pacientes mais velhos estejam relacionados com múltiplos distúrbios em vários sistemas sensoriais. Muitas vezes, tais perturbações podem ser discretas, porém, em conjunto, suficientes para aumentar o risco.

▼ **Doença cerebrovascular.** Há vários indícios de que esse grupo de doenças pode afetar o risco de quedas de várias maneiras (comprometimento cognitivo, distúrbios posturais e da marcha e outras lesões).

▼ **Ataques de quedas (*drop attacks*).** Essa é uma entidade de etiologia pouco conhecida, caracterizada por um ataque súbito de queda sem perda de consciência, que não pode ser explicado por fraqueza muscular, distúrbios neurológicos focais ou arritmias e não é induzida por movimentos rotatórios da cabeça ou vertigens ou outra sensação cefálica. As teorias fisiopatológicas mais aceitas associam esse fenômeno a anormalidades na função postural ou a uma disfunção transitória na formação

reticular que controla a musculatura antigravitacional. Normalmente apresenta bom prognóstico.

■ **Medicações**

É difícil separar o efeito das medicações daquele das patologias para as quais elas são prescritas, mas é possível que o consumo de qualquer medicamento esteja associado a um maior risco de quedas. Algumas alterações decorrentes do envelhecimento normal modificam as características farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos medicamentos. Dessas, a alteração da gordura corporal, com um aumento proporcional de mais de 35% entre as idades de 20 e 70 anos; alterações no metabolismo renal e discreta diminuição na fase I do metabolismo hepático; e alterações na composição de proteínas plasmáticas de transporte são importantes fatores no aumento do risco das medicações em pacientes mais velhos. As patologias múltiplas a que os pacientes mais velhos estão sujeitos são fatores importantes que compõem o quadro geral da maior sensibilidade desse grupo a efeitos colaterais de medicamentos e, particularmente, ao maior risco de quedas.

Vários estudos indicam associação entre o uso de medicações e quedas (Landi *et al.*, 2005; Coutinho *et al.*, 2008). Classes específicas associadas a esse aumento incluem substâncias psicotrópicas, cardiovasculares, corticosteroides e anti-inflamatórios não hormonais (AINH). Residentes de casas de repouso em uso de mais de quatro medicações prescritas apresentam um risco até três vezes maior de quedas.

As substâncias psicotrópicas, particularmente os benzodiazepínicos (meia-vida curta ou longa) e neurolépticos (típicos e atípicos), têm sido mais constantemente implicadas nos riscos de quedas (Landi *et al.*, 2005; Coutinho *et al.*, 2008). O uso dessas medicações contribui para as quedas e fraturas por mecanismos presumivelmente relacionados com distúrbios do equilíbrio, respostas corretoras posturais alentecidas e hipotensão postural. Há dúvidas sobre se o risco do uso de benzodiazepínicos aumenta durante o período de início ou uso crônico. Em recente metanálise de 22 estudos envolvendo múltiplas classes de fármacos, a probabilidade de quedas aumentava com o uso de sedativos e hipnóticos (razão de chances de 1,47, intervalo de confiança [IC95% 1,35 a 1,62), neurolépticos (razão de chances de 1,59, IC95% 1,37 a 1,83), antidepressivos (razão de chances de 1,68, IC95% 1,47 a 1,91)] e benzodiazepínicos (razão de chances de 1,57, IC95% 1,43 a 1,72). Não houve aumento de risco com narcóticos (Woolcott *et al.*, 2009).

O uso de álcool e o risco de quedas têm relação mais conflituosa (Coutinho *et al.*, 2008). Esta relação parece depender da quantidade consumida. Em estudo de 6.000 homens com mais de 65 anos, a ingestão leve (menos de 14 *drinks* por semana) apresentou um risco diminuído de duas ou mais quedas em 1 ano em comparação com os abstêmios. Entretanto, homens que se excederam no consumo de álcool tiveram um risco aumentado (risco relativo [RR] 1,59, IC95% 1,30 a 1,94) (Cawthon *et al.*, 2006).

■ **Condições de doença aguda**

As quedas são consideradas um dos “gigantes da geriatria”, ou seja, um dos meios mais comuns pelos quais doenças agudas se manifestam de maneira não específica entre a população mais velha. Uma das

razões possíveis inclui a perfusão cerebral, comprometida por um acúmulo de problemas crônicos como insuficiência cardíaca congestiva (ICC), doença cerebrovascular, patologias pulmonares e outras que diminuem as reservas de perfusão no cérebro, mesmo em indivíduos com bom estado funcional (Downton, 1998). Qualquer doença aguda pode ocasionar uma queda transitória na perfusão cerebral, aumentando as possibilidades de perda de consciência e quedas. Evidências mais recentes apontam para mecanismos cerebrovasculares isquêmicos múltiplos e recorrentes como fatores importantes para o evento de quedas.

■ Avaliação e conduta em quedas de idosos

Uma avaliação clínica simples da marcha e riscos de queda deve incluir manobras como, por exemplo, solicitar ao paciente que se levante de uma cadeira e observar, em seguida, o padrão de marcha. Alguns instrumentos estruturados, a seguir descritos, têm sido utilizados para avaliar de forma mais objetiva e quantificar riscos associados.

■ Circunstâncias

A investigação das circunstâncias relacionadas com a queda pode trazer informações sobre suas causas e pistas para fatores de risco importantes. É necessário estabelecer se a queda foi devida a um evento neurológico ou cardiovascular específico. O indivíduo que caiu deve ser questionado sobre perda de consciência, que sugere síncope. Respostas positivas a indagações sobre tonturas, palpitações ou sensação de desmaio no momento da queda sugerem hipotensão postural ou arritmia. Quedas ocorridas após as refeições são sugestivas de hipotensão pós-prandial. Fraqueza súbita sugere AVE. Doenças agudas, como pneumonia ou recrudescência de uma doença crônica, como ICC ou artrites, podem contribuir para quedas. Prescrições de novos medicamentos ou mudança recente de doses podem aumentar os riscos. Pessoas mais velhas que estiveram recentemente acamadas por vários dias ou hospitalizadas são mais propensas. Deve-se indagar ao paciente seu estado geral antes da queda.

A localização espacial da queda pode fornecer pistas sobre a reserva funcional do paciente. Constituem informações importantes a localização da queda em referência ao domicílio ou fora dele, a presença de algum fator ambiental claro; uma força de deslocamento grande, como um escorregão ou empurrão, ou apenas um giro de cabeça ou virada no corpo ao dobrar uma esquina. A avaliação das consequências de quedas inclui o questionamento sobre o medo de novas quedas e restrições decorrentes, bem como sobre a presença de lesões e se o paciente já se encontra plenamente recuperado.

Quedas com causas definidas como as relacionadas com a síncope e risco ambiental importante não necessitam de uma avaliação completa. Deve-se atentar que em torno de 30 a 50% dos casos de síncope não há etiologia definida após investigação clinicolaboratorial (King, 1997). Em outros episódios de síncope, a etiologia pode ser hipotensão ortostática ou pós-prandial, efeito de medicações, fatores situacionais como micção ou resposta vasovagal. Convulsões e acidentes isquêmicos transitórios são causas incomuns de síncope.

Quedas sem causa definida são, em geral, de origem multifatorial, necessitando de avaliação

sistemática.

■ Avaliação clínica dos pacientes que sofrem quedas

Há sempre alguma razão pela qual alguém é vítima de uma queda. Em geral, é possível determinar ao menos alguns dos fatores que a causaram e oferecer algum tipo de tratamento para alguns deles, objetivando reduzir o risco de novas quedas. Qualquer queda é resultado de uma interação de vários desses fatores. A pergunta importante a ser feita é por que alguém sofreu uma queda em uma ocasião particular, em um local específico. A implicação inerente à pergunta é que deve haver fatores internos e externos que, por sua vez, podem ser fixos ou variáveis no tempo. Para ocorrer uma queda, deve haver tanto uma oportunidade quanto uma tendência. Dependendo da faixa etária, essa relação se modifica. Nos extremos da vida, há mais tendências que oportunidades, enquanto nos adultos jovens as oportunidades são mais frequentes que a tendência intrínseca para quedas.

Há dois elementos principais na avaliação das quedas. O primeiro é o exame e os cuidados com a vítima após o evento e suas consequências. O segundo elemento consiste na avaliação do ambiente e dos fatores predisponentes.

História clínica e exame físico

A história clínica deve incluir uma avaliação das atividades usuais e o nível funcional do paciente, história prévia de quedas e fraturas e a presença de doenças crônicas. Em vista dos riscos de declínio funcional e imobilidade geralmente associados a quedas, também se faz necessário o questionamento do indivíduo que caiu em relação às atividades que ele tem capacidade ou não de realizar. A vítima da queda deve ser avaliada no tocante à sua independência nas atividades básicas de vida diária (banhar-se, vestir-se, alimentar-se etc.), atividades instrumentais de vida diária (fazer compras, utilizar transportes públicos, cozinhar etc.) e atividades avançadas de vida diária (andar por mais de 1 km, participar de atividades sociais etc.), com o auxílio de instrumentos de avaliação apropriados (Paixao e Reichenheim, 2005). É importante verificar a utilização, por parte do paciente, de instrumentos de auxílio à marcha, como andadores e bengalas, bem como sua adaptação correta ao paciente. As pessoas que praticam atividades cotidianas em níveis próximos aos limites de sua segurança correm mais riscos que aquelas mais precavidas. Do mesmo modo, a disponibilidade de ajuda ou supervisão por parte de outros para as atividades que não podem ser exercidas de maneira independente deve ser observada.

Fraturas prévias podem indicar a presença de osteoporose ou osteomalacia. Outras doenças crônicas podem representar maior risco de quedas ou uma tendência a imobilidade e menor atividade. As doenças que têm sido associadas ao aumento de risco de quedas incluem diabetes melito, doença de Parkinson, histórico de AVE, osteoartrite, demências e depressão (King, 1997).

A história de instabilidade é normalmente descrita pelos pacientes por meio de queixas de fraqueza, tonturas, cabeça leve, desequilíbrio, intolerância ao movimento, escorregões, “pernas bambas”. Pode ser também difícil identificar e descrever o sintoma. Sintomas ortostáticos são descritos como sensação de cabeça leve ou de pré-síncope ao realizar a transição da posição deitada para sentada e/ou de pé. Pode-

se inferir sobre miastenia se houver relato de que as pernas estão fracas. “Vertigem” é um termo que deve ser reservado para uma sensação precisa de movimento em espiral, ou seja, o paciente se sente rodando ou o mundo gira à sua volta.

O uso de medicações deve ser indagado. A atividade do paciente no momento que precedeu a queda deve ser indagada. Deve-se pesquisar sobre dor antes ou após a queda. O período do dia e sua relação com as refeições podem ser importantes (pós-prandial?). Outras perguntas importantes incluem frequência de quedas, habilidade de se levantar após a queda, álcool e restrição de atividade por medo de queda.

No exame físico, deve-se ter especial atenção com os sistemas cardiovascular, neurológico e musculoesquelético. A pressão arterial (PA) deve ser aferida nas posições deitada, sentada e de pé. Aguardam-se de 5 a 10 min com o paciente em repouso para aferir a PA na posição supina. Em seguida, afere-se em posição sentada, 1 min e 5 min após o paciente ter assumido a postura ereta, pois alguns pacientes mais velhos têm sintomas lentos de hipotensão postural, que é definida como uma queda de 20 mmHg ou mais na PA sistólica ou de 10 mmHg ou mais na PA diastólica na transferência da posição supina para ereta. Sintomas de tonturas ou vertigens e alteração no pulso sem alteração da PA ortostática podem ser suficientes para o diagnóstico de hipotensão ortostática em pacientes mais velhos. Pacientes mais velhos podem não apresentar taquicardia reflexa à alteração ortostática, que constitui um sinal de pior prognóstico, por não apresentarem um bom mecanismo compensador da manutenção do débito cardíaco.

O exame neurológico deve incluir a avaliação do estado mental e presença de sintomas depressivos. Não se deve menosprezar o teste de Romberg. Para avaliar a função vestibular, solicite ao paciente que marche no mesmo lugar, sem se mover, com os olhos fechados. Uma resposta anormal inclui uma rotação maior que alguns graus ou movimentação de mais de um pé em qualquer direção. A estabilidade pode ser testada com um pequeno empurrão no esterno.

O exame dos pés visa à busca de alterações como calos, deformidades, joanetes e a adequação dos calçados. As mobilidades da coluna vertebral, das articulações e do pescoço devem ser avaliadas.

Outros fatores importantes incluem a avaliação do índice de massa corporal (IMC), calculado ao se dividir o valor do peso em quilogramas pelo quadrado da altura do paciente em metros. O IMC é um bom indicador do estado nutricional. Deve-se atentar para sinais indiretos de osteoporose, como aumento da cifose torácica.

Testes de desempenho físico

A influência que as deficiências no equilíbrio, na força e na resistência exercem na restrição das atividades diárias é avaliada por testes de desempenho físico. Esses testes são atrativos, pois requerem pouco tempo e treinamento para sua execução, e uma perda funcional que poderia passar despercebida pode ser diretamente observada. Não há, no entanto, um único teste ou bateria de testes que tenham sido utilizados sistematicamente. Ambrose *et al.* (2013) descrevem os vários testes utilizados para avaliar riscos de quedas em pacientes idosos. Uma questão importante é que, se há pletora de instrumentos,

provavelmente não haja ainda o ideal para avaliar com pouca chance de erro tais riscos. Algumas baterias se destacam, como o *Performance-Oriented Mobility Assessment* (Ambrose *et al.*, 2013). Esta bateria, também denominada Teste de Equilíbrio e Marcha de Tinetti, foi concebida por essa autora para avaliar especificamente o risco de quedas em idosos. Muito utilizado, é um bom indicador de risco. Suas duas partes incluem um escore total de equilíbrio máximo de 16 pontos e um escore total máximo para marcha de 12, acumulando um escore total máximo de 28. Escores de 25 a 28 indicam baixo risco, 19 a 24 risco médio e menor que 19, alto risco de quedas. A sensibilidade e a especificidade do teste não são altas (cerca de 60 e 70%, respectivamente), e seus valores de confiabilidade teste/reteste e interobservador são melhores, entre 0,8 e 0,9 (Ambrose *et al.*, 2013).

O controle postural dinâmico pode ser avaliado com o teste do alcance funcional, em que o paciente é solicitado a ficar ereto, parado, e esticar o braço para frente o mais distante possível, ao longo de uma régua fixa. Um alcance de 15 cm ou mais é considerado normal e se correlaciona com outras medidas de mobilidade e equilíbrio e com o risco de quedas. Os indivíduos com um alto grau de funcionalidade podem ser orientados a caminhar com um pé atrás do outro, em uma linha reta, ou a ficar apoiados em um pé com o outro fletido por 30 s. Pacientes com funcionalidade moderadamente afetada podem ser solicitados a subir uma pequena escada, pular um pequeno objeto no chão ou levantar-se de uma cadeira com os braços cruzados no tórax (Ambrose *et al.*, 2013).

Alguns testes para membros inferiores são bastante úteis e com boa psicometria, como o *get-up and go test* (Ambrose *et al.*, 2013), em que se pede que o paciente se levante de uma cadeira com braços, caminhe por 3 metros, dê meia-volta, caminhe e se sente na cadeira. O teste pode ser cronometrado (*timed up and go test*), verificando se o paciente, de acordo com o tempo gasto na realização da tarefa, é independente em atividades básicas de vida diária ou apresenta risco aumentado de quedas e dependência funcional (Ambrose *et al.*, 2013). Um escore de 14 s ou mais indica que o indivíduo pode ter tendência a quedas. Uma revisão sistemática recente indicou que o ponto divisor entre caidores e não caidores se situava entre 10 s e 32,6 s (Ambrose *et al.*, 2013). Por sua simplicidade, vários grupos recomendam para investigação inicial de risco (Ambrose *et al.*, 2013).

Em publicação recente avaliou-se o teste ou testes que melhor prediria(m) quedas em uma população de mulheres com 75 anos na comunidade (n = 984). A história de uma queda recente foi o melhor preditor de quedas futuras. História de fatores de risco, incapacidade de ficar apoiada sobre uma perna e a estimativa da idade biológica das mulheres demonstraram ser mais importantes que testes funcionais objetivos como parte da avaliação do risco de quedas (Gerdhem *et al.*, 2005). As recomendações recentes das Sociedades Americana e Britânica de Geriatria são de que todos os pacientes idosos devam ser indagados sobre queda no ano anterior ou se têm tido alguma dificuldade com equilíbrio ou marcha. Em caso positivo, um clínico experiente deve então proceder a uma avaliação multifatorial de riscos. Esta avaliação também deve incluir questionamentos sobre medo de queda e a percepção do indivíduo sobre sua habilidade funcional.

■ Manejo e intervenção

Após a avaliação e o tratamento das lesões e feridas decorrentes da queda, a terapêutica é ditada pela avaliação das causas. Em situações em que a causa parece ser predominantemente externa, uma avaliação do ambiente por um terapeuta ocupacional pode ser útil, embora a modificação do ambiente doméstico e das cercanias possa ser algo de difícil execução. Deve-se atentar para o fato de que é praticamente impossível tornar o ambiente completamente desprovido de riscos, sob pena de restringir, de modo inaceitável, a independência e a autonomia das pessoas mais velhas.

A avaliação da marcha e a reabilitação cinesioterápica podem ser úteis, embora haja escassos indícios de sua efetividade (Sherrington *et al.*, 2008). Ensinar como se levantar após uma queda pode evitar a complicação do tempo prolongado no solo. Alguns sistemas de alarmes conectados a centrais telefônicas de emergência já estão disponíveis no Brasil. Podem ser colocados em locais estratégicos da residência ou utilizados como colares em torno do pescoço e auxiliar no atendimento rápido após uma queda. Empresas privadas e algumas grandes empresas de seguros já os disponibilizam. Além do atendimento rápido ao acidente, contribuem para diminuir o medo de quedas entre mais velhos, ao fornecer um reforço psicológico ao paciente e seus familiares.

A reabilitação dos pacientes que caem deve ter uma abordagem individual, focando nos problemas específicos do paciente. Como há múltiplos fatores potenciais relacionados com as quedas, não se deve fazer recomendações gerais para a reabilitação. As causas identificadas devem ser abordadas sempre que possível para que o risco de novas quedas seja reduzido.

■ Prevenção de quedas

A prevenção de quedas é um assunto de importância na saúde pública pelos prejuízos e morbidade relacionados. Estratégias para reduzir o risco de quedas devem incluir avaliação multifatorial de fatores de risco conhecidos e intervenção nos fatores identificados. Segundo Ambrose *et al.* (2013), as intervenções mais efetivas costumam incluir os seguintes componentes: (a) adaptação ou modificação dos fatores ambientais no domicílio; (b) suspensão ou uso em doses e tempo mínimo de medicamentos psicotrópicos; (c) suspensão ou uso mínimo de outros medicamentos; (d) controle de hipotensão postural; (e) tratamento de problemas nos pés e intervenção sobre calçados; (f) exercícios, particularmente de condicionamento de equilíbrio, força e marcha. Outras intervenções incluem suplementação de vitamina D, cirurgia de correção de catarata, evitar uso de lentes multifocais durante a deambulação, marca-passos em idosos com hipersensibilidade cardioinibitória do seio carotídeo. A complementação com orientações educacionais e a adaptação das orientações à cognição e ao nível educacional do indivíduo devem também ser levadas em conta.

Em metanálise recente que incluiu 159 estudos com 79.193 participantes, os autores identificaram benefícios de redução de risco de quedas em exercícios domiciliares e de academias e Tai Chi. Intervenções no domicílio para diminuir riscos ambientais diminuíram as taxas, mas não os riscos de queda. O mesmo se deu com grupos de avaliação multifatorial e programas de intervenção. Nesta revisão sistemática, a suplementação com vitamina D não pareceu diminuir as quedas, embora tenha tido algum efeito sobre indivíduos com níveis previamente baixos, e em indivíduos moradores de instituições de

longa permanência (Gillespie *et al.*, 2012). De toda sorte, a US Preventive Services Task Force de 2012 e a Sociedade Americana de Geriatria recomendam a suplementação desta vitamina, com variações de 600 UI por dia para adultos entre 51 e 70 anos a 800 UI por dia para indivíduos com mais de 70 anos. A prática de exercícios físicos regulares (Sherrington *et al.*, 2008) e de exercícios de equilíbrio parece ser efetiva.

A prevenção secundária pode ser uma estratégia mais eficiente. Lembrando que a pessoa que sofreu uma primeira queda tem mais risco de recorrência, geralmente é possível, no consultório do médico generalista, bem como em ambientes de emergência, identificar um ou mais fatores que aumentam esse risco. Algumas características específicas demandam uma avaliação completa após quedas ou quedas com lesões, quais sejam, mulheres mais velhas, história de fratura osteoporótica, mobilidade prejudicada evidenciada pelo uso de andador ou bengala, incapacidade de se levantar da cadeira sem o auxílio dos braços, marcha instável e distúrbios cognitivos.

O acompanhamento de um paciente com risco ou história de quedas geralmente exige uma conduta multidisciplinar envolvendo enfermagem, terapia física ou ocupacional, serviço social e especialidades médicas. A redução do risco de quedas e lesões deve ser ponderada levando-se em conta também o risco de diminuição da independência do indivíduo. Ademais, o sucesso de um plano terapêutico muitas vezes depende do envolvimento dos familiares ou cuidadores, bem como do próprio paciente.

Exercícios em geral e exercícios específicos de equilíbrio diminuem o risco e as consequências das quedas, como medo de cair (Sattin *et al.*, 2005; Sherrington *et al.*, 2008).

O uso de protetores de quadris, instrumentos parecidos com esponjas colocados nas regiões trocanterianas e desenhados anatomicamente para diminuir o impacto da queda, parece diminuir o risco de fraturas de colo femoral em instituições de longa permanência, e o medo de quedas em indivíduos idosos. Falta, ainda, adaptá-los esteticamente para que sejam mais bem aceitos. Não há ainda evidências suficientes para apoiar incondicionalmente seu uso em qualquer ambiente (Emmelot-Vonk e Verhaar, 2005). O uso de superfícies de baixo impacto é outro meio de diminuir as lesões decorrentes de quedas.

É importante lembrar que, embora se possa reduzir o risco de quedas em populações e indivíduos, não é possível evitar todas as elas. A autonomia funcional e a qualidade de vida do paciente idoso devem ser priorizadas em toda avaliação de prevenção e intervenção, para que a vida possa ser prazerosa em qualquer fase, mesmo que com algum risco inevitável.

Bibliografia

- Ambrose AF, Geet P, Hausdorff JM. Risk factors for falls among older adults: a review of the literature. *Maturitas*. 2013; 75:51-61.
- Austin N, Devine A, Dick I, D Bruce. Fear of falling in older women: a longitudinal study of incidence, persistence, and predictors. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55:1598-603.
- Brown LA, MacKenzie NC, Doan JB. Age-dependent differences in the attentional demands of obstacle negotiation. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005; 60:924-7.
- Cawthon PM, Harrison SL, Barrett-Connor E, Fink HA, Cauley JA, Lewis CE *et al.* Alcohol intake and its relationship with bone mineral density, falls, and fracture risk in older men. *J Am Ger Soc*. 2006; 54(11):1649-57.

- Coutinho ES, Fletcher A, Block KV, Rodrigues LC. Risk factors for falls with severe fracture in elderly people living in a middle-income country: a case control study. *BMC Geriatrics*. 2008; 8:21 doi:10.1186/1471-2318-8-21.
- Downton J. Falls. *Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology*. Tallis RC, Fillit HM, Brocklehurst JC. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 1359-70.
- Emmelot-Vonk MH, Verhaar HJ. Prevention of fractures and the use of hip protectors in the elderly: it is still too early for recommendations. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2005; 149:1038-42.
- Gerdhem P, Ringsberg DAM, Akesson DK, Obrant KJ. Clinical history and biologic age predicted falls better than objective functional tests. *J Clin Epidemiol*. 2005; 58(3):226-32.
- Gillespie LD, Robertson CM, Sherrington C, Gates S, Clemson LM, Lamb SE. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Systematic Rev*. 2012; 9:CD007146.
- Gonçalves LG, Vieira ST, Siqueira FV, Halla PC. Prevalência de quedas em idosos asilados do município de Rio Grande, RS. *Rev Saúde Pública*. 2008; 42(5):938-45.
- Horak FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neuronal control of balance to prevent falls? *Age Ageing*. 2006; 35(S2):ii7-ii11.
- Judge J, Öunpuu S, Davies III RB. Effects of age on the biomechanics and physiology of gait. *Clin Geriatr Med*. 1996; 12(4):659-78.
- King M. Evaluating the older person who falls. In: Masdeu JC, Sudarsky L and Wolfson L. *Gait disorders of aging – falls and therapeutic strategies*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 297-307.
- Landi F, Onder G, Cesari M, Barillaro C, Russo A, Bernabei R. Psychotropic medications and risk for falls among community-dwelling frail older people: an observational study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005; 60:622-6.
- Maki BE, McIlroy W. Postural control in the older adult. In: Studenski S. *Clinics in geriatric medicine – gait and balance disorders*. Philadelphia: Saunders; 1996. p. 635.
- Malmivaara A, Heliövaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. Risk factors for injurious falls leading to hospitalization or death in a cohort of 19,500 adults. *Am J Epidemiol*. 1993; 138:384-94.
- Meinhart-Shibata P, Kramer M, Ashton-Miller JA, Persad C. Kinematic analyses of the 180 degrees standing turn: effects of age on strategies adopted by health young and older women. *Gait Posture*. 2005; 22:119-25.
- Nguyen ND, Pongchaiyakul C, Center JR, Eisman JA, Nguyen TV. Identification of high-risk individuals for hip fracture: a 14-year prospective study. *J Bone Miner Res*. 2005; 20:1921-8.
- Paixao CM, Reichenheim ME. Uma revisão sobre instrumentos de avaliação do estado funcional do idoso. *Cad Saúde Pública*. 2005; 21(1):7-19.
- Perracini MR, Ramos LR. Fatores associados a quedas em uma coorte de idosos residentes na comunidade. *Rev Saúde Pública*. 2002; 36(6):709-16.
- Reyes-Ortiz CA, Snih SA, Markides, KS. Falls among elderly persons in Latin America and the Caribbean and among elderly Mexican-Americans. *Rev Panam Salud Publica*. 2005; 17:362-9.
- Sattin RW, Easley KA, Wolf SL, Chen Y, Kutner MH. Reduction in fear of falling through intense tai chi exercise training in older, transitionally frail adults. *J Am Geriatr Soc*. 2005; 53:1168-78.
- Sattin RW, Lambert Huber DA, DeVito CA, Rodriguez JG, Ros A, Bacchelli S, Stevens JA Waxweiler RJ. The incidence of fall injury events among the elderly in a defined population. *Am J Epidemiol*. 1990; 131: 1028-37.
- Scheibel A. Falls, motor dysfunction, and correlative neurohistologic changes in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 1985; 1(3):671-7.
- Sherrington C, Whitney JC, Lord SR, Herbert RD, Cumming RG, Close JCT. Effective exercise for the prevention of falls: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2008; 56:2234-43.
- Siqueira FV, Facchini LA, Hallal PC. The burden of fractures in Brazil: a population-based study. *Bone*. 2005; 37:261-6.

- Siqueira FV, Facchini LA, Piccini RX, Tomasi E, Thumé E, Silveira DS *et al.* Prevalência de quedas em idosos e fatores associados. *Rev Saúde Pública.* 2007; 41(5):749-56.
- Sudarsky L, Tideiksaar R. The cautious gait, fear of falling, and psychogenic gait disorders. In: Masdeu JC, Sudarsky L and Wolfson L. *Gait disorders of aging – falls and therapeutic strategies.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 283-95.
- Tideiksaar R. Disturbances of gait, balance, and the vestibular system. In: Tallis RC, Fillit HM, Brocklehurst JC. *Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology.* London: Churchill Livingstone; 1998. p. 595-609.
- Visschedijk J, Achterberg W, Van Balen R, Hertogh C. Fear of falling after hip fracture: a systematic review of measurement instruments, prevalence, interventions, and related factors. *J Am Geriatr Soc.* 2010; 58:1739-48.
- Woolcott JC, Richardson KJ, Wiens MO, Patel B, Khan KM, Marra CA. Meta-analysis of the impact of 9 medication classes on falls in elderly persons. *Arch Intern Med.* 2009; 169(21):1952-60.

95

Tonturas



Maria do Carmo Lencastre de Menezes e Cruz Dueire Lins

Introdução

O equilíbrio é um processo automático e inconsciente que possibilita ao indivíduo resistir à desestabilização da gravidade e se mover no meio ambiente. Para ser mantido, é necessário um conjunto de estruturas funcionalmente integradas: o sistema vestibular, que detecta as sensações de equilíbrio, os olhos e o sistema proprioceptivo. Em crianças há maior uso da propriocepção e função vestibular, já em adultos a visão é a estrutura de manutenção do equilíbrio (Bankoff e Bekedorf, 2007). A palavra tontura é usada para descrever várias sensações anormais que se referem à posição do corpo em relação ao espaço. As descrições de tontura frequentemente são vagas, inconsistentes, não confiáveis, deixando dúvidas e se acompanhando de outras sensações ou tipos de tontura. Esta foi a conclusão do estudo de 1.342 pacientes de emergência com queixas de tontura em que foi avaliada a clareza da informação assim como de indivíduos idosos na comunidade (Newman-Toker *et al.*, 2007; Sloane *et al.*, 2001; Tinetti *et al.*, 2000).

Informações sensoriais conflitantes, alentecimento, alterações na integração central e/ou função motora, lesões ou disfunções levam ao aparecimento de tontura. Há mecanismos de compensação e recuperação úteis no tratamento e na reabilitação, embora estes também reduzam a eficiência com o passar dos anos. Quedas, medo de cair, limitação das atividades, são consequências da tontura nas populações idosas (Eaton e Roland, 2003; Bronstein e Lempert, 2010).

A avaliação de um idoso com tonturas é desafiante devido à grande quantidade de possibilidades diagnósticas. Mais de 60 enfermidades têm sido relacionadas na literatura médica como potenciais causadoras de tonturas que podem representar a queixa principal ou um importante e frequente sintoma incapacitante.

Anatomia, fisiologia e envelhecimento

O labirinto (Figuras 95.1 e 95.2) é um componente bilateral e simétrico do sistema do equilíbrio,

integrado na percepção dos movimentos, posição do pescoço e da cabeça e que coleta informações necessárias para a manutenção do equilíbrio.

Localiza-se dentro do osso temporal, compondo-se do labirinto ósseo e membranoso (Figura 95.1). O labirinto membranoso é banhado externamente pela perilinfa e internamente pela endolinfa. É constituído por três partes: a cóclea, o vestíbulo e os canais semicirculares que, por meio do epitélio sensorial, recebem e enviam as informações do som (coclear) e as informações do movimento (vestibular) ao sistema nervoso central (Figuras 95.2 e 95.3). Tanto a perilinfa como a endolinfa transportam ondas sonoras para os órgãos terminais da audição e do equilíbrio (Bankoff e Bekedorf, 2007).

Cada labirinto tem canais semicirculares (um horizontal e dois verticais), um sáculo e um utrículo com receptores sensoriais (os cílios com otólitos que têm cristais de carbonato de cálcio) (Figura 95.2). A deformação da extremidade ampular é determinada pelo fluxo da endolinfa dentro dos canais semicirculares informando a velocidade e intensidade do movimento. Os cílios do sáculo informam sobre a força da gravidade, do movimento vertical, e os do utrículo sobre o movimento horizontal (aceleração linear). Informações conflitantes relacionadas com o movimento podem causar náuseas e tontura como quando giramos, andamos de carro ou avião (cinetose). No repouso há uma descarga simétrica, tônica. Se esta se altera por lesões unilaterais aparece a tontura ou vertigem mesmo em repouso (Bronstein e Lempert, 2010).

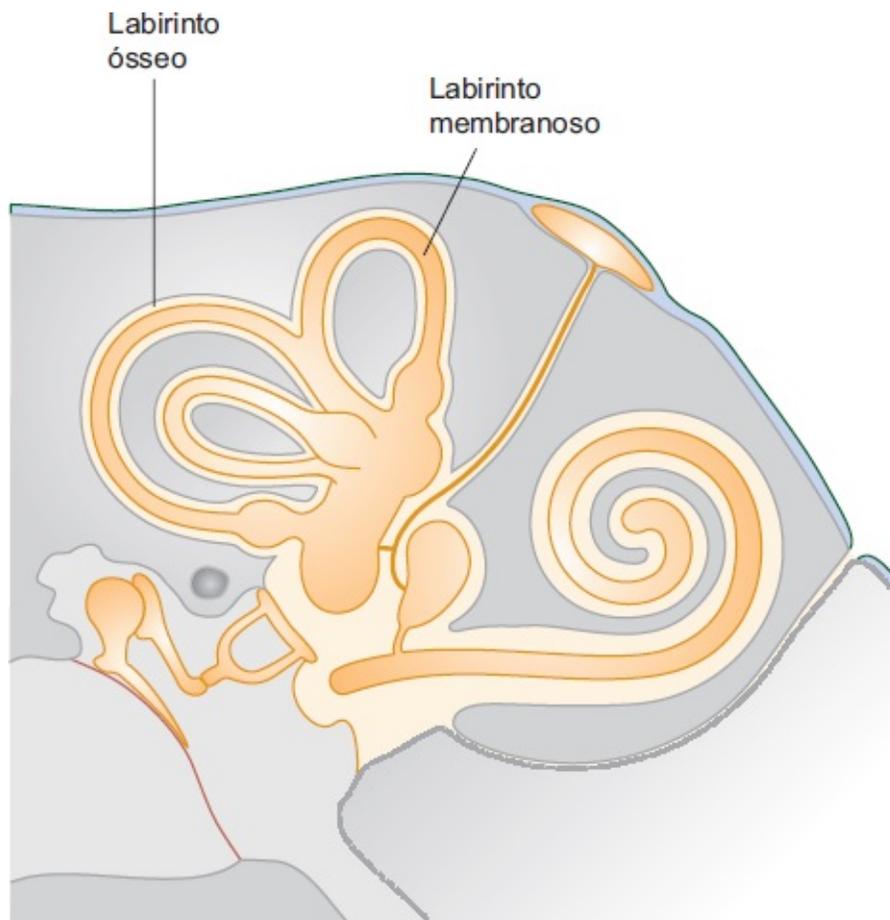


Figura 95.1 Labirinto ósseo e membranoso em conjunto. (Netter, 1998.)

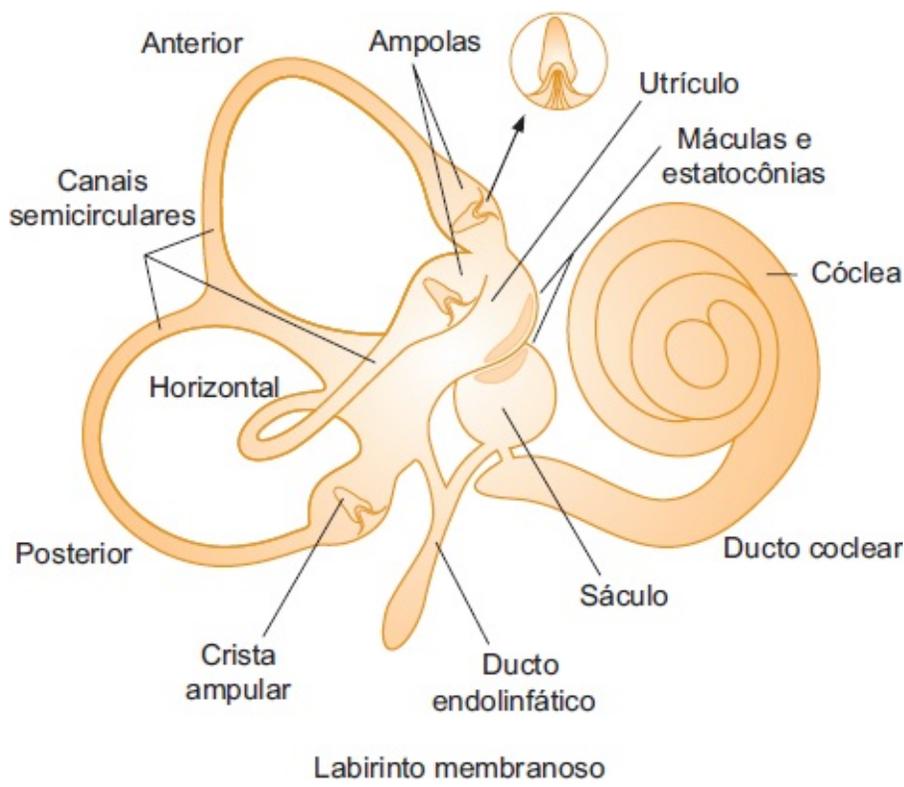


Figura 95.2 Canais semicirculares, utrículo, sáculo e cóclea. (Guyton e Hall, 1998.)

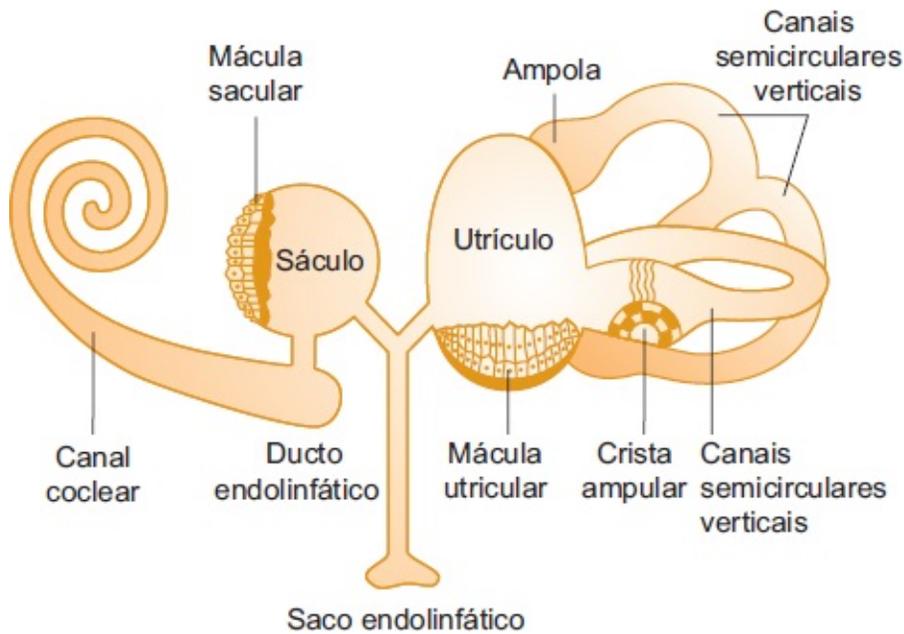


Figura 95.3 Labirinto membranoso. (Fonte: Tavares, Furtado, Santos. *Fisiologia humana*. 1984.)

A inervação dos canais semicirculares superior, horizontal e utrículo é realizada pelo nervo singular superior. O canal semicircular inferior e o sáculo são inervados pelo nervo singular inferior. Estes, ao se unirem, formam o nervo vestibular. O nervo vestibular e o nervo coclear dão origem ao nervo vestibulococlear (VIII par craniano), com um gânglio vestibular primário no osso temporal e projeção no gânglio vestibular secundário (tronco cerebral).

A irrigação é realizada pela artéria auditiva interna, ramo da artéria cerebelar inferior anterior ou mais raramente pela artéria basilar. A artéria auditiva interna divide-se em artéria vestibular anterior e artéria coclear comum. Esta última bifurca-se em coclear principal e artéria vestibulococlear.

A inervação e irrigação do labirinto convergem, assim como têm relação com o cerebelo e tronco cerebral fazendo com que um mesmo quadro possa ter causa neurológica e vascular (Bronstein e Lempert, 2010; Bankoff e Bekedorf, 2007).

■ Integração do sistema vestibular com outros sistemas

O sistema vestibular está integrado a várias estruturas importantes para o equilíbrio estático (orientação do corpo em relação ao chão), dinâmico (posição do corpo em resposta ao movimento de aceleração angular) e sua manutenção. Essas estruturas são: o labirinto, os núcleos vestibulares no tronco cerebral, o cerebelo, os órgãos da visão e audição, o sistema proprioceptivo e o córtex cerebral. O sistema vestibular funciona como o componente sensorial; o cerebelo e o cérebro como processadores centrais que recebem e integram os sinais (informações vestibulares, visuais e proprioceptivas); e o sistema muscular é o efetor para a manutenção do equilíbrio. O tálamo é uma estação importante nas projeções vestibulares ascendentes (Matheson *et al.*, 1999) (Figura 95.4).

Podemos dividir as vias vestibulares em conscientes e inconscientes. As vias conscientes são fibras vestibulotalâmicas que se projetam no córtex cerebral e que tornam possível a percepção consciente da vertigem. As vias vestibulares inconscientes vão para o cerebelo e na patologia se expressam por lateropulsão e incoordenação.

O nervo vestibulococlear se divide em fibras vestibulares (Figura 95.4) ascendentes (vestíbulo-oculomotoras) que geram movimentos oculares compensatórios, descendentes (vestibuloespinais), relacionados com os reflexos posturais, e fibras para o cerebelo (vestibulocerebelares) responsáveis pelo equilíbrio/coordenação corporal. O cerebelo tem três grandes funções: equilíbrio, tônus postural e movimento.

A visão é muito importante para o equilíbrio, possibilitando que mesmo na destruição do labirinto o equilíbrio possa ser mantido. Para se obter uma imagem precisa e estável na retina, apesar do movimento, utilizamos o reflexo vestibulo-ocular (núcleos vestibulo-oculares e nervos oculomotores) que, se comprometidos, causam nistagmo.

As conexões neurovegetativas vestibulares se fazem com o núcleo vegetativo hipotalâmico, a substância reticular bulbar e mesencefálica e com o núcleo de pneumogástrico (vago). Náuseas, alterações na pressão sanguínea, sudorese, palidez e vômito são os acompanhantes bem conhecidos de excessiva estimulação vestibular e, provavelmente, acontecem devido a reflexos mediados por meio de conexões vestibulares no tronco cerebral.

As informações proprioceptivas possibilitam a manutenção do equilíbrio estático e dinâmico. Originam-se nos receptores cutâneos (tato e pressão), fusos musculares e cápsulas articulares enviando informações das várias partes do corpo para o sistema nervoso central. A integração destas informações torna possível o ajuste tônico-postural. Dessa maneira, podemos entender como patologias envolvendo receptores e estas vias, tais quais as neuropatias periféricas, interferem no equilíbrio e na marcha (Bankoff e Bekedorf, 2007; Bronstein e Lempert, 2010).

O conhecimento da anatomia e fisiologia do sistema do equilíbrio e suas projeções centrais e periféricas possibilitam compreender por que a tontura pode ser acompanhada de sintomas como vertigem (percepção consciente), nistagmos e oscilopsia (ilusão de que o mundo está se movendo ou oscilando), sintomas autônomos como náuseas, vômito, sudorese, arritmias (sistema nervoso autônomo) e instabilidade motora.

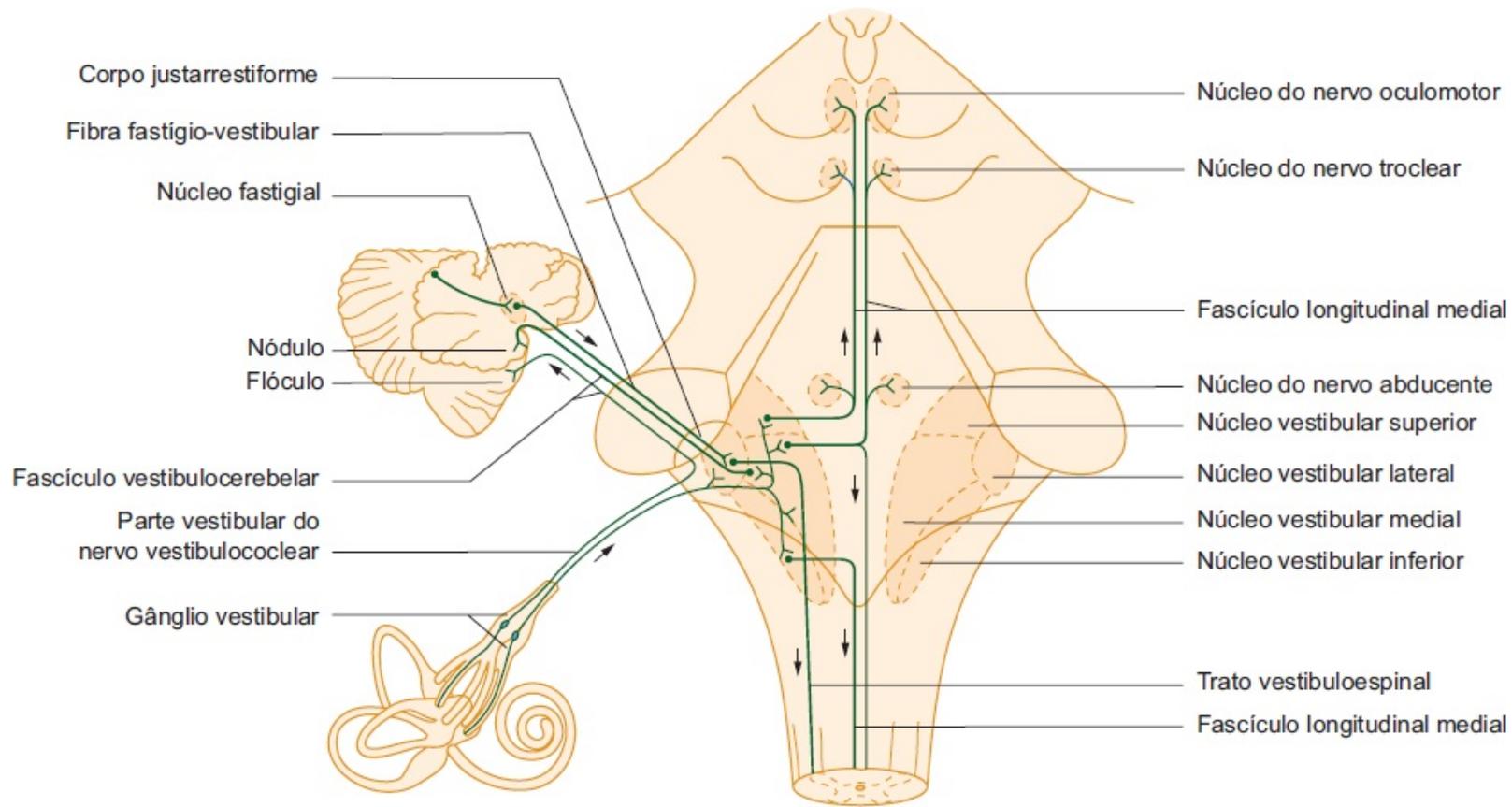


Figura 95.4 Núcleos e vias vestibulares. (Fonte: Machado, 2003.)

■ Envelhecimento

O envelhecimento normal aumenta a suscetibilidade para a tontura e contribui para recuperação mais lenta das doenças que causam a tontura.

Associa-se a uma redução da função dos processos centrais, assim como dos receptores e das aferências sensoriais periféricas localizados nos canais semicirculares, sáculo, utrículo, órgão terminais proprioceptivos e retina (Eaton e Roland, 2003).

Os processos degenerativos relacionados com o envelhecimento são responsáveis pela ocorrência de vertigem e/ou tontura (presbivertigem) e de desequilíbrio (presbiataxia) na população geriátrica. Do mesmo modo, a compensação vestibular, que é o processo de recuperação, depende da substituição sensorial e da compensação central que está comprometida no envelhecimento. A compensação se dá até certo grau de declínio funcional que, quando ultrapassado, se torna sintomática (Felipe *et al.*, 2008; Matheson *et al.*, 1999).

O envelhecimento envolve a redução do número de receptores periféricos e centrais (orelha interna, pés e tronco cerebral). A consequência dessa redução é um decréscimo no número de impulsos com

informação que chega ao cérebro, assim como menor habilidade no seu processamento e na redução na capacidade adaptativa (Hansson *et al.*, 2004).

Rosenhall, em 1973, identificou alterações degenerativas associadas à idade no sistema vestibular que se iniciam entre os 50 e 60 anos e chegam a um déficit de 40% aos 90 anos. Essas alterações degenerativas acontecem no epitélio sensorial (cílios) na crista (canais semicirculares). No estudo, encontraram uma redução de 33.100 cílios (adulto) para 26.100 cílios (70 a 95 anos) no utrículo, correspondendo a uma perda de 20%. No sáculo, a perda foi na ordem de 25%. Foi observada uma redução nos cristais de carbonato de cálcio dos otocônios, maior no utrículo que no sáculo. Parece haver uma relação entre vertigem e redução do suprimento sanguíneo do tronco cerebral, núcleos vestibulares centrais e cerebelo, além de alterações nos neurotransmissores dos núcleos vestibulares. O reflexo óptico-cinético mostrou um aumento na latência com o aumento da idade, sugerindo menor sensibilidade ao estímulo, especialmente giratório (Matheson *et al.*, 1999).

A visão e o reflexo vestibulo-ocular declinam com a idade. Como a visão é muito importante na compensação, os seus déficits contribuem significativamente para alterações do equilíbrio na população idosa (Eaton e Roland, 2003). Comparando idosos normais com idosos com queixa de tontura por meio da vectoeletronistagmografia, e de prova calórica, não se encontrou diferença nas duas populações (Ruwer *et al.*, 2005; Bezerra e Frota, 2008). Esses dados são confirmados em estudos brasileiros. O diagnóstico de presbivertigem deve ser considerado em idosos com desequilíbrio e perda da função vestibular periférica (Felipe *et al.* 2008).

Já é bem documentada a redução da sensibilidade proprioceptiva periférica e o aumento da oscilação postural em idosos. A redução do reflexo aquileu e da sensibilidade vibratória nos tornozelos, mecanismos envolvidos nos reflexos de estiramento e propriocepção, assim como a diminuição dos movimentos de acompanhamento ocular (redução da função cerebelar) mostram o decréscimo fisiológico do equilíbrio no idoso, mesmo na ausência de doença.

A presbivertigem apresenta-se como instabilidade, por perda da percepção periférica durante o movimento, principalmente no sentido angular. O medo de cair é frequente e pode estar associado à “marcha cautelosa” com redução da passada, da velocidade e o deslizar dos pés no chão. Geralmente o paciente faz a extensão dos braços à procura de apoio e evita mudança de direção. É importante avaliar bem estes pacientes antes de rotulá-los como funcionais ou psicogênicos porque algumas vezes a “marcha cautelosa” pode anteceder um distúrbio orgânico.

Distúrbios metabólicos, psíquicos, disautônomos, ortopédicos, visuais e proprioceptivos podem causar tontura em idosos com exame vestibular normal e dificultar a realização de ajustes posturais rápidos. Os critérios clínicos sobre o que é normal no paciente idoso têm de ser ajustados (p. ex., paciente idoso com alteração isolada de reflexo de acompanhamento normal não indica um distúrbio vestibular central como seria no paciente jovem). Os achados clínicos normais relacionados com a idade devem confirmar mecanismos subjacentes, responsáveis pelo decréscimo fisiológico do equilíbrio do idoso. Mesmo na ausência de doença, qualquer distúrbio adicional que afete o equilíbrio terá um impacto maior nesta população e na sua recuperação (Bronstein e Lempert, 2010).

O envelhecimento compromete a habilidade de o sistema nervoso central realizar o processamento dos sinais vestibulares, visuais e proprioceptivos responsáveis pela manutenção do equilíbrio corporal, bem como diminui a capacidade de modificação dos reflexos adaptativos. Acarreta também a perda progressiva de células ciliadas dos receptores sensoriais periféricos (cúpulas dos canais semicirculares e máculas sacular e utricular), o decréscimo do número de fibras e da mielinização do nervo vestibular, a degeneração das células ganglionares e de terminações nervosas no sistema vestibular periférico e central. Estes processos degenerativos são responsáveis pela ocorrência de vertigem e/ou tontura (presbivertigem) e de desequilíbrio (presbiataxia) na população geriátrica.

Definição e classificação

A palavra tontura é usada para descrever várias sensações anormais que se referem à posição e à orientação do corpo em relação ao espaço, sendo muitas vezes difícil de definir pelo paciente. Geralmente é estressante para o paciente e frustrante para o médico; para o paciente é difícil descrever e organizar os sintomas de maneira clara, e para o médico é difícil fazer o diagnóstico e o tratamento específico para a doença que está causando o sintoma (Drachman, 2000; Sloane *et al.*, 2001).

Existem várias maneiras de classificar a tontura. Esse enquadramento nem sempre é fácil, ficando muitas vezes a etiologia indeterminada. Em idosos com tontura grave, foi encontrado um percentual de 22% de causa não definida e 18% com mais de uma causa para a tontura (Lawson e Bamiou, 2005).

■ Classificação

Pode ser feita pela localização anatômica, pela apresentação e duração dos sintomas, bem como pela etiologia.

Localização anatômica

A classificação é feita em periférica e central (Eaton e Roland, 2003).

A tontura periférica geralmente acontece por distúrbio da orelha interna e do VIII par craniano; apresenta náuseas e vômitos graves, perda auditiva e compensação rápida; raramente há sinais neurológicos. Na tontura central o sistema nervoso central está envolvido e decorre de lesões tumorais, causas vasculares ou inflamatórias. O Quadro 95.1 apresenta as diferenças clínicas entre a vertigem periférica e a central.

Uma classificação propõe seis grupos de tontura: otológica (sistema vestibular periférico), central (tronco cerebral e cerebelo), proprioceptiva (neuropatia periférica), visual, psicológica e de causa desconhecida (Davis, 1994), ou cinco grupos: otológica, central, médica, psicogênica e não localizada (Hain, 2003).

Quadro 95.1 Manifestações clínicas da vertigem periférica e central.

Causa/sintomas	Vertigem periférica	Vertigem central
Duração	Rápida	Longa
Intensidade	Grave	Moderada
Náuseas e vômito	Graves	Moderados
Sintomas otológicos	Comuns	Raros
Sinais neurológicos	Raros	Comuns
Desequilíbrio	Leve	Intenso e progressivo
Ataxia	Rara	Comum
Perda auditiva	Comum	Rara
Compensação	Rápida	Lenta
Relação com posição da cabeça	Comum	Rara
Chance de tontura rotatória	Alta	Rara

Fontes: Eaton e Roland, 2003; Warner *et al.*, 1992.; Ganança *et al.*, 2014.

Apresentação e duração

Classificação quanto a duração e apresentação da doença (episódica, recorrente ou contínua):

- Episódica (episódio único e agudo): neurite vestibular, trauma, infecção ou vascular
- Recorrente: enxaqueca, doença de Ménière, paroxismos vestibulares
- Contínua: perda vestibular bilateral, doença cerebelar, mal de Parkinson, mielopatia, neuropatia.

Quanto a duração da crise e duração do episódio de tontura (Eaton e Roland, 2003; Bronstein e Lempert, 2010):

- Menos de 1 min: episódios agudos e com rotação que geralmente decorrem de doença vestibular periférica como na vertigem postural benigna
- Mais de 1 min: tontura que dura de 1 min a 1 h ou 2 h pode ser causada por doença de Ménière, hipoperfusão cerebral transitória (pré-síncope) ou distúrbios fóbicos/ansiedade. Várias horas até 1 dia – sugere labirintite viral ou vascular ou doença de Ménière.

Etiologia

Aproximadamente 90% das causas identificadas da tontura estão nas sete etiologias seguintes: doença vestibular periférica, doenças cardiovasculares, tontura multissensorial, doenças cerebrovasculares do tronco cerebral, doenças neurológicas centrais e primárias, doenças psiquiátricas e síndrome da hiperventilação (Eaton e Roland, 2003).

■ Definições

A definição de tontura e sua classificação em categorias de sintomas ainda hoje são as mais usadas. Caracterizar as queixas torna possível fazer uma relação com a etiologia, facilitando diagnósticos diferenciais.

Quatro categorias de sintomas são definidos: a vertigem, o desequilíbrio, a pré-síncope e a tontura inespecífica. Muitas vezes, os pacientes não se incluem em uma categoria ou então descrevem dois ou mais tipos de tontura (Sloane *et al.*, 2001).

▼**Vertigem.** Refere-se a um sintoma vestibular e envolve a sensação de girar ou outros tipos de movimentos ilusórios sobre si mesmo ou no ambiente. A ilusão visual rotatória do ambiente é particularmente característica e geralmente é acompanhada da sensação de queda, náuseas, vômitos, palidez, sudorese e desequilíbrio, agravados pelo movimento e pela mudança de posição da cabeça. Não há perda de consciência e geralmente é episódica, de início abrupto, podendo ser grave. Sugere doença do sistema vestibular (Sloane *et al.*, 2001). É causada por distúrbio na aquisição de informação no aparelho vestibular ou seu processamento central. A cinetose seria uma forma fisiológica de vertigem relacionada com movimentos da cabeça e tronco, embarcações e aviões.

▼**Desequilíbrio.** É a percepção do enfraquecimento ou instabilidade postural e marcha, queda iminente, descrita como envolvendo corpo e membros (não a cabeça), sendo muitas vezes contínua. O desequilíbrio no idoso é inespecífico, geralmente contínuo e raramente intermitente. Melhora com o sentar ou deitar. Classicamente, é atribuído a doenças neuromusculares, cerebelares, neuropatias periféricas e descondicionamento físico. São causas comuns de desequilíbrio: doença vestibular bilateral grave, acidente vascular encefálico (AVE), déficits neurológicos e sensoriais, doença cerebelar e neuropatia periférica (Sloane *et al.*, 2001).

▼**Pré-síncope.** É a sensação de desmaio ou perda de consciência, podendo ser acompanhada de fraqueza, zumbido, vista escura, palidez, sudorese e desmaio. Geralmente é episódica. A gravidade dos sintomas está ligada à magnitude da redução da perfusão cerebral. Pode ser causada por isquemia cerebral difusa secundária a causas cardiológicas (arritmias, estenose aórtica), e/ou causas não cardiológicas como hipotensão pós-prandial, hipotensão postural e medicações (Sloane *et al.*, 2001).

▼**Tonturas inespecíficas.** Geralmente são tonturas difíceis de caracterizar, incluindo todos os sintomas que não estão nas outras categorias. São descritas como confusão mental, cabeça pesada ou leve, atordoamento, flutuação, embriaguez, tontura, sensação de desmaio iminente, cansaço, dificuldade de se concentrar, ansiedade. Podem se acompanhar de sintomas somáticos como dor de cabeça e no abdome (Sloane *et al.*, 2001).

Muitos pacientes demonstram muita preocupação com o quadro atual ou anterior, ficando alertas e

ansiosos quanto a qualquer sinal iminente de tontura. Geralmente são menos graves e associadas a transtornos psiquiátricos (ansiedade, depressão, síndrome do pânico, quadros fóbicos), hiperventilação e quadros multissensoriais. É importante lembrar o impacto negativo na qualidade de vida do indivíduo e por outro lado que este pode ser o início de graves distúrbios fisiológicos ou psicológicos.

Quatro categorias de sintomas são definidos: a vertigem, o desequilíbrio, a pré-síncope e a tontura inespecífica. Muitas vezes, os pacientes não se incluem em uma categoria ou então descrevem dois ou mais tipos de tontura. Isso porque o desequilíbrio geralmente acompanha outros tipos de tontura.

Epidemiologia

A tontura é uma queixa extremamente prevalente em todo o mundo, ocorrendo em todas as faixas etárias, principalmente entre adultos e idosos, causando considerável morbidade e utilização dos serviços de saúde. Nos idosos, foi associada a perda da função. A frequência da tontura associada a comorbidades psicológicas é um preditivo para a redução da qualidade de vida (Hsu *et al.*, 2005).

Na comunidade a prevalência da tontura em adultos jovens é de 1,8% e em idosos chega a 30%. Apesar de frequente, a tontura raramente é condição para que haja risco à vida, embora determine impacto funcional importante (Sloane *et al.*, 2001).

A tontura entre idosos tem prevalência entre 19 e 30%, dependendo da definição utilizada e da população estudada (Ensrud *et al.*, 1992; Tinetti *et al.*, 2000; Colledge *et al.*, 1994; Katsarkas, 2008).

Muitos estudos descrevem a epidemiologia da tontura na população nos cuidados primários, clínicas especializadas e em serviços de emergência. Embora com algumas inconsistências na definição de tontura, já se acumulam evidências suficientes para caracterizar alguns pontos:

- A tontura é mais frequente em todos os grupos de idosos, assim como é mais comum em mulheres que em homens
- A prevalência da tontura aumenta modestamente na comunidade e de forma mais expressiva nos serviços médicos. Tanto nos cuidados primários como nos serviços de referência, os sintomas de tontura envolvem mais de um subtipo de tontura, especialmente nos idosos. A tontura episódica é mais frequente que a contínua.

Estudos mais recentes de tontura nesta população vêm mostrando a sua associação com o acúmulo de patologias cardiovasculares, neurossensoriais, psiquiátricas e o uso de várias medicações. Esses dados levaram Tinetti a sugerir a tontura como uma síndrome geriátrica (Sloane *et al.*, 2001).

■ População idosa | Comunidade e cuidados primários

Na Alemanha, estudo envolvendo 4.869 idosos que realizaram *screening* para tontura moderada e

grave na comunidade apresentou uma prevalência de 22,9%/12 meses e uma incidência de 3,1% (primeiro episódio). A vertigem vestibular teve uma prevalência de 4,8% e a incidência foi de 1,8%. Quando comparada com a não vestibular, gerou mais consultas médicas (70% vs. 45%), interrompeu mais as atividades de vida diária (40% vs. 12%) e impediu mais a saída de casa (19% vs. 10%). Entretanto, mais da metade dos pacientes com vertigem vestibular relatavam diagnósticos de tontura não vestibular (Neuhauser *et al.*, 2008).

Em Goteborg, na Suécia, estudo de prevalência da tontura em 2.011 idosos de área urbana apresentou prevalência geral aos 70 anos de 36% para mulheres e 29% para homens. Esses valores subiram na idade de 88 a 90 anos para 51 e 45%, respectivamente (Jonsson *et al.*, 2004).

Quadro 95.2 Estudo de prevalência de tontura conforme idade.

Faixa etária	Prevalência geral (%)
65 ou mais	9,6
65 a 74 anos	6,6
75 a 84 anos	11,6
85 ou mais	18,4

Fonte: Evans *et al.*, 2000.

No Reino Unido, em estudo de 900 idosos registrados em várias unidades da saúde da família, um terço informou ter tontura; destes, 27% tinham a queixa mais de uma vez por mês e 37% com duração maior que 1 min (Colledge *et al.*, 1994).

Tinetti *et al.* encontraram em idosos americanos morando na comunidade uma prevalência de 24% com queixa de tontura. Destes, 56% referiam outras sensações e 74% referiam impacto em suas atividades (Tinetti *et al.*, 2000).

Em estudo nos EUA com amostra randomizada de 729 idosos com tonturas no último mês, foi encontrada uma prevalência geral de 9,6%, sendo mais comum em mulheres e não havendo relação com raça. Porém, houve um crescimento claro com o aumento da idade, conforme apresentado no Quadro 95.2.

No Reino Unido, em estudo de avaliação e tratamento de tontura em idosos, a tontura gerou 8 consultas em cada 1.000 em 12 meses, na medicina primária. É um sintoma frequente entre os 60 e 80 anos e a menor incidência fica entre os 5 e 20 anos de idade. O diagnóstico mais frequente foi labirintite. Dos pacientes acompanhados, 74,9% melhoraram, 13% necessitaram de encaminhamento para especialista e 11,2% não tiveram melhora. Em relação ao tratamento, a 68,7% foram prescritos medicamentos e apenas 5,8% encaminhados para a fisioterapia (Jayarajan e Rajenderkumar, 2003).

Dados do *Study of Aging* (UK) mostraram uma prevalência de tontura em idosos da comunidade de

11% e de desequilíbrio de 21,5%. Problemas de tontura foram relacionados com ritmo cardíaco anormal, déficit auditivo, visual e força do aperto de mão, já o desequilíbrio foi associado a idade, diabetes, artrite, déficit visual e redução de força do aperto de mão. Dessa maneira, a epidemiologia da tontura e desequilíbrio é diferente e a avaliação para prevenção de quedas necessita de uma abordagem distinta, talvez com a associação de um teste para o desequilíbrio (Stevens *et al.*, 2008).

Estudo brasileiro com 624 mulheres idosas, de 60 anos ou mais, inscritas na Universidade Aberta da Terceira Idade da Universidade do Estado do Rio de Janeiro até 1995, capazes de caminhar, de se comunicar e sem déficit cognitivo, foi encontrada uma prevalência de 21,1% de tontura. A presença de 10 ou mais doenças referidas foi relacionada com um aumento no risco de tontura em aproximadamente 4 vezes (Rosalino, 2005).

Etiologia

Após 65 anos de idade, a tontura é um dos sintomas mais comuns, sendo a maioria de suas causas originária do sistema vestibular, com mais de 300 quadros clínicos reconhecidos e mais de 2.000 causas possíveis (Ganança *et al.*, 2006).

Embora um número enorme de doenças contribua para o aparecimento da tontura, aproximadamente 90% dos casos podem ser enquadrados em sete grandes categorias: doenças vestibulares periféricas; doenças cardiovasculares; tonturas multissensoriais; doenças cerebrovasculares do tronco cerebral; doenças neurológicas centrais e primárias; doenças psiquiátricas e síndrome da hiperventilação (Eaton e Roland, 2003).

Geralmente a causa de tontura em idosos não é única. Uma das maneiras de identificar a etiologia é por intermédio das quatro grandes categorias de sintomas: vertigem, desequilíbrio, pré-síncope e tontura inespecífica (Warner *et al.*, 1992; Eaton e Roland, 2003) (Quadro 95.3).

Quadro 95.3 Classificação por categorias de sintomas.

Classificação da tontura	Diagnóstico
Vertigem	Periféricas: vertigem posicional paroxística benigna, labirintite e neurite vestibular central: isquemia de tronco cerebral e de cerebelo, neurinoma do acústico, esclerose múltipla
Pré-síncope	Arritmias, reflexo vasovagal, hipotensão ortostática, estenose aórtica, miocardiopatia hipertrófica, anemia
Desequilíbrio	Síndrome dos múltiplos déficits sensoriais
	Ansiedade, depressão, síndrome do pânico e síndrome da

Fonte: Warner *et al.*, 1992.

Na emergência, as principais etiologias de tontura foram a neurite vestibular, a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) e a doença de Ménière (Kerber, 2009).

Em estudo realizado na UCLA Neurotology Clinic, com 116 idosos de 70 anos ou mais, foi possível chegar ao diagnóstico em 86,2% dos pacientes com tontura persistente. Os diagnósticos mais frequentes foram o de VPPB em 25,9% e doença cerebrovascular em 21,6%. A doença cerebrovascular apresentou-se como infarto cerebral e AVE transitório (Sloane e Baloh, 1989).

O uso de medicamentos que aumentam os riscos de queda (*fall risk increasing drugs*), que incluem psicotrópicos, anti-hipertensivos e narcóticos, aumenta com a idade e geralmente mais de um estão presentes em 40% dos idosos com tontura (Harun e Agrawal, 2015; Chen *et al.*, 2014).

Kroenke, em 1992, estudando as causas de tontura persistente, encontrou as seguintes causas em ordem de maior prevalência: distúrbios vestibulares, doenças psiquiátricas, pré-síncope, desequilíbrio e hiperventilação; 52% dos pacientes tinham uma única causa; vestibulopatias centrais foram de etiologia vascular ou idiopática; não foram encontrados tumores e arritmias.

Os maiores preditores de tontura são idade, gênero feminino, doença cardiovascular, osteoporose, depressão, transtornos do sono, transtorno de memória, dificuldade visual (uso de óculos), incontinência, três ou mais doenças, uso de quatro ou mais medicações, estado de saúde precário, quedas e problemas de mobilidade. Riscos semelhantes foram achados para tonturas e quedas (Gassmann *et al.*, 2009).

Devido à alta sensibilidade do sistema vestibular, é frequente a relação de sintomas vestibulares com alterações específicas em outros órgãos ou sistemas, principalmente com o sistema metabólico, já que a orelha interna depende muita energia para o seu adequado funcionamento. Incluem-se neste quadro de doenças metabólicas: diabetes, hiperinsulinemia ou hipoglicemia, hipertrigliceridemia, hiperlipidemias e alterações metabólicas decorrentes da insuficiência renal crônica (Quadro 95.4) (Bezerra e Frota, 2008; Ganança *et al.*, 2014).

É importante investigar as alterações não labirínticas, pois, se o fator agressor do aparelho vestibular for mantido ou repetido, poderá provocar danos nesse sistema. Uma vez não sanada a doença de base, o paciente poderá apresentar crises labirínticas repetidas prejudicando a compensação central (Bezerra e Frota, 2008).

Quadro 95.4 Causas de tontura.

Fisiológicas	Cinetose, presbivertigem (envelhecimento)
Otológicas	VPPB, doença de Ménière, fistula perilinfática, infecções virais (neurite vestibular e labirintite), enxaqueca vestibular (episódios espontâneos ou vertigem posicional associados à enxaqueca), otosclerose, doença de Paget, tumores (neurinoma do acústico)

Neurológicas	Pós-trauma cranioencefálico, epilepsia, esclerose múltipla, acidente vascular encefálico (AVE), tronco ou cerebelo, AVE transitório, doença de Parkinson, parkinsonismo, demência, tumores cerebrais (tronco cerebral, cerebelo e encéfalo), neuropatia periférica, enxaqueca, demência
Cardiológicas	Hipotensão postural, hipotensão pós-prandial, síndrome do seio carotídeo, insuficiência vertebrobasilar, estenose aórtica, síndrome do sequestro de subclávia, arritmia cardíaca
Sensoriais	Déficit visual, síndrome multissensorial
Psicogênicas	Ansiedade, agorafobia, depressão, síndrome da hiperventilação, síndrome da somatização, síndrome do pânico, síndrome pós-traumática, reações de ajustamento, transtornos psicóticos
Metabólicas	Hipoglicemia, hiperglicemia, distúrbios hidreletrolíticos, insuficiência adrenal, distúrbios da tireoide
Musculoesqueléticas	Espondilose cervical, dor e rigidez cervicais, ombro doloroso, síndrome de dor crônica, fibromialgia
Hematológicas	Anemia, hiperviscosidade, leucemia, mieloma múltiplo
Imunomediadas	Doença de Ménière, doenças autoimunes sistêmicas com anticorpos (proteína de choque, TNF- α , ANA e outros)
Infeciosas	Doença viral, herpes-zóster, infecção respiratória
Medicamentosas	Iatrogênica (efeitos colaterais de medicamentos, farmacocinética alterada pelo envelhecimento e uso inadequado), antidepressivos, sedativos, anticonvulsivantes, antipsicóticos, antibióticos, anti-hipertensivos, antiarrítmicos, diuréticos, anti-inflamatórios, antineoplásicos, antiparkinsonianos, opioides, antialérgicos, broncodilatadores
Substâncias psicoativas	Intoxicação aguda por álcool ou substâncias psicoativas. Uso crônico de álcool, metais pesados
Tóxicas	Solventes (tridoroetileno, dissulfeto de carbono, tolueno, xileno, estireno), poluentes (chumbo e mercúrio)

ANA: anticorpo antinuclear; TNF- α : fator de necrose tumoral alfa; VPPB: vertigem posicional paroxística benigna. Fontes: Colledge *et al.*, 1994; Davis, 1994; Tinetti *et al.*, 2000; Schnitzler, 2000; Sloane *et al.*, 2001; Eaton e Roland, 2003; Rosalino, 2005; Kevin *et al.*, 2006; Ganança *et al.*, 2006; Newman-Toker *et al.*, 2008; Üneri e Polat, 2008; Viana, 2008; Gassmann *et al.*, 2009; Tamber, 2009; Bronstein e Lempert, 2010; Teggi *et al.*, 2010; Ganança *et al.*, 2014.

A tontura é um sintoma que apresenta alta prevalência em idosos, porém esta prevalência dobra quando consideramos a população muito idosa (90 anos – 51%). Geralmente é secundária a causas médicas multifatoriais e condições funcionais e por isso as intervenções também devem ser multifatoriais com foco em distúrbios da marcha e quedas.

Em 90% dos casos, pode ser enquadrada em sete grandes categorias: doenças vestibulares periféricas; doenças cardiovasculares; tonturas multissensoriais; doenças cerebrovasculares do tronco cerebral; doenças neurológicas centrais e primárias; doenças psiquiátricas e síndrome da hiperventilação.

Avaliação geriátrica ampla

A complexidade é uma constante na abordagem do idoso. A utilização da avaliação geriátrica ampla (AGA) é hoje indiscutível em todas as áreas da geriatria; sua importância já está consolidada.

Considerando o envelhecimento e suas alterações, o grande número de doenças crônicas concomitantes, a dramaticidade e a complexidade das intercorrências agudas, o uso de vários medicamentos, o impacto dessa realidade nas funções de vida diária em seus diversos níveis, a necessidade de uma intervenção terapêutica e de reabilitação efetiva, a importância da qualidade de vida e dignidade nessa fase da vida, tudo isso nos obriga a utilizar esse instrumento amplo, sistematizado, que contempla todos esses aspectos.

A abordagem a cada doente possibilita que, para uma mesma queixa, existam vários diagnósticos, cada um contribuindo com diferente peso, que facilita e torna possível a programação de intervenções dentro de uma prioridade e hierarquia de riscos ao longo do tempo.

Estudos sobre tontura mostram a grande variedade e multiplicidade de causas; o fato de o equilíbrio envolver o labirinto, visão, propriocepção, audição, sistema nervoso autônomo, sistema musculoesquelético, marcha, cognição exige que a investigação seja ampla e sistematizada (Hansson *et al.*, 2004).

Lawson (1999, 2005), ao estudar pacientes idosos com quadro de tontura grave, observou que 46% dos pacientes tinham conjuntamente as queixas de síncope e de quedas. Em 28% a causa era cardiovascular, 18% correspondiam à doença vascular periférica e em 14% a tontura tinha origem neurológica central, 28% tinham mais de um diagnóstico e em 22% a causa dos sintomas não foi identificada. Esses dados confirmam a necessidade de uso de AGA.

■ Tontura crônica como síndrome geriátrica

Tinetti *et al.* (2000) observaram, em seu trabalho, essa mesma complexidade. Em publicação de 2000, propuseram, a *tontura como síndrome geriátrica*, considerando o fato de esta resultar de déficits e doenças em múltiplos sistemas. Em estudo com coorte de pessoas vivendo em comunidade com 72 anos ou mais, em que foram levantados dados demográficos, hábitos de vida, antecedentes patológicos, hospitalizações anteriores, uso de medicações, cognição, doenças afetivas, déficits sensoriais, dados cardiovasculares, equilíbrio e marcha, elencaram uma série de dados que fundamentam o uso da expressão “síndrome geriátrica na tontura” (Quadro 95.5).

Identificação de causas multifatoriais relacionadas com a tontura

Quando comparados os grupos com tontura e sem tontura, foram encontradas sete características relacionadas com a tontura: ansiedade, sintomas depressivos, alterações do equilíbrio, passado de infarto do miocárdio, hipotensão postural, uso de cinco medicações ou mais e déficit auditivo.

Identificação de características predisponentes para tontura

A associação entre múltiplas características predisponentes para a tontura, com a variação da frequência e duração das sensações e atividades-gatilho, sugere que a tontura é um problema multifatorial, similar a muitas outras síndromes geriátricas como queda, *delirium* e incontinência urinária.

Quadro 95.5 Frequência relativa das doenças associadas e medicamentos utilizados em idosos com disfunção vestibular crônica no Brasil.

Idosos com disfunção vestibular crônica (n = 43)	Categorias	Frequência relativa (%)
Número de doenças	Sem doença	–
	1 a 2 doenças	30,2
	3 a 4 doenças	46,5
	5 ou mais doenças	23,3
Acidente vascular encefálico	Sim	11,6
Doença de Parkinson/Parkinsonismo	Sim	11,6
Osteoartrite	Sim	34,9
Hipertensão arterial	Sim	51,2
Diabetes melito	Sim	18,6
Número de medicamentos	Não faz uso	4,7
	1 a 2 medicamentos	30,2
	3 a 4 medicamentos	30,2
	5 ou mais medicamentos	34,9

Fonte: Gushikem *et al.*, 2003.

Natureza multidisciplinar das intervenções

Como o equilíbrio e a estabilidade envolvem vários domínios, a tontura pode resultar quando um sistema está severamente comprometido ou quando vários estão deficientes, fazendo a gravidade variar

de leve a intensa.

A natureza multidisciplinar da tontura pode ser responsável pelas discrepâncias encontradas em vários estudos e o alto percentual de pessoas em que uma única causa não pode ser encontrada. A sugestão de que a tontura pode ser uma síndrome geriátrica não nega o fato de que uma única causa possa ser a responsável pela tontura em um grupo de doentes.

O número de medicamentos tem uma forte relação com a tontura, não sendo possível definir se é causa ou efeito. Mas esta forte relação indica a necessidade de rever o papel dos medicamentos, encontrando uma área de potencial para intervenção com sucesso.

Importância de levantar fatores que contribuam para a tontura

Os resultados sugerem que os médicos, ao se depararem com o diagnóstico de tontura, não tenham a preocupação apenas de diagnosticar uma ou mais causas, mas que possam identificar fatores que contribuam para a tontura. Este estudo reforça a necessidade de avaliar doenças cardiovasculares, depressão e ansiedade, déficits sensoriais, de equilíbrio e pressão postural, e de rever as medicações para uma intervenção estratégica multifatorial, estratégia que já se mostrou efetiva em outras síndromes.

Com o objetivo de validar a tontura como síndrome geriátrica, Tinetti *et al.* estudaram 262 pacientes sequenciais de clínica geriátrica, identificando fatores predisponentes para tontura. Foram identificados sete fatores independentes associados à tontura: sintomas depressivos, catarata, alteração da marcha e do equilíbrio, hipotensão postural, diabetes, passado de infarto do miocárdio e uso de três ou mais medicações. Essa relação aumentou de 6% quando um fator era implicado para 12, 26 e 51% quando estavam presentes 2, 3, 4 ou mais fatores, respectivamente. O fato de populações diferentes (comunidade e clínica geriátrica) apresentarem fatores predisponentes similares reforça a etiologia multifatorial da tontura em idosos, confirmando a importância de intervenções multifatoriais nestes fatores com o objetivo de reduzir a frequência e a gravidade da tontura no paciente idoso (Tinetti *et al.*, 2001).

O médico, ao investigar a tontura, além da etiologia, deve identificar fatores que contribuam para a mesma. É importante investigar as alterações não labirínticas como doenças cardiovasculares, depressão e ansiedade, déficits sensoriais, equilíbrio e pressão postural e rever as medicações para uma intervenção estratégica multifatorial. A não correção destes fatores poderá levar a danos ao aparelho vestibular e o paciente poderá apresentar crises repetidas, prejudicando a sua compensação.

■ História atual e progressa

O tripé básico para o diagnóstico na medicina consiste na história clínica, no exame físico e nos exames complementares, porém, na avaliação do paciente idoso com tontura, a importância da história clínica e progressa para a definição diagnóstica é muitas vezes maior que o exame físico e os exames laboratoriais (Quadro 95.6).

A história clínica, particularmente a descrição e a relação temporal dos sintomas em idosos com tontura persistente, é capaz de dar o diagnóstico em 69% dos casos (Sloane e Baloh, 1989; Hansson *et*

al., 2004).

A coleta eficiente da história de tontura inclui investigar as quatro grandes categorias de sintomas: vertigem, desequilíbrio, pré-síncope e tontura inespecífica (Warner *et al.*, 1992; Eaton e Roland, 2003).

Quadro 95.6 Indicadores de qualidade na coleta da história e no exame físico que devem constar no prontuário.

Sintomas	Queixas	Exame físico	Avaliação laboratorial
Vertigem	Duração do episódio Relação com mudança de posição da cabeça Zumbido e déficit auditivo	Exame da orelha Exame neurológico Nistagmo espontâneo Manobra de Hallpike Manobra de Epley (vertigem posicional paroxística benigna)	Audiometria
Atordoamento	Queixas à mudança postural Sintomas cardíacos Síncope	Hipotensão ortostática e alteração de frequência cardíaca com a postura	ECG Holter
Desequilíbrio	Quedas	Exame neurológico Sinais cerebelares Exame da marcha Sinal de Romberg Acuidade visual	
Outras tonturas	Documentação de ansiedade e depressão		

ECG: eletrocardiograma. Fonte: Kwong e Pimlott, 2005.

Não é raro encontrar um paciente com tontura, dificuldade visual por catarata, surdez, neuropatia periférica, espondilose cervical, fibrilação atrial que usa vários medicamentos (Drachman, 1972).

A associação da vertigem ao desequilíbrio é frequente, tornando-se mais ainda com o aumento populacional, e tem grande impacto negativo na vida diária do paciente (Üneri e Polat, 2008).

A história pregressa fornece informações sobre situações que deflagram a tontura, fatores de risco, doenças, complicações e medicações que podem contribuir para o quadro atual. Também se deve buscar o impacto funcional da queixa na vida do paciente, assim como em sua qualidade de vida (Sloane *et al.*, 2001; Evans *et al.*, 2000). As tonturas interferem nas atividades da vida diária de 30% dos idosos (Jahn *et al.*, 2015; Brandt e Schniepp, 2015).

Existem critérios de qualidade para a coleta da história, exame físico e sua documentação em prontuário (Kwong e Pimlott, 2005).

Um aspecto que deve ser enfatizado na tontura é identificar diagnósticos críticos que estão associados a grande morbidade e que necessitam de intervenção efetiva. Esta é uma tarefa nem sempre fácil. Em levantamento de tontura em emergência geral foi encontrado 15% de diagnósticos de risco, especialmente em maiores de 50 anos (Newman-Toker *et al.*, 2008) (Quadro 95.7).

Quadro 95.7 Diagnósticos críticos na avaliação de pacientes com tontura.

Risco à vida	Insuficiência coronária aguda (IAM), arritmia cardíaca, infecção aguda (pneumonia), sangramento gastrointestinal agudo, lesão ou massa intracraniana (hematoma subdural, neurinoma do acústico), neurosífilis, AVE, AVET, exposição tóxica (envenenamento por monóxido de carbono)
Doenças tratáveis com grande morbidade	Reações adversas a medicamentos, ansiedade e doença do pânico, VPPB, síndrome do seio carotídeo, reação vasovagal, osteoartrite cervical, depressão, compressão do VIII par, AVE, hipertensão arterial, hipotensão ortostática, hipoglicemia, enxaqueca, otite média, fistula perilinfática, sinusite, déficit visual e descondicionamento

AVE: acidente vascular encefálico; AVET: acidente vascular encefálico transitório; IAM: infarto agudo do miocárdio; VPPB: vertigem posicional paroxística benigna. Fonte: Sloane *et al.*, 2001.

Sintomas

A queixa de vertigem é muito frequente e caracteriza-se pela sensação ilusória de movimento rotacional, às vezes acompanhada de desequilíbrio, instabilidade, náuseas e vômito. Muitas vezes, a vertigem é descrita como estar alcoolizado, girar em um carrossel ou em um barco em mar agitado. Para fins diagnósticos, é vital identificar o tipo de apresentação, a duração, os desencadeantes e sintomas associados (Bronstein e Lempert, 2010; Hain, 2010).

Assim como queixas de síncope, tontura, atordoamento, necessidade de sentar durante os sintomas, e piora destes ao ficar em pé, foram preditivos para comorbidade cardiovascular. A descrição de vertigem foi preditiva para doença vestibular periférica (Lawson *et al.*, 1999).

Estudo brasileiro em idosos com tontura, com avaliação otoneurológica, encontrou as seguintes queixas: vertigem postural (61,8%), distúrbios neurovegetativos (náuseas, vômitos, sudorese e escurecimento de visão) associados à vertigem e/ou tontura (55,9%), vertigem (50%), tontura não

rotatória (35,3%), desequilíbrio (26,5%), quedas (20,6%) e síncope (8,8%). As queixas auditivas em ordem de prevalência foram zumbido (79,4%), dificuldade para compreender a fala em ambientes ruidosos (64,7%), hipoacusia (55,9%) e sensibilidade a sons intensos (47,1%).

Instrumentos para avaliação da gravidade da tontura e do efeito na qualidade de vida (Sloane e Baloh, 1989):

- *Dizziness handicap inventory*: 25 itens avaliando atividades que pioram a tontura, efeito dos sintomas nas atividades diárias, efeitos emocionais da tontura
- *Dizziness handicap inventory short-form*: 23 itens avaliando atividades que pioram a tontura, o efeito dos sintomas nas atividades diárias, os efeitos emocionais da tontura
- *UCLA dizziness questionnaire*: 5 itens que avaliam frequência e gravidade da tontura, efeitos dos sintomas nas atividades de vida diária e medo de ficar tonto
- *Vertigo-dizziness-imbalance questionnaire*: 36 itens que caracterizam a tontura, sintomas associados e efeitos na qualidade de vida.

■ Atividades e posições relacionadas com a tontura

De todos os fatores desencadeantes, o posicionamento da cabeça é o mais útil. O aparelho vestibular é o sistema especializado em detectar movimentos da cabeça; logo qualquer movimentação torna aparente o distúrbio vestibular sintomático, porém vertigem posicional não é apenas ficar tonto com o movimento da cabeça. A melhor maneira de avaliar o labirinto sem sofrer o efeito da gravidade é com o paciente sentado ou deitado, virando-o de um lado para outro. Quando solicitamos que o paciente se levante, estamos testando para a hipotensão ortostática. Sons, manobras, álcool, exercício, ambientes específicos podem desencadear vertigem (Bronstein e Lempert, 2010; Colledge *et al.*, 1994) (Quadros 95.8 a 95.10).

A prevalência de tontura e déficit funcional é mais comum em idosos. O item de maior importância para a mobilidade funcional é a caminhada (Evans *et al.*, 2000; Alexander *et al.*, 2000).

■ Qualidade de vida

Idosos com tontura têm qualidade de vida reduzida, especialmente quando se associa a doença psicológica e doenças crônicas. Pacientes com tontura apresentaram um escore menor SF-36 (*Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey*) relacionado principalmente com as limitações físicas e dimensão emocional. A frequência das crises de tontura relacionou-se com o maior estresse emocional, causando piora da sua qualidade de vida (Hsu *et al.*, 2005).

Sintomas como atordoamento, quedas, medo de cair, instabilidade, ansiedade e percepção da saúde são especialmente importantes se presentes em idosos frágeis. Variáveis não médicas, como percepção da saúde e ansiedade, mais que a depressão, ganham grande importância ao trabalhar com idosos com tontura secundária a problemas médicos. Idosos que consideram sua saúde ruim evoluem para um quadro pior, mostrando que a percepção individual da saúde pode ser mais importante que a saúde *per se* (Schnitzler, 2000).

Estudos sobre a qualidade de vida mostram impacto devastador da tontura, provocando desconforto, insegurança, redução da autonomia e limitando suas atividades (Hsu *et al.*, 2005).

Quadro 95.8 Número de atividades que provocam tontura em 261 pacientes.

Número de atividades	Frequência relativa (%)
Sem atividade	6
Uma atividade	20
Múltiplas atividades	74

Fonte: Tinetti *et al.*, 2000.

Quadro 95.9 Frequência relativa de atividades que provocam tontura.

Atividades e posições	Tinetti <i>et al.</i> , 2000, EUA	Gança, <i>et al.</i> 2006, Brasil
Número de idosos com tontura	261	120
Levantar	54% (chão)	58,3% (deitado)
Virar a cabeça	41%	67%
Virar o corpo	38%	45%
Levantar da posição sentada	31%	50%
Quando ansioso	31%	44,2%
Andar	26%	57,5%
Posição específica da cabeça	21%	67%
Ficar parado	16% (em pé)	5,8% (sentado)
Mudar de posição na cama	16%	33%
No exercício	14%	51,7%
Em jejum de uma refeição	13%	–
Deitar de um lado	12%	18,3%

Após comer

6%

–

Quadro 95.10 Atividades em que idosos com disfunção vestibular crônica têm dificuldade.

AVD	Frequência relativa (%)	AIVD	Frequência relativa (%)
Deitar/levantar-se da cama	37,2	Subir escadas (1 lance)	74,4
Comer	16,3	Medicar-se na hora	32,6
Pentear o cabelo	16,3	Andar perto de casa	37,2
Andar no plano	44,2	Fazer compras	55,8
Tomar banho	34,9	Preparar refeições	23,3
Vestir-se	44,2	Sair de condução	55,8
Ir ao banheiro em tempo	20,9	Fazer limpeza na casa	51,2
Cortar as unhas dos pés	69,8		

AVD: atividades da vida diária; AIVD: atividades instrumentais da vida diária. Fonte: Ganança *et al.*, 2006.

Fatores de risco

■ Características sociodemográficas

A prevalência de tontura é maior no sexo feminino e aumenta com a idade, sem relação com raça, estando associada a maior incapacidade funcional (Evans *et al.*, 2000; Colledge *et al.*, 1994; Üneri e Polat, 2008; Ganança *et al.*, 2006).

Em 631 mulheres idosas brasileiras com tontura, encontrou-se uma relação direta com a idade – 60 a 69 anos, 19,9%; 70 a 79 anos, 21,8%; e mais de 80 anos, 36% –, assim como uma associação estatisticamente significativa em relação à baixa renda familiar e à ocupação fora de casa (Rosalino, 2005).

■ Hábitos de vida

A associação entre o consumo de bebidas alcoólicas e a tontura não é comprovada na literatura (Ensrud *et al.*, 1992; Tinetti *et al.*, 2000; Rosalino, 2005).

■ Doenças e condições crônicas associadas

Os estudos da literatura confirmam a associação da tontura com um maior número de doenças crônicas e com grupos de patologias predominantes as quais, com os medicamentos em uso, devem ser investigadas para uma intervenção estratégica efetiva (Tinetti *et al.*, 2000).

Os maiores preditores de tontura foram a idade, o gênero feminino, a doença cardiovascular, a osteoporose, a depressão, os transtornos do sono e da memória, o déficit visual (definido pelo uso de óculos) e a incontinência. Comorbidades (três ou mais doenças), uso de 4 ou mais medicamentos, estado de saúde comprometido, quedas e problemas de mobilidade foram também fortes preditivos para tontura e quedas, confirmando a tontura em idosos como condição de causas multifatoriais e funcionais e sugerindo a necessidade de intervenção multifatorial com foco nos distúrbios da marcha e quedas (Gassmann *et al.*, 2009).

O autorrelato de doenças como ombro doloroso, transtornos psiquiátricos, fibromialgia/síndrome de dor crônica, AVE, angina, bronquite crônica/enfisema, assim como o uso de tranquilizantes e outros medicamentos foi associado a maior frequência de tontura. Um maior relato de doenças ou de usos de medicamentos foi associado a maior prevalência de tontura (Tamber, 2009).

Em idosos observa-se que mais de um diagnóstico contribui para a tontura em metade dos casos. Em clínicas neurológicas, apesar de a disfunção vestibular periférica corresponder a 71% dos casos, na maioria das vezes está associada a distúrbios da propriocepção, alterações visuais, lesões estruturais do tronco e cérebro e distúrbios psicofisiológicos (Davis, 1994).

Ao se comparar a epidemiologia da tontura e da instabilidade motora na comunidade constatou-se predomínio de instabilidade *versus* tontura (21,5 para 11,1%). A instabilidade foi associada ao aumento da idade, diabetes, artrite, déficit visual e de força do aperto de mão; já a tontura não se associou com idade, sexo ou riqueza, estando associada a alterações do ritmo cardíaco, déficit auditivo, déficit visual e de força do aperto de mão, mostrando epidemiologias diferentes entre a instabilidade motora e a tontura (Stevens *et al.*, 2008).

Os estudos no Brasil também confirmam a maior frequência de tontura com o maior número de doenças e o uso de medicamentos (Ganança *et al.*, 2006).

Rosalino encontrou 16 doenças e condições crônicas associadas à tontura, representando comprometimento cardiovascular (infarto do miocárdio, angina, arritmia cardíaca, aneurisma, arterioesclerose, lesões valvares), da coluna (bico de papagaio, escoliose e hérnia de disco), neurológico (acidente vascular, cefaleia), osteoarticular (artrite, bursite e osteoporose), sensorial (zumbido e doença ocular) e incontinência urinária. Nesse estudo não foi encontrada associação entre tontura e hipotensão postural (talvez por ser um estudo só com mulheres e essa enfermidade ser mais frequente em homens), doença de Parkinson, diabetes e ansiedade (Rosalino, 2005).

O equilíbrio funcional de idosos vestibulopatas crônicos é mais comprometido com o avançar da idade (80 anos ou mais), aumento de doenças, polifármacia, tendência a quedas e comprometimento da mobilidade e da marcha.

A relação entre a tontura e o uso de medicamentos está largamente comprovada na literatura, havendo claramente uma correspondência entre o aumento do número de medicamentos e a maior prevalência de tontura (Chen *et al.*, 2014).

O trabalho Colledge *et al.*, em 1994, encontra correlação entre a tontura e medicação anti-hipertensiva. Em 2000, Tinetti *et al.* acharam associação estatisticamente significativa entre o uso de 5 medicamentos ou mais com a tontura.

Na análise dos dados da anamnese, também chama a atenção o grande número de medicamentos essenciais utilizados pelos indivíduos idosos (Gushikem *et al.*, 2003). Alguns medicamentos são mais frequentemente relacionados com a tontura como medicamentos cardiovasculares (diuréticos, betabloqueadores e vasodilatadores que podem produzir pré-síncope), medicamentos ototóxicos que causam desequilíbrio e oscilopsia (ácido acetilsalicílico e aminoglicosídeos), medicamentos psicotrópicos, relaxantes musculares, anticonvulsivantes (doses tóxicas têm sido associadas a desequilíbrio), álcool, cafeína e outras substâncias autoprescritas (p. ex., suplementos alimentares) (Chen *et al.*, 2014).

Exame clínico

O exame clínico geral é necessário para confirmar a presença de patologias gerais e para confirmar a queixa de tontura. O médico responsável pelo paciente deverá realizar uma investigação otorrinolaringológica, neurológica e cardiológica, além de fazer uma abordagem dos sistemas quando há indicadores orgaospecíficos. Um paciente sem sinais de comprometimento de tronco e movimento oculares normais tem pouca probabilidade de ter uma causa central. Se existem, porém, sinais de tronco ou das extremidades, a causa é central até que se prove o contrário. Paciente com movimentos oculares anormais, mesmo com história periférica, provavelmente tem causa central. Uma parte vital do diagnóstico depende dos movimentos oculares e é importante se são normais ou não (Bronstein e Lempert, 2010).

■ Exame clínico geral

O Miniexame do Estado Mental é o instrumento para avaliação cognitiva mais utilizada, assim como a Escala de Depressão Geriátrica reduzida para 15 questões o é para avaliação de humor entre os que atendem pessoas idosas.

A avaliação da capacidade de realização das atividades básicas e instrumentais da vida diária é de extrema necessidade quando se avalia um idoso em qualquer circunstância. Existem várias escalas e critérios para sua quantificação.

A Escala de Guttman visa à avaliação do grau hierárquico de dependência do idoso, a partir das atividades mais complexas para as menos complexas: sair para fazer compras; sair de casa utilizando um transporte até um determinado local; cuidar de suas finanças; utilizar medicamentos corretamente (inclui

hora certa); continência (urinária e fecal); caminhar no plano em distâncias curtas; vestir-se; banhar-se; comer com suas próprias mãos; cozinhar; usar o toalete; realizar transferências (ir para e sair da cama). Considerando esses dados, o idoso estará completamente independente se conseguir realizar todas as atividades sem a necessidade de ajuda. No entanto, ele pode necessitar de auxílio para pelo menos quatro, mas não mais que seis (dependência média); sete ou mais caracterizam dependência grave (Ramos *et al.*, 1993).

Alexander *et al.* estudaram quais seriam os melhores preditores para a mobilidade funcional em 221 idosos, sem demência, entre idosos de 60 a 102 anos (média 79,9 anos); a habilidade é referida em três domínios: andar, manter-se em pé e levantar da cadeira. Chegaram à conclusão de que o mais importante preditor para a mobilidade funcional era a habilidade de andar. Este item é bem investigado pelas escalas de Katz para AVD e Rosow-Breslau (Alexander *et al.*, 2000).

Em estudo com 62 idosos cuja tontura foi acompanhada por 5 meses para avaliar a relação entre a tontura e ansiedade, depressão, percepção de bem-estar e funcionalidade, foram utilizados os seguintes instrumentos: questionário de tontura (*Dizziness Questionnaire – DQ*), cognição (Miniexame do Estado Mental – MEEM), ansiedade (*Beck Anxiety Inventory – BAI*), depressão (Escala de Depressão Geriátrica – GDS-15), avaliação do estado de saúde (*Medical Outcomes Study Short-Form Health Survey – SF-36*) e função (*Functional Autonomy Measurement System – SMAF*). O estudo incluiu comorbidades, uso de medicamentos e dados sociodemográficos. Não houve diferença cognitiva entre idosos com tontura e sem tontura, assim como entre homens e mulheres. Na avaliação da ansiedade (BAI) houve uma redução desta com o aumento da idade. Houve uma relação entre a percepção da redução da saúde física e mental (SF-26) com o aumento da depressão (GDS) e ansiedade (BAI). Constatou-se também que a melhora da autonomia correspondeu à melhora do estado de saúde (Schnitzler, 2000). A escala para avaliação da gravidade do *tinnitus* já foi adaptada para o português.

■ Bateria de provocação de tonturas

Tem sido recomendada para avaliação ambulatorial de tonturas. Deve-se avisar ao paciente do propósito de desencadear um quadro de tonturas e solicitar que identifique entre as diferentes manobras que realizar a que mais perto reproduz a sua tontura. Esse conjunto de testes inclui avaliação da hipotensão ortostática, hiperventilação, vestibulopatia periférica, estimulação do seio carotídeo, além de distúrbios multissensoriais (Eaton e Roland, 2003).

Teste para hipotensão ortostática

Após 10 min deitado em repouso mede-se o valor da pressão arterial. Solicita-se ao paciente que se levante e, se dois minutos após, ocorrer uma queda de 20 mmHg na pressão sistólica e/ou uma queda de 10 mmHg na pressão diastólica, firmamos o diagnóstico de hipotensão ortostática. As pessoas idosas comumente queixam-se de tonturas (pré-síncope); desequilíbrio quando em posição ortostática pode causar esse sintoma. No entanto, esses idosos raramente atingem o critério para hipotensão ortostática dois minutos após levantarem-se de uma posição deitada com repouso por diversos minutos. Alguns

podem levar até duas horas para apresentar a queda da pressão. Outros, apesar de apresentarem um quadro de tonturas ortostáticas, podem não apresentar hipotensão. Por outro lado, a presença de hipotensão ortostática documentada comumente pode cursar sem sintomas, ou seja, estaríamos ante uma hipotensão ortostática sem tontura ortostática.

A hipotensão postural assintomática e a tontura no teste postural são frequentes entre idosos saudáveis com mais de 75 anos e tendem a ser maiores em idosos com doenças (insuficiência cardíaca, baixa tolerância ao exercício e hipotensão postural sistólica e diastólica simultaneamente), porém, sem influência no prognóstico e na mortalidade dessa população (Tilvis *et al.*, 1996).

Manobra de Valsalva

Tem como objetivo causar sintomas pré-síncope. O paciente deve realizar uma inspiração profunda, interromper a respiração no momento em que conseguir a maior amplitude, e com a boca e o nariz fechados, comprime-se intensamente durante 30 s. Durante esse período podem ser observadas alterações de frequência cardíaca e pressão arterial. A prova provoca pré-síncope indicando presença de hipotensão ortostática, reação vasovagal ou redução no débito cardíaco.

Essa manobra avalia a integridade do ramo aferente, do processamento central e do ramo eferente do reflexo dos barorreceptores. Pode ser realizada com o paciente sentado ou deitado.

Estimulação do seio cardíaco

É feita por meio de uma leve massagem na área do bulbo carotídeo durante alguns segundos, com monitoramento eletrocardiográfico contínuo. Teste positivo produz pré-síncope, indicando a presença de hipotensão ortostática, ataque vasovagal ou redução do débito cardíaco.

Muitas vezes este teste é evitado por ter maior risco em idosos. Existe a possibilidade de o paciente já apresentar uma obstrução da carótida, deflagrando pela massagem um processo isquêmico. Além disso, a massagem pode causar, além da bradicardia esperada, uma parada cardíaca.

Manobra posicional (Dix-Hallpike)

A finalidade de fazer uma manobra posicional é desencadear vertigem e nistagmo e tentar reproduzir uma tontura rotatória (vertigem). O paciente deve ser avisado de que vertigem transitória pode ocorrer durante o teste (em geral, de 5 a 10 s), mas pode aparecer até os 60 s e ser instruído para manter seus olhos abertos durante os movimentos. É necessário ter cautela com pacientes com osteoartrose cervical. Em cada posição, o examinador deve observar atentamente os olhos do paciente por 30 s para identificar, ou não, o desencadeamento de nistagmo rotatório. O nistagmo clássico da VPPB ocorre quando a cabeça é inclinada ou girada para o lado afetado.

Caminhar e girar o corpo

O paciente caminha dois a três metros, depois gira o corpo e caminha de volta ao ponto de partida.

Este teste pode produzir desequilíbrio por comprometimento multissensorial.

Rotação de Bárány

Roda-se 10 vezes o paciente sentado em uma cadeira giratória (cadeira de Bárány), com a cabeça inclinada 30° para baixo. Esta manobra é indicada para estimular os canais semicirculares horizontais e assim produzir um quadro vertiginoso em qualquer um que retenha alguma resposta vestibular.

Mover a cabeça com o paciente sentado em uma cadeira

O paciente, sentado em uma cadeira, é solicitado a movimentar sua cabeça como se estivesse olhando e acompanhando um avião no céu. Esse teste pode produzir desequilíbrio por comprometimento multissensorial.

Hiperventilação (30 s)

O paciente respira em um saco de papel ou plástico durante 30 s. Este pode produzir tontura inespecífica causada por hiperventilação, indicando a presença de ansiedade ou um distúrbio fóbico.

Exame neurológico

Um exame neurológico completo pode identificar determinados padrões clínicos específicos que podem causar tonturas ou achados negativos que podem esclarecer diagnósticos (Bronstein e Lempert, 2010).

Exame otológico

Pacientes que, além da tontura, relatam queixas como pressão auricular, sensação de orelhas tampadas, dor, secreção ou zumbido e perda auditiva devem passar por exame otológico com otoscópio (Bronstein e Lempert, 2010).

Movimentos oculares

■ Nistagmo

- Espontâneo: observe se há nistagmo enquanto o paciente olha fixamente para um objeto parado, e, em caso positivo, quais são as suas características (tipo de oscilação e plano de oscilação). O único nistagmo espontâneo que pode ser aceito como de origem periférica é o horizontal e unidirecional. Qualquer outro nistagmo na posição ortostática terá origem central
- Provocado pelo olhar: mostre um alvo e leve-o para 30° para a direita, esquerda, para cima e para baixo do olhar primário. Fique alguns segundos em cada posição e anote o tipo e plano de oscilação dos movimentos encontrados. Teste também o olhar com grande amplitude. Pacientes que não consigam manter este olhar geralmente têm lesões ispolaterais de tronco cerebral ou cerebelo.

Acompanhamento ocular

O acompanhamento ocular possibilita uma visão clara dos objetos que se movimentam lentamente, e ele é normal quando acompanha a velocidade do objeto em movimento. Quando o alvo se movimenta rápido demais aparecem movimentos súbitos e vivos em direção a ele (sácades).

O movimento ocular é anormal quando, em movimentação lenta do objeto, há presença de sácades que têm um aspecto de movimento decomposto ou em “roda denteada”. Acompanhar objetos é função do cérebro e presença de anormalidades no acompanhamento ocular indica lesão central. Com o envelhecimento, após os 60 anos, o acompanhamento ocular sempre é decomposto, correspondendo a deterioração inespecífica ou substâncias psicoativas (álcool e psicofármacos).

Sácades

São movimentos oculares que possibilitam movimentar rapidamente nossos olhos de um objeto para outro. Esses movimentos são rápidos e precisos (220 a 240°/s). Para investigar as sácades desencadeadas visualmente, mostram-se dois alvos de fixação e solicita-se ao paciente que olhe para um e para outro. *Sácades imprecisas*, que apresentam dois ou mais movimentos para alcançar o alvo, são patológicas. Se forem menores que o necessário para fixar o alvo geralmente correspondem a lesões difusas cerebrais. Sácades maiores que o necessário geralmente se referem a lesões cerebelares. *Sácades lentas*, 50% da velocidade normal, são patológicas e indicam lesão de tronco cerebral (ou músculo ocular); têm grande valor prático por indicarem lesão no SNC (Bronstein e Lempert, 2010).

Movimentos oculovestibulares

Os reflexos vestibulo-oculares (RVO) e a supressão do reflexo vestibulo-ocular (SRVO) podem ser observados no exame clínico do teste *head trust*, que consiste em: sentar o paciente e solicitar que ele fixe um ponto na sua frente; posteriormente, o médico roda a cabeça rápida e bruscamente para a direita, espera e, em seguida, faz o mesmo para a esquerda. Se esses movimentos provocarem sácades de recuperação, o labirinto para o lado que se está girando não está funcionando.

Há suspeita de lesão bilateral quando o paciente se queixa de borramento visual enquanto caminha ou se movimenta. O teste *head trust* será positivo para os dois lados.

A supressão do reflexo vestibulo-ocular é observada quando se senta o paciente em uma cadeira giratória, solicita-se que o paciente estenda os dois braços e junte as mãos e fixe o hálux, enquanto o médico gira a cadeira para a direita e para a esquerda. Normalmente o olhar permanece fixo no alvo. Se aparecer um nistagmo significativo ou assimétrico o paciente terá supressão anormal do reflexo vestibulo-ocular, indicando distúrbio do SNC (Bronstein e Lempert, 2010).

Manobra posicional (manobra de Hallpick)

Inicia-se com o paciente sentado na mesa de exames; o examinador, de frente, segura a cabeça do paciente com as duas mãos e gira 45° para a esquerda para testar o canal posterior esquerdo. Em seguida,

o paciente é convidado a deitar-se com a cabeça amparada pelas mãos do examinador, de maneira que a cabeça fique além da mesa. Logo após, o paciente deve retornar à posição sentada, quando então o examinador gira a cabeça para a direita, visando testar o canal posterior direito. Em seguida, deita-se o paciente agora com a cabeça girada para a direita e em seguida retorna à posição sentada. Essa manobra produz vertigem nos pacientes com VPPB, podendo desencadear nistagmo, geralmente vertical e rotatório, sempre na mesma direção, desaparecendo em alguns segundos. Também pode causar, com frequência, sintomas sistêmicos, como náuseas. Por outro lado, esses movimentos repetidos podem facilmente causar o desaparecimento dessa forma de vertigem, de modo que uma prova adicional está no fato de que tanto a vertigem quanto o nistagmo diminuem quando o teste é repetido várias vezes no paciente portador de VPPB.

Postura e marcha

O exame de postura e marcha é importante no paciente com tontura embora menos que os movimentos oculares e a manobra posicional. A instabilidade da marcha associa-se a vários distúrbios, porém, se ela nunca se associa a vertigem, tontura, oscilopsia ou distúrbio auditivo, é pouco provável que a causa seja doença vestibular.

Marcha com fase de apoio com base alargada geralmente se relaciona a doenças vasculares difusas, lesões frontais, cerebelares, ataxia sensorial, lesões vestibulares agudas ou bilaterais e pacientes com “marcha cautelosa”. Lateropulsão é vista em lesões vestibulares, periferias unilaterais agudas ou em lesões lateralizadas de tronco encefálico cerebelo. Para melhor sensibilidade, pode-se solicitar que o paciente junte os pés ou fique na posição calcanhar-hálux.

Teste de Romberg

O paciente deve fechar os olhos com os pés juntos em paralelo, ou sua variante potencializada como prova de Romberg-Barré, com um pé colocado na frente do outro (a ponta do primeiro pododáctilo do pé que fica atrás deve tocar no calcanhar do outro). Esse teste avalia o grau de instabilidade postural. Idosos com problemas visuais e/ou proprioceptivos são mais suscetíveis a perder seu balanço postural, principalmente quando estão com os olhos fechados. Pode surgir lateropulsão na mesma direção do componente lento do nistagmo espontâneo, nos episódios vertiginosos, caracterizando um desvio simétrico. Nas vertigens de causas centrais é mais comum a retro ou anteropulsão, com ou sem lateropulsão. O sinal de Romberg será positivo somente na fase aguda do distúrbio vestibular periférico.

A coordenação pode ser observada com um teste simples. Pede-se que o paciente estenda os dois membros superiores, dobrando o cotovelo, toque seu nariz com o dedo indicador direito e, após, o esquerdo. Se o fizer de maneira correta, solicita-se que ele o faça algumas vezes com os olhos fechados. Uma alteração consistente para um lado pode indicar disfunção vestibular assimétrica.

Caminhar em linha reta com os olhos abertos possibilita diagnosticar alguns distúrbios periféricos e centrais, assim como observar a “marcha cautelosa”. Ao mandar fazer o mesmo com os olhos fechados podemos diagnosticar uma instabilidade insuspeita. Lesões vestibulares unilaterais tendem a apresentar

queda para o lado da lesão. Pacientes com ataxia somatossensitiva não conseguem caminhar com os olhos fechados.

■ Exame de sistema cardiovascular

Em pacientes com tontura, deve-se pesquisar hipotensão ortostática, arritmias e sopros. Dentre estes, deve ser observada a estenose aórtica, que apresenta aproximação do intervalo entre a pressão arterial sistólica e diastólica. Pacientes que fazem uso de medicações anti-hipertensivas apresentam mais hipotensão postural. Patologias que afetem o fluxo sanguíneo cerebral podem levar à tontura por envolvimento focal no tronco cerebral ou por lesões difusas cerebrais. Deve ser avaliada também a possibilidade de doença vascular periférica.

Diagnóstico

O diagnóstico da tontura nem sempre é realizado; mesmo em clínicas especializadas, há um percentual em que a etiologia não é definida. Katsarkas, estudando 3.427 pacientes com 70 anos ou mais em clínica especializada em tontura, após acurada investigação, chegou ao diagnóstico de 76,25% dos casos (Katsarkas, 2008).

Em levantamento de tontura em emergência geral, foram encontrados 15% de diagnósticos de risco, especialmente em maiores de 50 anos (Newman-Toker *et al.*, 2008).

Dados da literatura mostram que as patologias mais comuns são: vestibulopatias periféricas em 35 a 55% dos pacientes, doenças psiquiátricas em 10 a 25%, doenças cerebrovasculares 55% e tumores cerebrais em menos de 1%. A história e o exame clínico tornam o diagnóstico possível em 75% dos pacientes, e 10% dos diagnósticos não foram elucidados. E sugerem que exames laboratoriais de rotina assim como exames cardiovasculares e neurológicos têm um pequeno impacto em pacientes não selecionados. Geralmente a definição diagnóstica pode ser realizada com uma história e exame clínicos bem-feitos (Hoffman, 1999; Ganança *et al.*, 2014) (Quadro 95.11).

■ Testes complementares

Em quadro recente de tontura em um paciente jovem e saudável, a patologia pode ser devida a uma causa única como a VPPB. Nesses pacientes, o processo diagnóstico pode ser limitado à história e ao exame físico cuidadosos, e se a vertigem é eliminada pela manobra de reposicionamento de Epley, testes posteriores são desnecessários. Porém, em pacientes idosos com tontura prolongada, com mais de uma enfermidade, devem ser realizados alguns exames de rotina (Ganança *et al.*, 2014):

■ Sangue: hemograma, eletrólitos, função da tireoide, função renal, perfil da curva glicoinsulínica de 3 h, perfil glicídico e lipídico, eletroforese das proteínas e bioquímica do sangue (ácido úrico, cálcio, fósforo, bilirrubina total, fosfatase alcalina, transaminase glutâmico-oxalacética e desidrogenase

Quadro 95.11 Exame e diagnóstico do paciente com tontura.

Exame	Interpretação
Nistagmo espontâneo	Distúrbio vestibular periférico: horizontal-torcional, aumenta sem a fixação Distúrbio vestibular central: qualquer direção (para cima, para baixo, torcional, horizontal)
Avaliação clínica do RVO (teste <i>head thrust</i>)	Detecta perda vestibular maior (> 60%)
Movimentos oculares (acompanhamento ocular, sácades, supressão do RVO)	Anormalidades indicam lesão central
Manobra posicional (Dix-Hallpike)	Identifica VPPB e raramente lesão em fossa posterior
Teste de Romberg: a. Normal b. Queda unidirecional c. Oscilação variável com olhos abertos d. Oscilação depois do fechamento dos olhos	a. Na maioria dos pacientes com tontura b. Lesão vestibular aguda c. Lesão aguda cerebelar ou de tronco d. Distúrbio da coluna posterior da medula/neuropatia das grandes fibras
Anormalidades na marcha	Cerebelar, parkinsoniana, espástica, apráxica, transtornos neuropáticos
Marcha com olhos fechados (teste de Unterberger)	Desvio ipsilesional nas lesões periféricas
Respostas posturais a empurrão do tronco	Comprometimento nas síndromes parkinsonianas

RVO: reflexo vestibulo-ocular; VPPB: vertigem posicional paroxística benigna. Fonte: Bronstein e Lempert, 2010.

- Cardíaco: eletrocardiograma, *Tilt test* e Holter
- Otológico: audiometria, eletronistagmograma
- Neurológico: eletroencefalograma, tomografia de crânio, ressonância magnética do encéfalo com contraste, eletroneuromiografia.

Outros testes deverão ser utilizados conforme as indicações motivadas pela história e pelos achados

clínicos.

Um aspecto crucial do manejo de um paciente com tontura em um serviço de emergência é identificar causas de risco de vida, assim como causas que determinem uma morbidade importante. Nestes casos, muitas vezes, há necessidade de uma investigação e intervenção mais agressiva nas patologias envolvidas (infarto agudo do miocárdio [IAM], AVE, arritmias, infecções, tumores, sangramentos, reações adversas a medicamentos, hipotensão postural, hipoglicemia e outros) (Sloane *et al.*, 2001).

A investigação por neuroimagem serve para confirmar ou descartar presença de lesão estrutural. Tendo em vista que a maioria das doenças que causa tontura não produz alteração estrutural (VPPB, neurite vestibular, doença de Ménière, enxaqueca), a maioria dos exames de imagem nesses pacientes é negativa. Deve-se, portanto, restringir seu uso quando houver indicação específica. Pacientes com sinais e sintomas de nervo craniano e SNC devem ser investigados com imagem, assim como os que apresentem diplopia, parestesias, hipoestesia ou paresia de face, zumbido ou perda auditiva unilateral, falta de coordenação apendicular, sintomas de paresia ou sensoriais e sinais neurológicos focais. Nistagmos espontâneos e oscilopsia necessitam de investigação por imagem.

Em relação ao diagnóstico de neurinoma vestibulococlear, apesar de o diagnóstico ser realizado por imagem, é importante lembrar que raramente acompanham sintomas de tontura, predominando o zumbido e a perda auditiva unilateral. Muitas vezes o diagnóstico é um achado na RM e seu crescimento é muito lento e especialmente em idosos e pacientes frágeis se recomenda o acompanhamento por imagem e audiometria e não intervenção imediata (Bronstein e Lempert, 2010).

A imagem tomográfica computadorizada axial de rotina é insensível para acidentes vasculares na circulação posterior. Dessa maneira, a história clínica e o exame neurológico permanecem como os instrumentos de maior utilidade para o diagnóstico.

A tomografia computadorizada ou a imagem por ressonância magnética não devem ser encaradas como exames de rotina para avaliação de um paciente com tonturas.

Colledge *et al.* (1994), em um estudo de caso-controle em idosos com mais de 65 anos de idade, compararam imagens de ressonância magnética de cabeça e pescoço em 125 indivíduos com e 86 sem tonturas. Em todos os idosos com ou sem tonturas foi encontrada, pelo menos, uma anormalidade estrutural. Atrofia cerebral foi detectada em 86% dos casos de tonturas e em 85% dos casos-controle ($p = 1,0$).

Pelo menos uma lesão de substância branca foi encontrada em 69% dos idosos com tonturas e 78% dos controles ($p = 0,21$). Lesões de substância branca no mesencéfalo ocorreram mais nos com tonturas, 22%, do que nos sem tonturas, 4% ($p < 0,001$). Não ocorreram diferenças significativas na prevalência de compressão medular ou oclusão da artéria vertebral entre os idosos com ou sem tonturas.

Tratamento

Ao se planejar o tratamento do idoso com tontura deve-se estabelecer uma estratégia que contemple não só a sintomatologia, mas também a causa de base. Como a tontura é multifatorial e repercute em

várias áreas, é necessário um planejamento terapêutico individualizado que contemple a etiologia, farmacoterapia, exercício de reabilitação, controle dietético e estilo de vida (Quadro 95.12). O tratamento integrado pode levar a melhora e resolução mais rápida e duradoura da vertigem.

Não se pode esquecer o grande risco de iatrogênese. A melhor maneira de evitá-la é optar por tratamentos já conhecidos, tratar apenas as doenças diagnosticadas e acompanhar a evolução cuidadosamente.

Quadro 95.12 Recursos terapêuticos.

Tratamento da causa específica	VPPB	Manobras posicionais
	Enxaqueca	Profilaxia da enxaqueca
	AVET	Antiagregante plaquetário
	Doença de Ménière	Gentamicina
	Transtorno de ansiedade	Terapia cognitiva comportamental
Tratamento com medicamentos inespecíficos	Tonturas agudas e náuseas	<ul style="list-style-type: none"> Anticolinérgicos Anti-histamínicos Antagonistas dos canais de cálcio Antagonistas dopaminérgicos Benzodiazepínicos Egb 761 (extrato de <i>ginkgo biloba</i>) Corticoide Diurético
Cirúrgico	VPPB refratária e doença de Ménière (descompressão com ou sem válvula, secção do nervo vestibular, labirintectomia transmastóidea)	Otoneurocirurgia
		<ul style="list-style-type: none"> Exercícios de coordenação olho-cabeça Exercícios de recuperação de estratégias de equilíbrio

Reabilitação vestibular	Tonturas crônicas (reforço sensorial)	Exercícios de treinamento da marcha Exercícios de dessensibilização visual Jogos com bola
Tranquilização, informação e aconselhamento	Aliviam medos desnecessários Fornecem base para cooperação terapêutica Metas realísticas Grupos de autoajuda	
Orientação higienodietética	Evitar alimentos com absorção rápida, adoçante tipo aspartame, café, chocolate, álcool e fumo Evitar jejum prolongado Controle de estresse e prática supervisionada de exercício	

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; AVET: acidente vascular encefálico transitório. Fontes: Hain, 2003; Eaton e Roland, 2003; Ganança *et al.*, 2007; Bronstein e Lempert, 2010; Ganança *et al.*, 2014.

O objetivo do tratamento é promover a recuperação do equilíbrio postural e controlar efetivamente a tontura e sinais/sintomas associados a sintomas auditivos, quedas, ansiedade, depressão e outros. Sempre que possível corrigir ou eliminar a causa da tontura (Ganança *et al.*, 2014).

O tratamento do paciente com tontura tem os seguintes componentes:

- Tratamento farmacológico
 - Fase aguda
 - Fase crônica
- Revisão medicamentosa criteriosa
- Tratamento de causa e controle de fatores agravantes
- Aconselhamento quanto a hábitos de vida, características da patologia e tranquilização
- Reabilitação vestibular e das patologias envolvidas (musculoesqueléticas, neurológicas, cardiovasculares etc.)
- Otoneurocirurgia
- Outros.

■ Tratamentos da crise vertiginosa

O tratamento inicial na emergência inclui posicionamento adequado, repouso, hidratação e

medicamentos: sedativos labirínticos (dimenidrinato, prometazina), antieméticos (metoclopramida e ondansetrona) e tranquilizantes benzodiazepínicos, todos por período curto e com monitoramento.

Em paralelo se investiga se a etiologia é periférica ou central por determinar condutas específicas. Há expectativa de melhora em 24 a 48 h.

Quadro único, intenso de vertigem com duração de horas a dias sugere neurite vestibular, respondendo a uso de corticoide (dexametasona, prednisolona). Não há evidência de benefícios com uso de antivirais.

Medicações sedativas indicadas utilizadas nos quadros vertiginosos agudos devem ser evitadas a longo prazo (Jahn *et al.*, 2015). História de crise vertiginosa prolongada de horas a dias deve levantar a possibilidade diagnóstica de neurite vestibular com resposta a antivirais.

■ Tratamento pós-crise

Uso de medicamentos supressores da função vestibular por via oral (dimenidrinato com piridoxina, meclizina, cinarizina, flunarizina ou clonazepam).

■ Tratamento da tontura crônica e recorrente

O tratamento nesta fase deve ser direcionado as patologias de base e não mais a sintomatologia, sendo, portanto, necessário investir no diagnóstico das causas principal e coadjuvantes.

■ Medicamentos antivertiginosos

Fazem parte das classes de medicamentos úteis no tratamento da vertigem anticolinérgicos, anti-histamínicos, benzodiazepínicos, antagonistas dos canais de cálcio e antagonistas dopaminérgicos. Antieméticos e sedativos vestibulares devem ser usados em quadro agudos, porém, seu uso no tratamento a longo prazo não é recomendado por reduzir a compensação vestibular. Geralmente, as medicações usadas são: dimenidrato, prometazina, hioscina, proclorperazina, ciclizina e metroclorpramida. Os antagonistas dos canais de cálcio, como a cinarizina, têm efeito de supressão vestibular, mas apresentam vários efeitos colaterais, entre eles o parkinsonismo, devendo ser usados com cautela em idosos (Lawson e Bamiou, 2005; Hain, 2003).

Pacientes com doença vestibular periférica devem ter seu esquema terapêutico projetado com base no distúrbio específico, levando em consideração a resolução das doenças subjacentes, o controle da vertigem e dos sintomas neurovegetativos e psicoafetivos relacionados, a melhora da compensação vestibular e a prevenção dos fatores agravantes. Um rápido início da ação terapêutica é essencial para restaurar o bem-estar dos pacientes e o tratamento deve ser bem tolerado com uma baixa incidência de efeitos adversos.

Anticolinérgicos

A acetilcolina é um transmissor excitatório dos núcleos vestibulares, assim como está envolvida com o centro emético (formação reticular) que controla ações motoras, respiratórias e autonômicas do vômito.

Os anticolinérgicos têm duplo efeito sobre vertigem e vômitos (p. ex., escopolamina).

Anti-histamínicos

A histamina distribui-se em estruturas vestibulares centrais com um efeito principal excitatório e contribui para a ativação vestibular do centro emético, sendo, portanto, anti-histamínicos usados como supressores vestibulares. A *meclizina* tem indicação na vertigem leve a moderada e cinetose. Efeitos colaterais: boca seca e sedação leve.

A *betaistina* é um anti-histamínico, antagonista do heterorreceptor H_3 e um agonista do receptor H_1 que causa vasodilatação e melhora a microcirculação da orelha interna aumentando a secreção e facilitando a neurotransmissão de histamina e coordenando a atividade neuroelétrica nos núcleos vestibulares. Alguns estudos concluem que a betaistina não tem efeito na doença de Ménière (Trkanjec *et al.*, 2007). É usada no tratamento de várias vestibulopatias. Podem ocorrer efeitos adversos como cefaleia e desconforto epigástrico. Contraindicações: úlcera gastrointestinal, asma brônquica e feocromocitoma.

Antagonistas dopaminérgicos

A dopamina ativa a zona-gatilho sensível à ação emética de vários fármacos. Medicamentos antidopaminérgicos têm efeito antiemético central e gastrocinético. A *metoclopramida* tem efeito antiemético, mas não atua na vertigem vestibular e cinetose. Indicação: náuseas e vômitos. Efeitos colaterais: distonia, agitação, sonolência, cansaço, letargia, parkinsonismo e discinesia tardia no uso crônico.

A *prometazina* é um medicamento antidopaminérgico, anti-histamínico, antiemético e sedativo. Indicação: náuseas e vômitos. Efeitos colaterais: sonolência, hipotensão, confusão mental, taquicardia, síncope e parkinsonismo.

A *ondansetrona* é um antagonista da serotonina. A serotonina serve para transmitir sinais vagais do trato gastrointestinal para o centro emético e modula a atividade de neurônios vestibulares centrais. Os antagonistas da serotonina suprimem os vômitos de causas gastrointestinais e quimioterapia por aferentes vagais.

Benzodiazepínicos

Lorazepam e *clonazepam* são benzodiazepinas que aumentam o efeito inibidor do ácido gama-aminobutírico nos núcleos vestibulares. O ácido gama-aminobutírico (GABA) é o principal transmissor inibitório do sistema vestibular (inibição cerebelar dos núcleos vestibulares) e do centro emético. Os agonistas do GABA têm efeitos supressores vestibulares e antieméticos e são úteis na terapia da vertigem e no controle da ansiedade e das crises de pânico em pacientes vertiginosos. Podem ocorrer sonolência, fadiga e dependência medicamentosa. Miastenia *gravis* e glaucoma agudo de ângulo estreito constituem contraindicações. Indicação: vertigem aguda e náuseas e, se desejado, efeito sedativo e ansiolítico. No tratamento de tonturas relacionadas com ansiedade, os efeitos colaterais são: sonolência, letargia, risco

de quedas, dependência e abstinência. Na administração intravenosa há risco de apneia e parada cardíaca (doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC]).

Bloqueadores de canais de cálcio

A *cinarizina* e a *flunarizina* são bloqueadores do receptor H_1 e os antagonistas de cálcio inibem a vasoconstrição e agem como sedativos vestibulares, sendo usados no tratamento da vertigem periférica e central. Fadiga, sonolência, cefaleia, desconforto epigástrico, ganho de peso, depressão e sintomas extrapiramidais são os principais efeitos adversos dos dois medicamentos. Ambos são contraindicados em pacientes com distúrbios extrapiramidais. A flunarizina também é empregada no tratamento da enxaqueca. Indicação: vertigem aguda leve a moderada, cinetose. Efeitos colaterais: pouca sedação, ganho de peso, depressão e parkinsonismo.

Outros fármacos

O *EGB 761* tem efeitos hemodinâmicos, hemorreológicos, metabólicos e neurais. É usado no tratamento da vertigem de origem periférica ou central. Cefaleia, hipotensão e distúrbio gastrointestinal são os principais efeitos adversos.

Piracetam é um agente nootrópico, derivado do GABA, que se supõe que facilitaria o aprendizado e protegeria o cérebro de danos físicos e químicos. Alivia a vertigem pós-trauma e a vertigem central. Reduz a frequência da vertigem recorrente.

Medicamentos *anticonvulsivantes* como gabapentina, carbamazepina e oxycarbamazepina são eficientes no tratamento da vertigem e reduzem a cinetose (Trkanjec *et al.*, 2007).

Os canabinoides e antagonistas das neurocininas foram recentemente identificados como potentes antieméticos, mas o local de ação não está bem compreendido (Bronstein e Lempert, 2010).

A escolha da medicação supressiva deve contemplar o seu mecanismo de ação e efeitos colaterais, fazendo uma adequação às necessidades do paciente.

Medicações com efeitos colaterais deletérios no idoso como sedação, alteração cognitiva, hipotensão, parkinsonismo e outros efeitos devem ser preteridas por medicações com menos efeitos colaterais e interações.

No tratamento da doença de Ménière, betaistina foi mais eficiente do que cinarizina, clonazepam, flunarizina ou EGB 761 após 2 e 4 meses de terapia.

No tratamento da vertigem vestibular periférica, betaistina, cinarizina, clonazepam, flunarizina e EGB 761 mostraram ser eficazes; por outro lado, a betaistina provou ter eficácia superior à flunarizina e similar ao EGB 761. A betaistina foi mais eficiente do que a flunarizina ou EGB 761. Todos os fármacos estudados alcançaram seus melhores efeitos antivertiginosos após 4 meses de tratamento.

Reabilitação

■ Reforço sensorial

Visão

O envelhecimento ocular experimenta alterações que podem afetar adversamente a visão. Qualquer comprometimento nessa função pode aumentar o risco de quedas se algum objeto no chão não puder ser visualmente detectado, bem como degraus, soleiras de portas, tapetes desfiados, pequenos tapetes soltos em piso liso, escorregadio ou úmido. Óculos bifocais podem dificultar a visão periférica, muitas vezes já comprometida no idoso, e o ato de descer escadas pode oferecer riscos de queda.

As pupilas oculares se tornam menores e sua resposta enfraquece, resultando em alentecimento da acomodação em níveis variáveis de luz e escuridão. Dessa maneira, quando entrarem em local com diminuição ou aumento de iluminação, podem experimentar cegueira visual momentânea e dificuldade de distinguir o ambiente circundante até que os olhos possam se acomodar adequadamente ao nível de iluminação presente.

Adicionalmente, ocorre maior sensibilidade de olho envelhecido ao brilho ou aos reflexos luminosos, que é uma alteração visual também causada pelas reações pupilares alentecidas, as quais limitaram o total de luz que penetra no olho nos aumentos súbitos da intensidade luminosa, lâmpadas não protegidas, ou ainda luzes brilhantes e refletidas por pisos altamente polidos ou úmidos.

A redução da capacidade de acomodação para perto e para longe, a redução da visão periférica e a nictalopia (visão pobre em situação de escuridão ou pouca luz) propiciam fáceis tropeções em obstáculos ambientais.

A redução da discriminação das cores e da visão de profundidade pode causar dificuldade na identificação de cadeiras, mesas baixas, tapetes e outros objetos com as mesmas cores das paredes ou pisos, mesmo com tons diferentes, podendo ocasionar quedas por tropeços.

Para manter o adequado reconhecimento visual do ambiente, o idoso necessita do dobro de iluminação para cada 10 anos de vida adulta. Essa iluminação não deve causar reflexo e deve ser mantida a uma intensidade constante em todo o ambiente (evitar ambientes com contrastes de luminosidade). Os ambientes monocromáticos também devem ser evitados, assim como a presença de objetos espalhados pelo chão e a presença de pequenos animais domésticos soltos pela casa.

Audição

Aparelhos auditivos podem auxiliar o paciente em sua orientação espacial.

Tato

Muitos com tonturas multissensoriais caminham bem com o apoio de corrimões, paredes ou móveis. No entanto, uma bengala extralonga pode prover um auxílio adicional no reforço do tato, melhorando a orientação espacial e reduzindo o balanço postural.

■ Reabilitação vestibular

A reabilitação vestibular envolve exercícios de acomodação visando ao reforço dos mecanismos adaptativos normais do SNC. Embora possam ser diferentes de acordo com o problema principal do paciente, todos têm um objeto comum na estabilização da postura e orientação espacial, realizadas por um fisioterapeuta com experiência no tratamento de pacientes idosos, e que incluem:

- Exercícios que estimulem os reflexos vestibulo-oculares, como mover a cabeça enquanto se lê um texto e vice-versa, que podem levar à estabilização do olhar fixo
- Exercícios de reeducação do balanço e dessensibilização, que progressivamente diminuem a instabilidade, o que é observado pela diminuição do suporte da base do paciente, isto é, já não haverá mais a necessidade do afastamento das pernas para se manter firme na posição ereta. Ao mesmo tempo em que exercícios de força e elasticidade são prescritos e executados pelo paciente, seguem-se, progressivamente, exercícios de caminhar em diversas superfícies, como escadas. Uma bicicleta estacionária pode ser uma alternativa para o idoso com dificuldades para o uso da balança com travessão. Posteriormente, pode-se tentar fazer com que ele experimente caminhar enquanto lê, carregue objetos ou caminhe no meio de várias pessoas
- Movimentos repetidos de cabeça e olhos, utilizados para a provocação de tonturas vertiginosas ou de desequilíbrio também fortalecem os mecanismos adaptativos do SNC. O número de repetições destes exercícios deve ser aumentado progressivamente dentro de um período de mais ou menos 6 a 8 semanas, respeitando-se a tolerabilidade do idoso. Estas estratégias de acomodação têm demonstrado mais eficiência em pacientes com VPPB ou com perda súbita de função vestibular.

Complicações

Estudos publicados não mostram aumento da mortalidade ou institucionalização associado às queixas de tontura, porém, como em outras condições crônicas, ela tem um grande impacto na qualidade de vida. Tontura e instabilidade estão associadas a quedas, sarcopenia, medo de cair, restrição de atividades e ansiedade (Lawson e Bamiou, 2005; Jahn *et al.*, 2015).

■ Quedas e medo de cair

Lawson *et al.*, estudando população idosa com tontura grave, concluíram que 46%, além da tontura, tinham síncope e/ou quedas, e estas tinham valor preditivo para comorbidade cardiovascular (Lawson *et al.*, 1999).

A tontura e/ou vertigem estiveram presentes em 68% dos idosos que caíram mais de duas vezes por ano. Em pessoas idosas com fratura de quadril há maior representação de idosos com função vestibular assimétrica e disfunção vestibular foi associada a idosos com quedas inexplicadas (Hansson *et al.*, 2004).

Em estudo brasileiro de pacientes idosos, foram referidas quedas por 20,6% dos indivíduos. Estas representam um problema clínico importante para o idoso, pois podem desencadear distúrbios físicos,

psicológicos e sociais (Gushikem *et al.*, 2003).

A National Health and Nutrition Survey encontrou 35% de disfunção vestibular em adultos com mais de 40 anos e que participantes sintomáticos tinham uma chance de cair 12 vezes mais, sendo as quedas um dos fatores de maior morbidade e custos no paciente idoso. É sugerido que um *screening* para distúrbios vestibulares poderia reduzir as quedas e suas consequências (traumas e óbitos) (Carey *et al.*, 2009).

As causas mais frequentes de tontura e instabilidade na marcha em idosos são: VPPB; deficiência sensorial como insuficiência vestibular bilateral, polineuropatia e deficiência visual; doenças nervosas centrais como hidrocefalia de pressão normal e ataxia cerebelar (Jahn *et al.*, 2015).

■ Qualidade de vida

A tontura é um dos sintomas que mais influencia negativamente a qualidade de vida, assim como também é um dos sintomas mais frequentes em pessoas com mais de 75 anos. A VPPB tem impacto negativo na qualidade de vida de pacientes idosos (Hansson *et al.*, 2004).

Estudando idosos com tontura e impacto na qualidade de vida, Hsu *et al.* observaram uma redução nos valores de escalas que avaliam a qualidade de vida, associadas às limitações físicas e emocionais impostas pela tontura e à incapacidade percebida por eles (Hsu *et al.*, 2005).

Doenças relacionadas com tonturas

■ Doenças vestibulares periféricas

A doença vestibular periférica é a causa mais frequente de queixa de vertigem, tontura e desequilíbrio, correspondendo a mais de 90% dos casos. Estudo retrospectivo envolvendo 601 idosos com vertigem, tontura e desequilíbrio avaliou os diagnósticos envolvidos (Quadro 95.13).

As *doenças sistêmicas* encontradas foram: lesões vasculares, insuficiência vertebrobasilar, doença ateromatosa e hipotireoidismo, correspondendo a 1,83%. A vertigem pós-traumática foi detectada em 0,84% dos pacientes com os seguintes traumas: craniano, cervical e junção craniocervical. Ototoxicidade correspondeu ao uso de aminoglicosídeos. Neurinoma do acústico correspondeu a 5% e cinetose incapacitante (patologia rara no idoso), 0,34% (Üneri e Polat, 2008).

Vertigem posicional paroxística benigna

A VPPB é uma síndrome clínica bem definida, com diagnóstico claro e com um tratamento seguro e efetivo que demora 5 min para realizar. Entretanto, apesar do quanto “benigna” esta condição se apresenta, não devemos desvalorizá-la (Hilton, 2003).

Quadro 95.13 Os diagnósticos encontrados como causa de vertigem.

Doença	Número de casos	Percentual
VPPB	255	42,43%
Vestibulopatia idiopática	122	20,29%
Enxaqueca vestibular	79	13,15%
Doença de Ménière	75	12,47%
Crise vestibular aguda	39	6,49%
Doenças sistêmicas	11	1,83%
Ototoxicidade	10	1,67%
Vertigem pós-traumática	5	0,84%
Neurinoma do acústico	3	0,49%
Cinetose	2	0,34%
Total	601	100%

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna. Fonte: Üneri e Polat, 2008.

É uma das causas mais frequentes de tontura, pode se apresentar em qualquer idade, porém é muito mais frequente em idosos, havendo aumento progressivo com a idade, tendo o seu pico entre 60 e 70 anos. Geralmente, os movimentos da cabeça deflagram o início dos sintomas, frequentemente ao mudar de posição na cama ou levantar. Geralmente há uma latência de alguns segundos entre o movimento da cabeça e os sintomas e após 30 s a vertigem desaparece. A causa da VPPB é atribuída a debris degenerativos do utrículo que flutuam na endolinfa e aderem à superfície da cúpula, especialmente do canal posterior, dando uma ilusão de movimento que determina vertigem, nistagmo e náuseas. Normalmente, a causa é idiopática (Hilton, 2003).

A manobra de Hallpike tem finalidade de desencadear vertigem e nistagmo. O teste positivo e confirma o diagnóstico (Epley, 1992; Hansson *et al.*, 2004).

Duas características no exame são importantes: se o paciente não desenvolve nistagmo não é VPPB, exames são importantes no diagnóstico de VPPB e se o paciente tem vertigem de origem central, ele desenvolve nistagmo com a manobra, mas de maneira característica não tem latência, não se alentece com o tempo e a repetição do teste e raramente é acompanhada de náuseas. A remissão espontânea na VPPB geralmente é frequente, mas pode ser recorrente.

O tratamento com sedativos vestibulares e antieméticos geralmente é ineficaz. Exercícios vestibulares, como a manobra de Epley, são úteis e demonstram tornar a recuperação mais rápida. As manobras

consistem em uma sequência de movimentos da cabeça e do tronco com o objetivo de rodar o canal semicircular posterior, levando os debris do canal para o utrículo, onde são inativos (Hilton, 2003). A manobra deve ser retida 3 a 4 vezes por sessão se o aparecimento de nistagmo se mantiver. Nos pacientes com quadro clínico grave, pode-se utilizar um sedativo vestibular administrado uma hora antes da manobra, como o dimenidrato.

A manobra de Hallpike induz a uma automigração de densidades patológicas da endolinfa do canal semicircular, com resolução em 100% dos casos de vertigem e nistagmo. Em 10% dos casos há permanência de sintomas inespecíficos sugerindo doença concomitante e em 30% pode haver recorrência que responde às manobras de Hallpike (Epley, 1992). A VPPB piora a qualidade de vida dos pacientes, porém com a reabilitação vestibular há melhora da qualidade de vida (Gamiz e Lopez-Escamez, 2004). Estudo brasileiro, com 53 voluntários entre 60 e 90 anos (idade média de 67 anos), com VPPB de canal semicircular posterior por ductolitíase, concluiu que a reabilitação vestibular foi efetiva, com impacto na qualidade de vida dos voluntários estudados (André, 2007).

Pacientes idosos com VPPB têm maior risco de fratura de predomínio de tronco (Liao *et al.*, 2015).

Uma pequena proporção de pacientes, com sintomas graves, recalcitrantes, pode ser considerada para tratamento cirúrgico que consiste na obliteração do canal semicircular posterior ou na secção do nervo singular (Hilton, 2003).

Vestibulopatia idiopática

Neste grupo, o mais importante critério diagnóstico é a exclusão de doenças vestibulares periféricas. Os sintomas audiológicos e vestibulares ou achados audiológicos ou sinais no exame vestibular não devem indicar um grupo específico de doença. Estudos radiológicos, avaliações sistêmicas, incluindo a função cerebral e cerebelar, devem ser normais, assim como as investigações do sistema vertebrobasilar e o perfil hormonal. Nesses doentes, a audição pode estar afetada e o zumbido presente nas crises vestibulares. Talvez um acompanhamento a longo prazo tornasse possível incluir alguns doentes em outros grupos.

Doença de Ménière

Trata-se de uma doença da orelha interna, caracterizada pela tríade tontura, zumbido e surdez. A redução na absorção da endolinfa resulta em um aumento de pressão endolinfática. Os sintomas são provavelmente ocasionados pela compressão das estruturas sensoriais da cóclea e do labirinto vestibular. A passagem da endolinfa da parede da membrana do nervo vestibular leva à alteração da condução nervosa, dando a sensação de ouvido cheio, tontura, zumbido, nistagmo e posteriormente déficit auditivo predominando nos sons de baixa frequência.

O tratamento visa principalmente evitar as alterações osmóticas da endolinfa. Dessa maneira, são utilizados empiricamente diuréticos, solicitando-se também a restrição de sódio na dieta, cafeína e fumo. Os supressores vestibulares podem auxiliar na redução da intensidade das crises de vertigem, mas devem ser utilizados com precaução. Doses baixas de diazepam, 2 a 7,5 mg/dia, são geralmente mais efetivas do

que a meclizina nas doses de 12,5 a 25 mg a cada 6 a 8 h.

Cirurgia para o tratamento de hidropisia endolinfática pode ser necessária em casos graves e incontrolláveis. Esta consiste na descompressão do excesso da linfa com ou sem *shunt* (derivação). Alguns autores recomendam, para os casos em que a vertigem é altamente incapacitante, a seção do nervo vestibular, que causa perda permanente da audição, mas elimina a vertigem incapacitante associada à síndrome.

Crise vestibular aguda

Causa frequente de vertigem no idoso. A perda aguda da informação tônica do labirinto ou nervo vestibular causa vertigem, nistagmos e instabilidade.

A apresentação clássica é um quadro de início abrupto com vertigem intensa, acompanhado de sintomas neurovegetativos. Geralmente o doente fica deitado sobre o lado afetado para reduzir a informação. O quadro dura dias, apresentando melhora gradual ao longo do seu curso. Por ser um quadro dramático, geralmente leva o doente à emergência. Homens e mulheres são igualmente afetados (Üneri e Polat, 2008).

Labirintite

Desenvolve-se em um período de minutos a horas e pode estar relacionada com a infecção sistêmica do ouvido ou meninge. O exame físico demonstra nistagmo espontâneo, teste de Hallpike positivo e instabilidade postural. A eletroneistagmografia pode documentar hipoexcitabilidade calórica unilateral. O audiograma apresenta perda auditiva multissensorial ipsolateral de moderada a grave e os exames cerebrais de imagem são normais.

Consiste no tratamento sintomático de vertigem e exercícios vestibulares, iguais à neurite vestibular. Se há perda auditiva, justifica-se a avaliação otoneurológica.

Infarto labiríntico

É de início abrupto em paciente com prévia doença vascular e pode estar associado a sintomas neurológicos. O exame físico demonstra nistagmo espontâneo, teste de Hallpike positivo, instabilidade postural e redução auditiva unilateral. A eletroneistagmografia apresenta hipoexcitabilidade calórica unilateral, o audiograma apresenta perda auditiva neurossensorial ipsolateral de moderada a grave e os exames cerebrais de imagem são normais.

Os cuidados consistem no tratamento sintomático da vertigem e exercícios vestibulares, igual à neurite vestibular. Os fatores de risco, como diabetes, hipertensão e hiperlipidemia, devem ser controlados, além de ser instituído o uso de antiagregantes plaquetários como o ácido acetilsalicílico, se este não for contraindicado. Pela perda auditiva, justifica-se a avaliação otoneurológica.

Neurite vestibular

A neurite vestibular apresenta-se de maneira aguda e unilateral, com náuseas e vômitos com 24 h ou mais de evolução, geralmente sem perda auditiva ou sinais neurológicos. Geralmente, a etiologia é desconhecida, sendo a etiologia viral a mais aceita. Em idosos, às vezes, há relação com lesões vasculares (Hansson *et al.*, 2004).

O tratamento de escolha é com uso de corticosteroides precoce, como dexametasona intravenosa, e, com a melhora do quadro, passada para corticoide oral. Antivirais não apresentam evidências de benefício (Ganança *et al.*, 2014).

Devido à incerteza fisiopatológica a terapêutica sintomática utilizada é a do quadro de vertigem aguda. Ela é efetiva na maior parte dos pacientes, mas há poucos estudos controlados que a comparem em termos de eficácia. Fármacos menos sedativos, como a meclizina, são úteis nas vertigens mais brandas e na prevenção de cinetoses. A compensação vestibular ocorre mais rapidamente se o paciente inicia os exercícios imediatamente. Um programa de exercícios inclui os específicos para a melhora da estabilidade ocular e do balanço postural. Enquanto o nistagmo estiver presente, o paciente deve tentar suprimi-lo com a fixação do olhar em diversas posições. Assim que o nistagmo diminuir, exercícios de coordenação dos olhos e cabeça devem ser iniciados. O paciente deve tentar levantar-se e caminhar com o auxílio de um apoio ou outra pessoa nos estágios iniciais. Assim que a melhora ocorrer, movimentos da cabeça devem ser utilizados enquanto o paciente levanta-se ou caminha. Estes movimentos devem ser lentos no início e ter sua velocidade aumentada aos poucos, até se tornarem rápidos.

Posteriormente, exercícios como caminhar com um pé colocado diretamente em frente ao outro podem ser adicionados. Devido à melhora espontânea da maioria dos pacientes a ponto de retornarem às suas atividades normais, no momento somente devem ser recomendados tratamento sintomático de vertigem e exercícios vestibulares.

Fístula perinlinfática

Consiste em uma causa rara de vertigem devido à perda da perilinfa da orelha interna, podendo causar um episódio de vertigem. O início é abrupto e tem sido associado a trauma craniano, barotrauma, manobra de Valsalva muito forte, durante tosse ou espirros, além de otite crônica com colesteatoma. Quando a perda da perilinfa é rápida e volumosa, pode resultar em vertigem rotacional grave e perda auditiva no lado afetado. Uma perda muito pequena pode produzir somente vertigem episódica ou desequilíbrio ou perda auditiva. O exame físico demonstra nistagmo espontâneo, teste de Hallpike positivo e instabilidade postural, redução auditiva unilateral, possível perfuração da membrana timpânica, além de teste para fístula positivo (vertigem e nistagmo induzidos por pressão no canal auditivo externo).

A eletronistagmografia também apresenta hipoexcitabilidade calórica unilateral. O audiograma apresenta perda auditiva neurosensorial ipsilateral de moderada a grave e os exames cerebrais de imagem de tomografia computadorizada podem demonstrar erosão do colesteatoma.

O tratamento pode ser conservador, com repouso da cama e elevação da cabeça, em uma tentativa de a fístula se recuperar sozinha. Nos casos refratários, o paciente deve ser submetido à cirurgia reparadora.

Desequilíbrio por perda vestibular

Lenta perda unilateral da função vestibular (como no neuroma acústico) ou bilateral (como na exposição a um medicamento ototóxico, principalmente com disfunção renal) pode causar um quadro de desequilíbrio permanente. Os pacientes podem referir como uma leve tontura que piora em locais escuros pela redução das informações visuais que poderiam compensar a perda da função vestibular.

A perda unilateral da função vestibular pode ser causada por neoplasia, que deve ser tratada adequadamente. A perda bilateral é um efeito frequente de medicações ototóxicas (estreptomicina, gentamicina, salicilatos) e a descontinuidade dos fármacos pode melhorar o quadro clínico, contribuindo para a reabilitação vestibular. A lista de medicamentos que poderiam induzir tonturas ou ser prejudiciais aos pacientes é bem extensa. No entanto, alguns como a estreptomicina, a gentamicina e os salicilatos são frequentemente citados.

Desequilíbrio benigno do envelhecimento e vertigem benigna do envelhecimento

São termos que têm sido utilizados para tonturas em idosos quando não se encontra uma causa. Embora possa ser um termo confortador para o paciente, é impreciso e, em geral, representa um enfraquecimento neurosensorial múltiplo, com pequenos ou médios comprometimentos. Deve-se ter em mente a comprovação de que o envelhecimento está relacionado com maior suscetibilidade às tonturas e redução na recuperação das doenças que causam tonturas, mas não que seja uma causa destas.

Doença imunomediada da orelha interna

O diagnóstico precoce e a intervenção terapêutica podem reverter e reduzir os danos no orelha interna. Tem se investigado o papel das citocininas como fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). O tratamento é com imunossupressores como azotioprina, metotrexato; porém, maiores estudos são necessários (Ganança *et al.*, 2014).

■ Causas otológicas

Surdez e zumbido

Estudo brasileiro realizado com 143 idosos entre 60 e 90 anos com tontura acompanhada ou não de zumbido encontrou normorreflexia na prova calórica em 93% destes. Chamou atenção que em 69% dos casos os dois sintomas estavam presentes e associados a elevado uso de medicação (Bezerra e Frota, 2008).

Outro estudo brasileiro sobre idosos sãos e idosos com VPPB de canal posterior encontrou altos índices de perda auditiva nos dois grupos, especialmente do tipo neurosensorial descendente, não havendo diferença entre os grupos. Concluiu-se que a VPPB não tem influência sobre as características da perda auditiva em idosos, embora esta população devido à degeneração espontânea do sistema vestibulococlear, tenha uma alta prevalência de perda auditiva (André e Moreno, 2009).

Em estudo brasileiro sobre avaliação otoneurológica em 34 idosos com tontura, com idades entre 61 e

92 anos e idade média de 72 anos, e 67,6% de mulheres, as queixas auditivas identificadas, em ordem de prevalência, foram o zumbido (79,4%), a dificuldade para compreender a fala em ambientes ruidosos (64,7%), a hipoacusia (55,9%) e a sensibilidade a sons intensos (47,1%). Sintomas frequentes na população geriátrica são similares aos observados por autores que estudaram a audição de indivíduos idosos. De acordo com esta investigação, os pacientes idosos com queixa de tontura apresentaram de modo relevante:

- Sintomas auditivos como zumbido, dificuldade para compreender a fala em ambientes ruidosos, hipoacusia e sensibilidade a sons intensos
- Disacusia neurossensorial com configuração audiométrica do tipo descendente
- Sintomas vestibulares como vertigem postural, distúrbios neurovegetativos associados a tontura e/ou vertigem, vertigem, tontura não rotatória, desequilíbrio, quedas e síncope
- Sinais de disfunção vestibular, prevalecendo a hipótese diagnóstica de síndrome vestibular periférica deficitária (Gushikem *et al.*, 2003).

■ Doenças cardiovasculares

A doença cardiovascular é considerada um dos maiores motivos de tontura em idosos de comunidade, chegando a 57% (Maarsingh *et al.*, 2010).

Doença coronariana

Colledge *et al.* (1994) identificaram que a tontura em idosos na comunidade estava associada significativamente com angina e infarto do miocárdio prévio, tratamento anti-hipertensivo e não com diabetes, AVE anterior e tabagismo (Tinetti *et al.*, 2000). Os autores relacionaram a tontura com ansiedade, sintomas depressivos, déficit auditivo, hipotensão postural, desequilíbrio, uso de cinco ou mais medicações e passado de infarto do miocárdio.

Estudando pacientes idosos com tontura Lawson *et al.* (1999) encontraram como fator preditivo estatisticamente significativo para doença cardiovascular como causa etiológica as queixas de síncope ($p < 0,001$), tontura ($p < 0,001$), queda, necessidade de sentar ou deitar no curso do sintoma ($p < 0,001$), palidez cutânea ($p < 0,001$), sintomas precipitados por longo período em pé ($p < 0,5$) e doença cardiovascular prévia ($p < 0,5$) (Lawson *et al.*, 2005).

Síncope e arritmias

Em estudo realizado na Suíça, foram estudados 101 pacientes ambulatoriais com queixa de tontura ou síncope (36%) e palpitações com suspeita de arritmia (64%). Foram documentados 196 episódios de arritmias relevantes, embora em 54% destes, o primeiro diagnóstico só tenha sido realizado após o primeiro monitoramento cardiovascular. O que mostra que um eletrocardiograma de 24 h pode não ser suficiente para o seu diagnóstico, sendo necessária a sua repetição (Balmelli *et al.*, 2003).

Entre as causas mais frequentes de síncope no idoso estão a hipotensão ortostática, a estenose aórtica e a hipersensibilidade do seio carotídeo (Lipstzi, 1983). O tratamento é dirigido à causa de base.

Hipotensão postural e hipotensão pós-prandial

Foi realizado um estudo nos EUA, com 9.704 mulheres não negras para encontrar a prevalência e correlação de hipotensão postural e tontura em mulheres com 65 anos ou mais. No ambulatório foram encontrados os seguintes valores: para hipotensão postural, 14% e tontura postural, 19%. A tontura postural, mais que a hipotensão postural, foi associada de modo mais forte com história de quedas, síncope e redução de estado funcional. A avaliação da tontura ao levantar parece ser mais importante que medir a pressão arterial postural, na avaliação funcional, risco de quedas e síncope em idosos (Ensrud *et al.*, 1992).

Na Finlândia, foi realizado estudo prospectivo (4 anos), para avaliar frequência, fatores de risco e prognóstico da hipotensão e tontura em testes posturais em coortes de idosos (75, 80 e 85 anos, n = 569). Na hipotensão postural sistólica ou diastólica, a frequência foi de 30% e quando esta reduzia simultaneamente, o resultado foi de 7,5%. A prevalência foi de 2,6%. Para a tontura postural a prevalência global foi de 19,7%. A tontura postural foi também mais frequente em doentes com insuficiência cardíaca, baixa tolerância ao exercício quando comparados com controles saudáveis. Nem a hipotensão postural nem a tontura postural foram estatisticamente significativas na mortalidade desta população (Tilvis *et al.*, 1996).

A hipotensão postural e a tontura não tiveram relação quando considerada a pressão sistólica, porém, esta passou a existir quando se considerou a pressão média, talvez por refletir melhor a perfusão cerebral (Tinetti *et al.*, 2000).

Estudando idosos funcionalmente independentes com história de queda ou síncope não explicada, 22% deste apresentaram hipotensão sintomática 30 min após uma refeição. A hipotensão pós-prandial é mais frequente quando em uso de anti-hipertensivos (Maurer *et al.*, 2000).

As mediações devem ser reavaliadas e corrigidas. O uso de meias elásticas pode ser útil. Orientações ao paciente sobre levantar devagar especialmente após períodos mais longos, esperar uns minutos antes de ficar em pé e realizar flexões dos pés são necessárias. A fisioterapia associada a uma adaptação ambiental e replanejamento das atividades de risco é muito importante.

Fazer refeições menores e esclarecer sobre os horários de hipotensão, assim como a ingestão de café após as refeições, ajuda na hipotensão pós-prandial.

■ Doenças neurológicas

Doenças cerebrovasculares

Doenças vasculares como AVE e acidente vascular de tronco cerebral e enxaqueca podem causar tontura.

Sloane (1989), ao estudar idosos com tontura persistente, constatou que 25,9% dos casos decorriam de

VPPB e 21,6% de doenças cerebrovasculares. Estas últimas apresentaram-se ou como infarto cerebral ou como AVE transitório. Paciente em que não foi possível definir uma causa para a tontura geralmente queixava-se de confusão, atordoamento provocado por ficar em pé, e geralmente tinha exame físico e eletroneistagmografia normais. O tratamento deve ser para as doenças de base, o que inclui HAS, dislipidemia, diabetes, fibrilação atrial etc., além de todo o trabalho de reabilitação.

Infartos cerebelares podem se apresentar como um quadro agudo de patologia de labirinto.

Infarto do tronco cerebral

O início é abrupto, o paciente apresenta história de ataque isquêmico transitório e fatores de risco para acidente vascular encefálico. Ao exame físico, percebe-se nistagmo espontâneo e teste de Hallpike positivo pelo envolvimento da área da raiz pelo VIII nervo craniano. Além do mais, poderão ser encontrados outros sinais associados ao infarto lateral de tronco cerebral, tais como síndrome de Horner (miose com ptose ipsolateral e anidrose, esta última podendo não aparecer). A ressonância magnética está indicada no caso de sinais e sintomas neurológicos associados e caso apareça cefaleia intensa acompanhando a vertigem. Sempre verificar a possibilidade de arritmia cardíaca (fibrilação atrial).

Geralmente, por acometer pacientes que apresentam fatores de risco para doença vascular aterosclerótica (como diabetes, hipertensão e hiperlipidemia), o tratamento deve visar ao controle dos mesmos. O ácido acetilsalicílico deve ser usado, a menos que contraindicado. O uso de antivertiginosos e antieméticos pode ser tentado, embora, frequentemente, não sejam efetivos no controle de vertigem de causa central. Os exercícios para acelerar a compensação vestibular podem ser úteis.

Insuficiência vertebrobasilar

É causa de vertigem decorrente da compressão funcional das artérias vertebrais por osteófitos que reduzem o lúmen dos forames transversos, levando a uma instabilidade atlantoccipital. As compressões acontecem na extensão e rotação cervical, causando um quadro abrupto de tontura, de curta duração (minutos) com náuseas, vômitos, alucinações visuais, quedas, sensações viscerais, cefaleia, diplopia e defeitos no campo visual.

Enxaqueca vestibular

A associação clínica de cefaleia e tontura é conhecida desde 1873. Entretanto, é difícil de provar a relação causal entre a enxaqueca e os sintomas transitórios que a acompanham. Vários sinais neurológicos acompanham a enxaqueca, incluindo a vertigem que pode acontecer sem a cefaleia. A associação clínica entre a enxaqueca e a vertigem vem sendo confirmada por vários trabalhos, em que a vertigem é mais comum que em paciente-controle (Üneri e Polat, 2008). Pacientes com tontura e transtornos psiquiátricos (síndrome do pânico, agorafobia e depressão) apresentaram frequentemente doença vestibular periférica. A enxaqueca esteve presente igualmente em todos os grupos, mas na síndrome do pânico prevaleceu a enxaqueca vestibular (Teggi *et al.*, 2010).

Tontura de origem cervical

Os músculos do pescoço são ricos em proprioceptores, e dão informações importantes para controle da postura, orientação espacial e coordenação dos olhos, cabeça e corpo. O reflexo cérvico-ocular interage com o reflexo vestibulo-ocular. Pessoas com dor cervicobraquial podem apresentar alterações no equilíbrio. Uma das teorias para explicar a tontura de origem cervical é que o excesso de informações proprioceptivas provocadas pelos músculos cervicais criaria um conflito sensorial em que o cérebro interpretaria de maneira errônea, causando um erro de informação e levando ao aparecimento da tontura simultânea da dor cervical (Hansson *et al.*, 2004).

As atividades que provocam tonturas devem ser evitadas e a utilização de um colar cervical macio pode ser de grande utilidade. O tratamento fisioterápico abordando mobilidade, estabilidade, tensão muscular e alinhamento postural beneficia tanto a dor cervical como reduz a tontura e melhora a estabilidade postural. A tontura secundária à dor cervical é frequente em consultórios médicos, mas como sintoma secundário de causa vestibular é ainda mais frequente (Hansson *et al.*, 2004). O treinamento do balanço postural com um fisioterapeuta e o uso de bengala podem melhorar a propriocepção.

Desequilíbrio somatossensorial e proprioceptivo

Piora no escuro e geralmente é o resultado de neuropatia periférica, comum em diabéticos. Também pode ser causado por osteoartrose cervical devido à compressão do cordão espinal, podendo levar a fraqueza e disfunção vesical e intestinal. O paciente com osteoartrose cervical e compressão espinal deve ser encaminhado ao ortopedista e/ou neurocirurgião. O encaminhamento ao fisioterapeuta para melhorar a propriocepção é frequentemente benéfico.

Tontura multissensorial

É uma causa muito frequente em idosos. Caracteriza-se pela presença de patologias envolvendo vários sistemas. Anormalidades comuns incluem: enfraquecimento visual e auditivo, descondicionamento físico, doença da coluna cervical, neuropatia periférica, hipofunção vestibular e efeitos adversos de medicamentos. O diagnóstico é confirmado quando várias destas etiologias estão presentes. A queixa típica é de instabilidade que se acentua ao andar fora de casa e em superfícies desniveladas.

O tratamento deve ser dirigido à melhora dos sistemas que estão contribuindo para esse problema, como correção da visão, exercícios de condicionamento físico, aparelhos auditivos, reabilitação vestibular, além da avaliação da capacidade funcional no lar do paciente, com o controle dos riscos ambientais. Situações que envolvem várias informações sensoriais, como áreas com muitas pessoas, aumentam os sintomas. Programas de reabilitação com o mesmo formato da reabilitação vestibular apresentam melhor equilíbrio em idosos com tontura multissensorial. Informações sobre a patologia e se manter fisicamente ativo são importantes, assim como uso de medicação é frequentemente necessário (Hansson *et al.*, 2004).

■ Doenças psiquiátricas

Ansiedade, depressão, síndrome do pânico

Muitos pacientes que apresentam tontura sem causa orgânica aparente podem ter transtorno psiquiátrico, assim como a tontura orgânica pode desencadear ou exacerbar alterações psiquiátricas latentes (Gurgel *et al.*, 2007).

De 185 pacientes idosos acompanhados em ambulatório com tontura, pelo período de 10 meses, um total de 54 idosos apresentava doença vestibular periférica. Destes, 16% com VPPB e 6% dos pacientes com doença psiquiátrica, sendo estas as duas patologias mais frequentes em idosos com tontura persistente, sendo potencialmente tratáveis. Um idoso apresentou como causa de tontura a hiperventilação. Em 50% dos pacientes foi encontrada mais de uma causa ou fator agravante. O tratamento deve ser dirigido à causa de base (Kroenke *et al.*, 1992).

Estudando tontura, enxaqueca vertiginosa e os transtornos psiquiátricos, observou-se que em pacientes com doença do pânico (e especialmente com agorafobia) a tontura está ligada a um mau funcionamento do sistema vestibular, sugerindo que a enxaqueca vertiginosa seria o mecanismo fisiopatológico mais comum para a disfunção vestibular (Teggi *et al.*, 2010).

Em pacientes com tontura, ansiedade e outros transtornos psiquiátricos, observou-se que comparados aqueles com doenças orgânicas, os primeiros tinham um estresse emocional mais intenso e maior disfunção e somatização. Os transtornos psiquiátricos observados foram ansiedade, depressão e somatização (Eckhardt-Henn *et al.*, 2003).

Síndrome de hiperventilação

Pacientes com este quadro têm a sensação de não inspirar ar suficiente, passando a inspirar mais profundamente e aumentar a frequência respiratória. Isto pode acontecer em ataques de pânico, ansiedade, fisiologicamente ou pelo aumento voluntário da frequência respiratória. Com isso, há um aumento na ventilação por minuto, levando a uma redução na P_{CO_2} e aumento do P_{O_2} .

A hiperventilação causa sintomas como formigamento, atordoamento, tontura, cefaleia, podendo chegar até à perda de consciência. A redução acentuada do dióxido carbono sérico leva a uma alcalose respiratória que determina vasoconstrição, reduzindo o aporte de oxigênio no sistema nervoso.

O estresse e a ansiedade são causas comuns da síndrome de hiperventilação. A hiperpneia acontece devido a um aumento da ventilação apropriado para um estado na acidose metabólica e é diferente de hiperventilação.

O tratamento é dirigido à causa de base (p. ex., ansiedade, síndrome do pânico). A orientação consiste em reduzir a frequência respiratória. Caso isso não seja possível, o uso de oxigênio suplementar pode ser útil.

Outras

Infecções do sistema nervoso (p. ex., meningite), disfunções metabólicas, doenças inflamatórias,

intoxicações e tumores são outras causas neurológicas de tontura. Um terço dos pacientes com múltipla esclerose tem vertigem durante o curso da doença. No total, é um grande grupo de pacientes, entretanto, quando divididos em diagnósticos separados os grupos se reduzem. Nos cuidados primários este grupo é pequeno (Hansson *et al.*, 2004).

Medicamentos

O número de medicamentos tem uma forte relação com a tontura, não sendo possível definir se são causa ou efeito. Mas esta forte relação indica a necessidade de rever o papel dos medicamentos, especialmente os medicamentos que aumentam quedas (FRID), encontrando uma área de potencial para intervenção com sucesso (Tinetti *et al.*, 2000; Bennett *et al.*, 2014).

Estudo brasileiro de avaliação otoneurológica em idosos com tontura chamou a atenção para o grande número de medicamentos essenciais utilizados pelos indivíduos idosos. Observou-se que 17,6% não usavam nenhum medicamento; 14,7% utilizavam 1 medicamento; 23,5%, 2 medicamentos; 23,5%, 3 medicamentos; 5,9%, 4 medicamentos; e 14,7%, 5 ou mais medicamentos (Gushikem *et al.*, 2003).

No estudo de Rosalino, não foi encontrada relação entre tontura e uso de bebidas alcoólicas, porém, houve relação entre o número de doenças e tontura, sendo a relação com maior significado estatístico com 10 ou mais doenças referidas. Em relação ao uso de medicamentos e tontura, houve associação estatisticamente significativa entre o uso de três ou mais medicamentos. Houve associação estatisticamente significativa entre antibióticos orais, anti-hipertensivos, antivertiginosos, bloqueadores dos canais de cálcio cardíacos, vasodilatadores, simpaticomiméticos e hormônios. Não foram observadas associações significativas entre glicosídeos, antiarrítmicos, nitratos, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), diuréticos, betabloqueadores, anti-inflamatórios não hormonais, antidepressivos, ansiolíticos e antidiabéticos orais (Rosalino, 2005) (Quadro 95.14).

Quadro 95.14 Medicamentos relacionados com tontura e perda auditiva (Rosalino, 2005).

Medicamentos	Vestibulotoxicidade Tontura, vertigem pseudotontura	Ototoxicidade Zumbido, surdez
Aminoglicosídeos	Gentamicina, tobramicina, estreptomina	Gentamicina, tobramicina, ampicilina, neomicina
Fluoroquinolonas	Moxifloxacino, ciprofloxacino, ácido nalidíxico	Ácido nalidíxico
Glicopeptídeos	Vancomicina	Vancomicina
Macrolídeos	Eritromicina, azitromicina	Eritromicina, azitromicina

Nitrofurantoína	Nitrofurantoínas	–
Polimixina	Polimixinas B e E	Polimixina B e E
Antiprotozoários/anti-helmínticos	Quinina, quinidina, cloroquina, pirimetamina, metronidazol, oxamniquina, tiabendazol, mebendazol, ivermectina	Quinina, cloroquina
Antivirais	Amantadina, efavirenz	Tiabendazol
Antituberculose	Etambutol, rifampicina	Rifampicina
Antineoplásicos	Metotrexato	Metotrexato
Diuréticos	Tiazídicos	Diuréticos de alça
Antiarrítmicos	Quinidina, lidocaína	Quinidina, lidocaína
IECA	Nitratos	Enalapril
Betabloqueadores	Propranolol, atenolol	Propranolol, atenolol
Antiparkinsonianos	Bromocriptina, levodopa	Bromocriptina, levodopa
Ação vascular periférica e cerebral	Pentoxifilina, sumatriptana	–
Antidepressivos	Fluoxetina, paroxetina, trazodona, venlafaxina	Imipramina, fluoxetina
Estimulantes do SNC	Teofilina	Cafeína, aminofilina
Ansiolíticos	Diazepam e outros benzodiazepínicos, buspirona	–
Anticonvulsivantes	Fenitoína, hidantoína, valproato, primidona, gabapentina, lamotrigina, topiramato, carbamazepina	Carbamazepina
Anti-inflamatórios não hormonais	Salicilatos, indometacina, ácido mefenâmico	Ácido acetilsalicílico, indometacina, ibuprofeno, naproxeno, ácido mefenâmico, piroxicam
Anestésicos/opioides	Lidocaína, morfina	Morfina

Relaxantes musculares	Baclofeno	–
Uricosúricos	Alopurinol	–
Gastrintestinais	Ondesartrona, loperamina	Cimetidina, famotidina, omeprazol
Antialérgicos	Cromoglicato dissódico	–
Endócrinos	–	Propiltiuracila, tiuracila
Metais	Sal de ferro, mercúrio	Gálio

IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; SNC: sistema nervoso central.

Bibliografia

Alexander NB, Guire KE, Thelen DG *et al.* Self-reported walking ability predicts functional mobility performance in frail older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48:1408-13.

André AP. Variantes da manobra de Epley no tratamento da vertigem postural paroxística benigna de canal posterior em idosos. Ribeirão Preto: Biblioteca Central da USP-Campus Ribeirão Preto, 2007.

André AP, Moreno NS. Características audiológicas de idosos com vertigem posicional paroxística benigna. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2009; 75(2).

Balmelli N, Naegeli B, Bertel O. Diagnostic yield of automatic and patient-triggered ambulatory cardiac event recording in the evaluation of patients with palpitations, dizziness and syncope. *Clin Cardiol.* 2003; 26(4):173-6.

Bankoff AD, Bekedorf R. Bases neurofisiológicas do equilíbrio corporal. <http://www.efdeportes.com/Revista Digital>. Buenos Aires, 2007, Ano 11-nº 106.

Bennett A, Gnjidic D, Gillett M, Carroll P, Matthews S, Jonhell K *et al.* Prevalence and impact of fall-risk-increasing drugs, polypharmacy, and drug-drug interactions in robust *versus* frail hospitalised falls patients: a prospective cohort study. *Drugs Aging.* 2014; 31(3):225-32.

Bezerra DC, Frota S. Estudo da prova calórica em paciente idoso. *Rev CEFAC.* 2008. 10(2).

Bronstein A, Lempert T. Tonturas – diagnóstico e tratamento – uma abordagem prática. Rio de Janeiro: Revinter, 2010.

Carey JP, Santina CD, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults. *Arch Intern Med.* 2009; 169(10):938-44.

Chen Y, Zhu L, Zhou Q. Effects of drug pharmacokinetic/pharmacodynamic properties, characteristics of medication use, and relevant pharmacological interventions on fall risk in elderly patients. *Ther Clin Risk Manag.* 2014; 10:437-48.

Colledge N, Wilson J, Macintyre CCA, MacLennan W. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. *Age Ageing.* 1994; 23(2):117-20.

Davis L. Dizziness in elderly men. *J Am Geriatr Soc.* 1994; 42(11):118-48.

Drachman DA. Occam's razor, geriatric syndromes and the dizzy patient. *Ann Intern Med.* 2000; 132:403-5.

Eaton DA, Roland PS. Dizziness in the older adult, part 2 – treatment for causes of the most common symptoms. *Geriatrics.* 2003; 58(4).

Eaton DA, Roland PS. Dizziness in the older adult – part 1 – evaluation and general treatment strategies. *Geriatrics.* 2003;

- Eckhardt-Henn A, Breuer P, Thomalske C *et al.* Anxiety disorders and other psychiatric subgroups in patients complaining of dizziness. *J Anxiety Disord.* 2003; 17(4):369-88.
- Ensrud KE, Nevitt MC, Yunis C *et al.* Postural hypotension and postural dizziness in elderly women. *Arch Intern Med.* 1992; 152(5):1058-64.
- Epley J. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992; 107(3): 399-404.
- Evans D, Aggarwal N, Bennett DB *et al.* The prevalence of dizziness and its association with functional disability in a biracial community population. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000; 55(5):M288 a 92.
- Felipe L, Cunha LC, Cunha FC *et al.* Presbivertigem como causa de tontura no idoso. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica.* 2008; 20(2):99-104.
- Gamiz M, Lopez-Escamez J. Health-related quality of life in patients over sixty years old with benign paroxysmal positional vertigo. *Gerontology.* 2004; 50(2):82-6.
- Ganança FF, Aratani MC, Gazzola JM *et al.* Quais atividades diárias provocam maior dificuldade para idosos vestibulopatas crônicos. *Acta ORL,* 2006, Jan/Fev/Mar c.24 n^o 1.
- Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MS *et al.* Otimizando o componente farmacológico da terapia integrada da vertigem. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007; 73(1).
- Ganança FF, Lopes KD, Duarte JALO, Salmito MC, Brandão PV, Peluso ED. Como diagnosticar e tratar labirintopatias. (G. E. Junior, Ed.) *Revista Brasileira de Medicina.* 2014; 71(12):78-85.
- Gassmann K, Rupprecht R, Group IS. Dizziness in an older community dwelling population: a multifactorial syndrome. *J Nutr Health Aging.* 2009; 13(3):278-82.
- Gurgel JD, Costa KV, Cutini FN *et al.* Tontura associada a distúrbio do pânico e agorafobia: relato de caso e revisão da literatura. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007; 73(4):569-72.
- Gushikem P, Caovilla HH, Ganança MM. Avaliação otoneurológica em idosos com tontura. *Acta OTL.* 2003; 21(1).
- Guyton AC, Hall JE. *Fisiologia humana e mecanismo das doenças.* Guanabara Koogan, 1998.
- Hain T. Pharmacological treatment of vertigo. *CNS drugs.* 2003; 17(2):85-100.
- Hansson EE, Mansson N-O, Hakansson A. Assessment and management of vertigo and dizziness among older persons. *Reviews in Clinical Gerontology.* 2004; 14:229-34.
- Harun A, Agrawal Y. The use of fall risk increasing drugs (FRIDs) in patients with dizziness presenting to a neurotology clinic. *Otol Neurotol.* 2015; 36(5):862-4.
- Hilton M. Benign paroxysmal positional vertigo. *BMJ.* 2003; 326:673.
- Hoffman R. Evaluating dizziness. *The American Journal of Medicine.* 1999; 107(5):468-78.
- Hsu LC, Hu HH, Wong WJ *et al.* Quality of life in elderly patients with dizziness: analyses of the short-form health survey in 197 patients. *Acta Otolaryngologica.* 2005; 125(1):55-9.
- Jahn K, Kressig R, Bridenbaugh S, Brandt T, Schniepp R. Dizziness and Unstable gait in old age. *Dtsch Arztebl Int.* 2015; 112(23):387-93.
- Jayarajan V, Rajenderkumar D. A survey of dizziness management in general practice. *The Journal of Laryngology & Otology.* 2003; 117:599-604.
- Jonsson R, Sixt E, Landahl S *et al.* Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *Journal of Vestibular Research.* 2004; 14(1): 47-52.
- Katsarkas A. Dizziness in the ageing: the clinical experience. *Geriatrics.* 2008; 63(11)18-20.

- Kerber K. Vertigo and dizziness in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2009; 27(1):39-50, viii.
- Kroenke LK, Lucas CA, Rosenberg ML *et al.* Causes of persistent dizziness. *Ann Intern Med.* 1992; 117:898-904.
- Kwong ECK, Pimlott NJG. Assessment of dizziness among older patients at a family practice clinic: a chart audit study. *BMC Family Practice.* 2005; 6:2.
- Lawson J, Bamiou DE. Dizziness in the older person. *Reviews in Clinical Gerontology.* 2005; 15:187-206.
- Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J *et al.* Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. *J Am Geriatr Soc.* 1999; 47(1):12-7.
- Liao W, Chang T, Chen H, Kao C. Benign paroxysmal positional vertigo is associated with an increased risk of fracture: a population-based cohort study. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015; 45(5):406-12.
- Lipstzi LA. Syncope in the elderly. *Ann Intern Med.* 1983; 99:92-105.
- Maarsingh O, Dros J, Schellevis F, van Weert H, van der Windt D, Ter RG, van der Horst H. Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. *Ann Fam Med.* 2010; 8(3):196-205.
- Machado A. *Neuroanatomia funcional.* 2. ed. Atheneu, 2003. p. 173.
- Matheson AJ, Darlington CL, Smith PF. Dizziness in the elderly and age-related degeneration of the vestibular system. *New Zealand Journal of Psychology,* 1999.
- Maurer MS, Karmally W, Rivadeneira H *et al.* Upright posture and postprandial hypotension in elderly persons. *Ann Intern Med.* 2000; 133:533-6.
- Netter FH. *Atlas de anatomia humana. Sistema nervoso.* vol. 1. Guanabara Koogan, 1998.
- Neuhauser H, Brevern MV, Radtke A *et al.* Epidemiology of vestibular vertigo: a neurologic survey of the general population. *Neurology.* 2005.
- Neuhauser HK, Radtke A, Brevern MV *et al.* Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Intern Med.* 2008; 168(19):2118-24.
- Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME *et al.* Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clinic Proceedings.* 2007; 82(11):1329-40.
- Newman-Toker DE, Hsieh YH, Jr CA *et al.* Emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clinic Proceedings.* 2008; 83:765-75.
- Ramos L, Perracini M, Rosa TK. Significance and management of disability among elderly residents in Brazil. *Journal of Cross-Cultural Gerontology.* 1993; 8:313-23.
- Rosalino CM. *Perda auditiva e tontura em idosos: medicamentos e outros fatores de risco.* [TESE]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz – Saúde Pública, 2005.
- Ruwer SL, Rossi AG, Simon LF. Equilíbrio no idoso. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia.* 2005; 71(3).
- Schnitzler CE. *Relationships between dizziness and anxiety, depression, perceived well being, and functional independence in a geriatric inpatient rehabilitation setting.* Alberta: National Library of Canada, 2000.
- Sloane P, Baloh R. Persistent dizziness in geriatric patients. *J Am Geriatr Soc.* 1989; 37(11):1031-8.
- Sloane P, Coenyaux R, Beck R *et al.* Dizziness: state of science. *Ann Intern Med.* 2001; 134(9 Pt2):823-32.
- Stevens KN, Lang IA, Guralnick JM *et al.* Epidemiology of balance and dizziness in a national population: findings from the english longitudinal study of ageing. *Age and Ageing.* 2008; 37:300-5.
- Tamber AL. Self-reported faintness or dizziness – comorbidity and use of medicines. An epidemiological study. *Scandinavian Journal of Public Health.* 2009; 37(6):613-20.
- Tavares P, Furtado M, Santos F. *Fisiologia humana.* Atheneu, 1984. p. 111.
- Teggi R, Colombo B, Perna G *et al.* Dizziness, migrainous vertigo and psychiatric disorders. *The Journal of Laryngology & Otology,* 2010; 124:285-90.

- Tilvis R, Hakala S, Valvanne J *et al.* Postural hypotension and dizziness in a general aged population: a four-year follow-up of the Helsinki Aging Study. *J Am Geriatr Soc.* 1996; 44(7):809-14.
- Tinetti M, Jan Kao A, Nanda A *et al.* Validation of dizziness as a possible geriatric syndrome. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2001; 49(1):72-5.
- Tinetti M, Williams C, Gill T. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med.* 2000; 132(5):403-4.
- Trkanjec Z, Aleksić-Shibabi A, Demarin V. Pharmacotherapy of vertigo. *Rad za medicinske znanosti, Zagreb.* 2007; 69-76.
- Üneri A, Polat S. Vertigo, dizziness and imbalance in the elderly. *The Journal of Laryngology & Otology.* 2008; 122:466-9.
- Viana ED. O medo de cair: um estudo da autoeficácia em idosos portadores de mieloma múltiplo. Brasília: Universidade Católica de Brasília, 2008.
- Warner E, Wallach P, Adelman H *et al.* Dizziness in primary care. *J Gen Intern Med.* 1992; 7:454-63.

96

Imobilidade e Síndrome da Imobilização



Mauro Marcos Sander Leduc, Vinícius Ribeiro Leduc e Mariana Miranda Suguino

Introdução

É fato conhecido que a população geriátrica tem crescido rapidamente nos últimos 20 anos, e deverá continuar assim por duas décadas. Dentro desse grupo, a subfração do idoso muito idoso (mais de 75 anos) é a que mais se destaca e que, ao mesmo tempo, traz consigo alterações crônico-degenerativas, apresenta um acentuado declínio funcional e torna-se idoso fragilizados. Estudos com idosos com idade superior a 75 anos mostram que, após essa idade, a perda funcional ocorre, de forma corriqueira, em maior velocidade (Aartsen *et al.*, 2002), levando-nos à conclusão de que essa idade é, então, um divisor de águas depois da qual incapacidade, imobilidade e mortalidade crescem rapidamente. Para um idoso com expectativa de vida de 10 anos, apenas 4 anos estarão livres de complicações graves. É justamente esse grupo, geneticamente seletivo e que superou por décadas as intempéries de sua existência, que vai passar grande proporção de sua expectativa de vida confinado ao leito, representando um enorme sofrimento existencial.

Os idosos fragilizados podem ser definidos como indivíduos que têm mais de 75 anos, dependem de terceiros para atividades da vida diária (AVD), vivem geralmente em instituições, são incapazes de movimentar-se, usam múltiplos fármacos, são desnutridos e apresentam alterações nos exames laboratoriais. São geralmente mantidos confinados no leito e, devido a essa imobilidade, adquirem ou evoluem para outras complicações, que chamamos de síndrome de imobilização (SI), assim descrita por Pietro de Nicola:

“SI deriva principalmente do fato de que todos os órgãos e aparelhos podem ressentir-se, gravemente, da própria imobilidade e de suas consequências, a começar pela deterioração intelectual e comportamental, dos estados depressivos, dos distúrbios cardiovasculares, respiratórios, digestivos e metabólicos, constipação intestinal, hipotonia muscular, osteoporose, desnutrição, distúrbios metabólicos, contratura e negatização do balanço nitrogenado. Trata-se, portanto, de todo um complexo de alterações que repercutem negativamente sobre o organismo, tendo origem na imobilidade” (Ando, 2004).

Semelhante a outras doenças prolongadas em fase terminal, tais como neoplasias e síndrome da

imunodeficiência adquirida (AIDS), a SI representa a derradeira fase da vida para muitos idosos. Desconhecendo a síndrome e assustadas com a situação do paciente, as famílias são incapazes de mantê-los no domicílio devido a questões financeiras, complexidade nos cuidados e custos, além da falta de apoio técnico do sistema de saúde. Contraturado, disfágico, usando sonda para alimentação, duplamente incontinente, caquético, demente grave e com úlceras necrosadas exalando odor fétido, essa é a apresentação do idoso com a SI. Resta aos cuidadores um único recurso possível: a internação asilar ou hospitalar para esses pacientes, onde, geralmente, eles vêm a falecer. Cabe ao geriatra e à equipe multidisciplinar cuidar deles, já que, apesar de não haver cura, precisam ter seu sofrimento aliviado até o momento da morte (Wilgen, 2009). O médico deve guardar absoluto respeito pelo ser humano, sendo aqui bem aplicada a ortotanásia. Para isso, é necessário reconhecer a síndrome e saber lidar com todos os seus agravantes, conduzindo o paciente a um final digno.

Neste capítulo, busca-se definir a SI e os critérios para identificá-la, avaliar sua prevalência e descrever todas as complicações que a acompanham.

Definição

A SI, apesar de muito usada entre os geriatras, é, na realidade, pouco conhecida e entendida por médicos de outras especialidades. Até mesmo na literatura especializada, nacional ou estrangeira, essa denominação não é encontrada, havendo referência específica apenas no livro de Pietro de Nicola. Trabalhos científicos publicados também não adotam essa terminologia, sendo encontradas referências tais como imobilidade, repouso prolongado no leito (*bed rest*) e síndrome do desuso – definida como deterioração dos sistemas corporais secundários à inatividade musculoesquelética.

O pouco que se sabe da SI é proveniente do conhecimento da medicina espacial, na qual se estuda o efeito da falta de gravidade sobre o corpo humano e a influência dessa ausência em várias funções orgânicas. Na posição supina prolongada, a força da gravidade sobre nosso corpo é menor e daí surgem a perda óssea, muscular etc.

Percebe-se que a SI, apesar de muito citada e estar presente em muitos idosos, parece não estar definida com clareza na literatura ou no meio médico em geral, o que torna difícil avaliar sua prevalência em asilos, hospitais ou na comunidade, assim como caracterizar o paciente que a apresenta.

Em face dessas dificuldades, tornam-se necessárias algumas definições para estabelecimento da síndrome especificando seus critérios para depois apontar suas causas e características:

- Síndrome: conjunto ou complexo de sinais e sintomas que ocorrem ao mesmo tempo, que individualizam uma entidade mórbida e podem ter mais de uma etiologia
- Imobilidade: ato ou efeito resultante da supressão de todos os movimentos de uma ou mais articulações em decorrência da diminuição das funções motoras, impedindo a mudança de posição ou translocação corporal
- Síndrome de imobilização: complexo de sinais e sintomas resultantes da supressão de todos os

movimentos articulares, que, por conseguinte, prejudica a mudança postural, compromete a independência, leva à incapacidade, à fragilidade e à morte.

Critérios para identificação

Não podemos dizer que todo paciente confinado no leito tenha SI. Existe uma classificação temporal que denomina de “repouso” a permanência no leito de 7 a 10 dias; “imobilização de 10 a 15 dias” e “decúbito de longa duração – mais de 15 dias”. Para caracterizar a SI, devemos usar critérios que nos orientem para fazer um diagnóstico específico da síndrome e que tenham características próprias. O critério maior seria déficit cognitivo médio a grave e múltiplas contraturas. No critério menor consideramos sinais de sofrimento cutâneo ou úlcera de decúbito, disfagia leve a grave, dupla incontinência e afasia.

Define-se um paciente com SI quando ele tem as características do critério maior e pelo menos duas do critério menor (Carla *et al.*, 2011).

Causas da imobilidade

Diversas são as patologias que levam o idoso à imobilidade, as quais podem evoluir para a SI (Laksmi *et al.*, 2008). É necessário conhecê-las para estabelecer o tratamento adequado e prevenção de suas complicações (Figura 96.1).

O resultado de todos esses problemas seria, em última instância, equilíbrio precário, quedas, limitação da marcha, perda da independência, imobilidade no leito e, finalmente, suas complicações – a SI. Independentemente da causa da imobilidade, mesmo por curtos períodos de tempo, a imobilização resulta em modificações para pior dos sistemas cardiovascular, osteomuscular, respiratório e do metabolismo. O estado psíquico também pode se ressentir do imobilismo, sendo frequentes depressão, apatia, déficit cognitivo e ansiedade.

Na prática, não se observa uma linha divisória nítida entre imobilidade e SI, mas sim um largo espectro que iria de casos leves até os mais graves.

Prevalência e taxa de mortalidade

Os indivíduos que chegam à SI, são, em geral, idosos fragilizados que, por necessidade, internam-se em hospitais ou vivem em instituição onde o ambiente não familiar, o repouso prolongado e forçado, a desnutrição, a iatrogenia e a comorbidade transformam o ancião em um ser dependente. Por vezes, cura-se a doença de base, mas sua independência e mobilidade estão irremediavelmente comprometidas.

Uma variedade de “síndromes geriátricas” (complexos de problemas médicos com causas múltiplas) está associada a declínio funcional, sendo que 25 a 50% dos idosos perdem sua independência física,

ficando confinados ao leito após tratamento hospitalar prolongado (Carla *et al.*, 2011). Não há dados específicos da prevalência da SI, mas, baseando-se no número de idosos que se tornam incapacitados e perdem sua independência, conclui-se que a prevalência seja alta.

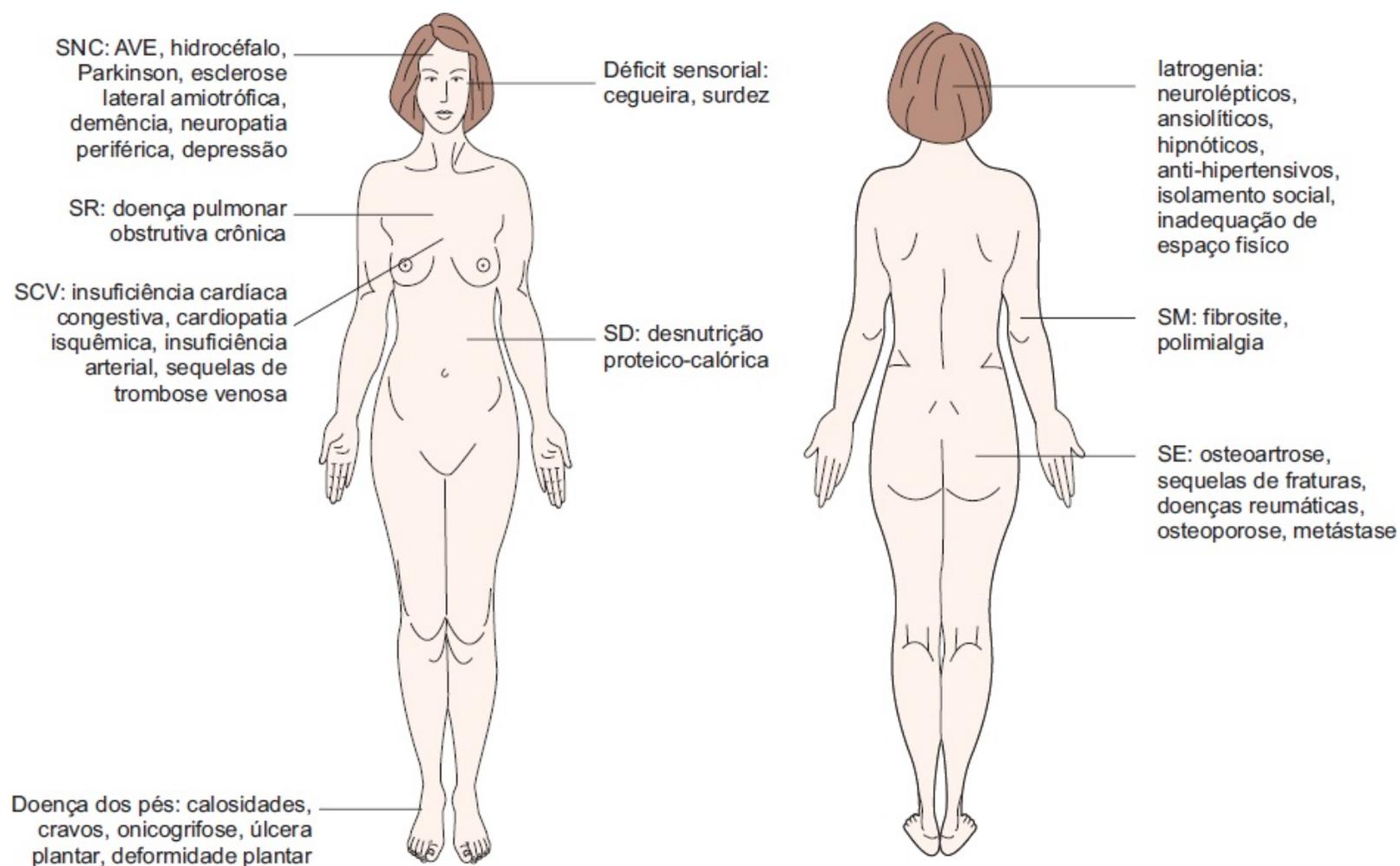


Figura 96.1 Patologias e causas de imobilidade. AVE: acidente vascular encefálico; SCV: sistema cardiovascular; SD: sistema digestório; SE: sistema esquelético; SM: sistema muscular; SNC: sistema nervoso central; SR: sistema respiratório.

Esses idosos necessitam de dieta especial por sonda, usam antibióticos de última geração para tratamento de infecção do trato urinário (ITU), pneumonias e úlceras e requerem curativos especiais, o que eleva sobremaneira os custos de manutenção.

Estudos controlados mostram alta taxa de mortalidade entre os idosos imobilizados no leito – em torno de 50% (Carla *et al.*, 2011).

A *causa mortis* é quase sempre devido à falência múltipla de órgãos, mas, por vezes, uma causa específica pode ser encontrada, sendo a pneumonia, a embolia pulmonar e a septicemia as mais comuns.

Consequências da imobilidade e características da síndrome de imobilização

O repouso no leito foi reconhecido como modalidade terapêutica a partir do século 19 a fim de poupar os “humores ou energia” para restabelecimento da doença, a qual esgotaria a energia corporal (com base na teoria hipocrática dos humores e calor intrínseco). A partir disso, esse procedimento passou a ser

adotado de modo abusivo para todos os processos mórbidos. Após a Segunda Guerra Mundial, tal conduta tem sofrido mudanças, tais como mobilização precoce no pós-operatório, reabilitação para doenças cardiorrespiratórias etc.

Não ter atividade física, seja por falta de iniciativa ou desejo, por imposição dos cuidadores, por monotonia do ambiente ou por doenças físicas ou psiquiátricas, induz o indivíduo a um descondicionamento global, levando ao agravamento de sua condição física, cognitiva e emocional. Ao contrário, priorizar e valorizar atividades regulares e orientadas produziria ganho de força e resistência, melhor condicionamento cardiorrespiratório e bem-estar psíquico.

Como o envelhecimento, infelizmente para os idosos, é uma fase de maior fragilidade e dependência, o repouso ou confinamento no leito passou a ser, de maneira errônea, uma prática ou conduta universal que prevalece ainda hoje, seja na comunidade ou na instituição. O que se vê, então, são idosos capazes e fisicamente estáveis passarem dias sem sair do leito. Isso acontece porque os cuidadores impedem que o paciente permaneça útil e ativo, induzindo-o ao repouso prolongado, sendo esse o ponto de partida para a mudança de comportamento e má qualidade de vida, com rápido e grave desgaste. Após essa fase, tirá-los do leito torna-se difícil, pois eles choram, gritam e agridem diante de qualquer tentativa.

Foi descrita recentemente a síndrome de desadaptação psicomotora (PDS), a qual se caracteriza por desequilíbrio para trás (*backward*), seja na posição sentada ou de pé, hipertonia reacional, alterações na reação postural, modificação na marcha e medo de cair. Na realidade, essa síndrome assemelha-se à que Barnard Isaacs, geriatra inglês, chamou, na década de 1980, de síndrome *post-fall*. A PDS pode ser resultado da perda de mecanismo de reserva postural, atingindo um limiar que impede o indivíduo de manter um nível funcional adequado.

Sabe-se que a PDS pode ser desencadeada por vários fatores, tais como demências, quedas e imobilidade prolongada no leito.

A imobilidade prolongada leva à deterioração funcional progressiva dos vários sistemas, muito além da senescência normal, chegando-se mais tarde à síndrome de imobilização.

Na Figura 96.2 estão os sistemas atingidos pela síndrome e quais as modificações por eles sofridas.

Serão descritas a seguir algumas dessas alterações.

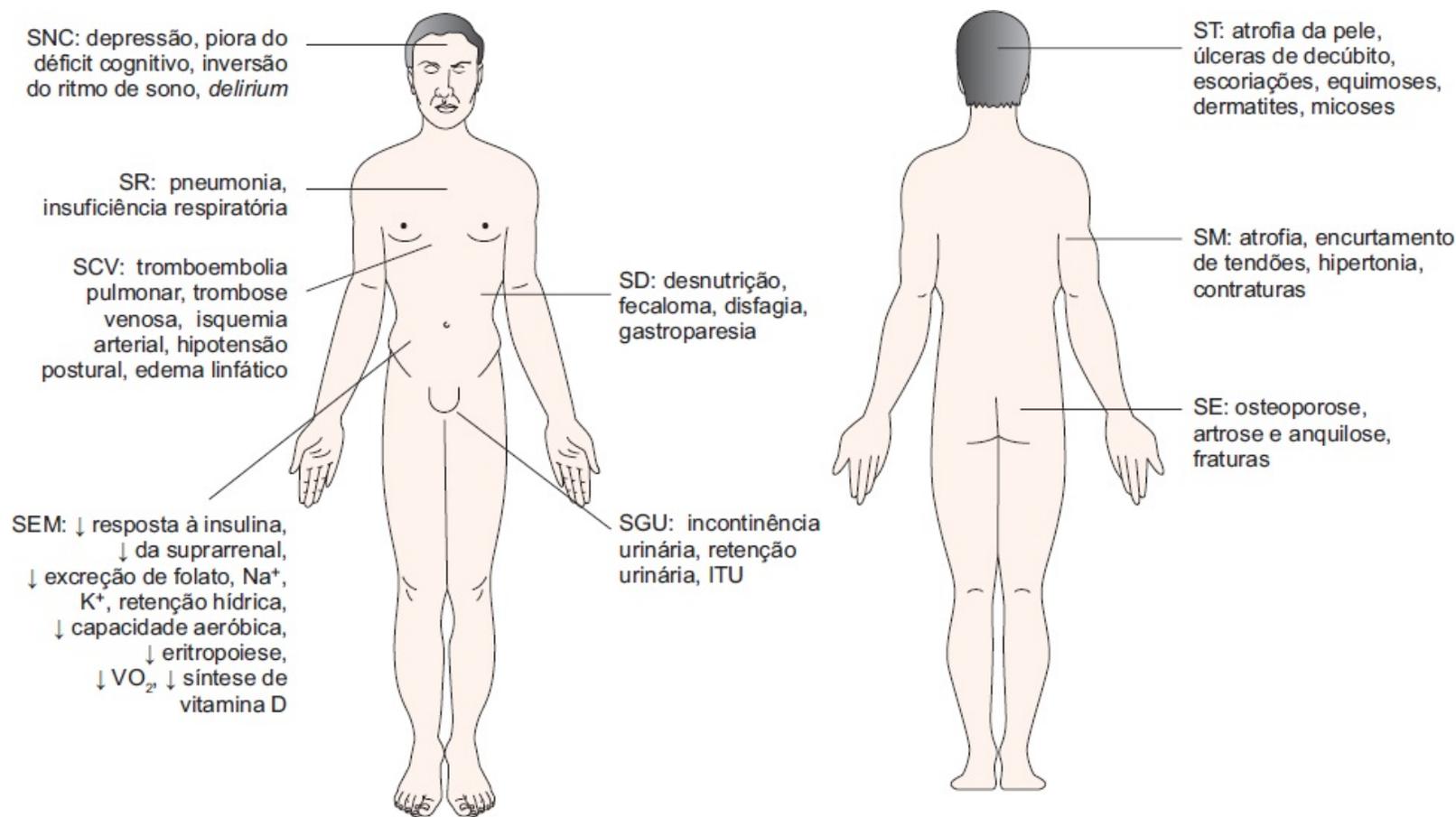


Figura 96.2 Sistemas atingidos e modificações causadas pela síndrome de imobilização. SNC: sistema nervoso central; SR: sistema respiratório; SCV: sistema cardiovascular; SEM: sistema endocrinometabólico; SD: sistema digestório; SGU: sistema geniturinário; ST: sistema tegumentar; SM: sistema muscular; SE: sistema esquelético.

Sistema tegumentar

A pele senil apresenta declínio na produção das células epiteliais, causando adelgaçamento de 20 a 30% na espessura da epiderme, redução de número, tamanho e secreção da glândula sudorípara, escasso tecido de sustentação e diminuição da vascularização. A derme desidrata, perdendo seu vigor e elasticidade (Vojvodic, 2004).

Esses fatores combinados tornam a pele inelástica e mais friável, facilitando as lesões dermatológicas do paciente acamado.

■ Complicações tegumentares

Micoses

São facilitadas pela umidade constante na superfície corporal, fato comum em acamados, pois suor, urina e restos de alimentos acumulam-se, principalmente se o colchão for revestido de material não poroso e a higiene for precária.

Eritrasma, micose causada pela *Nocardia minutissima*, atinge regiões úmidas e intertriginosas (axila, mamária e inguinal). Infecção por cândida é problema também em áreas de dobras ou pregas. As micoses são porta de entrada para importantes infecções bacterianas e estão presentes, com frequência, em

diabéticos. Higiene, bom estado nutricional, exposição ao sol, uso de roupa de material poroso (evitar tecidos sintéticos e fraldas), temperatura ambiente agradável, controle glicêmico e o não uso de colchão com superfície plástica são medidas preventivas de micoses.

Xerose

Nome dado ao ressecamento da pele, causado pela diminuição das glândulas sudoríparas, que causa prurido e descamação. O uso de sabões, banhos de imersão, banhos quentes e demorados pioram o problema. Deve-se, por isso, evitar esses fatores precipitantes, usar hidratante para pele e induzir a ingestão de líquidos.

Laceração

O constante atrito sobre o leito associado à pouca elasticidade da pele, à falta de tecido de sustentação e à xerose acabam produzindo lacerações na pele, principalmente braços e pernas. Jamais mobilizar o paciente pelo antebraço ou contê-lo com faixas de crepe diretamente nos punhos.

Dermatite amoniaca

Lesão muito frequente devido ao contato da pele com a urina. O uso de fraldas geriátricas pode até agravar o problema, pois, por serem revestidas de plástico, criam um meio próprio (umidade e calor) para a proliferação de bactérias que desdobram a ureia em amônia. Por essa razão, para homens, dá-se preferência ao uso de coletor. Nas mulheres que usam fraldas, deve-se dar banho ao trocá-las, não permitindo que fiquem molhadas de urina.

Úlcera de decúbito

Não é finalidade deste capítulo dissertar sobre a úlcera de decúbito (UD), mas como se trata de lesão frequente e grave, alguns pontos devem ser considerados. Estudos mostram incidência de 10 a 20% em idoso acamado e taxa de mortalidade de 70% ao ano. Cerca de 13% desses idosos têm úlceras de graus III e IV (Bezerra *et al.*, 2009). O fator desencadeante da UD é, em última instância, a compressão por mais de duas horas de uma área tecidual restrita, que, por sua vez, produz pressão e colapamento (isquemia) dos vasos sanguíneos. Uma úlcera surge em poucas horas, mas necessita de meses para cicatrizar, sendo que o paciente tem 50% de chances de morrer em 4 meses. As úlceras surgem de dentro para fora, ou seja, dos tecidos adjacentes às proeminências ósseas, estendendo-se para a superfície até exteriorizarem-se na epiderme, recebendo graduação I, quando existe apenas hiperemia, a qual não empalidece ao ser comprimida, até o grau IV, em caso de necrose de músculos, ligamentos, tendões e pele. A isquemia produz anoxia, morte celular e reação inflamatória em cadeia, resultando em necrose tecidual.

Desnutrição, desidratação, má higiene, anemia, obesidade, sedação excessiva, doença cardiorrespiratória, hipoalbuminemia, predisposição individual, doenças crônicas, colchão inadequado,

perda de sensibilidade dolorosa, falta de mobilidade e diminuída captação de oxigênio pelos tecidos são elementos que contribuem para sua formação. A melhor prevenção é a correção de todos os fatores citados, além de proteção para as proeminências ósseas, posicionamento no leito, mobilização de 2 em 2 h (mesmo à noite) e assentar o paciente o maior tempo possível. Em termos de colchão, o mais adequado é o “pneumático”, com insuflação intermitente, sendo o colchão tipo “caixa de ovo” pouco eficaz.

Equimoses

São frequentes nesses pacientes e representam a grande fragilidade capilar associada à falta de tecido de sustentação para os vasos sanguíneos. O uso de anticoagulante e traumas contribuem para o seu aparecimento. Deve-se manipular esses pacientes com cautela, usando-se bandagens para proteção dos membros.

Sistema esquelético

■ Alterações articulares

Na imobilidade, uma série de alterações mecânicas e físico-químicas ocorre nas articulações, levando à contratura. Com a falta de mobilidade, o líquido sinovial e seus nutrientes deixam de fluir na cartilagem intra-articular por ausência do efeito de bomba, responsável por sua difusão. Devido aos processos neuromusculares primários que levam à flexão das articulações, principalmente de quadril, joelhos, punhos e cotovelo, surgem, com o passar do tempo, as contraturas, que podem ser definidas como a “limitação da amplitude do movimento articular a ponto de impedir um desempenho normal de sua função”. Pessoas têm contraturas resultantes de uma gama variável de condições osteoneuromusculares que, por sua vez, resultam em outras condições mórbidas. Uma articulação contraturada é caracterizada por ter menor fluidez e nutrientes no líquido sinovial com proliferação do tecido conectivo fibroso e gorduroso (fibroblastos, adipócitos e matriz extracelular). Esse conjunto de modificações é chamado *pannus*, o qual é responsável pela aderência intra-articular. O tecido conectivo frouxo torna-se denso e fibroso, com elasticidade diminuída. A sinóvia torna-se fibrosa, retrátil, espessada e hiperemiada. A cartilagem sofre degeneração, pois os condrócitos apresentam sistema de retículo endoplasmático degenerado, edema das mitocôndrias, aumento de lisossomos, perda das organelas, modificação da forma celular e invasão de gotículas gordurosas que ocupam o citoplasma. Além disso, a matriz da cartilagem torna-se mais frouxa, o colágeno menos elástico e suas fibras cruzam-se. Com apenas 2 semanas de imobilização, surgem reabsorção óssea e cartilaginosa com cistos ósseos subcondrais (artrofibrose), principalmente pela falta de sobrecarga articular. O tecido conectivo periarticular hipertrofia-se, produzindo uma fibrose que, associada às modificações musculares, leva a contraturas e anquilose. Flexão de joelhos, quadril e cotovelos é característica comum a todos os pacientes com SI. Contraturas devem ser prevenidas com movimento ativo e passivo da articulação (cinesioterapia) e posicionamento no leito com coxins, almofadas, pranchas ou órteses para alongamento.

■ Osteoporose

A imobilidade produz intensa e rápida perda de massa óssea (em torno de 0,9% da massa óssea total/semana, com pico máximo entre o quarto e o sexto mês, quando se estabiliza), podendo ser medida pelo aumento da calciúria e hidroxiprolina urinária, a qual é um marcador de reabsorção óssea (atividade osteoclástica). A perda de cálcio é de 0,4 a 0,7% de cálcio orgânico total/mês de imobilidade no leito. A perda de massa óssea relaciona-se com aumento de reabsorção do osso trabecular e diminuição em sua formação, sugerindo-se que 30% da perda óssea sejam resultantes de absorção aumentada e 70% resultantes da formação diminuída. Essa perda é proporcionada pela falta de atividade muscular e pela falta de sustentação de peso corporal do paciente acamado, pouca ingestão de cálcio e falta de exposição solar. A hipercalciúria pode ser diminuída se o paciente ficar em ortostatismo pelo menos três horas/dia. Essa posição desencadeia o estresse ósseo, elemento essencial para o *turnover* desse tecido. Para isso, coloca-se o paciente em uma mesa de ortostatismo (prancha que se inclina até a posição vertical com o paciente contido) ou, se possível, em barras paralelas. A posição assentada não causa esse efeito. A perda de nitrogênio, que representa desgaste muscular, segue paralela à hipercalciúria do repouso prolongado. Mesmo que o paciente volte a ter alguma atividade física em ortostatismo, pode demorar mais de dez semanas para recuperar parte da massa óssea perdida.

Além da osteoporose, osteomalacia pode ser também encontrada, já que esse paciente, sendo raramente exposto ao sol, tem síntese diminuída de vitamina D. Outras causas seriam má absorção e baixa ingestão de vitamina D e disfunções renal e hepática.

Vale lembrar que a perda óssea, segundo alguns estudos, é da faixa de 1% do seu total por semana, percentual esse bem menor que a perda muscular (Leblanc *et al.*, 1994).

Sistema muscular

Idosos sadios, após a sétima década de vida, apresentam importante processo degenerativo na musculatura, mesmo quando mantêm atividades físicas. A restrição de pacientes idosos saudáveis ao seu leito leva a atrofia muscular importante já nos primeiros 10 dias (Kortebein *et al.*, 2008). Na imobilidade, esse processo é mais intenso e acelerado, pois alteram-se a estrutura e a função do sistema neuromuscular, a transmissão do potencial de ação, as fibras musculares e os elementos do tecido conjuntivo. Tais mudanças resultam em atrofia muscular, perda de força, encurtamento de fibras e perda de sarcômeros. O aumento de tecido conjuntivo forma uma barreira para os capilares, que deveriam suprir as fibras musculares, prejudicando assim o aporte de nutrientes e de oxigênio.

O número de unidades motoras excitáveis (neurônio motor único somado ao conjunto de fibras musculares por ele inervado) no músculo estriado diminui acentuadamente, o que acarreta grande perda de fibras de contração rápida (tipo II) e, após 3 semanas, já predominam fibras lentas (tipo I) (Bloomfield, 1997; Topp *et al.*, 2002). Observa-se na imobilidade perda mais acentuada de massa muscular na coxa do que nos membros superiores (MMSS). Com 6 semanas de inatividade, a força

muscular dos membros inferiores (MMII) declina 20% e a dos MMSS 10%, havendo estudos mostrando perda diária de 1 a 1,5% da força total, ou seja, quase 10% por semana. Esse declínio acentuado na força muscular resulta em perda de torque (força utilizada para sair da imobilidade) e prejuízo da coordenação motora.

A perda de força do músculo imobilizado não pode ser explicada só pela atrofia. Análise tomográfica mostra que, enquanto um músculo perde apenas 8% de sua área transeccional, ele tem 21% de sua força diminuída. A progressão da atrofia muscular pode ser também medida pela eliminação urinária de nitrogênio. Acredita-se que a atrofia e a perda de força sejam decorrentes da ausência das unidades motoras excitáveis, já que o potencial de ação dessas unidades libera substâncias tróficas para o músculo. A perda do estímulo nervoso causa também alteração da disposição de actina e miosina, o que desencadeia a indesejável contratura muscular. Uma série de funções metabólicas das fibras musculares estão alteradas, entre elas redução da síntese proteica e aumento de sua degradação, menor respiração celular e menor consumo de oxigênio, diminuída produção de energia e menor síntese de glicogênio. O aumento da atividade da creatinoquinase (CK) plasmática é sinal de dano muscular.

Estudo em humanos usando isótopos de aminoácidos indica que músculos em repouso diminuem o *turnover* proteico, havendo, conseqüentemente, inibição da síntese (Mechanick, 2004).

Após as refeições, o estímulo para a síntese proteica mediada por aminoácidos está bastante alterado nas pessoas em repouso (Glover *et al.*, 2008).

Assim, é a incapacidade dos aminoácidos usados na dieta em sintetizar proteínas o principal mecanismo do catabolismo proteico do repouso. Isso sugere que um aporte muito maior de proteínas e aminoácidos deve ser dado a uma pessoa em repouso prolongado para que ela possa ter um mesmo nível de anabolismo de uma pessoa em atividade (Jones *et al.*, 2004).

As fibras de colágeno, que estão presentes na composição do músculo, em formato de rede e com função de apoio estrutural, cruzam-se, fundem-se (*cross-linkage*) e encurtam-se, perdendo sua propriedade elástica, o que, por sua vez, encurta o músculo e o tendão, resultando em contratura das articulações. Os músculos encurtados sofrem atrofia duas vezes mais rápido e mais intensamente que os músculos estendidos. Greenleaf e Kozlowski (1982) também demonstraram o aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias e espécies reativas de oxigênio com a imobilidade, levando a maior quebra de fibras musculares por proteólise.

Conclui-se, então, que modificações musculares são responsáveis pelas deformidades articulares vistas na SI, sendo prevenidas com mobilização precoce e posicionamento, já descritos anteriormente.

Sistema cardiovascular

■ Trombose venosa profunda

Sabe-se que a estase é o principal elemento desencadeador de trombose venosa profunda (TVP), já que ela facilita os fatores ativadores da coagulação. À medida que a idade avança, dois outros elementos

facilitam a TVP, como o estado de hipercoagulabilidade e as lesões das paredes venosas, formando, assim, a tríade de Virchow.

Na SI, a posição supina, a contração dos MMII (quadril e joelho) e a ausência do efeito de bomba da musculatura da panturrilha predisõem à estase venosa profunda. Associadas a isso, comorbidades, como o acidente vascular encefálico (AVE), neoplasias, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), infarto agudo do miocárdio (IAM), fraturas e infecções, são coadjuvantes nessa complicação. A somatória de todos esses fatores faz com que a TVP tenha uma incidência de 15% em idosos internados (Vojvodic, 2004).

Ao contrário da tromboflebite, 60 a 80% dos casos de TVP passam despercebidos, evoluindo silenciosamente. Sinais como edema podem ser confundidos com o edema da própria imobilidade, hipoalbuminemia, ICC etc. Dor pode não ser percebida, já que esses pacientes, com grave déficit cognitivo, não sabem expressar seus sintomas. Em 70% dos pacientes com TVP a dor tem outras origens, tais como contrações e dor muscular.

Deve-se examinar e observar frequentemente os membros inferiores desses pacientes, onde se procura aumento súbito do diâmetro dos MMII, palidez, hipotermia local, empastamento à palpação da panturrilha, edema duro etc.

Na forma cianótica, a trombose venosa iliofemoral é reconhecida pela cianose dos MMII em sua totalidade, dor à palpação da região inguinal e febre baixa. Por vezes, a trombose das veias profundas torna-se tão extensa que impede o retorno venoso, produzindo a flegmasia cerúlea *dolens*, caracterizada por dor intensa, coloração violácea da pele, edema maciço, bolhas hemorrágicas e gangrena dos dedos do pé. O diagnóstico é feito com venografia e dúplex venoso de MI.

Prevenção e profilaxia devem ser feitas com movimentação frequente dos MMII, além do uso de heparina de baixo peso molecular.

Embolia pulmonar

A consequência mais temida de TVP é a embolia pulmonar, sendo ela responsável por 20% de todas as causas de morte do paciente acamado. A fonte de origem dos êmbolos seriam as veias ilíacas, femorais e da panturrilha. A manifestação clínica é variável, podendo ser assintomática e inespecífica ou apresentar-se com dispneia e taquipneia, tosse, além de taquicardia, cianose, broncospasmo, hipotensão, sudorese, febre, choque, escarro hematoptóico etc. A dor pleurítica é de difícil avaliação nesses pacientes. Deve-se ter alto índice de suspeita nesses casos, realizando-se propedêutica com radiografia de tórax, eletrocardiograma (ECG), gasometria, D-dímero e, quando possível, cintigrafia de ventilação e perfusão e angiotomografia. A prevenção é a mesma da TVP e o tratamento é feito com infusão de heparina seguida de anticoagulantes orais.

■ Isquemia arterial aguda dos membros inferiores

A isquemia arterial na imobilização é causada por obstrução ateromatosa da artéria, a qual pode estar comprometida pela idade avançada, diabetes melito, dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo etc. Frequentemente também a isquemia pode ser por embolia proveniente de fibrilação atrial, IAM,

aneurismas de aorta etc.

Como visto anteriormente, na SI ocorre, com frequência, contração do quadril (a face anterior da coxa encosta no abdome e no tronco) e do joelho (a panturrilha apoia-se na face posterior da coxa), o que causa estrangulamento do lúmen arterial nesses locais e formação de trombo, levando finalmente à isquemia do membro. Outros fatores precipitantes seriam neoplasias, arterites, infecção etc. O quadro clínico é súbito, surgindo em poucas horas, e caracterizado por palidez do membro e posterior cianose, dor intensa, hipotermia, ausência de pulso e, finalmente, gangrena. Pela gravidade do déficit cognitivo desses pacientes, um sintoma inicial como a dor pode não ser manifestado, fazendo com que o quadro seja diagnosticado tardiamente, perdendo, assim, a chance de restabelecer a revascularização. Às vezes, mesmo diagnosticando precocemente a isquemia, o acesso do paciente a serviços especializados é precário, levando a complicações. Casos de mumificação e gangrena não são raros, sendo indicada a amputação como método de tratamento. O problema é que o alto risco cirúrgico para esses pacientes, que são frequentemente terminais, leva sempre à dúvida entre intervir agressivamente ou deixar evoluir, dando-se apenas suporte clínico.

Médicos devem alertar o cuidador ou a enfermagem para não permitir que o paciente fique no leito com o quadril e joelho fletido em ângulo menor do que 20°, pois isso impede quase que completamente a circulação arterial. Deve-se tentar posicionar essas articulações em ângulo mais aberto.

■ Hipotensão postural

Considera-se hipotensão postural quando existe uma queda da pressão arterial sistólica (PAS) > 20 mmHg e pressão arterial diastólica (PAD) > 10 mmHg em posição ortostática, podendo ocorrer em períodos curtos de imobilidade, como 72 h (Saltin *et al.*, 1968; Convertino, 1997). Observa-se a hipotensão postural (HP) em 20 a 30% dos idosos, sendo que essa frequência é mais elevada em pacientes fragilizados. A etiologia da HP é complexa e múltipla, sendo resultante de modificações cardiovasculares associadas a outras condições patológicas, como a própria redução do volume sanguíneo (Convertino, 1997). Na SI, a posição supina prolongada faz com que os barorreceptores percam sensibilidade, além das modificações naturais do envelhecimento (rigidez das paredes arteriais, baixa resposta dos receptores adrenérgicos). Assim, respostas como aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição arterial e constrição dos vasos de capacitância para elevar o débito cardíaco não ocorrem, causando má perfusão cerebral e síncope. Outros elementos associados a isso, tais como desidratação, ICC, diabetes melito, doença de Parkinson, antipsicóticos e anti-hipertensivos, também facilitam a HP.

Sistema urinário

■ Incontinência urinária

Na SI, podemos observar que praticamente todos os pacientes são incontinentes, já que são portadores

de quadro demencial avançado, têm dificuldade de comunicação, não deambulam, são portadores de infecção urinária crônica, usam diversos fármacos e são fragilizados. Isso está de acordo com trabalhos que correlacionam a incontinência urinária (IU) com a condição clínica do paciente e as doenças de base (Alzheimer, Parkinson, demência etc.) e suas incapacidades (Figueiredo *et al.*, 2008).

Além disso, esses pacientes, antes de desenvolverem a SI, passaram um longo período confinados em cadeiras ou mesmo no leito, adquirindo, então, a IU. Essa complicação é grave, pois facilita o aparecimento de lesões dermatológicas (dermatite amoniacal, úlceras, micoses, infecções da pele etc.), além de dificultar as condições higiênicas do paciente e do seu ambiente.

Na SI, o paciente responde pouco às medidas terapêuticas para a IU, restando, então, o uso de coletor urinário para homens e fralda geriátrica para mulheres. Para essas mulheres, a sonda estaria indicada quando houvesse úlcera de decúbito e se pretendesse sua cicatrização, já que a urina em contato com úlceras dificulta sua resolução.

Além da IU, retenção urinária (bexigoma) é observada com frequência na SI, sendo causada por hipertrofia prostática, fecaloma, uso de diuréticos e fármacos com ação anticolinérgica. A apresentação clínica de um bexigoma pode ser um quadro súbito de *delirium*, já que dor suprapúbica pode não ser expressa pelo paciente. Associado a isso, eliminação ou extravasamento involuntário de urina faz com que esse diagnóstico passe despercebido.

■ Infecção do trato urinário

A infecção do trato urinário (ITU) tem prevalência de 20% entre os idosos, e no paciente imobilizado, incidência de 40%, sendo essa infecção mais comum nos idosos institucionalizados. A pielonefrite tem prevalência de 10 a 30% nas necropsias desses pacientes (Chaimowicz *et al.*, 2009). Tanto a ITU alta com comprometimento renal quanto a baixa podem ter graves consequências. A ITU é causada por via ascendente, mas quando há outros focos, como úlceras, pode ser hematogênica. Os fatores predisponentes à ITU na SI são incontinência urinária, uso de fraldas geriátricas, obstrução uretral, pouca ingestão de líquidos, internação hospitalar, diminuição da IgA na parede vesical, hipoestrogenismo, diminuída capacidade renal para acidificar urina e manter a osmolaridade. O uso de sonda vesical de demora tem prevalência de cerca de 8% nos idosos imobilizados, sendo um importante fator para ITU.

Os agentes etiológicos mais comuns são bastonetes gram-negativos multirresistentes, sendo comum a infecção de repetição. *Escherichia coli* é o mais comum, mas aparecem com grande repercussão *Klebsiella* sp., *Proteus* sp., *Enterobacter* sp. e *Pseudomonas* sp. Cocos gram-positivos são menos frequentes, sendo o *Staphylococcus aureus* multirresistente o mais temido.

O quadro clínico é diferente do apresentado por pacientes mais jovens, podendo manifestar-se com prostração, desidratação, confusão, septicemia etc. Diante dessas manifestações, urocultura e urina de rotina são imperativas. Ultrassonografia pélvica pode nos mostrar alterações anatômicas, cálculos, neoplasias etc.

O tratamento vai depender dos sintomas, já que a bacteriúria assintomática não requer terapêutica, enquanto para a manifestação sistêmica se usam antibióticos.

■ Desnutrição

Um dos critérios usados para identificar a SI é a desnutrição, o que demonstra sua alta incidência nesses pacientes. Enquanto 14% dos idosos normais maiores de 80 anos são desnutridos na comunidade, naqueles com SI essa condição está presente em 90% deles. A desnutrição proteico-calórica associada à deficiência de oligoelementos, minerais (Ca, Fe, Zn) e vitaminas leva a um estado de caquexia, resultando em alto índice de morbidade e mortalidade. Juntando-se a isso, temos pouca oferta e aceitação de líquidos (o idoso tem menor sensação de sede), causando desidratação crônica. Na imobilidade, há aumento na eliminação urinária e fecal de Ca, P, Zn, N etc.

Medidas antropométricas (índice de massa corporal [IMC], prega cutânea, massa muscular), albuminemia, transferrina, colesterol, hemograma, dosagem de vitamina C etc. são índices que se correlacionam com desnutrição, mas são pouco usados em nosso meio para esse fim. Outros parâmetros de grande importância seriam a contagem de linfócitos menor do que $1.500 \text{ células/mm}^3$ e teste cutâneo tardio ao derivado proteico purificado (PPD), candidina e *Tricophyton*, os quais correlacionam a competência imunológica com a desnutrição – e que aqui estão comprometidos. Isso explica, em parte, a alta suscetibilidade às infecções, além da pouca resposta (baixo título de anticorpos) à vacina contra *influenza* e pneumonia pneumocócica em idosos desnutridos. Avaliar o estado nutricional de idosos é algo complexo e dispendioso, por isso é raramente feito em nosso meio.

As causas da desnutrição e caquexia são várias, podendo ser considerados os estados demenciais avançados, depressão, sequela de AVE, disfagia e uso de sonda, anorexia, perda de olfato, visão e paladar, problemas odontológicos, gastroparesia, diarreia, fecaloma, má absorção intestinal, aumento do catabolismo (úlceras de pressão), pneumopatias e cardiopatias, síndromes dolorosas, falta de pessoal para preparar e oferecer dieta adequada, doenças neuromusculares e infecção.

Ao exame clínico, observamos no desnutrido escasso tecido gorduroso subcutâneo, pequena massa muscular, baixo peso corporal, desidratação, infiltrado subcutâneo devido a hipoalbuminemia e úlceras de decúbito de difícil cicatrização. Outras características seriam anemia, osteoporose, fraqueza generalizada e infecções graves.

Para efeito prático, pode-se adotar como referência, mesmo para o idoso acamado, uma ingestão diária de 1.800 a 2.000 kcal, 0,8 a 1,0 g de proteína/kg/dia, 30 ml de líquido/kg/dia, 1,5 g de Ca^{++} , 70 mEq de K^+ , 8 g de NaCl e 1 g de P^+ .

Para um cálculo mais preciso, pode-se adotar o gasto energético basal (GEB), que é de 1 kcal/kg/h; multiplica-se pelo FA (fator atividade), que é de 1,2 para pessoas acamadas; multiplica-se novamente pelo FI (fator lesão), que é de 1,2 a 1,6 para infecção e septicemia.

O que se percebe na SI é que os cuidadores não se dão conta do quão pouco esses indivíduos se alimentam e, quando procuram orientação, já se instalou a caquexia. Existe resistência por parte dos cuidadores, talvez por motivo sentimental e/ou técnico, ao uso de sonda para alimentação. Até mesmo os médicos responsáveis por esses pacientes, em geral, avaliam mal o problema e não se preocupam muito

com a questão alimentar.

Em situações em que a aceitação alimentar ou hidratação é deficiente e deverá perdurar por alguns dias, indica-se sonda nasogástrica. Passadas 2 semanas sem melhora da disfagia, opta-se por sonda nasoentérica, que é menos traumática. Finalmente, se o paciente não consegue deglutir o suficiente por mais de 3 meses e tem perspectiva de sobrevivência mais longa, então a gastrostomia seria a melhor indicação. Em todas essas situações, a participação de médico, família, fonoaudiólogo, nutricionista e enfermeiros é de fundamental importância para um bom resultado.

■ Constipação intestinal

Por definição, constipação intestinal é a eliminação de fezes endurecidas, em uma frequência menor do que três vezes na semana e com volume abaixo do habitual. Frequentemente encontrada na SI, acarreta grande sofrimento ao idoso acamado devido às formações de fezes endurecidas e impactadas no sigmoide e no reto, evoluindo para o que chamamos de “fecaloma”.

As causas de constipação intestinal são várias, citando-se disfunção anorretal, menor sensação de plenitude retal ou desejo de evacuar, trânsito intestinal mais lento (nos idosos saudáveis, esse tempo é o mesmo que nos adultos), uso de fármacos anticolinérgicos, menor ingestão de líquidos e fibras, manutenção de paciente no leito no momento de evacuar, constrangimento social, depressão, a própria imobilidade no leito, fraqueza da musculatura abdominal e antiácido à base de sais de alumínio.

O paciente apresenta-se com desconforto abdominal, anorexia, vômitos e agitação psicomotora, sendo as complicações mais graves obstrução intestinal, vôlvulo do sigmoide e compressão do colo da bexiga, acarretando retenção urinária e bexigoma. Outro sinal observado é a diarreia paradoxal ou espúria, que é a eliminação de muco retal misturado às fezes, dando a falsa impressão de serem diarreias. Por engano, são usados nessa situação antidiarreicos, o que piora o quadro.

Exame do abdome e toque retal são imperativos no exame físico para diagnóstico dessas complicações.

Dietas com resíduos ou fibras, hidratação oral, posicionamento do paciente na cadeira higiênica ou vaso sanitário e privacidade são importantes na sua prevenção. Em caso de fecaloma, a indicação é clister glicerinado a 20% e toque retal para quebrar o fecaloma.

■ Disfagia

Característica presente em quase todos os pacientes de SI, a disfagia antecede a síndrome, sendo o resultado de déficits neurológicos importantes. Aos poucos, o paciente vai perdendo sua capacidade de trabalhar o alimento dentro da cavidade oral, impulsioná-lo com a língua para a orofaringe e produzir o reflexo voluntário para deglutição. Recusa voluntária de alimentos também é frequente. Com isso, o paciente ingere cada vez menos nutrientes e líquidos, atingindo, finalmente, o estado de caquexia. Outra complicação que pode ser letal é a pneumonia aspirativa, caracterizada por aspiração de alimento e secreção para o pulmão. A disfagia pode ser trabalhada pelo fonoaudiólogo, mas, devido aos graves déficits neurológicos e cognitivos, costuma não haver boa resposta, sendo necessário sonda nasoentérica

(SNE) ou gastrostomia.

Distúrbio neuropsiquiátrico

Depressão, demência e *delirium* são alterações frequentes na SI, mas serão discutidos em outro capítulo deste compêndio.

Sistema respiratório

Na posição supina prolongada, uma série de modificações ocorre na dinâmica respiratória (Martin-Dupan e Benoit, 2004). A amplitude de movimento do diafragma está diminuída assim como a expansibilidade torácica. Isso ocorre pela fraqueza das musculaturas intercostal e abdominal, além das modificações nas articulações costoverbrais. O acúmulo de gases e fezes nas alças intestinais empurra o diafragma para cima e comprime as bases pulmonares. Funções pulmonares como capacidade respiratória funcional, capacidade respiratória máxima, volume minuto e volume corrente e relação V/Q estão comprometidos em até 50% (Figueiredo *et al.*, 2008). O acúmulo de secreção pulmonar se acentua já que a função ciliar, a capacidade de tossir e eliminar essa secreção podem estar ausentes.

A pneumonia é a principal causa de morte em idosos acamados, sendo que estudos em hospitais mostram taxa de mortalidade de até 25% para maiores de 70 anos. Cerca de 50% dos mortos, por outros motivos, mostram à necropsia algum grau de acometimento pulmonar. As causas de pneumonia são várias e referem-se à modificação senescente do AR, assim como alterações resultantes de processos patológicos crônicos. O reflexo de tosse é seis vezes menor do que no adulto. A capacidade elástica do pulmão está diminuída devido à degeneração do colágeno e da elastina, que se transforma em pseudoelastina. Os alvéolos tornam-se rasos e com superfície menor. Assim a área total dos alvéolos e a expansibilidade destes estão diminuídas. Observa-se também redução dos capilares e dos macrófagos alveolares. O volume corrente (*tital volume*) que, em ortostatismo, é mantido pelos arcos intercostais, passa a ser exercido pela musculatura abdominal, mas com pouca eficácia. Essas modificações causam fechamento das unidades respiratórias, que serão alagadas pelo filme mucoso, causando atelectasia, resultando em diminuída capacidade residual e funcional.

Doenças estruturais, como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), bronquiectasia, seqüela de tuberculose, fibrose pulmonar e cifose predis põem à infecção pulmonar, assim como o uso de corticoides, diabetes melito, ICC, disfagia, refluxo gastroesofágico etc.

No paciente acamado existe acúmulo de líquido nos pulmões, que serve de meio de cultura para bactérias que causarão pneumonia hipostática.

O quadro clínico da pneumonia no idoso caracteriza-se pela sintomatologia atípica e polimórfica, o que pode fazer com que passe despercebida ou mesmo levar a erros no diagnóstico. Confusão mental, desidratação, hipotensão, obnubilação são sinais inespecíficos, mas que chamam atenção. Um fato

interessante nesses pacientes é que, apesar da hipoxia e hipercapnia, eles podem não ter sua frequência respiratória aumentada. A reação febril nos idosos é controversa, pois se acredita que não respondam bem à produção de fatores pirogênicos, tais como endotoxinas e interleucina.

Alterações no SNC e nos vasos periféricos impedem que o idoso responda com vasodilatação para liberação de calor corporal. Assim, medida de temperatura axilar pode ser normal mesmo na presença de hipertermia. A melhor maneira para diagnosticar febre seria por meio da temperatura retal, mas esse método é pouco usado em nosso meio.

Dor torácica, característica comum em pneumonia dos adultos, é de difícil avaliação no idoso com SI. Tosse e expectoração podem também estar ausentes na pneumonia, devido a perda de reflexo e força na caixa torácica.

Estertores e crepitação basal são aspectos comuns a quase todos os idosos acamados e, na maioria das vezes, não se correlacionam com pneumonia, sendo muito mais um sinal de estase pulmonar.

Em casos suspeitos, leucogramas, proteína C reativa (PCR), radiografia de tórax e hemocultura devem ser providenciados. O problema é que a leucocitose nem sempre está presente e a hemocultura só é positiva em pequena parte dos casos. Resta, então, um alto índice de suspeição sempre que houver alteração cognitiva e comportamental, desidratação, hipotensão arterial e alteração no nível de consciência.

Na maioria dos estudos epidemiológicos, o *Streptococcus pneumoniae* é o organismo mais provável da pneumonia comunitária, sendo talvez o *Haemophilus influenzae* o segundo, principalmente em portadores de DPOC.

Já no idoso fragilizado com SI – e que geralmente vive em instituição ou tem passagem por vários hospitais –, bacilos gram-negativos são os agentes mais prováveis. *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas*, *Proteus* e *Klebsiella* são frequentes nesses casos, sendo aspirados de secreção da orofaringe. Recentemente, patógenos como *Chlamydia pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis* têm sido isolados nesses pacientes. Na realidade, esses agentes vivem naturalmente na flora da orofaringe, mas, devido ao uso de antibióticos, queda da imunidade, desnutrição etc. tornam-se agressivos, levando a alta taxa de mortalidade. *Staphylococcus aureus* multirresistente (MRSA) tem sido diagnosticado com muita frequência nesses pacientes, principalmente quando portadores de úlceras de decúbito com necrose. Então, a via principal da infecção pode ser hematogênica. Pode-se dizer que todos os agentes citados estariam relacionados com aspiração de secreção da nasofaringe, e acrescentem a isso os anaeróbios, quando o conteúdo aspirado for devido ao refluxo gastroesofágico. Esse fato é muito comum nesses pacientes devido ao uso de SNG e SNE.

O tratamento dessas pneumonias é complexo, de alto custo, com resultados pouco animadores. Os antibióticos a serem usados deverão estar de acordo com as possibilidades maiores de ser um agente específico. A intervenção do fisioterapeuta respiratório é de grande importância neste tratamento.

A eliminação urinária de nitrogênio (N) aumenta rapidamente, podendo-se chegar a 2,0 mg/dia. Esse fato contribui para a hipoalbuminemia.

Na posição supina, a secreção de hormônio antidiurético (HAD) está diminuída e, assim, elimina-se maior volume urinário, contribuindo para a desidratação e para a perda de peso.

O cortisol plasmático pode estar aumentado, ao contrário dos andrógenos que estão diminuídos, sendo ambas as situações facilitadoras do catabolismo.

O metabolismo, em geral, é 20% menor que o normal.

A resistência à insulina está aumentada, o que provoca intolerância ao carboidrato e piora nos níveis glicêmicos (Weber-Carstens *et al.*, 2013). Esse fato ocorre pela queda da concentração intramuscular do transportador de glicose do tipo GLUT 4 (Tabata *et al.*, 1999).

Elementos como Na⁺, Ca⁺, Mg⁺, K⁺, S⁺ são menos aproveitados e, por isso, mais eliminados nas fezes e na urina.

Conclusão

A SI é um momento de grande sofrimento para o paciente e seus familiares. É a fase em que a degradação da qualidade de vida chega ao limite do tolerável ou aceitável. É um caminho sem volta, e, para o paciente, a morte acaba sendo a melhor solução diante dos sofrimentos.

Cabe aqui a aplicação da ortotanásia, atualmente legalizada pelo código de ética, o qual prevê que o médico “guardará absoluto respeito pelo ser humano”, o qual é maior e mais importante que a simples vida material. Ser humano não é apenas o corpo ou matéria, mas sim a inter-relação e unificação entre a consciência do próprio ser, a espiritualidade e a matéria (corpo). Considerando-se que o indivíduo nesse estágio não tem consciência de si ou dos fatos, pode-se dizer que a vida está sendo representada apenas pela matéria.

Sendo esse quadro irreversível, não se justifica manter a qualquer custo sua existência e seu sofrimento. Apesar disso, cabe a toda equipe multiprofissional o máximo de empenho a fim de trazer certo conforto para os familiares e para aquele que está próximo da morte – ao que denominamos de cuidados paliativos para pacientes fora de possibilidade terapêutica de cura.

Uso de oxigênio, sonda para hidratação e alimentação, analgésicos, bom aquecimento, posicionamento no leito, higiene, opioides e a presença constante de familiares dividindo os últimos cuidados são essenciais. Nesse momento, não se deve isolar o paciente em um ambiente frio e distante (CTI), entubá-lo, ressuscitá-lo, indicar procedimentos cirúrgicos ou hemotransfusão, a fim de evitar o óbito.

Sabemos que médicos são formados para salvar vidas, sendo difícil, muitas vezes, optar pela ortotanásia. Entretanto, o bom senso e o diálogo entre a equipe e os familiares podem trazer menos sofrimento e mais dignidade no fim da vida do paciente idoso.

Bibliografia

- Aartsen M.J, Smits CHM, Tiburg T, Knipscheer KCPM, Deeg DJH. Activity in older adults: cause or consequence of cognitive functioning? A longitudinal study on everyday activities and cognitive performance in older adults. *J Gerontol Psychol Sci.* 2002; 57B(2):153-62.
- Ando F. Strategies to reduce bed-ridden or house-bound elderly people in Japan. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi.* 2004; 41(1):61-4.
- Artilles EM, Rodrigues M, Suarez G. El estandar de cuidados del alto riesgo de síndrome de desuso. *Rev. Cubana Enfermer.* 1997; 13(1):54-9.
- Bezerra SMG *et al.* Prevalência de úlcera por pressão em pacientes acamados no domicílio. 61^o Congresso Brasileiro de Enfermagem; 2009.
- Biolo G, Piccolo A, Zanetti M. Metabolic consequence of physical inactivity. *J Ren Nutr.* 2005; 15(1):49-53.
- Bloomfield S. Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29(2):197-206.
- Booth M. Effects of limb immobilization on skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1982; 52(5):54-9.
- Carla *et al.* Frequência da síndrome de imobilidade em uma enfermaria de geriatria. *Geriatria e Gerontologia.* 2011; 136-9.
- Chaimowicz F, Barcelos EM, Madureira MDS, Ribeiro MTF. Saúde do idoso. Belo Horizonte: Coopmed; 2009.
- Chids SJ, Egan RJ. Bacteriuria and urinary infection in the elderly. *Urol Clin N Am.* 1996; 23:43-54.
- Convertino VA. Cardiovascular consequences of bed rest: effect on maximal oxygen uptake. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29(20):191-6.
- Ellershaw J. Ward. Care of the dying patient. *BMJ.* 2003; 326:30-4.
- Ferrel BA, Josephson K, Norvid P, Alcorn H. Pressure ulcers among patients admitted to home care. *JAGS.* 2000; 48(9):1042-7.
- Figueiredo ML, Luz MH, de Brito CM, Sousa SN, da Silva DR. Diagnósticos de enfermagem do idoso acamado no domicílio. *Rev Bras Enferm.* 2008; 61(4):464-9.
- Glover EI, Phillips SM, Oates BR, Tang JE, Tarnopolsky MA, Selby A *et al.* Immobilization induces anabolic resistance in human myofibrillar protein synthesis with low and high dose amino acid infusion. *J Physiol.* 2008; 586 (Pt 24): 6049-61.
- Greenleaf J, Kozlowski S. Physiological consequences of reduced physical activity during bed rest. *Exerc Sports Sci Rev.* 1982; 10:84-119.
- Hertsz D, Chou AW. Infected pressure and diabetic ulcers. *Clin Gene Med.* 1998, 8(4):835-52.
- Jones S, Hill RJ, Krasney PA, O'Conner B, Peirce N, Greenhaff PL. Disuse atrophy and exercise rehabilitation in humans profoundly affects the expression of genes associated with regulation of skeletal muscle mass. *FASEB J.* 2004; 18(9):1025-7.
- Keller HH. Malnutrition in the institutionalized elderly: how and why? *J Am Geriatr Soc.* 1993; 41(11):1212-8.
- Kinnifem Jr, Baron BJ. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep vein thrombosis in elderly. *Arch Int Med.* 1994; 154:861-6.
- Kortebein P, Symons TB, Ferrando A, Paddon-Jones D, Ronsen O, Protas E *et al.* Functional impact of 10 days of bed rest in healthy older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008, 63(10):1076-81.
- Kubena K, McIntosh WA, Georghiadis MB, Landmann WA. Anthropometry and health in the elderly. *J Am Diet Assoc.* 1991; 91(11):1402-7.
- Laksmi PW, Harimurti K, Setiati S, Soejono CH, Aries W, Roosheroe AG. Management of immobilization and its complication for elderly. *Acta Med Indones.* 2008; 40(4):233-40.
- LeBlanc A, Evans HJ, Schneider VS, Wendt RE 3rd, Hedrick TD. Changes in intervertebral disc cross-sectional area with bed rest and space flight. *Spine.* 1994; 19(7):812-7.
- Martin-Dupan RC, Benoit R. The role of body position and gravity in the symptoms and treatment of various medical diseases. *Swiss Med Weekly.* 2004; 134:37-8.

- Mechanic JI. Practical aspects of nutritional support for wound-healing patients. *The Am J Surgery*. 2004; 188:52-6.
- Meyzhagan S, Palmer RM. Nutrition requirements with aging: prevention of disease. *Clin Ger Med*. 2003; 18(3):557-76.
- Molz AB, Heyduc B, Lill H, Spanuth E, Röcker L. The effect of different exercise intensities on the fibrinolytic system. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993; 67(4):298-304.
- Morley JE. Pathophysiology of anorexia. *Clin Ger Med*. 2002; 18(4):661-73.
- Mourney F, Manckoundia P. Psychomotor disadaptation syndrome – a new entity in geriatric patients. *Geriatrics*. 2004; 59(5):20-4.
- Ouslander JG, Palmer MH, Rovner BW. Urinary incontinence in nursing homes: incidence, remission and associated factors. *JAGS*. 1993; 41(4):1083-9.
- Resnick NM. Management of urinary incontinence in the elderly. *N Engl J Med*. 1985; 313:800-4.
- Ribeiro CA, Silva DAM, Rizzo LA, Ventura MM. Frequência da síndrome de imobilidade em uma enfermagem de geriatria. *Geriatr Gerontol*. 2011; 136-9.
- Romero Y, Philips SF. Constipation and fecal incontinence in the elderly pop. *Mayo Clinic Proc*. 1996; 7:81-92.
- Saltin B, Blomqvist G, Mitchell JH, Johnson RL Jr, Wildenthal K, Chapman CB. Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation*. 1968; 38(5):V111-78.
- Stein PD, Gottschalk, Saltzman HA, Terrin ML. Diagnosis of embolism in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 18(6):1452-7.
- Tabata I, Suzuki Y, Fukunaga T, Yokozeki T, Akima H, Funato K. Resistance training affects GLUT4 content in skeletal muscle of human after 19 days of head down be rest. *J Appl Physiol*. 1999; 86(3):909-14.
- Topp R, Ditmyer M, King K, Doherty K, Hornyak J 3rd. The effect of bed rest and the potencial of prehabilitation on patients in the intensive care unit. *AACN Clin Issues*. 2002; 13(2):263-76
- van Wilgen CP, Dijkstra PU, Versteegen GJ, Fleuren MJ, Stewart R, van Wijhe M. Chronic pain and severe disuse syndrome: long-term outcome of an inpatient multidisciplinary cognitive behavioural programme. *J Rehabil Med*. 2009; 41(3):122-8.
- Vojvodic C. Síndrome de imobilidade. São Paulo; 2004.
- Weber-Carstens S, Schneider J, Wollersheim T, Assmann A, Bierbrauer J, Marg A *et al*. Critical illness myopathy and GLUT4 significance os insulinand muscle contraction. *Am J Repir Crit Care Med*. 2013; 187(4):387-96.
- Wells PS, Hierch J, Anderson DR. Accuracy of clinical assessment of deep vein thrombosis. *Lancet*. 1995; 345:1326-30.
- Wilgen CP *et al*. Chronic pain and severe disuse syndrome: long-term outcome of an inpatient multidisciplinary cognitive behavioural programme. *J Rehabil Med*. 2009; 4(3):122-8.



Introdução

O envelhecimento populacional tem aumentado a proporção de idosos atendidos nas salas de emergência. Entre 12 e 24% dos atendimentos de emergência são em pacientes idosos (Salvi *et al.*, 2007). Nos EUA, a taxa anual de atendimentos a idosos na sala de emergência entre 2009 e 2010 foi de 511 atendimentos por 1.000 pessoas-ano, taxa esta que aumenta progressivamente com a idade, chegando a 832 por 1.000 pessoas-ano para idosos com 85 anos ou mais (Albert *et al.*, 2013).

A maioria dos atendidos é representada por idosos frágeis, múltiplas comorbidades e em uso de polifarmácia (Coleman *et al.*, 2001). A apresentação atípica de doença aguda, com sintomas inespecíficos, pode retardar a avaliação e subestimar os riscos devido à falta de sintomas clássicos de alarme descritos nos adultos jovens. Isto pode resultar em triagem inadequada, altas inapropriadas e tratamentos subótimos, notadamente em serviços de emergência sem unidade avançada para o atendimento específico do idoso (Banerjee *et al.*, 2013). Com isto surge a necessidade de cuidado e atenção especializados nas emergências para esta população. Idade avançada não deve ser usada como critério isolado para não transferência de pacientes com lesões traumáticas ou doença aguda grave para unidades especializadas ou limitar os esforços para o tratamento intensivo, a menos que pacientes e familiares exteriorizem o seu desejo de não serem submetidos a medidas de reanimação agressivas.

A utilização do departamento de emergência pelos maiores de 65 anos associa-se a declínio funcional, maior utilização de recursos, maior risco de institucionalização após alta hospitalar, maior recorrência nos atendimentos de emergência e aumento da mortalidade total (Aminzadeh e Dalziel, 2002). Pode, assim, ser considerado um evento adverso à saúde quando decorrente de doença aguda ou trauma (Dennan *et al.*, 1989; Rowland *et al.*, 1990). Entretanto, pode ser apenas um evento sentinela que alerte para o cuidado inadequado, o que é frequente entre portadores de doença crônica que procuram o departamento de emergência por intercorrências resultantes da ausência de cuidados de saúde adequados, o que acaba por levar a baixa adesão e descompensação de doença crônica de base. Estudo realizado pela Escola Paulista de Medicina no Serviço de Pronto-Atendimento do Hospital São Paulo demonstrou que o idoso com frequência utiliza a urgência como porta de entrada no sistema de saúde, a maioria deles

sem qualquer problema de saúde para atendimento de urgência ou emergência, tendo a maioria problemas de saúde múltiplos e crônicos (Barakat, 2010).

Os principais agravos à saúde responsáveis pelo atendimento de emergência de idosos são divididos em dois grandes grupos: os traumas e as emergências clinicocirúrgicas. Neste capítulo, tratamos de forma separada os aspectos relacionados ao trauma no idoso e aqueles relacionados às emergências clinicocirúrgicas, de forma objetiva (visto haver um capítulo específico para cada uma destas).

Epidemiologia

Os idosos respondem por aproximadamente 21% dos atendimentos de emergência, 43% das admissões hospitalares emergenciais e 48% das admissões à unidade de terapia intensiva nos EUA (American College of Emergency Physicians *et al.*, 2014). Os maiores preditores de necessidade de atendimento de emergência nesta faixa etária são morar sozinho (aumento em oito vezes o risco), falta de suporte social, múltiplas comorbidades, polifarmácia, síndrome demencial e dependência (Aminzadeh e Dalziel, 2002). Dada a maior complexidade, os idosos, quando atendidos na emergência, têm maior taxa de internamento, maior permanência hospitalar, maior gravidade clínica, maior taxa de complicações decorrentes da doença aguda ou do trauma, maior taxa de admissão à unidade de terapia intensiva e maior número de exames complementares para avaliação diagnóstica e terapêutica que adultos jovens (Fayyaz *et al.*, 2013). A taxa de internamento resultante de atendimento na emergência, a permanência hospitalar e a mortalidade também aumentam progressivamente com a idade, sendo maiores em idosos acima de 85 anos (Latham e Ackroyd-Stolarz, 2014). Após o atendimento de emergência, 30% terão algum evento adverso grave (declínio funcional, readmissão hospitalar ou morte) no período de 60 dias (Wilber *et al.*, 2010).

As principais afecções que resultam em atendimento de emergência no idoso são (Aminzadeh e Dalziel, 2002; Latham e Ackroyd-Stolarz, 2014):

- Traumas (principalmente quedas)
- Doenças cardiovasculares (a insuficiência cardíaca descompensada é a principal causa de internação entre idosos) e cerebrovasculares (especialmente o acidente vascular encefálico isquêmico)
- Doenças respiratórias (exacerbação de asma e doença pulmonar obstrutiva crônica)
- Doenças infecciosas (infecção respiratória e infecção urinária são as mais comuns)
- *Delirium*
- Reação adversa a fármacos
- Distúrbios hidreletrolíticos (principalmente do sódio).

Avaliação clínica

O atendimento ao paciente idoso na emergência segue os mesmos princípios do adulto jovem, respeitando as peculiaridades caracterizadas por alterações anatômicas funcionais, presença de comorbidades e uso de medicamentos. Várias são as alterações na resposta fisiológica ao estresse agudo que contribuem para as modificações na resposta clínica do idoso ao trauma ou doença aguda, modificando de forma peculiar a sua manifestação clínica e a gravidade (Fayyaz *et al.*, 2013). No Quadro 97.1, são apresentadas as principais alterações relacionadas à resposta ao trauma no idoso.

A história clínica deve seguir os preceitos da anamnese geriátrica com a necessidade de confirmação de algumas informações por parte dos acompanhantes ou cuidadores nos pacientes com déficit cognitivo avançado ou demência. Deve incluir não apenas a história da doença atual que motivou o atendimento, mas aspectos socioeconômicos que possam interferir no cuidado pós-alta ou mesmo justificar o quadro agudo como morar sozinho, sem suporte de familiares. O planejamento terapêutico deve buscar um plano de cuidados que tenha por objetivo reduzir a recorrência da doença aguda ou do trauma, melhorar adesão terapêutica no caso das doenças crônicas e otimizar o cuidado.

O urgentista deve ser familiarizado com as manifestações atípicas das doenças nesta população. Exemplos frequentes são a ausência de dor torácica típica entre idosos com síndromes isquêmicas agudas, alterações do ciclo sono-vigília ou piora cognitiva nos quadros infecciosos agudos, fadiga desproporcional ao esforço em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada em vez de dispneia, retenção urinária aguda nos idosos com infecção urinária, entre outros.

O exame físico na emergência pode ser inespecífico e não traduzir a verdadeira gravidade, principalmente nas fases iniciais do quadro agudo. Vários escores de risco têm sido desenvolvidos para tentar avaliar a gravidade do paciente idoso no setor de emergência, mas nenhum mostrou poder discriminativo adequado (Carpenter *et al.*, 2015). Desta forma, o alto grau de suspeita quanto à gravidade do quadro clínico é o mais importante na abordagem precoce e adequada dos pacientes idosos com doença aguda.

Aferição repetida dos sinais vitais, de forma seriada, é mais importante que a aferição isolada, pois podem estar de início falsamente normais pelo uso de medicações como betabloqueadores, que limitam a taquicardia reflexa mediante a presença de hipotensão ou hipovolemia. Mesmo pequenas perdas sanguíneas podem ter grande repercussão. A pressão arterial normal nem sempre reflete normalidade. Níveis pressóricos próximos dos níveis inferiores da normalidade em um paciente hipertenso significam hipotensão relativa e devem sempre alertar para desidratação, hipovolemia ou sangramento ativo. Fundamental é a aferição da pressão arterial em ortostatismo (seja sentado ou, preferencialmente, em pé naqueles que tiverem condição clínica de assumir a postura ereta). Redução da pressão arterial em ortostase (hipotensão ortostática) pode ser o primeiro sinal de sangramento oculto grave e a causa de queixas frequentes na emergência como tontura postural e síncope. Nestes casos, atentar para a suspensão de anti-hipertensivos à admissão e hidratação cuidadosa.

A avaliação da temperatura corporal, apesar de importante, tem baixo valor preditivo negativo. Costuma estar normal na maioria dos pacientes, mesmo quando em situação de extrema gravidade. Contudo, tem elevado valor preditivo positivo: a presença de hipertermia ou hipotermia associa-se a pior

prognóstico em idosos com doença aguda (American College of Emergency Physicians *et al.*, 2014). Contudo, a hipertermia é pouco frequente enquanto a hipotermia é comum e indicativa de alto risco de alterações das funções fisiológicas (hipotensão e bradicardia).

Avaliação do nível de hidratação é outro tópico difícil no paciente idoso e, na maioria das vezes, subjetiva. Habitualmente são hipovolêmicos seja pela baixa ingestão, maior perda cutânea, uso de diuréticos. Contudo, a menor produção de saliva, de lágrimas, associada a menor elasticidade e turgor da pele, dificulta a avaliação objetiva do verdadeiro estado volêmico. Se ausentes sinais de hipervolemia como congestão pulmonar, edema periférico, estase jugular ou derrames cavitários, considerar como hipovolemia provável, desde que hipotensão absoluta ou relativa esteja presente e fazer teste terapêutico com reposição volêmica.

Quadro 97.1 Principais alterações relacionadas com resposta ao trauma no idoso.

Sistema	Envelhecimento	Consequência
Cardiovascular	<p>Redução da frequência cardíaca máxima e do débito cardíaco com o envelhecimento</p> <p>Hipertensão arterial, principal comorbidade do idoso (Committee on trauma of the American College of Surgeons, 2015)</p> <p>50 a 75% dos idosos têm algum grau de doença arterial coronariana (Committee on trauma of the American College of Surgeons, 2015)</p>	<p>Não elevação da frequência cardíaca diante de sangramento agudo, hipotensão, septicemia ou dor intensa. Agravado se em uso de betabloqueador</p> <p>Atenção a idoso na emergência com pressão arterial 'normal ou no limite inferior'. Perguntar à família quais os níveis 'habituais' de pressão arterial, pois pode significar hipotensão relativa</p> <p>Anemia aguda e hipotensão podem ser o gatilho para isquemia miocárdica aguda que pode resultar em síndrome coronariana atípica (insuficiência ventricular esquerda com hipoxemia adicional, arritmias ventriculares complexas com síncope ou mesmo infarto agudo do miocárdio)</p>
Renal	Perda glomerular progressiva com a idade (a partir dos 50 anos)	<p>Maior suscetibilidade a lesão renal com hipotensão ou substâncias nefrotóxicas</p> <p>Necessidade de cálculo do <i>clearance</i> de creatinina para estimar taxa de filtração glomerular e não apenas a creatinina sérica</p>
Vários	Redução da capacidade de termorregulação	Maior risco de hipotermia
	Redução da percepção de sede	Hipovolemia crônica (agravada pelo uso de diurético)

O nível de consciência medido pela escala de coma de Glasgow pode sofrer interferência da presença de déficit cognitivo ou auditivo. Por sua vez, rebaixamento sensorial pode ser a primeira manifestação clínica de uma gama de doenças clínicas e mesmo cirúrgicas, não apenas neurológicas. O mesmo ocorre com o *delirium*.

Exame do sistema respiratório pode ser normal, mostrar estertores bolhosos finos nas bases (resultado de atelectasia por hipoinsuflação fisiológica) ou mesmo redução difusa do murmúrio vesicular de forma simétrica. Importância deve ser dada às assimetrias de ausculta que podem denotar derrame pleural unilateral, atelectasia por hipoventilação (secundária a dor), estertores bolhosos grosseiros unilaterais e uso de musculatura acessória. Frequência respiratória anormal, seja taquipneia ou bradipneia, respiração com padrão de Cheyne-Stokes, também tem valor prognóstico e denota quadros graves.

O exame abdominal deve chamar atenção para a presença de distensão abdominal, presença de sopros e massas ou hematomas na parede abdominal. Contudo, mesmo em quadros graves de peritonite ou abdome agudo hemorrágico, pode não haver sinais de peritonite ao exame do abdome. Por este motivo, na suspeita clínica, mesmo com exame abdominal normal, não se deve afastar o diagnóstico. Quadros de oclusão ou semioclusão abdominal com parada na eliminação de flatos e fezes podem ser decorrentes de impaction fecal ou distúrbio hidreletrolítico (principalmente do potássio e cálcio). Imprescindível o toque retal, portanto, nos casos de distensão abdominal no idoso.

Trauma no idoso

A prevalência de idosos vítimas de trauma aumentou de forma proporcional ao crescimento desta faixa etária. O aumento da expectativa de vida aliado ao desenvolvimento de tecnologias aplicadas à saúde e o grau de instrução populacional têm contribuído para melhoria da qualidade de vida, proporcionando um estilo de vida mais ativo ao idoso e uma conseqüente maior exposição a agentes agressores. Diminuição da acuidade visual, diminuição da audição, marcha alentecida e diminuições dos reflexos os tornam mais suscetíveis à queda e aos acidentes.

Nos EUA, o idoso corresponde atualmente a cerca de $\frac{1}{4}$ de todos os gastos hospitalares relacionados ao cuidado do paciente vítima de trauma, tem maior chance de ser hospitalizado como conseqüência do trauma e a mortalidade relacionada ao trauma é seis vezes maior no idoso que no adulto jovem (Kozloff e Adams-Jr, 2009). A maior morbimortalidade pode ser conseqüência da presença de múltiplas comorbidades, de menor reserva fisiológica (menor reserva cardiopulmonar, redução da função renal, dificuldade na regulação hidreletrolítica, resposta endócrino-metabólica ao trauma inadequada), do uso de polifarmácia e do retardo no reconhecimento da lesão e de sua gravidade. A mortalidade precoce (primeiras 24 h) deve-se principalmente à hipovolemia. A mortalidade tardia tem como principais etiologias as complicações tromboembólicas e infecciosas. A fragilidade dos tecidos de sustentação

torna o trauma no idoso frequentemente múltiplo e um pequeno trauma pode acometer órgãos distantes do local envolvido diretamente no trauma. Por este motivo, todo e qualquer trauma no idoso deve ser avaliado como um possível politrauma (Gawryszewski, 2004).

As causas de lesões traumáticas nos idosos também diferem daquelas que acometem os adultos jovens. Em geral, as principais causas de trauma no idoso são as quedas (40%), que correspondem à terceira causa de morte entre idosos maiores de 75 anos. Acidente automobilístico (segunda causa mais comum de trauma no idoso – 28%) é a principal causa de morte relacionada ao trauma entre pacientes idosos jovens (65 a 75 anos). Atropelamento (10%), ferimento por arma de fogo e arma branca por agressões interpessoais (8%) são menos frequentes (Souza e Iglesias, 2002). Os traumas múltiplos em acidentes automobilísticos acometem mais comumente os idosos do sexo masculino. As quedas, por sua vez, são mais frequentes entre as mulheres e idosos institucionalizados (Calland *et al.*, 2012).

A abordagem ao paciente idoso vítima de trauma segue as mesmas recomendações para qualquer outra faixa etária sugeridas no suporte avançado de vida no trauma – ATLS (Kozloff e Adams-Jr, 2009; Calland *et al.*, 2012). Na avaliação inicial, além da história cuidadosa e busca de sintomas de alerta, é importante avaliar o uso de medicações que possam interferir com a manifestação clínica ou o cuidado inicial como anticoagulantes orais e antiplaquetários (aumento do risco de sangramento com trauma menor), betabloqueadores e vasodilatadores (que podem interferir com a resposta hemodinâmica ao trauma). Não retardar a realização de exames laboratoriais e de imagem no paciente vítima de trauma. Nos pacientes que fazem uso de anticoagulantes, mesmo os anticoagulantes orais não cumarínicos, a dosagem do tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPa) e da razão normalizada internacional (INR) pode ser útil. Tanto a dabigatrana como a rivaroxabana alteram estes testes, mesmo que em menor escala que a varfarina.

Descontinuar qualquer medicação não essencial e evitar a suspensão de medicações que possam estar associadas a síndrome de retirada como inibidores da recaptação da serotonina, antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, antipsicóticos, betabloqueadores, clonidina e corticoides, a menos que indicados por quadro clínico (como hipotensão, bradicardia, rebaixamento sensorial). Tratar adequadamente a dor que pode interferir com o padrão respiratório, mobilidade, higiene pessoal e reduzir a ocorrência de *delirium*.

Contudo, a adesão aos protocolos de atendimento ao trauma e a referência para unidade especializada no atendimento ao trauma são menores no paciente idoso. Estudos comparando tratamento em unidades especializadas no atendimento ao politraumatizado com atendimento em unidades de urgência geral têm demonstrado grande superioridade quanto à mortalidade total, embora não mostrem diferença quanto à incapacidade (Calland *et al.*, 2012; Khangura *et al.*, 2012; MacKenzie *et al.*, 2006). Portanto, privar o idoso do atendimento conforme o protocolo recomendado e da sua referência a unidades especializadas no cuidado agudo do politraumatizado implica reduzir sua possibilidade de sobrevivida.

Portanto, são necessárias medidas educativas das equipes de resgate para o pronto e pleno atendimento do idoso vítima de trauma, mas também preventivas na comunidade para que se possa reduzir a sua ocorrência e assim suas consequências tanto físicas como psicológicas e sociais. Isto porque os idosos

vítimas de traumas são normalmente pessoas independentes que após o acidente podem perder sua independência ou piorar um quadro de dependência parcial preexistente. Por outro lado, o processo de reabilitação no idoso ocorre mais lentamente e o período compreendido entre a restrição ao leito e o retorno à deambulação pode ser crítico em reduzir incapacidades ou complicações decorrentes do trauma como episódios de tromboembolismo ou infecção. Em grande parte dos casos, a reabilitação do paciente idoso é dependente não só de sua motivação, mas também de alterações neurocomportamentais, de humor ou de memória preexistentes ao trauma, do suporte familiar, financeiro, do sistema de saúde e das dificuldades decorrentes especificamente do trauma. Desta forma, esses fatores podem contribuir para invalidez, imobilidade e dependência para as atividades diárias, necessitando, portanto, de atenção e cuidados especiais. Assim, o impacto do trauma passa pelos custos diretos, relacionados ao diagnóstico, ao tratamento, à recuperação e à reabilitação, mas também dos indiretos decorrentes da perda da produtividade e do seu impacto sobre as outras pessoas que com ele relacionam-se.

Emergências clínicas

■ Doenças cardiovasculares

Os dados epidemiológicos apontam para a alta prevalência das doenças cardiovasculares nos indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos como sendo a maior causa de morbimortalidade e uma das principais de incapacidade neste grupo etário. Por outro lado, nessa faixa etária, a expectativa de vida é, geralmente, subestimada e os profissionais tendem a minimizar o tratamento adequado.

O coração sofre alterações estruturais com a idade, incluindo a degeneração mixomatosa e a esclerose (deposição de colágeno). Esta predomina na valva aórtica e pode estar presente em 30% dos idosos, aumentando sua prevalência a partir dos 65 anos de idade. A calcificação valvar e de suas cúspides pode ajudar na progressão da doença e levar a estenoses valvares com gradientes importantes e causar limitação funcional nos pacientes idosos. A doença esclerótica valvar ocorre em paralelo com a doença aterosclerótica, e, por isso, os pacientes estão mais predispostos a síndromes coronarianas.

Uma das formas de apresentação ou mesmo de complicação da hipertensão arterial é a crise hipertensiva. A crise hipertensiva caracteriza-se por uma elevação rápida, inapropriada, intensa e sintomática da pressão arterial, com ou sem risco de deterioração rápida dos órgãos-alvo (coração, cérebro, rins e artérias), que pode conduzir a um risco imediato ou potencial à vida. A crise hipertensiva pode se manifestar como emergência ou urgência hipertensiva. A emergência hipertensiva caracteriza-se pela deterioração rápida de órgãos-alvo e risco imediato à vida, situação não encontrada na urgência hipertensiva.

Um fato importante de ocorrência frequente no atendimento da crise hipertensiva é a chamada pseudocrise hipertensiva. Geralmente, são pacientes hipertensos em tratamento, não controlados, encaminhados ao setor de emergência hospitalar por apresentarem pressão arterial muito elevada e se encontrarem oligossintomáticos ou assintomáticos. Podem apresentar elevação transitória da pressão

arterial causada por algum evento emocional, doloroso, ou desconforto, como enxaqueca, tontura rotatória, cefaleias vasculares de origem musculoesquelética e manifestações da síndrome do pânico, caracterizando também uma pseudocrise hipertensiva.

Cerca de 60% dos pacientes admitidos em um hospital por infarto agudo do miocárdio (IAM) apresentam mais de 65 anos de idade. Há maior incidência de pacientes com limitações funcionais, insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana prévia e insuficiência renal. De acordo com os achados eletrocardiográficos, dois tipos de IAM poderão ser encontrados: o IAM sem SST (IAM sem supradesnivelamento do segmento ST) ou IAM com SST (IAM com supradesnivelamento do segmento ST). O primeiro caso, em geral, traduz uma obstrução apenas parcial da artéria coronária, enquanto o segundo tipo traduz uma obstrução total. Após os 85 anos, há menor proporção de pacientes que se apresentam com dor torácica ou elevação do segmento ST nas primeiras horas dos sintomas. A mortalidade é três vezes maior em pacientes com mais de 85 anos de idade em relação a pacientes com menos de 65 anos. Dor ou desconforto torácico são os sintomas mais frequentes, porém pacientes idosos podem apresentar outras queixas decorrentes de isquemia coronariana aguda, como dispneia, edema pulmonar, mal-estar ou sintomas neurológicos como síncope, acidente vascular encefálico (AVE) ou confusão mental.

A prevalência e a incidência de insuficiência cardíaca na população acima de 65 anos de idade vêm aumentando. Estima-se que, em pacientes acima de 80 anos, a incidência possa chegar a 42 casos/1.000 idosos/ano. É mais comum em homens do que em mulheres, porém, pela maior longevidade delas, a descompensação é mais comum no sexo feminino e, menos frequentemente, tem etiologia isquêmica.

A variável idade é fator independente de pior prognóstico na insuficiência cardíaca, assim como a disfunção ventricular. Os pacientes com comprometimento sistólico têm pior prognóstico quando comparados com os portadores de disfunção diastólica. Os pacientes tendem a apresentar sinais e sintomas de insuficiência cardíaca com cavidade ventricular normal e sem disfunção esquerda. Existe disfunção diastólica em até 80% dos casos, na qual a cavidade ventricular não é capaz de acomodar grandes volumes e a pressão diastólica ventricular se eleva rapidamente, culminando na síndrome clínica.

Em idosos, o traçado eletrocardiográfico é de fundamental importância como método complementar para a avaliação cardiovascular do idoso na sala de emergência. Entretanto, algumas particularidades devem ser consideradas para sua realização e interpretação eficazes. Fatores associados, como déficits cognitivos e parkinsonismo, demandam implicações técnicas específicas e muita paciência na execução do exame. Alterações relacionadas ao processo senil dos tecidos de condução elétrica também podem resultar em alterações detectáveis eletrocardiograficamente. Dentre tais alterações, citam-se como mais comuns: bradiarritmias e atrasos na condução atrioventricular (bloqueios atrioventriculares) parciais ou totais; hipertrofia ou sobrecarga ventricular esquerda; alterações de segmento ST e onda T; fibrilação atrial; extrassístoles supra e/ou ventriculares. Implante de marca-passo, ablação por meio de radiofrequência e *laser* são técnicas que têm evoluído muito em segurança e atualmente constituem terapêutica de primeira escolha em muitas circunstâncias entre idosos.

■ Doenças respiratórias

Do ponto de vista anatômico e funcional, com o envelhecimento ocorrem redução da mobilidade da caixa torácica, da elasticidade pulmonar e diminuição dos valores da pressão inspiratória e expiratória máximos. Conseqüentemente, há redução da eficiência de tosse, bem como diminuição da mobilidade dos cílios do epitélio respiratório.

A insuficiência respiratória aguda (IRpA) é uma síndrome caracterizada pelo aparecimento de disfunção súbita de qualquer setor do sistema fisiológico responsável pela troca gasosa entre o ambiente e a intimidade tissular. Dispneia, cianose, taquipneia ou mesmo hipoventilação e parada respiratória são frequentes no dia a dia de um plantão de emergência.

O diagnóstico da IRpA geralmente não impõe dificuldades devido a sua apresentação clínica alarmante. Geralmente o principal sintoma apresentado é a dispneia, definida como sensação de desconforto relacionado ao ato de respirar ou de “falta de ar”, cuja intensidade, rapidez de aparecimento e evolução fornecem dados importantes para o diagnóstico e terapêutica. Apesar de ser geralmente originada de problemas respiratórios e cardiovasculares, pode estar associada a outros órgãos e funções.

É importante uma história cuidadosa, se existe relação com o exercício, com posição, com fase do dia, ou se o que o paciente refere como “falta de ar” é na realidade um sinal de angina de peito ou um componente neuromuscular. Outros sinais e sintomas devem ser analisados com cautela. A cianose, considerada um dos grandes sinais de hipoxemia, tem o seu surgimento apenas na presença de, no mínimo, 5 g/dl de hemoglobina reduzida no sangue.

As principais causas de IRpA nos idosos são: morfina e sedativos; cifoescoliose; exacerbação aguda de doença pulmonar obstrutiva crônica; insuficiência cardíaca; pneumonia; câncer de pulmão; fibrose pulmonar; bronquiectasias; sepse grave e tromboembolismo pulmonar.

A incidência de pneumonias nos idosos aumenta durante os surtos de gripe, o que leva a um maior número de internações, por isso a importância da vacinação do idoso. Alguns estudos mostram que os idosos com pneumonia são internados 3 a 4 vezes mais do que os adultos jovens com pneumonia adquirida na comunidade. Já as pneumonias em asilos são de 2 a 4 vezes mais frequentes do que as adquiridas na comunidade. Existe um grande número de fatores predisponentes para pneumonia nos idosos: tabagismo, desnutrição, doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, doença hepática crônica, diabetes, câncer, doença neurológica e psiquiátrica, medicamentos sedativos, alcoolismo, tubos endotraqueais e nasogástricos, cirurgia recente, incapacidade para as atividades de vida diária, internação em hospitais e asilos, gripe.

■ Doenças neurológicas

De um modo geral, dois eventos marcam o envelhecimento no sistema nervoso: a diminuição do peso total do encéfalo, e a redução na camada cortical, que leva a um concomitante aumento das cavidades ventriculares e dos sulcos.

O AVE é importante causa de morte e incapacidade no Brasil. Sua incidência aumenta com a idade. Dados do estudo de Framingham estimam probabilidade de AVE em 10 anos de 11% em homens e 7% em

mulheres na idade de 65 anos. Aos 80 anos, a probabilidade aumenta para 22 e 24% para homens e mulheres em 10 anos.

Cerca de 80% dos AVE são de origem isquêmica. Nesses casos, os principais mecanismos fisiopatológicos são a trombose de grandes artérias, a trombose de pequenas artérias e a embolia de origem cardíaca.

Síncope representa a perda súbita da consciência associada a déficit de tônus postural com recuperação espontânea e completa. A maioria dos episódios resulta da redução transitória do fluxo sanguíneo cerebral por queda temporária súbita da pressão arterial. Quando a etiologia da síncope é definida, história e exame físico são os principais instrumentos diagnósticos, identificando uma causa potencial em 50 a 85% dos casos. Uma dificuldade frequente é o diagnóstico diferencial entre síncope e convulsão. Na síncope, a recuperação é rápida e não há uma fase prolongada de confusão; a maioria dos pacientes encontra-se orientada após o evento. Incontinência urinária, aura no pródrômico, movimentos repetitivos, diplopia, perda prolongada da consciência, cefaleia, lesão em língua e retorno gradual da consciência sugerem o diagnóstico de convulsão.

Delirium

É uma emergência geriátrica e, ao mesmo tempo, o transtorno psiquiátrico mais comum em pacientes idosos hospitalizados. É uma síndrome que se inicia subitamente, tem curso flutuante e se manifesta por comprometimento global das funções cognitivas, distúrbio da atenção e do ciclo sono-vigília e atividade psicomotora anormalmente elevada ou reduzida. Na maioria das vezes é confundido com depressão, demência ou psicose. Estudos mostram que 57 a 80% dos pacientes idosos com distúrbios cognitivos não são diagnosticados pelos clínicos na admissão hospitalar e, em se tratando de *delirium*, essa falha pode chegar a 70%. *Delirium* pode ser a única manifestação clínica consequente a infarto agudo do miocárdio, pneumonia, septicemia, distúrbios metabólicos e hidreletrolíticos em idosos hospitalizados. O seu pronto reconhecimento conduz à imediata investigação, no sentido de se identificar precocemente a causa básica. Idosos com *delirium* também são mais propensos a ser hospitalizados, desenvolver complicações e ser internados em terapia intensiva. Em casos graves, o *delirium* pode levar à morte. Sendo assim, se torna importante que os profissionais de saúde a identifiquem e tratem pacientes mais idosos o mais rapidamente possível (Quadro 97.2). Quanto mais cedo for tratado, melhor o prognóstico.

Quadro 97.2 Causas de *delirium*.

Infecções
Doenças cardiovasculares
Medicações
Distúrbios metabólicos

Distúrbios do sistema nervoso central

Neoplasias

Traumatismos

Mudanças de ambiente

■ Doenças geniturinárias

No envelhecimento pode ocorrer deterioração do controle do sistema nervoso central sobre a bexiga. Isso pode determinar o surgimento de contrações involuntárias da bexiga e/ou de alterações da sua sensibilidade e contratilidade. Tais alterações podem causar a síndrome da bexiga hiperativa, que se caracteriza por urgência miccional, podendo causar perda urinária involuntária, e aumento da frequência das micções, inclusive à noite. Caso haja comprometimento da contratilidade vesical, poderá haver dificuldade de esvaziamento da bexiga, que poderá predispor ao surgimento de infecções urinárias, incontinência e aumento da frequência das micções.

O quadro de infecção urinária pode se manifestar com sinais e sintomas de forma atípica como o aparecimento ou agravamento da incontinência urinária, sem a presença de febre ou outros sintomas típicos de processo infeccioso, dificultando o diagnóstico precoce nessa faixa etária e consequentemente a instituição da terapêutica. A prevalência de infecção urinária aumenta com a idade em ambos os sexos. Pacientes institucionalizados apresentam taxas de bacteriúria extremamente elevadas e a presença de sonda vesical contribui para o aumento na prevalência de bacteriúria.

Bibliografia

Albert M, McCaig LF, Ashman JJ. Emergency department visits by persons aged 65 and over: United States, 2009–2010. CDC/NCHS Data Brief. 2013; 130:1-8. Acesso em 25/08/2015. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db130.htm>>.

Alves GC, Silva Jr. GB, Lima RSA, Sobral JB, Mota RMS, Abreu KLS *et al.* Fatores de risco para óbito em pacientes idosos gravemente enfermos. Rev Bras Ter Intensiva. 2010; 22(2):138-43.

American College of Emergency Physicians, American Geriatrics Society, Emergency Nurses Association, Society for Academic Emergency Medicine, Geriatric Emergency Department Guidelines Task Force. Geriatric Emergency Department Guidelines. Ann Emerg Med. 2014; 63(5):e7-25.

Aminzadeh F, Dalziel WB. Older adults in the emergency department: a systematic review of patterns of use, adverse outcomes, and effectiveness of interventions. Ann Emerg Med. 2002; 3:238-47.

Banerjee B, Conroy S, Cooke MW. Quality care for older people with urgent and emergency care needs in UK emergency departments. Emerg Med J. 2013; 30:699-700.

Barakat SFC. Caracterização da demanda do Serviço de Emergências Clínicas de um hospital terciário do município de São Paulo. 2010. [Tese]. Universidade de São Paulo. São Paulo – SP, 2010. Disponível em: <www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5/5159/tde-07112005-174138/>. Acesso em: 24 jul. 2015.

- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação em Saúde. Saúde Brasil 2011: uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2012.
- Calland JF, Ingraham AM, Martin N, Marshall GT, Schulman CI, Stapleton T *et al.* Evaluation and management of geriatric trauma. *J Trauma.* 2012; 73(5):S345-50.
- Carpenter CR, Shelton E, Fowler S, Suffoletto B, Platts-Mills TF, Rothman RE *et al.* Risk factors and screening instruments to predict adverse outcomes for undifferentiated older emergency department patients: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2015; 22(1):1-21.
- Carro A, Kaski JC. Myocardial infarction in the elderly. *Aging and Disease.* 2011; 2(2):116-31.
- Coleman EA, Eilertsen TB, Kramer AM, Magid DJ, Beck A, Conner D. Reducing emergency visits in older adults with chronic illness – a randomized, controlled trial of group visits. *Eff Clin Pract.* 2001; 4:49-57.
- Committee on trauma of the American College of Surgeons. Geriatric trauma management guidelines. Disponível em: <<https://www.facs.org/~media/files/quality%20programs/trauma/tqip/geriatric%20guide%20tqip.ashx>>. Acesso em 17/08/15.
- Denman SJ, Ettinger WH, Zarkin BA, Coon PJ, Casani JA. Short-term outcomes of elderly patients discharged from an emergency department. *J Am Geriatr Soc.* 1989; 37:937-43.
- Fayyaz J, Khursheed M, Umer Mir M, Khan U. Pattern of emergency department visits by elderly patients: study from a tertiary care hospital, Karachi. *BMC Geriatr.* 2013; 13:83-9.
- Gawryszewski VP, Mello Jorge MHP, Koizume MS. Mortes e internações por causas externas entre idosos no Brasil: o desafio de integrar a saúde coletiva e atenção individual. *Rev Assoc Med Bras.* 2004; 50(1):97-103.
- Gravina CF *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 95(3 suppl.2):1-112.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo demográfico de 2010. Rio de Janeiro: IBGE; 2010.
- Khangura JK, Flodgren G, Perera R, Rowe B, Sasha S. Primary care professionals providing non-urgent care in hospital emergency departments. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 11:doi: 10.1002/14651858.CD002097.pub3.
- Kim AS, Johnston SC. Global variation in the relative burden of stroke and ischemic heart disease. *Circulation.* 2011; 124:314-23.
- Kozloff MS, Adams-Jr. CA. Trauma care of the elderly patient. *Medicine and Health Rhode Island.* 2009; 92(5):181.
- Kwong PW, Cumming RG, Chan L, Seibel MJ, Naganathan v, Creasey H *et al.* Urinary incontinence and quality of life among older community-dwelling Australian men: the CHAMP study. *Age Ageing.* 2010; 39(3):349-54.
- Latham LT, Ackroyd-Stolarz S. Emergency department utilization by older adults: a descriptive study. *Canadian Geriatrics Journal.* 2014; 17(4): 118-125.
- MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL *et al.* A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med.* 2006; 354:366-78.
- Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM *et al.* Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2012; 125:e2-220.
- Rowland K, Maitra AK, Richardson DA, Hudson K, Woodhouse KW. The discharge of elderly patients from an accident and emergency department: functional changes and risk of readmission. *Age Ageing.* 1990; 19: 415-8.
- Salvi F, Morichi V, Grilli A, Giorgi R, De Tommaso G, Dessi-Fulgheri P. The elderly in the emergency department: a critical review of problems and solutions. *Intern Emerg Med.* 2007; 2:292-301.
- Scoralick FM, Piazzolla LP, Pires LL, Neri C, Kummer WP. Mortalidade por doenças respiratórias em idosos após campanhas vacinais contra influenza no Distrito Federal, Brasil, 1996-2009. *J Bras Pneumol.* 2013; 39(2): 198-204.
- Souza JAG, Iglesias ACRG. Trauma no idoso. *Rev Assoc Med Bras.* 2002; 48(1): 79-86.
- Wilber ST, Blanda M, Gerson LW *et al.* Short-term functional decline and service use in older emergency department patients with

blunt injuries. *Acad Emerg Med.* 2010; 17:679-86.

World Health Organization (WHO). *Global status report on non communicable diseases 2010.* Geneva: WHO; 2011.

Yao JL, Fang J, Lou QQ, Anderson RM. A systematic review of the identification of seniors at risk (ISAR) tool for the prediction of adverse outcome in elderly patients seen in the emergency department. *Int J Clin Exp Med.* 2015; 8(4):4778-86.

Yoon SS, Burt V, Louis T, Carroll MD. *Hypertension among adults in the United States, 2009–2010.* NCHS Data Brief, No. 107. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2012.



Pré-operatório

■ Introdução

A avaliação pré-operatória no idoso deve ser capaz de estimar possíveis riscos decorrentes do procedimento cirúrgico e orientar condutas que possam minimizá-los.

A estimativa de risco é importante para oferecer ao cirurgião/equipe e paciente/família informações que devem ser consideradas para avaliação comparação entre possíveis benefícios e malefícios do procedimento. Os eventos cardiovasculares são as principais causas de mortalidade peroperatória em cirurgias não cardíacas (Loureiro, 2014).

A população idosa apresenta condições já bem conhecidas como fatores de altos riscos (múltiplas comorbidades, polifarmácia, doenças crônicas). O progresso tecnológico, com grande repercussão na indústria farmacêutica, permitiu que um grande número de idosos sobreviva às doenças. Essas melhorias têm aumentado de forma progressiva o número de pacientes vulneráveis com indicação cirúrgica, levantando questionamentos sobre as indicações cirúrgicas em muitos casos.

A idade cronológica é um fator de risco independente na cirurgia/anestesia, muito embora seja difícil quantificar seu papel específico como fator de risco. A idade biológica, resultado do processo de envelhecimento fisiopatológico, comorbidades e fatores genéticos, parece ser mais previsível do que a idade cronológica em relação à capacidade funcional. Devido à alta variabilidade individual, os idosos representam uma população não homogênea e difícil de catalogar como único grupo, e desse modo, possuem demandas e peculiaridades.

■ Avaliação anestésica

A avaliação pré-operatória do idoso difere da população geral à medida que demanda uma complexidade em sua abordagem de caráter multidimensional que engloba, em sua avaliação, fatores biopsicossociais. A avaliação anestésica tradicional baseada nos critérios da American Society of Anesthesiologists (ASA) (Quadro 98.1), história clínica e exame físico, permite a obtenção de uma

pequena quantidade de informações sobre capacidade funcional e fragilidade, elementos pivôs na medicina geriátrica. Apesar de a associação entre a gravidade das doenças e a capacidade funcional ser amplamente difundida, poucos cirurgiões e anestesistas valorizam a capacidade física e cognitiva no pré-operatório.

Quadro 98.1 Sistema de classificação dos pacientes segundo a Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA, American Society of Anesthesiologists).

Classe	Descrição
ASA 1	Paciente sadio
ASA 2	Paciente com doença sistêmica leve
ASA 3	Paciente com doença sistêmica grave
ASA 4	Paciente com doença sistêmica grave que é um constante risco para a vida
ASA 5	Moribundo que não se espera sobreviver sem a cirurgia
ASA 6	Paciente com morte cerebral declarada, cujos órgãos estão sendo removidos para doação

Apesar da existência de vários instrumentos para medir o risco pré-operatório, a avaliação da capacidade funcional e da avaliação geriátrica ampla (AGA) ainda não faz parte da investigação pré-operatória rotineira. A introdução da AGA como rotina na avaliação geriátrica, comparada à aproximação tradicional monodimensional centrada apenas na doença, apreende o idoso na multidimensionalidade com escalas confiáveis e já validadas de *status* funcional, desempenho físico, desempenho psicológico, comorbidades, condições socioeconômicas, síndromes geriátricas, polifarmácia, nutrição e apoio social.

Ao término da avaliação precisamos estar aptos para responder a três questionamentos:

- O que fazer para minimizar os riscos?
- Que exames complementares devem ser realizados?
- A cirurgia deve ser liberada, adiada ou cancelada?

Fatores de risco

Os fatores que contribuem para o aumento do risco peroperatório:

- Idade
- Comorbidades

- Polifarmácia
- Capacidade funcional.

O envelhecimento coincide com um declínio funcional progressivo e limitação física, criando uma condição de vulnerabilidade às agressões externas e perda da capacidade de adaptação aos agentes estressores. As comorbidades promovem um grande impacto funcional, pois correspondem a agravos crônicos que influenciam diretamente o peroperatório.

■ Avaliação geral

Anamnese

A coleta da história clínica é o primeiro ato na avaliação peroperatória. A anamnese deve ser preferencialmente realizada com o próprio paciente ou com seus familiares e tem como objetivo a coleta de informações de condições clínicas determinantes na estimativa do risco cirúrgico com informações sobre a doença de base, que indicou o procedimento cirúrgico:

- Dados clínicos, sociodemográficos e culturais, tais como idade, gênero, tipo sanguíneo, sorologia positiva para vírus C, aceitação de transfusão
- Obter informações de antecedentes cirúrgicos ou anestésicos que possam revelar complicações potencialmente evitáveis, alergias ou existência de comorbidades
- Investigação do estado clínico e da necessidade de compensação de doenças coexistentes
- Identificação de cardiopatias graves como insuficiência cardíaca avançada, doença arterial coronária e arritmias sintomáticas e/ou com repercussão hemodinâmica
- Avaliação da capacidade funcional (atividades de vida diária [AVD], atividades instrumentais de vida diária [AIVD], Miniexame do Estado Mental [MEEM])
- Investigação de fatores de risco para cardiopatias
- Registro da presença de marca-passo
- Diagnósticos de doença vascular periférica, insuficiência renal, doença vascular cerebral, diabetes melito, hepatopatia, distúrbios hemorrágicos, distúrbios da tireoide e doença pulmonar crônica
- Uso de medicamentos, fitoterápicos, álcool, drogas ilícitas e avaliação de potencial interferência com o ato operatório.

Exame físico

O exame físico não deve ser limitado ao sistema cardiovascular.

Os objetivos são: identificar cardiopatia preexistente e potenciais fatores de risco, definir a gravidade e estabilidade da cardiopatia e identificar eventuais comorbidades. A avaliação inicia-se com o exame sucinto da cabeça e pescoço e vias respiratórias. A distância interincisivos menor do que 3 cm, dificuldade de visualização da úvula, distância tireomentoniana menor que 6 cm ou largura de 3 dedos, comprimento e largura do pescoço (curto e grosso) e a mobilidade da cabeça e do pescoço com limitação

da extensão da cabeça ou flexão do pescoço, são achados não desejáveis para uma cirurgia segura.

▼**Teste de Mallampat (Figura 98.1).** Com o paciente em posição sentada, solicita-se a abertura máxima da boca e protrusão da língua, sem fonação. O examinador fica de frente para o paciente e na linha de seus olhos. Indivíduos em que apenas o palato mole é visível quando em abertura máxima da boca e protrusão total da língua (sem fonação), a intubação provavelmente será difícil. Por outro lado, naqueles em que, sob as mesmas condições é possível observar ainda a úvula e os pilares amigdalianos, a intubação traqueal será provavelmente fácil.

Em resumo, uma história voltada para a via respiratória, aliada a uma propedêutica com exames específicos, deve ser realizada sempre que possível, em todos os pacientes que serão submetidos à anestesia. A avaliação da via respiratória é um procedimento simples, rápido e que não requer nenhum equipamento especial para sua realização, senão o bom senso clínico somado a alguns poucos exames realizados em segundos. O conhecimento antecipado a respeito de uma via respiratória difícil facilita a elaboração da estratégia a ser tomada e a correta aplicação de algoritmos de conduta, contribuindo assim para a segurança do paciente.

Recomendações para solicitação de exames laboratoriais

O exame pré-operatório útil é aquele que sugere uma mudança na conduta durante o cuidado com o paciente. Exames pré-operatórios com resultados normais ou limítrofes são inúteis. Os exames laboratoriais são interessantes para garantir que a condição pré-operatória seja satisfatória quando se suspeita ou diagnostica-se uma doença durante a avaliação clínica. Eles não servem como triagem de doenças não suspeitadas. Os exames pré-operatórios anormais em pacientes assintomáticos apresentam, portanto, um baixo valor preditivo (que depende da probabilidade da doença na população, ou seja, a porcentagem de pacientes assintomáticos que apresentam exames alterados e estão realmente doentes é pequena).

Quesitos que tornam o exame pré-operatório útil:

- Deve indicar um grande risco de morbidade peroperatória que possa ser reduzido pelo tratamento pré-operatório
- Alterações que não são detectáveis pela anamnese e exame físico
- A patologia investigada tem prevalência suficiente na população para justificar o risco da triagem.

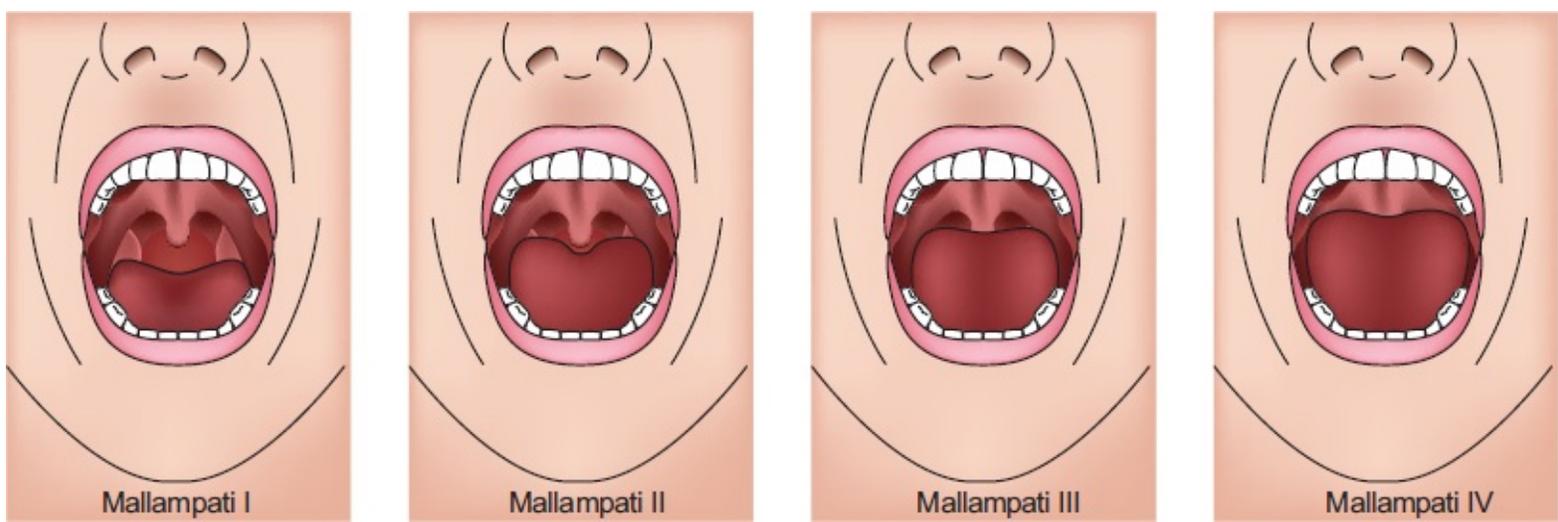


Figura 98.1 Classificação de Mallampati. (Fonte: Mallampati *et al.*, 1985.)

■ Influência do procedimento cirúrgico na avaliação do risco

De acordo principalmente com o grau de agressão, trauma tecidual e perdas sanguíneas, os procedimentos cirúrgicos (Quadro 98.2) são distribuídos nas seguintes categorias:

- Procedimento minimamente invasivo: apresenta baixo potencial para causar alterações da fisiologia normal. Raramente relacionado com morbidade ligada ao procedimento anestésico. Raramente requer hemotransfusões, monitoramento invasivo ou internação em CTI
- Procedimento moderadamente invasivo: apresenta moderado potencial para alterar a fisiologia normal. Pode requerer hemotransfusão, monitoramento invasivo ou CTI no pós-operatório
- Procedimento altamente invasivo: produz tipicamente alteração da fisiologia normal. Quase sempre requer hemotransfusão, monitoramento invasivo CTI no pós-operatório.

Quadro 98.2 Tipos de procedimentos cirúrgicos.

<p>Procedimento minimamente invasivo</p>	<p>Baixo potencial para causar alterações da fisiologia normal</p> <p>Raramente relacionado com morbidade ligada ao procedimento anestésico</p> <p>Raramente requer hemotransfusões, monitoramento invasivo ou CTI no pós-operatório</p>
<p>Procedimento moderadamente invasivo</p>	<p>Moderado potencial para alterar a fisiologia normal</p> <p>Pode requerer hemotransfusão, monitoramento invasivo ou CTI no pós-operatório</p>
	<p>Tipicamente produz alteração da fisiologia normal</p>

A metodologia e os níveis de evidência seguiram os critérios adotados na II Diretriz de Avaliação Peroperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

■ Força da recomendação

- Classe IIa: benefício \gg risco; a opção pelo tratamento/procedimento pode ajudar o paciente
- Classe IIb: benefício \geq risco; não está definido se o tratamento/procedimento pode ajudar o paciente
- Classe III: risco \geq benefício; o tratamento/procedimento não deve ser realizado, uma vez que não ajuda e pode prejudicar o paciente

■ Nível de evidência

- A: evidências em várias populações, derivadas de ensaios clínicos randomizados e metanálises
- B: evidências em limitado grupo de populações, derivadas de único ensaio clínico randomizado ou estudos clínicos não randomizados
- C: evidências em grupo muito limitado de populações, derivadas de consensos e opiniões de especialistas, relatos e séries de casos.

■ Exames complementares

Hemograma completo

História de anemia ou outras doenças hematológicas ou doenças hepáticas; suspeita clínica de anemia ao exame físico ou presença de doenças crônicas associadas à anemia, intervenções de médio e grande porte, com previsão de sangramento e necessidade de transfusão (grau de recomendação I, nível de evidência C).

A policitemia é um fator que aumenta o risco cardiovascular. Não existe evidência de que a anemia normovolêmica aumente o risco cardiovascular. Não há dados que confirmem que o tratamento pré-operatório da anemia leve a moderada altere a morbidade ou a mortalidade peroperatória.

Exames bioquímicos

Os exames bioquímicos cujos resultados são capazes de alterar a conduta são as provas de função hepática e renal. Dois a 10% dos pacientes submetidos a triagem têm alterações laboratoriais que em 80% dos casos são desprovidas de significado. Quando essas alterações significativas ocorrem, 70% referem-se à glicemia e à ureia. As dosagens de ureia e glicose estão indicadas para os pacientes acima de 65 anos. Transaminases glutâmico-oxalacética (TGO) e glutamicopirúvica (TGP) devem ser solicitadas se houver preocupação com problemas ligados à icterícia pós-anestésica.

Portadores de nefropatia, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência hepática,

insuficiência cardíaca, se não houver um resultado deste exame nos últimos 12 meses.

- Intervenções de médio e grande porte (grau de recomendação I, nível de evidência C)
- Rotina em indivíduos assintomáticos. (grau de recomendação IIa, nível de evidência C)
- Intervenção de médio/grande porte (grau de recomendação III, nível de evidência C)
- Alterações na urina-rotina são comuns, mas não costumam alterar a conduta. Muitas das alterações da urinálise podem ser antecipadas pela anamnese. A bacteriúria assintomática é relativamente comum no idoso e não deve ser corriqueiramente tratada
- Rotina em indivíduos assintomáticos (grau de recomendação III, nível de evidência C).

Hemostasia/testes da coagulação

- Uso de anticoagulação; insuficiência hepática; portadores de distúrbios de coagulação (história de sangramento); intervenções de médio e grande porte (grau de recomendação III, nível de evidência C)
- Rotina em indivíduos assintomáticos (grau de recomendação III, nível de evidência C).

Radiografia de tórax

Alterações significativas para o risco cirúrgico: todos os fatores de risco para doença pulmonar, desvios traqueais, compressões, massas mediastinais, nódulos pulmonares, aneurismas da aorta, pneumonias, atelectasias, fraturas, dextrocardia, cardiomegalia. Essas alterações são raras em pacientes assintomáticos e na verdade os riscos dos exames radiológicos superam os benefícios naqueles com idade inferior a 75 anos (grau de recomendação IIa, nível de evidência C).

Eletrocardiograma

As seguintes alterações podem alterar a conduta peroperatória: fibrilação atrial ou *flutter* atrial, alterações de ST-T indicativas de isquemia ou tromboembolismo venoso, arritmias ventriculares, PR curto, QT longo, sinais de distúrbios hidreletrolíticos.

História e/ou anormalidades ao exame físico sugestivas de doença cardiovascular; episódio recente de dor torácica isquêmica ou considerados de alto risco no algoritmo ou pelo médico assistente; pacientes com diabetes melito. As alterações do ECG são muito comuns e aumentam exponencialmente com a idade. Vinte e cinco por cento dos maiores de 60 anos apresentam tais alterações. Deve-se repetir o ECG se o realizado foi feito há mais de 2 meses (grau de recomendação I, nível de evidência C).

Rotina em indivíduos assintomáticos submetidos a procedimentos de baixo risco (grau de recomendação III, nível de evidência C).

Ecocardiograma

É o exame escolhido por sua grande disponibilidade, além de permitir avaliação detalhada da estrutura e dinâmica das válvulas ou presença de hipertrofia ventricular. A avaliação da função ventricular

esquerda obtida de rotina no pré-operatório não é recomendada.

Exames nos indivíduos assintomáticos

- Etapa I: verificar as condições clínicas do paciente. Identificar as variáveis de risco associadas a complicações cardíacas, tais como dados da história, do exame físico e de testes diagnósticos
- Etapa II: avaliar a capacidade funcional. Pela história clínica, é possível termos informações sobre a capacidade funcional do paciente. Indagar sobre as limitações para deambulação rápida, subir escadas, efetuar atividades domésticas, efetuar exercícios regulares. A probabilidade de má evolução pós-operatória é maior nos pacientes com baixa capacidade funcional
- Etapa III: estabelecer o risco intrínseco associado ao tipo de procedimento. Os procedimentos não cardíacos podem ser classificados como de risco alto, intermediário ou baixo, de acordo com a probabilidade de desenvolver eventos cardíacos (morte ou infarto agudo do miocárdio não fatal) no peroperatório (Quadro 98.3)
- Etapa IV: decidir sobre a necessidade de testes para avaliação complementar
- Etapa V: adequar o tratamento. Avaliar a terapêutica que está sendo empregada, corrigir a posologia e as classes das medicações cardiovasculares que estão sendo empregadas, adicionar novos medicamentos e orientar o manejo peroperatório das medicações em uso
- Etapa VI: acompanhamento peroperatório. A avaliação não está limitada ao período pré-operatório. Considerar a necessidade de monitoramento eletrocardiográfico, e de dosagens laboratoriais de marcadores de lesão miocárdica, corrigir distúrbios hidreletrolíticos, identificar e tratar anemia, infecção ou insuficiência respiratória. Considerar profilaxia para trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar
- Etapa VII: planejar terapêutica a longo prazo.

Identificar e orientar os pacientes sobre os fatores de risco cardiovasculares: tabagismo, hipercolesterolemia, diabetes melito, hipertensão arterial, sedentarismo. Os diagnósticos cardiovasculares que forem efetuados serão tratados e acompanhados: arritmias, hipertensão, doença arterial coronariana, valvulopatias.

Quadro 98.3 Estratificação de risco cardíaco para procedimentos cirúrgicos não cardíacos.

Baixo risco cardíaco (< 1%)	Risco cardíaco intermediário ≥ 1% e < 5%	Alto risco cardíaco (≥ 5%)
Procedimento endoscópico	Cirurgia intraperitoneal ou intratorácica	
Procedimentos superficiais	Endarterectomia de carótida	
Cirurgia de catarata	Cirurgia de cabeça ou pescoço	Cirurgia aórtica, de grandes vasos ou cirurgia vascular periférica

Cirurgia de mama	Cirurgia ortopédica	
Cirurgia ambulatorial	Cirurgia de próstata	

■ Avaliação específica

Hipertensão arterial

De forma geral, a hipertensão estágio 2 com pressão arterial sistólica (PAS) > 180 mmHg e pressão arterial diastólica (PAD) > 110 mmHg deve ser controlada antes da cirurgia. No entanto, na hipertensão leve ou moderada, em que não há alterações metabólicas ou cardiovasculares associadas, não há evidências de que seja benéfico retardar a operação. Se a pressão arterial não está controlada e existe tempo hábil para tal, a terapêutica deve ser utilizada para reduzir os níveis de pressão (nível de evidência C).

O reinício da terapêutica anti-hipertensiva no pós-operatório, de preferência a que o paciente utilizava antes da cirurgia, deve ser realizado o mais rápido possível (nível de evidência C)

Controle de glicemia

Os portadores de diabetes devem ser preferencialmente operados no primeiro horário do dia, especialmente os usuários de insulina (grau de recomendação 1, nível de evidência C).

Deve-se evitar hipoglicemias e a variabilidade glicêmica.

Monitorar a glicemia capilar a cada 6 h em pacientes usuários de hipoglicemiantes orais e a cada 4 h em usuários de insulina (nível de evidência C).

Manter glicemias entre 100 e 180 mg/dl (nível de evidência C).

Profilaxia do tromboembolismo venoso

Balanceando riscos e benefícios, deverá ser considerada suspensão de antiagregantes 1 semana a 10 dias antes de cirurgia eletiva.

A anestesia regional deve ser considerada em adição a outros métodos de trombopprofilaxia. Neste caso, o planejamento dos tempos de administração de anticoagulantes deve ter em conta o risco de hematoma epidural.

Para cirurgia de catarata e procedimentos dermatológicos pequenos sugere-se continuar os antagonistas da vitamina K (grau II, nível C). Para procedimentos dentários pequenos é sugerido continuar e administrar gelatina hemostática ou ácido tranexâmico (compressa embebida) localmente (grau II, nível C).

Para a maioria das cirurgias, o antagonista da vitamina K deve ser suspenso 5 dias antes.

Tabagismo

Os impactos negativos do tabagismo sobre os desfechos cirúrgicos são multifatoriais, mas devem-se principalmente aos efeitos diretos do monóxido de carbono (CO), da nicotina e do aumento do estresse oxidativo e inflamatório. O CO e a nicotina aumentam a frequência cardíaca, a pressão arterial e a demanda tecidual de oxigênio, além de diminuir sua capacidade de transporte. A nicotina, por seu efeito vasoconstritor, aumenta os riscos de isquemia tecidual no leito cirúrgico e outros territórios, como o coronariano. O efeito irritante e pro-inflamatório de inúmeros componentes da fumaça do cigarro sobre as vias respiratórias também aumenta a suscetibilidade dos pacientes fumantes a infecções respiratórias, complicações locais de cicatrização em cirurgias pulmonares. Ocorrem necessidade de maiores doses de anestésicos e bloqueadores neuromusculares, aumento da incidência de eventos tromboembólicos e alentecimento dos processos reparativos em cirurgias ortopédicas.

Pós-operatório

■ Introdução

A tendência de uma população de idosos aumentada, associada ao rápido e progressivo desenvolvimento técnico-científico impulsionando os avanços na medicina, levam maior número de pessoas idosas a procurar tratamento médico ou cirúrgico. Em consequência dessa cascata, houve também o direcionamento dos pacientes de alto risco para procedimentos mais complexos, formando, assim, uma nova faixa de perfil nosológico (Santos, 2003). O aumento da expectativa de vida leva, invariavelmente, a um número maior de idosos que necessitam de intervenção cirúrgica como principal tratamento, não sendo mais a idade cronológica um fator impeditivo. Em termos de saúde, o crescimento da população idosa se traduz no aumento das doenças crônico-degenerativas associadas aos agravos e agudizações das doenças prévias, no aumento de hospitalizações e na crescente demanda no número de procedimentos cirúrgicos. Embora possa existir discrepância entre as idades cronológica e fisiológica, a habilidade dos idosos de responder ao trauma cirúrgico é menor do que nas outras faixas etárias. Atuam como fatores agravantes a baixa reserva funcional e a diminuição da capacidade de defesa e adaptação desses idosos com múltiplas comorbidades.

O desenvolvimento de técnicas cirúrgicas para proteção miocárdica e pulmonar, além dos avanços na avaliação pré-operatória, estendem as possibilidades cirúrgicas para as oitava e nona décadas. Entretanto, os escores de avaliação de risco cirúrgico ainda consideram a idade avançada como fator associado à maior morbimortalidade hospitalar.

O envelhecimento pode ser visto filosoficamente, como um evento biológico. Por outro ângulo, trata-se de um processo com perda progressiva da adaptabilidade fisiológica e do metabolismo, diminuição da capacidade de manutenção da homeostase e maior vulnerabilidade, o que possibilita alterações quando os eventos catabólicos são maiores do que os anabólicos (Fontes, 2014).

O Quadro 98.4 mostra como algumas mudanças fisiológicas podem levar a complicações pós-operatórias potencialmente preveníveis.

A avaliação geriátrica ampla (AGA) pode ser utilizada como ferramenta no pré-operatório a fim de prever complicações cirúrgicas.

Quadro 98.4 Correlação da fisiologia do envelhecimento e complicações peroperatórias.

Sistema	Mudança	Significado
Geral	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Água total e massa magra ↓ Resposta termorreguladora 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Toxicidade por substâncias ↑ Risco de hipotermia
Pele	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Capacidade de epitelização ↓ Fluxo sanguíneo 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Capacidade de cicatrização ↑ Risco de escaras
Cardíaco	<ul style="list-style-type: none"> Fibrose de tecidos de seios e convulsão Alteração do enchimento diastólico ↓ Complacência arterial ↓ Barorrecepção e resposta beta-adrenérgica 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Risco de distúrbio de condução ↑ Risco de hipotensão ↑ Hipertensão sistólica e hipertrofia VE
Pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Alteração de mecanismos de ventilação ↓ Resposta a hipercapnia ↓ Mecanismo de proteção das vias respiratórias 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ CVF, FEF₁, P_{O2} ↑ Risco de substâncias sedativas ↑ Risco de aspiração/infecção
Renal	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Taxa de filtração glomerular ↓ Taxa de produção de creatinina ↓ Resposta à deficiência de Na ↓ Capacidade de excreção de água e sal ↓ Capacidade limiar de excreção de glicose 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Vida média de substâncias/risco de insuficiência renal mascarada ↑ Risco de depleção de volume ↑ Sobrecarga de volume e ↓ Na Glicosúria não serve de parâmetro
Imune	<ul style="list-style-type: none"> Involução do timo ↓ Função de linfócitos T 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Risco de infecção

Hepático	↓ Fluxo sanguíneo hepático e oxidação microssomal	↑ Vida média de substâncias
Endócrino	↓ Secreção e ação da insulina	Hiperglicemia de sobrecarga
Outros	↑ de próstata	↑ Risco de retenção urinária

CVF: capacidade vital forçada; FEF: fração de ejeção final; VE: ventrículo esquerdo. Fonte: Leme e Carelli, 1998.

A preservação da autonomia e independência deve ser a grande orientadora de conduta dos profissionais de saúde. Estímulos simples como sentar fora do leito, deambulação precoce e retorno de órteses como óculos, aparelhos auditivos e prótese dentária fazem parte da prevenção de complicações.

Este capítulo procura abordar de maneira prática e global os cuidados que devem ser promovidos aos idosos nas primeiras horas seguidas à cirurgia e ao longo dos dias, com enfoque à profilaxia e ao manejo de complicações, principalmente em cirurgias de grande porte.

■ Pós-operatório imediato

O pós-operatório imediato, que engloba as primeiras 72 h, pode apresentar-se com problemas agudos, muitos ainda provenientes das próprias condições do estresse cirúrgico, associados aos declínios de reservas desses pacientes.

A cirurgia altera o equilíbrio do organismo, o estado hidreletrolítico, os sinais vitais e a temperatura corporal. Por isso, cada detalhe após a saída do centro cirúrgico deve ser valorizado. A presença do anestesista ao lado da maca será fundamental para as informações gerais da cirurgia com ênfase nas possíveis intercorrências.

Logo na chegada do paciente ao CTI, é importante observar a expressão facial à procura de dor ou desconforto. A presença de cateter vesical de demora pode traduzir uma cirurgia prolongada com necessidade de controle de débito urinário.

Antes da transferência ao leito da unidade, certifique-se da funcionalidade de quesitos como oxigênio, aspiração a vácuo, monitor cardiorrespiratório.

Já é medida protocolada, em muitos hospitais, a elevação da cabeceira do leito entre 30 e 45°, visando prevenir broncoaspiração, com exceção de alguns tipos de neurocirurgias e cirurgia ortopédica de coluna com lesão de dura-máter, que exigem decúbito a zero grau. A disfunção dos reflexos faríngeos e traqueais, gastroparesia e motilidade intestinal reduzida devem ser lembradas em relação à potencialização da broncoaspiração. Atentar que a utilização de sonda nasogástrica nas cirurgias mais prolongadas, sobretudo naquelas realizadas em caráter de urgência, é uma medida de segurança para promover o esvaziamento do conteúdo gástrico.

Estabelecer um plano de cuidados para o pós-operatório resultará em maior efetividade na atenção e na diminuição do tempo dos cuidados. A intenção é melhorar a relação custo-benefício e maximizar a qualidade do atendimento.

Os dados do pré e intraoperatório devem ser discutidos com o médico intensivista, de modo que ele esteja preparado para enfrentar as situações que levem risco ao paciente.

As medicações utilizadas rotineiramente antes da cirurgia devem ser avaliadas, de modo que sejam reintroduzidas, quando se possível, no pós-operatório imediato, com atenção especial aos ansiolíticos e antidepressivos (Quadro 98.5).

■ Hipoxemia

Hipoxia é a inadequada oxigenação tecidual. A hipoxemia é diagnosticada por níveis baixos de PaO_2 (pressão parcial de O_2 no sangue arterial) ou por queda da saturação da hemoglobina. Considera-se hipoxemia quando a PaO_2 é inferior a 60 mmHg e/ou quando a saturação de oxigênio arterial (SaO_2) é menor de que 90% ou sofreu decréscimo maior do que 5% do valor inicial. Quando a saturação de oxigênio arterial (SaO_2) for menor que 85%, a hipoxemia é considerada grave.

A hipoxemia arterial é atribuída a alguma alteração na transferência de oxigênio aos pulmões, no débito cardíaco, no consumo de oxigênio ou na combinação desses fatores.

Não podemos esperar que a gasometria arterial do idoso reflita os mesmos valores dos gases (PaO_2 e PcO_2) do adulto jovem. O cálculo da PaO_2 esperada para a idade é relativamente simples e fornece um bom parâmetro para o suporte ventilatório, seja ele sob forma de oxigenoterapia suplementar ou sob ventilação mecânica.

$$PaO_2 \text{ esperada (mmHg)} = 100 - 0,3 \times \text{idade (anos)}$$

Quadro 98.5 Medicações e seu manejo nos períodos per e pós-operatório.

Medicação	Dia da cirurgia	Peroperatório	Pós-operatório	Substituir se necessário
Betabloqueador	Dose usual	Bólus ou infusão intravenosa	Infusão intravenosa até reabilitação por via oral	–
Bloqueador do canal de cálcio	Dose usual	Bólus ou infusão intravenosa	Infusão intravenosa até reabilitação por via oral	–
Inibidor da ECA	Dose usual	Bólus ou infusão intravenosa	Infusão intravenosa até reabilitação por via oral	–
		Betabloqueador		

Diurético	–	intravenoso Bloqueador do canal de cálcio	Reiniciar após reabilitação por via oral	–
Suplementos de potássio	–	–	Reiniciar após reabilitação por via oral	–
Bloqueador alfa-adrenérgico	Dose usual	Clonidina intravenosa	Reiniciar após reabilitação por via oral	–
Vasodilatadores	Dose usual	Apresentação venosa (normalmente não necessária)	Infusão intravenosa até reabilitação por via oral	–
Fenitoína	Dose usual	Fenitoína intravenosa	Medicação intravenosa até reabilitação por via oral	–
Fenobarbital	Dose usual	Fenobarbital intravenoso	Medicação intravenosa até reabilitação por via oral	–
Carbamazepina	Fenitoína ou fenobarbital por via oral	Fenitoína ou fenobarbital intravenosos	Medicação intravenosa até reabilitação por via oral	Fenitoína/fenobarbital
Ácido valproico	Fenitoína ou fenobarbital por via oral	Fenitoína ou fenobarbital intravenosos	Medicação intravenosa até reabilitação por via oral	Fenitoína por via oral/fenobarbital
Hipoglicemiante oral	–	Insulina por via subcutânea ou intravenosa	Insulina até reabilitação oral	–
Insulina	–	Insulina por via subcutânea ou intravenosa	Dose usual	–

Tiroxina	–	Insulina por via subcutânea ou intravenosa	Reiniciar após reabilitação por via oral	–
----------	---	--	--	---

ECA: enzima conversora da angiotensina. Fonte: Kuwajerwala e Nafisa., 2008.

Uma vez identificada a hipoxemia/hipoxia, as causas mais frequentes são:

- Baixa fração inspirada de oxigênio (FIO_2)
- Hipoventilação – depressão ventilatória por substâncias, como pelos opioides e sedativos, por bloqueio neuromuscular, por ação dos anestésicos inalatórios, que suprimem a resposta ventilatória à hipoxemia
- Distúrbios da relação ventilação/perfusão (V/Q) – a relação ventilação/perfusão pode estar alterada em situações como atelectasias, embolia pulmonar, posicionamento do paciente, intubação seletiva, broncospasmo, pneumonia, tampão mucoso, obstrução da via respiratória.

Sabendo que a hipoxemia é apenas componente de uma síndrome, sua causa deve ser identificada precocemente para a devida correção.

A suplementação de oxigênio deve ser fornecida no mínimo nas primeiras doze horas de pós-operatório. Nem sempre a oferta desse gás será suficiente se a doença de base for broncospasmo ou atelectasia. Nesses casos, a ventilação não invasiva por pressão positiva (VNIPP) pode ser útil.

A utilização da VNIPP no período pós-operatório deve respeitar as limitações e contraindicações para o seu uso. Está indicada em pós-operatório de cirurgias cardíacas, mas deve ser criteriosa na indicação de cirurgias torácicas e de abdome superior, devido ao elevado risco de fístula e deiscência de sutura operatória.

Existem contraindicações absolutas ao uso de VNIPP como rebaixamento do nível de consciência, *delirium*, instabilidade hemodinâmica, arritmias complexas, pós-operatório de cirurgias de face, de via respiratória superior ou esôfago e distensão abdominal.

Se não houver melhora à VNIPP na primeira hora ou estiverem presentes as contraindicações, os próximos passos para o suporte ventilatório são intubação orotraqueal, cricotireoidostomia ou traqueostomia de urgência com ajuste à prótese ventilatória.

■ Hipotensão arterial

A hipotensão pós-operatória ocorre em consequência à redução da pré-carga, da contratilidade do miocárdio e resistência vascular sistêmica. A abordagem terapêutica deve ser rápida porque a hipotensão prolongada pode resultar em hipoperfusão de órgãos vitais. Pode ter como causas a ventilação inadequada, efeitos de agentes anestésicos ou medicamentos pré-operatórios, mudança rápida de posição, perda volêmica ou sequestro de sangue na circulação periférica. A redução abrupta da pressão arterial em nível abaixo do valor basal pré-operatório, acompanhada de aumento ou diminuição da frequência

cardíaca, pode ser indicador de sangramento, insuficiência circulatória ou perda de líquido para o terceiro espaço. A apresentação clínica de pulso fraco e filiforme, pele fria, úmida, pálida ou cianótica, agitação, associado ou não a hipotensão, diminuição do débito urinário e diminuição do nível de consciência caracteriza o choque. O tratamento imediato, que é a reposição volêmica, deve ser criterioso pelo risco de congestão pulmonar. Parâmetros como a diurese horária, pressão venosa central, saturação venosa de oxigênio, dosagem sérica do lactato e dados ecocardiográficos podem auxiliar o ritmo e na escolha do tratamento.

■ Dor

A Associação Internacional para Estudo da Dor (IASP) define dor como uma experiência sensitiva e emocional desagradável associada a uma lesão tecidual. A percepção de dor é caracterizada como uma experiência multidimensional, diversificando-se na qualidade e na intensidade sensorial, sendo afetada por variáveis afetivo-motivacionais. A sensação de dor é totalmente subjetiva e a sua percepção, individual. Na impossibilidade de colher informações do paciente sobre sua experiência dolorosa prévia e seu grau de tolerância à dor, essa busca deve ser incessante junto aos familiares e cuidadores.

O sub-registro de dor no idoso ou a administração dos medicamentos em subdose no pós-operatório pode comprometer a analgesia, promovendo o aparecimento de diferentes reações, sendo as mais frequentes as alterações hemodinâmicas como o escape hipertensivo e a taquicardia por aumento do tônus simpático e interferência nos barorreceptores. Com isso predisõem-se também a arritmias naqueles pacientes hemodinamicamente instáveis e nos coronariopatas.

A avaliação de comportamento como agitação, apatia, vocalização, expressão facial do tipo careteamento, postura antálgica, atitudes inadequadas no leito, dilatação pupilar e sudorese devem servir de parâmetros referenciais na avaliação da dor.

A via intravenosa é a principal via de administração de fármacos por atingir rapidamente o nível terapêutico. O uso de bombas de infusão para analgesia contínua contribui para a analgesia de qualidade, minimizando a incidência de efeitos adversos.

As vias subcutânea e oral devem ser utilizadas no pós-operatório mais tardio, no mínimo 48 h após uma cirurgia de pequeno porte ou 72 h para as cirurgias de médio e grande porte. O tempo prolongado entre a administração da substância e seu efeito terapêutico pode acarretar absorção errática do fármaco. Os analgésicos devem ser administrados a intervalos regulares, respeitando-se a meia-vida de cada substância antes que o efeito da dose anterior termine. Deve-se evitar o uso exclusivo do corriqueiro “S.O.S”, muito embora doses de resgate façam parte da busca ideal da dose ótima analgésica.

Em 1986 a OMS propôs um método de alívio para as dores oncológicas por meio da Escada Analgésica e sugeriu a organização e a padronização do tratamento da dor baseado em uma escada de três degraus, de acordo com a intensidade da dor (fraca, moderada ou forte). Desde então, a escada analgésica da OMS vem sendo utilizada para o tratamento não só da dor oncológica, mas também no pós-operatório e na dor crônica.

Os analgésicos atuam em diferentes locais por mecanismos de ação diferentes. Os analgésicos não

opioides são representados por dipirona, paracetamol, salicilato e anti-inflamatórios não esteroides. O salicilato não é utilizado como analgesia pós-operatória e o paracetamol possui a desvantagem de não ter a forma injetável. A principal desvantagem dos analgésicos não opioides está nos efeitos adversos, como disfunção renal e plaquetária, doença péptica e interação medicamentosa. Não ocorre tolerância ou risco de dependência química.

Os idosos são mais suscetíveis que os jovens aos efeitos dos opioides já que distribuição, metabolismo e eliminação das substâncias são afetados com o envelhecimento. Não existe dose padronizada para o uso do opioide. A dose correta é a que causa alívio da dor com mínimo de efeitos colaterais. Os opioides fracos correspondem ao segundo degrau da escada analgésica da OMS e são representados pela codeína e tramadol já que os opioides fortes são representados pela morfina, metadona, fentanila e oxicodona e correspondem ao terceiro degrau da escada analgésica.

A função respiratória deve ser monitorada continuamente, mas não pode ser um fator impeditivo ao uso dessa classe. A depressão respiratória não está relacionada ao uso do opioide, mas sim à quantidade metabolizada da substância. São imperiosos o uso de laxativos e a orientação dietética para os pacientes em uso dessa classe de medicamentos.

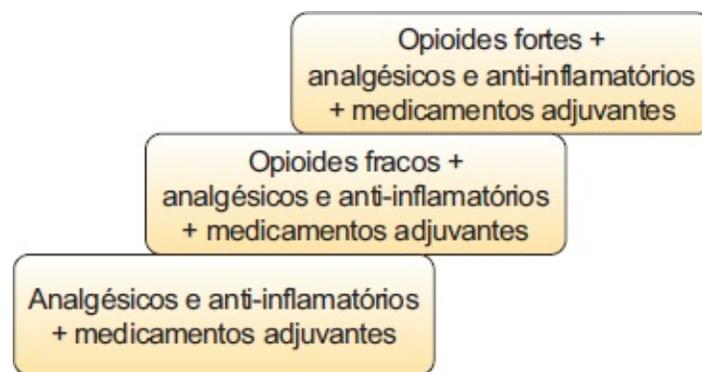


Figura 98.2 Escada analgésica. (Fonte: OMS, 1996.)

A analgesia é iniciada ainda na sala operatória com os fármacos mais potentes (opioides) e somente após a diminuição gradativa da dor, promover a troca para os fármacos menos potentes (Figura 98.2).

Mensuração da dor

Por se tratar de uma experiência subjetiva, a mensuração da dor não deve ser determinada por instrumentos. Não existe um instrumento padrão que permita a um observador externo, objetivamente, mensurar essa experiência interna, complexa e pessoal. Alguns instrumentos de mensuração de dor, como escala numérica, escala analógica visual, escala de faces e escala de descritores verbais, aparecem como os mais frequentemente utilizados, por serem de aplicação fácil e rápida. As referências para uso em idosos são escassas, apontando para a subidentificação e subavaliação da dor nesse segmento da população.

▼ **Escala verbal.** A experiência dolorosa é quantificada através de frases que representam diferentes intensidades subjetivas de dor, isto é, nenhuma dor, dor leve, dor moderada, dor forte, dor insuportável e

a pior dor possível. O paciente deve interpretar e expressar sua dor verbalmente. A variação dessa escala, em forma de termômetro, é preferível para aqueles com transtorno cognitivo moderado/grave ou para os pacientes com dificuldade de abstração e de comunicação verbal.

▼**Escala numérica.** Possibilita quantificar a intensidade da dor através da utilização de números. A escala é graduada de 0 a 5 ou 0 a 10 pontos. A pontuação zero representa nenhuma dor e 10 (dez) representa a pior dor possível. Os demais números representam quantidades intermediárias de dor. Pode ser aplicada gráfica ou verbalmente.

▼**Escala analógica visual.** Consiste frequentemente em uma linha reta, de 10 cm, que representa a intensidade da dor, ancorada pelas palavras sem dor e pior dor. Solicita-se que o indivíduo marque na linha o lugar que representa a intensidade da dor sentida. O observador deve medir, em centímetros, a distância entre a extremidade ancorada pelas palavras sem dor e a marca feita pelo paciente, que corresponderá à intensidade de sua dor.

▼**Escala de faces.** Consiste em uma série de faces expressando níveis progressivos de angústia. Solicita-se ao paciente que escolha a face que representa a intensidade de sua dor.

▼**Escala de Abbey.** Utilizada para a mensuração de dor em paciente com transtorno neurocognitivo com dificuldade de se comunicar por vocalização, expressão facial, linguagem corporal, alteração comportamental ou recusa de alimentação.

■ Disfunção renal e distúrbios hidreletrolíticos

A disfunção renal no paciente cirúrgico normalmente é multifatorial e a causa mais comum é a necrose tubular aguda, resultante da hipoxia dos néfrons e danos na região medular do rim secundária a hipotensão ou hipovolemia.

O procedimento cirúrgico e a anestesia estimulam a secreção de hormônio antidiurético (HAD) e da aldosterona, causando retenção hídrica. Ocorre redução do volume urinário independente da administração de líquidos. De um modo geral, os anestésicos causam alterações nas principais funções renais. Alguns anestésicos são considerados nefrotóxicos e podem produzir hipoperfusão renal, isquemia e necrose tubular. Na maioria dos casos, as causas de diminuição da filtração glomerular são reversíveis.

A reposição volêmica agressiva nos pacientes com lesão renal aguda deve ser realizada com cautela e acompanhamento rigoroso do balanço hídrico. A manutenção do balanço hídrico positivo nos pacientes com lesão renal aguda é fator de risco independente para mortalidade hospitalar e pode prejudicar a recuperação da função renal nesses pacientes.

Outro fator a ser lembrado é a hiponatremia de origem dilucional consequente a reposição volêmica que pode promover alterações neurológicas como *delirium*, sonolência e torpor. Sua correção deve ser cautelosa a fim de evitar complicações graves como a mielinólise pontina.

O exame clínico minucioso e diário e o monitoramento do débito urinário ainda são fundamentais para a detecção precoce das alterações renais no pós-operatório, prevenindo complicações que possam prolongar o tempo de internação.

■ Complicações cardíacas

Não é incomum a ocorrência de eventos isquêmicos intraoperatórios e as arritmias são frequentes na população idosa. Uma vez presente no pré-operatório, é alta a probabilidade de persistirem no pós-operatório.

As alterações cardíacas funcionais como hipertrofia ventricular esquerda (HVE), disfunção diastólica, diminuição da fração de ejeção, estenose aórtica e insuficiência mitral são fatores que aumentam o risco de complicações pós-operatórias. Ao contrário das taquicardias supraventriculares (*flutter*, fibrilação atrial), os quadros de taquicardias ventriculares estão associados com aumento da mortalidade. A reversão da arritmia deve ser prontamente instituída, pois períodos de baixo débito não são bem tolerados pelos idosos, podendo ocasionar danos neurológicos graves, por hipoperfusão tecidual.

Vale lembrar que muitos idosos cardiopatas podem ser portadores de marca-passos, incluindo cardiodesfibriladores implantáveis (CDI), e, para reverter arritmias recentes, deve ser necessária a comunicação com o arritmologista responsável. Uma cardioversão elétrica externa pode desprogramar esses aparelhos.

■ Complicações pulmonares

Um número cada vez maior de idosos com doença pulmonar está sendo submetido a procedimentos cirúrgicos complexos e de alto risco.

As alterações fisiológicas do envelhecimento, como diminuição do movimento ciliar, do reflexo e eficácia da tosse e o aumento do espaço morto, além de fatores coexistentes como tabagismo, asma, bronquiectasia e enfisema pulmonar, predispõem a complicações pulmonares graves no pós-operatório. Nesses pacientes ocorre acúmulo de secreção, desencadeando o broncospasmo e dificultando a expansibilidade pulmonar.

A redução dos reflexos laríngeos de proteção e a alteração do nível de consciência por sedação residual pós-anestésica aumentam o risco para broncoaspiração. A atelectasia e a pneumonia estão diretamente relacionadas a essas condições. Febre, tosse e expectoração podem estar ausentes.

Cirurgias torácicas ou de abdome superior ou com duração superior a 6 h aumentam significativamente o risco para complicações respiratórias. Essas complicações possuem um agravante ainda maior caso não seja possível fazer a retirada de prótese respiratória ainda dentro do centro cirúrgico e piora quando há necessidade de manutenção de prótese ventilatória por mais de 24 h, favorecendo o desenvolvimento da pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV). Quando as complicações respiratórias necessitam de ventilação mecânica por mais de 10 dias, a taxa de mortalidade torna-se mais elevada.

O tratamento para a interrupção tabágica deve ser iniciado semanas antes da cirurgia, entretanto, o que observamos é uma valorização inadequada deste tema, por parte dos médicos. A reposição de nicotina no pós-operatório está indicada para todos os tabagistas por meio de adesivo transdérmico em associação com antidepressivo, com a finalidade de diminuir a síndrome de abstinência. A fisioterapia respiratória deve ser intensiva nesses pacientes, a fim de evitar acúmulo de secreção.

■ Disfunção cognitiva

A disfunção cognitiva pós-operatória (DCPO) é diferente do *delirium* apesar de fazer parte do quadro de transtornos cognitivos que podem ocorrer após as cirurgias e que podem persistir por um tempo prolongado. Ambos são altamente prevalentes na população idosa que é submetida a cirurgias cardíacas ou não cardíacas.

A DCPO foi inicialmente descrita em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas. Conceitua-se como uma deterioração da função intelectual que se manifesta como perda de memória e de concentração. Lapsos subjetivos são geralmente manifestados como falhas na execução de tarefas simples. Essa disfunção pode permanecer por semanas a meses, não ser de apresentação óbvia, mas ser detectável por testes neuropsicológicos, assim como o minixame do estado mental (MEEM).

Monk *et al.* (2008) demonstraram que DCPO é comum na alta hospitalar, após grandes cirurgias não cardíacas em adultos de todas as idades. Nos pacientes com idade entre 18 e 39 anos o percentual encontrado foi de 36,6%, de 40 a 59 anos, 30,4%, enquanto nos indivíduos acima de 59 anos, o valor encontrado foi de 41,4%. Três meses após a cirurgia, 12,7% dos pacientes com 60 anos ou mais continuaram a sofrer de DCPO, que correspondia a mais que o dobro das taxas nos grupos de jovens e de meia-idade, equivalentes a 5,7 e 5,6%, respectivamente (Almeida *et al.*, 2006).

Embora a causa da DCPO não seja bem compreendida, existem fatores predisponentes como idade, distúrbios metabólicos, baixa escolaridade e doença cerebrovascular prévia. Algumas evidências sugerem que isquemia cerebral intraoperatória e hipoxemia possam ser mecanismos fisiopatológicos.

■ Delirium

O *delirium* é uma complicação comum no pós-operatório e está relacionado com aumento de morbidade e mortalidade, internação prolongada e deterioração cognitiva.

A incidência de *delirium* em idosos no pós-operatório varia de 15 a 53%, sendo que na cirurgia cardíaca o risco é ainda maior. Naqueles que necessitam de terapia intensiva, a incidência pode alcançar 80% (Pitrowsky *et al.*, 2010).

Delirium consiste em um estado confusional agudo, e flutuante da função cognitiva representando a manifestação da disfunção cerebral aguda e que pode cursar com diferentes manifestações clínicas. O déficit de atenção é o fenômeno mais aparente, embora possam ser observados outros distúrbios cognitivos e comportamentais como perda de memória, alucinações e agitação.

A capacidade do indivíduo de receber, processar, armazenar e utilizar informações está marcadamente alterada. É geralmente reversível e pode ser consequência direta de uma condição médica, como o uso de medicamentos com propriedade anticolinérgica (benzodiazepínicos e cloridrato de petidina [Dolantina[®]]), hipoxia ou hipercapnia, febre, perda sanguínea e distúrbios eletrolítico ou devido a um processo infeccioso (infecção do trato urinário, pneumonia),

Diferente da disfunção cognitiva pós-operatória, o *delirium* é fácil de detectar clinicamente. O quadro clínico varia de um paciente hipoativo e sonolento até agitação psicomotora com alucinações na forma hiperativa. O quadro mais frequente do *delirium* é a forma hipoativa, enquanto a forma hiper-reativa pura

é relativamente rara (< 5%).

O CAM-ICU (*Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit*) é um instrumento utilizado nos centros de tratamento intensivo para diagnóstico de *delirium* (Figura 98.3). É de rápido treinamento e fácil aplicação.

O instrumento foi adaptado para a avaliação de pacientes graves intubados sob ventilação mecânica (VM) em ambientes de terapia intensiva, sendo então denominado como CAM-ICU. É composto por quatro itens: início agudo, distúrbio da atenção, pensamento desorganizado e alteração do nível de consciência. A avaliação proposta compõe-se da observação do padrão de resposta não verbal do paciente por meio da resposta a comandos simples, o reconhecimento de figuras pela aplicação do *Attention Screening Examination* (ASE), vigilância e respostas lógicas com sim ou não a perguntas simples (Barr *et al.*, 2013).

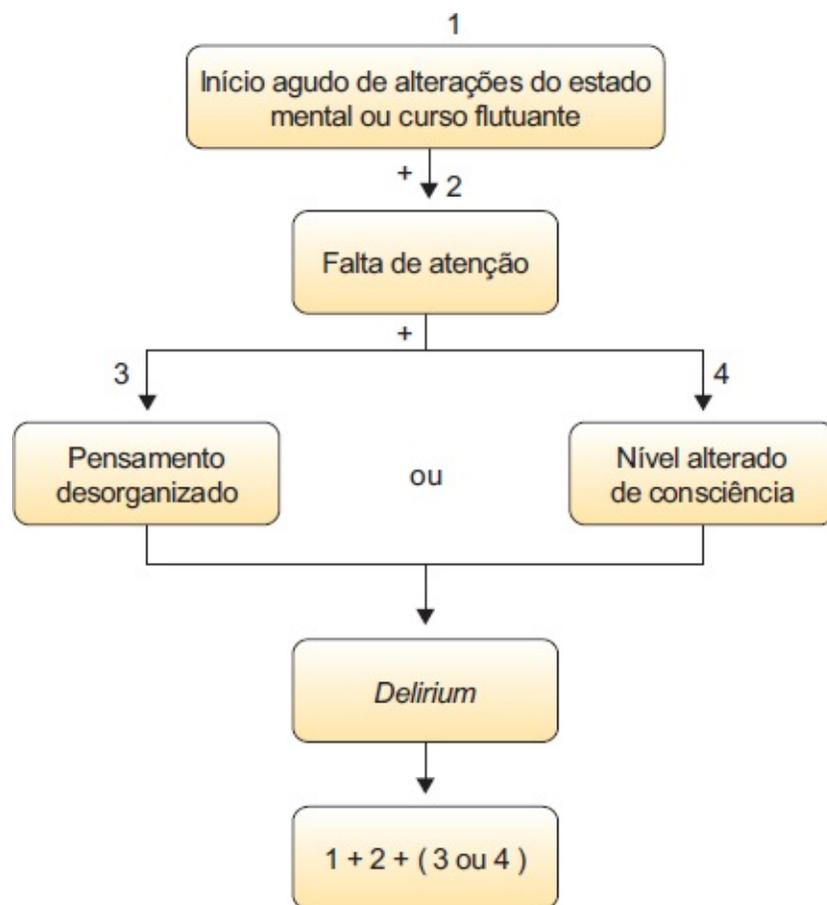


Figura 98.3 Critérios clínicos para o diagnóstico de *delirium*. (Modificada de Pessoa e Nácul, 2006.)

Algumas pequenas intervenções podem tornar o ambiente da UTI menos hostil, permitindo melhor percepção do ambiente, através de janelas, manter luzes minimamente acesas durante a noite, acesso a próteses visuais e auditivas e intervenções para minimizar a privação de sono. A presença de tubos, cateteres e drenos também é considerada fator de risco, e devem ser removidos logo que possível. Em um estudo divisor de águas, Inouye *et al.* (1990) avaliaram 852 pacientes hospitalizados fora da UTI e os designaram para cuidados usuais ou tratamento com intervenções como reorientação dos pacientes, protocolo não farmacológico de sono, mobilização precoce e remoção precoce de cateteres e restrições, uso de óculos e aparelhos auditivos e correção da desidratação e eletrólitos. A intervenção reduziu

significativamente a incidência de *delirium* (Quadro 98.6) (Inouye *et al.*, 1990).

Considerando que o *delirium* tem um grande impacto nos desfechos clínicos e subseqüente qualidade de vida dos sobreviventes à UTI, este fato representa uma lacuna importante entre o conhecimento atual e sua tradução na prática clínica. Por outro lado, a forma hiperativa, com agitação e alucinações, é fonte de preocupação com a segurança do paciente. Extubação acidental, remoção acidental de cateteres e outras lesões autoinflingidas podem levar a conseqüências graves.

A partir da identificação do *delirium*, a investigação de suas possíveis causas é o primeiro passo para o tratamento. É imprescindível a reavaliação dos medicamentos em uso bem como aqueles que foram retirados no pré-operatório como fatores desencadeantes da confusão mental. A abstinência alcoólica também não pode ser esquecida. Nesse caso o tratamento de escolha são os benzodiazepínicos.

Quadro 98.6 Manejo do *delirium* no pós-operatório.

Monitoramento dos sinais vitais, balanço hídrico e oximetria
Tratar desidratação, insuficiência cardíaca e distúrbios eletrolíticos
Evitar acrescentar mais de um fármaco ao mesmo tempo, se possível, e parar as medicações desnecessárias
Usar suplemento nutricional se necessário
Tratar infecções comuns: urinária, respiratória e partes moles
Tratar anemia grave (transusão), hipoxia e hipotensão
Investigar e tratar retenção urinária e impactação fecal
Gerenciar incontinência urinária
Antecipar e prevenir imobilidade e quedas
Identificar e controlar causas de dor
Evitar interrupção do sono se possível
Alocar o paciente afastado de outro que esteja em <i>delirium</i> e se possível próximo ao posto de enfermagem
Ensinar estratégias aos profissionais do hospital de como lidar com pacientes em <i>delirium</i>
Considerar a presença de um cuidador
Estimular visita de familiares quando possível

Mobilizar com assistência e fisioterapia

Auxiliar na alimentação

Reduzir o tumulto e barulhos (especialmente à noite)

Fonte de iluminação adequada

Resgatar aparelhos auditivos e/ou óculos

Levar alguns objetos familiares do domicílio

Reorientar quanto ao tempo e espaço pelo menos 3 vezes/dia

Educar paciente e família sobre *delirium*

O uso de neuroléptico está indicado para tratamento medicamentoso após remoção dos fatores causais e dos agentes desencadeadores, nos casos de perpetuação de alterações de comportamento do tipo hiperativo.

Nos últimos 10 anos, a literatura médica tem se referido a dois grupos diferentes de antipsicóticos: “típicos”, que são os fármacos mais antigos, com ação predominante na liberação da dopamina (clorpromazina, haloperidol, primazida, trifluoperazina e sulpirida); e os “atípicos”, que são os fármacos mais recentes, que interferem nas vias serotoninérgicas (clozapina, olanzapina, quetiapina e risperidona, entre outros), alguns deles com muito pouco antagonismo à dopamina. Recentes grandes pesquisas clínicas independentes sugerem que os novos fármacos não são, na verdade, diferentes, mas, em algumas situações, são mais fáceis de utilizar.

O medicamento de escolha é o haloperidol, de administração venosa. É um antipsicótico de primeira geração (típico) que leva a bom controle dos sintomas. Apresenta baixa incidência de depressão respiratória, hipotensão arterial e efeito anticolinérgico, mas tem como efeito adverso sintomas extrapiramidais, principalmente com doses diárias acima de 3 mg. A dose recomendada é de 0,5 a 1,0 mg a cada 12 h por via oral (VO) (com dose adicional a cada 4 h, se necessário), ou intramuscular (IM) de 0,5 a 1,0 mg (repetido após 30 a 60 min, se necessário). Não deve ser administrado por via intravenosa devido à curta duração do efeito

Paradoxalmente, as diretrizes de *The Pain, Agitation, and Delirium practice guidelines*, publicadas pelo American College of Critical Care Medicine (ACCCM), em 2013, concluíram que não existe evidência publicada de que o tratamento com haloperidol reduza a duração do *delirium* em pacientes adultos de UTI e que os antipsicóticos atípicos podem reduzir a duração do *delirium* em pacientes adultos de UTI (recomendação baixa/muito baixa). Os antipsicóticos atípicos (de segunda geração) apresentam menos efeitos extrapiramidais que os típicos. Relacionando os antipsicóticos mais utilizados estão a risperidona, cuja posologia utilizada é de 0,5 mg a cada 12 h, olanzapina, com dose de 2,5 a 5,0

mg/dia e quetiapina na dose de 12,5 a 50 mg/dia.

Uma estratégia alternativa utilizada nos centros de terapia intensiva é a utilização do cloridrato de dexmedetomidina, um agonista seletivo dos receptores alfa 2-adrenérgicos, potente e altamente seletivo, que promove sedação e analgesia, sem depressão respiratória. As atividades simpaticolíticas incluem diminuição da ansiedade, estabilidade hemodinâmica e redução da resposta hormonal ao estresse.

■ Tromboembolismo venoso

Tromboembolismo venoso, incluindo trombose venosa profunda (TVP) e embolia pulmonar, é uma grande causa de morbidade e mortalidade entre os idosos, principalmente quando submetidos a procedimentos cirúrgicos. A trombose venosa profunda é a maior causa de óbitos intra-hospitalares no mundo e, paradoxalmente, a mais evitável (Geerts *et al.*, 2008).

O tromboembolismo venoso constitui um grave problema de saúde pública. No período peroperatório o risco de tromboembolismo está relacionado a fatores individuais, tempo de internação, tipo de cirurgia e anestesia, patologia em curso, associação a doença oncológica, idade, porte cirúrgico e imobilização no leito, que constituem alguns dos principais fatores de risco de eventos tromboembólicos. Em se tratando de uma das complicações mais preveníveis, é temida pelos cirurgiões e clínicos que acompanham o pós-operatório.

Os hiatos identificados na profilaxia do tromboembolismo venoso relacionam-se com a falta de comunicação interdisciplinar efetiva, desconhecimento das recomendações e da farmacologia dos agentes e o receio de complicações hemorrágicas. A falta de modelos de avaliação de risco validados e fáceis de aplicar tem dificultado a uniformização de critério.

Durante a cirurgia ocorrem fatores desencadeantes do trombo, levando a lesão de endotélio vascular e estase venosa pela imobilidade. Quando associado a fatores individuais predisponentes de hipercoagulabilidade, o risco de desenvolver trombose venosa profunda e consequente embolia pulmonar é muito maior. O tromboembolismo pulmonar (TEP) é a complicação mais comum em pós-operatórios e é frequentemente assintomático. Sem trombopprofilaxia, a incidência de TVP é superior a 50%.

A escolha da profilaxia deve envolver os fatores de risco individuais de cada paciente bem como os riscos referentes à cirurgia proposta. Desse modo, a abordagem química e/ou mecânica e o tempo de profilaxia deverão ser individualizados e não necessariamente protocolares.

As últimas recomendações são bem descritas no 9º Consenso Americano de Profilaxia do Tromboembolismo Venoso realizado em 2012, pelo ACCP (American College of Chest Physicians).

A partir dessas orientações, a idade superior a 60 anos é risco individual alto e independente e da mesma forma o são as cirurgias ortopédicas como a artroplastia de quadril e do joelho e cirurgia de correção de fratura da extremidade proximal do fêmur, por trauma. Por serem os procedimentos de alto risco, necessitam de abordagem profilática para a prevenção de tromboembolismo venoso. As modalidades disponíveis para trombopprofilaxia são classificadas em anticoagulação farmacológica, dispositivos mecânicos de compressão e instalação de filtro de cava inferior. Embora as opções sejam inúmeras, o uso de anticoagulação farmacológica com heparina de baixo peso molecular (HBPM) está

indicado na profilaxia primária de TVP (nível de evidência IA).

As outras modalidades, como dispositivos de compressão pneumática e filtros de veia cava inferior (VCI) não devem ser utilizadas para profilaxia primária, mas podem ser úteis quando o uso de HBPM é contraindicado. São preferíveis dispositivos de compressão pneumática intermitente (CPI) portáteis e devem ser usados por períodos não inferiores a 18 h/dia (Gould *et al.*, 2012).

A profilaxia mecânica com meias de compressão elástica (MCE) está indicada nos casos de risco elevado de sangramento. As MCE devem proporcionar compressão graduada. A pressão adequada ao nível do tornozelo é de 18 a 23 mmHg, até uma pressão de 14 a 15 mmHg proximalmente. Devem ser usadas durante todo o dia e apenas removidas para higiene pessoal e monitoramento diário de contraindicação (Gould *et al.*, 2012).

Profilaxia antitrombótica

O intervalo entre o fim da cirurgia e o início da quimioprofilaxia dependerá do anticoagulante escolhido e o tipo de anestesia realizada.

As recomendações a seguir são baseadas no 9º Consenso do American College of Chest Physicians, 2012, utilizando-se como critério de força de recomendação o grau de recomendação e respectivo nível de evidência (Figura 98.4):

■ Grau de recomendação

- Grau I: existem evidências e/ou consenso geral de que determinado procedimento/tratamento é benéfico, útil e eficaz

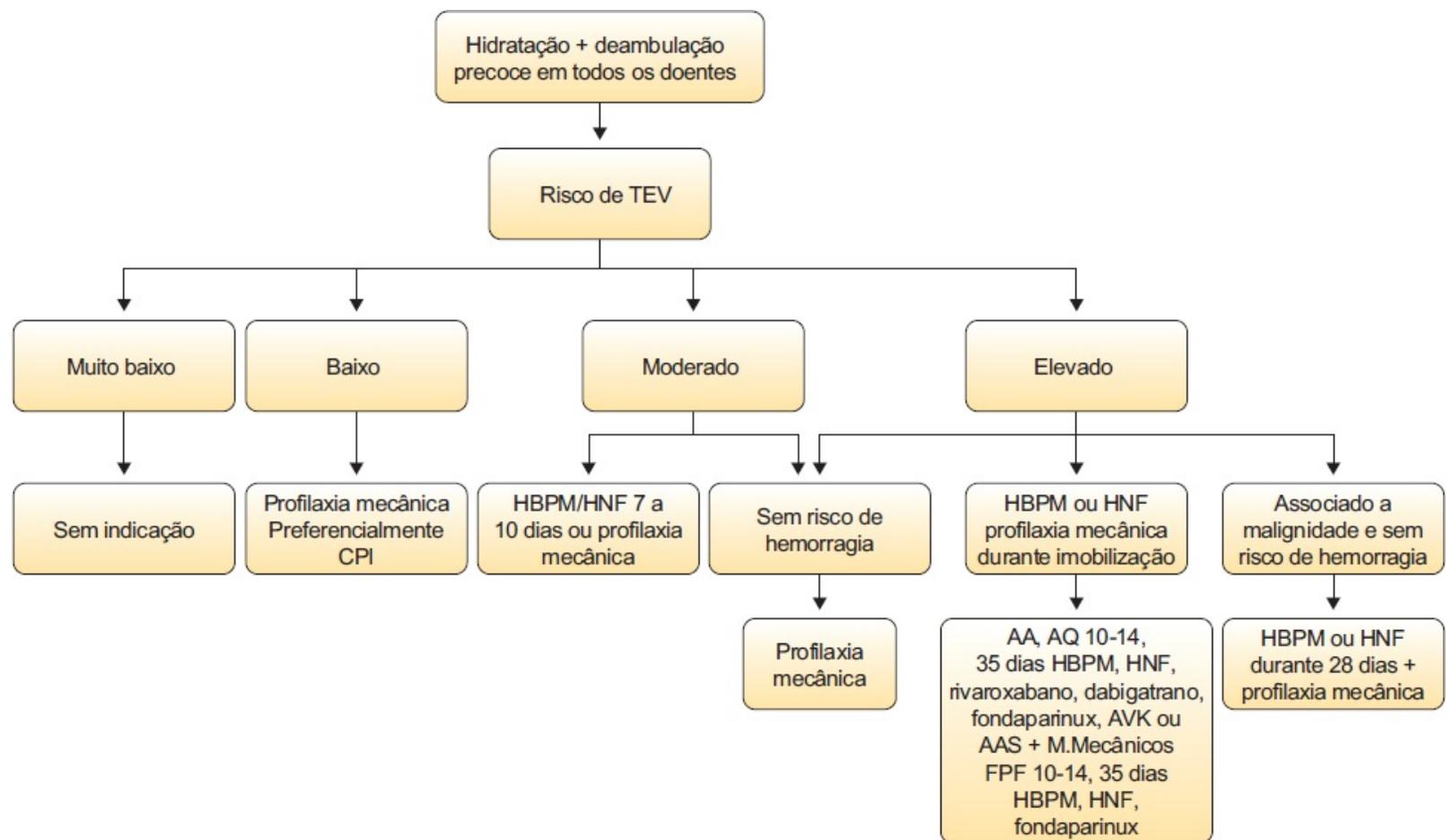


Figura 98.4 Algoritmo de decisão antitrombótica de profilaxia. AQ: artroplastia de quadril; AJ: artroplastia de joelho; FPF: fratura proximal de fêmur; TEV: tromboembolismo venoso; HBPM: heparina de baixo peso molecular; HNF: heparina não fracionada; AAS: ácido acetilsalicílico; AVK: antagonista de vitamina K; CPI: compressão pneumática intermitente.

- Grau II: existem evidências contraditórias e/ou divergências de opiniões sobre a utilidade/eficácia de determinado tratamento/procedimento
- Grau IIa: evidências/opinião majoritariamente a favor da utilidade/eficácia
- Grau IIb: utilidade/eficácia pouco comprovada pelas evidências/opinião
- Grau III: existem evidências e/ou consenso geral de que determinado procedimento/tratamento não é benéfico/eficaz e poderá ser em certas situações prejudicial

■ Nível de evidência

- Nível A: informação recolhida a partir de vários ensaios clínicos aleatorizados ou metanálises
- Nível B: informação recolhida a partir de um único ensaio clínico aleatorizado ou estudos amplos não aleatorizados
- Nível C: opinião consensual dos especialistas e/ou pequenos estudos, estudos retrospectivos e registros.

As recomendações internacionais para trombopprofilaxia consideram genericamente dois grupos de doentes cirúrgicos: ortopédico e não ortopédico (Gould *et al.*, 2012).

A avaliação do risco de tromboembolismo venoso (TEV) está indicada em todos os doentes propostos para cirurgia (grau I, nível A) e deve ser realizada:

- Pelo médico assistente em consulta prévia (7 dias antes em cirurgia de grande porte) ou na admissão
- Em consulta de anestesiologia, nos doentes propostos
- Multidisciplinarmente no bloco operatório
- Sempre que houver alteração dos fatores de risco, como prolongamento da internação, após admissão em unidade de terapia intensiva e na presença de complicações pós-operatórias.

A trombotoprofilaxia deve basear-se na ponderação entre o risco de TEV e o risco de hemorragia pós-operatória (grau I, nível A).

Quanto ao início e à duração da trombotoprofilaxia

Na maioria dos doentes em que estiver indicada, a trombotoprofilaxia deve ter início 6 a 12 h após a cirurgia e mantida até a alta hospitalar (grau II, nível C).

Em cirurgia oncológica, com ênfase em cirurgia abdominal ou pélvica, se houver risco elevado de TEV sem risco de hemorragia, recomenda-se iniciar a profilaxia farmacológica 12 h antes da cirurgia e manutenção por ao menos 7 dias, preferencialmente durante 4 semanas no pós-operatório (grau I, nível B).

Em cirurgia ortopédica de grande porte a profilaxia deve ser mantida no mínimo por 10 a 14 dias e sugere-se sua manutenção por até 35 dias (grau II, nível B) (Falck-Ytter *et al.*, 2012).

A enoxaparina é, atualmente, a HBPM mais utilizada para administração intra-hospitalar. A dose individual é de 0,5 mg/kg de peso e pode haver necessidade de medir o pico de atividade anti-Xa. Nos pacientes com baixo peso, mulheres < 45 kg e homens < 57 kg, a dose de 40 mg deve ser reduzida para 20 mg.

A estratificação do risco de TEV é feita com base no modelo de avaliação de risco (MAR) de Caprini (Quadro 98.7) em: muito baixo (0 a 1 ponto), baixo (2 pontos), moderado (3 a 4 pontos) e alto (≥ 5 pontos) (Caprini, 2005; Bahlv, 2010).

Em cirurgia ortopédica de grande porte, recomenda-se a profilaxia farmacológica com HBPM (grau I, nível B). Também estão indicados fondaparinux, heparina não fracionada (HNF) em baixa dose e antagonistas da vitamina K (grau I, nível B), associados a profilaxia mecânica durante o período de permanência hospitalar (grau II, nível C)

Quadro 98.7 Modelo de avaliação de risco de Caprini.

Fator de risco	Pontos
Idade entre 41 e 60 anos	
IMC > 25 kg/m ²	
Gravidez ou puerpério (< 6 semanas)	

História de feto morto espontâneo inexplicado ou aborto recorrente

Contraceptivos orais ou terapêutica hormonal de substituição

Veias varicosas

Edema dos membros inferiores

Sepse (< 1 mês)

Doença pulmonar grave (p. ex., DPOC), incluindo pneumonia

História de infarto agudo do miocárdio

Insuficiência cardíaca congestiva (< 1 mês)

História de doença inflamatória intestinal

Paciente médico acamado

1

Idade entre 61 e 74 anos

Malignidade

Previsão de imobilidade no leito (> 72 h)

Imobilização por gesso

Cirurgia aberta maior (> 45 min)

Cirurgia laparoscópica (> 45 min)

Cirurgia artroscópica

Cateter venoso central

2

Idade \geq 75 anos

História de TEV

História familiar de TEV

Fator V Leiden

Protrombina 20210A

Anticoagulante lúpico	3
Anticorpos anticardiolipina	
Proteína C	
Proteína S	
Antitrombina III	
Elevação da homocisteína sérica	
Trombocitopenia induzida pela heparina	5
AVE isquêmico	
Artroplastia	
Fratura de bacia, anca ou perna	
Traumatismo medular agudo (< 1 mês)	5
Total da soma de pontos por fator de risco	

AVE: acidente vascular encefálico; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IMC: índice de massa corporal; TEV: tromboembolismo venoso (Fonte: Caprini, 2010).

Dentre as novas medicações anticoagulantes de administração oral, liberadas para a profilaxia de trombose venosa no pós-operatório de artroplastia do quadril e joelho, estão a dabigatrana (inibidor direto da trombina) e a rivaroxabana (inibidor do fator Xa). A primeira mostrou não inferioridade à heparina de baixo peso molecular (HBPM) e a segunda chegou a demonstrar superioridade em estudos como RECORD 1, 2, 3 e 4. No Quadro 98.8 identificamos a dose adequada, ajustes necessários e tempo de uso dessas medicações de administração oral.

Nas cirurgias de artroplastia de quadril e joelho (mas não para fratura proximal de fêmur) recomenda-se a profilaxia farmacológica com dabigatrana ou rivaroxabana (grau I, nível B) (Falck-Ytter *et al.*, 2012).

Em cirurgia não ortopédica, deve-se estratificar o risco de TEV pelo MAR de Caprini. Quando indicada, a profilaxia farmacológica é recomendada com HBPM ou HNF em baixa dose (grau II, nível B) em cirurgia geral, ginecológica, plástica e reconstrutiva, torácica, urológica e vascular, devem ser seguidas as recomendações descritas a seguir para risco de sangramento.

Quadro 98.8 Novos anticoagulantes orais.

Medicamento	Dose/posologia/duração
-------------	------------------------

Dabigatrana	<p>Artroplastia no joelho: 110 mg, 1 a 4 h POI; 220 mg/dia durante 10 dias</p> <p>Artroplastia no quadril: 110 mg, 1 a 4 h POI; 220 mg/dia durante 28 a 35 dias</p> <p>Cl Cr 30 a 50 mL/min: 75 mg POI e 150 mg/dia</p> <p>Cl Cr < 30 mL/min: contraindicado</p> <p>Acima de 75 anos de idade: 75 mg POI; 150 mg/dia</p>
Rivaroxabana	<p>Artroplastia no joelho: 10 mg/dia, 6 a 10 h após cirurgia por 2 semanas</p> <p>Artroplastia no quadril: 10 mg/dia, 6 a 10 h após cirurgia por 5 semanas</p> <p>Cl Cr 15 a 30 mL/min: uso com cautela</p> <p>Cl Cr < 15 mL/min: contraindicado</p> <p>Acima de 65 anos de idade: sem correção</p>

Cl Cr: *clearance* de creatinina; POI: pós-operatório imediato.

Quanto ao risco de sangramento

O risco de hemorragia deve ser avaliado em todos os pacientes cirúrgicos, baseando-se na história pessoal e familiar e no exame físico (grau II, nível A) (De Hert *et al.*, 2011).

Estudos da coagulação de rotina não estão recomendados para cirurgia não cardíaca, independentemente do estado físico, ASA, tipo de intervenção e idade (grau I, nível C). São necessários estudos adicionais se houver suspeita de alterações da coagulação, com base na anamnese e no exame físico (Bonhomme *et al.*, 2013).

A trombotoprofilaxia deve basear-se na ponderação entre o risco de TEV e o risco de hemorragia pós-operatória (grau I, nível A).

Balanceando riscos e benefícios, deverá ser considerada suspensão de antiagregantes 1 semana a 10 dias antes de cirurgia eletiva.

A anestesia regional deve ser considerada em adição a outros métodos de trombotoprofilaxia. Neste caso, o planejamento dos tempos de administração de anticoagulantes deve ter em conta o risco de hematoma epidural.

Quando houver anestesia ou analgesia epidural, a dose profilática da HBPM ou HNF deverá ser postergada por no mínimo 2 h após a retirada da agulha ou cateter. A remoção de cateter peridural deve ser guiada por controle do INR (*International Normalized Ratio*), menor que 1,5.

Na insuficiência renal, com *clearance* de creatinina < 30 mL/min, a dose profilática de enoxaparina deve ser reduzida à metade, por exemplo de 40 para 20 mg. Em alternativa, pode ser usada HNF 5.000 U por via subcutânea (SC) de 12/12 h.

Devem ser aconselhadas hidratação e deambulação precoce a todos os pacientes.

■ Hemotransfusão

Tema que gera bastante controvérsia é a indicação de transfusão de hemoderivados, principalmente de hemácias. Os valores de hemoglobina (Hb) sérica ainda são norteadores para a hemotransfusão. Recomenda-se transfundir quando a Hb estiver inferior a 6 mg/dℓ e não transfundir com valor de Hb superior a 10 mg/dℓ. Valores entre 7 e 10 mg/dℓ devem ser avaliados individualmente por meio de evidências isquêmicas (infarto do miocárdio), pelos fatores de risco de oxigenação insuficiente (baixa reserva cardiopulmonar), ou se existir potencial de sangramento ou sangramento em atividade.

Manutenção dos limiares muito baixos de transfusão pode não ser apropriada nos idosos, na dependência de suas patologias de base. Mesmo a anemia moderada pode ser pouco tolerada pelos pacientes com doença cardiovascular ou para o portador de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) na fase peroperatória. A anemia é um forte preditor de declínio funcional. Obedecer a um limiar transfusional rigoroso pode contribuir para o aparecimento de um evento isquêmico silencioso, tanto no período peroperatório como no pós-operatório.

Um estudo de coorte realizado em 551 pacientes idosos submetidos à cirurgia de fratura do quadril procurou avaliar o desfecho dos idosos que receberam concentrados de hemácias com mais ou menos de 10 mg/dℓ de hemoglobina. Nesse estudo ficou clara a redução de reinternação. Em análise dos subgrupos, pôde-se observar que naqueles cujo gatilho transfusional era Hb abaixo de 10 mg/dℓ, o maior benefício foi a diminuição de risco de readmissão hospitalar. Já os que receberam sangue com Hb acima de 10 mg/dℓ foram associados a melhora na reabilitação. Porém, mais estudos que demonstrem benefício da transfusão em relação à melhora funcional são necessários para confirmar essa hipótese.

O temor dos médicos ao solicitar um concentrado de hemácias reduziu bastante com a disseminação de testes rastreadores de infecções e a vigilância aos bancos de sangue. Entretanto, emergiram complicações maiores denominadas NISHOT (*non infectious serious hazards of transfusion*). Com isso, um paciente transfundido tem 1.000 vezes mais chance de sofrer danos graves como lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI), sobrecarga circulatória associada à transfusão (TACO), púrpura trombocitopênica transfusional (PTT) e hemólise do que infecções relacionadas como hepatite B ou C.

Se o consumo ou perda de hemácias é inevitável, medidas preventivas podem ser estabelecidas pela equipe de saúde, como a solicitação criteriosa dos exames laboratoriais, evitando coletas excessivas de sangue. Estudos conduzidos por Smoller e Kruskall (1986) observaram que aproximadamente metade dos pacientes transfundidos tinha perdido em coleta de sangue quase o equivalente a uma unidade de concentrado de hemácias.

Vale lembrar que o risco de transfusão deve ser abordado no pré-operatório e autorizado pelo paciente. Na falta da autonomia do paciente, a família e/ou o responsável devem ser ouvidos para que se preservem seus interesses e se evitem conflitos religiosos.

■ Suporte nutricional

É benéfico para o paciente retornar à dieta normal o mais precocemente possível após a cirurgia. Uma dieta normal promove o retorno precoce da função gastrintestinal, uma vez que a mucosa intestinal se renova constantemente, sendo afetada pela disponibilidade de nutrientes e pelo fluxo sanguíneo intestinal, favorecendo, assim, a cicatrização da ferida cirúrgica e diminuindo o risco de translocação bacteriana.

Se não houver perspectiva de retornar à alimentação após 24 h de pós-operatório em cirurgias não abdominais, a nutrição enteral deverá ser introduzida através da sonda nasoenteral, visando restabelecer rapidamente a via digestiva, porém deve-se atentar que ela pode contribuir para um quadro de confusão mental como o *delirium*. Nos pacientes que estiverem com sonda enteral, deve-se fazer a verificação sistemática do resíduo gástrico para definir o momento mais adequado do início e progressão da dieta. Se o resíduo for menor que 200 ml, recomenda-se reinfundir o volume aspirado e administrar a dieta conforme orientação do serviço de nutrição. Resíduo gástrico elevado (> 200 ml) predispõe a broncoaspiração. Nesse caso a dieta deverá ser suspensa, a sonda enteral fechada, e está indicado o início de procinéticos e elevação da cabeceira do leito entre 30 e 45°. Se o resíduo gástrico for maior que 500 ml a sonda nasoentérica deve ficar em sifonagem.

Durante as primeiras 24 a 36 h após a cirurgia, muitos pacientes podem apresentar náuseas e vômitos. A prescrição de antiemético venoso de ação central é importante nessa fase, mas deve ser suspenso assim que possível para evitar mais um componente de polifarmácia e seus efeitos adversos indesejáveis.

Nas cirurgias de grande porte que evoluam com íleo metabólico, distensão abdominal, vômitos ou outros fatores impeditivos para o início da dieta enteral, a avaliação diária da nutricionista faz-se necessária para manter o valor energético total (VET) adequado, por meio de formulações de uso parenteral.

■ Exames complementares

Os exames complementares, no pós-operatório imediato, podem seguir um padrão estabelecido pelo serviço sem deixar de abranger as necessidades específicas de cada procedimento cirúrgico.

A anamnese e o exame físico continuam sendo os norteadores da solicitação de exames como as avaliações sanguíneas (hemograma, bioquímica, gasometria e culturas), radiológicas e cardiológicas (eletrocardiograma, ecocardiograma). Os resultados de exames anteriores são de grande valia para mostrar a evolução no peroperatório, auxiliando o manuseio no CTI.

A série vermelha do hemograma geralmente cursa com diminuição de hematócrito, que pode ser discreta ou significativa. No caso de pequenas alterações (hemoglobina até 10 mg/dl), pode-se esperar a regularização dentro de algumas semanas. A recuperação de hemácias é demorada no idoso pelo comprometimento do sistema hematopoético em resposta ao estresse, e pela diminuição da eritropoetina. Grandes quedas no hematócrito provavelmente necessitarão de correções externas por hemotransfusão.

O leucograma poderá estar normal, cursar com leucopenia (por diluição) ou leucocitose, seja pelo estresse cirúrgico, pelo uso de corticosteroides ou tardiamente por processos infecciosos.

O nível de plaquetas está normal ou pouco diminuído, mas a função plaquetária em geral não está comprometida. Os controles de plaquetas e atividade da protrombina servirão como indicadores de

possível reação adversa ao uso de heparina de baixo peso molecular ou coagulopatia que, se presentes, deverão ser corrigidas.

Marcadores bioquímicos de lesão miocárdica também são importantes para o diagnóstico de infarto do miocárdio pré e pós-operatório.

O lactato sérico, classicamente aceito como indicador de hipoxia tecidual, corresponde a um dos maiores desafios dos médicos intensivistas, que é o controle da hipoperfusão tecidual. Quando encontrado em altas concentrações séricas, torna-se um preditor de mortalidade e morbidade relacionado com disfunções múltiplas de órgãos. Mas nem sempre a hiperlactatemia significa pior prognóstico e hipoperfusão. Nas cirurgias de grande porte, em que ocorre maior utilização de fármacos vasoativos e diminuição da depuração hepática por alteração do metabolismo celular causada pela anestesia, o valor do lactato pode estar elevado, sem que signifique obrigatoriamente um parâmetro de maior gravidade.

Para os pacientes que necessitem de monitoramento mais rigoroso, com dosagens que dependam de coletas frequentes de sangue, pode-se indicar o sistema VAMP (proteção da manipulação de sangue venoso e arterial). Trata-se de um sistema fechado que pode ser utilizado no intuito de evitar complicações vasculares e infecciosas, além de diminuir o desconforto já que se utiliza do acesso vigente, seja arterial ou venoso.

A radiografia de tórax em AP no leito, apesar de não ser a melhor posição e incidência radiológica, é um grande auxílio para avaliar atelectasias, pneumonias e sinais de congestão pulmonar com hilos túrgidos e inversão do padrão de vascularização. Outro exame bastante utilizado é a radiografia simples de abdome que identifica o posicionamento correto da sonda enteral quando passada sem o auxílio de endoscopia digestiva.

O eletrocardiograma confirma alterações no ritmo cardíaco identificadas ao monitor e auxilia na interpretação de arritmias como fibrilação atrial que é bastante observada no período pós-operatório, assim como sinais de isquemia recentes.

Para os indivíduos que apresentem passado de múltiplas intervenções com dificuldades de acessos venosos ou anatomia complicada, o ecoDoppler é uma grande ferramenta que oferece maior segurança às punções vasculares.

A ecocardiografia tem apresentado novas perspectivas na avaliação e monitoramento hemodinâmico, fornecendo informações sobre o estado volêmico, débito cardíaco e predição de resposta à infusão volêmica. Em uma extensa revisão realizada por Cobucci, a mensuração quantitativa da colapsabilidade da veia cava superior e o índice de distensibilidade da veia cava inferior mostraram boa sensibilidade e especificidade na avaliação à expansão volêmica nos pacientes em prótese ventilatória. A utilização desses parâmetros não está claramente definida para os pacientes em ventilação espontânea.

A queixa de fadiga e/ou fraqueza do paciente idoso no pós-operatório pode ser uma manifestação atípica de coronariopatia aguda, e não se deve aguardar em estado de observação a evolução de um desfecho grave como edema agudo de pulmão ou dor torácica típica para iniciar a investigação adequada.

Se este indivíduo não apresenta história clínica sugestiva de doença coronariana, convém afastar

outras causas como uso de fármacos do tipo betabloqueadores, relaxante muscular, benzodiazepínico e quadro depressivo.

Fried *et al.* sugeriram critérios clínicos como a sarcopenia generalizada, fadiga, perda ponderal e inatividade para a identificação de fragilidade. A identificação deve ser feita no pré-operatório para que se avalie também o risco-benefício da cirurgia.

A mobilização precoce e a fisioterapia precoce e contínua no pós-operatório podem ajudar os pacientes a recuperarem força, assim prevenindo a fragilidade.

A fisioterapia imediatamente após cirurgia de fratura de quadril está associada a locomoção significativamente melhor 2 meses após a cirurgia. Muitos exercícios são eficazes: exercícios de amplitude de movimento, atividade aeróbica de baixo impacto e exercícios que iniciam com resistência de baixa intensidade (pesos) progredindo a alta intensidade (máquinas) por um período extenso.

■ Infecção

As infecções, incluindo bacteriemia e sepse, são importantes causas do aumento da morbimortalidade pós-operatória. Apesar da natureza inespecífica, febre é o sinal clínico inicial de infecção pós-operatória. Entretanto, pela própria fisiologia do envelhecimento, a febre pode estar ausente nos quadros infecciosos no pós-operatório. A demora ao retorno das atividades normais do sistema imunológico deixa o paciente suscetível a infecções.

Flebites em locais dos cateteres, reação às medicações e embolia também são fatores causais de febre. Atelectasias e broncospiração de saliva propiciam o desenvolvimento de pneumonia. Infecções virais e fúngicas devem ser lembradas, pois podem estar associadas a um mau prognóstico. No Quadro 98.9 descrevemos as causas mais prováveis da febre no período pós-operatório.

Cerca de 11% de todos os tipos de infecções hospitalares nos pacientes idosos são as relacionadas ao sítio cirúrgico. Muitas comorbidades que são prevalentes na população idosa, incluindo diabetes melito, doença vascular periférica, má nutrição, hipoalbuminemia crônica e redução da gordura corporal levando à hipotermia são preditores conhecidos de infecções do sítio cirúrgico.

Em geral esse tipo de infecção tem maior impacto negativo na população idosa do que nos pacientes jovens com aumento de mortalidade superior a cinco vezes e duração de internação superior a duas vezes.

Lee *et al.* (2006) observaram indivíduos acima de 64 anos que foram submetidos a cirurgias ortopédicas e tiveram como objetivo identificar fatores de risco para infecção do sítio cirúrgico. Após avaliação, foi identificado que os idosos que saíam de alta hospitalar e eram encaminhados a outras instituições como as de longa permanência, centros de reabilitação ou outro hospital tinham risco maior de ter infecção pós-operatória. Esse achado não foi surpresa, partindo do princípio de que aqueles que voltam ao domicílio têm saúde melhor. Outro fator de risco analisado em relação aos idosos que foram para sua residência foi cirurgia prévia no mesmo local.

A surpresa desse estudo foi que, nesses indivíduos idosos, fatores de risco à infecção de sítio cirúrgico na população mais jovem, como obesidade mórbida, duração da cirurgia, administração

adequada de antibióticos e hiperglicemia peroperatória não foram identificados.

Ainda nessa investigação confirmou-se o aumento de mortalidade no grupo de pacientes vítimas da infecção pós-operatória, já encontrada em outros estudos que analisaram também cirurgias não ortopédicas.

Uma vez diagnosticada a infecção é imprescindível ao geriatra uma boa articulação com a cirurgia e infectologia da instituição para a definição de novas abordagens cirúrgicas e uso do melhor esquema antimicrobiano para aquele indivíduo. Lembramos que o uso de determinados antibióticos pode se estender por tempo prolongado e o monitoramento de efeitos adversos ao uso prolongado de antibiótico, como a colite pseudomembranosa, *delirium* e infecção secundária por fungo, exigem atenção contínua, mesmo após a alta hospitalar.

Quadro 98.9 Febre no pós-operatório.

Tempo	Causa
24 h	Resposta inflamatória
48 h	Infecção respiratória
3 a 5 dias	Infecção urinária
Após 5 dias	Infecção de ferida operatória, fístula

■ Reabilitação

Quando o cenário principal for o ambiente de quarto, enfermaria ou domicílio, profissionais como enfermeiros e técnicos, fisioterapeutas, nutricionistas, fonoaudiólogos, psicólogos e terapeutas ocupacionais passam a ter mais importância no intuito de estabelecer o processo de reabilitação.

Enfermeiros e técnicos devem estar atentos para a estratificação do risco de queda, prevenção de *delirium*, higiene adequada, preservação da pele ou tratamento de feridas, controle rígido das medicações orais, inalatórias ou injetáveis com horários cômodos para os pacientes, aferição de sinais vitais com bastante atenção à hipotensão postural e febre além da verificação constante das escalas de dor.

Fisioterapeutas são peças-chave para que se acelere a saída do leito com segurança, prevenindo a imobilidade, e no trabalho respiratório, além de promover técnicas que aliviem dor como a estimulação elétrica transcutânea (TENS).

Nutricionistas que entendam as condições de base de cada idoso e respeitem as limitações do pós-operatório devem tentar tornar a dieta o mais atraente possível já que a hiporexia/anorexia está em geral presente no período pós-operatório. O uso de suplementos alimentares muitas vezes é bem tolerado.

Fonoaudiólogos são essenciais para a adaptação de cânulas de traqueostomia (fonatórias), para

conciliar alimentação com respiração, para a aceitação de dietas mais consistentes, para prevenir broncoaspirações de saliva e alimento além de sugerirem o melhor momento para uma possível gastrostomia. Outra atuação significativa desse profissional é a aplicação de técnicas que facilitem a comunicação do paciente com a família e com os outros profissionais da saúde.

A atuação dos psicólogos é de grande valia, contribuindo para um ambiente tranquilo e para que o paciente e seus familiares possam aceitar suas limitações reversíveis ou não, além de ser uma referência para toda a equipe de saúde.

Os terapeutas ocupacionais criam, principalmente, atividades focadas na preservação e estímulo da autonomia e independência do idoso no pós-operatório.

■ Terminalidade

Já se discute no Brasil a valorização e documentação dos reais interesses de pacientes portadores de doenças irreversíveis em relação ao tratamento médico, incluindo a ordem de não reanimar, por meio de diretivas antecipadas de vontade (testamento vital).

Com o avanço da tecnociência e a possibilidade de uma vida mais longa, observamos maior prevalência de malignidade, patologias neurodegenerativas, síndromes demenciais, dentre outras. Embora essas patologias tenham o poder de ceifar anos de vida com qualidade, mesmo dentro de um contexto desfavorável, ainda existe a possibilidade de apresentação ou exacerbação de doenças que venham a requerer intervenção cirúrgica. Sob essa visão, é necessário que o paciente, sua família ou responsável estejam cientes dos procedimentos propostos e todas as possibilidades de desfecho antes e após a cirurgia. São exemplos de situações que podem acontecer: cirurgias de urgência que não possuem relação com a doença de base incurável (apendicite aguda; colecistite aguda), cirurgia de urgência para uma condição relacionada à doença de base incurável (obstrução intestinal, cirurgias para correção de fraturas no intuito de alívio da dor, procedimentos para acessos vasculares ou cirurgias de viabilização de dispositivos de suporte (gastrostomia).

■ Considerações finais

As comorbidades têm um grande impacto sobre o pós-operatório. Não existe um método padronizado para medir as reservas fisiológicas em pacientes cirúrgicos idosos. Decréscimos nas reservas podem determinar a resistência do idoso para se recuperar de uma cirurgia.

Os riscos substancialmente aumentados de eventos adversos durante a internação hospitalar favorecem as iatrogenias. Imobilidade prolongada, incontinência urinária, úlcera por pressão, polifarmácia, banhos no leito e uso de fraldas são fatores que funcionam como facilitadores de perdas funcionais. Os idosos que desenvolvem complicações pós-operatórias têm maiores taxas de mortalidade e sua recuperação funcional é parcial.

Estabelecer um plano de cuidados para o pós-operatório irá resultar em maior efetividade de atenção e diminuição do tempo nos cuidados do idoso. Somente com o trabalho conjunto de profissionais treinados, voltados para a identificação das possíveis complicações pós-operatórias e a ampliação do quadro de

cirurgiões geriátricos é que será possível melhorar o resultado.

Quando o prognóstico é incerto pelas múltiplas e simultâneas comorbidades, uma reunião com a família pode ajudar a determinar os desejos dos pacientes, a esclarecer à família os objetivos da terapia e informá-la sobre os resultados prováveis.

A atenção não pode se restringir ao ambiente hospitalar. Organizar a alta e oferecer orientações quanto ao uso de medicações, às possíveis complicações e à indicação de profissionais não médicos (fisioterapia, enfermagem, fonoaudiologia, terapia ocupacional) aceleram a recuperação do idoso, facilitando sua reinserção social.

Bibliografia

Pré-operatório

- Betelli G. Preoperative evaluation in geriatric surgery: comorbidity, functional status and pharmacological history. *Minerva Anesthesiol.* 2011; 77:(6) 637-46.
- Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA *et al.* Perioperative management of antithrombotic therapy. 9. ed. American College of Chest Physicians. Evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141(2 suppl):e326s-50s.
- Loureiro BMC, Feitosa-Filho JS. Escores de risco peroperatório para cirurgias não-cardíacas: descrições e comparações. *Rev Soc Bras Clin Med.* 2014; 12(4):314-20.
- Mallampati RS, Gatt SP, Gugino LD *et al.* A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985; 32:429.
- Muskett AD, Mc Greevy JM. Rational preoperative evaluation. *Postgrad Med J.* 1986; 62:925-8.
- National Clinical Guideline Centre A, Chronic C. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Venous thromboembolism: reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. London: Royal College of Physicians (UK) National Clinical Guideline Centre – Acute and Chronic Conditions.; 2010. Disponível em: <http://www.nice.org.uk>.
- Samsoon GLT, Young JRG. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia.* 1987; 42:487-90.

Pós-operatório

- Agno W, Gallus AS, Wittkowsky A *et al.* Oral anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. American College Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. 9. ed. *Chest.* 2012; 141(2 suppl):e44s-88s.
- Almeida SL, Amendola CP, Horta V *et al.* Hiperlactatemia à Admissão na UTI é um determinante de morbimortalidade em intervenções cirúrgicas não cardíacas de alto risco. *RBTI.* 2006; 18:4:360-5.
- Andrade FA, Pereira LV, Sousa FAEF. Mensuração da dor no idoso: uma revisão. *Rev Latino-am Enfermagem* 2006 março-abril; 14(2):271-6. Disponível em www.eerp.usp.br/rlae. Acesso em 10 ago. 2010.
- Asouhidou I, Asteri T, Sountoulides P. Early postoperative mortality in the elderly: a pilot study. *BMC Research Notes.* 2009; 2:118.
- Barr J, Fraser GL, Puntillo K *et al.* American College of Critical Care Medicine. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2013; 41(1):263-306.
- Blake DW, Yew CY, Donnan GB. Postoperative analgesia and respiratory events in patients with symptoms of obstructive sleep apnoea. *Anaesth Intensive Care.* 2009; 37(5):720-5.
- Bonhomme F, Ajzenberg N, Schved JF *et al.* Pre-interventional haemostatic assessment. Guidelines from the French Society of

Anaesthesia and Intensive Care. Eur J Anaesthesiol. 2013; 30:142-62.

Caprini IA. Risk assessment as a guide for the prevention of the many faces of venous thromboembolism. Am J Surg. 2010; 199:53.

Christmas et al. Medical considerations in older surgical patients. J Am Coll Surg. 2006; 203; (5):746-51.

Costa Filho R *et al.* Transfusão de hemácias em terapia intensiva: controvérsias entre evidências. Rev Bras Ter Intensiva. 2009; 21(3):315-23.

De Hert S, Imberger G, Carlisle J *et al.* Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology Eur J Anaesthesiol. 2011; 28:684-722.

DeLoach MSH, Caplan AB, Stiff JL. The visual analog scale in the immediate postoperative period: intrasubject variability and correlation with a numeric scale. Anesthesia & Analgesia. 1998; IARS.

Eriksson BI, Dahl OE, Rosencher N *et al.* Dabigatran etexilate versus enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. J Thromb Haemost. 2007; 24.

Évora PRB, Garcia LV. Equilíbrio ácido-base. Medicina (Ribeirão Preto). 2008; 41(3):301-1.

Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA *et al.* Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. 9. ed. Chest. 2012; 141: e278-325s.

Fauzia F. Manual de tratamento da dor: dor aguda e dor de origem oncológica: tratamento não invasivo. Barueri, SP: Minha Editora, 2009.

Fernandes CR, Ruiz N, Poso P. O sistema respiratório e o idoso: implicações anestésicas. Rev Bras Anesthesiol. 2002; 52: (4):461-70.

Ferrell BA, Stein WM, Beck JC. The geriatric pain measure: validity, reliability and factor analysis. J Am Geriatr Soc. 2000; 48(12):1669-73.

Fontes R. O processo do envelhecimento. In: Manual de exames laboratoriais em geriatria. Rio de Janeiro: Gen, 2014 p. 3-11, 2014.

Fortis EAF, Nora FS. Hipoxemia e hipóxia per-operatória: conceito, diagnóstico, mecanismos, causas e fluxograma de atendimento. Revista Bras Anesthesiol. 2000; 50:(4):317-29.

Fricchione GL *et al.* Postoperative Delirium. Am J Psychiatry. 2008; 165:7.

Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, Seeman T *et al.* Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2011; 56:M146-56.

Fukuse T, Satoda N, Hijjiya K, Fujinaga T. Importance of a comprehensive geriatric assessment in prediction of complications following thoracic surgery in elderly patients. Chest. 2005; 127:886-91.

Geerts WH *et al.* Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th Edition). Chest. 2008; 133(suppl 6):381S-453S.

Gould MK, Garcia DA, Wren SM *et al.* Prevention of VTE in no orthopedic surgical patients. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9. ed. American College of Chest Physicians. Evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012; 141:e227s-e77s.

Helme RD, Gibson SJ. Pain in older people. In: Crombie IK. Epidemiology of pain. Seattle: IASP Press, 1999; p. 103-12.

Herr KA, Mobily T, Kohout FJ, Wagenaar D. Evaluation of the faces pain scale for use with elderly. Clin J Pain. 1998; 14:29-38.

Indraneel D, Ball CG, Rudmik S *et al.* Complications related to deep venous thrombosis prophylaxis in trauma: a systematic review of the literature. J Trauma Manag & Outcomes 2010, 4:1. Acesso em 12 de julho de 2015 Disponível em <http://www.traumamanagement.org/content/4/1/1>.

Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA *et al.* Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of

delirium. *Ann Intern Med.* 1990; 113:941-8.

Inouye SK. Predisposing and precipitating factors for delirium in hospitalized older patients. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 1999; 10(5):393-400.

Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology.* 2009; 111(3):657-77.

Janssen KS, Kalkman CJ, Grobbee DE *et al.* The risk of severe postoperative pain: modification and validation of a clinical prediction rule. *Intern Anest Res Soc.* 2008; 107(4):1330-9.

Kaye KS, Schmader K, Sawyer R. Surgical site infection in the elderly population. *Clin Infect Dis.* 2004; 39:1835-41.

Kuwajerwala, Nafisa K. Perioperative medication management. Aug 19, 2008. Disponível em www.medscape.com. Acesso em 14 abr.2010.

Lassen MR, Ageno W, Borris LC *et al.* RECORD3. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty. *N Engl J Med.* 2008; 358:2776-86.

Lee J *et al.* Surgical site infection in the elderly following orthopaedic surgery: risk factors and outcomes. *Bone & Joint Surg.* 2006; 88-A; (8):1705-12.

Leme LEG, Carelli CDR. Peculiaridades do pré e pós-operatório dos pacientes idosos em procedimentos ortopédicos. *Acta Ortop Bras.* 1998; 6(1).

Lisboa S, Monteiro I, Jesus IT. O interesse científico no estudo da ventilação não invasiva por pressão positiva (VNIPP) em pacientes idosos. *RBCE.* 2008; 5(2):9-15.

Makary MA *et al.* Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. *J Am Coll Surg.* 2010; 210(6):901-8.

Marik PE, Corwin HL. Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: A systematic review of the literature. *Care Med.* 2008; 36(9):2667-74.

McCusker J, Cole M, Abrahamowicz M, Primeau F, Belzile E. Delirium predicts 12-month mortality. *Arch Intern Med.* 2002; 162:457-63.

McGarry SA, Engemann JJ, Schmader K, Sexton DJ, Kaye KS. Surgical-site infection due to *Staphylococcus aureus* among elderly patients: mortality, duration of hospitalization, and cost. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2004; 25:461-7.

Monk TG, Weldon BC, Garvan CW *et al.* Predictors of cognitive dysfunction after major non cardiac surgery. *Anesthesiology.* 2008; 108:18-30.

National Clinical Guideline Centre A, Chronic C. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Venous thromboembolism: reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. London: Royal College of Physicians (UK) National Clinical Guideline Centre – Acute and Chronic Conditions; 2010. Disponível em: <http://www.nice.org.uk>. Acesso em 16 de julho de 2015.

National Institute for Clinical Excellence. Venous thromboembolism: reducing the risk. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep venous thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. Nice guideline 92, 2010. National Clinical Guideline. Disponível em: <http://www.nice.org.uk/>

Palmer RM. Perioperative care of the elderly patient: An update. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2009; 76(4):S16-S21.

Patel MR, Mahaffey KW, Garg J *et al.* Rivaroxaban versus warfarin in non valvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011; Available at: <http://www.nejm.org>. Acesso em 23 de Agosto de 2015.

Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of mortality associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of mortality in hospital. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1990; 34:176-82.

Perka C. Preoperative versus postoperative initiation of thromboprophylaxis following major orthopedic surgery: safety and efficacy of postoperative administration supported by recent trials of new oral anticoagulants. *Thrombosis Journal.* 2011; 9:17.

Peterson JF, Pun BT, Dittus RS *et al.* Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. *J Am Geriatr Soc.*

2006; 54(3):479-84.

Pitrowsky MT, Shinotsuka CR, Soares M *et al.* Importância da monitorização do delirium na unidade de terapia intensiva. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2010; 22(3):274-9.

Rasmussen LS. Defining postoperative cognitive dysfunction. *Eur J Anaesthesiol.* 1998; 15:761-4.

Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD *et al.* Surgical infection and the aging population. *Am Surg.* 2001; 67:827-33.

Romão Júnior JE, Haiashi ARM, Vidonho Júnior AF, Abensur H, Quintaes PSL, Araújo MRT *et al.* Causas e prognóstico da insuficiência renal aguda hospitalar em pacientes idosos. *Rev Ass Med Brasil.* 2000; 46(3):212-7.

Santos Jr. JCM. O paciente cirúrgico idoso. *Rev Bras Coloproct.* 2003; 23(4): 305-16.

Smoller BR, Kruskall MS. Phlebotomy for diagnostic laboratory tests in adults. Pattern of use and effect on transfusion requirements. *NEJM.* 1986; 314(19):1233-5.

Sousa FAEF. Dor: o quinto sinal vital. *Rev Latino Am Enferm.* 2002; 10(3): 446-7.

Taylor JM, Gropper MA. Critical care challenges in orthopedic surgery patients. *Crit Care Med.* 2006; 34(9):191-9.

The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Do not attempt resuscitation (DNAR) decisions in the peroperative period. London. May 2009. Disponível em www.aagbi.org. Acesso em 14 ago. 2010.

Turpie A, Lassen MR, Davidson BL *et al.* Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty (RECORD4): a randomised trial. *Lancet.* 2009; 373:1673-80.

Turpie AG. Oral, direct factor Xa inhibitors in development for the prevention and treatment of thromboembolic diseases. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2007; 27(6):1238-47.

99

Hipertermia e Hipotermia

Antônio Palma Seman, Lílian de Fátima Costa Faria e
Luisa Helena Bastos de Paula e Souza Nedel



Introdução

O estudo da temperatura corporal é de relevante importância, pois dela dependem inúmeras reações metabólicas. A regulação da temperatura corporal é um processo altamente complexo, responsável pela manutenção da vida, envolvendo mecanismos neuro-hormonais, comportamentais e de adaptação.

O organismo humano é endotérmico e homeotérmico, assim como o das aves e o dos outros mamíferos. Tem a capacidade de produzir calor internamente e manter constante a temperatura central, ainda que os tecidos periféricos experimentem amplas flutuações térmicas (Quadro 99.1), variando na faixa entre 15,5 e 54,5°C ao ar seco.

Quadro 99.1 Mecanismos de troca de calor.

Condução: contato com superfícies (3% de perda)
Convecção: sequestro de calor por correntes de ar ou líquido (15%)
Irradiação: raios térmicos infravermelhos (60%)
Evaporação: transpiração da pele (22%)
Respiração: (perspiração insensível) meio de perda de calor por evaporação

Termostase | Fisiologia de regulação térmica

A manutenção da temperatura corporal depende da integração dos dois compartimentos do corpo humano: (a) *central* ou *nuclear* e (b) *periférico* ou *superficial*.

■ Compartimento central

Corresponde à porção interna do organismo na qual se encontra a sede dos órgãos nobres, como coração, pulmões, grandes vasos, encéfalo e órgãos esplâncnicos. Sua temperatura é muito próxima dos 37°C, e é determinada pelo ponto fixo hipotalâmico.

■ Compartimento periférico

É o mais superficial. O invólucro do corpo humano. É composto por toda a pele, pelos tecidos subcutâneos e pela manta adiposa. Sua temperatura é aproximadamente 0,6°C menor do que a temperatura central, responsável pelo isolamento térmico.

A sensação térmica inicia-se pela detecção dos estímulos por meio dos termorreceptores, cada qual com uma fibra nervosa específica para determinada faixa de temperatura. Em relação à sua topografia, eles podem ser superficiais (subcutâneos) ou profundos.

Termorreceptores superficiais

Monitoram a temperatura periférica. Estão mais concentrados nas regiões da face, dos pés e das mãos. Uma consideração importante se faz necessária: há até 4 vezes mais receptores para o frio do que para o calor, representando talvez um mecanismo contra a instalação da hipotermia. Receptores do frio: captam variações de 9 a 43°C; receptores do calor: captam variações de 30 a 50°C.

Há subtipos de receptores da dor estimulados por temperaturas extremas: receptores frio-dor – sensação de frio congelante $\leq 15^{\circ}\text{C}$; receptores calor-dor: sensação de calor extremo $\geq 45^{\circ}\text{C}$.

Termorreceptores profundos

Captam a temperatura sanguínea informando os núcleos hipotalâmicos anteriores sobre a temperatura corporal. Encontram-se nos tecidos musculares, viscerais, lúmen das grandes veias, medula e encéfalo (neurônio temperatura-sensorial hipotalâmico).

Termorregulação

Segundo Scarpace *et al.* (1996), a temperatura corporal é o resultado entre o calor produzido e o calor dissipado pelo organismo. A termorregulação possibilita que o corpo se aqueça ou resfrie de acordo com as suas necessidades. Pode sofrer variação devido a múltiplos fatores ambientais, tais como temperatura, umidade, vento, vestimentas e fatores internos do metabolismo corporal.

A temperatura corporal eleva-se por meio de dois processos distintos:

- Febre: o sistema de termorregulação permanece intacto
- Hipertermia: os mecanismos de termorregulação estão abolidos.

Na *febre*, as citocinas (interleucina-1 β , interleucina-4 e interleucina-6, interferona- γ e o fator de necrose tumoral – TNF) são liberadas por fagócitos e outras células hospedeiras e carregadas até o hipotálamo anterior localizado no núcleo supraóptico, onde interagem com receptores de superfície, resultando na elevação do ponto de ajuste do hipotálamo, ocorrendo ativação de mecanismos periféricos que reduzem a dissipação de calor e aumentam a produção de calor.

O centro termorregulador ativa fibras eferentes do sistema nervoso autônomo, produzindo vasodilatação cutânea e aumentando a sudorese. A vasodilatação dissipa calor por convecção e a transpiração dissipa calor por evaporação.

O sistema nervoso simpático também tem importante papel na termorregulação, podendo produzir respostas involuntárias e automáticas.

Na *hipertermia* os mecanismos de termorregulação estão abolidos devido ao aumento de carga termal decorrente do próprio corpo e do meio ambiente. Alterações nos mecanismos centrais podem causar aumento na produção do calor ou diminuição da dissipação do calor. Entretanto, distúrbios no hipotálamo por si sós podem causar hipertermia.

Os idosos geralmente estão mais predispostos a doenças que podem ocasionar alterações no sistema de termorregulação, levando à hipertermia com quadro clínico bastante variado, podendo ocorrer desde câibras leves até insolação.

Clinicamente, a diferença entre febre e hipertermia é extremamente difícil e depende de meticulosa anamnese e propedêutica armada.

Além de todas as suas funções, o hipotálamo ainda agrega a função de regulação térmica, sendo denominado termostato hipotalâmico. É assim chamado pois mantém a temperatura central fixa a 37°C e tenta mantê-la muito próxima desse limite, por meio do equilíbrio entre produção e perda de calor (Quadro 99.2).

Quadro 99.2 Mecanismos de perda de calor.

Vasodilatação periférica
Aumento da sudorese
Queda da frequência cardíaca e da irrigação muscular
Respiração
Controle comportamental com agentes ambientais (resposta voluntária)
Inibição da termogênese e dos calafrios (tremores)
Mecanismos de retenção e produção de calor
Vasoconstrição periférica

Aumento da frequência cardíaca

Vasodilatação muscular

Tremores (calafrios)

Respostas voluntárias (comportamentais)

Piloereção (mais eficaz nos animais inferiores)

Termogênese química:

- Aumento da taxa metabólica (elevação do consumo mitocondrial)
- Gordura marrom (neonatos)

Os eventos iniciam-se com os termorreceptores que transmitem os estímulos à medula e aos gânglios sensoriais. Os impulsos da medula chegam ao sistema reticular, que transmite a informação ao tálamo, ao hipotálamo e ao córtex cerebral, causando as respostas para a adequação térmica.

Alterações acima de 37°C (hipertermia) acionam mecanismos redutores de calor. O hipotálamo anterior e o núcleo pré-óptico são responsáveis por essas ações, promovendo expressões parassimpáticas (vasodilatação periférica e transpiração) e sinais para inibir a produção de calor.

Alterações abaixo de 37°C (hipotermia) estimulam o centro hipotalâmico posterior (próximo aos corpúsculos mamilares), responsável pelas ações simpáticas que inibem a perda de calor, como a vasoconstrição periférica. É também responsável pela estimulação da termogênese por meio de tremores musculares e da liberação de catecolaminas e mais tardiamente da tiroxina.

Nos estados patológicos o ponto fixo hipotalâmico é deslocado para mais ou para menos, podendo ocasionar estados de hipotermia ou hipertermia, por falência ou esgotamento dos mecanismos de manutenção térmica, quebrando assim o equilíbrio da termostase.

Hipertermia

A temperatura corporal, assim como outros aspectos da biologia humana, é regulada por um intrincado mecanismo de controle. Em geral, entre 36,5 e 37,5°C no ar seco, independente de fatores externos, o corpo é capaz de manter uma temperatura corporal entre 36 e 37°C (Simon, 1993).

A temperatura corporal pode se elevar em consequência de uma variedade de distúrbios. Quando ocorre falha na termorregulação propriamente dita chamamos *hipertermia*. Quando a temperatura se eleva sem que ocorra falha na homeostase, denominamos *febre*.

Frente a um paciente com temperatura elevada, a maioria dos médicos pensa em etiologia infecciosa como primeira causa. Contudo, estatisticamente, somente cerca de 30% das temperaturas elevadas são de

origem infecciosa, sendo os outros 70% por causas variadas. Os idosos são predispostos a doenças que podem levar a alterações do sistema de termorregulação, como redução da resposta à sudorese frente ao estresse, doenças cardiovasculares, diabetes, medicamentos e alteração da mobilidade.

Os sintomas resultantes da elevação da temperatura corporal são os mais variados, desde fraqueza até falência de múltiplos órgãos.

■ Etiologia e fatores de risco

Doenças relacionadas com o calor podem ser tratadas e prevenidas. Contudo, cerca de 240 pessoas morrem anualmente nos EUA devido a doenças relacionadas com o calor. Cerca de 80% das mortes relacionadas com a insolação ocorrem em pessoas com mais de 80 anos. Os idosos são os mais acometidos por estarem mais expostos a desidratação, infecção e uso de medicamentos que podem aumentar o risco de hipertermia e doenças associadas, tais como diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, seqüela de acidente vascular encefálico (AVE), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), hipotireoidismo e hipertireoidismo.

Entre os fatores de risco, convém lembrar que os idosos estão mais expostos às intempéries e que as condições socioeconômicas muitas vezes não são favoráveis, obrigando-os a morar em locais abafados e com pouca ventilação (Pizzo, 1999) (Quadro 99.3).

Entre os medicamentos que podem aumentar o risco de hipertermia citamos os neurolépticos, anticolinérgicos, betabloqueadores, hipnóticos e antidepressivos. Alguns pacientes podem apresentar a síndrome neuroléptica maligna, caracterizada por aumento da temperatura corpórea e rigidez muscular, alteração do estado mental e disfunção autonômica. A síndrome serotoninérgica pode ocorrer em pacientes que usam antidepressivos da classe dos inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRR) ou associação de antidepressivos podendo ser causa de hipertermia (Quadro 99.4).

Quadro 99.3 Medicamentos que podem aumentar o risco de hipertermia.*

Classe	Exemplos	Alternativas
Anti-histamínicos	Difenidramina	Nenhuma
Anticolinérgicos	Atropina	Nenhuma
Anticonvulsivantes	Carbamazepina	Fenitoína
Hipnóticos	Glutetimida	Benzodiazepínicos
Antiarrítmicos	Procainamida	Betabloqueadores
	Quinidina	

Antidepressivo tricíclico	Amitriptilina	Nenhuma
Relaxantes musculares	Succinilcolina	Nenhuma
Neurolépticos	Fenotiazinas	Nenhuma
Salicilatos	Ácido acetilsalicílico	Paracetamol
Broncodilatador	Teofilina	Corticoides inalatórios
Fármacos tireoidianos	Hormônios tireoidianos	Nenhuma

*Usar estes agentes com cautela em idosos devido ao risco de hipertermia e a outros efeitos adversos. Fonte: Ballester e Harchelroad, 1999.

Quadro 99.4 Causas de hipertermia.

Distúrbios causados pelo excesso na produção de calor	Hipertermia por esforço
	Insolação (por esforço)*
	Hipertermia maligna relacionada com a anestesia
	Síndrome neuroléptica maligna*
	Catatonía letal
	Tireotoxicose
	Feocromocitoma
	Intoxicação por salicilatos
	Uso abusivo de cocaína, anfetaminas e outros medicamentos
	<i>Delirium tremens</i>
Estado de mal epiléptico	
Tétano generalizado	
Distúrbios causados pela diminuição na	Insolação (clássica)*
	Roupas oclusivas
	Desidratação

dissipação do calor	Disfunção autonômica Anticolinérgicos Síndrome neuroléptica maligna*
Distúrbios da função hipotalâmica	Síndrome neuroléptica maligna* Acidentes vasculares encefálicos Encefalites Sarcoïdose e infecções granulomatosas Trauma

*Associação de patogêneses. Fonte: Centers for Disease Control, 1995.

Estado de mal epiléptico, *delirium tremens* e tetania generalizada pelo excesso de atividade muscular podem promover aumento da produção de calor e elevação da temperatura corporal. A hipertermia também pode acompanhar os quadros de tireotoxicose e feocromocitoma. Após acidentes vasculares encefálicos, podem ocorrer quadros de hipertermia que são de difícil diagnóstico diferencial com quadros infecciosos. A desidratação é outro fator muito frequente de hipertermia devido à vasoconstrição e à diminuição da sudorese, dificultando a dissipação do calor.

As infecções nos idosos podem apresentar-se de maneira atípica (Moran, 2003). A febre pode estar ausente em até 30% dos casos, retardando o diagnóstico e aumentando os índices de mortalidade e morbidade. A febre no idoso está intimamente associada a doença viral ou bacteriana grave, definida como uma temperatura oral ou timpânica maior ou igual a 37,2°C, temperatura retal igual ou maior a 37,5°C e axilar igual ou maior que 37,8°C (Dean, 2000).

Uma definição muito utilizada em geriatria é o conceito de temperatura basal, ou seja, uma variação de temperatura de 1,3°C na temperatura basal habitualmente medida durante um período de 24 h. Ela deverá ser considerada para o diagnóstico de febre, independentemente do local medido. Importante lembrar que no idoso com alteração do estado mental, independentemente da presença ou não de febre, deve ser considerada a hipótese de um quadro agudo infeccioso (Schoenfeld e Hansen, 1995; Dean, 2000). Os idosos frágeis respondem como imunocomprometidos, necessitando de avaliação urgente para a decisão de iniciar antibioticoterapia empírica. Em alguns casos, a espera por resultado de exames poderá comprometer o prognóstico. Nesses pacientes, a febre associada à neutropenia (contagem absoluta de neutrófilos menor do que 500 células/mm³) é sinal de gravidade e, devido à pequena atividade inflamatória, os sinais e sintomas são discretos, podendo os quadros infecciosos passarem despercebidos (Pizzo, 1999; Corey, 2002).

■ Quadros clínicos

Edema de calor

É o tipo mais leve das doenças relacionadas com o calor, manifestando-se por inchaço dos tornozelos e pés em pessoas pouco aclimatizadas, sendo comum em idosos. Geralmente, o edema é mínimo e melhora com a elevação dos membros e exercícios periódicos. Entretanto, é importante descartar outras doenças que se manifestam com edema, como doenças hepáticas, tireoidopatias, doenças cardíacas, insuficiências linfáticas ou venosas.

Cãibras por calor

Cãibras e tetania por calor ocorrem devido a espasmos involuntários dos músculos após cessação de exercícios. São pouco frequentes nos idosos. As cãibras por calor são causadas pelo fluxo celular de potássio, magnésio, sódio e cálcio; o tratamento consiste em reposição de líquidos e repouso.

Síncope por calor

É causada por vasodilatação arteriolar sem taquicardia compensatória. É comum em idosos que fazem uso de substâncias com efeito betabloqueador ou que estão em locais pouco climatizados durante o calor. O quadro clínico é caracterizado por episódios de síncope ortostáticas ou tonturas que geralmente ocorrem após longos períodos em posição supina ou quando se levantam rapidamente de uma posição sentada ou deitada.

Outras causas de síncope devem ser descartadas antes do diagnóstico de síncope por calor. O tratamento consiste em repouso, elevação dos membros inferiores, para melhorar o retorno venoso, e retirada do indivíduo do local com altas temperaturas.

Exaustão por calor

A exaustão por calor ocorre quando o indivíduo apresenta sudorese profusa em ambientes de umidade quente, causando depleção de volume. A temperatura corpórea pode ser superior a 38°C, mas não ultrapassar 40,5°C. Os sintomas incluem sudorese profusa, mal-estar geral, cefaleia, tontura, anorexia, náuseas, vômitos, vertigem, arrepios, fraqueza muscular ou generalizada, taquicardia e hipotensão, distúrbios visuais e rubor cutâneo. Maiores alterações neurológicas estão ausentes. O tratamento consiste em repouso, monitoramento cardíaco e da pressão arterial, resfriamento gradual e reidratação vigorosa.

Insolação/intermação

Caracterizada por aumento da temperatura corporal igual ou superior a 40,5°C com alteração do nível de consciência. A insolação tem taxa de mortalidade acima de 10%, pois pode provocar danos em múltiplos órgãos. Distinguem-se dois tipos de insolação: insolação clássica e insolação por esforço.

A insolação clássica ocorre no verão e acomete principalmente idosos, pacientes com doenças graves, pacientes que ficam confinados na cama, em ambientes quentes, desidratados, obesos, com doenças cardíacas e neurológicas e em uso de diuréticos, neurolépticos, anticolinérgicos ou uso abusivo de

álcool.

Laboratorialmente, os pacientes podem apresentar alcalose respiratória, hipopotassemia ou hiperpotassemia, acidose láctica, hipofosfatemia, hipocalcemia, hipoglicemia, alteração da função renal, hepática, alteração de enzimas musculares, leucocitose e trombocitopenia.

A insolação por esforço ocorre durante clima quente e úmido, em indivíduos jovens, a partir de atividade física extenuante.

Casos especiais

Hipertermia maligna da anestesia

É um distúrbio raro em que ocorre excessivo influxo de cálcio para o retículo sarcoplasmático em resposta a agentes anestésicos. Devido à hipertermia maligna da anestesia ser uma condição autossômica dominante, a história familiar da doença é o mais importante fator para suscetibilidade. A maioria dos anestésicos pode promover a hipertermia maligna, mas os agentes inalatórios halogenados e os miorrelaxantes são os maiores responsáveis.

A síndrome pode ocorrer pouco tempo após o uso do anestésico ou até 11 h depois da sua administração, com quadros de hipertermia grave, podendo chegar a 45°C, rigidez muscular, hipotensão arterial, hiperpneia, taquicardia, arritmias, hipoxia, hipercapnia, rabdomiólise e coagulação intravascular disseminada (CIVD). É considerada uma emergência com altos índices de mortalidade, exigindo suporte cardiovascular avançado e correção dos distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos.

Síndrome neuroléptica maligna

Ocorre em 0,2% dos pacientes que usam agentes neurolépticos pela primeira vez, geralmente nos primeiros 30 dias de terapia. O haloperidol é o maior responsável, ocasionando bloqueio dos receptores dopaminérgicos no corpo estriado, resultando em espasticidade da musculatura esquelética com aumento excessivo da produção e diminuição da dissipação do calor.

Consiste em uma reação idiossincrática, em que as temperaturas não excedem 41°C; por um período de 24 a 72 h o paciente pode permanecer com rigidez muscular, sintomas extrapiramidais, alteração do estado mental e disfunção autonômica.

O tratamento requer suporte cardiovascular, hidratação, correção dos distúrbios hidreletrolíticos e retirada da medicação.

■ Tratamento

A mais importante medida para o tratamento da hipertermia é fazer o seu diagnóstico e tratar a(s) causa(s) da alteração. Providenciar suporte cardiovascular e metabólico e corrigir distúrbios hidreletrolíticos são essenciais para reduzir a mortalidade. O uso de antipiréticos está indicado quando as temperaturas ultrapassam 39°C. Geralmente temperaturas mais altas resultam de disfunção hipotalâmica e caracterizam a hipertermia.

Deve-se utilizar medicação que diminua o ponto de ajuste hipotalâmico. Paracetamol e ácido acetilsalicílico são igualmente eficazes. Podem ser utilizadas técnicas de resfriamento. O método de resfriamento por evaporação requer a remoção de roupas, envolver o paciente com toalhas molhadas e aumentar a ventilação de ar sobre o paciente. Trata-se de um método prático, que não interfere com outros aspectos da terapêutica caso necessite de manobras de reanimação, e que deve ser mais bem explorado na prática clínica.

O método de imersão consiste em banho com gelo, cobertores frios, imersão em água fresca congelada. É de difícil aplicação devido à dificuldade em adquirir os materiais necessários e por interferir com outras práticas clínicas.

■ Prevenção

A prevenção é o método mais importante do tratamento e inclui programas na comunidade que possam ajudar as pessoas idosas a ter acesso a ventiladores ou mesmo aparelhos de ar-condicionado durante o verão. Os médicos podem ajudar a prevenir as doenças relacionadas com o calor por meio da revisão dos medicamentos que podem alterar a termorregulação ou acelerar a desidratação. Educar os familiares em relação aos fatores de risco para as doenças relacionadas com o calor, orientar os pacientes a usar roupas adequadas (cores claras e frouxas) e a se hidratar com pelo menos 30 ml de água por quilo de peso corporal e beber de um a três copos extras de água por dia durante as ondas de calor (Ballester e Harchelroad, 1999).

Hipotermia

A hipotermia é uma grave condição clínica de frequente apresentação nos serviços de urgência, mas geralmente não é documentada nem tratada.

Está bem estabelecido que a população idosa é mais vulnerável à hipotermia e às suas complicações. Quanto mais baixa for a temperatura central, maior morbidade trará ao organismo, com importantes alterações em todos os seus sistemas: cardiovascular, hematológico, neuromuscular, respiratório, digestório, renal e metabólico.

Princípios fisiológicos do envelhecimento mostram que a capacidade termorreguladora se deteriora progressivamente com o avançar da idade. Sumariamente, ocorre prejuízo na produção e conservação do calor, e perda na habilidade de reconhecer e reagir ao frio (Quadro 99.5).

Quadro 99.5 Alterações da termorregulação no idoso.

Dieta inadequada
Doenças crônico-degenerativas

Mobilidade reduzida

Perda de massa magra (atrofia muscular)

Menor isolamento térmico:

- ↓ Tecido adiposo subcutâneo
- ↓ Água corpórea (< 60%)

Queda da taxa metabólica

Prejuízo no reflexo do tremor

Diminuição da vasoconstrição periférica

↓ Capacidade de detectar alteração na temperatura ambiental

Falha da resposta adaptativa ao frio

Fatores socioeconômicos

O conhecimento sobre hipotermia em idosos e os protocolos de tratamento ainda são escassos em nosso país. Não há novas referências nacionais sobre o assunto nos últimos 10 anos (desde 2005); os estudos permanecem baseados na experiência de poucos casos clínicos e de alguns estudos prospectivos menores, sobretudo, no reaquecimento de pacientes mais jovens, com aplicação específica fundamentada em medicina geriátrica.

O diagnóstico de hipotermia, assim como a identificação de sua causa direta, é de suma importância para o início precoce do tratamento, restabelecendo o equilíbrio térmico e minimizando suas complicações.

■ Histórico

O homem busca meios de se adaptar ao frio extremo desde as épocas mais primitivas.

Relatos sobre a exposição e a ação das baixas temperaturas são verificados desde os tempos bíblicos, passando pela era moderna e sobre as devastadoras guerras mundiais.

Técnicas de sobrevivência e adaptação como a criação de sistemas de aquecimento, vestimentas mais adequadas, conservação e estocagem de alimentos foram necessárias para a evolução humana (Giesbrecht, 2000).

Lentamente manobras para o restabelecimento da termostase foram desenvolvidas, sendo a primeira descrição científica sobre uma técnica de reaquecimento por imersão feita por James Currie em 1798.

Muitas tragédias históricas, como naufrágios, quedas de aeronaves ou submersão em áreas de frio

extremo são comoventes exemplos de hipotermia que acabaram por trazer um salto no estudo dessa condição clínica. E o que era um problema quase exclusivo de exposição ao frio, com o aumento das populações de risco como os idosos, lactentes, desabrigados, alcoólatras e os doentes crônicos, a hipotermia passou a ser um problema dos grandes centros urbanos.

■ Definição e classificação

O conceito e a classificação da hipotermia permanecem sem consenso literário e são definidos de diferentes formas entre os autores. Procuramos adotar as definições mais utilizadas, com essência didática e com base na fisiologia da regulação térmica.

Hipotermia clínica é caracterizada pela queda da temperatura central para valor igual ou menor que 35°C (Danzl e Pozos, 1994).

A hipotermia pode ser classificada com base em fatores etiológicos, fisiopatológicos e pela gravidade.

Fatores etiológicos | Intencional versus acidental

Hipotermia intencional é uma condição médica, induzida com finalidade terapêutica, podendo ser utilizada em cirurgias cardíacas, neurológicas e no tratamento de afecções agudas do sistema nervoso central (SNC), entre outras aplicações.

Hipotermia acidental é um estado clínico, potencialmente fatal, ocasionado por declínio não intencional na temperatura central, menor ou igual a 35°C.

A hipotermia acidental é dividida em:

- Primária: resultante da exposição ambiental às baixas temperaturas, podendo ocorrer por imersão ou submersão em água fria, vítimas de avalanches e desabrigados dormindo ao relento. É considerada como causa de morte não natural
- Secundária: resultante de falência no centro termorregulatório, que pode ter sua base em várias causas predisponentes, incluindo a idade, diversas patologias agudas e crônicas, septicemia, insuficiência coronariana, entre outras. É considerada como causa de morte natural.

Ainda nesta categoria, inclui-se a *poiquiloterma*, que é a flutuação na temperatura central de mais de 2°C, durante alterações na temperatura ambiente, condição que se manifesta em pacientes com prejuízo da termorregulação.

Fisiopatologia e taxa de perda de calor

A fisiopatologia depende do tipo de hipotermia, podendo ser:

- Aguda: de rápida instalação, levando de poucos minutos até uma hora de exposição ao frio intenso. Não há tempo para promover alterações volêmicas, o organismo esfria antes que as reservas energéticas sejam utilizadas. Mais observada por imersão em água fria e em montanhistas com traumas

- Subaguda: sua instalação é mais lenta, ocorrendo em algumas horas. Em virtude do tempo suficiente, há movimentação dos fluidos para outros espaços do corpo, podendo ocorrer hipovolemia durante o reaquecimento. Aqui as reservas energéticas são totalmente utilizadas, sendo mais frequentes em montanhistas sem trauma e por exposição ao ar frio
- Crônica, subcrônica ou gradual: sua evolução é lenta, podendo levar de dias a semanas. Importantes alterações compartimentais estão instaladas, apresentando maior risco de edema durante o reaquecimento. Está mais relacionada com pacientes idosos, portadores de doenças crônicas e em ambientes urbanos pobres, durante os meses de inverno.

Gravidade

A gravidade da hipotermia pode ser:

- Leve: temperatura central entre 35 e 32°C
- Moderada: temperatura central entre 31,2 e 28°C
- Grave: temperatura central menor que 28°C.

Ainda com relação à gravidade da hipotermia, recentemente foi instituído o Sistema Suíço para classificação da hipotermia (Mechem *et al.*, 2015) em 5 estágios. Desenvolvido preferencialmente para a utilização por equipes de resgate ou quando não houver a possibilidade de pronta aferição da temperatura central, fornece uma estimativa da temperatura central, baseada na observação dos sinais clínicos. São eles:

- HT I: consciente e com tremores: 35 a 32°C
- HT II: confuso e sem tremores: 32 a 28°C
- HT III: inconsciente com sinais vitais presentes: 28 a 24°C
- HT IV: morte aparente: 24 a 13,7°C
- HT V: morte por hipotermia irreversível: < 13,7°C? (< 9°C?).

Epidemiologia

Dados sobre a incidência da hipotermia ainda hoje são subestimados pela dificuldade clínica em seu reconhecimento. Isso é facilmente explicado pelos fatores identificados a seguir:

- Sinais físicos despercebidos
- Não utilização de termômetro de baixa temperatura
- Desconhecimento da equipe em relação ao significado de hipotermia
- Ausência de registros médicos em declarações de óbitos
- Necropsia não prova hipotermia como *causa mortis*.

Felizmente, graças aos estudos epidemiológicos, foi possível elaborar um mapa das populações especiais, propícias a desenvolver hipotermia. Constituem esse grupo de risco:

- Idosos
- Lactentes
- Doentes crônicos
- Etilistas
- Usuários de drogas ilícitas
- Indivíduos sem moradia fixa (sem-teto)
- Desnutridos.

Os idosos encontram-se no topo da lista de risco para desenvolver hipotermia (Ward e Cowley, 1990) em virtude das alterações já descritas no Quadro 99.5.

Nos EUA, a incidência de morte por exposição ao frio ambiental é duas vezes maior do que a exposição ao calor. Os homens (67%) são mais acometidos por hipotermia e a ingestão abusiva de álcool ou drogas ilícitas esteve presente em cerca de 10% dos casos (Landem *et al.*, 2014).

As estatísticas continuam apontando que mais de 50% dos casos de hipotermia que entram em seus serviços de emergência são de idosos (≥ 65 anos), e sua mortalidade pode variar entre 50 e 80%. Pelo estudo destes dados, há muito tempo, durante os meses de inverno e nos estados mais frios, criou-se um sistema de vigilância permanente que entra em estado de alerta toda vez que os centros meteorológicos indicam uma possível queda na temperatura atmosférica. Grupos de voluntários se revezam constantemente para visitar ou telefonar aos idosos que vivem sozinhos ou para acolher os desabrigados.

Comparativamente aos anos de 1979 e 2002, quando ocorreram 16.555 óbitos nos EUA por exposição ao frio excessivo (CID-10: X31), verificou-se aumento na taxa de mortalidade entre 2003 e 2013 com um total de 13.419 mortes, e uma taxa anual de 0,3 a 0,5/100.000 habitantes por ano. E quando verificamos apenas o grupo de idosos (≥ 65 anos), podemos observar que essa taxa aumenta para 1,1 a 1,8/100.000 habitantes por ano.

Localidades urbanas mais povoadas como Nova York e Pensilvânia têm relatado maior número total de casos de hipotermia, enquanto o Alasca a maior taxa de mortalidade (1,9/100.000 habitantes), pouco mais que o dobro de Montana, que aponta 0,9/100.000 habitantes (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2015).

No Brasil, apesar de vivermos em um país de extensa territorialidade, com contrastes de temperatura, principalmente na região Sul, poucas são as casuísticas sobre hipotermia, carecendo de publicações nacionais sobre o assunto.

Os últimos estudos permanecem com os artigos de Golin *et al.* em 1992 e Seman *et al.* em 2009.

■ Etiologia

A etiologia da hipotermia é vasta e apresenta diversos fatores. Conforme sua classificação ela pode ser:

- Primária: por exposição ao frio ambiental. É uma causa rara entre os idosos, mas de fácil instalação

pela vulnerabilidade de seu sistema termorregulatório

- Secundária (Quadro 99.6): provocada por indução de algum agente, sendo esta a maneira mais comum entre os idosos. Sua principal causa é infecciosa e alguns estudos advertem que cerca de 80% dos idosos com hipotermia entram em choque séptico.

Verificou-se também que aproximadamente 9 a 10% dos idosos com algum tipo de infecção cursavam com hipotermia no lugar de febre. Esse sinal indica maior gravidade e um prognóstico de quase o dobro da mortalidade (Muszkat *et al.*, 2002), o que faz muitos autores defenderem a introdução de antibioticoterapia empírica em todos os casos de hipotermia em idosos, até que se prove a ausência de algum foco infeccioso.

Apesar de as infecções pulmonares não serem as mais frequentes entre os idosos (o principal local é urinário), as broncopneumonias, por sua gravidade, apresentam maior potencial para causar hipotermia, seguidas pelo foco urinário, pele e subcutâneo (úlceras por pressão e celulites).

Lembramos que pode ocorrer, com certa frequência, associação de processos infecciosos, principalmente no doente crônico com alteração da mobilidade (broncopneumonia + infecção do trato urinário + úlcera por pressão infectada). Essa é uma realidade presente continuamente nos serviços especializados em geriatria.

Quadro 99.6 Fatores predisponentes de hipotermia.

Decréscimo na produção de calor	Alterações endócrinas: hipotireoidismo, hipopituitarismo e insuficiência adrenal Insuficiência calórica: hipoglicemia e desnutrição, extenuação física pelo exercício Ineficiência neuromuscular: idade avançada, redução dos tremores (extrapiramidal), imobilidade, perda de adaptação
Aumento da perda de calor	Indutores de vasodilatação: fármacos e toxinas Causas dermatológicas: eritrodermias, psoríase, ictiose, dermatites esfoliativas, grandes queimados Causas iatrogênicas: cirurgias, anestesia, tratamento da febre ou da insolação, infusão excessiva de líquidos frios Causas ambientais: imersão, submersão, aumento do risco de exposição ao frio (todas as causas de queda e noctúria, prejuízo da função cognitiva)
Alteração da termorregulação	Insuficiência periférica: neuropatias, insuficiência vascular periférica, diabetes, trauma raquimedular Distúrbios do sistema nervoso central: acidente vascular encefálico, traumas, hemorragia subaracnóidea, lesão cerebelar, neoplasias, lesão metabólica (uremia), tóxica (alcoólica) ou farmacológica

(psicotrópicos), síndrome de Wernicke, infecção, doenças degenerativas (demência, Parkinson, esclerose múltipla), anormalidades intracranianas congênitas (síndrome de Shapiro)

Miscelânea

Politrauma, choque, doença cardiopulmonar, acidose sistêmica, pancreatite, carcinomatose, doença de Hodgkin, colagenoses, cirrose, AIDS, anorexia nervosa, infecções (bacteriana, viral, fúngica ou parasitária), cetoacidose diabética, coma hiperosmolar, hipotermia recorrente

Vejamos outras etiologias comuns:

- Hipoglicemia: também pode vir acompanhada de queda da temperatura corporal por falta de substrato. Chegou-se a pensar que seria um mecanismo termorregulatório, para proteger o cérebro (por redução do seu metabolismo) do efeito nocivo da privação de glicose
- Fármacos: principalmente os psicotrópicos (olanzapina, tricíclicos, opioides, barbitúricos, ácido valproico, intoxicação por lítio, lembrando ser a levomepromazina a principal indutora de hipotermia, entre outros) e os alfabloqueadores (prazosina) por deslocarem o ponto fixo hipotalâmico, inibirem a vasoconstrição periférica e interferirem no tremor muscular
- Ingesta alcoólica: ao contrário do que aparenta, o álcool não aquece o organismo. Em um primeiro momento, a vasodilatação exercida por sua ação central produz uma sensação momentânea de aquecimento, que paulatinamente vai sendo trocada pelo aumento da perda de calor. Além disso, há inibição da vasoconstrição, prejuízo das respostas comportamentais e, dependendo da gravidade, pode chegar a perda de consciência, deixando o corpo mais vulnerável à ação do ambiente
- Mista: quando há associação de exposição às baixas temperaturas com alguma causa secundária.

Geralmente, o paciente idoso apresenta múltiplas etiologias que podem ocasionar falência da termostase.

É comum a associação entre cardiopatias e diabetes piorando o mecanismo de vasoconstrição periférica. A osteoartrose (limitação de movimentos) e os quadros demenciais (alterações cognitivas) podem, além de tudo, dificultar as respostas comportamentais ao frio.

O CDC, em fevereiro de 2005, publicou um relato de caso referente a um homem de 69 anos com demência, que desapareceu de sua residência em Vermont, em dezembro de 2003. Apesar das exaustivas buscas, seu corpo foi encontrado apenas em março de 2004, em um quintal próximo à sua casa. Nesta época, a variação de temperatura fica entre -26 e 14°C , e, ao que tudo indica, esse idoso tentou se cobrir com a neve para proteger-se do frio. A *causa mortis* apontada foi hipotermia com demência como um fator contribuinte.

Muszkat *et al.* (2002) averiguaram em seu estudo que aproximadamente 40% dos idosos hipotérmicos que chegavam ao serviço de emergência tinham sofrido queda (imobilidade forçada) e eram encontrados horas ou dias após o acidente. O mais alarmante é que 1/3 desses idosos provinha de casas de repouso, e estatísticas e publicações em instituições de longa permanência para idosos são pouco divulgadas ou quase inexistentes.

■ Fisiopatologia

A regulação térmica, anteriormente discutida, envolve um balanço dinâmico entre a produção e o controle da perda de calor.

Nas baixas temperaturas, o frio aumenta a atividade das fibras aferentes pelos seus receptores e ocorre estimulação do núcleo pré-óptico e do hipotálamo anterior. No mesmo instante, o reflexo direto de vasoconstrição reduz o fluxo de sangue para a pele fria e o sangue mais frio alcança os neurônios temperatura-sensoriais no hipotálamo, desencadeando os sistemas contra hipotermia.

A fisiopatologia depende do fator desencadeante e é influenciada pelas patologias de base do paciente. Os antecedentes pessoais vão agravar mais a hipotermia do que a baixa temperatura central propriamente dita, uma vez que grande parte de suas alterações (exceto a isquemia por tecidos infartados) é reversível com o reaquecimento (Mallet, 2002).

Sabemos que a septicemia é a principal causa de hipotermia entre os idosos, e a base do processo neuroquímico hipotalâmico na hipotermia por septicemia é oposta àquele por exposição ou indução.

Na exposição ou indução, o ponto fixo está inalterado, o centro hipotalâmico tende a causar vasoconstrição e tremores, associado a aumento no estado metabólico.

Na septicemia há indução de resposta hipotalâmica anormal. O ponto fixo está deslocado para baixo e ocorre um efeito de resfriamento pela vasodilatação periférica e queda na taxa metabólica. Esse mecanismo não foi desvendado por completo, mas há evidências de aumento na resposta das citocinas, com níveis elevados de fator de necrose tumoral (TNF- α), interleucina-6, prostaglandinas e metabólitos do tromboxano B₂.

Alguns estudos realizados em cobaias indicam que altas doses de endotoxinas bacterianas, quando injetadas em forma de lipopolissacárides, induzem a uma resposta hipotérmica, enquanto baixas doses resultam em febre.

Verificou-se também que as endotoxinas podem causar diminuição no limiar de temperatura para ativação da termogênese, além de alterações comportamentais.

Em um sistema termorregulatório íntegro, conforme a temperatura central vai sendo reduzida, todos os sistemas vão sendo atingidos. Entretanto, os efeitos cardiológicos são os mais nocivos e merecem maior atenção, principalmente as arritmias e a parada cardíaca.

As alterações compartmentais vão depender da velocidade de instalação da hipotermia. A vasoconstrição periférica desvia os fluidos para o sistema venoso profundo, causando uma hipervolemia relativa que é compensada por aumento da diurese; outra parte desses fluidos extravasa para os meios intra e extracelular.

Há que se tomar cuidado durante o reaquecimento: a formação de edema e o agravamento da hipotensão pela vasodilatação periférica podem precipitar um colapso cardiovascular.

■ Diagnóstico e quadro clínico

Como a maioria dos termômetros convencionais de mercúrio verifica temperaturas até 35°C, a maneira correta de se efetuar o diagnóstico é pela aferição da temperatura central, utilizando-se termômetros com

capacidade de leitura para baixas temperaturas, sempre após a verificação da temperatura periférica.

Em virtude das particularidades do paciente idoso, a medida da temperatura periférica pode ser muito complicada.

A verificação da temperatura axilar, apesar de ser o método mais simples, infelizmente é o de menor acurácia. O termômetro de mercúrio deve ficar em contato íntimo com a região axilar pelo período de 5 a 10 min. Caso o paciente tenha baixo peso ou alguma impossibilidade, pode-se optar pela prega inguinal.

Na cavidade oral (termômetro sob a língua e no canto do lábio) o tempo de espera para leitura está compreendido entre dois e cinco minutos (média de três minutos); o paciente deve respirar pelo nariz, não ter fumado ou ingerido alimentos quentes há menos de 30 min, sendo maior o risco de acidentes e um método pouco preconizado para idosos e lactentes.

Também pode-se optar pela utilização de termômetros digitais ou com sensores infravermelhos, de leitura mais dinâmica.

Após verificar a temperatura periférica menor ou igual a 35°C, recomenda-se a aferição da temperatura central.

As regiões mais preconizadas são: retal, timpânica, esofágica, vesical e vaginal, além do método da verificação de urina a fresco; cada qual com suas particularidades e limitações. Por exemplo: o termômetro auricular depende da técnica do examinador, da ausência de patologias que diminuam a circulação cefálica e da ausência de “rolhas de cera”, mas é a maneira mais simples de verificar a temperatura central.

O termômetro retal deve ser introduzido de 1 a 2 cm além do esfíncter externo e aguardar por cerca de 3 min para efetuar a leitura; é contraindicado nos casos de diarreia, processos inflamatórios e cirurgias do reto ou períneo.

A aferição pelo termômetro esofágico é a medida mais fidedigna da temperatura central. É efetuada através da passagem de um cateter com termistor na ponta, por via nasogástrica, devendo ficar locado na junção do terço distal com o terço médio do esôfago; medida esta considerada central pela maioria dos fisiopatologistas.

No paciente idoso os clássicos sinais de hipotermia, como tremores e calafrios, podem não estar presentes. Ocorrem alterações em todos os sistemas orgânicos e estas não apresentam relação fixa com a gravidade da hipotermia; no Quadro 99.7, podemos verificar resumidamente as manifestações clínicas e as complicações da hipotermia.

Um dos sinais clínicos frequentemente verificados é o da palpação da pele abdominal, que se encontra muito fria.

Conforme a temperatura central vai entrando em declínio, uma cascata de acontecimentos vai literalmente congelando todo o organismo.

As principais e mais graves alterações são de ordem cardiovascular, pois podem causar graves arritmias, culminando com a morte do paciente.

Qualquer medida intempestiva como um movimento brusco ou a tentativa de um acesso venoso central (medidas invasivas) pode desencadear uma arritmia.

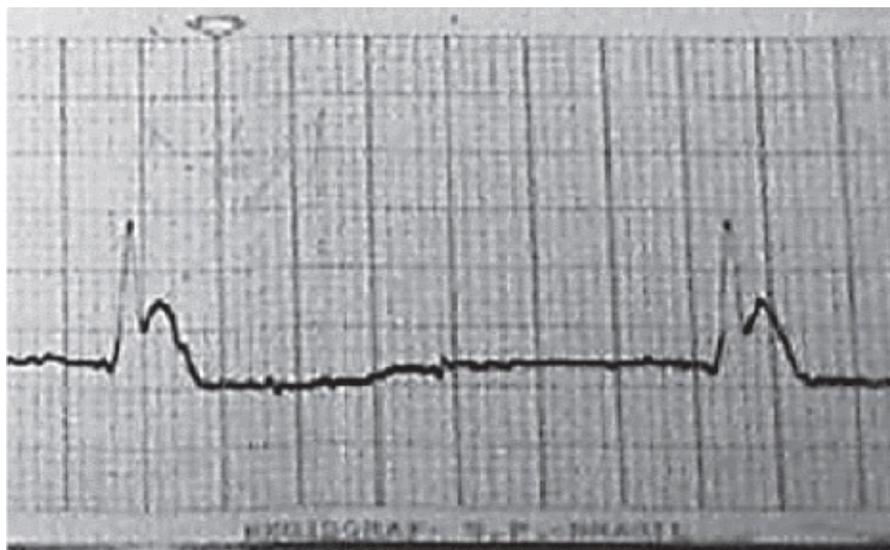
Em alguns pacientes o estudo eletrocardiográfico pode mostrar um alargamento do complexo QRS em virtude de deflexão positiva em sua porção final (ponto “J”), conhecida como “onda de Osborn” ou “onda J” (Figura 99.1).

Quadro 99.7 Manifestações clínicas com relação ao grau de hipotermia.

	Cardiovasculares	Hematológicas	Neuromusculares	Respiratórias	Renais e metabólicas
Hipotermia leve (35 a 32°C)	<p>Vasoconstrição periférica</p> <p>Taquicardia inicial</p> <p>Discreto aumento da pressão arterial (PA)</p> <p>Discreto aumento e prolongamento da contração cardíaca</p>	<p>↑ da permeabilidade vascular</p> <p>↑ do hematócrito em 2% para cada 1°C negativo</p> <p>↑ da viscosidade e do criofibrinogênio (microinfartos difusos)</p>	<p>Sensação de frio</p> <p>Calafrios e tremores</p> <p>↑ do tônus muscular</p> <p>Disartria</p> <p>Ataxia</p> <p>Amnésia</p> <p>↓ do fluxo cerebral de 6 a 7% para cada 1°C negativo</p>	<p>Taquipneia</p> <p>Broncorreia</p> <p>Broncospasmo</p> <p>↑ do volume minuto</p> <p>↓ do consumo de O₂</p>	<p>Aumento da diurese</p> <p>Aumento do metabolismo basal</p> <p>Hiperpotassemia inicial (pior prognóstico – marcador de acidose e morte celular)</p> <p>Hiperglicemia inicial</p>
Hipotermia moderada (31,9 a 28°C)	<p>Alongamento da velocidade de condução</p> <p>Onda de Osborn (onda J)</p> <p>Vasoconstrição máxima (liberação de catecolaminas)</p> <p>Bradycardia progressiva</p> <p>Decréscimo da PA</p> <p>↓ Débito cardíaco</p>	<p>Depleção leucocitária, fagocitose e migração neutrofilica prejudicadas (predisposição a processos infecciosos)</p> <p>Inibe reações enzimáticas das vias intrínseca e extrínseca</p>	<p>Rigidez muscular e articular</p> <p>Espasmo do masseter</p> <p>Ausência de tremores e calafrios</p> <p>Confusão mental</p> <p>Euforia/perda da autocrítica</p> <p>Retirada paradoxal das</p>	<p>Bradipneia</p> <p>↓ Função ciliar</p> <p>Ausência de reflexos protetores das vias respiratórias</p> <p>Favorece a instalação de infecções pulmonares</p> <p>↑ na resistência vascular pulmonar</p>	<p>↓ Taxa de filtração glomerular simultânea ao débito cardíaco com queda do fluxo renal</p> <p>Insuficiência renal aguda > 40% dos pacientes</p> <p>Aumento da acidose</p> <p>Diminuição progressiva do</p>

	Presença de arritmias (fibrilação atrial, <i>flutter</i> , taquiarritmias)	TP e TTPA alongados ↓ da atividade plaquetária	roupas	↓ da ventilação/perfusão dos pulmões	metabolismo basal (↓ 50% a 30°C)
Hipotermia grave (< 28°C)	<p>↓ Resistência vascular periférica</p> <p>Bradicardia extrema</p> <p>Fibrilação ventricular</p> <p>Parada cardíaca (< 24°C risco de assistolia)</p> <p><i>Obs.: bloqueio atrioventricular e assistolia podem aparecer até 72 h após o reaquecimento</i></p>	<p>Supressão medular</p> <p>Anemia sideroblástica</p>	<p>Arreflexia</p> <p>Estupor ou coma</p> <p>Midríase</p> <p>Mimetiza a morte</p> <p>20°C: eletroencefalograma plano, tolerância isquêmica 10 × maior que em normotérmicos</p>	<p>Hipoventilação progressiva</p> <p>Apneia</p> <p>Congestão e edema pulmonar</p>	<p>Oligúria</p> <p>↓ 80% metabolismo basal a 20°C</p> <p>Agravamento da acidose (↓ 0,1 pH para cada 1°C a partir de ≈ 32°C)</p>

TP: tempo de protrombina; TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada; TGI: trato gastrointestinal.



Aparece geralmente com temperaturas abaixo dos 32°C, é mais bem evidenciada nas derivações esquerdas e desaparece com o reaquecimento.

A onda de Osborn foi descrita pela primeira vez por Tomaszewisk em 1938 no seu estudo *Changements électrocardiographiques observés chez un homme mort de froid*. É um clássico, mas não patognomônico sinal de hipotermia, uma vez que se encontra presente em outras patologias como: hipercalcemia, hemorragia subaracnóidea, infarto agudo do miocárdio inferior, hipertensão essencial com hipertrofia de ventrículo esquerdo, toxicidade ao haloperidol, dor torácica não cardiogênica e uso abusivo de cocaína.

No aparelho cardiovascular, a taquicardia inicial dá lugar à bradicardia progressiva, chegando a 10 bpm aos 20°C, refratária à atropina.

No sistema neuromuscular, ocorre uma diminuição progressiva do nível de consciência até o coma. Os reflexos pupilares, a princípio retardados, deixam de responder e as pupilas ficam dilatadas. Há diminuição dos reflexos tendinosos até a completa criorrigidez pelo aumento da viscosidade dos líquidos sinoviais e pelo tônus muscular, que abaixo dos 27°C pode dar lugar à flacidez paradoxal.

O sistema respiratório, também vulnerável, passa por estágios com taquipneia, broncorreia e risco de aspiração e pneumonia, até a bradipneia e interferência no sistema acidobásico com acidose total (redução da excreção de CO₂ e metabólica corroborada pelo ácido láctico dos tremores musculares).

O sistema renal passa por uma fase de diurese induzida pelo frio, evolui com oligoanúria e insuficiência renal. Metabolicamente a alcalose inicial passa para acidose por diminuição na excreção do íon H⁺ e outros fatores associados.

Queda das funções enzimáticas e gastroparesia reduzem o metabolismo e a absorção de medicamentos, o que contraindica o uso dessa via para tratamento, além do risco de pancreatite pela microembolização.

Alterações hematológicas na cascata de coagulação e na atividade plaquetária podem predispor a hemorragias, inclusive com relatos de coagulação intravascular disseminada. Com a queda da temperatura, a medula vai sofrendo supressão. A diurese inicial e o aumento da permeabilidade vascular resultando na perda de plasma promovem uma hemoconcentração que, associada ao aumento do fibrinogênio e da viscosidade sanguínea, predispõe a microinfartos difusos, formando a base para alterar muitos outros órgãos.

■ Tratamento

Martyn (1981) descreveu que a hipotermia acidental é uma emergência médica e todas as pessoas com temperatura abaixo dos 35°C deveriam permanecer hospitalizadas.

O recorde de reaquecimento com sucesso na hipotermia induzida é de 9°C, e na acidental, 14,4°C.

Muito mais do que reaquecer o paciente, devemos encontrar a etiologia da hipotermia para poder tratá-la adequadamente. Também devemos lembrar que a baixa temperatura corporal pode mascarar outras patologias. MacWalter *et al.* (1986) relataram um raro caso de tétano presente com hipotermia, cujos

sintomas clássicos (*trismus*, *risus sardonicus*, opistótono, rigidez de tronco e espasmos musculares) somente apareceram com o restabelecimento da temperatura corporal.

No Quadro 99.8 sintetizamos as medidas gerais e específicas de aquecimento do paciente.

Nos casos de alterações metabólicas, hiperamilasemia e arritmias, entre outras, os exames subsidiários deverão ser repetidos conforme a evolução do paciente.

Nenhuma medida intempestiva, como a colocação de um marca-passo para bradicardia ou o uso de insulina regular para hiperglicemia, deverá ser adotada até que se prove que a causa da alteração não advém da hipotermia.

Inclusive na parada cardiorrespiratória, o tempo de reanimação deve ser maior que o convencional. Há relatos de sucesso médico com 6,5 h de reanimação associada à lavagem peritoneal; desta forma devemos reanimar todos os pacientes com hipotermia, mas não todos os mortos cujo corpo resfriou.

Recomenda-se o monitoramento do paciente por até 3 dias após a reversão da hipotermia, uma vez que as complicações cardíacas ainda podem aparecer nesse período. Já nos casos de hiperamilasemia, a vigilância se estende até 14 dias após a reversão do quadro (Lichtenstein *et al.*, 1990), pois seus níveis podem permanecer elevados mesmo sem sinais de pancreatite.

Certos casos de hipotermia grave podem mimetizar a morte. As condutas de urgência devem ser efetuadas nos centros médicos ou em referências mais próximas (Zafren *et al.*, 2014), onde métodos mais invasivos de reaquecimento estejam disponíveis. Técnicas mais simples como a diálise peritoneal e a lavagem gástrica podem substituir métodos mais complexos como a irrigação pleural (Jimenez *et al.*, 1995) e a circulação extracorpórea (padrão-ouro para hipotermia com parada cardíaca) nos centros de primeiro atendimento.

A abordagem terapêutica dependerá da gravidade da hipotermia, de sua etiologia e do quadro clínico do paciente. Temos três tipos de requerimento, conforme descrito a seguir.

Quadro 99.8 Tratamento da hipotermia.

Medidas gerais de aquecimento	<p>Não realizar manobras invasivas: <i>intracath</i>, sonda vesical, sonda nasogástrica</p> <p>Puncionar veia periférica</p> <p>Uripem®</p> <p>Monitoramento</p> <p>Não usar fármacos cardioestimulantes ou vasoativos antes de aquecer até 35°C</p>
Medidas específicas de	<p>Infusão de solução fisiológica 0,9% aquecida a 42°C</p> <p>Bolsa térmica no tórax</p> <p>Foco, cobertores, roupas apropriadas, dieta aquecida</p>

aquecimento

Infusão de glicose 50% de acordo com as necessidades

Correção da acidose somente após aquecimento 32°C (1°C = 0,1 pH)

Antibioticoterapia de acordo com a indicação

Reaquecimento externo passivo

Geralmente para hipotermia leve (> 32°C) e sem falência cardiocirculatória. Dependerá da capacidade do paciente em provocar tremor e calor espontaneamente.

São medidas gerais utilizadas com o paciente:

- Não utilizar manobras bruscas
- Transportá-lo cuidadosamente
- Evitar perda de calor, afastando o paciente do ambiente frio
- Instalação do paciente em quarto aquecido
- Retirar as roupas úmidas ou mesmo molhadas, trocando-as por vestimenta mais adequada
- Oferecer dieta aquecida
- Monitorar os sinais vitais, gases sanguíneos, diurese, nível de consciência.

Reaquecimento externo ativo

Método também utilizado em hipotérmicos leve, mas com dificuldade em provocar calor. Notar que a taxa de elevação térmica, principalmente no idoso, não deve exceder 0,5 a 1,0°C/h, evitando a síndrome de hipotensão profunda. Utilizar:

- Bolsa ou placa térmica no tórax anterior, na porção superior, próxima aos grandes vasos da base do coração. Na ausência, pode ser improvisado um “cinturão” com frascos de soro aquecido, que devem ser trocados preferencialmente de hora em hora
- Cobertor de ar aquecido (fluxo contínuo)
- Foco de luz
- Imersão em água aquecida.

Reaquecimento interno ativo

Pacientes com hipotermia moderada e grave (< 32°C), podendo estar associada aos métodos de reaquecimento externo. O reaquecimento interno ativo pode se dar:

- Sem colapso cardiovascular
 - Infusão intravenosa aquecida (além de aquecer o soro a 42°C, o equipo deve passar por um sistema de serpentina em solução que deve também permanecer continuamente aquecida, ou passar

por um aquecedor sanguíneo)

- Inalação aquecida com uso de nebulizador térmico
- Com colapso cardiovascular: nesses casos, com risco de morte, pacientes com hipotermia profunda ou induzida, dependendo do método de reaquecimento a taxa de elevação pode ser superior a 7°C/h.

As medidas gerais utilizadas são:

- Manter as condutas anteriores
- Circulação extracorpórea com oxigênio e circuito pré-heparinizado (exceto para politraumatizados)*
- *Bypass* cardiopulmonar*
- Hemodiálise e hemofiltração
- Lavagem interna (pleural, peritoneal e mediastinal). Técnicas com infusões aquecidas para lavagem gástrica, vesical e enterocлизма são descritas, mas têm pouca eficácia (Jimenez *et al.*, 1995).

■ Conclusão

Infelizmente, em um país tropical como o Brasil, o diagnóstico de hipotermia é pouco lembrado; poucos são os serviços que dispõem de termômetros para baixas temperaturas, dificultando sua confirmação.

Verificamos que, em virtude da insuficiência de seu sistema termorregulador, o idoso com doenças crônico-degenerativas, diminuição da mobilidade e utilizando psicotrópicos é mais suscetível a desenvolver hipotermia e suas complicações.

Portanto, o paciente geriátrico requer maior atenção e estratégias de vigilância mais rígidas da equipe interdisciplinar, no tocante à prevenção de infecções e no diagnóstico precoce da hipotermia, podendo-se desta maneira minimizar a mortalidade causada por esta grave condição clínica.

Bibliografia

- Ballester JM, Harchelroad FP. Hyperthermia: how to recognize and prevent heat-related illnesses. *Geriatrics*. 1999; 54(7):20-4.
- Barrow MW, Clark KA. Heat-related illnesses. *Am Family Phys*. 1998; 58(3): 749-56.
- Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. *N Engl J Med*. 2012; 367(20):1930-8.
- Campbell BB, Murphy PJ. Relation between sleep and body temperature in middle age and older subjects. *JAGS*. 1998; 46:458-62.
- Centers for Disease Control and Prevention. Heat-related illnesses and death: United States, 1994-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1995; 44(25):465-8.
- Collin KJ, Cowen T. Disorders of the autonomic nervous system. In: Tallis R, Fillit H, Brocklehurst JC. *Textbook of geriatric medicine and gerontology*. 5. ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1998. p. 539-63.
- Corey L. Persistent fever in patients with neutropenia. *N Engl J Med*. 2002; 346:222-4.
- Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med*. 1994; 331(26): 1756-60.

- Dean CN. Fever in the elderly. *Clin Infect Dis*. 2000; 31:148-51.
- Epstein Y, Sohar E, Shapiro Y. Exertional heatstroke: a preventable condition. *Isr J Med Sci*. 1995; 31:454-62.
- Giesbrecht GG. Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. *Aviat Space Environ Med*. 2000; 71(7):733-52.
- Golin, Sprovieri SR, Bedrikow R, Pereira AC, Melhado VE, Salles MJ *et al*. Hipotermia acidental em um país tropical. *Rev Assoc Med Bras*. 1992; 49(3):261-5.
- Jimenez C, Plata T, Saavedra C, Ospina JA. Irrigación pleural continua en hipotermia. *Acta Med Colomb*. 1995; 20(5):245-7.
- Landen M, Roeber J, Naimi T, Nielsen L, Sewell M. Alcohol-attributable mortality among American Indians and Alaska Natives in the United States, 1999-2009. *Am J Public Health*. 2014; 104(Suppl 3):S343-9.
- Lee-Chiong TL Jr, Stiff JT. Heatstroke and other heat-related illnesses. The maladies of summer. *Postgrad Med*. 1995; 98(1):26-8, 31-3, 36.
- Lichtenstein A, Onuchic LF, Rocha AS. Hipotermia acidental: alterações glicêmicas, hematológicas e da amilase. *Rev Hosp Clín Fac Med Univ São Paulo*. 1990; 45(4):173-7.
- MacWalter RS, McFadden JP, Griffiths RA. Tetanus presenting as hypothermia. *J R Soc Med*. 1986; 79(10):616-7.
- Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. *QJM*. 2002; 95(12):775-85.
- Martyn JW. Diagnosing and treating hypothermia. *Can Med Assoc J*. 1981; 125(10):1089-96.
- Mechem CC, Zafren K, Danzl DF. Accidental hypothermia in adults. Disponível em: <http://www.uptodate.com/home>. Acesso em: 5 de agosto de 2015.
- Meiman J, Anderson H, Tomasallo C; Centers for Disease Control and Prevention. Hypothermia-related deaths. Wisconsin, 2014, and United States, 2003–2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015; 64(6):141-3.
- Moran D. Infections in the elderly. *Top Emerg Med*. 2003; 25(2):174-81.
- Muszkat M, Durst RM, Bem-Yehuda A. Factors associated with mortality among elderly patients with hypothermia. *Am J Med*. 2002; 113(3):234-7.
- Pizzo PA. Fever in immunocompromised patients. *N Engl J Med*. 1999; 341:893-900.
- Scarpace PJ, Tse C, Matheny M. Thermoregulation with age: restoration of B₃-adrenergic responsiveness in brown adipose tissue by cold exposure. *PSEBM*. 1996; 211:374-80.
- Schoenfeld CN, Hansen KN. Fever in geriatric emergency patients: clinical features associated with serious illness. *Ann Emerg Med*. 1995; 26:18-24.
- Seman AP, Golin V, Gorzoni ML. Estudo da hipotermia acidental em idosos institucionalizados. *Rev Assoc Med Bras*. 2009; 55(6):663-71.
- Simon HB. Hyperthermia. *N Engl J Med*. 1993; 329:483-7.
- Ward ME, Cowley AR. Hypothermia: a natural cause of death. *Am J Forensic Med Pathol*. 1990; 20(4):383-6.
- Zafren K, Giesbrecht GG, Danzl DF, Brugger H, Sagalyn EB, Walpoth B *et al*. wilderness medical society practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2014 update. *Wilderness Environ Med*. 2014; 25(4 Suppl):S66-85.

*Métodos de eleição para pacientes com parada cardiorrespiratória.

100

Distúrbios Hidreletrolíticos

Rodrigo Serafim



Introdução

A população idosa é particularmente predisposta a alterações hidreletrolíticas, causadas por senescência renal, doenças crônicas, uso de diversos medicamentos e desequilíbrio de hormônios responsáveis pela homeostase.

Com o envelhecimento, aumenta a prevalência de doenças renais crônicas. Ocorrem alterações histológicas e redução da massa renal que deixa de ser, em média, de 400 g aos 40 anos e cai para 300 g aos 90. Há diminuição do número de glomérulos, além de lobulação e esclerose. A taxa de filtração glomerular é de cerca de 140 mL/min/1,73 m² na quarta década de vida e, a partir desta, sofre uma queda de 10 mL por década (Wiggings *et al.*, 2009).

Um sistema altamente especializado de receptores comanda os mecanismos de reabsorção de sódio e água, por meio da percepção de oscilações no volume e na pressão. Estes receptores estão distribuídos em regiões especiais, concentrando-se no tórax, sistema arterial (barorreceptores) e nos rins. Estes últimos respondem, principalmente, com mudanças na filtração glomerular e na resposta a inúmeros sistemas de controle humorais como liberação de hormônio antidiurético (ADH), do peptídeo natriurético atrial (PNA) e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (Soiza *et al.*, 2008).

O ADH (*antidiuretic hormone*, também chamado vasopressina) é um nonapeptídeo produzido pelos núcleos periventriculares e supraóptico localizados dentro do hipotálamo. O ADH atravessa o infundíbulo e é armazenado com neurofisina II e glicoproteína dentro da hipófise posterior, pronto para ser liberado para a circulação e exercer um efeito direto sobre os túbulos renais. O ADH age sobre os canais de aquaporina conservando a água corporal. Os estudos são conflitantes, mas de um modo geral não se verifica modificação nos níveis basais do ADH com a idade, no entanto, sua secreção ocorre de forma mais exacerbada na hipernatremia. Mas existe maior resistência renal à atuação do ADH, o que limita a habilidade de responder à hipovolemia. Observa-se ainda uma perda do ciclo normal de aumento de ADH, o que contribui para maior incidência de noctúria (Soiza *et al.*, 2008).

A secreção do PNA está aumentada de duas a cinco vezes em idosos e, sobretudo, em presença de disfunção cardiovascular, como na insuficiência cardíaca. Estímulos que aumentam a pressão

intracardiaca, como infusão rápida de salina, determinam aumento significativo do PNA (Soiza *et al.*, 2008). O PNA é sintetizado e armazenado no átrio, e é um importante regulador da excreção de sódio. Sua ação sobre o rim se traduz por marcada diurese e natriurese, além de vasodilatação e queda na pressão arterial. Interage com o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e seu aumento causa supressão da secreção da renina, de sua atividade plasmática e dos níveis de angiotensina II e aldosterona. Assim, promove perda renal de sódio por inibição da liberação de aldosterona (Luckey e Parsa, 2003).

O SRAA é, provavelmente, o principal mecanismo regulador da excreção salina. Nos estados de depleção de volume, há diminuição do sódio disponível para o néfron distal, ocasionando a liberação de renina pelo aparelho justaglomerular. Sob ação do angiotensinogênio, há formação de angiotensina I que, pela ação da enzima conversora, libera o hormônio ativo angiotensina II. Esta aumenta a absorção de sódio, além de estimular a secreção de aldosterona que, por sua vez, possibilita, também, mais reabsorção de sódio, mantendo a homeostase (Chou e Lindeman, 1995).

No entanto, com o envelhecimento, o sistema renina-angiotensina-aldosterona altera-se para diminuir a função que pode ser consequente à perda de néfrons. Isto sobrecarregará os néfrons remanescentes que procuram compensar com hiperfiltração e o aumento da liberação de sódio (Chou e Lindeman, 1995).

A confluência destas alterações leva a dificuldade para concentração das soluções e excretar excessos de ácidos, além de levar a menor secreção de potássio (Miller, 2009).

Sob condições normais, os idosos são capazes de manter o equilíbrio hidreletrolítico corporal, porém sob condições de estresse, esta habilidade é perdida e se tornam mais suscetíveis a disnatremias, depleção ou excesso de volume, hiperpotassemia e acidose metabólica. Neste capítulo discutem-se as alterações hidreletrolíticas mais comuns e clinicamente relevantes em idosos (Figura 100.1) (Miller, 2009).

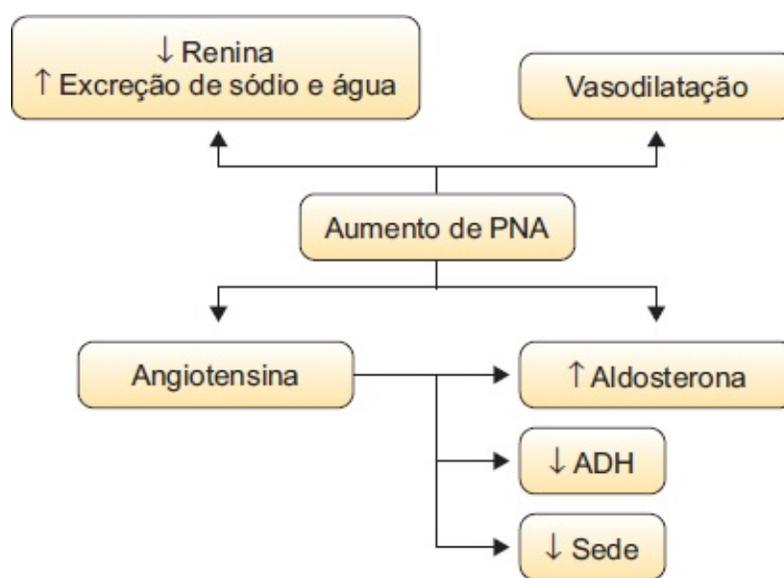


Figura 100.1 Alterações hormonais relacionadas com a idade que interferem na homeostase hidreletrolítica. ADH: hormônio antidiurético; PNA: peptídeo natriurético atrial.

Dinâmica do sódio e da água

Em condições normais, o equilíbrio de água depende da interação bem-sucedida de três locais diferentes: o hipotálamo, o centro da sede e o rim. Estes interagem um com o outro para manter a osmolaridade de plasma. Os osmorreceptores percebem uma pequena mudança na tonicidade plasmática que resulta na liberação ou inibição de ADH (Andreucci *et al.*, 1996).

A hipovolemia ou um decréscimo no volume de sangue estimulam barorreceptores localizados no seio da carótida, no arco aórtico, átrio e nas veias pulmonares e causam a liberação de ADH. Além disso, a ADH pode ser liberado não osmoticamente em resposta a dor, náuseas ou medicamentos. Uma diminuição de 10% do volume de sangue resulta em liberação de ADH de forma exponencial. No entanto, diminuição na quantidade das proteínas aquaporinas tem sido observada com o envelhecimento nos rins de animais. Isto pode explicar a incapacidade para concentrar e diluir a urina (Soiza *et al.*, 2008).

A capacidade de concentração renal é um sistema complexo e depende de muitas variáveis. A fim de concentrar a urina, o sistema de contracorrente medular deve estar intacto. Não há alteração específica nos parâmetros eletrolíticos em idosos saudáveis capazes de manter o equilíbrio sódico na ausência de doença renal. No entanto, o rim é muito suscetível ao estresse e responde mal à maioria dos distúrbios, mostrando descompensação quanto a modificações funcionais do transporte tubular e resposta aos estímulos hormonais. A dinâmica do sódio é normal no túbulo proximal, mas a capacidade de absorção no ramo ascendente da alça de Henle encontra-se comprometida nos idosos.

A sede é importante na manutenção da osmolalidade do plasma. A sede é estimulada pelo aumento da osmolaridade do plasma, por estimulação dos barorreceptores (em resposta à diminuição do volume circulante) ou por estímulos hormonais, em particular a liberação da angiotensina II. Os vários distúrbios de água conhecidos podem ser corrigidos com um centro da sede intacto, que está localizado adjacente aos osmorreceptores no hipotálamo. Nos idosos, menor percepção da sede tem demonstrado contribuir para um estado hiperosmótico que é ainda mais exacerbado pela diminuição da capacidade de concentração que ocorre com o envelhecimento (Soiza *et al.*, 2008).

Como resultado destas alterações, o limiar para o desequilíbrio estreita-se por redução da água total corporal, percepção diminuída de sede, menor capacidade de reter água, somados à presença constante de múltiplas comorbidades. A tendência à desidratação está sempre presente nos cognitivamente comprometidos. Há relação direta entre o grau de disfunção cognitiva e a hipertonidade por alteração da liberação de vasopressina nos pacientes com doença de Alzheimer.

Distúrbios hidreletrolíticos

■ Hiponatremia

A hiponatremia é o distúrbio mais comum entre os idosos, ocorrendo em 11% dos pacientes idosos ambulatoriais e em 25% dos hospitalizados. A idade é fator de risco independente para o desenvolvimento de ambos, hiponatremia e hipernatremia. Define-se hiponatremia como a presença de

sódio sérico abaixo de 130 mEq/ℓ. O estabelecimento desse quadro desencadeia mecanismos multifatoriais que incluem ação sobre a secreção de ADH, de PNA, sobre a função tubular e no sistema renina-angiotensina-aldosterona (Miller, 1998).

Idosos apresentam diminuição do limiar para o desequilíbrio hidreletrolítico por diversos fatores de risco (Quadro 100.1). Chama-se atenção para o fato de que não deve ser considerada uma síndrome isolada, pois a concentração plasmática de sódio é meramente uma medida da relação sódio-água corporal. Hiponatremia representa, portanto, frequentemente uma anormalidade na regulação da água em vez de sódio (Soiza *et al.*, 2008).

Deve-se atentar para sua diferenciação da pseudo-hiponatremia, quando se encontram substâncias de alto peso molecular no plasma, como nos casos de hiperlipidemia e hiper-proteinemia. A medida da osmolalidade plasmática é fundamental para o diagnóstico: revela-se normal na pseudo-hiponatremia e reduzida nos estados hiponatrêmicos verdadeiros (Miller, 1998).

Não é incomum que vários mecanismos estejam atuando em conjunto, tornando-a um marcador para a presença de doenças basais, com prognóstico grave, sendo mais importantes as patologias do sistema nervoso central (SNC), pulmões e neoplasias. Assim, a morbimortalidade tem maior relação com as patologias de base, indicando avaliação clínica cuidadosa quanto às suas relações (Soiza *et al.*, 2008).

É importante a depleção por dietas, especialmente na alimentação por sonda nasoentérica, naturalmente pobres em sódio.

Quadro 100.1 Fatores de risco para hiponatremia em idosos.

Diuréticos (particularmente tiazídicos)
Fármacos anti-inflamatórios não esteroides
Desmopressina (sintético análogo do ADH)
Antidepressivos tricíclicos (p. ex., amitripilina)
Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (p. ex., fluoxetina)
Fármacos antiepilépticos (carbamazepina, lamotrigina)
Agentes quimioterapêuticos (p. ex., vincristina, ciclofosfamida)
Nicotina
Morfina

ADH (*antidiuretic hormone*): hormônio antidiurético.

O uso de diuréticos é fator altamente desencadeante, por depleção de volume extracelular, e ocorre

especialmente com tiazídicos (Fegan e Begley, 2005).

Importância da síndrome da secreção inapropriada de ADH

A liberação normal de ADH é controlada pelo SNC e pelo tórax (arco aórtico, átrios, grandes veias intratorácicas), por intermédio de barorreceptores e estímulos nervosos. Conclui-se que a maioria das causas da síndrome da secreção inapropriada de ADH (SIADH) são patologias que afetam o SNC (estruturais, metabólicas, psiquiátricas, fármaco-induzidas) ou os pulmões. Inúmeros medicamentos estão relacionados, devendo-se chamar atenção para o encontro frequente da síndrome em idosos por uso de antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina, principalmente a fluoxetina (Lye *et al.*, 1998).

Nas neoplasias, o ADH é sintetizado, armazenado e liberado através do próprio tecido neoplásico, mesmo na ausência de desencadeante evidente, tendo como principal fonte o carcinoma de pequenas células (Soiza *et al.*, 2008).

Na SIADH, a liberação de ADH acontece sem estímulos, osmolalidade ou volume-dependentes. O paciente é euvolêmico. Os critérios para o diagnóstico de SIADH estão descritos no Quadro 100.2, e as causas potenciais no Quadro 100.3. Nesta síndrome, a secreção de ADH ocorre sem estímulo osmótico adequado, resultando em retenção de água e hiponatremia dilucional.

Quadro 100.2 Critérios para a síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH).

Osmolalidade plasmática < 270 mOsmol/kg
Concentração urinária inapropriada (osmolaridade urinária > 100 mOsmol/kg)
O paciente está clinicamente euvolêmico
Excreção urinária de sódio (> 40 mmol/ℓ), com o sal normal e ingestão de água
Excluir hipotireoidismo e deficiência de glicocorticoide
Ácido úrico frequentemente baixo

Quadro 100.3 Doenças acompanhadas por síndrome da secreção inapropriada de ADH (SIADH).

Doença maligna	Carcinoma broncogênico Linfoma Sarcoma

Doença respiratória	Pneumonia Tuberculose Pneumotórax Asma
Doença neurológica	Meningite/encefalite Acidente vascular encefálico Traumatismo craniano Hemorragia subaracnóidea Síndrome de Guillain-Barré Agentes quimioterapêuticos
Drogas	Medicamentos psiquiátricos Carbamazepina
Outros	HIV/AIDS Psicose aguda
Porfíria aguda intermitente	Dor Náuseas
Idiopática	

Avaliação clinicolaboratorial do paciente com hiponatremia

É importante esclarecer que há grande variabilidade individual na relação entre sódio sérico e sintomas clínicos. Pacientes que mantêm, cronicamente, sódio de 125 mEq/ℓ podem se mostrar assintomáticos, mas uma queda brusca a este nível pode desencadear sintomas claros. A clínica está mais relacionada com o SNC, caracterizada por fadiga, letargia, desorientação, confusão, convulsão e coma (Ellison *et al.*, 2007).

Na avaliação, o objetivo inicial deve ser orientado para distinção de hiponatremia dilucional ou por depleção (Quadro 100.4). É importante uma boa revisão dos medicamentos pois são causas frequentes de hiponatremia em idosos (Quadro 100.5).

O Quadro 100.6 organiza a investigação da causa da hiponatremia por determinação da volemia (por meio da avaliação clínica) e do sódio urinário, exame de fácil e rápida obtenção (Soiza *et al.*, 2008).

Tratamento da hiponatremia

O tratamento deve ser focado na causa de base. A avaliação do estado volêmico é um passo crucial na determinação da abordagem terapêutica para reverter a hiponatremia. Nas causas de hiponatremia hipovolêmica, a reposição de fluido é necessária, habitualmente com salina a 0,9%. Por outro lado, em hiponatremia hipovolêmica, é necessário realizar restrição hídrica. Em hiponatremia euvolêmica, é importante determinar a causa subjacente. Hipotireoidismo ou hipercortisolismo podem ser tratados de forma específica. SIADH é primeiro tratada com restrição de líquidos (geralmente limitando a 1 ℓ de água por 24 h), mas a demeclociclina (uma tetraciclina que inibe o efeito do ADH e induz diabetes insípido nefrogênico) na dose de 600 mg/dia a 1.200 mg/dia pode ser utilizada em casos resistentes (Soiza *et al.*, 2008).

Quadro 100.4 Distinção entre hiponatremia deplecional e dilucional.

Achados	Deplecional	Dilucional
História	Ingestão baixa de sódio Perda de sódio (vômito, diarreia, drenagem por sonda) Diuréticos Doenças (renal e adrenal)	Maior ingestão líquida Fármacos Doenças (SNC, pulmonar e neoplasias)
Exame físico	Mucosas secas, turgor cutâneo diminuído, hipotensão, taquicardia ou ortostatismo	Euvolemia ou edema Evidência de doença no SNC ou pulmão, neoplasia
Laboratório	Aumento de hematócrito, ureia e creatinina. Excreção urinária de sódio < 20 mEq/ℓ	Ureia, creatinina, ácido úrico e albumina normais ou diminuídos Excreção urinária de sódio > 20 mEq/ℓ

SNC: sistema nervoso central.

Quadro 100.5 Medicamentos associados à hiponatremia.

Diuréticos: particularmente diuréticos tiazídicos, incluindo combinações com IECA ou BRA

Antidepressivos: antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, desipramina, imipramina), ISRS (fluoxetina, citalopram), IMAO (fenelzina, tranilcipromina), venlafaxina

Antipsicótico: haloperidol

Antiepiléticos: carbamazepina, oxcarbazepina, ácido valproico

Antibióticos: ciprofloxacino, sulfametoxazol-trimetoprima, rifabutina

Antiarrítmicos: amiodarona

Anti-hipertensivos: IECA, BRA, anlodipino

Antineoplásicos: vincristina, vimblastina, cisplatino, carboplatino, agente salquilantes, metotrexato

Outros: inibidores de bomba de prótons, AINE, ocitocina, análogos de ADH

IECA: inibidores da enzima de conversão da angiotensina; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; ISRS: inibidores selectivos da recaptação da serotonina; IMAO: inibidores da monoamina oxidase; AINE: anti-inflamatórios não esteroides; ADH (*antidiuretic hormone*): hormônio antidiurético.

Quadro 100.6 Investigação de hiponatremia segundo o sódio urinário.

Hipovolemia		Euvolemia		Hipervolemia	
U (Na) > 20 mEq/l	U (Na) < 20 mEq/l	U (Na) > 20 mEq/l	U (Na) < 20 mEq/l	U (Na) > 20 mEq/l	(Na) < 20 mEq// U
Excesso de diurético	Vômitos				
Deficiência de mineralocorticoide	Diarreia	Deficiência de glicocorticoide	Perda de fluido com reposição de líquidos inadequada	Insuficiência renal aguda ou crônica	Síndrome nefrótica
Perda urinária de sódio	Queimaduras e perda de pele	Hipotireoidismo			Cirrose
Cetonúria	Pancreatite	Fármacos			Insuficiência cardíaca
Diurese	Perda de fluidos para terceiro espaço	SIADH			

SIADH: síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético. Modificado Soiza *et al.*, 2008.

É controversa a discussão quanto ao ritmo no qual o sódio deve ser repostado. A hiponatremia crônica leva à adaptação pelas células cerebrais, que perdem solutos orgânicos para se tornarem isotônicas com

o extracelular. Uma correção rápida da tonicidade pode causar desmielinização osmótica, particularmente na região da ponte cerebral, caracterizada por quadriparesia e paralisia pseudobulbar, comum quando o aumento ultrapassa mais de 12 mEq/ℓ nas primeiras 24 h. Os sintomas aparecem tipicamente 2 a 3 dias após a reposição. A atenção deve ser redobrada nos estados hipoxêmicos ou anóxicos precedentes à correção, bem como na desnutrição, na hipopotassemia e no hipercatabolismo (Hazzard *et al.*, 2007).

Nos casos agudos deve ser usada solução salina a 3% por via intravenosa (IV), 300 a 500 mℓ em 4 a 6 h, seguidos por 100 mℓ por hora até que o nível sérico atinja, aproximadamente, 125 mEq/ℓ, em um ritmo de 1 a 2 mEq/ℓ/h, considerando, como discutido, um máximo de 12 mEq/ℓ em 24 h. Nos casos crônicos, faz-se necessária uma reposição mais lenta (Soiza *et al.*, 2008).

■ Hipernatremia

A prevalência de hipernatremia aumenta marcadamente com a idade e é dependente da população estudada. A prevalência em idosos residentes na comunidade é de apenas 0,3%, mas é cerca de 1% dos hospitalizados (Kugler e Husted, 2000).

Há predisposição de hipernatremia, entre os idosos, pela diminuição de percepção da sede, por dificuldade de acesso ou ingestão de água (sobretudo em pacientes com disfunção cognitiva ou institucionalizados) ou porque o rim apresenta dificuldade de maximizar a conservação de água (Quadro 100.7).

Avaliação clinicolaboratorial do paciente com hipernatremia

Hipernatremia em pessoas mais idosas pode ser assintomática como os sintomas clássicos de desidratação ausente que podem estar. Devido a menor percepção da sede nesta população, alguns casos podem estar associados a desidratação grave. Observa-se diminuição do turgor da pele, mucosa oral seca e mudança do nível de consciência. A mortalidade é alta e gira em torno de 50%, aumentando conforme o nível de sódio (Erasmus e Matsua, 1999).

A ocorrência súbita de hipernatremia grave causa sintomas neurológicos pela desidratação e retração do cérebro, que podem levar à hemorragia (Soiza *et al.*, 2008).

Na maioria das vezes a história clínica é suficiente para chegarmos à causa principal, mas pode haver outros contribuintes, assim o Quadro 100.8 pode ajudar na elucidação diagnóstica, com medidas do sódio e osmolaridade urinária (Erasmus e Matsua, 1999).

Tratamento da hipernatremia

A correção da hipernatremia deve ser feita preferencialmente com solução glicosada a 5% ou salina hipotônica até que o sódio plasmático esteja abaixo de 150 mEq/ℓ. A mortalidade também aumenta em reposições muito rápidas. Nos pacientes com hipernatremia grave e com hipotensão, é aconselhável introduzir cateter profundo e monitorar a pressão venosa central (PVC). A queda do sódio não deve

ultrapassar 12 mEq/ℓ/24 h. Reposição muito rápida pode ocasionar sobrecarga de volume e falência cardíaca, além de edema cerebral e danos neurológicos.

Quadro 100.7 Principais situações clínicas que causam hipernatremia.

Ingestão inadequada de água por dificuldade de acesso (confusão, demência, sequelas de AVE, imobilidade, disfagia)
Perda hídrica no curso de infecções com febre, uso de diuréticos de alça, diarreia, uso abusivo de laxativos, vômito
Diurese osmótica, com perda hídrica renal excessiva em relação às perdas de sódio e a conseqüente hipertonicidade. É comum na glicosúria não controlada, na administração de manitol, situações nas quais o aumento da osmolalidade efetiva do líquido extracorporal se deve aos efeitos combinados da hipernatremia e outro soluto. A administração por tubo nasogástrico de grandes quantidades de proteínas e aminoácidos pode causar diurese osmótica pela produção de ureia
Perdas excessivas de água, no comprometimento da produção ou liberação ou ação do ADH, observadas no diabetes insípido hipofisário ou nefrogênico
Hipernatremia mediada por excesso de sal por administração de salina hipertônica ou bicarbonato de sódio ou diálise contra alto gradiente de sódio na solução.

Quadro 100.8 Avaliação laboratorial da hipernatremia.

	Osmolaridade urinária baixa (< 30 mOsmol/ℓ)	Osmolaridade urinária alta (> 800 mOsmol/ℓ)
Sódio urinário baixo	Diabetes insípido	Doença febril Sudorese Perda gastrointestinal de água e sódio
Sódio urinário alto	Sobrecarga de sódio (p. ex., iatrogênica) Diabetes melito Síndrome de Cushing Síndrome de Crohn	Doença febril

Modificado de Soiza *et al.*, 2008.

Nos pacientes com hipernatremia e hipervolêmicos, pode-se usar diuréticos com potência natriurética como hidroclorotiazida na dose a partir de 50 mg/dia e espironolactona na dose a partir de 100 mg/dia

(Tierney Jr *et al.*, 2015).

Alterações no equilíbrio do potássio

A incidência de ambas, hipo e hiperpotassemia, aumenta com a idade e tem prevalência em idosos saudáveis maiores de 75 anos em torno de 2,5%. No entanto, a hipopotassemia é descrita em cerca de 16% dos pacientes idosos internados (Passare *et al.*, 2004).

Em idosos sadios o potássio sérico é normal. No entanto, há redução de atividade de renina plasmática e do nível sérico de aldosterona, ocasionando menor excreção renal de potássio e favorecendo descompensação para hiperpotassemia. Acontece com mais frequência na administração de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), anti-inflamatórios não esteroidais, betabloqueadores e diuréticos poupadores. Já diuréticos de alça causam, mais frequentemente, hipopotassemia (Passare G *et al.*, 2004).

Por outro lado, o potássio eritrocitário, considerado uma expressão do intracelular, é diminuído, o que, somado à perda de massa muscular, torna o potássio corporal total também diminuído (Soiza *et al.*, 2008).

■ Hipopotassemia

A causa mais comum em idosos advém de terapia com diuréticos. Outros mecanismos desencadeadores são: diarreia, uso abusivo de laxativos, vômito, desnutrição, perda por glicosúria, cetonúria e adenomas vilosos (pela secreção entérica de potássio).

Clinicamente, o paciente apresenta-se confuso, desorientado, com fadiga, miopatia, apatia e anorexia. No ECG, uma indicação pode ser o encontro de depressão do segmento ST, presença de ondas U e onda T achatada.

O tratamento mais seguro é administrado por via oral, mais rapidamente absorvido. O tratamento intravenoso é indicado somente para casos graves, em um ritmo e concentração de no máximo 4 g em 1 h (40 ml KCl 10% + soro 60 ml), com monitoramento eletrocardiográfico, checando nível sérico a cada 3 a 6 h. Deficiência de magnésio pode prejudicar a correção.

■ Hiperpotassemia

Incomum na ausência de doença. Um dos mais importantes mecanismos protetores na prevenção da hiperpotassemia, na presença de sobrecarga de potássio, é a ação da aldosterona que, ao aumentar a reabsorção de sódio, facilita a excreção de potássio. No entanto, no envelhecimento, há atividade reduzida do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a possibilidade de desequilíbrio para hiperpotassemia. Somam-se diminuição do índice de filtração glomerular (IFG), possibilidade de sangramento gástrico e administração intravenosa do sal.

É frequente na administração de diuréticos poupadores, anti-inflamatórios não esteroidais,

betabloqueadores e IECA. Trimetoprima é, estruturalmente, relacionada com a amilorida e o triantereno, que inibem a excreção renal de potássio. Em pacientes tratados com trimetoprima, o nível sérico aumenta progressivamente em 4 a 5 dias, principalmente se houver insuficiência renal. Muitos casos estão associados a acidose, pois o rim idoso responde com dificuldade à sobrecarga ácida, com pH baixo prolongado e potássio sérico elevado (Soiza *et al.*, 2008).

Os sinais clínicos mais importantes relacionam-se às alterações do ECG – instrumento importante para avaliação de risco e determinação da agressividade da abordagem terapêutica. A primeira manifestação é o desenvolvimento de ondas T pontiagudas, quando o potássio ultrapassa 6,5 mEq/ℓ (um terço dos pacientes com estes nível não manifestam alterações no ECG). De 7 a 8 mEq/ℓ, há diminuição da excitabilidade com prolongamento do intervalo PR, seguido de perda de onda P e alargamento QRS. Se ultrapassar 8 a 10 mEq/ℓ, o ECG desenvolve padrão de onda sinusoidal, indicando que pode ocorrer parada cardíaca (Tierney Jr *et al.*, 2015).

Tratamento da hiperpotassemia

O tratamento consiste em descontinuar medicamentos desencadeadores, melhorar a função renal em pacientes volume-depletados ou com insuficiência cardíaca (Soiza *et al.*, 2008).

Hiperpotassemia grave, com alterações eletrocardiográficas, requer tratamento imediato com gliconato ou cloreto de cálcio, posto que ambos antagonizam o efeito da hiperpotassemia sobre o miocárdio. O tratamento pode ser dividido em medicações que diminuem o potássio corporal como a furosemida e as resinas de troca (poliestirenosulfato de cálcio) e medicações que diminuem temporariamente o potássio extracelular (transferindo-o para dentro da célula) como é o caso da glicoinsulino terapia, mediante diluição 5:1 de glicose e insulina (100 ml de glicose 50% + 10 U de insulina regular infundidos em 30 min), com duração de efeito de aproximadamente 4 a 6 h, nebulização com betagonistas e correção de acidose com bicarbonato (Tierney Jr *et al.*, 2015).

Alterações no equilíbrio do magnésio

Idosos têm absorção intestinal diminuída, maior excreção urinária e diminuição da ingesta, que os mantêm no limite ou mesmo em estado deficitário. Além disso, medicamentos como digoxina, diuréticos, laxativos e aminoglicosídeos podem agravar a deficiência de magnésio (Soiza *et al.*, 2008). No entanto, o maior controle quanto ao equilíbrio é realizado pelos rins. Oitenta por cento do magnésio plasmático é filtrado e reabsorvido, sendo 35% pelos túbulos proximais, 65% pelo ramo ascendente da alça de Henle e o restante eliminado pela urina. A diminuição da capacidade reabsortiva pode explicar o balanço negativo, além da baixa ingesta oral (Soiza *et al.*, 2008).

Deficiência de magnésio é frequente em idosos por dieta inadequada, alcoolismo crônico e diuréticos. Em geral, pacientes com hipomagnesemia desenvolvem hipopotassemia. Há íntima relação bioquímica entre magnésio, potássio e cálcio, com risco importante quando em desequilíbrio: arritmias cardíacas,

distúrbios da condução e fibrilação ventricular podem desencadear-se em pacientes com hipopotassemia e hipomagnesemia. Os sintomas são anorexia, náuseas, vômito, letargia, parestesias, irritabilidade, confusão e síndromes vertiginosas (Santinelli *et al.*, 1999).

Metabolismo do cálcio

O nível sérico de cálcio varia entre 8,8 e 10,4 mg/dℓ, sendo 45% do total ligados a proteínas, 55% como fosfato, bicarbonato ou citrato. O osso funciona como o maior reservatório de cálcio, observando-se, no adulto normal, que a reabsorção libera no organismo aproximadamente 200 a 600 mg cálcio/dia (Soiza *et al.*, 2008).

O metabolismo do cálcio resulta da interação de quatro variáveis principais: absorção intestinal, ação do metabólito da vitamina D, o 1,25-di-hidroxicolecalciferol (1,25D), além do hormônio paratireóideo (PTH) e da calcitonina (Soiza *et al.*, 2008).

A absorção do cálcio é realizada em função de transporte ativo ou difusão passiva, sendo o transporte ativo significativamente dependente da vitamina D, mais eficaz. Sintetizada na pele pela ação dos raios ultravioleta, ao alcançar o sangue, é metabolizada, no fígado e rins, ao seu metabólito ativo, 1,25D. Este é o hormônio atuante que, ligado à proteína transportadora, chega ao intestino, ossos e paratireoide. Aumenta a absorção intestinal de cálcio e promove mineralização óssea (Soiza *et al.*, 2008). Com o envelhecimento, o nível sérico de cálcio poderá diminuir, especialmente nas seguintes situações: pouca exposição à luz solar; capacidade diminuída da pele em converter colesterol à vitamina D, absorção prejudicada de vitamina D intestinal, ingestão deficiente, fármaco-induzido (difenil-hidantoína, fenobarbital) (Soiza *et al.*, 2008).

Os níveis de paratormônio também tendem a subir para estabilizar os níveis de cálcio por meio do aumento da reabsorção óssea e renal de cálcio, estimulação da produção de 1,25D e diminuição da reabsorção de fosfato (Soiza *et al.*, 2008).

■ Hipocalcemia

Considerada quando os níveis de cálcio sérico total e ionizado estão abaixo de 8,8 e 4,8 mg/dℓ, respectivamente. O Quadro 100.9 apresenta algumas causas.

Avaliação clinicolaboratorial do paciente com hipocalcemia

Geralmente assintomática em idosos, apesar de, em alguns casos graves, haver risco de morte. Dentre os sintomas estão fadiga, astenia, alteração do estado mental com ansiedade, labilidade emocional, agitação, depressão, *delirium*. Em situações graves, tetania, convulsões, alterações eletrocardiográficas. As consequências de hipocalcemia crônica no idoso (hipoparatireoidismo) são maior incidência de cataratas e calcificações dos gânglios da base (Soiza *et al.*, 2008).

Quadro 100.9 Causas de hipocalcemia.

Ingestão ou absorção diminuídas
Má absorção
Fístula de delgado
Deficiência de vitamina D
Perda aumentada
Alcoolismo
Insuficiência renal crônica
Diuréticos
Hipoparatiroidismo (pseudo-hipoparatiroidismo, carcinoma de tireoide – secreção de calcitonina)
Hipoalbuminemia
Hiperfosfatemia
Aminoglicosídeos

Tratamento da hipocalcemia

Na presença de tetania e arritmias, administrar gliconato de cálcio 10% intravenoso, preferivelmente por infusão venosa, já que é curta a duração da ação. Na hipocalcemia assintomática, preferir cálcio oral e vitamina D.

■ Hipercalcemia

Considerada quando os níveis séricos de cálcio total e ionizado estão acima de 10,4 mg/dℓ.

Ambulatoriamente, o hiperparatiroidismo primário é a causa mais frequente, devido, sobretudo, a adenoma de paratiroides ou, menos comumente, hiperplasia (Tierney Jr *et al.*, 2015). O Quadro 100.10 apresenta algumas causas de hipercalcemia.

Avaliação clínicolaboratorial do paciente com hipercalcemia

Os sintomas podem ser leves como constipação intestinal e poliúria ou até mais graves como coma e azotemia. As concentrações de cálcio moderadamente elevadas no soro concomitantemente com um baixo

fosfato sérico sugerem hiperparatireoidismo primário. Mas a sarcoidose pode apresentar-se de forma semelhante. Portanto, a dosagem de PTH é necessária para o estabelecimento de diagnóstico diferencial de hipercalcemia. Excreção urinária de cálcio e níveis de vitamina D também podem ser úteis para delinear a causa. Um início agudo de hipercalcemia associado a perda de peso ou anemia é sugestivo de malignidade (Soiza *et al.*, 2008).

Tratamento da hipercalcemia

Baseia-se em promover a excreção renal de cálcio e esclarecer a causa. Considerar que a excreção de sódio é acompanhada pela de cálcio. Dessa maneira, na emergência, restabelecer a volemia e induzir natriurese com salina e furosemida. Na hipercalcemia por neoplasia, bisfosfonados venosos são eficazes. A diálise pode ser necessária (Soiza *et al.*, 2008).

Quadro 100.10 Causas de hipercalcemia.

Ingestão ou absorção aumentadas
Síndrome de leite e álcali
Excesso de vitamina A ou D
Hiperparatireoidismo primário (adenoma, hiperplasia, carcinoma)
Hiperparatireoidismo secundário (insuficiência renal crônica [IRC], má absorção)
Neoplasias
Mieloma múltiplo
Tumores produtores de proteínas relacionadas ao PTH (ovário, rim, pulmão, esôfago, cabeça e pescoço etc.)
Diuréticos tiazídicos
Doença de Paget
Imobilização
Iatrogenia

PTH: paratormônio.

Metabolismo do fosfato

A maior parte do fósforo no corpo é armazenada como cristais de hidroxiapatita no osso, 80% são combinados ao cálcio, nos ossos e dentes, 14% são armazenados nos tecidos moles como fosfato e apenas 1% é encontrado no sangue. Logo, o fosfato é importante como constituinte do osso e fundamental no metabolismo energético celular. No sangue está presente sob duas formas iônicas, HPO_4^- e H_2PO_4 . É o principal ânion intracelular. A absorção intestinal é facilitada pela vitamina D. O fosfato é absorvido no trato gastrointestinal através de transporte mediado por 1,25-di-hidroxicolecalciferol (Allison e Lobo, 2014).

Deve-se considerar que a hipersecreção de PTH estimula a liberação a partir do osso e impede a reabsorção tubular proximal, levando à queda da reserva óssea. Por outro lado, o hormônio do crescimento (GH) aumenta a reabsorção tubular proximal. Metabolismo de fosfato e cálcio está intimamente relacionado (Larner, 1995).

A concentração de fosfato é frequentemente aumentada em idosos, o que pode refletir a maior remodelação óssea e algum grau de insuficiência renal. No entanto, a absorção de fosfato no trato gastrointestinal e a reabsorção do fosfato no filtrado renal tubular diminuem com a idade (Soiza *et al.*, 2008).

■ Hipofosfatemia

Hipofosfatemia é descrita em até 14% dos idosos hospitalizados e 4,1% têm hipofosfatemia grave (Soiza *et al.*, 2008). As principais causas estão descritas no Quadro 100.11.

Quadro 100.11 Causas de hipofosfatemia.

Ingestão ou absorção insuficientes
Desnutrição
Alimentação parenteral
Síndrome de má absorção
Fístula de delgado
Absorção prejudicada por antiácidos; deficiência de vitamina D
Perdas aumentadas
Fármacos fosfatúricos (teofilina, diuréticos, broncodilatadores, corticoides)
Hiperparatireoidismo (primário ou secundário)
Hipertireoidismo

Fosfatúria por defeito tubular renal

Diabetes descontrolado

Mudança intracelular de fosfato

Administração de glicose

Esteroides anabólicos, estrógenos, agonistas beta-adrenérgicos, xantinas

Intoxicação por salicilatos

Distúrbio eletrolítico

Hipercalemia

Hipomagnesemia

Alcalose metabólica

Reposição inadequada

Correção de acidose diabética

Recuperação de desnutrição

Reparação nutricional no alcoolismo crônico

Avaliação clinicolaboratorial do paciente com hipofosfatemia

Na hipofosfatemia grave há anemia hemolítica por fragilidade eritrocitária. Há, também, distúrbio leucocitário facilitando infecções, assim como encefalopatia (irritabilidade, confusão, disartria). O tipo crônico manifesta-se por anorexia, fraqueza muscular proximal, dor muscular e óssea, além de fraturas (Allison, 2004).

Além do fósforo, deve ser solicitada dosagem sérica de vitamina D e PTH. A urina de 24 h deve ser solicitada com dosagem de fósforo (Allison, 2004).

Tratamento da hipofosfatemia

Tratar a causa subjacente é o principal e muitas vezes suficiente nos casos de hipofosfatemia leve. Para os casos mais graves, pode ser necessária a reposição venosa, neste caso, sempre monitorando o cálcio pelo risco de hipocalcemia (Allison, 2004).

■ Hiperfosfatemia

Hiperfosfatemia é uma consequência do aumento da carga de fosfato ultrapassando a capacidade excretora renal, aumento endógeno ou pseudo-hiperfosfataemia secundário a paraproteinemia (Larner, 1995). As principais causas estão descritas no Quadro 100.12.

A hiperfosfatemia provoca hipocalcemia concomitante por precipitação de cálcio. Níveis aumentados de fosfato também inibem a 1α -hidroxilase renal, conduzindo a uma diminuição da produção de 1,25-dihidroxicolecalciferol. Hipocalcemia grave pode resultar de hiperfosfatemia. Hiperfosfatemia crônica também pode levar à calcificação de tecidos conjuntivos, afetar valvas cardíacas e aumentar a pressão sistólica (Soiza *et al.*, 2008).

Tratamento da hiperfosfatemia

Nos casos graves, pode ser necessária a realização de hemodiálise, principalmente naqueles idosos com comprometimento renal. A utilização de glicoinsulinoterapia induz a mobilização de fosfato para dentro da célula. A utilização de quelantes de fósforo pode ser necessária nos casos crônicos (Soiza *et al.*, 2008).

Quadro 100.12 Causas de hiperfosfatemia.

Aporte excessivo de fosfato no líquido extracorporal (hipervitaminose D, laxativos contendo fosfato, suporte intravenoso)
Aporte excessivo de fosfato no líquido intracorporal (rabdomiólise da insuficiência renal, toxicidade celular por quimioterapia, acidose metabólica e respiratória)
Excreção urinária reduzida
Insuficiência renal aguda ou crônica
Hipoparatiroidismo
Pseudo-hipoparatiroidismo
Hormônio do crescimento excessivo (acromegalia)
Pseudo-hiperfosfatemia
Mieloma múltiplo, hipertrigliceridemia

Bibliografia

- Andreucci VE, Russo D, Cianciaruso B. Some sodium, potassium and water changes in the elderly and their treatment. In: Lusvarghi E, Vandelli L, Davison AM (eds.). *Nephrology Dialysis Transplantation, Renal Disease and Ageing, First International Symposium*. Modena. 1996; 11(9):9-17.
- Chou S, Lindeman RD. Structural and functional changes of the aging kidney. In: Manning S (Ed.). *The principles and practice of nephrology*. 2. ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1995. p. 510-4.
- Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007; 356:2064-72.
- Erasmus RT, Matsua TE. Frequency, aetiology and outcome of hypernatraemia in hospitalized patients in Umtata, Transkei, South Africa. *East African Med J*. 1999; 76:85-8.
- Fegan G, Begley J. Hyponatraemia in the elderly. *CME Geriatr Med*. 2005; 7:76-85.
- Hoyle GE, Chua M, Soiza RL. Prevalence of hyponatremia in elderly patients. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54(9):1473.
- Kugler JP, Hustead T. Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. *Am Fam Physician*. 2000; 61: 3623-30.
- Larner AJ. Pseudohyperphosphatemia. *Clin Biochem*. 1995; 28(4):391-3.
- Luckey AE, Parsa CJ. Fluid and electrolytes in the aged. *Arch Surg*. 2003; 138:1055-60.
- Macías-Núñez JF. Special considerations in the management of fluid and electrolyte disturbances. In: Andreucci VE, Fine LG (eds.). *International Yearbook of Nephrology*. 1996. p. 95-104.
- Miller M. Disorders of fluid balance. In: Hazzard WR. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 6 ed. New York: McGraw Hill Medical, 2009. p. 1047-57.
- Miller M. Hyponatremia: age-related risk factors and therapy decisions. *Geriatrics*. 1998; 53(7):32-48.
- Passare G, Vitanen M, Torring O, Winblad B, Fastbom J. Sodium and potassium disturbances in the elderly: prevalence and association with drug use. *Clin Drug Invest*. 2004; 24:535-44.
- Santinelli V, Ferraiuolo M, Modano P, Oppo I, Chiariello M, Fornaro P. Magnesium deficiency and dizziness: a case of electrolyte imbalance. *Geriatrics*. 1999; 54:67-73.
- Soiza RL, Hoyle GE, Chua MPW. Electrolyte and salt disturbances in older people: causes, management and implications. *Reviews Clinical Gerontology*. 2008; 18:143-58.
- Tierney Jr LM, Mc Phee SJ, Papadakis MA. *Current medical diagnosis & treatment*. EUA: McGraw-Hill Medica; 2015.
- Wiggins J, Patel RS. Changes in kidney function. IN: Hazzard WR. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 6. ed. New York: McGraw Hill Medical, 2009. p. 1009-16.

101

Os Pés do Idoso e suas Repercussões na Qualidade de Vida



Maurílio José Pinto, Vitor Last Pintarelli, Juliana Alcântara Ribeiro e Ana Lucia Fiebrantz Pinto

Introdução

As alterações degenerativas do sistema musculoesquelético constituem as maiores causas de incapacidade nos idosos. Osteoartrites de extremidades de membros inferiores ocasionam dificuldades para deambular e aumentam o risco de quedas (Sturnieks *et al.*, 2004; Menz *et al.*, 2006). Considerando os pés como estruturas fundamentais para a deambulação, problemas nesta região anatômica transformam-se em tópicos importantes em medicina geriátrica (Dawson *et al.*, 2002; Barr *et al.*, 2005). O pé com patologias degenerativas tem a amplitude do movimento articular reduzida, evolui com deformidades e o paciente terá dor ao movimentar-se. O arco plantar modifica-se gradativamente com o progressivo enfraquecimento das estruturas ligamentares (Scott *et al.*, 2007). O arco longitudinal é importante e possibilita adequada distribuição do peso corporal sobre os pés durante a marcha. Um arco plantar anormal, com distribuição incorreta de forças pode desenvolver condições patológicas, tais como: fasciite plantar, *hallux valgus*, hálux rígido e deformidades dos dedos (Riddle *et al.*, 2003; Ferrari *et al.*, 2009).

Com o envelhecimento ocorrem modificações nas estruturas anatômicas e fisiológicas do pé, as quais podem dificultar a deambulação e interferir na qualidade de vida da pessoa. Estas alterações podem ser decorrentes de doenças sistêmicas, distúrbios da marcha, maus-tratos aos pés ou traumatismo (Beers e Berkow, 1980). Muitos desses problemas podem ser evitados, como ocorre com outros aspectos da senilidade. Várias afecções dos pés podem ser controladas, mas idosos continuam sofrendo desnecessariamente por desconhecerem as opções terapêuticas ou porque o serviço de saúde não se familiarizou com os recursos possíveis da podologia. Entretanto, sem precisar de grandes investimentos de tempo ou recursos, é possível acrescentar aos cuidados básicos do paciente a assistência podológica.

O estudo das patologias dos pés é relevante por sua complexidade. Meios simples, antigos ou modernos, sempre não agressivos, tornam a podoterapia um procedimento de cura ou de alívio para um grande número de transtornos (Badlissi *et al.*, 2005).

A podologia geriátrica e a podiatria clínica possibilitam tanto os cuidados clássicos para um pé saudável como a confecção de órteses ou técnicas de reabilitação. Elas se integram ao conjunto de cuidados multidisciplinares que beneficiam os idosos. Os cuidados e tratamentos adequados dos pés idosos constituem para a saúde da pessoa uma forte estratégia de promoção da funcionalidade, prevenção de incapacidades e de síndromes geriátricas. Este capítulo visa descrever as etapas necessárias para poder conhecer os pés que envelhecem e permitir aos profissionais da saúde melhorar sua abordagem global das afecções podológicas deste grupo etário.

Noções biomecânicas

O esqueleto humano tem 208 ossos, dos quais 26 estão localizados nos pés (Testut, 2001). No pé, os grupos ósseos são divididos em três: os ossos do tarso, metatarso e artelhos. Os músculos, em número de 21, podem ser divididos esquematicamente em dois grupos: músculos extrínsecos, que são os músculos da perna que se inserem no pé, e músculos intrínsecos, que se originam no pé com ação/inserção sobre os dedos (Figura 101.1). As 31 articulações presentes no pé são de funcionamento complexo (Helfand, 1993; Drake, 2005). O elevado número e a variedade de articulações possibilitam boa adaptação a qualquer solo e evitam sobrecarga e desgaste.

A vascularização arterial é realizada por duas artérias: a pediosa, que irriga a face dorsal do pé, e a tibial posterior, que irriga a face plantar. Segundo Sperandio *et al.* (2011), 7% das pessoas apresentam agenesia da artéria pediosa, as artérias mais distantes do coração, comunicando-se por numerosas artérias perfurantes. As regiões de apoio, a região posterior, o metatarso e a polpa dos artelhos são as mais vascularizadas (Mignot e Pothelet, 1978). O sistema venoso é constituído por uma rede profunda responsável por 90% da drenagem e uma rede superficial visível e palpável, responsável por 10% da drenagem (Letellier, 2001). O sistema linfático é composto de uma rede superficial, que nasce no revestimento cutâneo, e de uma rede profunda, satélite dos vasos sanguíneos. Todos os vasos linfáticos convergem para gânglios situados na parte superior do membro inferior. Não existem gânglios linfáticos nos pés (Jahs, 1986). A inervação é feita por dois ramos de bifurcação do nervo ciático: ciático poplíteo externo responsável pela região dorsal do pé e ciático poplíteo interno ligado ao tendão de Aquiles e à região plantar. O nervo tibial posterior nasce no ciático poplíteo interno, passa atrás do maléolo interno, no canal tarsiano e inerva a planta do pé.

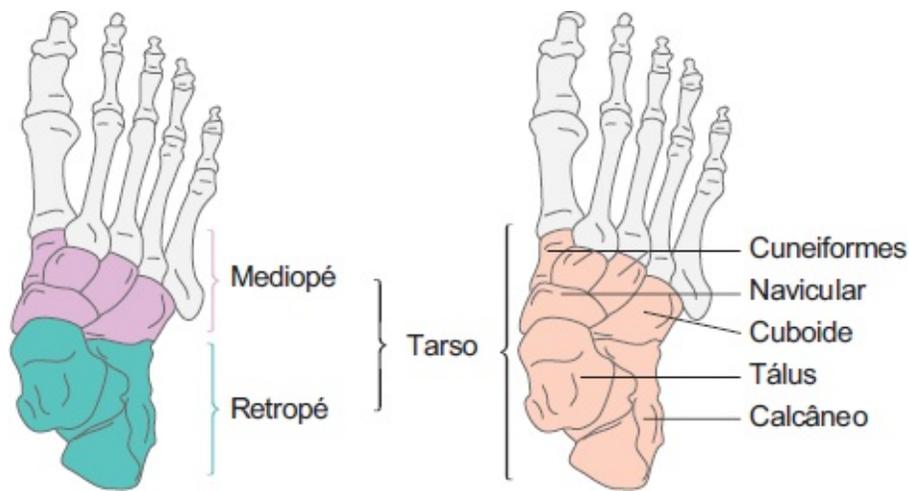


Figura 101.1 Sistema osteoarticular.

A abóbada plantar consiste nas estruturas osteoarticular, musculoesquelética, ligamentar e recebe o peso do corpo transmitido pela extremidade tibial, formada por três arcos que repousam sobre três pilares ósseos e um espesso coxim plantar que por sua vez é formado de tecido celular, fibroso, adiposo e cutâneo. Este coxim é rico em células adiposas as quais possibilitam a qualidade da suavidade ao pisar (amortecedor e elástico) (Figura 101.2).

A abóbada plantar recebe o peso do corpo transmitido pela extremidade tibial; é formada por 3 arcos que repousam sobre 3 pilares ósseos (Figura 101.3A e B) e um espesso coxim célula-fibrocutâneo:

- Dois pilares anteriores: a primeira cabeça metatarsiana e a quinta cabeça metatarsiana
- Um pilar posterior: formado pelas tuberosidades plantares do calcâneo
- Arco anterior transverso: vai da primeira à quinta cabeça metatarsiana
- Arco longitudinal interno (elevado): vai da primeira cabeça metatarsiana ao apoio calcâneo
- Arco longitudinal externo (abaixado): une a quinta cabeça metatarsiana ao calcânhar.

A região plantar é recoberta por uma pele pouco móvel, fina sob o arco plantar, espessa e dura sobre as partes externas que servem de apoio (Markinson, 2001). Toca o solo na parte externa e deixa um vazio em sua parte interna em forma de pseudo-hemicúpula. Pode ser avaliada pela impressão plantar que, em um pé normal, demonstra (Figura 101.4):

- Uma área ovalada do calcânhar ou retropé
- Um arco médio, denominado istmo
- Uma banda anterior transversal metatarsiana
- Uma solução de continuidade
- As marcas ovais das polpas dos artelhos.



Pé plano

Pé pronado

Pé neutro

Pé cavo

Figura 101.2 Configuração plantar.

Todos os elementos descritos podem ser traumatizados ou acometidos de doenças. A noção de pé-órgão passa a ser melhor compreendida quando se entende como parte integral do sistema locomotor e avaliam-se os planos que o compõem. Sua complexa estrutura é fundamental para a distribuição do peso corporal durante a marcha, a execução de movimentos de locomoção, as reações adaptadas aos movimentos musculares na deambulação e a adaptação a qualquer solo pela compressão e pelo deslizamento. Funciona também como órgão de propriocepção com importante ação na aceleração e desaceleração. O pé como unidade funcional participa na manutenção do equilíbrio, no controle da postura e na execução dos movimentos (Aikawa *et al.*, 2009).

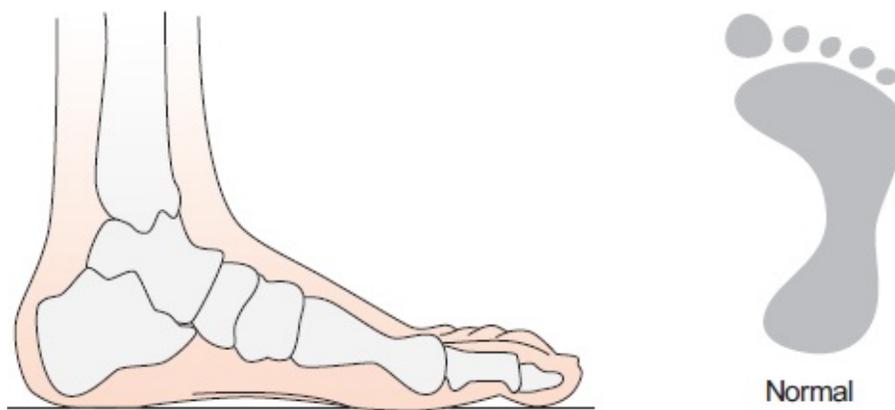
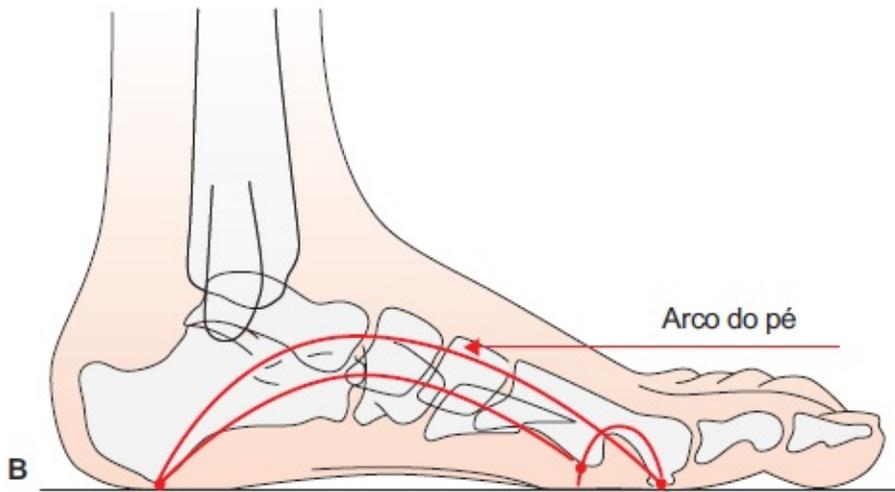
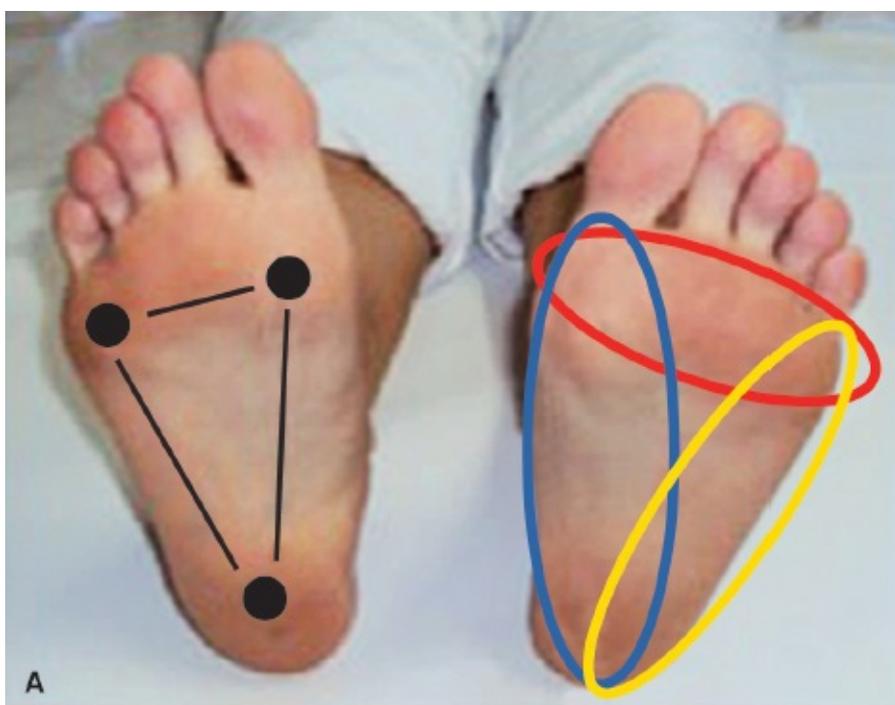


Figura 101.3 A. Pilares ósseos. B. Arcos do pé.

Figura 101.4 Configuração plantar normal.

O pé deve ser estudado interdisciplinarmente e ter uma abordagem multiprofissional dada a sua complexidade anatômico-funcional. Atentar para o seguinte:

- No plano anatômico: apesar de sua preponderância óssea e muitos tecidos moles, é vulnerável e sofre

o impacto de doenças sistêmicas, além das instalações de problemas tróficos e estáticos

- No plano funcional: suas qualidades fisiológicas e atitudes estáticas e dinâmicas permitem as numerosas atividades indispensáveis à qualidade de vida: ficar em pé, equilibrar-se, caminhar, correr, impulsão e amortecimento do salto. Seu exame deve ser meticuloso, lembrando que quase todos os tecidos são acessíveis ao toque e aos olhos
- No plano terapêutico: uma vez estabelecido o diagnóstico, existem os tratamentos: medicamentoso sistêmico e local, e não medicamentoso. A podiatria clínica, a podologia, a fisioterapia e a aparelhagem (palmilhas e órteses – Figura 101.5) são tratamentos com finalidade profilática, antiálgica, paliativa e corretiva, além do tratamento cirúrgico.

Na podologia geriátrica os distúrbios encontrados são frequentemente caricaturais (Piera *et al.*, 1980) e certas doenças, cujo diagnóstico no adulto é difícil, tornam-se evidentes com o envelhecimento. Deve-se ressaltar que os estudos dos pés nos idosos têm avançado. Embora a patologia dos pés seja elevada, ainda há lacunas no conhecimento sobre o impacto na funcionalidade, na marcha e nas quedas (Pietro, 2011). No entanto, o diagnóstico tardio ou a sua ausência decorre da falta de informação na graduação, nos diversos serviços de saúde e da pobreza de informações pós-universitárias neste domínio, as quais contrastam com a enorme necessidade dos pacientes.



Figura 101.5 Órteses em *hallux valgus*.

Com muita frequência, na consulta ambulatorial, não se pede ao paciente idoso para ficar descalço para o exame dos pés, contrariando as bases da propedêutica médica que prevê examinar o paciente da cabeça aos pés. Com esta falha, deixamos de ver alguns sinais relacionados com fatores etiológicos às doenças sistêmicas, tais como diabetes, artrites, doenças circulatórias que aparecem nos pés.

Modificações ocorridas com a idade

Considerando-se os fatores anatômicos, cinéticos e funcionais, a senescência do pé compreende alterações de estruturas e tecidos que, por si sós, podem comprometer precocemente a qualidade de vida nos idosos.

Quando na posição ereta, o peso do corpo é distribuído 50% para ambos os calcâneos e 25% para a cabeça dos 5 metatarsos de cada um dos pés. Os músculos tibiais posteriores e fíbula suportam entre 15 e 20% da tensão. A maior parte da tensão é suportada pelos ligamentos plantares no arco longitudinal (Ghlesen e Seger, 1980). O aumento do peso pode comprometer as estruturas ósseas e ligamentares e alterar o tamanho dos pés. A maioria das doenças podológicas decorre do desequilíbrio muscular ou da sobrecarga. Várias podem ser facilmente diagnosticadas, por exemplo, tendinite de Aquiles, “joanete”, dedo em martelo, “esporão de calcâneo”, lembrando também que a diminuição da capacidade para caminhar ou ficar de pé está associada frequentemente a comorbidades, como infecção urinária, doenças pulmonares, trombose venosa, artrose de quadril, doença de Parkinson (Benvenuti *et al.*, 1995).

Destaca-se ainda a importância do pé pela relação com os sistemas visual, somatossensorial e vestibular com grande impacto para a saúde da pessoa (Figuras 101.6 e 101.7).



Figura 101.6 Senescência do pé.



Figura 101.7 Onicogrifose.

O envelhecimento da motricidade está ligado aos aparelhos chamados:

- Fundamentais, que constituem os sistemas musculoesquelético e neurológico
- Simbióticos, que compreendem o sensorial, o cognitivo e o psicoafetivo
- Energéticos: que constituem os sistemas cardiovascular e respiratório.

No envelhecimento dos componentes motores ocorrem alteração da coordenação motora, diminuição da velocidade de reação, uso de estratégias de recuperação e ajustamento postural (ver Figura 101.6).

A preponderância das lesões devido ao envelhecimento fisiológico do pé acarreta distúrbios funcionais precoces e importantes, sendo o pé considerado órgão vulnerável. Sabe-se que aproximadamente 30% das pessoas com mais de 75 anos são incapazes de cuidar de seus pés no que tange a higiene, cortar as unhas, aos cuidados com a pele e com a temperatura deste segmento.

Deve-se também ressaltar o valor simbólico que os pés podem representar para a população idosa. Estar em pé os faz sentir sua altivez. Andar denota sua independência, ir em frente, ter autonomia na escolha de seus deslocamentos, permitir-se estar entre os demais. Isto garante um sentimento de relacionar-se, de pertencimento, de integração, de estar ativo. Estes fatos aumentam a importância de cuidar dos pés das pessoas. Sinais de comprometimento nos pés do idoso estão resumidos no Quadros 101.1 e 101.2.

Avaliação e diagnóstico

■ Razões para avaliar o pé do idoso

Para o paciente que se queixa pela primeira vez de dor no pé, deve-se fazer uma história detalhada visando encontrar:

- Problemas cutâneos – tróficos
- Problemas vasculares
- Problemas sensitivos
- Alterações de equilíbrio e marcha

- Aumento do risco de quedas
- Decréscimo na habilidade para executar atividades de vida diária (AVD).

Quadro 101.1 Modificações no pé decorrentes da idade – pele e tegumento.

Pele	Unhas
Pele seca (anidrose)	
Perda de pelo	Hipertrofia da lâmina ungueal (platoniquia)
Perda da tonicidade e elasticidade	Coloração escura e espessa
Lesões hiperqueratósicas	Unha curvada e deformada (onicogribose)
– Atrofia plantar	Estrias longitudinais ou horizontais
Fragilidade dos pontos de apoio	Infecção da unha por fungos
Dificuldade de cicatrização	
Sensibilidade às infecções	

Sensibilidade: diminuição dos níveis de percepção tátil, térmica e posicional, predomínio de hipoparestesia, diminuição de gnosias plantares, hiporreflexia osteotendinosa, diminuição do tempo de condução elétrica, diminuição dos receptores aferentes

Para o paciente conhecido, a história clínica deve ser revista, indagando-se sobre algumas mudanças na rotina diária, a prática de atividade física, medicamentos em uso e tipo de sapato.

O procedimento para o diagnóstico, em situações podológicas, compreende três etapas (Coughlin, 1984):

- Identificar no organismo a origem do problema do pé ou tornozelo. Lembrar que o pé é o reflexo do paciente (Gudas, 1986). Pode ser secundário a hemiplegia ou pé vascular
- Determinar quais distúrbios estáticos ou tróficos seriam responsáveis pela dificuldade no pé. Dedo em garra, *hallux valgus*, pé cavo ou chato e distrofia das unhas
- Avaliar se o paciente apresenta outros sintomas que fazem parte da doença suspeita.

Com exceção dos casos de trauma, nos quais a etiologia da patologia podológica é facilmente relacionada, deve-se lembrar de todas as patologias sistêmicas que repercutem no pé (Kagan, 1996).

Por isso deve-se fazer um exame apropriado dos sistemas vascular, neurológico, dermatológico, musculoesquelético e articular.

Dada a alta incidência de problemas vasculares e neurológicos recomenda-se avaliar sistematicamente

na pessoa idosa:

- Os pulsos tibial posterior e pedioso e a recoloração do hálux após pressão manual sobre a sua face plantar
- A sensibilidade superficial fora da zona de hiperqueratose deve ser avaliada com um teste validado e reconhecido internacionalmente como o teste de monofilamento 10 g (Figura 101.8)
- A dor pode ser avaliada por escala verbal simples, escala visual analógica ou escala numérica
- Observar os tipos de calçados utilizados, a adequação e a adaptação às afecções morfoestáticas, vasculares e cutâneas, o uso de curativos ou órteses.

Quadro 101.2 Modificações no pé decorrentes da idade – morfoestáticas e locomotoras.

Sistema locomotor	Problemas morfoestáticos
Diminuição da força muscular intrínseca e extrínseca do pé	Hipotonia da musculatura de sustentação (estiramento e distensão cápsulo-ligamentar)
Amiotrofia e hipotonia	Afrouxamento do arco medial e pronação do mediopé
Diminuição da amplitude articular	Afrouxamento do arco anterior e tendência a <i>metatarsus varus</i>
Fragilidade dos pontos de apoio	Alargamento e alteração do antepé e da triangulação
Ocorrem alargamento e alteração do tamanho dos pés e perde-se o coxim plantar (Goldcher, 2001)	<i>Valgus</i> do retropé
	Diminuição do <i>cavus</i>
	Distensão do metatarso posterior e <i>hallux valgus</i>
Outros:	
Contraturas: podem ocasionar modificações na maneira de andar, desenvolvimento de lesões e úlceras	
Claudicação, queimor, fadiga, parestesias, câibras: decorrentes de doença vascular ou neurológica	
Edema: sinal de patologia renal, cardíaca, hipoproteïnemia, pé vascular e/ou neurológico e postural	

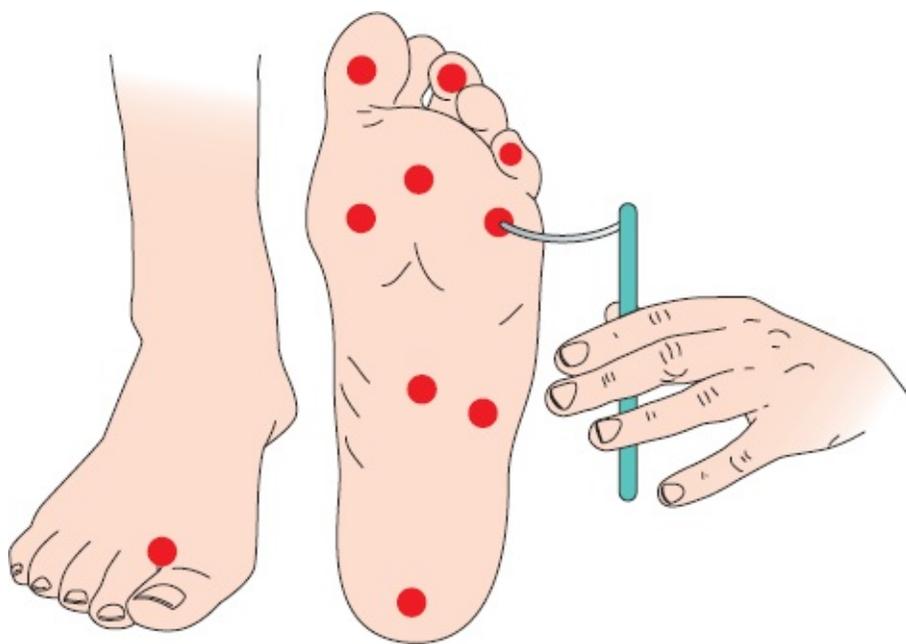


Figura 101.8 Teste de monofilamento.

Diante da avaliação de um quadro de queda, após eliminar outros fatores etiológicos, recomenda-se avaliar os problemas morfoestáticos, as limitações neuromusculares, as alterações das articulações, do pé e tornozelo. Na análise do equilíbrio estático e dinâmico são recomendados:

- Teste monopodal cronometrado e análise da marcha (calçado e descalço)
- Teste de Tinetti e *Timed get-up and go* podem ser usados na avaliação.

Todos os sintomas devem ser avaliados cuidadosamente. Um exemplo é um paciente com artrite reumatoide do tornozelo que apresentará história de dor e rigidez matinal. Se estas características básicas estão ausentes, a pesquisa clínica deve procurar outras causas (Roddy *et al.*, 2009).

O exame podológico prevê outras escalas de avaliação que complementam o exame; dentre elas destacamos:

- Índice funcional dos pés (FFI)
- Índice funcional dos pés com descritores verbais (FFI-5 pt)
- Questionário de avaliação de pé doloroso de Rowan (ROFPAQ)
- *Foot Health Status Quality/FHSQ*
- Índice de Manchester de incapacidade associada ao pé doloroso do idoso/MFPDI.

O exame podológico deve incluir as pernas, o tornozelo, o pé e ser sistematicamente completado pelo exame do sapato e do deambular. Ampliando assim o exame é possível detectar alterações pigmentares, tumores, úlceras e edema, os quais podem correlacionar-se à patologia do pé (Shenton, 2000). Deve-se também estar atento para os sinais de claudicação (Quadro 101.3). Uma avaliação multidimensional da pessoa está indicada para poder estimar as condições gerais para o tratamento, aplicando-a antes e depois do tratamento.

Impressão plantar

Método simples e de extrema relevância na avaliação dos pés, a impressão plantar é um procedimento rápido, que auxilia a análise da superfície plantar, possibilitando familiarizar-se com a anatomia do pé, conhecer as diversas patologias e planejar sua correção (Piera *et al.*, 1980). Os seguintes recursos são empregados em nosso meio:

Quadro 101.3 Claudicação – um problema multifatorial.

Claudicação vascular	Apresenta um sinal clínico específico: câimbra na panturrilha ou arco plantar ao caminhar certa distância. A dor diminui quando o paciente interrompe a caminhada
Claudicação neurológica	Resulta da compressão das raízes dos nervos lombares. Estenose do canal vertebral, discopatia degenerativa, osteoporose e fratura com compressão vertebral são as causas mais comuns. A característica clínica é o alívio da dor quando o paciente muda de posição. Por exemplo: mudar da posição de pé para posição sentada. Estas patologias, diagnosticadas precocemente, favorecem ação terapêutica mais eficaz
Claudicação ortopédica	É caracterizada por dor que se torna pior no final do dia. A dor é frequentemente descrita como “pulsátil e prolongada” e está primeiramente associada com a síndrome de sobrecarga. Os pacientes obtêm alívio quando retiram seus sapatos e elevam seus pés

- **Pedígrafo:** utilizado para teste de análise do tipo do pé e da pisada, no qual o paciente apoia seus pés sobre uma borracha plana que vai marcar um papel, obtendo-se a impressão plantar que permite conhecer o tipo do pé: os normais, os planos e os cavos, e classificar a pisada em: neutra, pronada ou supinada (subpronada). A avaliação é rápida e simples (Figura 101.9)
- **Podoscópio:** oferece visualização direta e possibilita fotografar a impressão. Pela podoscopia é possível identificar a impressão plantar e fotografá-la. O paciente apoia os pés sobre uma caixa de vidros e espelhos, com iluminação lateral (Figura 101.10)
- **Baropodometria (Figura 101.11):** é um método que reconhece as informações a partir do apoio plantar durante a locomoção natural da pessoa, oriundas de uma palmilha dotada de sensores eletrônicos de platina, e os sinais são captados por um computador. Este método avalia a partir de uma forma estática ou dinâmica, com calçado ou sem calçado, conservando a locomoção natural de cada pessoa. A baropodometria fornece o tipo da pisada: neutra, pronada ou subpronada, e possibilita, também, fazer uma análise postural da pessoa uma vez que a postura é uma característica adaptável ao sistema motor que se baseia na interação entre o estímulo aferente e a resposta eferente (Enoka, 1995).



Figura 101.9 Pedígrafo.



Figura 101.10 Podoscópio.

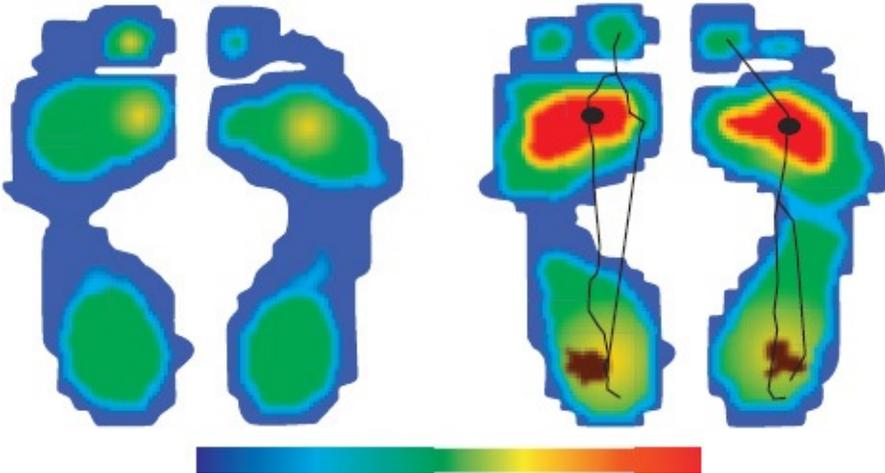


Figura 101.11 Impressão plantar por baropodômetro.

Outro método que dispensa aparelhos consiste na aplicação de vaselina na região plantar e, em seguida, o paciente apoia o pé sobre uma folha de papel que marcará os locais onde houve contato. Em seguida aplica-se, sobre a folha, óxido de ferro em pó. As regiões marcadas fixam o pó e a impressão da superfície de contato torna-se evidente.

Tratamentos urgentes e/ou específicos

São as situações que necessitam de intervenção terapêutica ativa ou até de urgência, como dor aguda intensa, sinais inflamatórios graves e lesões cutâneas de natureza gangrenosa (Viladot, 1986). O exame dos tegumentos deve ser particularmente minucioso porque a mínima lesão cutânea pode ser uma porta de entrada para infecção no arterítico.

Deve-se estar atento a:

1. Risco à vida ou de amputação

- a) Urgência vascular: transferir para o cirurgião vascular, em caso de isquemia crítica. É necessário ser vigilante porque as gangrenas distais têm aspecto frequentemente camuflado e aparentemente banal (Figura 101.12) (Munro e Steele, 1998)



Figura 101.12 Complicações do pé vascular com amputação.

- b) Urgência infecciosa: análise bacteriológica e antibioticoterapia em caso de suspeita de infecção (bursite, celulite e artrite séptica) (Menz e Lord, 2001). O germe mais frequente é o *Staphylococcus*

2. Pé inflamatório: a inflamação pode ser difusa ou predominar no antepé ou tornozelo. É necessário, além da hipótese infecciosa, pensar em quatro diagnósticos geriátricos com suas particularidades terapêuticas:

- a) Tratamento de prova com anti-inflamatório não esteroide ou colchicina
 - Suspeita de gota aguda ou condrocalcinose (comprometimento articular agudo típico ou

tenossinovite atípica)

3. Impotência dolorosa: colocar em repouso diante de suspeita de:

- a) Fratura de “fadiga” de um metatarso ou do calcâneo
- b) Risco de ruptura do tendão de Aquiles ou do tendão posterior da perna. Outras afecções devem ser consideradas:
 - Suspeita de algoneurodistrofia (decorrido certo tempo após traumatismo)
 - Doença de Paget ativa.

Dor no pé

Reconhece-se que a dor no pé é comum nos idosos e tem repercussão desfavorável sobre a mobilidade e qualidade de vida. Estudos realizados em comunidades mostram que 20 a 30% das pessoas com idade superior a 65 anos queixam-se de dor nos pés (Benvenuti *et al.*, 1995). Esses idosos apresentam desequilíbrios e dificuldades no deambular (Menz e Lord, 2001), queixam-se de maiores dificuldades para realizar as atividades da vida diária (Chen *et al.*, 2003) e têm menores pontuações nos índices de qualidade de vida (Kaoulla *et al.*, 2008; Chen *et al.*, 2003) quando comparados àqueles sem dor nos pés.

Para identificar patologias sistêmicas que causam dor no pé inicialmente é necessário avaliar a natureza da dor (Keysor *et al.*, 2005).

É importante também avaliar o padrão da dor: a intensidade, a frequência, a cronicidade, a duração e se tem relação com algumas atividades. Além das perguntas habituais na anamnese, deve-se também questionar (Cailliet, 1975):

- Quando começou a dor?
- É uma dor contínua ou ocorre somente durante a atividade?
- Ela ocorre no repouso ou em algum momento do dia?
- Quanto tempo dura a dor?
- A dor é aliviada por algum procedimento?
- A temperatura ambiente modifica a dor?

As respostas a essas questões podem ajudar no diagnóstico diferencial. Por exemplo, dor que surge no final do dia indica síndrome de sobrecarga funcional.

O contexto clínico e radiológico elimina uma patologia óssea ou articular, em caso de fratura por insuficiência óssea do calcâneo, ainda que os raios X possam ser normais no início (Weissman e Sledge, 1986).

Doenças inflamatórias sistêmicas ou localizadas podem estar relacionadas com o aparecimento da dor no pé. Sendo que as artrites reumatoide, psoriásica e reativa podem estar presentes e ser as causas. Outras afecções como: metabólicas (gota); traumáticas ou compressivas (radiculopatia lombossacral); nervos plantares lateral e medial, nervo calcâneo medial são frequentes como causa base da dor.

Queixa recorrente na prática clínica, a dor no calcanhar resultante da síndrome do esporão do calcâneo apresenta-se com relato de dificuldade de apoiar o calcanhar logo após acordar pela manhã, com dificuldade extrema para os primeiros passos, necessitando apoiar-se para locomoção, que é feita com o uso da ponta dos dedos para suportar o peso do corpo (Ferrari *et al.*, 2008).

Nestes casos, estão indicados a terapêutica medicamentosa com analgésicos, anti-inflamatórios orais, infiltrações de corticoide e terapias não medicamentosas, como o uso de palmilhas, imobilização plantar e fisioterapia (Collet, 2002; Cailliet, 2005).

As dores nos pés podem contribuir para reduzir os deslocamentos e as atividades das pessoas, tornando-se um fator de risco de imobilidade, instabilidade, queda, isolamento social com sérias repercussões sobre a saúde física global e psicossocial.

Garrow *et al.* desenvolveram um instrumento específico para incapacidade no pé, chamado de índice de Manchester (Kaoulla *et al.*, 2008) de incapacidade associada ao pé doloroso no idoso (MFPDI), o qual foi validado em nosso meio pela IGG-EPM-Unifesp (Ferrari *et al.*, 2008).

Pé e sistema vascular

■ Arteriopatia periférica

A doença arterial periférica é evidenciada pelo aumento da dor quando se eleva o membro inferior, pela diminuição da temperatura do pé em relação ao joelho (avaliada pelo dorso da mão do examinador) e pelo rubor. O grau de rubor tem relação com o comprometimento circulatório.

No paciente severamente comprometido, as pequenas artérias as arteríolas e os capilares dilatam ao máximo para suprir a área isquêmica. A associação de rubor intenso e extremidade fria, é sempre sinal de gravidade. O rubor pode evoluir para palidez e, na sequência, cianose, indicando piora da isquemia e assinalando a necessidade de intervenção com angioplastia ou *bypass*.

À noite, uma maneira simples para aliviar a dor causada pela insuficiência arterial é elevar a cabeceira da cama em alguns centímetros. O grau de inclinação será quase imperceptível ao paciente, mas o auxílio à circulação que a gravidade proporciona é suficiente para diminuir muito a dor (Kelikian, 1982).

O pé do arterítico, diabético ou não, requer uma busca cuidadosa para encontrar sinais de gangrenas distais (minúsculas lesões relacionadas a pontos de atritos). Sobre elas, deve-se saber (Figura 101.13):

- Estas minúsculas gangrenas se assemelham a escaras, pontos escurecidos, negros. Quanto à evolução, deve-se suprimir o atrito e ser paciente à espera da cicatrização (Figura 101.14)
- Deve-se sempre pensar neste tipo de gangrena, que pode ser confundida com unha encravada ou com bursite. Ocorrem sobre calosidades dorsais nos artelhos e com hematomas sobre calosidades plantares
- O conhecimento desses transtornos tróficos arteriais e os descuidos que alguns gestos agressivos possam ocasionar impõem, no seu tratamento, a maior prudência. Excetuando caso de infecção, não se

retira essa crosta hiperqueratósica. Coloca-se fora do apoio, contornando-a com pequenos aparelhos, órteses confeccionada em molde de látex e palmilhas (Figura 101.15).



Figura 101.13 Dedo em martelo, pé vascular e *hallux valgus*.



Figura 101.14 Pé vascular.



Figura 101.15 Ponteira de proteção de dedos dos pés.

■ Doença venosa

A frequência de comprometimento venoso do pé é elevada, principalmente nas mulheres, devido a varizes ou flebites antigas. A grande fragilidade cutânea, as úlceras varicosas e a dermatite atrófica comprometem o terço inferior da perna, transformando-a em região endurecida despigmentada (atrofia branca de Milian) ou hiperpigmentada (dermite ocre), que são bem conhecidas (Ronnemma *et al.*, 1997). Na doença venosa os pés ficarão quentes e não frios. Prurido e queimação são queixas comuns na estase venosa e os pacientes poderão aliviar o desconforto elevando os pés (maior drenagem).

Pé e sistema musculoesquelético

A intrincada estrutura musculoesquelética do pé é suscetível de degeneração e deformidade, provocando o aparecimento de patologias estáticas ou tróficas nesta região.

O problema mais comum, associado a essas deformidades, é o desenvolvimento de queratoses dolorosas sobre áreas de proeminências e entre os dedos denominadas patologias tróficas.

Dentro do domínio de patologia estática certas alterações são diagnosticadas pela simples inspeção, como: *hallux valgus*, dedos em martelo, pé chato ou plano etc. (Figura 101.14).

Outras afecções frequentes, mas não tão evidentes e por isso raramente diagnosticadas, como pé cavo anterior, *hallux rigidus*, *valgus* isolado do retropé, antepé triangular e insuficiência de apoio do primeiro metatarso (Castro *et al.*, 2009) evoluem sutilmente com o envelhecimento da pessoa, prejudicando sua autonomia ao restringir sua deambulação (Menz *et al.*, 2006). Todavia, com a prática de examinar sempre os pés dos pacientes e associar à rotina clínica a análise da impressão plantar, mesmo que seja necessário repassar a técnica facilmente executável a um serviço auxiliar, será possível diagnosticar todos os casos.

■ Pé cavo anterior

É a elevação do arco plantar produzindo menor superfície de apoio ao caminhar com reflexo de disfunção na musculatura do pé. Quando não há natureza neurológica para a causa do pé cavo é chamado de pé cavo idiopático. É de ocorrência frequente e se caracteriza por (Kilcoyne e Farrar, 1986):

- Desnívelamento do antepé em relação ao retropé e pode desenvolver dedos em garra (Figura 101.16)
- Desenvolve sobrecarga no arco anterior, ocasionando calosidades sobre o primeiro e quinto metatarsos.

Para o tratamento está indicado desde a adaptação de calçados, palmilhas e órteses para correção da pisada, até tratamento cirúrgico quando necessário (Ferrari *et al.*, 2009).



Figura 101.16 Pé cavo anterior com dedos em garra.

■ Antepé convexo ou pé plano chato

É o segundo em frequência e se caracteriza pela queda do arco plantar longitudinal, podendo apresentar um valgismo do calcâneo associado (Lavigne e Noviel, 1993; Ferrari *et al.*, 2009).

Ocorre por:

- Insuficiência de apoio do primeiro metatarso
- Calosidades espessas, profundas e dolorosas sobre o segundo e o terceiro metatarsos
- Propicia o desenvolvimento de dedos em martelo e/ou osteoartrite.

■ Hallux valgus (joanete)

Ocorre desvio do grande artelho para fora, abdução do *hallux*, e desvio do primeiro metatarso para dentro, realizando angulação do primeiro arco; na sua evolução vai surgir luxação (Conlan e Gregg, 1991; Inman, 1974; Mann, 1986) e uma exostose na face interna da cabeça do primeiro metatarso, que na sequência ocasiona dor por atrito (pode ocorrer bursite) e vai dificultar a marcha. Pode também evoluir

com infecção ou ulceração, sempre temidas no arterítico ou no diabético de longa data. Se a ortoplastia não aliviar as dores e as lesões de atrito, uma exostosectomia será proposta.

■ Dedos em martelo ou em garra

Eles são decorrentes do desequilíbrio entre extensor e flexor por transtorno estático do pé (pé cavo anterior, pé chato, *hallux valgus*) ou por retração dolorosa. Ocorre deformidade em flexão da articulação interfalangiana, sendo importante observar nesta patologia (Figura 101.17) (Frede e Lee, 1983; Greenberg, 1994; Helfand, 1989):

- Existência de calosidade na face dorsal que pode evoluir com bursite
- Existência de calosidade na polpa do dedo e entre os dedos
- Repercussão sobre o antepé, ocasionando calosidade dolorosa.



Figura 101.17 *Hallux valgus* com dedo em martelo.

Pé e sistema neurológico

O padrão de dor neurológica nos pés tem numerosas causas e formas de apresentação. Em caso de doenças cerebrais ou medulares, o pé geralmente está afetado. As manifestações podem ser parestesias com piora a noite, câibras, ou deficiências motoras de um músculo ou um grupamento muscular. A dor pode, muitas vezes, ser aliviada pela simples mudança de posição, como ocorre nos casos de compressão radicular, na qual há maior intensidade da dor quando o nervo é submetido a estrangulamento ou estiramento. Uma dor contínua pode ser indício de que há lesão ocupando espaço e comprimido o nervo (Shenton, 2000).

■ Neuroma

Também chamado de neuroma de Morton (Figura 101.18), ocorre quando um nervo fica edemaciado ou quando desenvolve um espessamento ao seu redor, na região plantar, geralmente entre o terceiro e o quarto metatarsos, em resposta a irritação, trauma ou pressão excessiva. A incidência do neuroma de Morton é 10 vezes maior na mulher do que no homem. A dor na região plantar irradia para os dedos e ponta dos pés. Geralmente é intensificada com a atividade ou com o uso de sapatos. A pessoa sente a sensação de pisar em pedra cada vez que apoia o pé. Causa “choques”, formigamento ou dormência. Durante a noite é raro ocorrer dor (Shenton, 2000). O diagnóstico de neuroma é facilmente confirmado quando se comprimem as cabeças dos metatarsos adjacentes. Se ocorrer um estalido entre os ossos o teste é positivo. A radiografia do pé pode ser útil para detectar fratura ou artrite como causa da lesão. A eletroneuromiografia pode auxiliar no diagnóstico. Em alguns casos, a ressonância magnética poderá detectar a presença do neuroma.

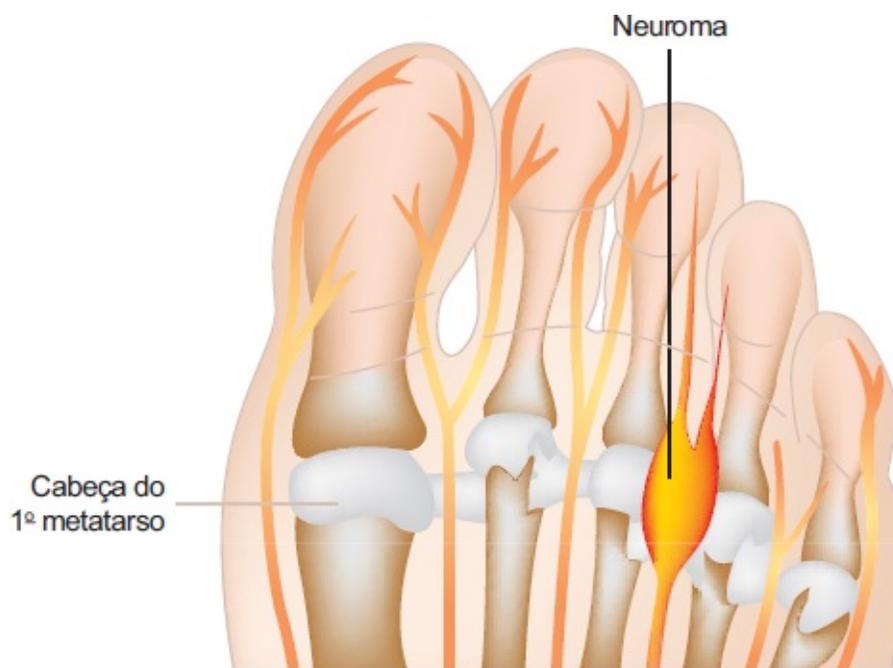


Figura 101.18 Neuroma.

A terapia inicial é não cirúrgica e envolve a seguinte conduta:

- Substituição dos sapatos. Evitar salto alto e bico fino pois comprimem o nervo. Usar sapatos largos com solados macios
- Órteses sobre palmilha diminuem a compressão sobre o nervo e afastam os metatarsos. Uma ou mais injeções de corticosteroide podem reduzir o edema e o processo inflamatório do nervo, produzindo alívio
- Associação de anti-inflamatório não esteroide
- Vários estudos confirmam que esta sequência de ações soluciona 80% dos casos
- Os 20% que não respondem ao tratamento deverão ser encaminhados ao serviço de cirurgia ortopédica, que ressecará a pequena porção comprometida do nervo ou dissecará o tecido ao redor do

nervo.

■ O pé do hemiplégico

No paciente com hemiplegia há um déficit nos músculos elevadores do pé e espasticidade predominando sobre o tríceps sural. Há frequentemente, distúrbios da sensibilidade tanto superficial quanto profunda e, às vezes, negligência do lado hemiplégico (Model, 1975). É interessante saber, além do exame neurológico completo, se existem:

- *Varus equino* mais ou menos redutível se, durante a marcha, ocorre apoio sobre o bordo externo do antepé, no qual se desenvolve calosidade que pode evoluir com úlcera – compressão dolorosa sobre o quinto dedo
- Distonias tardias ao apoio e à marcha, desenvolvendo dedos em martelo ou ainda uma extensão permanente do grande artelho (*hallux erectus*), ocasionando calosidade, dor, unha encravada, aumentando a espasticidade e, portanto, o *varus equino* (Figura 101.19).



Figura 101.19 Pé hemiplégico com dedos em garra.

■ O pé do paciente com doença de Parkinson

Além da rigidez, da acinesia e do tremor dos quirodáctilos há também tremor dos pododáctilos, alteração da locomoção, sendo os pés arrastados durante a marcha (Menz *et al.*, 2006) e verifica-se também:

- Ocorrência precoce de equinismo associada a um *flexum* do joelho e do quadril, se medidas preventivas da reabilitação não forem empregadas com tenacidade
- Deformidades ortopédicas, se o paciente não caminha mais ou se ele permanece imobilizado muito tempo. Por exemplo: na sequência de uma fratura do colo do fêmur
- Em casos mais avançados e a funcionalidade comprometida com as atividades de vida diária, estes

perdem a capacidade para o autocuidado dos pés, havendo indicação de cuidados podológicos especializados, seja pela podiatria clínica ou podologia.

A doença de Parkinson, a hemiplegia e outras patologias neurológicas são, às vezes, responsáveis pela ocorrência de úlceras por pressão na região do calcâneo ou do maleolar de difícil tratamento.

Pé e sistema reumatológico

O sinal clínico principal do envolvimento reumatológico é a dor que surge quando se faz repouso. Outro elemento característico de todas as alterações reumatológicas e que ocorre precocemente é a rigidez articular matinal. Rigidez articular com duração de pelo menos 30 min sugere osteoartrite, enquanto rigidez articular com duração de uma a várias horas indica artrite reumatoide (Johnson e Spiegl, 1984).

As deformidades decorrentes da doença implicam especial atenção no cuidado com os pés pela alteração que acarretam na forma de pisar, caminhar, expondo a traumatismos pelo uso de calçados inapropriados. Estas modificações anatômicas e funcionais alteram o sistema de equilíbrio do corpo predispondo a risco de quedas, além de causar dor. Evitar sobrecarga das articulações, pressão sobre as deformidades e usar calçados adequados e até adaptados previnem complicações e trazem conforto e segurança para a locomoção. Deve-se avaliar a necessidade de cuidado dos pés com o especialista.

Quando se suspeita de uma condição reumatológica como causa de dor no pé, o paciente deveria ser avaliado sobre as dificuldades para realizar atividades motoras básicas, tais como manipular botão ou fazer um laço. Ao paciente deve ser solicitada a descrição de suas atividades da vida diária (AVD), salientando aquelas que se tornaram difíceis para serem executadas devido à doença articular (p. ex., dificuldades para realizar a rotina na sala de banho e a manutenção da higiene pessoal).

Pé e sistema tegumentar

■ Prurido

O primeiro sinal de comprometimento do sistema dermatológico é o prurido. Entretanto, coceira generalizada é comum em muitas situações não podológicas, fazendo com que este sintoma isolado não seja decisivo para o diagnóstico (Letellier, 2001). A presença de coceira deve ser avaliada juntamente com as condições gerais da pele, incluindo grau de hidratação, presença de inflamação, modificações pigmentares e outras lesões. O tratamento para os casos de prurido intenso nos pés ou tornozelos é a aplicação de corticosteroide tópico. Para prurido abaixo do tornozelo, é conveniente empregar pomada, que penetra melhor que o creme, na espessa camada córnea do pé. Afastar causas patogênicas do prurido localizadas ou sistêmicas.

Os cuidados rotineiros com os pés visando à manutenção do pé saudável podem contribuir com a

diminuição da incidência de prurido nos pés de idosos que muitas vezes têm dificuldades para o autocuidado. O uso de sabonetes neutros, toalhas macias, limpeza das unhas, aplicação de loção hidratante podem ser medidas auxiliares importantes para prevenir prurido dos pés.

■ **Tinea pedis (“pé de atleta”)**

Afecções superficiais da pele dos pés se apresentam com as variáveis que seguem: vesicobolhosa e intertriginosa. Para os casos de suspeita de *tinea pedis*, as características da apresentação clínica são descamação, fissura e maceração, e estão presentes nos espaços interdigitais ou subdigitais dos pés. O prurido pode estar presente. Além dos espaços interdigitais a região lateral do pé e a planta dos pés podem estar acometidas com presença de vesículas ou vesiculopústulas, processo inflamatório e descamação. A presença desta afecção é de importância crítica para outras afecções cutâneas nos membros inferiores do idoso. O diagnóstico é baseado em exames laboratoriais por microscopia direta e cultura de escamações da pele dos pés. O primeiro passo é identificar o tipo que acomete (Letellier, 2001):

- O tipo vesicular é o mais comum no longo arco e, em geral, é causado pelo dermatófito *Trichophyton mentagrophytes*. É muito pruriginoso e frequentemente úmido. Na sua forma mais grave vai ser necessário repouso no leito enquanto se faz a terapia antifúngica tópica e sistêmica
- *Tinea pedis* do tipo crônico, seco e descamativo é primariamente causada pelo dermatófito *Trichophyton rubrum*. Frequentemente surge na superfície lateral e na região plantar. Em alguns pacientes toda a região plantar é comprometida e o paciente refere que a distribuição é parecida com um “sapato raso”. Quase todos os pacientes com onicomicose – *tinea unguium* – têm esta forma de *tinea pedis*
- *Tinea pedis* interdigital, como o tipo vesicular, é frequentemente causada pelo *Trichophyton mentagrophytes*. Esta condição é comum nos espaços interdigitais “fechados” e a prevenção para alguns casos pode ser praticada de maneira simples, colocando-se algodão entre os dedos. Ocasionalmente estas infecções tornam-se superinfectadas por bactéria e podem requerer antibiótico sistêmico.

■ **Dermatite de contato**

Em idosos muitas vezes está associada ao uso de medicamentos tópicos. A sensibilização da pele do idoso está relacionada com muitas variáveis. A função das células T, as citocinas, as células de Langerhans, até as alterações encontradas na barreira de proteção da pele, estrato córneo, favorecendo a penetração de substâncias sensibilizantes e irritantes. Em estudo realizado para identificar a dermatite alérgica em idosos verificou-se que 16,6% dos indivíduos idosos da amostra apresentavam dermatite de contato nos pés (Duarte *et al.*, 2007). A dermatite de contato no pé é subdiagnosticada, porque muitas vezes é tomada erroneamente por *tinea pedis*. O sinal maior da dermatite de contato é definido como lesão com bordas bem delimitadas. Esta condição é frequentemente causada por irritação do material do

qual o sapato é confeccionado ou tinta ou metal que permanecem em contato com a pele (Mignot e Pothelet, 1978).

■ Melanoma

Melanoma abaixo do tornozelo é uma situação clínica muito grave porque, frequentemente, é diagnosticado tardiamente e com isso aumenta o risco de metástases (Neale e Adams, 1985). Considerando que o melanoma *in situ* do pé é, em princípio, curável, é necessário que nos cuidados primários dos pés haja vigilância para o diagnóstico e o tratamento.

■ Mal perfurante plantar

Ferida com característica clínica de ulceração crônica em áreas anestésicas na região plantar dos pés, secundárias ao acometimento neuropático dos pés por doenças sistêmicas, diabetes ou hanseníase. Em idosos diabéticos e com doença arterial periférica a lesão no pé, de difícil cicatrização, pode levar a amputação (Chauhan *et al.*, 2003). A etiologia mais frequente é o diabetes melito com artropatia neurológica associada a polineurite diabética subjacente, mas pode ser também observado em certos casos de paraplegias, de hemiplegias e de comprometimento dos nervos periféricos (Figura 101.20) (Lavigne e Noviel, 1973).

A abordagem deste mal está relacionada também com as condições gerais de saúde do idoso, de imunidade, o estado nutricional e as comorbidades.

A infecção dos pés é frequente na pessoa idosa com diabetes melito. O mal perfurante plantar compromete sua funcionalidade, autoestima, causa sofrimento, tem efeitos indesejados nas atividades de vida diária, compromete a independência e traz forte impacto na morbidade, com elevação dos custos humanos e financeiros, riscos de hospitalizações e amputação. O objetivo principal das ações e abordagens global e específica, relativo ao pé diabético, é evitar as complicações como infecções recorrentes e amputação. Medidas terapêuticas especializadas, palmilhas ou órteses para alívio da pressão têm boa resposta terapêutica e impactam positivamente a evolução da lesão. Terapias medicamentosas sistêmicas e tópicas são indicadas mediante acompanhamento profissional especializado levando-se em consideração as condições gerais do paciente e do local da lesão. As novas tecnologias no tratamento das feridas têm feito diferença na resolução deste mal. A abordagem geral à pessoa idosa mitiga este sofrimento, possibilitando a melhoria das condições de funcionalidade, de vida e saúde.



Figura 101.20 Mal perforante plantar, pé vascular neuropático.

■ Calosidades

As calosidades são zonas de hiperqueratose reacional que ocorrem em local de proeminência óssea, depois de muito tempo sofrendo hiperpressão e atrito (Lavigne e Noviel, 1973). O tecido hiperqueratósico constitui uma reação de defesa e não deve ser eliminado, a menos que esteja prejudicando o paciente. Pode ocasionar dor e dificuldade para deambular, mas também ulcerar e infectar-se, sobretudo em caso de diabetes, e provocar até artrite séptica. A retirada do tecido hiperqueratósico deve se dar dentro dos princípios podológicos de não lesar a área profunda, não expor cavidades e protegê-lo lateralmente com órteses e/ou palmilhas específicas, procurando aliviar a sua região central. Na assistência ambulatorial ou institucional aos idosos, deve-se incluir a vigilância regular de podologia, principalmente nos pés que apresentem lesões estáticas ou tróficas (Figura 101.21).

As calosidades tratadas recidivam precocemente se, paralelamente, os distúrbios estáticos do antepé que as ocasionam não forem compensados. Em caso de localização atípica ou de modificação do aspecto de uma hiperqueratose em um arterítico, é necessário pensar em gangrena minúscula subjacente. Os calos são queratoses e podem ter núcleo ou não. Classificam-se em rígidos e pouco consistentes. Os rígidos se desenvolvem no dorso dos dedos do pé, ou na superfície plantar. São pequenos, projetando-se sobre a cabeça do metatarso. Os pouco consistentes se formam entre os dedos e, habitualmente, se apresentam macerados e úmidos. O tratamento dos calos duros consiste em desbridamento cuidadoso sem chegar ao tecido normal. O desbridamento agressivo pode causar infecção secundária, que deve ser evitada nos doentes com diabetes melito ou comprometimento vascular. Os calos pouco consistentes são tratados colocando-se proteção macia no espaço interdigital. Os calos podem apresentar-se, em sua primeira fase, com hipersensibilidade local dados a inflamação e o discreto espessamento da pele ou, em uma segunda fase, muito dolorosos devido à pressão local persistente. Se houver uma infecção com ruptura do calo o osso pode ser acometido e originar osteomielite. Os sapatos abertos são também muito úteis. O desenvolvimento dos calos diminui ou desaparece ao se protegerem as proeminências ósseas.



Figura 101.21 Calos, calosidades, hiperqueratose.

Condições das unhas

Os distúrbios tróficos das unhas são frequentes e muitas vezes impressionantes (Baran *et al.*, 2000). As limitações físicas apresentadas – dificuldade visual, diminuição da mobilidade articular e distúrbio da coluna, entre outras – levam o idoso ao descuido dos seus pés e a esconder suas unhas. Não raramente ele tenta, constrangido, impedir a retirada das meias durante o exame, porque teme ser julgado pela má apresentação dos pés. Deve-se tranquilizá-lo, informando-o de que patologias ungueais são comuns e que haverá um profissional, a partir de agora, responsável pela assistência geral aos seus pés, periodicamente.

■ Onicomicose

Muitos serviços de saúde avaliam erroneamente a onicomicose, considerando-a uma condição trivial, não observando a sua evolução. Todavia, os serviços de podologia e os cirurgiões vasculares sabem de pacientes que perderam um dedo, um pé, uma perna ou mesmo suas vidas como consequência de eventos precipitados por uma unha espessa e micótica (Helfand, 1989). Os pacientes institucionalizados e os dependentes são aqueles considerados de maior risco. É frequente, nos idosos com deficiência vascular ou neurológica, desenvolver-se sob a unha do dedo do pé uma ulceração. Esta condição pode evoluir sem incomodar o paciente até que a amputação seja necessária. Nos serviços que avaliam o paciente de forma global e holística a onicomicose é classificada como patologia de risco e deve ser tratada precoce e convenientemente para manter a saúde dos membros inferiores. As transformações e modificações da cor causadas na onicomicose podem desencadear receio sobre sua saúde geral e também prejudicar as relações sociais e afetivas pelo medo de contaminar outras pessoas (Figura 101.22). A terapêutica antifúngica oral é efetiva para onicomicose, embora a taxa de reinfeção seja elevada (20%).

O tratamento inclui:

- Terbinafina HCl, 250 mg/dia durante 90 dias. Avaliar a função do fígado e hemograma a cada 4

semanas

- Itraconazol é indicado para onicomicose do primeiro artelho, 200 mg/dia durante 90 dias. A pulsoterapia é outra opção (400 mg/dia durante 7 dias; repetir 1 vez por mês durante 3 a 4 meses).

Para aqueles pacientes que não podem fazer o tratamento sistêmico, uma metodologia desenvolvida pelo serviço de podologia, que aumenta a eficácia dos fungicidas tópicos, consiste em retirar delicadamente, com bisturi, a camada espessa da unha, expondo as ranhuras (túneis) nas quais se alojam os microrganismos. A aplicação do fármaco é feita diariamente, a unha é lixada na sua superfície externa, semanalmente, e a supervisão pelo serviço de podologia é feita mensalmente até obter a cura.



Figura 101.22 Unhas com micoses e órteses para correção de unhas encravadas.

Conclusão

Algumas das mais frequentes alterações nos pés decorrem de patologias sistêmicas, comprometimentos dermatológicos e musculoesqueléticos, associados ao envelhecimento ou a fatores físicos. Caminhar inadequado e obesidade podem comprometer a funcionalidade e a qualidade de vida. Modificações na sensibilidade e na cor ou temperatura do pé podem indicar doença crônica, como o diabetes melito. Portanto, a avaliação atenta dos pés deve fazer parte de cada exame inicial do paciente. Dor, prurido, rubor e palidez são indícios que justificam maiores investigações. Já que certas patologias micóticas podem conduzir à perda da perna, infecções tais como onicomicoses deveriam ser tratadas adequadamente e em locais apropriados. O pé como complexo estático e dinâmico é órgão que compõe o sistema locomotor e como tal deve ser visto e valorizado. Seu comprometimento causa forte impacto na vida e saúde global da pessoa idosa, sendo muitas vezes um dos fatores determinantes na mobilidade, vida ativa e participação social. Verifica-se que este segmento passa a ser negligenciado de cuidados pelas limitações de mobilidade e diminuição da independência para o autocuidado favorecendo a instalação de afecções absolutamente preveníveis. A importância do exame do pé na avaliação multidimensional geriátrica pode ser uma forte estratégia de promoção da saúde, da funcionalidade e da qualidade de vida.

Bibliografia

- Aikawa AC, Paschoal SMP, Caromano FA, Fu C, Tanaka C, Ide MR. Estudo correlacional do pé geriátrico com requisitos cinéticos-funcionais. *Fisioter Mov.* 2009; 22(3):395-405.
- Ammar A, Blanc A. La marche du sujet âgé. *Actualité en Gérontologie.* 1980; (20):24-8.
- Badlissi F, Dunn JE, Link CL, Keysor JJ, McKinlay JB, Felson DT. Foot musculoskeletal disorders, pain, and foot-related functional limitation in older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53:1029-33.
- Baran R, Berker D, Dawber R, D'Arco AM. Doenças da unha – tratamento clínico e cirúrgico. *Revinter,* 2000. 92 p.
- Barr EL, Browning C, Lord SR, Menz HB, Kendig H. Foot and leg problems are important determinants of functional status in community dwelling older people. *Disabil Rehabil.* 2005; 27:917-23.
- Benvenuti F, Ferrucci L, Guralnik JM, Gangemi S, Baroni A. Foot pain disability in older persons: an epidemiologic survey. *J Am Geriatr Soc.* 1995, 43:479-84.
- Caiafa JS, Castro AA, Caiafa JS, Castro AA, Fidelis C, Santos VP *et al.* Atenção integral ao portador de pé diabético. *J Vasc Bras.* 2011; 10(4 suppl 2).
- Cailliet R. Pé e tornozelo – síndromes dolorosas. *Manole,* 1975. 174 p.
- Cailliet R. Dor no pé e no tornozelo. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2005.
- Castro AP, Rebelatto JR, Aurichio TR. A relação do ângulo da articulação metatarsofalangeana e de medidas antropométricas com a postura dos pés de idosos. *Rev Bras Fisioter.* 2009; 13:59-64.
- Chauhan VS, Pandey SS, Shukla VK. Management of plantar ulcers in Hansen's disease. *Int J Lower Extremity Wounds.* 2003; 2(3):164-7.
- Chen J, Devine A, Dick IM, Dhaliwal SS, Prince RL. Prevalence of lower extremity pain and its association with functionality and quality of life in elderly women in Australia. *J Rheumatology.* 2003; 30:2689-93.
- Collet BS. Problemas do pé. In: Abrams WB, Berkow R (ed.). *Manual Merck de informações médicas.* 2. ed. São Paulo: Manole; 2002. p. 281-8.
- Conlan D, Gregg PJ. The treatment of hallux valgus with overriding second toe. *Journal of Bone & Joint Surgery. (British).* 1991; 73(3):519-20.
- Coughlin MJ. Hallux valgus: causes, evaluation, and treatment. *Postgrad Med.* 1984; 75:174-8.
- Duarte I, Kobata C, Lazzarini R. Dermatite de contato em idosos. *An Bras Dermatol.* 2007; 82(2):135-40.
- Enoka MR. *Base's neuromechanical of kinesiology.* 2. ed. Champaign: Human Kinetics, 1995.
- Ferrari SC, Santos FC, Araujo MSL, Cendoroglo MS, Trevisani VFM. Patologias no pé do idoso. *RBCEH Passo Fundo,* 2009; 6(1):106-18.
- Ferrari SC, Santos FC, Guarnieri AP, Salvador N, Correa AZAH, Hala AZA *et al.* Índice Manchester de incapacidade associada ao pé doloroso no idoso – tradução, adaptação cultural e validação para a língua portuguesa. *Rev Bras Reumatol.* 2008; 48:335-41.
- Frede TE, Lee KJ. Compensatory hypertrophy of bone following surgery on the foot. *Radiology.* 1983; 146:347-8.
- Gehlsen GM, Seger A. Selected measures of angular displacement, strength and flexibility in subjects with and without skin splints. *Research Quarterly.* 1980; 51(3):478-85.
- Goldcher A. *Podologie.* Paris: Masson. 2001.
- Greenberg L. Foot care data from two recent nationwide surveys. A comparative analysis. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1994; 84(7):365-70.
- Gudas C. Common foot problems in the elderly. In: Calkins E, Davis PJ, Ford AB (eds.). *The practice of geriatrics.* Philadelphia:

WB Saunders, 1986. p. 441-50.

Helfand AE. Nail and hyperkeratotic problems in the elderly foot. *Am Fam Physician*. 1989; 39:101-10.

Helfand AE. Assessment of the geriatric patient. *Clin Podiatr Med Surg*. 1993; 10(1):47-57.

Inman VT. Hallux valgus: a review of etiologic factors. *Orthop Clin North Am*. 1974; 5:59-66.

Jahs MH. Geriatric aspects of the foot and ankle. In: Rossman I (ed.). *Clinical geriatrics*. Philadelphia: JB Lippincott, 1986. p. 567-78.

Johnson KA, Spiegl PV. Extensor hallucis longus transfer for hallux valgus deformity. *J Bone Joint Surg Am*. 1984; 66:681-6.

Kagan Y. *Dictionnaire de pratique gérontologique*. Frison-Roche/Specia, 1996. 811 p.

Kaoulla P, Frescos N, Menz HB. Development and validation of a greek language version of the Manchester Foot Pain and Disability Index. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2008; 6:1-9.

Kelikian H. The hallux. In: Jahss MH (ed.). *Disorders of the foot*. Philadelphia: WB Saunders, 1982. p. 539-621.

Keysor JJ, Dunn JE, Link CL, Badlissi F, Felson DT. Are foot disorders associated with functional limitation and disability among community-dwelling older adults? *J Aging Health*. 2005; 7:734-52.

Kilcoyne RF, Farrar E. Injuries and deformities of the foot. In: *Handbook of radiologic orthopedic terminology*. Chicago: Year Book; 1986. p. 123-37.

Lavigne A, Noviel D. *Traité theorique et pratique de la semelle orthopedique et autres ortheses en podologie*. Scerdes Édition. 1 vol, B.P. 26, 9200 Boulogne, 1973.

Letellier C. Seniors: soignez vos pieds! *la revue du generaliste et de la gerontologie*, Avril. 2001; 74(8):181-5.

Mann RA. Hallux valgus. *Instructional Course Lectures*. 1986; 35:339-53.

Markinson BC. Podiatry: three-step approach to in-office assessment of the geriatric foot. *Geriatrics*. 2001; 56:48-52.

Menz HB, Lord SR. Foot pain impairs balance and functional ability in community-dwelling older people. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2001; 91(5):222-9.

Menz HB, Morris ME, Lord SR. Foot and ankle risk factors for falls in older people: a prospective study. *J Gerontol a Biol Sci Med Sci*. 2006; 61:866-70.

Mignot A, Pothelet M. *Le pied du vieillard*. Thèse. Grenoble; 1978.

Model A. Screening criteria for the review of surgical procedures and associated care rendered by podiatrists. *J Am Podiatry Assoc*. 1975, Jul; 65:1143-80.

Munro BJ, Steele JR. Foot-care awareness. A survey of persons aged 65 years and older. *J Am Podiatry Med Assoc*. 1998; 88(5):242-8.

Neale D, Adams IM. *Common foot disorders*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1985.

Piera JB, Ammar N, Berger N, Blanchet G, Bonnafé JL, Lavigne A. *Le pied de la personne âgée*. Journées de Gériatrie de l'Hôpital Charles Foix d'Ivry. Akileïne, Monaco: Editions Aseptia; 1980.

Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, Johnson RE. Risk factors for plantar fasciitis: a matched case-control study. *J Bone Joint Surg Am*. 2003; 85A:872-7.

Roddy E, Muller S, Thomas E. Defining disabling foot pain in older adults. *Rheumatology (Oxford)*. 2009; 48:992-6.

Ronemma T, Hamalainen H, Toikka T, Liukkonen I. Evaluation of the impact of podiatrist care in the primary prevention of foot problems diabetic subjects. *Diabetes Care*. 1997; 20:1833-7.

Scott G, Menz HB, Newcombe L. Age-related differences in foot structure and function. *Gait Posture*. 2007; 26:68-75.

Shenton PA. *Information on the podiatry qualifications in the regulated sector of the United Kingdom; 1999-2000*. London: Society of Chiropodists and Podiatrists; 2000.

Sturnieks DL, Tiedemann A, Chapman K, Munro B, Murray SM, Lord SR. Physiological risk factors for falls in older people with lower limb arthritis. *J Rheumatol.* 2004; 31(11):2272-9.

Testut L. *Tratado de anatomia humana.* Barcelona: Salvat, 2001.

Thoumie P. Pied, posture et équilibre. *Encycl Méd Chir Podologie.* 1999; 27-020-A-10.

Viladot A. *Dez lições de patologia do pé.* Roca, 1986. 202 p.

Weissman BNW, Sledge CB. The foot. In: *Orthopedic radiology.* Philadelphia: WB Saunders; 1986. p. 625-70.

102

Anemia

Lívia Terezinha Devens



Introdução

O segmento populacional constituído pela pessoa idosa está em franco crescimento no mundo. Segundo dados do Departamento de Assuntos Econômicos e Sociais da Organização da Nações Unidas (ONU), até meados de 2015 a população mundial já havia alcançado 7,3 bilhões de pessoas, e destas, 12% (876 milhões) tinham idade superior a 60 anos. Neste segmento da população, foram identificados 125 milhões de pessoas com idade superior a 80 anos, com estimativa de crescimento para 216 milhões, em 2030 (Price e Schrier, 2015).

A anemia é uma síndrome clínica causada pela redução da massa circulante de hemácias. É a alteração hematológica mais comum no idoso e sua prevalência aumenta com a idade.

Dados do relatório sobre anemia de 2008 da OMS indicaram que a anemia afetava 1,62 bilhão da população global (24,8%) e destes, 23% eram idosos, assim, foi considerada um problema de saúde pública de importância moderada (OMS, 2008). A prevalência em pessoas idosas variou entre 2,9 e 61% nos homens e 3,3 e 41% nas mulheres (Beghé *et al.*, 2004) em dados de revisão sistemática. É fato que possa refletir a presença de uma ou mais doenças concomitantes, por vezes não diagnosticadas, mas ainda assim, constitui fator de risco independente para morbidade e mortalidade, *per se*. Compromete o desempenho físico e mental e a habilidade para manter as atividades do cotidiano, com consequente impacto negativo na qualidade de vida (Chaves, 2009; Patel, 2008; Vanasse e Berliner, 2010).

As causas da anemia no idoso são muitas vezes concomitantes: a deficiência nutricional é a causa em 1/3 das vezes; a doença renal crônica e a doença crônica ou inflamação crônica em 1/3, e causas inexplicadas também 1/3. Tem apresentação clínica insidiosa e inespecífica. O tratamento farmacológico da anemia baseia-se na identificação de sua causa. Para anemia de causa inexplicada, ainda há incertezas sobre melhor conduta terapêutica (Artz, 2009).

A seguir será feita uma abordagem sobre as principais causas, diagnóstico e intervenção na pessoa idosa.

Definição de anemia no idoso

Anemia é uma condição na qual o número de hemácias e, conseqüentemente, sua capacidade de transporte de oxigênio está insuficiente, para suprir as necessidades fisiológicas. Na prática, utilizam-se medidas que estimam a massa circulante de hemácias, quais sejam, os níveis de concentração de hemoglobina (Hb) e hematócrito (Ht/Hct) (Chaves, 2009).

O critério objetivo mais utilizado é da Organização Mundial da Saúde [OMS] (1968), Hb < 13 g/dl em homens e < 12 g/dl em mulheres. Embora esta definição apresente algumas controvérsias, pois em estudos epidemiológicos valores considerados “normais” em determinados segmentos da população foram associados ao aumento da morbidade e mortalidade, ainda é referência na maioria dos trabalhos; não por falta de tentativa, pois vários estudos foram realizados, no intuito de apurar esta definição. Mesmo assim, os resultados de dois destes estudos, de base populacional, que tiveram maior evidência e com significância estatística, mostraram parâmetros pouco diferentes daqueles definidos pela OMS (Beutler e Waalen, 2006; Price e Schrier, 2015). E foram confirmados em estudos posteriores, em idosos com idade ≥ 80 anos (Beutler e Waalen, 2006), além de serem utilizados no grande estudo de base populacional norte-americano, *Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 – NHANES III*. Assim, utilizaremos os critérios da OMS, que permanecem como referência na maioria dos estudos epidemiológicos.

Epidemiologia

Uma vez que não se utiliza um único parâmetro para sua definição, os registros na literatura sobre incidência e prevalência são poucos e com grande variabilidade nos resultados.

A incidência entre os idosos parece ser 4 a 6 vezes maior do que a suspeita clínica, aumenta com a idade e é maior no homem do que na mulher idosa.

A prevalência de anemia em idosos não institucionalizados que vivem na comunidade apresenta variabilidade de 8 a 25%. No *NHANES III*, foi de mais de 10% dos idosos com idade igual ou superior a 65 anos (11% em homens e 10,2% nas mulheres), e excedeu os 20%, naqueles com mais de 85 anos (26% nos homens e 20% nas mulheres) (Figura 102.1). No Brasil, estudos transversais realizados nos estados de Minas Gerais, Pernambuco e São Paulo indicaram prevalências entre 4,5 e 11,0%. Dados do Estudo SABE (Saúde, Bem-estar e Envelhecimento), mostraram uma prevalência de 7,7% na população idosa de São Paulo (Corona *et al.*, 2014).

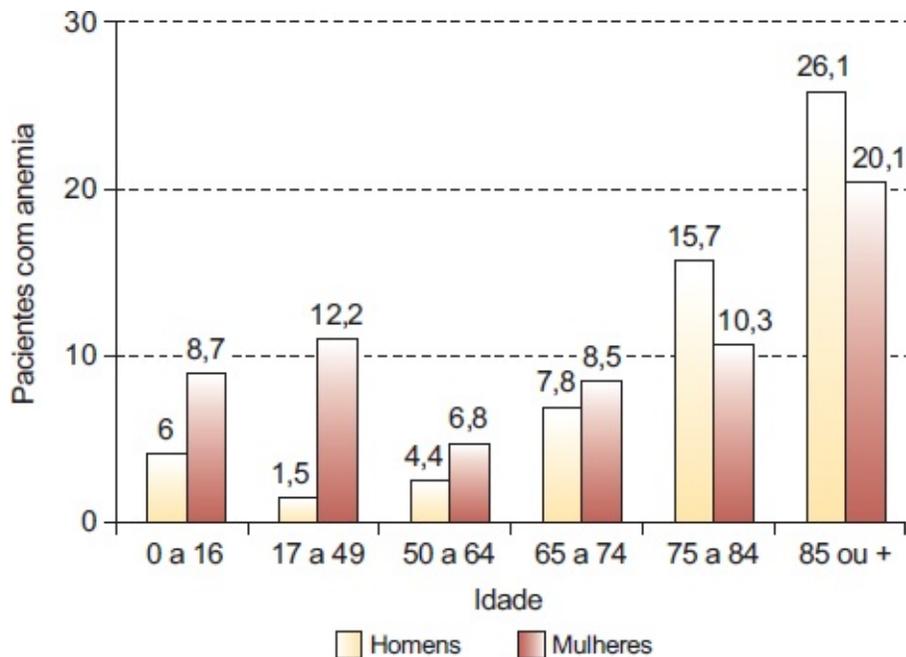


Figura 102.1 Percentual de pessoas com anemia de acordo com a idade e o sexo. (Third National Health and Nutrition Examination Survey [NHANES III], fases 1 e 2, 1988-1994).

Quadro 102.1 Prevalência de anemia em idosos usando o critério da Organização Mundial da Saúde (OMS).

Estudo	Idade	População	Prevalência (%)
Guralnik <i>et al.</i> , 2004	≥ 65 anos	Idosos da comunidade (não institucionalizados)	10,6
Ferrucci <i>et al.</i> , 2007	> 70 anos	Idosos da comunidade (não institucionalizados)	11
Joosten <i>et al.</i> , 1992	≥ 65 anos	Hospitalizados	24
Artz <i>et al.</i> , 2004	Maioria ≥ 65 anos	Instituição de longa permanência	48
Robinson <i>et al.</i> , 2007	Maioria ≥ 65 anos	Instituição de longa permanência	53

Naqueles idosos institucionalizados ou hospitalizados, a prevalência aumenta e chega a 50% (Balducci, 2003; Gaskell *et al.*, 2008; Bosco *et al.*, 2013). Alguns estudos retrospectivos registraram 48 a 63% (Patel, 2008). Em uma revisão sistemática, variaram entre 31 e 50% e, naqueles hospitalizados, de 40 a 72% (Quadro 102.1).

Anemia grave (Hb < 10 g/dl) foi registrada em menos de 10% dos idosos não institucionalizados que vivem na comunidade. Quando institucionalizados esse percentual passou de 15 a 19% (Guralnik *et al.*, 2004).

O impacto da anemia sobre morbidade e/ou mortalidade pode ser influenciado pela raça, embora os dados ainda sejam conflitantes. Alguns estudos identificaram maior prevalência de anemia em afrodescendentes, sem que este fato tivesse correlação com o aumento da morbidade e mortalidade, o que ocorreu com brancos caucasianos (Price e Schrier, 2015).

Importância clínica da anemia

Diversos estudos clínicos descrevem a anemia como um fator de risco independente para o aumento da síndrome da fragilidade, do declínio funcional (fraqueza muscular e queda), do declínio cognitivo, da morbidade, da hospitalização e da mortalidade (Artz, 2009) (Figura 102.2).

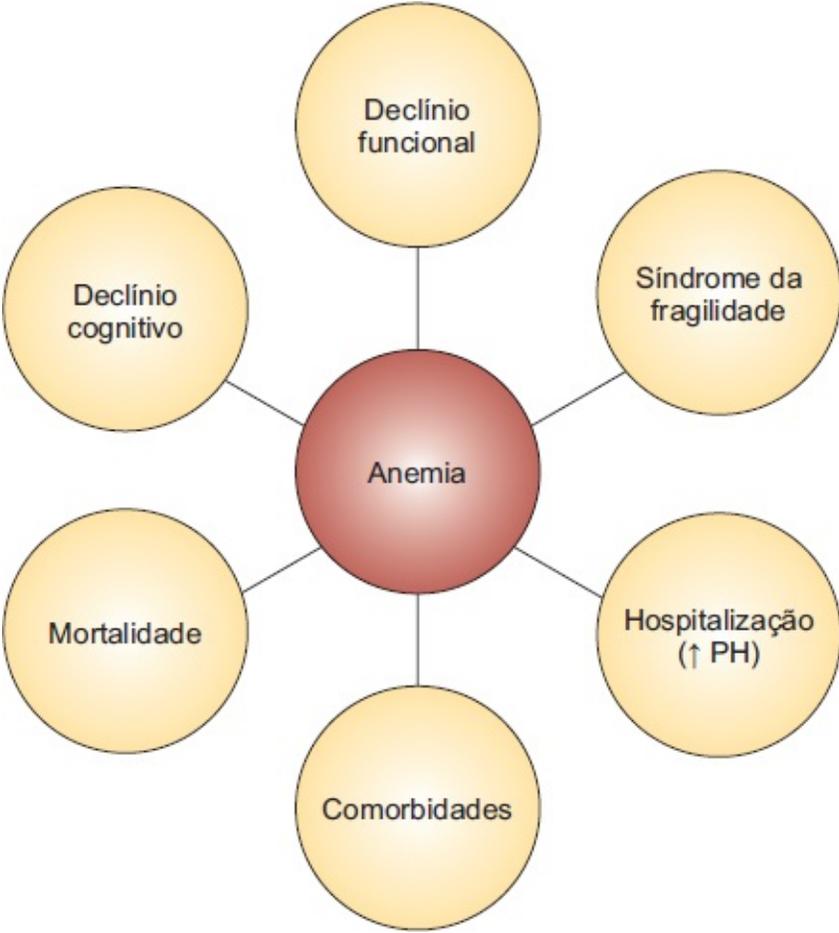


Figura 102.2 A anemia está associada a desfechos que comprometem a qualidade de vida e a independência da pessoa idosa. PH: permanência hospitalar.

■ Síndrome da fragilidade

A anemia e a inflamação estão fortemente associadas e podem contribuir para síndrome da fragilidade. Esta afirmativa se deve a achados comuns às duas afecções, como a expressão genética de algumas citocinas inflamatórias, por exemplo, a elevação da IL-6 (Vanasse e Berliner, 2010).

A análise de dois estudos prospectivos, de base populacional (*The Women's Health and Aging Study I e II –WHAS I e II*), de idosos não institucionalizados, com algum comprometimento funcional, avaliado

pela capacidade de realizar as atividades básicas (ABVD) e instrumentais de vida diária (AIVD), revelou que níveis baixos e “inferiores ao normal” de hemoglobina estavam associados de maneira independente a um aumento do risco da síndrome da fragilidade. A presença de doença cardiovascular concomitante à anemia aumentou ainda mais o risco da síndrome da fragilidade, o que pode sugerir que, na ausência de um desses dois fatores, a chance de desenvolvê-la possa ser menor.

■ Declínio funcional

A anemia está associada a declínio funcional em idosos não institucionalizados.

O resultado de *Chianti*, um estudo com mais de 1.000 idosos (> 65 anos) com anemia, não institucionalizados, mostrou que estes tinham maior dependência para a realização das atividades básicas da vida diária (ABVD) e das atividades instrumentais da vida diária (AIVD), menos força em membros superiores e inferiores e menor velocidade de marcha. Esses dados foram confirmados após ajustes para idade, sexo, peso, testes cognitivos e comorbidades (Penninx *et al.*, 2004).

Resultados similares foram encontrados nos estudos *WHAS I e II*, que avaliaram também a associação da prevalência de anemia com capacidade funcional, definida por medidas objetivas.

Outro estudo prospectivo, *Established Populations for Epidemiologic Study of the Elderly* (EPESE), que avaliou mais de 1.000 idosos, com média de idade entre 77 e 82 anos, sendo 70% mulheres, durante 4 anos, também demonstrou que a anemia está associada ao declínio funcional como fator independente.

Em todos os estudos, existe um padrão linear de piora da condição física, com níveis mais baixos de hemoglobina.

■ Função cognitiva

Em idosos não institucionalizados, há evidências de que a anemia seja um fator de risco independente para o declínio cognitivo e sintomas depressivos.

A anemia moderada a grave está relacionada com diminuição do estado de alerta, déficit de memória, atenção e concentração, com conseqüente comprometimento da função executiva. O quadro leve também foi relacionado com declínio cognitivo nesta população, provavelmente pela redução crônica da oxigenação, secundária a diminuição da capacidade de transporte da hemácia. Entretanto, há outras hipóteses em estudo (Chaves *et al.*, 2006).

A anemia pode levar a depressão pela deficiência de vitamina B12 e folato/ácido fólico, às quais diminuem a produção de S-adenosilmetionina, cofator da síntese de neurotransmissores, como a serotonina. Mas pode ser conseqüência, pois estados depressivos levam à fadiga e ao desinteresse pelas atividades cotidianas e qualidade da alimentação (Corona *et al.*, 2014).

■ Outras comorbidades e hospitalização

A presença de anemia, mesmo leve, está associada a resultados adversos na doença renal em estágio moderado a grave, isquemia miocárdica e disfunção diastólica (Astor *et al.*, 2002). Em uma metanálise,

com estudos sobre a associação entre anemia e insuficiência cardíaca, aqueles anêmicos apresentavam classe funcional mais grave (New York Heart Association – NYHA, III-IV), com pior fração de ejeção, maior hospitalização e mortalidade (He e Wang, 2009). Outros estudos mostraram uma associação a sintomas mais intensos e maior comprometimento do estado funcional, além de ratificar o aumento da mortalidade.

■ Mortalidade

A associação da anemia como fator de risco isolado para o aumento da mortalidade foi demonstrada em vários estudos epidemiológicos, com idosos independentes, não institucionalizados (den Elzen *et al.*, 2010). A análise dos dados de uma coorte de base populacional de idosos em Bambuí (Silva *et al.*, 2013), com objetivo de examinar a influência dos níveis de Hb e da presença de anemia na mortalidade ao longo de dez anos entre idosos residentes na comunidade, evidenciou que tanto os níveis de Hb considerados “inferiores ao normal” quanto a presença de anemia estão associados ao aumento do risco de mortalidade entre idosos (Price e Schrier, 2015).

Causas

Há, de modo geral, duas formas utilizadas para classificar as causas da anemia. Pela abordagem do(s) mecanismo(s) responsáveis pela queda da concentração de hemoglobina ou pelo aspecto morfológico, que categoriza as anemias pelo tamanho celular (volume corpuscular médio, VCM) (Quadro 102.2).

Quadro 102.2 Classificação da anemia de acordo com a cinética de produção e o critério morfológico e as causas mais comuns no idoso.

Cinética de produção	Critério morfológico
Por diminuição da produção Síntese de hemoglobina; p. ex.: deficiência de ferro Síntese de DNA; p. ex.: anemia megaloblástica	Microcítica (VCM < 80 fL) Sangramento gastrointestinal, AINE, neoplasia de cólon, angiodisplasia, esofagite, úlcera péptica, anemia de inflamação crônica etc.
Por aumento da destruição Hemólise – intrínseca; p. ex.: hemoglobinopatias Hemólise – extrínseca; p. ex.: infiltração neoplásica, anemia aplásica	Macroscítica (VCM > 100 fL) Megaloblástica: deficiência de vitamina B12 e ácido fólico Não megaloblástica: doença hepática, mixedema, mielodisplasia
Por perda de sangue	Normocrômica (VCM entre 80 e 100 fL)

Hemorragia aguda

Hemorragia crônica

Infecções crônicas, estados inflamatórios, neoplasias, doença renal crônica, hipofunção endócrina, síndrome mielodisplásica etc.

VCM: volume corpuscular médio; AINE: anti-inflamatórios não esteroidais.

Quadro 102.3 Categorias e causas da anemia no idoso (NHANES-III).

Categorias	Quantidade	Causas
Deficiência nutricional	(1/3)	Ferro, vitamina B12, folato
Doença renal crônica/anemia da inflamação crônica	(1/3)	Infecções agudas ou crônicas, neoplasias, doenças autoimunes, rejeição crônica pós-transplante de órgão sólido
Anemia inexplicada	(1/3)	↓ dos níveis de testosterona e reservas hematopoéticas, inflamação oculta, produção inapropriada de eritropoetina e síndrome mielodisplásica

Na literatura, as causas da anemia na pessoa idosa são definidas por categorias: (a) deficiência nutricional (deficiência de ferro, vitamina B12 e folato/ácido fólico); (b) doença renal crônica/doença crônica ou anemia da inflamação crônica; (c) anemia inexplicada (Quadro 102.3) (Guralnik *et al.*, 2004; Chaves, 2009). Essas grandes categorias não são exclusivas, e mais de um tipo de anemia pode estar presente concomitantemente.

Fisiopatologia

■ Deficiência nutricional

Ferro

A deficiência de ferro afeta mais de 2 bilhões de pessoas no mundo e permanece a causa principal de anemia em crianças, mulheres na pré-menopausa e idosos, com registro de 48,3% no NHANES III (Chaves, 2009).

A maior parte do ferro corporal total constitui a hemoglobina circulante (2/3). O restante (1/3) está distribuído entre as proteínas que contêm ferro (mioglobina), a transferrina e os estoques sob a forma de ferritina ou hemossiderina. A protoporfirina e o ferro formam o heme, pigmento da molécula de hemoglobina, diretamente envolvida com a ligação e o transporte de oxigênio. Para manter o suprimento adequado de ferro para a síntese do heme, há reciclagem diariamente do ferro contido nas hemácias

senescentes removidas da circulação. Sua absorção se dá no duodeno e começo do jejuno. É transportado de forma ativa (proteína transportadora de metal divalente 1 – DMT1) e por difusão passiva na membrana apical do enterócito e intercelular ou paracelular. Uma vez no enterócito, pode ali ser utilizado pela célula, permanecer sob a forma de ferritina ou dirigir-se à membrana basolateral, onde, após passar pela ferroportina, será levado para locais de utilização ou armazenamento, pela transferrina. Esta homeostase é regulada principalmente pela hepcidina, hormônio peptídico, sintetizado no fígado e detectável no sangue e na urina. Este hormônio tem a função de se ligar à ferroportina, regulando a exportação do ferro para o plasma. Quando as concentrações de hepcidina estão baixas, as moléculas de ferroportina são expostas na membrana plasmática e exportam ferro. Quando as concentrações de hepcidina aumentam, esta se liga às moléculas de ferroportina, induzindo sua internalização e degradação, e o ferro liberado diminui progressivamente (Camaschella, 2015).

Na anemia por deficiência de ferro, não complicada, ambas, a anemia *per se* e a ausência de estoques de ferro, enviam mensagens para inibir a produção de hepcidina. Com a redução desta, há o aumento da absorção de ferro pelo trato digestório e sua liberação pelos estoques (Figura 102.3) (Schrier, 2015a).

O conhecimento desse mecanismo é relevante também na fisiopatologia da anemia de doença crônica.

A deficiência funcional de ferro consiste em uma baixa disponibilidade deste íon para incorporação nos precursores das células vermelhas, embora seu estoque encontre-se normal ou aumentado. Tal será o estado na anemia por doença/inflamação crônica (por mecanismo relacionado com hepcidina) e também durante o tratamento da anemia da doença renal crônica com eritropoetina, quando o requerimento provocado pela resposta terapêutica pode ser maior do que os estoques de ferro presentes.

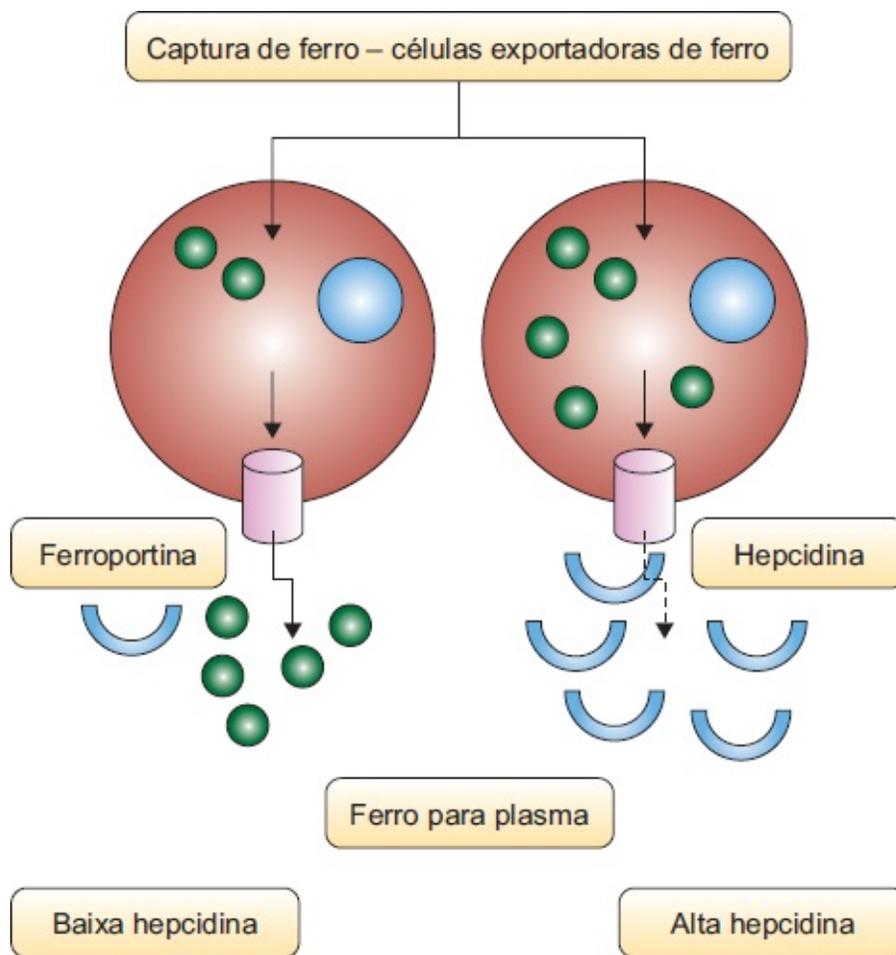


Figura 102.3 Mecanismo de regulação celular de ferro pela hepcidina. (Adaptada de Ganz, 2007.)

Há várias causas para a anemia por deficiência de ferro. Acredita-se, no entanto, que na pessoa idosa, a perda crônica de sangue pelo trato gastrointestinal seja a mais comum. A redução na absorção, associada ou não à baixa ingestão de ferro ou ao uso de inibidores de bomba de prótons pode levar a deficiência, mas são causas incomuns de anemia (Chaves, 2009).

As manifestações da deficiência/insuficiência de ferro ocorrem em vários estágios, definidos pela extensão de sua depleção. Inicialmente, com a redução dos estoques, há comprometimento da síntese de hemoglobina. Caso o balanço negativo se mantenha, há acentuação da queda da hemoglobina e, por fim, da produção das hemácias (Quadro 102.4).

Vitamina B12 e folato/ácido fólico

As deficiências de vitamina B12 e/ou folato (Quadro 102.5) podem levar a anemia megaloblástica, que tem por característica alterações morfológicas das hemácias (macrocitose) e retardamento da divisão celular (eritropoese ineficaz).

Quimicamente, o termo “vitamina B12” refere-se a hidroxicoalamina ou cianocobalamina, conforme o radical ligado seja a hidroxila ou o cianeto, respectivamente. É uma vitamina hidrossolúvel, sintetizada exclusivamente por microrganismos, encontrada em praticamente todos os tecidos animais e estocada primariamente no fígado. A fonte natural de vitamina B12 na dieta humana restringe-se a alimentos de origem animal, especialmente leite, carne e ovos, que, na presença de pepsina, é liberada da proteína e liga-se rapidamente a uma proteína R (transcobalamina I) produzida na saliva e no estômago. Esse

complexo posteriormente é degradado pelas proteases pancreáticas e a vitamina B12 liga-se ao FI (fator intrínseco), que, por sua vez, liga-se a um receptor no íleo terminal, no qual a vitamina B12 é absorvida. A partir daí, é ligada a transportadores plasmáticos (transcobalamina II) e lançada na circulação. Pela alta capacidade de armazenamento (2 a 5 mg) e baixa necessidade (2 mcg/dia), sua deficiência se desenvolve ao longo de anos.

A vitamina B12 é um cofator importante na conversão de propionil CoA a metilmalonil CoA (via associada a formação de mielina, implicada na causa das alterações neurológicas, observada apenas na deficiência de vitamina B12) e a succinil CoA, que dará origem ao heme, na participação da redução dos níveis de homocisteína e transformação do folato em um substrato apto a participar da síntese do DNA (Schrier, 2015; Benoist *et al.*, 2008).

A maioria das causas de deficiência de vitamina B12, na pessoa idosa está associada a má absorção. A baixa ingestão alimentar e a anemia perniciosa são menos comuns. A má absorção se dá por distúrbios gástricos ou intestinais que impedem a digestão adequada de vitamina B12, seja pela redução da dissociação do alimento ingerido ou pela sua absorção no trato digestório.

O folato e o ácido fólico, em geral, são utilizados como sinônimos, mas o primeiro refere-se ao poliglutamato, presente naturalmente nos alimentos, e o segundo, ao monoglutamato, uma forma sintética. Está presente nos produtos animais (vísceras) e nos vegetais folhosos verde-escuros. É absorvido no intestino delgado, armazenado principalmente no fígado e secretado na bile, onde a circulação êntero-hepática o reabsorverá e reutilizará, reduzindo a perda orgânica. A recomendação de ingestão diária para adultos idosos é de 400 mcg/dia.

Quadro 102.4 Parâmetros laboratoriais de acordo com o nível de depleção de ferro.

Parâmetros	Normal	Deficiência sem anemia	Deficiência com anemia leve	Deficiência com anemia grave
Ferro sérico (mcg/dℓ)	60 a 150	60 a 150	< 60	< 40
Capacidade total de ligação de ferro (CTLF/TIBC) (mcg/dℓ)	300 a 360	300 a 390	350 a 400	> 410
Saturação de transferrina (Fe/TIBC, percentual)	20 a 50	30	< 15	< 10
Ferritina (ng/mℓ ou mg/ℓ)	40 a 200	< 40	< 20	< 10
Hemoglobina (g/dℓ)	Normal	Normal	9 a 12	6 a 7

Hemácia (morfologia)	Normal	Normal	Normal ou leve hipocromia	Hipocromia e microcitose
----------------------	--------	--------	---------------------------	--------------------------

TIBC: total iron binding capacity.

Quadro 102.5 Principais causas de deficiência nutricional em adultos idosos.

Ferro	↑ Perda	Hemorragia aguda, sangramento crônico oculto, inflamação, neoplasia de cólon, angiodisplasia, anti-inflamatórios não esteroidais (AINE)
	↓ Ingestão	Dieta vegetariana, desnutrição, demência, doenças psiquiátricas
	↓ Absorção	Terapia antiácida ou aumento do pH gástrico, doença celíaca, doença inflamatória intestinal, gastrectomia parcial
Vitamina B12 VR normal: > 300 pg/dℓ Deficiência: < 200 pg/dℓ	Alterações do sistema digestório	Infecção por <i>Helicobacter pylori</i> , alcoolismo crônico, cirurgia gástrica/reconstrução para obesidade (cirurgia bariátrica), supercrescimento bacteriano secundário a tratamento com antibiótico, falência pancreática exócrina
	Dieta/medicamentos que bloqueiem ou inibam absorção	Dieta vegetariana estrita/vegana Uso prolongado de biguanidas, antiácidos, antagonistas dos receptores H ₂ e inibidores de bomba de prótons
Folato/ácido fólico VR normal: 5 a 15 ng/mL Deficiência grave: < 2 ng/mL	Causas mais comuns	Baixa ingestão, alcoolismo
	Outras causas	Gastrite atrófica, terapia supressiva para acidez, substâncias psicoativas (álcool, anticonvulsivantes)

VR: valor de referência.

O folato/ácido fólico desempenha papel importante na síntese de purinas (guanina e adenina) e da pirimidina (timina), utilizadas na formação dos ácidos desoxirribonucleico e ribonucleico das nucleoproteínas, essenciais para tecidos com intensa divisão celular, como o hematopoético e do tubo digestivo, além de ser cofator essencial para a conversão da homocisteína (Hcy) em metionina, reação esta que requer a vitamina B12. Além disso, a perturbação desse ciclo resulta na incapacidade da célula em metilar outros compostos importantes como proteínas, lipídios e DNA, essencial para períodos de

rápida proliferação celular.

As causas principais da deficiência de ácido fólico são a ingestão inadequada e/ou o alcoolismo, mas há outras menos frequentes.

A prevalência de anemia por deficiência de vitamina B12 entre as pessoas idosas varia entre 10 e 14% (Patel, 2008), e tende a aumentar com o avanço da idade. A deficiência isolada de folato é uma causa menos comum, com dados próximos a 0,5% (Kanapuru e Ershler, 2010).

A redução dessas vitaminas leva a hiper-homocisteinemia, condição que, embora controversa na literatura, está associada a lesão endotelial, aterosclerose e aumento de risco para doença arterial coronária.

A hematopoese megalobástica e o distúrbio na maturação nas linhagens granulocítica e megacariocítica se seguem à deficiência de vitamina B12 e folato/ácido fólico. Ocorre a conversão inadequada dos precursores do DNA, a qual alentece sua síntese e retarda a maturação nuclear. A síntese de RNA e proteína procede normalmente, resultando na característica dissociação nucleocitoplasmática do megaloblasto. A causa da anemia é a hematopoese ineficaz ou a hemólise intramedular. Os precursores não maturam normalmente ou morrem na medula óssea. Esta se torna extremamente celular. O sangue periférico exibe hemácias de tamanhos aumentados e normocrômicas (salvo coexistência de deficiência de ferro), macro-ovalócitos, contagem diminuída de reticulócitos e neutrófilos hipersegmentados. À medida em que a anemia evolui, as alterações tornam-se mais intensas.

■ Doença renal crônica/anemia de doença crônica

A *doença renal crônica (DRC)* consiste em lesão renal e perda progressiva e irreversível da função dos rins (glomerular, tubular e endócrina). A persistência do dano ou a redução da função por 3 meses ou mais é necessária para distinguir de doença renal aguda (Levey e Inker, 2014).

Após a segunda década de vida, a taxa de filtração glomerular (TFG) diminui progressivamente, em média 8 a 9 mL/min/1,73 m²/década. O avançar da idade e a associação a doenças crônicas não transmissíveis, em especial a hipertensão arterial e o diabetes melito, expõem mais os idosos ao desenvolvimento de DRC. A taxa de prevalência pode alcançar 47% entre adultos com idade igual ou acima de 70 anos. Apesar disso, a TFG é considerada a melhor indicação da função renal e sua estimativa é sugerida nas principais diretrizes sobre DRC, obtidas pelos instrumentos de cálculo, as equações de Cockcroft-Gault (CG) e *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD). Embora sejam as mais utilizadas clinicamente para estimar a TFG, há que se considerar, que, na elaboração de ambas, ou não houve inclusão dos indivíduos idosos ou estavam pouco representados. Ainda assim, permanecem como instrumento de referência.

A anemia é uma complicação frequente em pacientes com doença renal crônica e sua presença está associada a pior qualidade de vida e maior mortalidade. O grau preciso de disfunção renal suficiente para causar anemia permanece controverso. Declínio leve de hemoglobina pode ser detectado com *clearance* de creatinina entre 40 e 60 mL/min (Kanapuru e Ershler, 2010).

A anemia da DRC, em geral, manifesta-se quando a TFG diminui para níveis inferiores a 60

mL/min/1,73 m², o que representa diminuição de cerca de 50% da função renal normal, porém, sua intensidade e prevalência são variáveis e tornam-se mais acentuadas com a piora da função (Quadro 102.6).

A anemia da DRC é normocítica e normocrômica, atribuída a um déficit relativo de eritropoetina, porém, pode ter como fatores agravantes a deficiência de ferro (causada por perdas gastrintestinais imperceptíveis, desnutrição, múltiplas intervenções cirúrgicas, exames laboratoriais frequentes e perdas na diálise), a presença de fenômeno inflamatório e outras causas nutricionais e não relacionadas com a DRC que podem alterar as características hematimétricas da anemia (Quadro 102.7).

A anemia de doenças crônicas ou de inflamação crônica foi estabelecida como uma entidade distinta em 1962, e, em mais de 75% dos casos, estava associada a infecção, inflamação e/ou neoplasia. É o termo tradicionalmente utilizado para o que se denomina anemia de inflamação crônica, reflexo da fisiopatologia desta afecção, que apresenta níveis elevados de citocinas inflamatórias, interleucina-1 (IL-1), fator de necrose tumoral (TNF- α), interleucina 6 (IL-6) e interferona- α (IFN- α). Estas citocinas inflamatória estão envolvidas na estimulação da produção de hepcidina, principal hormônio da homeostase do ferro, que leva a uma deficiência funcional do mesmo, como visto anteriormente. Esta condição caracteriza este tipo de anemia.

Quadro 102.6 Estadiamento e classificação da doença renal crônica (DRC).

Estágio	TGF mL/min/1,73 m ²	Grau de insuficiência renal (IR)
0	> 90	*Grupos de risco para DRC Ausência de lesão renal
1	> 90	Lesão renal com função renal normal
2	60 a 89	IR leve ou funcional
3	30 a 59	IR moderada ou laboratorial
4	15 a 29	IR grave ou clínica
5	< 15	IR terminal ou dialítica

*Grupos de risco para DRC: elevado – hipertensão arterial, diabetes melito, história familiar de DRC; médio – enfermidades sistêmicas, infecções urinárias de repetição, idosos > 60 anos etc. TFG: taxa de filtração glomerular.

Quadro 102.7 Principais causas da anemia.

TFG < 60 mL/min/1,73 m ²

Diminuição na produção de eritropoetina

Deficiência de ferro

Perda de sangue

Diminuição da vida média das hemácias

Supressão da medula óssea por uremia

Deficiência de vitamina B12 e folato

Infecção/inflamação

Intoxicação por alumínio

TFG: taxa de filtração glomerular.

As citocinas inflamatórias também podem afetar a hematopoese mediante efeitos sobre a proliferação e diferenciação das células progenitoras na medula óssea (indução da apoptose ou efeito tóxico direto) e pela supressão da produção de eritropoetina (Weiss e Goodnough, 2005).

Aproximadamente 1/3 dos idosos anêmicos têm anemia de inflamação crônica (19,7%), de doenças renais crônicas (8,2%) ou ambas (4,3%), segundo dados do NHANES III. A anemia de inflamação crônica está associada a várias doenças, infecções agudas e crônicas, neoplasia, vasculites, artrite reumatoide, entre outras. Apresenta-se geralmente como anemia normocrômica e normocítica, podendo evoluir para macrocítica e, com associação a outros dados laboratoriais específicos e clínicos, discutidos adiante, é possível estabelecer o diagnóstico.

■ Anemia inexplicada

A anemia inexplicada, ou seja, aquela que não reúne critérios específicos de classificação das anemias, também chamada anemia idiopática do idoso, ocorre em aproximadamente 20 a 30% dos idosos que vivem na comunidade, em 17% dos hospitalizados, e em mais da metade daqueles institucionalizados (Ferrucci *et al.*, 2007). Em geral, é um tipo de anemia leve, normocítica e hipoproliferativa.

As causas ainda são pouco conhecidas e as hipóteses, embora não confirmadas em amostras representativas da população geral, incluem hipogonadismo (baixos níveis de testosterona), produção inadequada de eritropoetina, resposta inadequada da medula óssea à eritropoetina, defeitos intrínsecos na proliferação celular na medula óssea e diminuição da meia-vida da hemácia. Estudos sobre prevalência de anemia inexplicada mostraram que 5 a 15% dos idosos com este diagnóstico evoluíram, durante acompanhamento, para síndrome mielodisplásica.

Embora o estado crônico de inflamação já tenha sido associado a sua fisiopatologia, estudos recentes não confirmam tal ligação.

Avaliação diagnóstica

■ Manifestações clínicas e achados no exame físico

O início dos sinais e sintomas da anemia ocorre quando a Hb está abaixo de 2/3 do normal (< 9 a 10 g/dl). Geralmente é insidioso, mesmo porque os idosos tendem a ajustar suas atividades, adaptando-as para uma nova condição, mantendo os sinais e sintomas despercebidos. Os sintomas de fadiga, fraqueza, dispnéia, cefaleia, irritabilidade e vários graus de cansaço e intolerância ao exercício são inespecíficos e tendem a ser atribuídos à própria velhice ou a doenças preexistentes (*delirium* no transtorno neurocognitivo, angina na doença arterial coronária etc.). A síndrome de Plummer-Vinson, apesar de menos frequente devido a iniciativas nutricionais junto à população, pode ocorrer em mulheres idosas, geralmente com idade superior a 70 anos, e caracteriza-se pela queixa de disfagia. Glossodinia, boca seca, atrofia da papila da língua, síndrome das pernas inquietas e alopecia, além da perversão do apetite ou “pica”, podem estar presentes na ausência de anemia, porém com deficiência ferro.

O marco da deficiência de vitaminas B12 e folato/ácido fólico é a anemia megaloblástica, com os sintomas inespecíficos desta condição. Outras queixas que estão associadas ao comprometimento da divisão celular, em tecidos com alto *turn-over* (células mucosas) são glossite, anorexia, diarreia, atrofia vaginal, entre outros. O tempo entre a privação dos nutrientes e a apresentação dos sintomas, para a vitamina B12, é de anos e para folato/ácido fólico, de meses.

A deficiência de vitamina B12, cursa com sintomas neurológicos. A de folato/ácido fólico, não os apresenta. Os nervos periféricos geralmente são afetados primeiro, há queixa de parestesia mais intensa nas extremidades dos membros inferiores em comparação aos superiores e de forma simétrica, além do “sinal de Lhermitte”, sintoma que se traduz em uma sensação dolorosa, tipo choque, que irradia para membros superiores e inferiores, ao longo da coluna, durante a flexão cervical. Se a deficiência não for corrigida, há progressão das alterações neurológicas, com disfunção dos tratos espinotalâmicos posterior e lateral da medula espinal, o que caracteriza a degeneração combinada subaguda. Há redução da sensibilidade profunda, ataxia, fraqueza grave, espasticidade, clônus, paraplegia e eventualmente, incontinência fecal e urinária. É incerta a presença de declínio cognitivo na deficiência subclínica de vitamina B12. Já em casos mais avançados, há mais evidências da presença de transtorno neurocognitivo e do humor.

As anormalidades neurológicas nem sempre são acompanhadas por anemia ou megaloblasto. A deficiência de vitamina B12 parece estar associada ao aumento do risco de osteoporose e fratura de quadril e vértebra, devido à supressão da atividade do osteoblasto. Entretanto, há necessidade de mais dados para recomendar suplementação com vitamina B12 em populações de risco para fraturas de quadril.

Os achados no exame físico não são muito diferentes daqueles do adulto jovem, como palidez conjuntival, alterações em pele e fâneros, entre outros.

■ Avaliação laboratorial

Em geral, os algoritmos diagnósticos para determinar a causa de anemia em adultos idosos são similares àqueles para qualquer adulto (Figura 102.4). Na pessoa idosa, é comum haver causas concomitantes de anemia. A investigação tem os seguintes objetivos: identificação, classificação e determinação da(s) possível(is) causa(s) e tratamento(s) de forma individualizada (Chaves, 2009).

Deve ser analisada história, realizado exame físico minucioso, anotada a lista de medicamentos usados e solicitados exames complementares.

A avaliação laboratorial é iniciada pela solicitação do hemograma completo. Inclui a determinação de hemácias, hemoglobina, hematócrito e os índices hematimétricos (volume corpuscular médio, hemoglobina corpuscular média e concentração de hemoglobina corpuscular média), plaquetas, leucócitos e diferenciais, e a amplitude de distribuição das hemácias (ADH; em inglês, *red cell distribution width – RDW*), que fornece uma medida quantitativa da variação do tamanho das hemácias circulantes (anisocitose), além da contagem de reticulócitos.

Os exames iniciais têm por finalidade classificar a anemia com base na morfologia e identificar as bases cinéticas para a mesma, estabelecer a presença ou ausência de anormalidades morfológicas das hemácias e procurar indicações para o diagnóstico a partir dos leucócitos e das plaquetas do sangue periférico (Chaves, 2009).

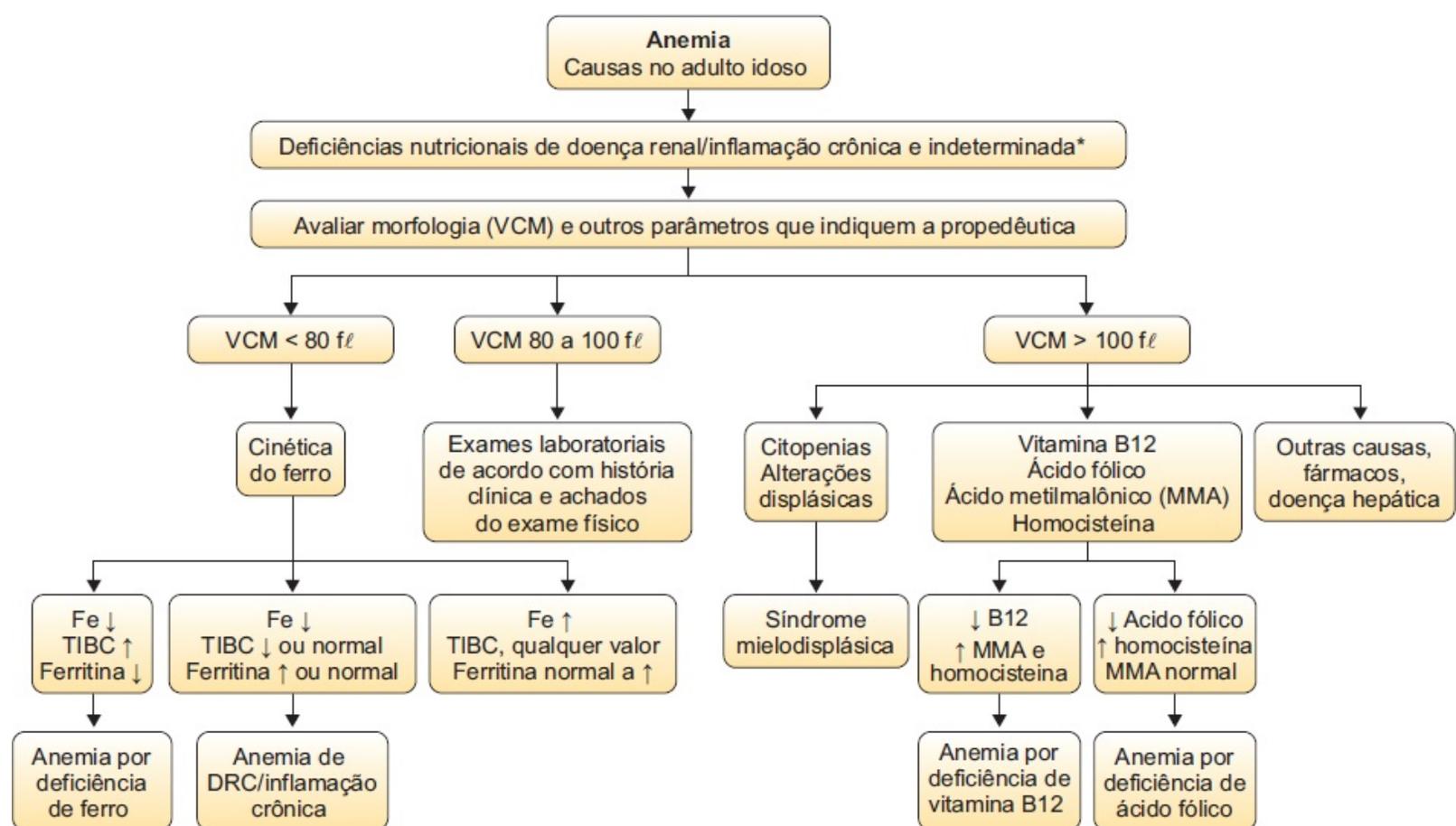


Figura 102.4 Avaliação da anemia no adulto idoso de acordo com o volume corpuscular médio (VCM). Caso nenhuma das causas investigadas seja identificada, classificar como anemia inexplicada e acompanhar. Adaptada de Price e Schrier, 2014. DRC: doença renal crônica; TIBC: *total iron binding capacity* (capacidade total de ligação de ferro).

Sucedese uma avaliação laboratorial mais ampla, com o objetivo de identificar a(s) causa(s) da

anemia.

Deficiência nutricional (ferro, vitamina B12 e folato/ácido fólico)

Complementa-se a avaliação laboratorial com as seguintes solicitações: dosagem sérica de ferro, ferritina, transferrina, saturação de transferrina, capacidade total de ligação do ferro e concentração do receptor solúvel de transferrina (sTfr), se disponível e a critério do profissional. A dosagem sérica de hepcidina ainda permanece fora da rotina devido a custos e falta de estudos na sua interpretação.

A ferritina sérica é o parâmetro mais utilizado para avaliar a depleção dos estoques de ferro. Concentrações abaixo de 12 a 15 ng/ml sugerem privação de ferro e acima de 100 ng/ml tornam seu diagnóstico improvável. Valores intermediários são de difícil avaliação, pois, por ser uma proteína de fase aguda, pode estar elevada em processos inflamatórios em um paciente ferropênico, por exemplo. Além disso, valores normais de ferritina no idoso não excluem privação de ferro, pois esta aumenta com o envelhecimento. Ainda assim, a ferritina sérica permanece o teste mais importante na prática clínica para o diagnóstico de anemia por deficiência de ferro.

A dosagem do ferro, apesar de cooperar, pode sofrer alterações por várias razões, como uso de suplementos vitamínicos.

A transferrina se liga a 2 ou 3 moléculas de ferro e é seu maior transportador no plasma, é principalmente sintetizada no fígado e está aumentada nos estados de deficiência de ferro. A transferrina circulante é saturada normalmente com 1/3 de ferro. Nas condições em que há redução do suprimento de ferro, a saturação de transferrina está reduzida, como na anemia por deficiência de ferro e anemia de doença crônica. Encontra-se aumentada nas situações em que o suprimento de ferro é excessivo ou maior que a demanda (anemia aplásica, doença hepática com redução de produção de transferrina). A capacidade total de ferro ligado a transferrina (CTLF) pode ser obtida por metodologia específica ou calculada (Schrier, 2015a).

O receptor solúvel de transferrina (sTfr) auxilia na definição do diagnóstico de anemia por deficiência de ferro. Trata-se do produto da clivagem proteolítica do receptor de transferrina, que predomina na superfície das células que têm alta necessidade de ferro, tais como o eritroblasto da medula óssea. Em situações de deficiência de ferro, existe um aumento da expressão desses receptores e, conseqüentemente, aumento da concentração desses fragmentos (sTfr). A elevação dos níveis séricos destes se correlaciona também com maior atividade eritropoética. Assim, na anemia aplásica, há redução deste receptor. Ao contrário, sua elevação é precoce, como resposta ao uso de agentes estimuladores de eritropoese (AEE), antes mesmo da elevação dos reticulócitos. Alguns autores propõem que a relação entre sTfr/log de ferritina seja um melhor parâmetro do que os índices de ferro no diagnóstico diferencial entre anemia por deficiência de ferro e anemia de inflamação crônica, por não sofrer alterações de fase aguda das inflamações. Contudo, permanece com seu emprego limitado, pela pouca disponibilidade e alto custo.

O padrão-ouro para o diagnóstico de anemia por deficiência de ferro é a sua determinação nos estoques da medula óssea.

As referências dos níveis séricos de vitamina B12 podem sofrer variações a depender do método

utilizado. São mais utilizados os seguintes: > 300 pg/mL, normal; entre 200 e 300 pg/mL, *borderline*, quando já pode sugerir deficiência; e < 200 pg/mL, baixo, com mais 95% de especificidade para deficiência.

Embora fuja do escopo deste capítulo, apenas como observação pontual, a elevação dos níveis de vitamina B12 acima do normal (900 a 950 pg/mL) geralmente não resulta em sintoma ou toxicidade, mas pode ter causa simples, como a administração exógena, ou não, pois pode estar relacionada com doenças mieloproliferativas (mieloma múltiplo), doença hepática (neoplasia primária, cirrose), insuficiência renal, doença autoimune (artrite reumatoide), síndrome mielodisplásica, entre outras. Todas estas afecções são prevalentes na pessoa idosa.

Os testes de seus metabólitos (ácido metilmalônico [MMA] e homocisteína) devem ser reservados àqueles casos com alta suspeição de deficiência de vitamina B12 ou folato/ácido fólico, que apresentem sintomas neurológicos ou macrocitose inexplicados por outras causas, com dosagem de vitamina B12 *borderline*, ou quando é necessário identificar uma causa tratável para transtorno neurocognitivo. As concentrações séricas de homocisteína (5 a 15 micromol/L) e sérica e urinária de MMA (70 a 270 micromol/L) estão elevadas na deficiência de vitamina B12 e são mais sensíveis para detectar esta deficiência. O teste de Schilling, um procedimento clássico para o diagnóstico da anemia perniciosa, vem sendo substituído por métodos mais confiáveis e rápidos.

Para avaliar a deficiência de ácido fólico, faz-se sua dosagem sérica ou nas hemácias. O nível sérico normal é de 5 a 15 ng/mL e na hemácia de 175 a 316 ng/mL. Geralmente, o nível de ácido fólico < 5 ng/mL indica deficiência e < 2 ng/mL expressa anemia megaloblástica. A homocisteína pode se elevar também na deficiência de ácido fólico, mas não o MMA (Schrier, 2015b).

Após o diagnóstico de anemia por deficiência nutricional (ferro, vitamina B12, folato/ácido fólico), parte-se para pesquisar as causas. A propedêutica dependerá da avaliação clínica já realizada.

Doença renal crônica/doença ou inflamação crônica/anemia inexplicada

As anemias de doença renal crônica, de doença ou inflamação crônica e inexplicada poderão ser avaliadas pelas medidas laboratoriais da função renal (ureia, creatinina, *clearance* de creatinina), função hepática, avaliação de hemólise pela dosagem da desidrogenase láctica (DHL), concentração de bilirrubinas séricas, além da avaliação de distúrbios endócrinos (hipogonadismo, hipotireoidismo).

Outras medidas e testes (como os marcadores inflamatórios), que ainda não fazem parte sistemática da avaliação da anemia no idoso, poderão ser adicionados à investigação, na medida em que mais estudos esclareçam suas causas e sua fisiopatologia.

Tratamento

■ Deficiência nutricional

A abordagem terapêutica (Quadro 102.8) baseia-se na reposição do nutriente insuficiente e na

identificação e correção, quando possível, de sua causa.

Quadro 102.8 Tratamento das anemias.

Tipo	Preparação e dose de tratamento*
Por deficiência nutricional	
Ferro VO (principais preparações, peso em mg por comprimido, quantidade em mg de ferro elementar e dose diária)	*A dose diária recomendada para adultos é de 100 a 200 mg de ferro elementar. Sulfato ferroso: 300 mg ↔ 40 a 60 mg Gliconato ferroso: 300 mg ↔ 36 mg Fumarato ferroso: 200 mg ↔ 30 a 60 mg Ferro polimaltose: 333 mg ↔ 100 mg Ferro quelato glicinato: 150 a 300 mg ↔ 30 a 100 mg Ferro carbonila: 126 mg ↔ 120 mg
Ferro por via parenteral (IV/IM)	Sacarato de hidróxido férrico: <ul style="list-style-type: none">• Ampolas de 5 mL e 100 mg de ferro elementar (IV)• Ampolas contendo 2 mL e 100 mg de ferro elementar (IM)
Vitamina B12 → IM, VO, intranasal (não disponível no Brasil)	Vitamina B12: 1.000 mcg <ul style="list-style-type: none">• 1ª semana: 1 vez/dia – 7 dias, 5 dias ou a cada 2 dias• 2ª semana: 1 vez/semana, por 4 semanas; caso persista, manter 1 vez/mês até 3 meses, ou a recuperação, ou por tempo indeterminado, a depender da causa e da resposta
Ácido fólico → VO	Ácido fólico: 1 a 5 mg/dia
Por doença renal crônica → SC ou IV	AEE Eritropoetina: 20 a 50 UI/kg/dose, em até 3 vezes/semana Darbeopetina: 0,45 µg/kg/semana ou 0,75 µm/kg/a cada 2 semanas CERA: 0,60 µg/kg/a cada 2 semanas

	Tratamento de outros fatores associados
Por inflamação crônica	Tratamento da causa de base
Causa inexplicada → IV/SC	Transfusão de sangue com sintomas (?) AEE com sintomas (?)

IV: via intravenosa; SC: via subcutânea; IM: via intramuscular; VO: via oral; AEE: agente estimulador de eritropoese; CERA (*continuous erythropoietin receptor activator*): ativador contínuo de receptor da eritropoetina.

Ferro

O tratamento consiste em orientação nutricional, administração oral ou parenteral de compostos com ferro e, eventualmente, transfusão de hemácias.

Orientação nutricional

Recomenda-se aumentar a ingestão de carne vermelha (rica em hemoglobina e mioglobina) ou fígado, principal fonte de ferro heme. O consumo concomitante de suco de fruta com vitamina C potencializa a absorção do ferro da dieta.

Ao contrário, fitatos, fosfatos e carbonatos (abacaxi, hortaliças, leite), tanino (chá, café), fosfoproteína (gema de ovo) e medicamentos que elevam o pH gástrico (antiácidos, inibidores de bomba de prótons, bloqueadores histamínicos H_2) dificultam a absorção do ferro não heme.

Ainda que sejam importantes, estas recomendações isoladamente não são suficientes para o tratamento da anemia.

Administração oral ou parenteral de compostos com ferro em pacientes estáveis

A administração por via oral (VO) é a indicada por ser de baixo custo e efetiva. Os principais compostos disponíveis são os sais ferrosos (sulfato, gliconato e fumarato ferroso), sais férricos, ferro aminoquelado (bisglicinato, trisglicinato férrico e glicina-sulfato ferroso são os mais estudados), complexo de ferro polimaltosado (ferripolimaltose) e ferro carbonila.

A recomendação diária em adultos com deficiência de ferro é de 100 a 200 mg de ferro elementar. Deve-se ter atenção na prescrição, pois há variação em até duas vezes na quantidade do ferro elementar entre as composições (ver Quadro 102.8).

Quanto à prescrição das formulações disponíveis, recomenda-se a ingestão dos sais ferrosos, preferencialmente, com o estômago vazio. Como sugestão, prescrever o uso 1 h antes das refeições ou entre elas, ou antes de dormir, horário de maior produção de ácido gástrico. Já as preparações resultantes da união do ferro a um ligante orgânico, frequentemente um aminoácido – ferro aminoquelado – não necessitam desta recomendação, são uma alternativa devido à melhor tolerância, mas, menos efetivas, pois contêm menos ferro e biodisponibilidade variável. O hidróxido de ferro férrico (Fe^{+3})

polimaltosado não iônico (ferripolimaltose) apresenta biodisponibilidade semelhante aos sais ferrosos, com a possibilidade de ingestão independente da refeição, e devido a sua conformação, absorção mais lenta, porém gradual. Estas características resultam em menos eventos adversos (EA) e maior aderência ao tratamento (Cançado *et al.*, 2010).

Os EA podem chegar a 40%, sendo os mais frequentes: náuseas, vômito, gosto metálico, epigastralgia, dispepsia, desconforto abdominal, diarreia e constipação intestinal, os quais determinam menor tolerância, baixa adesão ao tratamento e, conseqüentemente, piores resultados. Embora as fezes tornem-se escuras, na pesquisa de sangue oculto (PSO), não produzem resultados falso-positivos. Em regiões endêmicas de malária, há que se ter atenção ao decidir pelo tratamento com sais ferrosos. *In vitro*, estudos mostram que o *Plasmodium falciparum* infecta menos as células com menor conteúdo de ferro, uma “proteção” revertida pela suplementação deste sal (Camaschella, 2015).

Algumas medidas práticas podem minimizar os EA e melhorar a adesão ao tratamento com sais ferrosos; são elas:

- Administrar doses menores: iniciar com 50% da dose preconizada ou com apenas uma dose diária, aumentando-as de acordo com a tolerância individual
- Fracionar a dose total diária em duas ou três tomadas
- Orientar o paciente para que tome o medicamento durante ou após as refeições (ainda que exista uma redução da absorção).

As composições de ferro pela via parenteral (intravenosa [IV]/intramuscular [IM]) atualmente são mais seguras e com indicações menos limitadas. Uma vez que a administração seja intravenosa, a elevação dos níveis de Hb ocorre mais rapidamente. O cálculo para encontrar a dose necessária para recomposição dos estoques de ferro é:

$$[\text{Hb desejada (g/dℓ)} - \text{Hb encontrada (g/dℓ)}] \times \text{peso (kg)} \times 2,4 + 500 \text{ a } 1.000 \text{ mg (estoque de ferro desejado)}$$

A composição disponível para uso parenteral no Brasil é o sacarato de hidróxido férrico (Cançado *et al.*, 2010). Os EA mais comuns são náuseas, vômito, cefaleia, artralgia, mialgia e dor torácica, que podem persistir por 48 h após o uso. Geralmente ocorrem em paciente com história de atopia e alergia medicamentosa, além de infusão rápida. Para minimizar tais EA, recomenda-se infusão lenta, observação cuidadosa em local apropriado para este procedimento, com profissional treinado. O uso de anti-histamínicos não deve ser rotineiro, pois pode levar a hipotensão e taquicardia.

Há na literatura indicações bem estabelecidas (falha na terapia oral, intolerância com o uso de suplemento de ferro oral ou refratária a baixas doses – gastrite atrófica, infecção por *H. pylori*, gastrectomia – necessidade de rápida recuperação, substituição pela transfusão de hemácias por questões religiosas, uso de AEE em DRC), potenciais (anemia na DRC, sem tratamento com AEE, anemia persistente após uso de AEE em pacientes com câncer sob quimioterapia, anemia de doença crônica, não

responsiva aos AEE e aquelas indicações com dados insuficientes (deficiência de ferro na falência cardíaca, resposta terapêutica mais rápida em pacientes com programação de cirurgia de médio e grande porte, em um intervalo de pelo menos 3 semanas) (Camaschella, 2015) (Quadro 102.9).

Transfusão de hemácias

Há grande preocupação dos profissionais neste procedimento, evidenciado pelo grande número de *guidelines*, de várias sociedades médicas. De toda forma, há, entre elas, pontos de concordância, que são: não há benefício quando a Hb é < 10 g/dℓ, mas poderá haver quando os valores estão entre 6 e 7 g/dℓ. No sangramento agudo é que há maior consenso sobre os valores de Hb para a indicação da hemoterapia. No paciente estável clinicamente, o nível da Hb é bastante controverso. Os riscos, em geral, deste procedimento incluem infecção, sobrecarga de volume, reações transfusionais, entre outros.

É preciso considerar estes riscos e os benefícios desta terapia, em especial no paciente idoso, muitas vezes sem reservas fisiológicas e com baixa capacidade funcional para suportá-la.

Resposta e monitoramento

Os critérios clínicos de boa resposta ao tratamento oral com ferro são a redução ou o desaparecimento de sintomas como fadiga e cansaço, maior tolerância a exercícios já na primeira semana de tratamento e redução progressiva da queda de cabelo.

Resposta objetiva pode ser vista pela presença de reticulocitose, observada entre o 3º e o 5º dia do início do tratamento, e é máxima entre o 8º e o 10º, e o aumento na Hb de 2 g/dℓ após 2 ou 3 semanas de tratamento. A dosagem da ferritina é recomendada quando houver normalização da hemoglobina e a cada 2 ou 3 meses. Sua normalização indica a reconstituição das reservas normais de ferro e sinaliza a suspensão do tratamento.

Quadro 102.9 Terapia parenteral com ferro – principais indicações.

Intolerância ao uso de suplemento de ferro oral, determinando abandono do tratamento
Resposta insatisfatória ao ferro VO, geralmente devido a má absorção, que ocorre em situações como gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , gastrectomia e doença celíaca
Necessidade de rápida recuperação
Reposição de ferro devido a rejeição à transfusão de hemácias por questões religiosas
Uso de AEE em doença renal crônica
Anemia na doença renal crônica, sem tratamento com AEE
Anemia persistente após uso de AEE em pacientes com câncer sob quimioterapia

Anemia de doença/inflamação crônica, não responsiva aos AEE

Deficiência de ferro na insuficiência cardíaca

Resposta terapêutica mais rápida em pacientes com programação de cirurgia de médio ou grande porte, em um intervalo de pelo menos 3 semanas

AEE: agente estimulador de eritropoese; VO: via oral.

A duração do tratamento pode variar, a depender da intensidade da deficiência de ferro, de sua causa, se esta foi ou não identificada e tratada, da terapia escolhida e da ocorrência ou não de eventos adversos. Em média, serão necessários de 2 a 6 meses para recuperação dos estoques de ferro.

O benefício de tratar deficiência de ferro, antes do desenvolvimento da anemia, permanece controverso na literatura.

Deficiência de vitamina B12, folato/ácido fólico

A reposição de vitamina B12 mais descrita é aquela realizada por via parenteral (intramuscular) ou oral, a depender da causa. Há vários esquemas terapêuticos propostos. O Quadro 102.8 mostra a forma mais utilizada. Há estudos que sugerem a via oral para o tratamento da anemia perniciosa, por considerarem a evidência de um segundo sistema de transporte para vitamina B12, que não requer fator intrínseco ou a integridade do íleo terminal. Há também compostos de vitamina B12, associada a fator intrínseco. Porém estas formulações ainda não estão de acordo com os parâmetros da FDA – Food and Drug Administration, segundo publicação em endereço eletrônico daquele órgão, em 21/08/2015. Outras vias de administração como a nasal, oral e sublingual e subcutânea, com apresentações variadas (500 mcg, 1.000 mcg, 5.000 mcg) também podem ser utilizadas. A forma oral ou parenteral de 5.000 mcg pode ser utilizada quinzenalmente.

Para pacientes com diminuição permanente da capacidade de absorver vitamina B12 da dieta (p. ex., anemia perniciosa, gastrectomia total, cirurgia com remoção do íleo terminal), o tratamento ao longo da vida será necessário. Se a causa da deficiência de vitamina B12 for eliminada (medicamentos, dieta etc.), o tratamento poderá ser encerrado quando a deficiência for totalmente revertida.

A dose para reposição de ácido fólico é feita por via oral, de 1 a 5 mg/dia, por 1 a 4 meses, ou até a recuperação hematológica completa. Este tratamento pode produzir melhora parcial e transitória na anemia por deficiência de B12, que, uma vez não tratada, evolui também, com o aparecimento de sintomas neurológicos (Benoist, 2008).

Resposta e monitoramento

A resposta inicial à reposição de vitamina B12 e ácido fólico é também rapidamente observada, confirmada por um aumento sensível na contagem de reticulócitos com 1 semana de terapia.

■ Doença renal crônica/inflamação crônica

O tratamento da anemia devido à DRC baseia-se na administração de AEE por via intravenosa ou subcutânea. Vários estudos mostram que a terapia é eficaz e segura e pode levar à melhora na qualidade de vida nestes pacientes. Sempre é necessário descartar e corrigir outros fatores associados (deficiência de ferro, vitamina B12 etc.).

A eritropoetina é um glicopeptídeo que estimula a eritropoese. Existem vários agentes que são resultado da tecnologia de DNA recombinante em uso clínico (alfaeritropoetina, betaeritropoetina, zetaeritropoetina e darbepoetina alfa).

No Brasil, a aprovada para uso pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) é a alfaeritropoetina, que é dispensada pelo Sistema Único de Saúde (SUS) nas apresentações de 2.000 e 4.000 UI, com recomendação de uso restrito para tratamento de anemia em pacientes portadores de DRC.

A terceira geração de AEE, o ativador contínuo de receptor da eritropoetina – CERA (*continuous erythropoietin receptor activator*), apresenta meia-vida ainda maior do que a dos AEE de primeira e segunda gerações. O uso daqueles, quando comparados com a darbepoetina, não mostrou diferença significativa nos benefícios ou eventos adversos (Abreu *et al.*, 2014).

Para nortear a terapia com eritropoetina em pacientes com DRC, vários esquemas de administração são utilizados, o que possibilita flexibilidade na conduta terapêutica (Quadro 102.8). Para evitar eritropoese ineficaz causada pela deficiência verdadeira ou funcional de ferro, os estoques devem ser totalmente repostos antes e durante a terapia.

A reposição de ferro inicialmente pode ser por via oral, mas a absorção de ferro em pacientes com DRC pode ser inadequada e a terapia intravenosa torna-se uma alternativa necessária.

Embora segura, a terapia com eritropoetina apresenta eventos adversos importantes que devem ser conhecidos. São descritos complicações tromboembólicas, acidente vascular encefálico (AVE), elevação da pressão arterial, infarto agudo do miocárdio (IAM), anemia aplásica, progressão de tumores e até a morte (Abreu *et al.*, 2014).

Resultados e monitoramento

O monitoramento cuidadoso dos níveis de hemoglobina e os ajustes das doses de eritropoetina ao longo do tratamento devem ser realizados para minimizar riscos de efeitos adversos e para manter os níveis de hemoglobina entre 10 e 12 mg/dL, e não devem ser superiores a 13 mg/dL, embora este seja um assunto ainda controverso.

Antes do evento da eritropoetina, os androgênios foram utilizados para tratamento da anemia em estágio final de DRC, pois poderiam estimular a produção da eritropoetina, reforçar a resposta das células progenitoras eritroides à mesma e aumentar a sobrevivência da hemácia. Porém diante dos efeitos adversos daquela terapia e da disponibilidade de tratamentos mais seguros como a eritropoetina recombinante humana, as novas diretrizes não recomendam seu uso.

O tratamento da doença crônica inflamatória de base, quando possível, é a abordagem de escolha para a anemia de doença crônica. Entretanto, existem casos refratários ao tratamento, a despeito de uma

correta intervenção sobre a mesma. Nestes casos, as alternativas são a transfusão de sangue, a administração de AEE e a reposição de ferro. A combinação de AEE e reposição de ferro, em alguns casos, pode desencadear uma resposta hematológica e a correção da anemia. Ainda assim, permanece a dúvida sobre se a correção da anemia apresentaria resultados práticos, como aumento da sobrevida e da funcionalidade nos idosos, nesses casos.

■ Anemia inexplicada

Não há tratamento específico recomendado até o momento. Entretanto, para aqueles casos em que o paciente se encontra sintomático, as opções incluem transfusão de sangue ou uso de AEE, embora não haja dados suficientes que possibilitem sugerir qual a melhor escolha entre estas. Isso reflete o limitado conhecimento sobre os mecanismos fisiopatogênicos envolvidos neste grupo de anemia.

Se considerarmos o axioma de que a anemia é sempre secundária a uma causa específica, é possível que uma etiologia possa eventualmente tornar-se aparente com o acompanhamento (Ferrucci *et al.*, 2007).

Conclusões

O aumento da população idosa modifica o panorama dos agravos à saúde (transição epidemiológica). As afecções clínicas crônicas não transmissíveis, assim como a associação entre elas, tornam-se mais prevalentes. Nesse cenário, a anemia merece especial atenção porque é prevalente nesta população, aumenta com idade, é particularmente comum entre idosos institucionalizados e hospitalizados, é um fator de descompensação de suas comorbidades e está associada a declínio funcional, cognitivo e comprometimento da capacidade do idoso de viver de modo independente na comunidade. É potencialmente reversível com o tratamento apropriado, o qual pode retardar ou evitar tais complicações.

A despeito de todo o conhecimento adquirido no último século sobre a biologia das células eritroides progenitoras, os dados disponíveis sobre o impacto do envelhecimento nestas células permanecem controversos. Assim, somam-se motivos para olharmos com muita atenção o declínio da hemoglobina e a presença de anemia no idoso. Seu achado deve ser prontamente avaliado e as intervenções criteriosamente realizadas, considerando sempre a heterogeneidade desta população.

Bibliografia

Abreu PR, Romão Junior JE, Bastos MC. Atualização da diretriz para o tratamento da anemia no paciente com doença renal crônica. *J Bras Nefrol.* 2014; 36(Suppl):9-25.

Artz AS. Anemia in elderly persons. (Rev. ed.). 2009. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1339998>. Acesso em: 1 de junho de 2015.

Astor BC, Muntner P, Levin A, Eustace JA, Coresh J. Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med.* 2002; 162(12):1401-8.

Balducci L. Anemia, cancer, and aging. *Cancer Control.* 2003; 10 (6):478-86.

- Begh  C, Wilson A, Ershler WB. Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: a systematic review of the literature. *Am J Med.* 2004 Apr 5; 116 Suppl 7A:3S-10S.
- Benoist B. Conclusions of a WHO technical consultation on folate and vitamin B₁₂ deficiencies. *Food Nut Bull.* 2008; 29(2 Suppl):S238-44.
- Benoist B, McLean E, Cogswell M. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. WHO global database on anaemia. *Public Health Nutrition*; 2008. Disponível em: http://www.who.int/vmnis/publications/anaemia_prevalence/en/. Acesso em: 1 de setembro de 2015.
- Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood.* 2006; 107(5):1747-50.
- Bosco R, Assis EP, Pinheiro RR, Queiroz LC, Pereira LS, Antunes CM. Anemia e capacidade funcional em idosos brasileiros hospitalizados. *Cad Saúde Pública.* 2013; 29(7):1322-32.
- Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med.* 2015; 372:1832-43.
- Cançado RD, Lobo C, Friedrich JR. Guia multidisciplinar para a condu o da deficiência de ferro e anemia ferropriva. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2010; 32(Suppl 2):114-21.
- Chaves HMP. Anemia. In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S. *Hazzard's geriatric medicine and gerontology.* 6. ed. New York: McGraw-Hill; 2009.
- Chaves PH, Carlson MC, Ferrucci L, Guralnik JM, Semba R, Fried LP. Association between mild anemia and executive function impairment in community-dwelling older women: the women' shealth and aging study II. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54(9):1429-35.
- Corona LP, Duarte YAO, Lebrão ML. Prevalência de anemia e fatores associados em idosos: evidências do Estudo SABE. *Rev Saúde Pública.* 2014; 48(5):723-31.
- den Elzen WP, van der Weele GM, Gussekloo J, Westendorp RG, Assendelft WJ. Subnormal vitamin B₁₂ concentrations and anaemia in older people: a systematic review. *BMC Geriatrics.* 2010; 10:42. Disponível em: <http://www.biomedcentral.com/1471-2318/10/42>. Acesso em: 1 de junho de 2015.
- den Elzen WP, Willems JM, Westendorp RG, de Craen AJ, Assendelft WJ, Gussekloo J. Effect of anemia and comorbidity on functional status and mortality in old age: results from the Leiden 85-plus Study. *CMAJ.* 2009; 181:151-7.
- Ferrucci L, Guralnik JM, Bandinelli S, Semba RD, Lauretani F, Corsi A *et al.* Unexplained anaemia in older persons is characterised by low erythropoietin and low levels of pro-inflammatory markers. *Br J Haematol.* 2007; 136(6):849-55.
- Ganz T. Molecular control of iron transport. *J Am Soc Nephrol.* 2007 Feb; 18(2):394-400.
- Gaskell H, Derry S, Moore RA, Mcquay HJ. Prevalence of anaemia in older persons: systematic review, *BMC Geriatrics.* 2008; 8:1. <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2318-8-1.pdf>. Acesso em: 1 de junho de 2015.
- Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the united states: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood.* 2004; 104(8):2263-8.
- He SW, Wang LX. The impact of anemia on the prognosis of chronic heart failure: a meta-analysis and systemic review. *Congestive Heart Failure.* 2009; 15(3):123-30.
- Izaks GJ, Westendorp RG, Knook DL. The definition of anemia in older persons. *JAMA.* 1999; 281:1714-7.
- Kanapuru B, Ershler WB. Blood disorders in the elderly. In: Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K. *Brocklehurst's textbook of geriatric and gerontology.* Philadelphia: Elsevier, 2010.
- Levey AS, Inker LA. Definition and staging of chronic kidney disease in adults.up to date. 2014. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/definition-and-staging-of-chronic-kidney-disease-in-adults>. Acesso em: 1 de junho de 2015.
- Patel KV. Epidemiology of anemia in older adults. *Semin Hematol.* 2008; 4(4)5:210-7.
- Penninx BWJH, Pahor M, Cesari M, Corsi AM, Woodman RC, Bandinelli S, Guralnik JM, Ferrucci L. Anemia is associated with

disability and decreased physical performance and muscle strength in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 2004; 52(5):719-24.

Price EA, Schrier SL. Anemia in the older adult (Rev ed.). 2014. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/anemia-in-the-older-adult>. Acesso em: 1 de junho de 2015.

Schrier SL. Causes and diagnosis of iron deficiency anemia in the adult. Up to date. 2015a. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/causes-and-diagnosis-of-iron-deficiency-anemia-in-the-adult>. Acesso em: 1 de junho de 2015.

Schrier SL. Etiology and clinical manifestations of vitamin B₁₂ and folic acid deficiency. UptoDate. 2015b. Disponível em: <http://www.uptodate.com/patients/content/>. Acesso em 1 de junho de 2015.

Silva CLA, Lima-Costa MF, Firmo JOA, Peixoto SV. Anemia e nível de hemoglobina como fatores prognósticos da mortalidade entre idosos residentes na comunidade: evidências da coorte de idosos de Bambuí, Minas Gerais, Brasil. *Cad Saúde pública.* 2013; 29(11):2241-50.

Vanasse GJ, Berliner N. Anemia in elderly patients: an emerging problem for the 21st century. *Hematology.* 2010; 54(9):1429-35. Disponível em: <http://asheducationbook.hematologylibrary.org/>. Acesso em: 1 de junho de 2015.

Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med.* 2005; 352:1011-23.

WHO Global Database on Anaemia. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. Who Health Organization, 2008. www.who.int. Acesso em setembro de 2015.

103

Envelhecimento Cutâneo

Ambrósio Rodrigues Brandão e Telma Cristiane Rodrigues Brandão



Introdução

Pela sua exposição, a pele é o órgão do corpo humano que mais evidencia o envelhecimento do indivíduo. Este capítulo explica os sinais do envelhecimento cutâneo, assim como as doenças mais frequentes envolvendo a pele do indivíduo idoso. O objetivo deste capítulo é capacitar o médico geriatra a reconhecer lesões cutâneas, suspeitar de doenças sistêmicas por meio de alterações da pele e encaminhá-las ao médico especialista quando necessário.

Fisiologia do envelhecimento

O envelhecimento cutâneo apresenta dois componentes: intrínseco e extrínseco. O componente intrínseco está relacionado com a idade do indivíduo e a sua genética, e o extrínseco relaciona-se com a ação de fatores externos sobre a pele, como exposição solar, agentes químicos e tabagismo.

Clinicamente, o envelhecimento intrínseco se expressa como uma pele seca, enrugada, flácida e algumas neoplasias benignas. Além disso, existe maior possibilidade de formação de bolhas traumáticas devido ao achatamento da junção dermoepidérmica. Histologicamente, ainda ocorrem diminuição da espessura da epiderme, atipia nuclear ocasional, redução no número de melanócitos (cerca de 10 a 20% por década de vida, resultando em menor proteção contra radiação ultravioleta) e das células de Langerhans (células efectoras do sistema imune da pele).

Na derme, ocorre atrofia, com redução de aproximadamente 20% de sua espessura, valores menores nas áreas fotoprotegidas. Também há diminuição nas quantidades de fibroblastos, mastócitos e vasos sanguíneos, estes gradativamente com menores calibre e espessura, junto com anormalidades nas terminações nervosas. A redução da população mastocitária cutânea resulta em menor produção de histamina e consequente diminuição da resposta inflamatória da pele, inclusive após exposição solar. A diminuição do leito vascular cutâneo provoca fragilidade dos vasos sanguíneos, palidez e redução da temperatura da pele, condição facilitada pela redução da gordura dérmica. Desta forma, além de

favorecer progressivas fibrose e atrofia dos anexos cutâneos, compromete a termorregulação, predispondo o idoso à hipotermia, por exemplo.

Ultraestruturalmente, o colágeno diminui 1% ao ano, e as fibrilas colágenas remanescentes tornam-se desorganizadas, compactas e granulosas, modificando a cicatrização da pele do idoso. Sugere-se influência dos estrógenos na síntese e na degradação do colágeno, uma vez que em mulheres menopausadas sua concentração cutânea declina rapidamente. As fibras elásticas decrescem em número e em diâmetro, além de apresentarem fragmentação e calcificação progressivas. Após a 7ª década de vida, o colágeno torna-se mais rígido e menos elástico devido a alterações da substância fundamental pela diminuição dos mucopolissacarídeos, alterando adversamente o turgor cutâneo. Tal processo modifica as propriedades mecânicas cutâneas com perda progressiva da elasticidade e aumento do tempo necessário para a pele retornar à sua espessura prévia após traumas.

Exceto nas áreas de melanose solar, onde se encontram alterados e hipertrofiados, os melanócitos diminuem gradativamente, havendo redução de suas funções.

Tanto cabelos quanto pelos têm volume e diâmetro diminuídos em ambos os sexos, por atrofia e fibrose dos folículos pilosos; exceção ocorre nos supercílios, fossas nasais e orelhas externas, cujos pelos costumam ser mais grossos e alongados nos idosos. Algumas vezes, ocorre aumento da pilificação facial em mulheres idosas. Apresentando maior taxa metabólica, os cabelos perdem sua coloração antes que a pele e os pelos do corpo, resultando em canície (cabelos brancos).

As glândulas sudoríparas decrescem em 15% aproximadamente, gerando uma redução da capacidade de transpiração espontânea frente ao aumento da temperatura ambiente.

Após os 70 anos de idade, as unhas costumam apresentar sulcos longitudinais e curvatura mais convexa. As onicodistrofias (alterações das características das unhas como espessura, coloração, tamanho, adesão ao leito ungueal e consistência, por exemplo) costumam ser confundidas com infecção fúngica ungueal, uma vez que também ocorre aumento da espessura das unhas e hiperqueratose (espessamento excessivo da camada córnea) sob estas. Além disto, as unhas dos dedos dos pés podem apresentar-se distróficas por consequência de traumas locais repetidos ou de alterações ortopédicas agravadas com a idade, como a osteoartrite. Pressão crônica e trauma local sobre a unha provocam seu espessamento, contribuindo para o surgimento de onicogribose (unha espessada em forma de garra), muitas vezes atrapalhando o uso de calçados nos idosos, predispondo-os a quedas. A onicólise (separação da lâmina ungueal do seu leito) reflete a diminuição de vascularização para porções distais dos membros, relacionada a várias doenças sistêmicas.

Os corpúsculos de Vater-Pacini e Meissner, respectivamente responsáveis pelas sensibilidades da pele à pressão e ao tato, decrescem em 30% suas densidades sobre a pele, assim como a sensibilidade vibratória. Por outro lado, o limiar da sensibilidade dolorosa aumenta cerca de 20% com o avançar da idade, predispondo a lesões traumáticas cutâneas mais graves.

A exposição à radiação ultravioleta (UV) provoca o envelhecimento extrínseco da pele, caracterizando o fotoenvelhecimento. Por penetrar mais profundamente na pele, interagindo tanto com queratinócitos da epiderme quanto com fibroblastos dérmicos, a radiação UV do tipo A (UVA) é o principal responsável pelo fotoenvelhecimento. Por outro lado, a radiação UV tipo B (UVB) é mais absorvida na epiderme, sendo o responsável pelo bronzeamento, pela queimadura solar e pela fotocarcinogênese.

Enquanto as alterações da pele inerentes ao envelhecimento intrínseco são sutis (flacidez, rugas finas, palidez cutânea), a pele fotoenvelhecida caracteriza-se pela espessura aumentada, rugas mais profundas, pigmentação irregular com tonalidade amarelada, telangiectasias, além de uma variedade de lesões benignas, pré-malignas e neoplásicas.

Histologicamente, a pele fotoenvelhecida apresenta maior compactação do estrato córneo, aumento da espessura da camada granulosa e menor concentração de mucina na epiderme. Embora o número de melanócitos esteja reduzido, ocorre hipertrofia destes nas áreas cutâneas com melanose solar e lentigo do paciente fotoenvelhecido. No entanto, a característica histológica mais marcante do fotoenvelhecimento é a elastose, representada por acúmulos nodulares de material fibroso amorfo, geralmente na junção das dermes papilar e reticular, não observada na pele cronologicamente envelhecida. Há substituição das fibras colágenas maduras por colágeno com aparência basofílica, formando um material constituído de elastina degradada e proteínas microfibrilares ligadas à fibronectina, uma glicoproteína da matriz dérmica. Clinicamente, por exemplo, a elastose pode manifestar-se de duas maneiras: cútis romboidal (pele amarelada espessa, com sulcos configurando losangos, restrita à nuca) e cistos e comedões de Favre-Racouchot (pele espessa, amarelada, repleta de comedões abertos e cistos, preferencialmente em regiões zigomáticas, temporais e periorbitárias).

■ Tratamento

Considerando as alterações provocadas pelos raios solares sobre a pele, torna-se fundamental o uso do fotoprotetor com espectro para radiação UVA e UVB como medida terapêutica inicial e preventiva contra o fotoenvelhecimento. Além disso, não se recomenda a exposição solar entre os horários das 10 e 15 h do dia.

Segundo o Consenso Brasileiro de Fotoproteção da Sociedade Brasileira de Dermatologia (2012), a fotoproteção pode ser tópica, oral ou mecânica, sendo a primeira obrigatoriamente presente, associada aos outros tipos.

Os fotoprotetores tópicos, também conhecidos como protetores solares ou filtros solares, são produtos utilizados sobre a pele íntegra com o intuito de reduzir os efeitos deletérios da radiação solar sobre a pele, cuja eficácia é determinada por meio do fator de proteção solar (FPS). Para indivíduos cuja pele seja pouco sensível à queimadura solar, orienta-se o uso de produtos com FPS entre 6 e 14,9; os que apresentam pele moderadamente sensível à queimadura solar, produtos com FPS entre 15 e 29,9; os indivíduos que cuja pele é muito sensível, recomenda-se o uso de produtos com FPS entre 30 e 50; e àqueles extremamente sensíveis à queimadura solar, orienta-se o uso de produtos cujo FPS seja entre 50 e 100. Em relação à fotoproteção oral, alguns ativos ingeridos oralmente constituem os nutracêuticos ou

nutricosméticos solares, cujas ações isoladas ou em combinação minimizam os danos provocados pela radiação solar, sendo exemplos as vitaminas C e E, carotenoides, polifenóis, probióticos, ácidos graxos essenciais e extrato de *Polypodium leucotomas*. Quanto à fotoproteção mecânica, funcionam como barreira física frente à radiação solar, como roupas, chapéus, vidros, óculos de sol e coberturas naturais ou artificiais.

O uso do ácido retinoico melhora a pele idosa e fotoenvelhecida, sendo capaz de reduzir a aspereza cutânea e as rugas. Os alfa-hidroxiácidos são compostos derivados do ácido láctico, frutas e cana-de-açúcar (ácido glicólico), também capazes de atenuar o fotoenvelhecimento porém menos eficazes que o ácido retinoico. Quanto aos antioxidantes tópicos, sua capacidade de modificarem alterações promovidas por radicais livres na pele é controversa.

Outros fatores promotores do envelhecimento cutâneo

O tabagismo acelera o fotoenvelhecimento, particularmente em mulheres. A histologia da pele do fumante revela espessamento e fragmentação das fibras elásticas, similar ao que ocorre na pele fotolesada. Entretanto, neste caso a elastose solar está restrita à derme papilar, enquanto as fibras elásticas alteradas do fumante estão presentes também na derme reticular. O cigarro também é relacionado na redução do conteúdo de água da camada córnea além de acelerar a hidroxilação do estradiol, levando à redução dos níveis de estrógeno cutâneo, contribuindo para atrofia cutânea.

O álcool altera a produção de enzimas e estimula a formação de radicais livres causadores do envelhecimento cutâneo, com exceção do vinho tinto, devido aos flavanoides em sua composição, presentes com potente ação antioxidante.

Movimentos musculares repetitivos e contínuos, dieta não balanceada, bronzamento artificial e exposição a radicais livres presentes quando da exposição à radiação ultravioleta, fumo, estresse e poluição também contribuem para a aceleração do envelhecimento cutâneo (Sociedade Brasileira de Dermatologia, 2015).

■ Tratamento de envelhecimento cutâneo

Algumas das seguintes opções de tratamento tópico podem ser usadas no tratamento da pele já lesada, obviamente a critério de médico especialista habilitado.

Os *peelings* químicos apresentam-se como opções não invasivas para renovação da camada superficial da pele, usados geralmente na face. Os tratamentos com eficácia comprovada são os *peelings* compostos por ácido retinoico, resorcinol, ácido salicílico, ácido glicólico e ácido mandélico.

O uso de *laser* fracionado focado na pele remove as camadas superiores e médias da pele, promovendo melhora da coloração cutânea e suavização de rugas.

Para restauração do volume e minimização de linhas finas e rugas semipermanentes, toxina botulínica e preenchedores dérmicos podem ser usados na área dos olhos, na testa, nas dobras nasolabiais, além do

restante da face e no pescoço.

Além disso, evitar alguns hábitos deletérios não só sobre a pele mas também em relação à saúde como um todo é benéfico para se retardar o envelhecimento cutâneo, tais como tabagismo, etilismo, sedentarismo, baixa ingestão de líquidos durante o dia, falta de higienização da pele diariamente e não usar fotoprotetor solar (Sociedade Brasileira de Dermatologia, 2015).

Prurido

Prurido é um sintoma cutâneo que induz o indivíduo ao ato de coçar-se. É a mais frequente queixa cutânea em todas as faixas etárias. Pode ou não estar associado a lesões cutâneas; neste último caso o prurido pode ser consequência de uma doença sistêmica (entre 10 e 50% dos casos em idosos), justificando uma análise mais detalhada deste sintoma por meio da anamnese e exames físico e laboratoriais, se necessário.

A sensação de prurido é transmitida a partir de receptores presentes na derme, mucosas e córnea, através de fibras nervosas aferentes não mielinizadas do tipo C. Estas fibras, também condutoras da sensação dolorosa, ascendem pelo trato espinotalâmico e, do tálamo, dirigem-se até áreas sensoriais localizadas no giro pós-central do córtex cerebral. São vários os mediadores periféricos que podem estimular tais fibras e induzir a sensação de prurido: histamina, tripsina, substância P, bradicinina, peptídio intestinal vasoativo, interleucina 2, sais biliares, proteases e derivados opiáceos.

O prurido pode manifestar-se aguda ou cronicamente. As causas mais comuns de prurido agudo são: farmacodermia, dermatite de contato e urticária. Como causas de prurido crônico são exemplos: asteatose, endocrinopatias, insuficiência renal crônica e colestase.

A insuficiência renal crônica é uma das causas mais frequentes de prurido em idosos. Seu aparecimento pode ser localizado ou generalizado, não observado nas fases agudas da doença. Não há associação entre o aparecimento do prurido e sexo, idade, raça, etiologia da nefropatia ou tempo de tratamento dialítico. No entanto, pacientes tratados por diálise peritoneal ambulatorial contínua são menos acometidos de prurido que os usuários de hemodiálise. A etiologia do prurido na insuficiência renal crônica ainda não é esclarecida, sendo as hipóteses atualmente mais aceitas o hiperparatireoidismo secundário, a hipercalcemia, a asteatose e a proliferação de mastócitos. Dentre as medicações estudadas (carvão ativado, talidomida, colestiramina, naltrexona, ondansetrona), nenhuma apresenta eficácia totalmente comprovada.

A colestase crônica também é causa de prurido em idosos (20 a 25% dos pacientes ictericos), frequentemente causada por cirrose biliar e colangite esclerosante primárias, coledocolitíase obstrutiva, carcinoma de vias biliares, infecção crônica por hepatite C e uso crônico de algumas medicações (ver posteriormente). O prurido geralmente é generalizado, migratório, mais intenso em mãos, pés e áreas cobertas pelas roupas, sem melhora após coçadura. A etiologia do prurido na colestase crônica também não é conhecida, assim como também não há medicação totalmente eficaz para seu controle, como colestiramina, ácido ursodesoxicólico, rifampicina, além do tratamento da causa base da colestase

(remoção de cálculo biliar ou uso de interferona para hepatite C).

Doenças hematológicas também estão relacionadas com prurido em idosos. O linfoma cutâneo de células T provoca prurido em até 80% dos pacientes, e o linfoma de Hodgkin associa-se a este sintoma entre 10 e 30% daqueles. Precedendo em anos sua evolução, o prurido na policitemia vera ocorre em 30 a 50% dos pacientes, caracteristicamente relacionado com banhos de água quente e anemia ferropriva, esta por si só causadora de prurido em idosos. A macroglobulinemia de Waldenström, o mieloma múltiplo, o linfoma não Hodgkin, as leucemias (principalmente a linfocítica crônica) e as gamopatias benignas em menor frequência também ocasionam prurido em idosos, principalmente nos estágios iniciais.

Considerando o aumento da incidência da síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) entre idosos, o prurido algumas vezes apresenta-se como sintoma inicial. Entretanto, durante a evolução da doença, podem ocorrer várias dermatoses provocadoras de prurido, como dermatite seborreica, escabiose e erupções cutâneas por substâncias. Para controle do prurido dos pacientes com AIDS, primeiramente o tratamento antiviral deve ser instituído, uma vez que o controle da carga viral reduz este sintoma nos pacientes soropositivos. Além disto, podem ser usados corticosteroides tópicos, anti-histamínicos (p. ex., cetirizina) e, ainda em estudos, a talidomida.

As doenças endocrinológicas também ocasionam prurido em idosos, como hipertireoidismo, hipotireoidismo e diabetes melito.

O uso de alguns medicamentos de uso crônico provoca prurido por intermédio de vários mecanismos: por colestase (clorpromazina, opioides, fenotiazinas, tolbutamida, estolato de eritromicina, hormônios anabólicos, captopril, sulfonamidas, estrógenos e progestógenos), por hepatotoxicidade (paracetamol, isoniazida, fenitoína, ácido clavulânico-amoxicilina), por asteatose (betabloqueadores, clofibrato), por liberação histaminérgica (tramadol, codeína, morfina) e idiopática (sais de ouro, lítio, clonidina, cloroquina).

Asteatose

A asteatose, também conhecida como xerose, é o termo usado para denominar uma pele seca, descamativa, muitas vezes acompanhada de prurido, acometendo faces extensoras de membros e regiões pré-tibiais, palmares e plantares. A asteatose tem na idade avançada uma de suas causas. No inverno, há piora dos sintomas, provocada pelos banhos demorados com água quente e uso de sabonetes, comprometendo a camada córnea cutânea, assim como a baixa umidade do ambiente.

Tal condição ocorre por diminuição dos lipídios intercelulares, associada à diminuição da capacidade de coesão das células da camada córnea cutânea. Trata-se a asteatose evitando-se banhos quentes e demorados e o uso de sabonete em abundância. Emolientes à base de óleo de amêndoas, de lactato de amônio ou de ureia sobre a pele ainda úmida, logo após o banho, mantêm-na hidratada e livre das complicações da asteatose.

Dermatite seborreica

A dermatite seborreica é uma doença crônica comum em idosos. Acompanha algumas doenças neurológicas como doença de Parkinson, siringomielia, poliomielite e trauma medular, além de manifestar-se como possível efeito colateral de neurolépticos. Em indivíduos com AIDS, as manifestações clínicas tendem a ser mais exuberantes. Sua patogenia ainda não é totalmente esclarecida, podendo relacionar-se à produção aumentada da secreção das glândulas sebáceas, concomitantemente ou não à presença de fungos *Malassezia* spp. Caracteriza-se por lesões eritematoescamosas localizadas no couro cabeludo, glabella, sulcos nasogenianos e regiões supraesternal, palpebrais, retroauriculares, interescapulares, além da área de crescimento da barba.

Para as lesões da dermatite seborreica, utilizam-se corticoides tópicos não fluorados como a hidrocortisona, por curto espaço de tempo, derivados azólicos tópicos como o cetoconazol, além de produtos que contenham sulfeto de selênio, ácido salicílico, zinco-piridiona ou enxofre. Há referências de resultados favoráveis após o uso tópico de imunossupressores como o tacrolimo ou pimecrolimo.

Herpes-zóster

O herpes-zóster é uma doença provocada pelo vírus varicela-zóster em pacientes que já tenham sofrido a primeira infecção (varicela), geralmente durante a infância. Esta reativação do vírus, latente nos gânglios das raízes dorsais da medula espinal, surge espontaneamente ou é induzida pelo estresse, febre, radioterapia ou imunodeficiência. Afeta aproximadamente 20% de pessoas sem comorbidades e 50% dos imunodeprimidos. Pode ocorrer transmissão por via respiratória por meio de perdigotos e, mais frequentemente, pelo contato do líquido das lesões cutâneas.

Inicialmente, ocorre por muitos dias dor intensa, parestesia ou prurido em um determinado dermatomo, sem lesão cutânea correspondente, algumas vezes até simulando infarto agudo do miocárdio, pleurite, hérnia de disco, abdome agudo cirúrgico ou cólica decorrente de cálculos renais (*zoster sine herpette*). A partir disto, surgem nesta mesma área vesículas de conteúdo hialino sobre base eritematosa, unilateralmente, na maioria das vezes não ultrapassando a linha mediana. Não havendo infecção secundária, as vesículas regridem formando crostas em 1 ou 2 semanas. Os idosos e os pacientes imunodeprimidos têm maior probabilidade de complicações decorrentes do herpes-zóster, como alteração ocular (ceratite, uveíte, coriorretinite, amaurose), angiite cerebral granulomatosa, síndrome de Ramsay-Hunt, paralisia de Bell, meningoencefalite, paralisia motora e neuralgia pós-herpética. O sinal de Hutchinson caracteriza-se pela presença de vesículas na lateral e na ponta do nariz, indicando acometimento da divisão nasociliar do nervo oftálmico, devendo chamar atenção do médico quanto a complicações oculares em evolução.

O tratamento deve ser iniciado por via sistêmica, nas primeiras 72 h após o início dos sintomas, uma vez que o uso tópico não é eficaz para a regressão das lesões. São usados os antivirais aciclovir 800 mg 5 vezes/dia durante 7 a 10 dias, fanciclovir 500 mg 3 vezes/dia durante 7 dias ou valaciclovir 1.000 mg 3

vezes/dia durante 7 dias. Geralmente, são bem tolerados, interagindo com poucos fármacos, apesar de necessitarem de correção das doses para idosos com diminuição de função renal. É controverso o uso de corticosteroide sistêmico quando associado aos antivirais, uma vez que não se verifica uma resolução mais rápida das lesões nem prevenção da neuralgia pós-herpética; além disso, seus possíveis benefícios em diminuir a resposta inflamatória e consequente dor local não superariam os riscos de seus efeitos colaterais, particularmente em idosos (Sampathkumar *et al.*, 2009).

A neuralgia pós-herpética é definida como uma dor intensa em queimação ou em pontada sobre o dermatomo acometido pelo herpes-zóster, cujo início da dor varia de 1 mês após o aparecimento das primeiras vesículas a 6 meses após a cicatrização das lesões cutâneas. Também estão relacionados sintomas locais de hiperestesia, alodinia e, devido à intensidade da dor, ocorrem alterações de humor, comprometimento do sono e isolamento social (Sabatowski *et al.*, 2004). Quando instalada, podem ser usadas para o controle da dor medicações tópicas (capsaicina a 0,025% ou 0,075% sobre as áreas afetadas) ou mesmo sistêmicas, como anticonvulsivantes (gabapentina 300 a 600 mg/dia, pregabalina 150 a 300 mg/dia, carbamazepina 200 a 400 mg/dia) e antidepressivos tricíclicos (amitriptilina 25 a 100 mg/dia). Em relação às medicações de uso oral, devem ser considerados os possíveis efeitos colaterais antes de prescrevê-las aos idosos (leucopenia com a carbamazepina; alteração da condução cardíaca, hipotensão ortostática, retenção urinária, boca seca e constipação intestinal com os antidepressivos tricíclicos). Além disso, o uso precoce de antivirais orais em até 72 h do aparecimento da última lesão bolhosa previne o aparecimento de neuralgia pós-herpética. Menos frequentemente, outros tratamentos analgésicos são utilizados como bloqueio nervoso, *biofeedback* e estimulação nervosa elétrica transcutânea (Straterr *et al.*, 2001).

A vacina para prevenção de herpes-zóster encontra-se disponível para idosos acima de 60 anos de idade, também recomendada para aqueles indivíduos já acometidos quanto à prevenção do aparecimento de neuralgia pós-herpética. Trata-se de vacina composta de vírus vivo atenuado de aplicação única, com eficácia comprovada principalmente durante os cinco primeiros anos após a administração da mesma, ainda em estudos quanto à idade de revacinação (Hales *et al.*, 2014). Em relação aos idosos já acometidos pelo herpes-zóster, recomenda-se a aplicação da vacina após 6 meses a 1 ano do quadro agudo da doença. Efeitos colaterais restringem-se geralmente ao local de aplicação (dor, prurido e eritema). Em idosos acometidos de doença febril aguda, sugere-se o adiamento da vacinação, além da contraindicação de tal vacina em indivíduos imunodeprimidos graves (Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia e Sociedade Brasileira de Imunizações, 2014/15).

Escabiose

A escabiose é uma doença contagiosa provocada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* variante *hominis*, exclusivo da pele do homem, cujo contágio é feito por meio do contato pessoal, havendo possibilidade de a transmissão ser feita por contato com leito de pessoas acometidas. Não há preferência por sexo ou raça, predominando em adultos e idosos, frequentemente em institucionalizados.

A lesão típica na pele é a presença de sulcos cutâneos de até 1 cm, acinzentados ou da cor da pele, sinuosos, apresentando em uma das extremidades uma vesícula do tamanho de uma cabeça de alfinete, onde se encontra a fêmea do ácaro. Na maioria das vezes, porém, a escabiose apresenta-se como pápulas eritematosas escoriadas, principalmente em regiões interdigitais, interglúteas, axilares, além de mamilos (principalmente em mulheres), escroto, face e pés. Pode haver presença de nódulos eritematosos ou violáceos em genitais, intensamente pruriginosos, mesmo após tratamento específico. Nos idosos, as lesões podem não ser visíveis, predominando escoriações, algumas vezes acarretando em furúnculos e foliculites, além do característico acometimento dorsal nestes pacientes.

O principal sintoma da escabiose é o prurido noturno. Quando várias pessoas da mesma família ou do mesmo ambiente apresentam o mesmo sintoma, associado à presença das lesões cutâneas, é quase certo o diagnóstico de escabiose. Deve-se pesquisar a doença em todos os contactantes do paciente infectado antes de tratar unicamente este, sob risco de não se erradicar a escabiose no ambiente envolvido: na dúvida, tratar todos.

Como tratamento, usam-se cremes ou loções de permetrina a 5% por todo o corpo, do pescoço aos pés, durante 10 ou 12 h (recomenda-se durante o período noturno), evitando o contato com mucosas, pela manhã retirando-se o produto durante o banho. Este procedimento deve ser repetido após 1 semana, assim eliminando definitivamente possíveis ácaros restantes. Da mesma forma de aplicação, enxofre precipitado a 5% (em vaselina ou pasta d'água) e loção ou creme de crotamiton a 10% (este especialmente não deve ser removido do corpo após 24 h). Menos comumente, citam-se benzoato de benzila a 10 a 25% (uma parte da medicação diluída em duas partes de água), também de aplicação pelo corpo antes de dormir e retirada ao acordar, procedimento a ser feito por 3 dias, monossulfiram a 25% (não ingerindo bebidas alcoólicas concomitantemente) e loção de lindano a 1%. Não são recomendados sabonetes escabicidas por provocarem dermatite irritativa sem remoção do agente etiológico. Algumas vezes, ocorre persistência do prurido por até semanas após o início do tratamento devido a alergia ao ácaro e não necessariamente por falha de tratamento, disto devendo-se evitar o tratamento repetido sob risco de dermatites irritativas. Podem auxiliar na diminuição deste sintoma corticoides sistêmicos e anti-histamínicos. Quando da utilização de produtos tópicos para escabiose, recomenda-se a troca diária e posterior lavagem com água morna das roupas e lençóis usados pelo paciente para evitar-se reinfestação pelo ácaro. Para uso sistêmico, a ivermectina em comprimidos de 6 mg para cada 25 a 30 kg de peso corporal do paciente é usada em dose única em jejum por um dia, devendo-se repetir a dose em 1 semana.

Rosácea

Esta doença incide na maior parte das vezes em mulheres de pele clara a partir da 4ª década de vida. De etiologia multifatorial, a rosácea está relacionada principalmente com quadro de hiper-reatividade vascular. Alimentos que favorecem a ruborização como sal, álcool, pimenta, chá ou café podem piorar a rosácea. Também devem ser evitados corticosteroides tópicos que contenham flúor em sua composição.

Doença crônica com episódios de agudização, a rosácea caracteriza-se por pápulas e eritemas recorrentes, geralmente em face, acompanhadas de telangiectasias e pústulas. Aproximadamente em metade dos casos, ocorre comprometimento ocular, com sensação de secura nos olhos, lacrimejamento, dor, visão embaçada e hiperemia conjuntival. Algumas vezes precedendo as manifestações cutâneas, este quadro pode ocasionar ceratite, blefarite, conjuntivite e irite.

Em homens com mais de 40 anos de idade, pode ocorrer a rinofima (aumento do tamanho do nariz por hiperplasia de glândulas sebáceas e tecido conjuntivo, associada a alterações vasculares) comumente associada à rosácea.

O tratamento da rosácea compreende medicações tópicas e sistêmicas, mais eficaz se associadas. Geralmente, a primeira opção de tratamento é a tetraciclina, usada pela via oral na dose de 0,5 a 1,5 g/dia, além de doxiciclina 100 mg 1 a 2 vezes/dia. Dentre as tópicas, podem ser usados metronidazol a 1%, ácido azelaico a 20%, e tretinoína a 0,025%. Embora não exista relação bacteriana com a etiologia, acredita-se que estes antibióticos tenham uma propriedade anti-inflamatória eficaz para o controle da rosácea. Como alternativa não farmacológica, a rosácea pode ser tratada com luz intensa pulsada sobre as lesões. Especificamente na rinofima podem ser usados *laser* de gás carbônico e *shaving* local (Webster, 2003).

Penfigoide bolhoso

O penfigoide bolhoso é a mais frequente doença bolhosa autoimune subepidermal da pele. Afeta principalmente idosos a partir dos 60 anos de idade, de ambos os sexos. Esta dermatose pode estar relacionada com doenças neurológicas, como epilepsia, demência, doença de Parkinson e esclerose múltipla, ou mesmo desencadeada após trauma local, queimaduras ou radioterapia. Em alguns casos, o uso de crônico de algumas medicações também leva ao aparecimento do penfigoide bolhoso, tais como furosemida, amoxicilina, ciprofloxacino, sais de ouro e captopril.

A patogênese do penfigoide bolhoso resume-se ao comprometimento autoimune a dois antígenos componentes dos hemidesmossomos (antígenos BP180 e 230), estes responsáveis pela união entre queratinócitos e a membrana basal da epiderme. Uma vez comprometidos, ocorre separação entre epiderme e derme, acarretando no aparecimento de bolhas (Borradori e Bernard, 2003). Na imunofluorescência direta da pele perilesional demonstra-se a presença de depósito ao longo da membrana basal de C3 (terceiro componente de complemento), em todos os casos, e de imunoglobulina G (IgG) em 90% destes. A imunofluorescência indireta revela anticorpos circulantes da classe IgG antizona da membrana basal em cerca de 70% dos casos.

Clinicamente, o penfigoide bolhoso caracteriza-se por uma primeira fase não bolhosa com duração variável de semanas a meses, pouco específica quanto a lesões cutâneas (pápulas ou lesões urticariformes pruriginosas). Já na segunda fase, surgem as lesões características: bolhas tensas de conteúdo hialino em distribuição geralmente simétrica, predominantemente em áreas flexoras dos membros, tronco e abdome, com duração de dias a semanas até romperem-se. Em um terço dos casos, a

mucosa oral também está comprometida por bolhas. Em metade dos casos, eosinofilia é evidenciada em exame de hemograma.

O tratamento do penfigoide bolhoso baseia-se no uso do corticosteroide sistêmico (prednisona ou prednisolona por via oral 0,5 a 1,0 mg/kg/dia, entre uma e 4 semanas), com redução gradual da dose de acordo com a evolução clínica após este período. Caso as lesões estejam restritas a uma determinada região do corpo (casos leve a moderado da doença), creme à base de clobetasol a 0,05% pode ser aplicado 2 vezes/dia pelo mesmo período. Fármacos imunossupressores como azatioprina, ciclosporina, dapsona, metotrexato e ciclofosfamida, além da nicotinamida, não são usados como primeira escolha para tratamento, sendo esporadicamente aplicados em casos refratários à corticoterapia (Venning *et al.*, 2012).

Onicomicose

Comumente, qualquer espessamento de unha é identificado e muitas vezes tratado como onicomicose em idosos, quando na verdade pode se tratar tão somente de traumas ungueais repetidos, por exemplo. O diagnóstico é feito por meio do exame micológico do material sob a unha acometida, indispensável para o diagnóstico não só para se identificar o agente etiológico como para afastar outras patologias de unha como descolamento ou outros processos de onicolise. Os fungos dermatofíticos mais frequentes envolvidos na onicomicose são os dos gêneros *Trichophyton* e *Epidermophyton*.

Geralmente, ocorre acometimento da borda livre da unha em direção à placa ungueal, muitas vezes acometendo sua matriz. A unha acometida torna-se opaca e espessa, gradativamente destruída conforme a infecção evolui. Além disso, ocorre acúmulo de detritos córneos sobre o leito ungueal.

O uso tópico de antifúngicos em esmaltes (amorolfina e ciclopirox) é a melhor opção em idosos. Em poucos casos, não havendo uso concomitante de várias medicações, a terbinafina (200 mg 1 vez/dia durante 6 semanas para tratar unhas das mãos e por 12 a 16 semanas para unhas dos pés) é a preferencial para uso sistêmico em relação ao itraconazol (200 mg/dia durante 12 semanas) por maior eficácia (Ameen *et al.*, 2014). Deve-se, pois, levar em conta possível hepatotoxicidade que outros antifúngicos como os derivados azólicos (p. ex., fluconazol e itraconazol) podem provocar, por alterarem a metabolização hepática através do citocromo P-450 de outros fármacos de uso crônico pelos idosos.

Erupções causadas por medicamentos (farmacodermias)

A pele é um dos órgãos mais afetados por reações adversas a fármacos. As erupções cutâneas consequentes a elas revelam-se das mais variadas formas, desde pequenas lesões até quadros sistêmicos, algumas vezes fatais. As mulheres e os idosos são mais suscetíveis a estas erupções. A suspensão do fármaco suspeito ou a substituição deste, de preferência por outros similares que não provoquem reação cruzada ou interação em seu metabolismo, iniciam o tratamento das lesões cutâneas. Aliada ao exame

físico, a anamnese com detalhes cronológicos sobre o uso da medicação, além da informação sobre vias de administração e posologia, favorece o diagnóstico mais precoce. Mesmo assim, o diagnóstico destas erupções é difícil, uma vez que o mesmo medicamento pode provocar diversas alterações cutâneas.

O eritema pigmentar fixo caracteriza-se por máculas eritematosas arredondadas, recidivando sempre nas mesmas localizações em até 48 h após o uso da medicação. Em quadros graves, pode haver púrpuras ou até mesmo bolhas. Gradativamente, a mácula torna-se acastanhada e esmaece-se. Afeta comumente regiões palmares e plantares, além de mucosas e genitália. Podem acarretar este tipo de erupção fármacos como tetraciclina, sulfas, anti-inflamatórios não esteroides (AINE) derivados da fenazona, carbamazepina e barbitúricos, naproxeno, dimenidrato e dipirona.

O exantema apresenta-se subitamente como máculas ou até mesmo pápulas eritematosas de distribuição simétrica, do tronco e face, confluindo progressivamente. Pode haver febre, artralgia, prurido e cefaleia, concomitantemente. Esta erupção inicia-se de 4 a 14 dias após a ingestão do fármaco, afetando até 70% dos adultos e idosos com farmacodermia. É diagnóstico diferencial de doenças exantemáticas como o sarampo e a rubéola. Podem provocar esta erupção fármacos do grupo das sulfonamidas, antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, amoxicilina, estreptomicina, ampicilina), anticonvulsivantes (carbamazepina, hidantoína), tioureias, diuréticos, alopurinol e captopril.

O eritema multiforme apresenta-se como máculas eritematosas em forma de alvo, particularmente nas mãos, provocado principalmente por barbitúricos, além de sulfonamidas, penicilina, tetraciclina, hidantoína, diuréticos tiazídicos, carbamazepina e quinidina.

A fotossensibilidade compromete a pele exposta continuamente aos raios solares em pacientes utilizando determinados fármacos. Amiodarona (coloração azul-acinzentada), diltiazem (máculas reticulares acastanhadas), tetraciclina, diuréticos (furosemida e tiazídicos), antibióticos (doxiciclina e tetraciclina, esta também provocando foto-onicólise), e AINE (naproxeno, piroxicam) são fármacos que ocasionam hiperpigmentação, muitas vezes lembrando uma queimadura solar. Por sua vez, clorpromazina, griseofulvina e sulfas induzem um eczema pruriginoso liquenificado em pacientes previamente sensibilizados.

Medicações como iodetos, brometos, salicilatos, fenolftaleína, penicilina, d-penicilamina, captopril e AINE podem ocasionar erupções vesicobolhosas.

Reações mediadas por imunoglobulina E englobam urticária, angioedema e anafilaxia. As lesões da urticária caracterizam-se por pápulas ou placas eritematosas acompanhadas de edema e prurido, após o uso de medicações como antibióticos (penicilinas e cefalosporinas), ácido acetilsalicílico, AINE (ibuprofeno e naproxeno) e contrastes radiológicos. O angioedema, verificado no uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina, anticorpos monoclonais e AINE, é associado com urticária em 50% dos casos, apresentando-se como edema de pálpebras, orelhas, lábios, nariz e língua, além do acometimento de laringe, ocasionando obstrução de vias respiratórias superiores. A anafilaxia provoca taquicardia e hipotensão, podendo levar o paciente ao choque e evoluir a óbito em 5% dos casos, frequentemente provocada por antibióticos (como, por exemplo, penicilina) e contrastes radiológicos.

As unhas podem ser acometidas de várias maneiras, seja por alteração de coloração (ciclofosfamida,

antimaláricos, tetraciclina, sulfas, cetoconazol, ouro, zidovudina), ou onicólise (5-fluoruracila, betabloqueadores, captopril, isotretinoína, isoniazida, sulfas), ou mesmo por sulcos transversais chamados sulcos de Beau (isotretinoína, anticoagulantes, tetraciclina).

A síndrome DRESS (*drug reactions with eosinophilia and systemic symptoms*) provoca manifestações cutâneas e sistêmicas devido à hipersensibilidade a anticonvulsivantes com anel aromático em sua composição como a fenitoína, a carbamazepina e o fenobarbital, além das sulfonamidas, alopurinol, minociclina, sais de ouro e dapsona. Esta síndrome desenvolve-se após 2 a 6 semanas da administração de tais fármacos, ocorrendo febre e exantema em 80% dos casos. O edema facial é uma característica desta síndrome, assim como a eosinofilia sanguínea. Também ocorre acometimento hepático, algumas vezes evoluindo para hepatite fulminante, além de linfadenomegalia, pneumonite e nefrite. A suspensão imediata destas medicações e o uso de corticosteroides sistêmicos constituem o tratamento desta síndrome, cuja mortalidade está entre 5 e 10%.

A necrólise epidermal tóxica, ou síndrome de Lyell, é uma dermatose grave, com mortalidade em volta de 30%, decorrente do uso de fármacos como AINE derivados de pirazolona, fenilbutazona, dipirona, sulfonamidas, alopurinol e anticonvulsivantes como hidantoína e barbitúricos, após 7 a 21 dias de seus respectivos usos por pacientes adultos e idosos. Ocorre eritema em regiões de pregas cutâneas, seguindo-se de necrose, resultando em bolhas sero-hemorrágicas com desprendimento de grandes retalhos por todo o corpo. Além disso, acompanham febre elevada, lesões mucosas, hemorragias digestivas e nefrites (Sampaio e Rivitti, 2007).

Queratose seborreica

A queratose seborreica afeta indivíduos de ambos os sexos a partir da 4ª década de vida, constituindo achado clínico comum na pele dos idosos. Podendo relacionar-se como uma herança autossômica dominante, não se observa transformação maligna destas lesões.

A queratose seborreica caracteriza-se por lesão ligeiramente elevada cuja superfície mostra-se verrucosa e untuosa, com coloração variando entre o castanho-claro e o escuro. Geralmente, são numerosas e localizam-se nos membros, tronco, face e pescoço.

A lesão da queratose seborreica pode inflamar-se em consequência de traumas e, mais raramente, por infecção secundária, tornando-se eritematosa, crostosa e dolorosa.

Trata-se somente para fins estéticos, utilizando-se nitrogênio líquido ou curetagem com eletrocoagulação superficial nas lesões mais antigas e verrucosas (Sampaio e Rivitti, 2007).

Hiperplasia sebácea senil

É uma lesão frequente na pele do idoso que se caracteriza por pápulas amareladas, umbilicadas, de diâmetro variando entre 2 e 4 mm, mais encontrada na face de indivíduos do sexo masculino. Origina-se

da hiperplasia de glândulas sebáceas.

Tem caráter benigno e o diagnóstico é clínico, devendo-se afastar a possibilidade de a lesão ser um carcinoma basocelular. O tratamento é feito por meio de eletrocauterização (Sampaio e Rivitti, 2007).

Queratose actínica

A queratose actínica caracteriza-se por lesão cutânea pré-maligna em áreas expostas à radiação solar e, devido ao seu efeito cumulativo, é mais comum em idosos de pele clara.

Clinicamente, apresenta-se como uma lesão escamosa de superfície seca e áspera, cuja coloração varia de amarelada a castanho-clara ou escura. Tal lesão tem curso crônico, podendo evoluir para carcinoma espinocelular em até 10% dos casos.

O tratamento está sempre indicado devido ao risco de evolução para malignidade, podendo ser feito por meio de crioterapia (nitrogênio líquido), curetagem ou eletrocauterização. Também é possível tratá-la com cremes de 5-fluoruracila, além de cremes à base de imiquimode (Sampaio e Rivitti, 2007). Recentemente, foi lançado o gel ingenol mebutato para uso tópico, cujas ações são promover a apoptose dos queratinócitos displásicos, assim como cicatrizar a pele remanescente (Fallen e Gooderham, 2012).

Neoplasias malignas

A incidência de neoplasias malignas cutâneas aumenta com o passar da idade, sendo responsável por aproximadamente 50% dos casos de câncer nos idosos. São divididas em dois grupos: neoplasias malignas não melanoma (em 95% dos casos, englobando os carcinomas basocelular e o espinocelular) e melanoma maligno (5% dos casos). Mediante suspeita pelo exame físico, o diagnóstico de certeza é feito pela análise anatomopatológica de biopsia das lesões.

Em comum, as neoplasias malignas não melanoma acometem os pacientes com os seguintes fatores de risco: exposição aos radiação ultravioleta (principalmente solares), pele clara, radiação ionizante, exposição a produtos orgânicos e químicos (arsênico, derivados de petróleo) e tabagismo. O melanoma maligno será discutido à parte, assim como outras neoplasias, cujo diagnóstico é tardio pelo desconhecimento do médico geriatra quanto à incidência preferencial destas lesões em idosos, assim como a micose fungoide e o sarcoma de Kaposi.

■ Carcinoma basocelular

O carcinoma basocelular (CBC) é a neoplasia cutânea mais comum, ocasionando 70% dos casos. Localiza-se preferencialmente nos dois terços superiores da face, acima da linha passando pelos lóbulos das orelhas e comissuras labiais. Clinicamente, podem ser encontrados três tipos mais frequentes de lesões: nodular (60% dos casos), superficial (15%) e infiltrativo (5%). A evolução é lenta, sem comprometimento sistêmico ou de linfonodos, porém se não for tratado pode provocar relevante

destruição local e de estruturas contíguas, como órbita, dorso nasal ou crânio. Trata-se o CBC por meio de cirurgia, crioterapia (nitrogênio líquido), quimioterapia tópica (5-fluoruracila) e imunomoduladores, como o creme de imiquimode.

O CBC nodular, na maioria das vezes, localiza-se nas regiões cefálica e cervical. É caracterizado por lesões papulosas translúcidas e brilhantes de aspecto de pérola, com telangiectasias, algumas vezes podendo formar crostas ou ulceração. Em pacientes de pele escura, o CBC nodular pode ser pigmentado, sendo diagnóstico diferencial de melanoma maligno.

O tipo superficial desenvolve-se principalmente no dorso e membros como máculas ou placas eritematosas de bordas discretamente elevadas.

O tipo infiltrativo, mais raro, não segue um padrão morfológico clássico, assemelhando-se ao tipo nodular ou apresentando-se como placas de limites indefinidos de consistência firme.

■ Carcinoma espinocelular

O carcinoma espinocelular (CEC) acomete com frequência pacientes de pele clara em áreas de exposição solar, como face, lobos de orelhas, braços, pescoço, algumas vezes incidindo sobre úlceras crônicas que não cicatrizam, áreas de queimaduras (úlceras de Marjolin) ou outras dermatoses benignas de longa duração. O tabagismo é importante fator de risco para CEC, principalmente acometendo lábio inferior, mucosa oral e língua de homens fumantes. Também pacientes imunodeprimidos e que não mantenham higiene bucal adequada estão mais expostos a esta neoplasia. A faixa etária de incidência é a partir da 6ª década de vida, mais tardiamente que os idosos inicialmente acometidos por CBC. As lesões de CEC são geralmente invasivas somente na área de pele acometida, porém ocorrem metástases em até 10% dos casos.

Clinicamente, o CEC apresenta-se como pápulas ou placas discretamente queratóticas, normocrômicas ou discretamente avermelhadas, seja sobre área de pele sã ou previamente comprometida. Seu crescimento é mais rápido que o do CBC, tanto resultando em lesões vegetantes como infiltrando-se em direção à derme, ou mesmo excentricamente, afetando mucosas. Tal crescimento contínuo é acompanhado de pequeno sangramento, algumas vezes também com dor e prurido locais. A partir disso, resultam lesões ulceradas, vegetantes ou infiltrativas, mais raramente formando nódulos.

É maior a capacidade de metastatização quando as lesões acometem mucosas ou áreas de inflamação crônica. Na sequência, as metástases atingem linfonodos próximos, ossos e pulmões, estes por via hematogênica.

■ Melanoma

O melanoma é uma neoplasia derivada de melanócitos, geralmente de sítio primário cutâneo apesar de também originar-se de mucosas (coroide e olhos, por exemplo). Não havendo diagnóstico precoce, lesões iniciais passam despercebidas, resultando em alta letalidade em idosos devido ao grande potencial metastático do melanoma. Dentre os sítios metastáticos mais comuns, além da própria pele e tecido subcutâneo, em ordem decrescente de frequência: pulmões, fígado, sistema nervoso central, ossos

e aparelho digestório. Como fatores de risco para esta neoplasia, além da predisposição genética e história familiar, há principalmente a exposição cumulativa ultravioleta. O melanoma divide-se em quatro tipos principais: o superficial (60 a 70% dos casos), o nodular (15 a 30%), o lentigo maligno melanoma (5 a 15%) e o acral lentiginoso (5 a 10%).

O melanoma superficial atinge adultos entre 30 e 50 anos, geralmente afetando o tronco de homens e os membros inferiores de mulheres. Seu crescimento pode ocorrer a partir de nevo preexistente (aproximadamente 30% dos casos), apresentando-se como máculas castanhas ou pretas de diferentes tonalidades, de bordos não nítidos e limites irregulares e assimétricos.

O melanoma nodular é mais frequente em homens de pele clara e a partir da 6ª década de vida. Acomete principalmente regiões de tronco, cefálica e cervical. Revela-se como um nódulo preto-azulado que se ulcera e sangra com facilidade devido ao seu rápido crescimento, em meses.

O tipo lentigo maligno melanoma é mais diagnosticado na 7ª década de vida em áreas cutâneas de exposição solar, principalmente nariz e bochechas. Origina-se de uma mácula assimétrica acastanhada, limites irregulares, formando nódulos quando há invasão local.

O tipo acral lentiginoso, mais raro, também é diagnosticado na 7ª década de vida, principalmente em negros e asiáticos. Acomete regiões palmares e plantares como máculas hiperpigmentares de bordos e coloração irregulares, além de unhas com faixas negras longitudinais e mucosas. Também pode se apresentar na forma amelanótica, podendo ser confundido com CEC, granuloma piogênico e tiloma.

Pelo médico especialista, são seguidos por meio de dermatoscopia nevos suspeitos de progressão possível para melanoma, de acordo com os seguintes quesitos: assimetria, bordos, coloração, diâmetro e elevação da lesão. Mediante análise anatomopatológica, usando os critérios de Clark (quanto à invasão histológica) e Breslow (espessura do tumor), estima-se o prognóstico da doença.

De acordo com o estadiamento, o tratamento pode ser a exérese do tumor primário cutâneo, linfadenectomia associada a quimioterapia, além do seguimento periódico.

Micose fungoide

A micose fungoide é o tipo mais comum de linfoma cutâneo de células T, acometendo principalmente homens com mais de 55 e 60 anos. Seu diagnóstico geralmente é tardio, em torno de 4 a 6 anos desde o início dos sintomas. Em uma fase precoce, chamada pré-micótica, surgem lesões eritematodescamativas discretamente atróficas, preferencialmente em glúteos, tronco, mamas e regiões proximais de membros, perdurando tal eczema por anos ou até décadas sem que o diagnóstico seja feito. Tais lesões evoluem para placas infiltradas também eritematodescamativas, acompanhadas de nódulos e linfadenomegalias. Por fim, estes nódulos tornam-se tumorações frequentemente ulceradas, principalmente em regiões axilares, antecubitais, inguinocrurais e inframamárias. O diagnóstico definitivo é realizado pelo histopatológico. O tratamento baseia-se em corticosteroides tópicos, fototerapia e radioterapia para as lesões generalizadas (banho de elétrons), associados à quimioterapia (metotrexato, mostarda nitrogenada, ciclofosfamida). A mortalidade é de 50% após 1 ano do surgimento de três sinais concomitantes:

tumorações, ulcerações e linfadenomegalias. O óbito dá-se por comprometimento do estado geral do paciente por infiltração visceral e de linfonodos, precedido de febre, sudorese noturna, emagrecimento e astenia.

■ Sarcoma de Kaposi

O sarcoma de Kaposi é considerado uma neoplasia de células endoteliais, cuja etiologia foi implicada recentemente ao herpes-vírus tipo 8. Acomete principalmente povos mediterrâneos e judeus, africanos (algumas áreas endêmicas), homens idosos e imunodeprimidos (transplantados e pacientes com AIDS). Caracteriza-se por lesões cutâneas eritematoacastanhadas disseminadas, porém mais frequentes nos pés, troncos, membros, cavidade oral e palato, sendo estes preferencialmente acometidos em pacientes com AIDS. De prognóstico grave, não é rara associação com outras neoplasias como linfomas, mieloma múltiplo, micose fungoide e leucemias.

Síndromes paraneoplásicas

Algumas neoplasias internas associam-se a manifestações cutâneas típicas, concomitantes com suas evoluções. Tais manifestações podem ser lesões resultantes de deposição de substâncias produzidas pelo tumor primário na pele, anormalidades vasculares, alterações cutâneas referentes a cor ou queratinização, ou mesmo que levem ao aparecimento de bolhas, por exemplo.

Tumores que obstruam intrínseca ou extrinsecamente as vias biliares provocam icterícia característica por deposição de sais biliares na pele. Áreas de melanose cutânea estão presentes em tumores hipofisários produtores de ACTH e melanoma maligno. Aproximadamente 30% dos casos de hepatocarcinoma são acompanhados de hemocromatose. No mieloma múltiplo, surgem xantomas e amiloidose sistêmica.

Como anormalidades vasculares paraneoplásicas, podem ser citadas a ruborização (síndrome carcinoide, mastocitose, feocromocitoma e carcinoma de pulmão), eritema palmar (hepatocarcinoma) e telangiectasias (carcinomas mamário e biliar, tumor carcinoide e angioendoteliomatose maligna). Púrpuras estão presentes em linfomas, leucemias e púrpura trombocitopênica idiopática, enquanto vasculites são provenientes de carcinomas linfoproliferativos.

Lesões bolhosas semelhantes a pênfigo vulgar acompanham linfoma de Hodgkin, timoma e carcinoma pulmonar, enquanto a dermatite herpetiforme pode indicar linfoma intestinal. As formas de herpes-zóster em idosos com neoplasia tendem a ser mais graves e disseminadas.

A eritrodermia (eritema generalizado pelo corpo e persistente, frequentemente acompanhado de descamação) pode indicar tumores hematológicos ou de vísceras sólidas. Outra alteração de queratinização paraneoplásica é a ictiose adquirida, em neoplasias linfoproliferativas. A *acantose nigricans* pode indicar adenocarcinoma de trato gastrointestinal.

O sinal de Leser-Trélat corresponde ao aparecimento abrupto de múltiplas queratoses seborreicas,

geralmente associado a *acantose nigricans*, indicativo na maior parte das vezes de adenocarcinoma de estômago, cólon e mama, além de linfomas, leucemias e melanoma.

Bibliografia

- Ameen M, Lear JT, Madan V, Mohd Mustapa MF, Richardson M. Guidelines for management of onychomycosis. *British Journal of Dermatology*. 2014; 171:937-58.
- Borradori L, Bernard P. Pemphigoid group. In: Bologna JL, Rapini RP, Jorizzo JL (ed.). *Dermatology*. London: Mosby, 2003. Vol. 1, Chap. 32, pp. 463-77.
- Centers for Disease Control and Prevention (2010). Parasite – Scabies [Eletronic version]. Recuperado em 29 agosto 2015, de http://www.cdc.gov/parasites/scabies/health_professionals/meds.html.
- Fallen RS, Goodreham M. Ingenol mebutate: an introduction. *Skin Therapy Letter*. 2012; 17(2):1-3.
- Hales C, Harpaz R, Ortega-Sanchez I, Bialek S. Update on recommendations for use of herpes zoster vaccine [Eletronic version], *MMWR*. 2014; 63(33):729-31. Recuperado em 29 agosto, 2015, de <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6333a3.htm>.
- Sabatowski R, Gálvez R, Cherry D, Jacquot F, Vincent E, Maisonobe P *et al*. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: results of a randomised placebo-controlled clinical trial. *Pain*. 2004; 109:26-35.
- Sampaio SAP, Rivitti EA. *Dermatologia*. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2007.
- Sampathkumar P, Drage L, Martin D. Herpes zoster (Shingles) and postherpetic neuralgia. *Mayo Clinic Proc*. 2009; 84(3):274-80.
- Schalka S, Steiner D. Consenso brasileiro de fotoproteção da Sociedade Brasileira de Dermatologia. Recuperado em 29 agosto 2015, de <http://www.sbd.org.br/publicacoes/consenso-brasileiro-de-fotoprotecao/>. 2012
- Sociedade Brasileira de Dermatologia (2015). Recuperado em 29 agosto 2015, de <http://www.sbd.org.br/doencas/envelhecimento/>.
- Sociedade Brasileira de Imunizações (2014). Guia de vacinação geriatria SBIm/SBGG. Recuperado em 29 agosto 2015, de <http://www.sbim.org.br/publicacoes/guias-de-vacinacao/-geriatria-2014-2015-sbim-e-sbgg/>.
- Straterr MV, Carrasco D, Lee P, Tying SK. Reduction of post herpetic neuralgia in herpes zoster. *J Cutan Med Surg*. 2001. pp. 409-16.
- Venning VA, Taghipour K, Mohd Mustapa MFM, Highet AS, Kirtschig G. Guidelines for the management of bullous pemphigoid. *British Journal of Dermatology*. 2012; 167:1200-14.
- Webster GF. Rosacea and related diseases. In: Bologna JL, Rapini RP, Jorizzo JL (ed.). *Dermatology*. London: Mosby, 2003. Vol. 1, Chap. 39, pp. 545-52.

104

Câncer no Idoso



Theodora Karnakis, Renato Nogueira-Costa e Marcos Daniel Saraiva

Introdução

Câncer é um termo genérico definido por um amplo grupo de doenças que podem afetar qualquer parte do organismo. Caracteriza-se por uma multiplicação anormal de células que se estendem além de seus limites habituais, invadindo tecidos adjacentes ou propagando-se para outros órgãos pelo processo conhecido como metástase (Organização Mundial da Saúde, OMS, 2012).

A doença oncológica apresenta alto impacto físico, social e econômico, podendo enquadrar-se entre as doenças crônicas degenerativas que, de forma evidente, apresentou aumento aproximado de 20% na sua incidência nas últimas décadas (OMS, 2012). Dados da OMS confirmaram 14,1 milhões de novos casos de câncer em 2012, sendo registrados 8,2 milhões de mortes e 32,6 milhões de casos da doença (OMS, 2012). A previsão mundial para o ano de 2030 é de 27 milhões de novos casos de câncer, com um aumento de 45% na mortalidade comparado ao ano de 2007 (OMS, 2013).

Nos países desenvolvidos, o câncer representa a segunda causa de morte, perdendo apenas para as doenças cardiovasculares, e a mesma tendência se evidencia nos países em desenvolvimento. Além disso, 48% das pessoas com diagnóstico de câncer vivem em tais países (Farley, 2012).

A doença oncológica é, portanto, uma das principais causas de morte no mundo. Em relação aos tipos, aqueles com maior mortalidade são os que afetam pulmão (1,59 milhão de mortes), fígado (745.000 mortes), estômago (735.000 mortes), cólon (694.000 mortes) e mama (521.000 mortes) (Farley, 2013; OMS, 2012).

No Brasil, a estimativa para o ano de 2015 aponta para a ocorrência de aproximadamente 576 mil casos novos de câncer, incluindo os casos de pele não melanoma, reforçando a magnitude deste problema no país. O câncer de pele não melanoma (182 mil casos novos) será o mais incidente na população brasileira, seguido pelos tumores de próstata (69 mil), de mama feminina (57 mil), cólon e reto (33 mil), pulmão (27 mil), estômago (20 mil) e colo do útero (15 mil) (Brasil, 2014).

O câncer surge pela multiplicação anormal de uma única célula por meio de um processo que envolve diversos estágios e tem origem multifatorial. Sua etiologia pode ser atribuída à inter-relação de fatores genéticos e três categorias de agentes externos: a carcinogênese física, como as radiações ultravioleta e

ionizante; a carcinogênese química (substâncias como asbesto, tabaco, aflotoxina – presente em alimentos –, amianto, entre outros) e a carcinogênese biológica devido ao efeito de determinadas infecções virais, bacterianas e parasitárias.

Dados alarmantes publicados pela OMS confirmam que 40% das mortes pelo câncer estão associadas a fatores de risco evitáveis como o tabagismo (1,8 milhão de mortes por câncer/ano); sobrepeso e inatividade física (274.000 mortes por câncer/ano); o uso abusivo de álcool (351.000 mortes por câncer/ano); a transmissão sexual como o papilomavírus humano – HPV (235.000/mortes por câncer/ano) e causas ocupacionais (152.000 mortes por câncer/ano).

Diante deste aumento exponencial de incidência e mortalidade associado aos fatores de risco da vida moderna, o câncer tornou-se um evidente problema de saúde pública nos países desenvolvidos, assim como nos países em desenvolvimento, trazendo à tona a discussão da implementação de políticas públicas na prevenção (fatores de risco), no rastreamento (diagnóstico precoce) e no tratamento.

Câncer e envelhecimento

O câncer e o envelhecimento estão integralmente relacionados. À medida que aumenta a esperança de vida e cresce o número de idosos, a exposição constante a fatores de risco para doenças oncológicas faz com que se tornem mais frequentes as complicações de saúde por esses agravos (Extermann, 2003; Hurria *et al.*, 2005; OMS, 2012). Trata-se, portanto, de uma doença de alta prevalência global e, em nosso meio, verifica-se aumento importante da mortalidade a partir dos 30 anos de idade, em especial, na população geriátrica, na qual se concentram as maiores taxas.

Embora o câncer seja uma doença que ocorra em todas as idades, é fundamentalmente uma doença do envelhecimento, apresentando grande incidência entre os idosos, correspondendo a mais de 60% dos novos diagnósticos de câncer. Além disso, 70% das mortes por câncer especificamente ocorrem em indivíduos com idade superior a 65 anos, fazendo desta enfermidade a segunda causa de morte neste grupo populacional (Globocan, 2012; Jemal *et al.*, 2007).

No Brasil, confirmando as tendências epidemiológicas mundiais, dados do Instituto Nacional de Câncer (Brasil, 2014) revelam que, com o aumento do envelhecimento populacional nas últimas décadas, ocorreu um aumento exponencial da incidência de câncer na população idosa (Globocan, 2012; Brasil, 2014; Jemal *et al.*, 2007; NCCN, 2014). A Figura 104.1 representa dados do câncer no Brasil com as estimativas de câncer por idade publicados pelo Globocan.

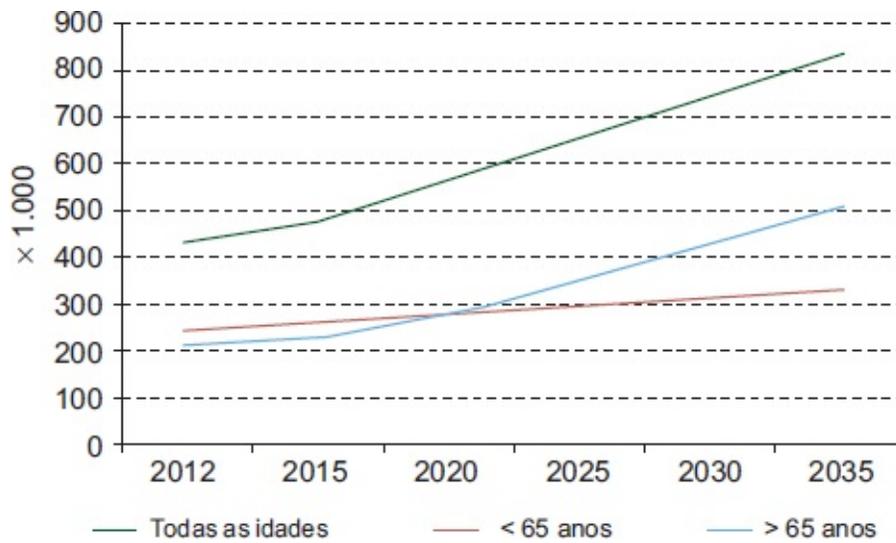


Figura 104.1 Estimativa da incidência de novos casos de câncer no Brasil (Globocan, 2012).

A oncologia geriátrica é um campo em plena expansão. Com o constante crescimento da população e prolongamento de sua sobrevivência, o câncer tem se tornado um problema de saúde pública cada vez mais preocupante, exigindo medidas preventivas e de detecção precoce, assim como refinamento da terapia do paciente idoso. A decisão do tratamento oncológico no idoso é, portanto, um desafio para as equipes que o assistem e pode ser modulada pelos fatores apresentados a seguir.

■ Biologia do tumor

A diferente história natural de determinados tumores do idoso também contribui para a menor sobrevivência do paciente geriátrico portador de câncer. Embora não se conheça o suficiente sobre as diferenças entre cânceres de um tipo histológico particular, as observações clínicas nos permitem fazer certas previsões. Sem dúvida, a leucemia mieloide aguda (LMA) é geneticamente distinta, biologicamente mais agressiva e relativamente refratária ao tratamento em pacientes idosos quando comparada à LMA do paciente jovem. Por outro lado, o câncer de mama pode ser mais indolente na paciente idosa a depender do tipo histológico. O câncer colorretal cursa com história natural semelhante em ambas as faixas etárias. Contudo, para muitos tipos de câncer, não existem dados clínicos nem genéticos disponíveis que permitam a melhor avaliação das diferenças referentes à idade.

■ Avaliação da saúde do idoso

A expectativa de vida, as comorbidades e o *status* funcional foram considerados fatores importantes na tomada de decisão (Hurria *et al.*, 2005). Em geral os pacientes idosos estão associados a menor tolerância ao estresse, maior prevalência de comorbidades, menor suporte social, prejuízo cognitivo e fragilidade.

Embora uma significativa proporção dos pacientes idosos experimente grave toxicidade no tratamento oncológico, boa parte desta população de pacientes geralmente tolera bem a terapia (quimioterapia, radioterapia, cirurgia), com limitado impacto em sua independência, comorbidade e qualidade de vida.

Infelizmente, um grande número de idosos que poderia se beneficiar do tratamento oncológico não é

tratado, sendo essa fração proporcionalmente maior com o aumento da idade. A sociedade médica e científica ainda tem dificuldades para os cálculos exatos da média de expectativa de vida do paciente geriátrico devido à heterogeneidade dessa população.

Em geral, a sobrevida após o diagnóstico de câncer declina com o aumento da idade. Razões para tal incluem:

- Não oferecimento de tratamento curativo ao paciente
- Subutilização dos métodos de rastreamento e diagnóstico tardio
- Avaliação diagnóstica menos agressiva
- Cirurgias de menor porte
- Redução antecipada de doses e alteração de esquemas de quimioterapia e radioterapia
- Múltiplas comorbidades e fragilidades dessa população
- Ausência de suporte social.

Todos estes fatores associados provocam a discussão da necessidade de uma avaliação específica ao definir os riscos e os benefícios na tomada de decisão do tratamento oncológico no idoso (Goodwin *et al.*, 1993; Balducci, 2003; Hurria *et al.*, 2005).

Atualmente, a implementação da avaliação geriátrica ampla (AGA) possibilita a avaliação mais fidedigna do *status* de saúde do paciente idoso, proporcionando maior acurácia no seu prognóstico e a escolha do tratamento ideal, minimizando os efeitos deletérios da terapia. Embora os idosos ainda estejam sub-representados nos estudos clínicos, nos últimos anos já vêm sendo planejadas, executadas e descritas pesquisas laboratoriais e clínicas com pacientes geriátricos, o que permitiu a recente incorporação de medicamentos à terapêutica do idoso, afetando, particularmente, o tratamento de tumores sólidos, como câncer de bexiga, pulmão, próstata e mama. No entanto, mais estudos são necessários no que diz respeito à toxicidade, ao metabolismo dos fármacos e aos efeitos adversos de quimioterapia, radioterapia e cirurgia para essa população.

Avaliação geriátrica ampla

A avaliação geriátrica ampla (AGA) é um instrumento já consagrado na prática da Geriatria; reproduzível e usado para estratificar e discriminar os idosos entre diferentes níveis de fragilidade e dependência. É sempre multidimensional, frequentemente interdisciplinar e tem por objetivo determinar as deficiências, incapacidades e desvantagens apresentadas pelo idoso, objetivando o planejamento individual do cuidado e o acompanhamento a longo prazo (Stuck *et al.*, 1993; Devons, 2002).

Diante dos questionamentos de qual o melhor tratamento a ser implementado na população idosa e com o intuito de estratificar melhor esta população, as sociedades americanas e europeias de oncologia desde 1995 tentam implementar o uso da AGA no atendimento ao idoso com câncer.

Na Figura 104.2 está representado um fluxograma factível de ser aplicado nos pacientes idosos

oncológicos. Por meio da AGA, objetiva-se classificar o idoso como frágil, saudável e vulnerável, e planejar a proposta para o tratamento oncológico. No entanto, ainda são insuficientes os dados da literatura quanto ao impacto de sobrevida e de qualidade de vida que esta avaliação pode promover.

Com o objetivo de rever as evidências científicas do uso da AGA em pacientes com câncer, a Sociedade Internacional de Oncologia Geriátrica (SIOG) liderou um estudo de revisão reunindo especialistas em oncologia e geriatria e publicou, em 2005, recomendações para o seu uso no idoso. Como resultado, a SIOG sugere que os pacientes idosos oncológicos devem ser avaliados e acompanhados pela AGA com o objetivo de detectar problemas não diagnosticados, melhorar o *status* funcional e possivelmente sua sobrevida (Extermann *et al.*, 2005).

Avaliação geriátrica ampla (AGA)	
Parâmetro	Avaliação
Funcionalidade	ABVD: comer, vestir-se, continência, transferência, higiene, banho AIVD: uso de transporte, lidar com dinheiro e medicações, preparar alimentos, limpar a casa, lavar roupas, fazer compras, usar o telefone Status funcional (ECOG, KPS)
Comorbidades	Número de comorbidades Gravidade das comorbidades Índice de comorbidades (p. ex., escala de Charlson, 1987; Cirs-G)
Condições socioeconômicas	Condições de habitação, renda, suporte familiar, necessidade de cuidador, facilidade de transporte
Síndromes geriátricas	Demência – MEEM Depressão – GDS Delirium, quedas, osteoporose, maus-tratos, incontinência, tontura, alterações visuais e auditivas, distúrbio do sono
Polifarmácia	Número de medicações e adequação de seu uso Interações medicamentosas Medicações inapropriadas para idosos
Nutrição	Risco nutricional – Miniavaliação Nutricional (MAN)
Fragilidade	Crterios de SOF ou Fried, 2004

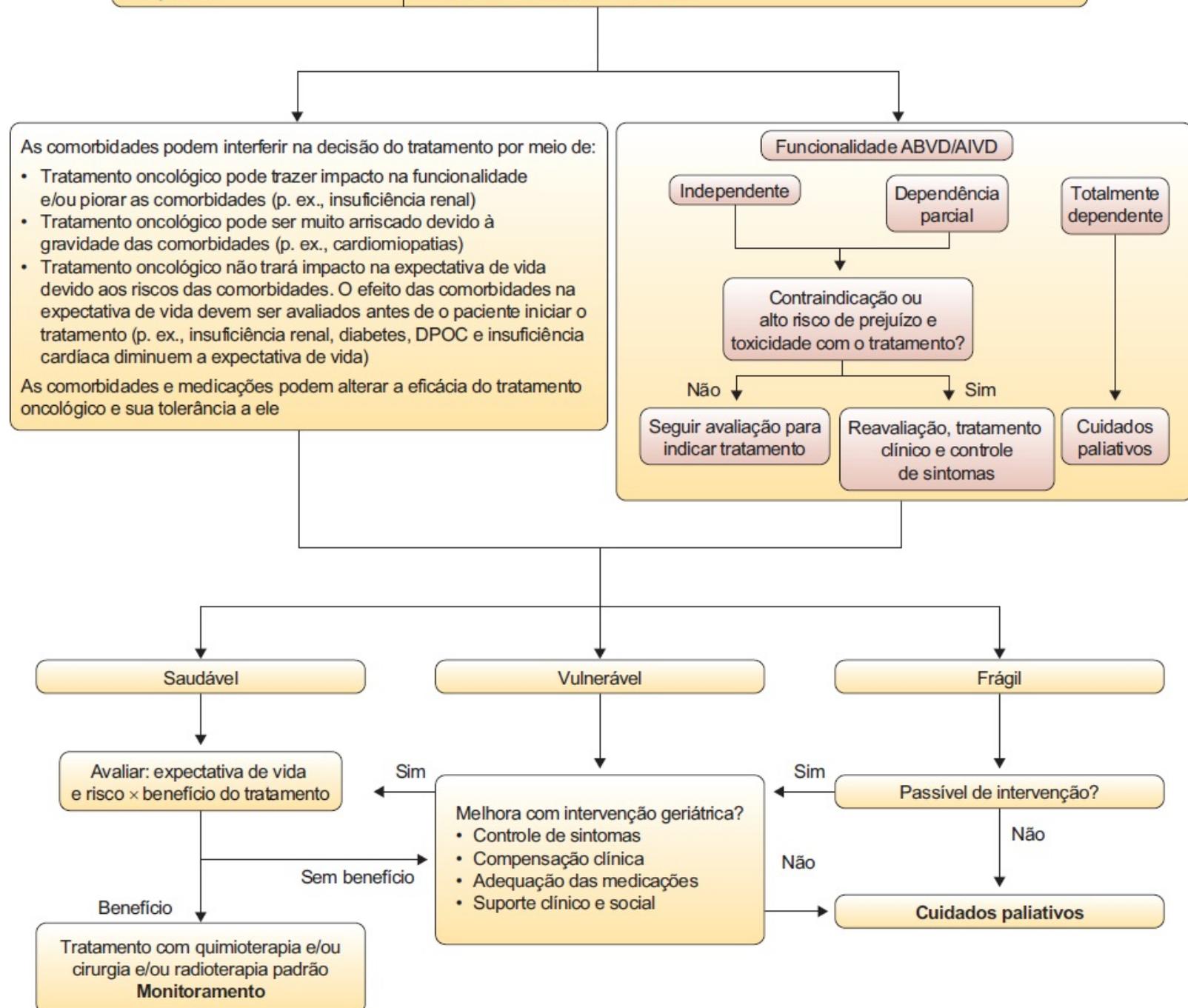


Figura 104.2 Fluxograma sugerido para aplicação em pacientes idosos com câncer. ABVD: atividades básicas da vida diária; AIVD: atividades instrumentais da vida diária; ECOG: *Eastern Cooperative Oncology Group*; KPS: *Karnofsky Performance Status*; CIRS-G: *Cumulative Illness Rating Scale – Geriatric*; MEEM: Minixame do Estado Mental; GDS: *Geriatric Depression Scale*; SOF: *Study of Osteoporotic Fracture*; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

A detecção de problemas geriátricos por meio da AGA em pacientes oncológicos é mais bem documentada na literatura internacional (Balducci, 2003; Extermann, 2007; Hurria *et al.*, 2005; Puts *et al.*, 2014). Em quatro estudos prospectivos, os autores concluíram que a AGA é capaz de detectar vários problemas geriátricos anteriormente desconhecidos ou subtratados quando comparados com a avaliação oncológica usual (Puts *et al.*, 2012, 2014; Hurria *et al.* 2005; Extermann, 2003).

Para determinar como e se a AGA modifica o plano inicial do tratamento de idosos com diagnóstico oncológico, um estudo prospectivo com 375 idosos acima de 70 anos foi conduzido por uma equipe multiprofissional que comparou os resultados da AGA com o plano de tratamento oncológico. Os principais resultados demonstraram que a AGA modificou em 78 pacientes (20,3%) o plano de tratamento. Na maioria, 80,4% dos casos, o tratamento foi modificado em sua intensidade, na modalidade de medicação usada e também em seu objetivo: controle do tumor para cuidados de suporte. Em uma análise multivariada a desnutrição e o declínio funcional foram associações independentes para mudança na recomendação inicial do tratamento.

Em 2012, uma importante revisão sistemática do uso da AGA foi publicada com objetivo de: (1) fornecer uma visão geral de todos os instrumentos de avaliação geriátrica utilizados no ambiente oncológico, (2) analisar a viabilidade e as propriedades psicométricas dos instrumentos, e (3) avaliar sistematicamente a eficácia da avaliação geriátrica na previsão ou modificar os resultados, incluindo o impacto sobre a tomada de decisão de tratamento, a sua toxicidade e mortalidade (Puts *et al.*, 2012). Foram selecionados 83 artigos de 73 estudos considerados de baixa a moderada qualidade. Onze estudos examinaram as propriedades psicométricas ou acurácia diagnóstica dos instrumentos da avaliação geriátrica utilizados. A AGA geralmente levou 10 a 45 min e sua aplicação foi na maioria das vezes para descrever o *status* funcional e de saúde do paciente. Os domínios específicos da AGA foram associados à toxicidade do tratamento em 6 de 9 estudos e à mortalidade em 8 de 16 estudos. Dos quatro estudos que examinaram o impacto da AGA na decisão de tratamento do câncer, dois relatam que a AGA impactou em 40 a 50% dessas decisões. Esta revisão conclui que a AGA, dentro do ambiente oncológico, é viável, e alguns domínios estão associados a efeitos adversos.

Em 2014 os mesmo autores fizeram uma nova revisão do uso da AGA com objetivos semelhantes e com envolvimento de estudos de melhor qualidade. Nessa revisão a AGA influenciou a decisão do tratamento oncológico em 23% dos pacientes (Puts *et al.*, 2014).

Até o momento, três aspectos são mais explorados nos estudos que têm abordado o efeito da AGA em idosos com câncer: (1) a detecção de problemas geriátricos, (2) o valor prognóstico das variáveis geriátricas, e (3) o impacto da AGA no tratamento da doença oncológica (Hurria *et al.*, 2011; Pallis *et al.*, 2010; Puts *et al.*, 2012; 2014). No entanto, por meio de uma análise qualitativa dos estudos envolvendo a AGA em pacientes idosos, a grande maioria dos estudos foi retrospectiva e envolveu diversos tipos de tumores sólidos e/ou hematológicos. Dos poucos estudos prospectivos, nenhum era

randomizado. Não existe nenhum estudo longitudinal que defina a periodicidade para aplicação da AGA e/ou quantas avaliações seriam necessárias no decorrer do tratamento oncológico.

Particularidades da quimioterapia no idoso

O processo de envelhecimento está associado ao declínio progressivo da reserva funcional de múltiplos órgãos, conforme mostra o Quadro 104.1. Isso pode influenciar a farmacocinética (FC) e a farmacodinâmica dos fármacos antitumorais e reduzir a tolerância de tecidos normais às complicações do tratamento.

Fatores que devem ser necessariamente considerados para a escolha da quimioterapia citotóxica incluem limitações da saturabilidade de absorção, adesão do paciente ao tratamento e mudanças da FC e farmacodinâmica que ocorrem nos pacientes idosos (Quadro 104.1).

É necessária cuidadosa atenção às mudanças fisiológicas decorrentes da idade e ajuste de doses, de acordo com a função de órgãos vitais, para se assegurar administração eficaz e segura de quimioterapia antineoplásica a pacientes idosos.

Farmacocinética e envelhecimento

Enquanto a maioria dos parâmetros de FC pode variar com o processo de envelhecimento (Figura 104.3), as maiores variações envolvem o volume de distribuição (VD) e a excreção renal dos medicamentos.

Algumas alterações que ocorrem no organismo de indivíduos idosos explicam os altos níveis de toxicidade que esses pacientes apresentam. Eles estão expostos a maior concentração do medicamento e por um período maior que o normal, em consequência de reserva hepática e renal reduzida e modificações farmacodinâmicas ocasionadas pelo menor volume de água corporal (Wedding *et al.*, 2007).

Quadro 104.1 Alterações fisiológicas relevantes à farmacocinética da quimioterapia citotóxica.

	Causas	Consequência
Absorção	Redução do esvaziamento e da secreção gástrica Redução da superfície de absorção Redução da circulação esplâncnica	Reduzida absorção de proteínas, vitaminas e fármacos
	Redução da massa de hepatócitos	

Metabolismo	<p>Redução da circulação esplâncnica</p> <p>Redução da absorção de nutrientes e fármacos</p> <p>Redução da atividade das reações dependentes do citocromo p-450</p>	<p>Redução da síntese de proteínas</p> <p>Reduzida ativação/desativação de fármacos carcinogênicos</p>
Distúrbios de fármacos	<p>Redução do volume corpóreo de água</p> <p>Redução da concentração de albumina</p> <p>Anemia</p>	<p>Redução de fármacos hidrossolúveis</p> <p>Redução do VD de fármacos lipossolúveis</p>
Excreção	<p>Redução da TFG</p> <p>Redução da função tubular</p> <p>Preservação da excreção biliar</p>	<p>Reduzida eliminação de fármacos e de seus metabólitos tóxicos pelos rins</p> <p>Eliminação biliar normal dos fármacos e de seus metabólitos</p>

TFG: taxa de filtração glomerular; VD: volume de distribuição.

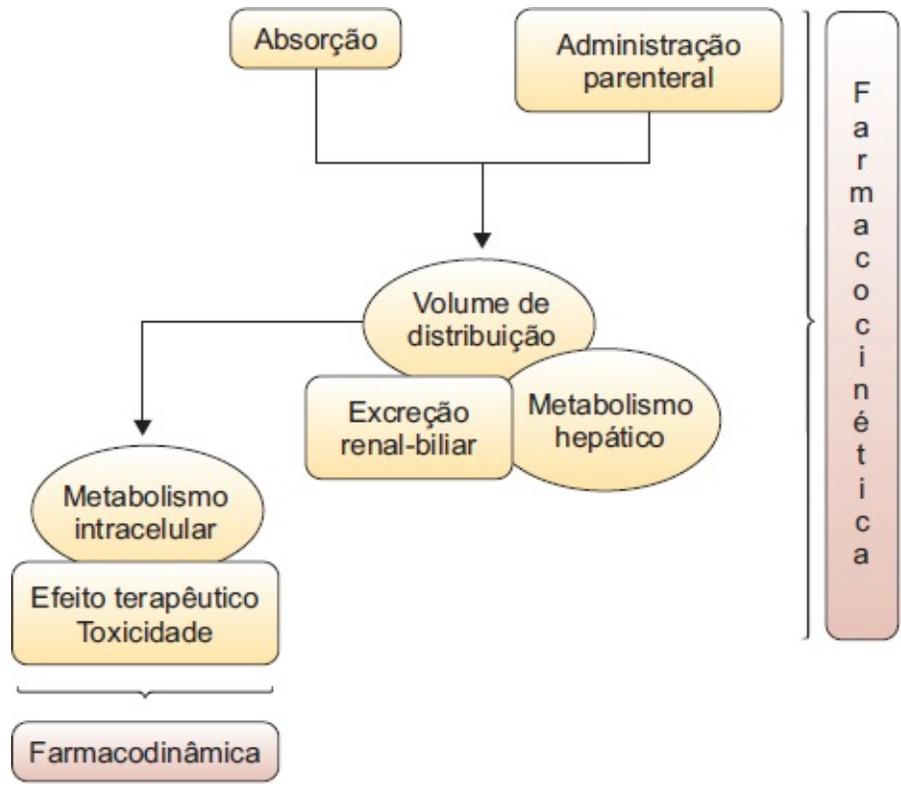


Figura 104.3 Parâmetros de farmacocinética e farmacodinâmica.

O declínio da função hepática, presente em alguns idosos mesmo na ausência de comorbidades, pode resultar em maior exposição aos agentes quimioterápicos, como antracíclicos, antimetabólitos e inibidores da topoisomerase, e toxicidade elevada aos mesmos, devido ao metabolismo alentecido,

principalmente se já existir comprometimento tumoral do fígado (Lichtman, 2010).

O declínio na taxa de filtração glomerular (TFG) é uma das mudanças mais previsíveis associadas à idade, levando a um aumento da toxicidade aos quimioterápicos por dois mecanismos:

- Redução da excreção de substâncias ativas, como metotrexato, bleomicina e carboplatina e cisplatina
- Redução da excreção de metabólitos ativos, cujos compostos ancestrais não são excretados pelos rins, como idarrubicinol, metabólito da idarrubicina, e o daunorrubicinol, da daunorrubicina.

A cisplatina é uma substância utilizada no combate a diversos tumores sólidos como os de ovário, testículo, pulmão, bexiga, cabeça e pescoço e possui como efeito colateral principal a nefrotoxicidade, presente em cerca de 20% dos pacientes submetidos a altas doses do quimioterápico e manifestada por insuficiência renal. Há dados inquestionáveis na literatura comprovando que a idade avançada é um dos principais agravantes associados ao aumento da toxicidade, remetendo-nos à importância da hidratação vigorosa no idoso antes e durante o tratamento quimioterápico e à possibilidade de substituição da substância por outras com menos efeitos deletérios ao rim, como a carboplatina e a oxiplatina (Yao *et al.*, 2008).

Outros efeitos colaterais relacionados com a cisplatina são neurotoxicidade e ototoxicidade. Em um estudo que analisou pacientes submetidos ao uso deste agente por meio da audiometria, a ototoxicidade esteve presente entre 75 e 100% dos indivíduos, e a perda auditiva, diferente da lesão renal, tende a ser irreversível e muitas vezes bilateral. Os principais fatores relacionados com o desenvolvimento da hipoacusia são dose elevada, tempo de tratamento e idade (Rybak *et al.*, 2009).

■ Farmacodinâmica e envelhecimento

Mudanças farmacodinâmicas podem influenciar a toxicidade e a atividade antineoplásica dos agentes citotóxicos. Rudd *et al.* (1995) demonstraram que os complexos DNA-cisplatina eram clareados dos monócitos circulantes em 24 h em pacientes com menos de 50 anos, e em mais de 90 h nos indivíduos com idade acima de 70 anos. Atraso no reparo do DNA pode implicar aumento na toxicidade no paciente idoso. Outro mecanismo do aumento da toxicidade pode estar relacionado com atraso no catabolismo intracelular do fármaco. Por exemplo, a concentração de di-hidropirimidina-desidrogenase, que cataboliza as pirimidinas fluorinadas, pode estar reduzida no paciente idoso.

Algumas mudanças farmacológicas podem causar resistência à quimioterapia citotóxica no paciente geriátrico. Pelo menos três mecanismos de resistência a múltiplas substâncias têm sido sugeridos nesta situação:

- A prevalência de mieloblastos que expressam a glicoproteína P é aumentada em portadores de leucemia mieloide aguda (LMA) com idade superior a 60 anos. A glicoproteína P é codificada pelo gene de resistência a múltiplas drogas (MDR-1) e é responsável pela eliminação de agentes antiláblicos naturais (antibióticos derivados de plantas) do interior das células tumorais
- Tumores que acometem os pacientes idosos podem ser mais resistentes à apoptose tendo em vista que

estas neoplasias podem ser originadas de células senescentes incapazes de sofrer o referido processo. Resistência à apoptose é outro mecanismo de resistência a múltiplos fármacos, visto que todos os agentes citotóxicos matam as células tumorais por meio de apoptose

- O tumor do idoso pode ser pobremente oxigenado devido a comprometimento da angiogênese. Hipoxia pode ser responsável pela resistência a agentes alquilantes e radioterapia.

■ Suscetibilidade de tecidos normais à toxicidade dos medicamentos antineoplásicos

A suscetibilidade dos tecidos do paciente idoso às complicações dos agentes citotóxicos pode ser aumentada por, pelo menos, três mecanismos:

- Redução da reserva de células-tronco, que pode comprometer a recuperação das perdas teciduais. Este mecanismo pode ser responsável pelas complicações que envolvem, especialmente, tecidos que rapidamente se renovam, como mucosas e tecidos hematopoéticos
- Redução da habilidade de catabolizar os fármacos citotóxicos e de reparar os danos celulares por eles provocados. Este mecanismo pode ser observado na maioria dos tecidos do idoso, tendo sido descrito em monócitos circulantes e mucosa intestinal
- Redução crítica nos tecidos funcionais, de tal forma que a perda adicional de tecido pode levar à falência orgânica. Este mecanismo pode ser responsável pelo aumento da incidência de miocardiopatia e neurotoxicidade.

O Quadro 104.2 apresenta as complicações da quimioterapia citotóxica mais comuns em pacientes idosos.

Quadro 104.2 Complicações da quimioterapia citotóxica mais comumente observadas no paciente idoso.

Mielossupressão

- Neutropenia
- Trombocitopenia
- Anemia

Tromboembolismo

Mucosite

- Orofaringoesofagite
- Enterocolite

Cardiodepressão

Neuropatia periférica

Neurotoxicidade central

- Declínio cognitivo

- *Delirium*

- Disfunção cerebelar

Mielossupressão

Há controvérsias quanto ao aumento do risco de mielotoxicidade em proporção ao avanço da idade. Pelo menos cinco estudos retrospectivos compararam a incidência e a gravidade da mielossupressão em pacientes jovens e idosos e falharam em demonstrar aumento de incidência, gravidade ou duração da mielossupressão. Esses estudos evidenciaram nitidamente que a idade, por si só, não é necessariamente um fator de risco para mielotoxicidade. Contudo, todos eles apresentam as limitações típicas de análises retrospectivas, tais como sub-representação da faixa etária mais avançada, alta seleção de pacientes em termos de condições clínicas gerais e comorbidades, além do que as intensidades de doses dos esquemas quimioterápicos foram inferiores àquelas dos esquemas atuais. Estudos envolvendo pacientes idosos (acima de 60 anos) portadores de LMA demonstraram que o risco de mielodepressão grave está aumentado durante as fases de indução e consolidação de remissão.

Já foi relatado que a incidência de neutropenia é significativamente maior em grupos de idosos quando comparados a jovens submetidos ao mesmo regime quimioterápico, com consequente aumento de infecções, hospitalizações e mortalidade (Hurria, 2007). Dois estudos randomizados mostraram que o uso de G-CSF (fator de crescimento de granulócitos) reduziu o risco de neutropenia grave e de infecções neutropênicas em mais de 50%.

Até recentemente, pouca atenção era dada ao risco de anemia em pacientes que se submetem à quimioterapia antitumoral. Nos pacientes idosos, a anemia pode ter consequências sérias como:

- Aumento da toxicidade da quimioterapia citotóxica
- Aumento do risco de fadiga que, no paciente idoso, pode levar à dependência funcional
- Aumento do risco de complicações por medicamentos ou infecções.

Esses dados dão suporte suficiente para a correção da anemia em pacientes idosos que se submetem à quimioterapia antitumoral. A anemia pode ser particularmente relevante no uso dos seguintes quimioterápicos: antraciclinas, taxanos e epipodofilotoxinas. A correção da anemia em pacientes idosos com o uso de eritropoetina pode ser de grande benefício, visto que a anemia é o único componente do VD

que pode ser manipulado.

Tromboembolismo

Tromboembolismo, evento comum em indivíduos com câncer, tem sua incidência aumentada com algumas substâncias. O sunitinibe (utilizado contra tumores gastrintestinais, de rim, mama, pulmão) e o sorafenibe (contra câncer de rim e hepatocarcinomas) são inibidores de tirosinoquinases envolvidos em um aumento significativo do risco de eventos tromboembólicos arteriais (Choueiri, 2010). O bevacizumabe é um anticorpo monoclonal contra fatores de crescimento endotelial eficaz contra neoplasias de pulmão, mama, rim e cólon. Já é bem estabelecida na literatura sua associação com crises hipertensivas, insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolismo arterial e trombose venosa (Nalluri *et al.*, 2008).

Mucosite

O risco de mucosite aumenta com a idade. Demonstrou-se que a mucosite pode levar à depleção fluídica letal em pacientes com mais de 66 anos de idade. Diminuição da concentração de células-tronco da mucosa, aumento da destruição das células em fase de proliferação rápida e diminuição do catabolismo intracelular das fluoropirimidinas podem contribuir para o risco de mucosite no paciente idoso.

Gelmann e Taylor (1984) demonstraram que o risco e a gravidade da mucosite estão aumentados em mulheres com idade acima de 65 anos, independentemente do ajuste de doses. Estes achados indicam que a mucosa dos pacientes idosos é mais vulnerável à quimioterapia antitumoral.

Cardiodepressão

Cardiopatias preexistentes e hipertensão arterial, condições altamente prevalentes em idosos, aumentam o risco de toxicidade cardíaca pelos antracíclicos. O principal representante desse grupo de quimioterápicos é a doxorubicina (utilizada contra tumores de mama, pulmão, bexiga, ovário, tireoide e linfomas), cujo efeito colateral mais importante na parte cardiovascular é o desenvolvimento de insuficiência cardíaca e miocardiopatia degenerativa. Os indivíduos mais propensos a apresentar essas manifestações são aqueles que iniciam o tratamento em idade jovem ou após os 70 anos de idade, sendo este efeito relacionado com a dose cumulativa. Por meio do acompanhamento cauteloso desses pacientes com ecocardiograma seriado é possível identificar precocemente essas manifestações e instituir medidas que previnam a lesão cardíaca (Roul *et al.*, 2009).

O dexrazoxano é um análogo do ácido etilenediamina tetracético (EDTA) que reduz a incidência e a gravidade da cardiopatia associada à doxorubicina pela sua intensa capacidade oxidante e redução dos efeitos deletérios de radicais livres de oxigênio sob os miócitos cardíacos. Esse efeito cardioprotetor já foi demonstrado em estudos de grande repercussão.

A distribuição dos quimioterápicos no sistema nervoso depende de uma série de fatores. Além das diferenças do metabolismo das substâncias relacionadas com o envelhecimento, alterações específicas do sistema nervoso do idoso se associam a neurotoxicidade (Saykin *et al.*, 2003).

O declínio neurológico funcional e a perda de mielina estão presentes não apenas no sistema nervoso central (SNC), como também no sistema nervoso periférico e autônomo.

Estas mudanças aumentam o risco no idoso de desenvolver novas ou agravar condições neurológicas preexistentes (hipotensão ortostática, desequilíbrio, síncope, constipação intestinal, disfunção vesical e erétil) com doses usuais de agentes quimioterápicos.

Na última década, o efeito da quimioterapia na cognição passa a ter maior enfoque na literatura científica, com diversos estudos mostrando prejuízo de memória verbal e visual, atenção, velocidade de processamento e função executiva (Deprez *et al.*, 2011; Jansen *et al.*, 2011). Estes efeitos persistem mesmo após controle para sintomas depressivos, ansiedade e fadiga e atingem de 16 a 75% dos pacientes submetidos a tratamentos oncológicos sistêmicos (Hurria *et al.*, 2006a).

A etiologia do déficit cognitivo e a sua correlação com alterações funcionais e estruturais encefálicas ainda são desconhecidas. Alguns estudos de imagem mostraram danos microestruturais em substância branca e redução de volume em regiões como córtex pré-frontal, para-hipocampal e pré-cúneo (Deprez *et al.*, 2011), além de redução de ativação cerebral na realização de tarefas que exigem memória de trabalho na ressonância funcional (Vardy *et al.*, 2007; Hurria *et al.*, 2006a).

O déficit cognitivo não atinge todos os pacientes submetidos à quimioterapia. Estudos prévios identificaram fatores de risco como idade avançada, fatores genéticos, como a presença do alelo E4 do gene *APOE* (Ahles *et al.*, 2003), e tipo de quimioterapia utilizada (maior risco com o uso de ciclofosfamida, metotrexato e fluorouracil combinados em pacientes com câncer de mama) (Tannock *et al.*, 2004). Entretanto, os estudos que identificaram pacientes mais suscetíveis aos efeitos cognitivos da quimioterapia realizados até o momento apresentam limitações, devido principalmente ao pequeno número de indivíduos estudados (Tannock *et al.*, 2004). A identificação da população de maior risco aos efeitos cognitivos deletérios da quimioterapia é de extrema importância para desenvolver estratégias de prevenção e reabilitação. Além disso, este conhecimento possibilitará fornecer aos pacientes melhor esclarecimento dos riscos cognitivos envolvidos antes do início do tratamento.

A associação da quimioterapia com diagnóstico de demência não foi comprovada em estudos populacionais (Du, 2010; Jacobs *et al.*, 2007). Além disso, os déficits encontrados são na maioria das vezes sutis, baseados em pequenas variações dos escores em domínios específicos avaliados em baterias neuropsicológicas. O impacto destes déficits nas atividades diárias e na qualidade de vida destes pacientes, que seriam desfechos com maior impacto clínico, ainda permanece incerto.

■ Prevenção e tratamento da toxicidade da quimioterapia no paciente geriátrico

A melhor compreensão da farmacocinética e farmacodinâmica dos agentes antitumorais, assim como o desenvolvimento de antídotos à toxicidade dos medicamentos, podem tornar o tratamento do paciente

idoso mais seguro e eficaz. O Quadro 104.3 resume as recomendações da National Comprehensive Cancer Center Network (NCCN, 2014) referentes a medidas que podem minorar as complicações da quimioterapia citotóxica.

Particularidades da radioterapia no idoso

A radioterapia representa uma das três principais armas de combate ao câncer, ao lado da cirurgia e da quimioterapia. É um tratamento locorregional com o objetivo de controlar o tumor primário e/ou as drenagens linfáticas adjacentes quando a cirurgia não é empregada ou evitar recidiva local e/ou regional após ressecção cirúrgica ou indução com quimioterapia. Com ou sem associação com cirurgia, a radioterapia pode ser empregada em sequência ou concomitante à quimioterapia. As diferentes formas de combinação dos três tratamentos vão depender de cada tipo de câncer e da situação clínica do paciente. Para tanto, é fundamental que a decisão da estratégia terapêutica seja realizada por meio de abordagem multidisciplinar.

Quadro 104.3 Medidas para reduzir a toxicidade no tratamento quimioterápico em idosos.

Diarreia	Identificar e tratar outras etiologias antes de iniciar uso de medicamentos antidiarreicos Hidratação precoce Considerar octreotida se outras medidas forem ineficazes
Náuseas e vômitos	Identificar e tratar outras etiologias possíveis (distensão abdominal, medicamentos, distúrbios metabólicos, constipação intestinal, gastrite, labirintopatias etc.) Considerar o uso de antagonistas de receptores 5-HT ₃ e/ou receptores NK1 Considerar uso de benzodiazepínicos nos casos de náuseas antecipatórias à quimioterapia/ansiedade
Mucosite	Hospitalização precoce para pacientes com disfagia ou diarreia associada Suporte nutricional adequado Uso de escova de dentes macia, enxágue bucal (soro fisiológico ou bicarbonato de sódio) e avaliação odontológica Analgesia tópica ou sistêmica se necessário Medidas preventivas (a depender da terapia utilizada): crioterapia oral, fator de crescimento de queratinócitos (palifermina), terapia citoprotetora (amifostina)

	Profilaxia antiviral ou antifúngica pode ser considerada em casos de mielossupressão associada
Mielossupressão	Considerar uso de fatores de crescimento de colônias a depender da terapia utilizada e da gravidade do quadro
Neurotoxicidade	Considerar regimes menos neurotóxicos Monitorar perda auditiva, neuropatia periférica e cognição
Quedas	Avaliar previamente histórico de quedas, marcha e equilíbrio
Cardiotoxicidade	Monitorar sintomas de insuficiência cardíaca ao utilizar quimioterápicos cardiotoxicos
Nefrotoxicidade	Sempre calcular <i>clearance</i> de creatinina previamente Ajustar dose de quimioterápicos conforme <i>clearance</i> de creatinina para reduzir toxicidade.

Adaptado de National Comprehensive Cancer Center Network, 2014.

O mecanismo de morte celular causado pela radioterapia se dá pela radiação ionizante. Essa radiação pode ser emitida por diferentes materiais radioativos ou ser produzida por máquinas, mais comumente os chamados aceleradores lineares. A radiação ionizante, como o próprio nome define, possui a capacidade de retirar elétrons da última camada dos átomos presentes no interior da célula. Isso acontece devido à sua maior energia em relação aos outros tipos de ondas eletromagnéticas, tais como, luz, ondas de rádio, som, micro-ondas etc. O processo de ionização possui a capacidade de quebrar a cadeia de DNA, levando à destruição da capacidade reprodutiva da célula. Esse tipo de morte celular pela radiação é conhecido como efeito direto. Como 80% das células são constituídas por moléculas de água, a maior probabilidade é que a molécula H_2O seja ionizada, formando o íon H_2O^+ , altamente instável, que em seguida libera o radical livre OH^- . Esse radical forma uma reação química com o DNA da célula, levando também à sua quebra. Esse mecanismo de morte celular é conhecido como indireto e representa 75% do tipo de morte celular pela radiação.

As células normais, assim como as tumorais, também são atingidas pela radiação, porém, elas possuem uma capacidade maior de recuperação do dano celular do que as tumorais. O fracionamento da radioterapia tem como objetivo permitir que a célula normal se recupere de forma mais efetiva do que as tumorais.

Os efeitos colaterais e sequelas da radioterapia dependem da dose final, do fracionamento (dose por dia) e do volume e tipo de tecido irradiado. Por ser um tratamento locorregional, os efeitos colaterais e benéficos são inerentes à área irradiada. No idoso, todas essas considerações, além do seu estado geral, devem ser levadas em consideração quando da indicação da radioterapia.

A radioterapia representa um tratamento largamente aplicado em idosos com diversos tipos de câncer, com finalidades tanto terapêuticas quanto paliativas. Em 1994 iniciou-se na Itália uma série de estudos

prospectivos pelo Italian Geriatric Oncology Group (GROG) com a finalidade de avaliar o perfil de idosos encaminhados ao tratamento radioterápico, e algumas das variáveis analisadas foram idade e presença de comorbidades. Dados dos estudos indicaram que os idosos representavam cerca de 30% de todos os indivíduos tratados nos centros de radioterapia, com tendência a aumento significativo desse número. A duração do tratamento é o principal fator limitante em idosos, especialmente naqueles portadores de doença de Parkinson e demência, pela dificuldade em manter-se na posição correta por um longo período. Outro inconveniente é a exclusão de idosos de protocolos envolvendo terapias radioativas. Como consequência, há um precário conhecimento sobre a reação a essa terapêutica em grupos com idade avançada.

A recomendação da radioterapia no idoso deve ser individualizada por uma avaliação específica do idoso para receber um tratamento curativo ou paliativo. Avaliar o risco \times benefício do tratamento implica o conhecimento de:

- Comportamento locorregional do tumor: o comportamento do tumor poder ser mais indolente no idoso para alguns locais de acometimento e também ser mais agressivo para outros locais. Esta variação repercute na efetividade e escolha do tratamento radioterápico. Por exemplo, se o risco absoluto de recorrência do câncer é baixo devido ao comportamento indolente do tumor o benefício de se realizar radioterapia é menor. Além disso, o aumento da idade pode promover menor radiosensibilidade do tumor, repercutindo em menor controle local pela radioterapia, sendo esta menos recomendada
- Riscos competitivos da doença: nos idosos o risco competitivo de morte por outras comorbidades e o potencial efeito deletério da radioterapia nessas comorbidades devem ser levados em consideração para definir o tratamento
- Reserva funcional: avaliar a reserva funcional por meio da AGA é fundamental para estimar o risco de toxicidade pelo tratamento radioterápico
- Palição: quando a doença oncológica é incurável, a meta terapêutica é o controle de sintomas. No entanto, mesmo para alguns tumores não metastáticos, devido a baixa expectativa de vida e/ou pouca reserva funcional, a escolha de tratamento é a palição. Os sítios mais comuns de radioterapia paliativa são SNC, ossos e tórax.

■ Radioterapia em metástases ósseas

Metástases ósseas são manifestações comuns de muitos tumores sólidos, principalmente mama, próstata e pulmão. Em torno de 80% dos tumores sólidos desenvolverão metástases ósseas dolorosas em medula, pelve ou extremidades durante o curso de sua doença. Os objetivos do tratamento das metástases ósseas são alívio da dor, manutenção da integridade do esqueleto e preservação funcional. A radioterapia localizada pode promover alívio da dor em 80 a 90% dos casos com resposta completa da dor em 50 a 60% (Arcangeli *et al.*, 1998). A intervenção precoce pode ser útil na manutenção da qualidade de vida, minimizando efeitos colaterais de medicamentos analgésicos.

Particularidades da cirurgia oncológica no idoso

O aumento da prevalência de câncer na população idosa é acompanhado do aumento progressivo de pacientes que necessitam de tratamento cirúrgico, realizado com propósito curativo. Muitos pacientes idosos têm comorbidades associadas que podem comprometer o desempenho peroperatório, porém não há evidências de que a idade isoladamente seja um fator de maior risco cirúrgico.

Estudos recentes demonstraram a importância da aplicação da AGA no pré-operatório e que alguns de seus itens, como dependência para atividades básicas e instrumentais, fadiga, alterações cognitivas e fragilidade, são preditores de complicação e institucionalização no pós-operatório (Feng *et al.*, 2015).

No planejamento cirúrgico devemos determinar não apenas os riscos, mas traçar estratégias de prevenção e procurar minimizar a morbimortalidade pós-operatória.

Destaca-se a importância de ter uma equipe multiprofissional com oncologistas, cirurgiões, anestesistas e clínicos geriatras que possam contar com o apoio de nutricionistas, fisioterapeutas, fonoaudiólogos e enfermeiros especializados. Procura-se mapear os riscos para minimizar as complicações e colaborar no planejamento da melhor estratégia terapêutica para aquele indivíduo. Assim, um idoso funcionalmente ativo e independente com boa condição cardiopulmonar terá a oportunidade de ter um tratamento oncológico completo e um paciente frágil com muitas comorbidades poderá se beneficiar de ações intermediárias que otimizem a sua qualidade de vida.

Rastreamento do câncer no idoso

O princípio de um teste de rastreamento em oncologia consiste em reduzir a mortalidade a partir da detecção e do tratamento em estágios iniciais de determinados tipos de câncer.

Na população geral, as doenças oncológicas para as quais o rastreamento é recomendado são o câncer de mama, colo uterino, colorretal, pulmão e próstata. O impacto do rastreamento sobre a mortalidade por câncer em indivíduos com mais de 70 anos é incerto, pois a maioria dos estudos randomizados não incluiu pacientes idosos em sua análise. Enquanto muitos aspectos do envelhecimento favorecem a sua realização, como o aumento da incidência de câncer com a idade, outros apontam para menor necessidade, a depender da expectativa de vida individual e do acúmulo de comorbidades. Considerando que o rastreamento de neoplasias segue princípios de custo-efetividade, surgem questionamentos na população idosa: podemos simplesmente extrapolar os dados da população mais jovem? Devemos instituir diretrizes idênticas para a heterogênea população dos idosos? A acurácia dos exames disponíveis é diferente na população idosa? Quando devemos deixar de fazer um determinado rastreamento?

É amplamente aceito o conceito de se individualizar a decisão de rastreamento oncológico na população idosa, considerando o conjunto da saúde do indivíduo como um todo, sua expectativa de vida e seus valores. Por meio da avaliação geriátrica ampla é possível identificar indivíduos com 65 anos ou mais funcionalmente dependentes com múltiplas comorbidades e provável expectativa de vida inferior a

5 anos que não se beneficiariam em realizar rastreamento, ou indivíduos com 80 anos ou mais totalmente independentes sem comorbidades que se beneficiariam em receber o rastreamento para algumas neoplasias. Além disto, variáveis da história natural da doença, como a história prolongada para a evolução do câncer de próstata, também devem ser determinantes para a decisão sobre rastreamento (Quadro 104.4). Preconiza-se que seja instituída uma avaliação em níveis para todo paciente idoso, antes de se decidir pelo rastreamento, como ilustrado na Figura 104.4.

■ Rastreamento câncer-específico

Câncer de mama

A história natural do câncer de mama em mulheres idosas geralmente inclui tumores com características histológicas menos agressivas e marcadores tumorais favoráveis, como maior grau de expressão de receptores hormonais. Isso permite a detecção de tumores em estágios iniciais, proporcionando mais sucesso às estratégias de tratamento e aumentando o potencial benefício de se realizar o rastreamento.

Ainda, o envelhecimento está associado à diminuição do tecido fibroglandular da mama, melhorando a acurácia da mamografia, fazendo com que a sensibilidade e a especificidade do exame aumentem com a idade. Como exemplo, a sensibilidade da mamografia é estimada em 73% para mulheres entre 60 e 69 anos e 86% entre 80 e 89 anos.

Quadro 104.4 Particularidades do rastreamento na população idosa em relação aos tipos de câncer.

Questão	Câncer colorretal	Câncer de mama	Câncer de colo do útero	Câncer de próstata
Há diferenças no comportamento do câncer que reduzam o benefício da detecção precoce/do tratamento?	Não	Sim: maior incidência de tipos histológicos com crescimento lento	Não	Sim: evolução é mais insidiosa do que nos mais jovens
Há diferenças na acurácia dos testes de rastreamento?	Sim: sigmoidoscopia é menos sensível Não: exame de sangue oculto e colonoscopia	Sim: exame clínico menos sensível Não: mamografia mais sensível	Sim: exame citológico é menos sensível	Sim: PSA é menos específico (prostatite; hiperplasia prostática benigna)
Características da população idosa				

Reduzem o benefício do rastreamento?	EV e comorbidades	EV e comorbidades	EV, comorbidades, citologias prévias normais, retirada do colo de útero.	EV e comorbidades
Aumentam o benefício do rastreamento?	Doença inflamatória do cólon, antecedente de múltiplos adenomas, ausência de rastreamento prévio	História familiar, exposição prolongada aos estrógenos, ausência de rastreamento prévio	Ausência de rastreamento prévio	Pico de incidência ocorre na população idosa

EV: expectativa de vida. Adaptado de Walter *et al.*, 2005.

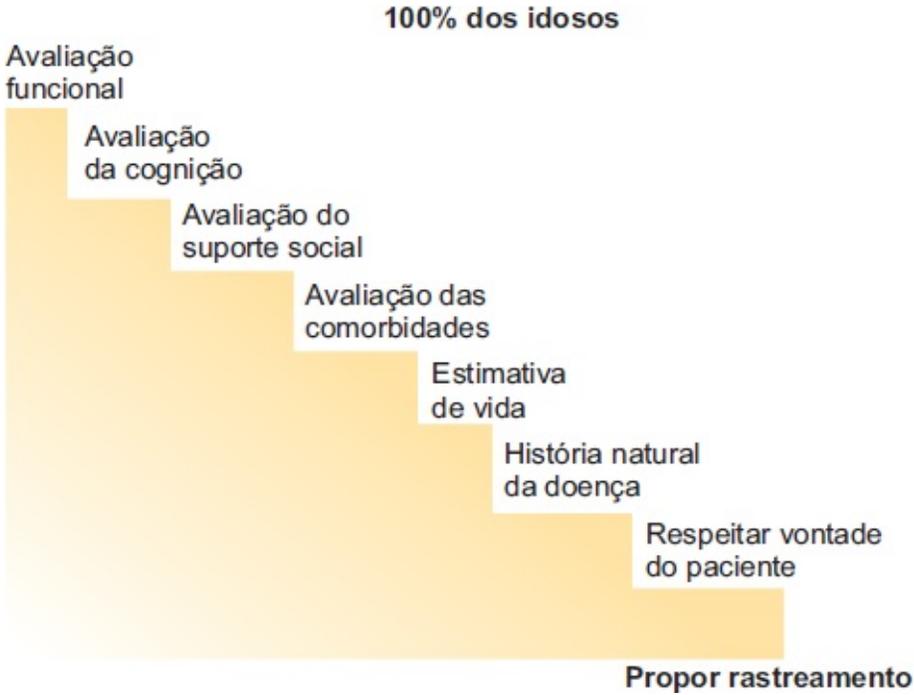


Figura 104.4 Avaliação pré-rastreamento.

Embora em nível populacional seja razoável estabelecer um limite etário para recomendação de teste de rastreamento (Quadro 104.5), em nível individual recomenda-se a continuidade da realização de mamografias após os 70 anos, desde que a paciente tenha boa expectativa de vida e condições adequadas na avaliação geriátrica global.

Câncer de colo do útero

Não existem estudos randomizados para rastreamento de câncer de colo do útero em nenhuma faixa etária. Estudos observacionais evidenciam que o rastreamento com exame citológico reduz incidência e mortalidade por câncer de colo do útero em mulheres com idade inferior a 65 anos, mas não existe consenso sobre o benefício em mulheres acima de 65 ou 70 anos. Alterações fisiológicas do

envelhecimento, como alterações atroficas, reduzem a acurácia do exame citológico (Papanicolaou).

O câncer de colo do útero em idosas não é mais nem menos agressivo do que em mulheres jovens, e sendo o tratamento essencialmente cirúrgico e/ou radioterápico, a mulher deve passar por uma avaliação geriátrica global antes de se decidir pelo rastreamento. Diferentemente dos países onde se elaboram as diversas diretrizes internacionais, o câncer de colo de útero ainda tem alta incidência no Brasil, sendo o tumor mais incidente em determinadas regiões do país e uma causa frequente de morte por câncer entre as mulheres brasileiras. Neste contexto, embora não haja dados publicados nos quais embasar esta opinião, acreditamos ser de extrema importância que o rastreamento não determinada seja limitado a uma idade (Quadro 104.6).

Câncer de próstata

O pico de incidência do câncer de próstata ocorre após os 70 anos de idade, quando a expectativa de vida de muitos homens já é limitada. O rastreamento desta neoplasia é bastante controverso, mesmo em populações não idosas, porque na maioria dos casos o câncer se comporta de maneira muito insidiosa, de modo que os portadores da doença acabam frequentemente morrendo de outras causas, somado ao fato de que o tratamento pode trazer morbidade ao paciente.

Diferentemente do que preconizam o Ministério da Saúde, o Instituto Nacional de Câncer e a U.S. Preventive Services Task Force, algumas sociedades consideram que o rastreamento para câncer de próstata deve ser oferecido a toda a população masculina com idade entre 50 e 55 anos (American Cancer Society e American Urological Association, respectivamente). Com relação à idade em que este rastreamento deve cessar, uma expectativa de vida menor que 10 anos ou idade maior que 70 anos deve ser motivo para interromper o rastreamento (Quadro 104.7).

Quadro 104.5 Recomendações para rastreamento do câncer de mama.

Individualizar considerando os potenciais benefícios e riscos no contexto de expectativa de vida e funcionalidade

O rastreamento deve ser realizado em todas as mulheres com idade superior a 40 anos com expectativa de vida acima de 4 anos

Se expectativa de vida inferior a 3 a 5 anos, considerar interrupção do rastreamento

Quadro 104.6 Recomendações para rastreamento do câncer de colo do útero.

Individualizar considerando os potenciais benefícios e riscos no contexto de expectativa de vida e funcionalidade

Mulheres a partir do início da atividade sexual, sem limite de idade

Mulheres acima de 70 anos que não tiverem realizado exames de rastreamento regulares previamente

Se antecedente de citologias normais nos últimos 10 anos, sendo as 3 últimas documentadas, interromper após 70 anos

Mulheres submetidas à histerectomia total por patologia benigna não devem ser mais rastreadas (certificar-se de que houve completa remoção do colo)

Quadro 104.7 Recomendações para rastreamento do câncer de próstata.

Individualizar considerando os potenciais benefícios e riscos no contexto de expectativa de vida e funcionalidade

Rastreamento com PSA iniciando aos 55 anos, anual ou bianual

Interromper o rastreamento quando expectativa de vida menor que 10 anos ou idade maior que 70 anos

PSA: antígeno prostático específico.

Câncer colorretal

Estudos randomizados utilizando a pesquisa de sangue oculto nas fezes sugerem a eficácia do rastreamento do câncer de cólon em idosos, mas poucos incluíram pacientes acima de 80 anos. A chance de desenvolver uma neoplasia do cólon direito aumenta com a idade (5,6% em indivíduos com mais de 65 anos contra 0,8% naqueles com 50 a 54 anos), diminuindo a sensibilidade da sigmoidoscopia e favorecendo o emprego da colonoscopia como método de rastreamento. No entanto, uma consideração importante deve ser a do preparo necessário à colonoscopia, que ao induzir diarreia, pode levar à desidratação com consequências graves em idosos frágeis.

O Ministério da Saúde e o Instituto Nacional de Câncer recomendam a pesquisa de sangue oculto nas fezes a partir dos 50 anos de idade como estratégia de rastreamento e realização de colonoscopia diagnóstica apenas nos pacientes com teste positivo (Quadro 104.8). A maioria das diretrizes internacionais recomenda colonoscopia a cada 5 a 10 anos ou a pesquisa anual de sangue oculto nas fezes. Não há unanimidade quanto à época em que tal rastreamento deve ser interrompido, porém, há publicações quanto à segurança do procedimento na população idosa. A US Preventive Services Task Force contraindica o rastreamento a partir dos 85 anos. Na falta de um consenso, mais do que nas outras neoplasias, consideramos que o médico deve indicar a colonoscopia somente após uma avaliação geriátrica adequada, que leve em consideração a morbidade de um tratamento cirúrgico ou quimioterápico paliativo na eventualidade de um diagnóstico confirmado.

No Quadro 104.9 foram listadas as recomendações e sugestões das principais sociedades internacionais dos principais tipos de câncer.

Outras neoplasias

Pacientes idosos desenvolvem frequentemente câncer de pele do tipo não melanoma (carcinomas baso e espinocelulares). Como se trata de tumores amplamente curáveis com simples excisão, considera-se

indicado exame periódico da pele, e em alguns casos, encaminhamento para exame por dermatologista.

Pacientes com idade entre 55 e 80 anos, fumantes e ex-fumantes (carga tabágica de 30 anos-maço que pararam de fumar há menos de 15 anos) podem se beneficiar de rastreamento recomendado em nível individual, com tomografia de baixa dosagem, como demonstrado no National Lung Screening Trial. Embora de acordo com o estudo tal estratégia possa reduzir a mortalidade por câncer de pulmão em até 20%, devemos considerar que no Brasil teremos provavelmente um maior número de achados tomográficos suspeitos e que com investigação acabarão sendo demonstrados como infecciosos (tuberculose ou outras) ou cicatriciais. Como a investigação diagnóstica de um nódulo pulmonar é associada a morbidade significativa, na população idosa em especial será necessário cuidado extremo antes de recomendar tal rastreamento.

Não há dados que justifiquem, em nosso meio, rastreamento populacional para outros tipos de neoplasia.

Quadro 104.8 Recomendações para rastreamento do câncer colorretal.

Exame de sangue oculto nas fezes anualmente a partir dos 50 anos
Colonoscopia a cada 5 a 10 anos a partir dos 50 anos (se achados normais)
Interromper rastreamento quando expectativa de vida limitada (menor que 10 anos) ou tolerância a possíveis tratamentos limitante ou idade maior que 85 anos
Considerar internação para colonoscopia em idosos frágeis

Quadro 104.9 Recomendações das principais sociedades internacionais e sugestões.

Neoplasia	Exame	Frequência	Recomendações			Sugestão
			USPSTF*	ACS**	AGS***	
Colorretal	Exame de sangue oculto	Anual	Rastreamento: ≥ 50 anos	Rastreamento: ≥ 50 anos.	Rastreamento: ≥ 50 anos	Parar: > 85 anos ou múltiplas comorbidades e ↓ EV Cuidados com colonoscopia
	Sigmoidoscopia	A cada 5 anos	Parar: > 85 anos, múltiplas comorbidades e/ou ↓ EV	Parar: múltiplas comorbidades e/ou ↓ EV	Parar: idosos frágeis com baixa EV	
	Colonoscopia	A cada 10 anos				
	Mamografia com		Rastreamento: ≥ 40 anos	Rastreamento: ≥ 40 anos		Mamografia

Mama	ou sem exame clínico das mamas	Anual ou bianual	Parar: múltiplas comorbidades e/ou ↓ EV	Continuar enquanto bom desempenho e/ou candidata ao tratamento	Todas as mulheres com EV ≥ 4 anos	anual em todas as mulheres; EV ≥ 4 a
Colo do útero	Citologia oncótica (Papanicolaou)	A cada 1 a 3 anos	Parar: ≥ de 65 anos sem alto risco e rastreamento prévio adequado; histerectomizadas	Parar: > 70 anos com últimos 3 exames citológicos normais, sem exame alterado nos últimos 10 anos histerectomizadas; múltiplas comorbidades	Parar: > 70 anos com 2 exames normais nos últimos 10 anos. Com baixa EV e que não toleraria o tratamento	Parar: > 70 a com 2 exames normais; últimos 10 anos; bai EV e mulheres não toleraria tratame
Próstata	PSA	Anual ou bianual	Não recomendado	Homens ≥ 50 anos com EV ≥ 10 anos, discutir risco/benefício com paciente	Sem recomendação	Parar em hor com EV < 10 anos ou i > 70 anc

EV: expectativa de vida; PSA: antígeno prostático específico. *U.S. Preventive Services Task Force. **American Cancer Society. ***American Geriatrics Society.

Principais neoplasias do idoso

O câncer de pele não melanoma (182.000 casos novos) é o mais incidente na população brasileira, seguido pelos tumores de próstata (69 mil), mama feminina (57.000), cólon e reto (33.000), pulmão (27.000), estômago (20.000) e colo do útero (15.000) (Brasil, 2014). A Figura 104.5, publicada pelo INCA em 2014, representa as neoplasias mais incidentes na população brasileira distribuída por sexo.

Abordaremos a seguir as principais neoplasias que acometem a população idosa.

■ Câncer de mama

O câncer de mama é o mais frequente nas mulheres, tanto nos países desenvolvidos como nos em desenvolvimento, e representa 25% de todos os cânceres femininos (Globocan, 2012). Em 2012 1,67 milhão de casos novos foram estimados no mundo. Este número impactante de casos associa-se ao

aumento da expectativa de vida, urbanização e adoção do estilo de vida ocidental, com uma variação da incidência nas diferentes regiões, sendo sua prevalência maior em mulheres com melhores condições sociais (Hery *et al.*, 2008; WHO, 2014; Siegel *et al.*, 2013; Globocan, 2012).

Atualmente apresenta-se como a quinta causa de morte por câncer no geral, sendo estimada 522 mil mortes em 2012. É a principal causa de óbito feminino por câncer em países menos desenvolvidos, e a segunda causa em países desenvolvidos, atrás apenas do câncer de pulmão.

No Brasil, segundo dados do INCA, o número de casos novos de câncer de mama esperados para 2014 foi de 57.120, com um risco estimado de 52,5 casos/100 mil mulheres. Em relação a mortalidade, observaram-se 13.125 mortes em 2011 (Brasil, 2011). Sem considerar os tumores de pele não melanoma, esse tipo de câncer é o mais frequente nas mulheres das regiões Sudeste (71,18 casos/100 mil mulheres), Sul (70,98 casos/100 mil mulheres), Centro-Oeste (51,30 casos/100 mil mulheres) e Nordeste (36,74 casos/100 mil mulheres). Na região Norte, é o segundo tumor mais incidente (21,29 casos/100 mil mulheres) (Brasil, 2014).

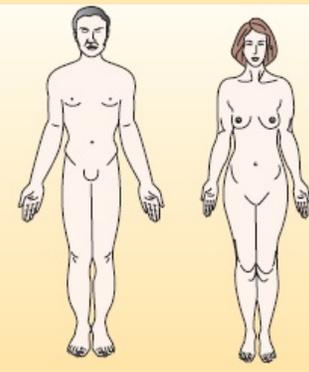
Localização primária	Casos	%Homens	Mulheres	Localização primária	Casos*	%
Próstata	12.930	27,2		Mama feminina	10.490	20,4
Estômago	2.790	5,9		Colo do útero	5.370	10,4
Traqueia, brônquio e pulmão	2.450	5,2		Cólon e reto	2.220	4,3
Cavidade oral	1.960	4,1		Traqueia, brônquio e pulmão	1.830	3,6
Cólon e reto	1.680	3,5		Estômago	1.820	3,5
Esôfago	1.230	2,6		Glândula tireoide	1.610	3,1
Laringe	1.220	2,6		Ovário	1.150	2,2
Leucemias	1.110	2,3		Corpo do útero	1.140	2,2
Sistema nervoso central	1.070	2,3		Cavidade oral	1.060	2,1
Linfoma não Hodgkin	930	2,0		Leucemias	970	1,9

Figura 104.5 Distribuição proporcional dos dez tipos de câncer mais incidentes em 2014 por sexo. Exceto pele não melanoma (Brasil, 2014). *Números arredondados para 10 ou múltiplos de 10.

Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento do câncer de mama destacam-se: envelhecimento, fatores relacionados com vida reprodutiva da mulher, história familiar, consumo de álcool, excesso de peso, sedentarismo, exposição à radiação ionizante e alta densidade de tecido mamário.

A idade continua sendo um dos mais importantes fatores de risco. As taxas de incidência aumentam

rapidamente até os 50 anos. Cerca de 4 em cada 5 casos são diagnosticados após os 50 anos. Dados epidemiológicos sobre a doença revelam que não só a incidência, mas a taxa de mortalidade aumenta progressivamente com a idade (WHO, 2014; Anderson *et al.*, 2011). Dos 230.000 casos diagnosticados de câncer de mama nos EUA, aproximadamente 50% foram diagnosticados em mulheres acima de 65 anos.

Nas fases iniciais o câncer de mama é assintomático, sendo detectado apenas em exames de rastreamento, mas pode acarretar os seguintes sinais e sintomas: nódulo palpável, retração cutânea, descarga papilar sanguinolenta, inversão do mamilo e linfonodomegalias. Os principais sítios de metástase são: pulmão, fígado, osso e sistema nervoso central.

Estadiamento do câncer de mama

A classificação do câncer de mama é realizada por estágios clínico e patológico, sempre levando em consideração a classificação TNM da OMS. Devem ser solicitados para estadiamento: tomografia de tórax, tomografia ou ultrassonografia de abdome e cintigrafia óssea (se sintomas ou estágio mais avançado). São considerados tamanho do tumor, presença de linfonodos acometidos e metástase a distância (Quadros 104.10 e 104.11). O tipo histológico mais comum é o carcinoma ductal invasivo (70 a 80%), seguido do lobular invasivo (10 a 15%), carcinoma inflamatório e tumor filóide.

Comparadas com as mulheres jovens, as idosas têm maior probabilidade de desenvolver o câncer com receptores hormonais de estrógeno e progesterona positivo, com ou sem a expressão do receptor HER2. A expressão de HER2 tende a decrescer com a idade, com a incidência de 22% nas mulheres até 40 anos e de 10% nas mulheres acima de 70 anos. O tamanho do tumor e o envolvimento de linfonodo também é maior com o envelhecimento, podendo ser justificado pela tendência de diagnósticos tardios nessa população (Schonberg *et al.*, 2010; Anderson *et al.*, 2011).

Apesar de ser considerado um câncer de relativamente bom prognóstico, quando diagnosticado e tratado oportunamente, as taxas de mortalidade por câncer de mama continuam elevadas no Brasil, muito provavelmente porque a doença ainda é diagnosticada em estágios avançados. A sobrevivência em um, cinco, dez e vinte anos, em países desenvolvidos, como a Inglaterra, é de 95,8, 85,1, 77 e 64% respectivamente. Dados do INCA apresentaram para o câncer de mama uma sobrevivência aproximada de 80% em 5 anos (Figura 104.6).

Tratamento do câncer de mama

Após o diagnóstico do câncer de mama, as mulheres idosas tendem a receber o tratamento fora dos protocolos padronizados. É provável que as variações de tratamento entre mulheres jovens e idosas com câncer de mama atribuem-se aos diferentes tipos histológicos, comorbidades e condições de saúde da idosa. Com isso, as recomendações para o tratamento de câncer de mama na idosa apresentam menor evidência baseada em estudos clínicos.

Quadro 104.10 Classificação TNM para câncer de mama.

Classificação	Descrição
T – Tumor	
T	O tumor primário não pode ser avaliado
T0	Sem evidência de tumor primário
Tis	Carcinoma <i>in situ</i> : carcinoma intraductal ou carcinoma lobular <i>in situ</i> ou doença de Paget da papila sem tumor
T1	Tumor com 2 cm ou menos em sua maior dimensão T1 mic – microinvasão < 0,1 cm em sua maior dimensão T1a – Tumor > 0,1 cm e ≤ 0,5 cm T1b – Tumor > 0,5 cm e ≤ 1 cm T1c – Tumor > 1 cm e ≤ 2 cm
T2	Tumor > 2 cm e ≤ 5 cm
T3	Tumor > 5 cm
T4	Tumor de qualquer tamanho, com extensão direta à parede torácica ou à pele
N – Linfonodos regionais	
Nx	Os linfonodos não podem ser avaliados
N0	Ausência de metástases em linfonodos regionais
N1	Metástase em 1 a 3 linfonodos homolaterais
N2	Metástase em 4 a 9 linfonodos homolaterais ou linfonodos de cadeia mamária interna sem comprometimento axilar
N3	Metástase em 10 ou mais linfonodos ou linfonodos da cadeia mamária interna homolateral comprometidos ou linfonodo supraclavicular ipsolateral
M – Metástase a distância	
Mx	A presença de metástase a distância não pode ser avaliada

M0	Ausência de metástase a distância
M1	Metástase a distância

Adaptado de National Comprehensive Cancer Network (www.nccn.com), 2014.

Quadro 104.11 Estadiamento do câncer de mama.

Estágio 0	Tis N0 M0				
Estágio I	T1 N0 M0				
Estágio II-a	T0 N1 M0	Estágio II-b	T2 N1 M0		
	T1 N1 M0		T3 N0 M0		
	T2 N0 M0				
Estágio III-a	T0 N2 M0	Estágio III-b	T4 N0 M0 T4 N1 M0 T4 N2 M0	Estágio III-c	Qualquer T N3 M0
	T1 N2 M0				
	T2 N2 M0				
	T3 N1 M0				
	T3 N2 M0				
Estágio IV	Qualquer T Qualquer N M1				

Adaptado de National Comprehensive Cancer Network (www.nccn.com), 2014.

A conduta oncológica é extrapolada de estudos realizados em mulheres jovens, o que é amplamente questionável, uma vez que o comportamento da biologia do tumor de mama pode ser diferente na idosa e, além disso, há uma tendência a menor tolerabilidade ao tratamento influenciada pelas comorbidades e alteração próprias do envelhecimento (Enger *et al.*, 2006; Lavelle *et al.*, 2007).

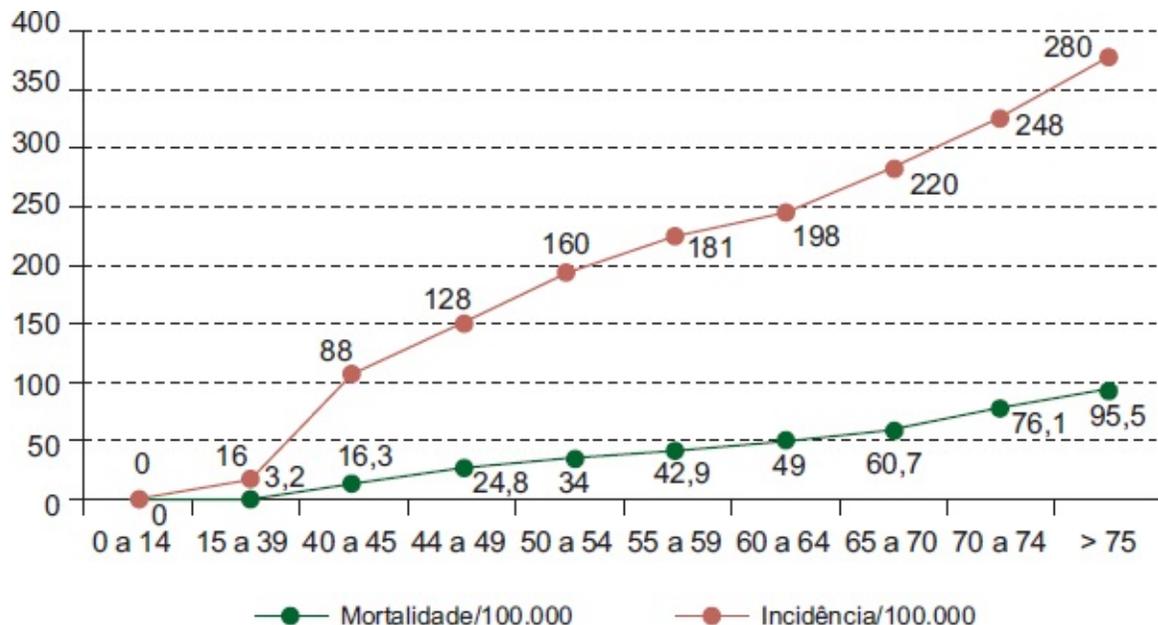


Figura 104.6 Gráfico de incidência e mortalidade do câncer de mama por grupo etário, em 2012, no Brasil (INCA, 2014).

A escolha do tratamento do câncer de mama depende do tipo histológico, do estadiamento e do desempenho/*status* do indivíduo acometido. De maneira geral temos as propostas curativas com cirurgia (mastectomia com ou sem esvaziamento axilar), seguida ou não de quimioterapia e radioterapia adjuvantes, além de propostas paliativas para controle de progressão da doença e de sintomas.

A terapia hormonal adjuvante, como tamoxifeno e inibidores da aromatase, deve ser oferecida a pacientes com neoplasias com receptores hormonais. O transtuzumabe, um anticorpo monoclonal, também pode ser utilizado como terapia adjuvante em tumores que hiperexpressam o gene *HER-2*.

■ Câncer de próstata

O câncer de próstata tornou-se um dos maiores problemas de saúde na população masculina, sendo a neoplasia maligna não cutânea de maior incidência em homens acima de 50 anos, representando cerca de 30% dos tumores que atingem o sexo masculino nesta faixa etária e constituindo a segunda causa de morte por câncer no Brasil. Segundo as estatísticas americanas, a doença acomete predominantemente homens idosos, sendo que 64% dos casos novos foram diagnosticados em indivíduos com mais de 65 anos e 23% naqueles acima de 75 anos. Em termos de mortalidade câncer-específica, 90% das mortes ocorrem em homens acima de 65 anos e 71,2% naqueles acima de 75 anos (Sirbu *et al.*, 2005).

Observa-se no Brasil um aumento da taxa de incidência nos últimos anos em decorrência do envelhecimento populacional, da melhoria e evolução dos métodos diagnósticos e do aumento do número de rastreamentos.

Os principais fatores de risco associados à neoplasia de próstata são: etnia negra, obesidade, idade avançada e antecedente familiar.

A maioria dos pacientes é assintomática nas fases iniciais e os sintomas irritativos ou obstrutivos do trato urinário, dor lombar e hipercalcemia geralmente surgem na doença localmente avançada ou metastática. Os locais mais comuns de metástases são ossos e linfonodos.

Estadiamento do câncer de próstata

O subtipo mais comum do câncer de próstata é o adenocarcinoma acinar (95%) e sua localização mais frequente é na zona periférica da glândula (70 a 75%).

Para avaliação e estadiamento clínico do câncer de próstata (Quadro 104.12) temos os seguintes exames:

- Antígeno prostático específico (PSA): apresenta sensibilidade de 67% para o diagnóstico de câncer de próstata quando seu valor é superior a 4 ng/mL. Apresenta também papel importante no estadiamento, prognóstico e controle de tratamento
- Biopsia transretal: devem ser biopsiados 12 ou mais pontos da próstata em diferentes localizações e áreas suspeitas, guiada por USG transretal. A diferenciação arquitetural dos fragmentos da biopsia é feita pelo escore de Gleason em 5 padrões (quanto menor o valor, mais bem diferenciado é o tecido). O resultado final é dado pela soma dos 2 padrões mais comuns nos fragmentos, variando de 2 a 10, tendo boa correlação com tamanho do tumor, prognóstico e estadiamento

Quadro 104.12 Classificação TNM para câncer de próstata.

T: tumor primário

TX: tumor primário não avaliável

T0: ausência de tumor na próstata

T1: tumor não palpável ao toque e não visível em exames de imagem. Achado incidental durante cirurgia por outra causa

T1a: Tumor presente em menos de 5% em próstata cirurgicamente removida

T1b: Tumor presente em mais de 5% em próstata ressecada cirurgicamente

T1c: Tumor encontrado em biopsia por agulha, feita com base em PSA elevado

T2: Tumor restrito à próstata, palpável ao toque retal

T2a: Tumor ocupa até meio lobo prostático

T2b: Tumor ocupa mais de meio lobo prostático, mas não invade o outro lobo

T2c: Tumor invade ambos os lobos da próstata

T3: Tumor atravessa a cápsula prostática

T3a: Tumor atravessa a cápsula prostática em um ou ambos os lobos, ou invade o trígono vesical

T3b: Tumor invade vesícula seminal

T4: Tumor fixo ou invadindo estruturas adjacentes que não as vesículas seminais

N: *status* linfonodal

NX: Linfonodos regionais não avaliáveis

N0: Ausência de câncer em linfonodos regionais

N1: Presença de câncer em linfonodos regionais

M: metástase a distância

MX: Metástases a distância não avaliáveis

M0: Ausência de metástases

M1: Presença de metástases

M1a: Metástases em linfonodos não regionais

M1b: Metástases ósseas

M1c: Metástases a distância sem comprometimento ósseo

Adaptado de National Comprehensive Cancer Network (www.nccn.com), 2014.

- TC ou ressonância nuclear magnética (RM) de pelve: avaliam extensão da doença e comprometimento linfonodal
- RM com bobina endorretal: melhor método de imagem para avaliar extensão da neoplasia
- Cintigrafia óssea: indicada em pacientes sintomáticos ou em pacientes de risco intermediário ou alto para detecção de metástases ósseas (caráter osteoblástico).

Além do estabelecimento do estadiamento clínico (Quadro 104.12), todo paciente, idoso ou não, deve ser classificado de acordo com o nível de PSA e o escore de Gleason em grupos de risco (Quadro 104.13). Estes grupos de risco mantêm correlação com prognóstico câncer-específico.

Com base nestes grupos de risco (utilizados para pacientes de qualquer idade), é possível conhecer aproximadamente a probabilidade de o paciente estar livre de recidiva de PSA 5 anos após um tratamento radioterápico ou cirúrgico feitos com intuito curativo. A probabilidade de recidiva de PSA em 5 anos é de até 25, 25 a 50% e > 50% nos grupos de risco baixo, intermediário e alto, respectivamente (D'Amico, 2003).

Quadro 104.13 Grupos de risco de disseminação a distância do câncer de próstata.

Grupo de risco	PSA (ng/mL)	Gleason	Estágio clínico
Muito baixo	< 10	< 7	T1a-b
Baixo	< 10	< 7	T1c-T2a
Intermediário	10 a 20	7	T2b
Alto	> 20	> 7	≥ T2c
Muito alto			T3b-T4

PSA: antígeno prostático específico.

Tratamento do câncer de próstata

Apesar da alta curabilidade do câncer em estágio precoce, estatísticas norte-americanas e europeias demonstram que somente uma minoria de idosos recebeu tratamento com intuito curativo. Alguns estudos sugerem que, acima dos 75 anos, ocorre subtratamento em mais de 15% dos casos (Schwartz, 2003). A decisão do tratamento no câncer de próstata localizado no idoso deve levar em consideração o risco de morte pelo câncer (que depende do grau de diferenciação celular e estágio tumoral), o risco de morte por outras causas (que depende mais da gravidade das comorbidades do que da idade cronológica), dos potenciais efeitos adversos do tratamento e, sobretudo, da preferência do paciente.

Para pacientes com doença localizada o objetivo do tratamento é a cura e as seguintes modalidades terapêuticas podem ser recomendadas, dependendo do grupo de risco do paciente: prostatectomia radical; radioterapia externa ou braquiterapia; observação vigilante (realização de PSA, toque retal e biopsia seriados em pacientes com muito baixo risco). A terapia hormonal (descrita a seguir) pode ser associada à radioterapia nos pacientes com risco intermediário, alto e muito alto.

Temos como principais efeitos colaterais no tratamento cirúrgico e radioterápico da doença localizada: incontinência urinária e disfunção erétil.

Para pacientes com doença metastática o tratamento tem intuito paliativo (aumento de sobrevida e restauro da qualidade de vida) e as seguintes modalidades terapêuticas podem ser recomendadas de acordo com a sensibilidade da neoplasia aos androgênios:

- Doença metastática castração-sensível: orquiectomia (castração cirúrgica); análogos ou antagonistas do hormônio liberador das gonadotrofinas – GnRH (castração química). Pacientes submetidos à castração devem ser constantemente avaliados para os seguintes efeitos colaterais: perda de libido, disfunção erétil, osteoporose, depressão, fogaços, sarcopenia, ganho de peso, piora do perfil lipídico e aumento da mortalidade cardiovascular. A progressão para a fase castração-resistente tende a ocorrer após uma mediana de 18 a 24 meses do início da castração
- Doença metastática castração-resistente: terapia hormonal de segunda linha (antiandrogênicos)

periféricos, dietilestilbestrol, cetoconazol, corticosteroides); docetaxel (quimioterapia citotóxica); outros (cabazitaxel; abiraterona ou enzalutamida; rádio-223; sipuleucel-T; ciclofosfamida por via oral).

Nos pacientes com metástase óssea está indicado o uso de bisfosfonados (pamidronato ou ácido zoledrônico) ou denosumabe para diminuição do risco de fraturas e compressão medular.

■ Câncer colorretal

O câncer de cólon é a terceira neoplasia mais frequente entre homens e mulheres e a quinta causa de óbito relacionada com câncer em homens e terceira em mulheres. Cerca de 50% dos casos diagnosticados ocorrem em pessoas com mais de 70 anos de idade, sendo a idade média de diagnóstico de 71 anos (Ries *et al.*, 2010).

Tem-se como fatores de risco: síndromes genéticas (polipose adenomatosa familiar e síndrome de Lynch), idade avançada, doença inflamatória intestinal e antecedente familiar. O quadro clínico é variável, tendo como principais sintomas hematoquezia, dor e alteração do hábito intestinal. Os sítios de metástase mais frequentes são fígado, pulmão e peritônio.

Estadiamento do câncer colorretal

O estadiamento do adenocarcinoma colorretal é realizado inicialmente com exames de imagem, tomografia de abdome e pelve, raios X ou tomografia de tórax e dosagem sérica de antígeno carcinoembriônico (CEA) (Quadros 104.14 e 104.15). Para os casos em que a cirurgia é indicada, as informações do laudo anatomopatológico fornecem dados importantes para o estadiamento correto.

Quando comparados com pacientes mais jovens, a sobrevida dos idosos com câncer colorretal é inferior, provavelmente relacionada com o tratamento subótimo que é realizado. As comorbidades, a deterioração orgânica secundária à idade e a fragilidade psíquica são os principais motivos utilizados para não oferecer aos idosos o tratamento padrão. Há poucos estudos que avaliam adequadamente o manejo oncológico nesse subgrupo, a maioria, inclusive, não aceita pacientes com mais de 70 anos, portanto há muitas dúvidas quanto ao tratamento ideal. Entretanto, optar por terapêuticas com menos toxicidade, mas com eficácia questionável, tem impactado negativamente na sobrevida desses pacientes.

O prognóstico varia conforme o estadiamento clínico e/ou patológico. Em pessoas com mais de 65 anos que tiveram diagnóstico de câncer de cólon, a chance de morte em 5 anos é de 70% nos homens, sendo que 53% morrerão devido ao câncer e os outros 17% morrerão por outras causas não relacionadas com a neoplasia. Nas mulheres, 65% morrerão em 5 anos, sendo que 51% será pelo câncer de cólon e 14% por outras causas. Portanto, as comorbidades e a expectativa de vida dos pacientes com mais de 65 anos devem ser contabilizadas na decisão terapêutica. Na população geral a chance de morte em quem teve uma neoplasia de cólon é aproximadamente 35% (65% de sobrevida em 5 anos) (O'Connell *et al.*, 2004). O Quadro 104.16 apresenta dados de sobrevida global conforme o estadiamento inicial.

Quadro 104.14 Classificação TNM para câncer colorretal.

T: tumor primário

T0: sem evidência do tumor primário

T1: tumor infiltra a submucosa

T2: tumor infiltra a muscular própria

T3: tumor infiltra até a subserosa ou gordura pericolarretal

T4a: tumor infiltra a superfície do peritônio visceral

b: tumor invade outros órgãos ou estruturas e/ou perfura o peritônio visceral

N: status linfonodal

N0: sem metástases linfonodais

N1: metástases em 1 a 3 linfonodos regionais

a: metástase em 1 linfonodo regional

b: metástase em 2 a 3 linfonodos regionais

c: depósitos tumorais na subserosa, no mesentério ou em tecidos pericólicos ou perirretais não peritonializados sem linfonodos regionais comprometidos

N2: metástases em 4 ou mais linfonodos regionais

a: metástase em 4 a 6 linfonodos regionais

b: metástase em 7 ou mais linfonodos regionais

M: metástase a distância

M0: sem metástases a distância

M1: metástases a distância

a: metástase confinada em 1 órgão ou sítio (pulmão, fígado, ovário e linfonodo não regional)

b: metástase em mais que 1 órgão ou sítio e em peritônio

Quadro 104.15 Estadiamento do câncer colorretal.

- **Estágio I:** T1N0 M0 e T2N0 M0
- **Estágio II:**
 - **A:** T3 N0 M0
 - **B:** T4a N0 M0
 - **C:** T4b N0 M0
- **Estágio III:**
 - **A:** T1 N1 M0, T2 N1 M0 e T1 N2a M0
 - **B:** T3 N1 M0, T4a N1 M0, T2 N2a M0, T3 N2a M0, T1 N2b M0, T2 N2b M0
 - **C:** T4a N2a M0, T3 N2b M0, T4a N2b M0, T4b N1 M0, T4b N2 M0
- **Estágio IV:**
 - **A:** qualquer T qualquer N M1a
 - **B:** qualquer T qualquer N M1b

Adaptado de National Comprehensive Cancer Network (www.nccn.com).

Tratamento do câncer colorretal

Os princípios do tratamento do câncer de cólon em idosos são similares aos dos pacientes mais jovens. Pacientes com câncer colorretal estágios I a III não metastático e passível de ressecção devem receber tratamento cirúrgico com potencial curativo, podendo ser pela via convencional ou via videolaparoscópica. O tratamento cirúrgico também pode ser paliativo em pacientes com doença metastática, sendo indicado no tratamento e prevenção de complicações como obstrução e hemorragias.

A quimioterapia adjuvante tem como objetivo erradicar micrometástases, diminuir o risco de recidiva e melhorar a sobrevida global. Normalmente é indicada em pacientes com estágio II (com alto risco de recorrência) e estágio III, sendo realizada rotineiramente com 5-fluorouracil/leucovorina ou capecitabina ou oxaliplatina.

Quadro 104.16 Sobrevida global de pacientes com câncer colorretal conforme estadiamento em 5 anos.

Estágio	Sobrevida em 5 anos (%)

I	74
IIA	66,5
IIB	58,6
IIC	37,3
IIIA	73,1
IIIB	46,3
IIIC	28
IV	5,7

Adaptado de AJCC Cancer Staging Manual, 7th Edition.

Radioterapia e quimioterapia neoadjuvantes devem ser indicadas em pacientes com câncer de reto estágios II ou III localizados abaixo da flexura peritoneal com objetivo de controle local da doença e aumento de sobrevida.

Avanços no tratamento do câncer de cólon metastático mudaram consideravelmente a forma como esses pacientes são conduzidos atualmente, e essa evolução na terapêutica teve um grande impacto na sobrevida. Essa melhora na sobrevida se deve às novas classes de quimioterápicos e substâncias com efeito antitumoral, incluindo anticorpos monoclonais (bevacizumabe, cetuximabe e o panitumumabe). Porém, devido à baixa representatividade da população com mais de 65 anos nos estudos clínicos, há dificuldades no conhecimento da melhor estratégia para esse subgrupo.

Nos pacientes idosos em estágio IV é muito importante determinarmos qual o objetivo do tratamento de acordo com o quadro clínico. Para a maioria o tratamento é paliativo, com a finalidade de prolongar a sobrevida e manter a qualidade de vida.

Entretanto, alguns pacientes com doença metastática, especialmente aqueles com metástases exclusivamente hepática, podem ser cirurgicamente curados (Folprecht *et al.*, 2006). Nos pacientes idosos com metástases pulmonares, apesar da falta de dados, a idade tem sido mencionada como um fator prognóstico adverso para metastasectomia. Portanto, a ressecção de metástase pulmonar nesse subgrupo não deve ser realizada de rotina (Onaitis *et al.*, 2009).

■ Câncer de pulmão

A idade média ao diagnóstico do câncer de pulmão é de 69 anos e mais de 40% dos pacientes portadores de câncer de pulmão têm acima de 70 anos ao diagnóstico. O câncer de pulmão é a 1^a causa de morte por câncer no mundo e, no Brasil, é a 4^a neoplasia mais incidente e a primeira causa de óbito de câncer em homens.

O tabagismo é o principal fator de risco associado, porém podemos citar ainda: exposição a asbesto, metais pesados, hidrocarbonetos aromáticos, fibrose pulmonar e radioterapia torácica prévia.

As principais manifestações clínicas podem decorrer do envolvimento de estruturas adjacentes ao local da neoplasia, como tosse, dispneia, dor torácica, rouquidão e hemoptise. Existem muitas vezes sintomas constitucionais como anorexia, fadiga, perda de peso, febre e depressão. Alguns fenômenos paraneoplásicos também podem estar presentes como hipercalemia, osteoartropatia hipertrófica, secreção inapropriada de hormônio antidiurético, miastenia de Eaton-Lambert, ataxia cerebelar e encefalomielite.

Caso o tumor desenvolva metástase a distância, as manifestações clínicas vão depender do órgão acometido. Os principais sítios de metástases do câncer de pulmão são os linfonodos, adrenais, fígado, ossos e cérebro.

A avaliação diagnóstica requer exame físico detalhado, avaliação laboratorial com hemograma completo, desidrogenase láctica (DHL), fosfatase alcalina, enzimas hepáticas, bilirrubinas totais e frações, creatinina e cálcio sérico, tomografia computadorizada (TC) de tórax e abdome superior e cintigrafia óssea ou PET/TC em substituição a estes dois últimos exames. Em pacientes que apresentam adenopatia mediastinal suspeita por TC de tórax ou PET/TC como único sítio de metástase, há necessidade de obter comprovação histológica da presença ou ausência do comprometimento linfonodal por intermédio de mediastinoscopia, para melhor programação terapêutica. Para pacientes portadores do subtipo pequenas células ou na presença de sintomas neurológicos, deve-se realizar também uma ressonância nuclear magnética (RM) de cérebro.

Estadiamento do câncer de pulmão

É sempre necessária a comprovação histológica do câncer. O material retirado para avaliação patológica deve ser o adequado, ou seja, o suficiente para a avaliação histológica, avaliação imuno-histoquímica e, por vezes, realização de testes genéticos, como a presença de mutação do *epidermal growth factor receptor* (EGFR), que tem implicações terapêuticas. A biopsia pode ser realizada por broncoscopia, guiada por tomografia, toracoscopia, mediastinoscopia ou ultrassonografia endobronqueal ou endoscópica esofágica.

O câncer de pulmão é dividido em dois grandes grupos histológicos: os tumores de pequenas células, que correspondem a 15% do total, e os tumores não pequenas células. Dentro deste último grupo, os principais subtipos histológicos são adenocarcinoma, carcinoma escamoso e carcinoma de grandes células. O estadiamento atual do câncer de pulmão encontra-se nos Quadros 104.17 e 104.18.

O prognóstico depende do tipo histológico e do estadiamento da neoplasia, conforme descrito no Quadro 104.19. O subtipo pequenas células é altamente agressivo, em geral com doença metastática e, apesar da alta taxa de resposta ao tratamento com quimiorradioterapia, recidiva com maior frequência (sobrevida por volta de 9 meses na doença extensa).

Tratamento do câncer de pulmão

O manejo do câncer de pulmão se baseia na histologia, no estadiamento e na condição clínica dos pacientes.

A cirurgia é o tratamento primário de escolha para o câncer de pulmão estágios I, II e alguns casos selecionados de IIIA. A idade por si só não é uma contraindicação para realização da cirurgia. Estudos comparando sobrevida e capacidade funcional entre pacientes idosos e jovens não mostraram diferença. Entretanto, os idosos apresentam maior morbimortalidade cirúrgica, principalmente na presença de doença cardíaca, pulmonar ou após pneumectomia. A lobectomia continua sendo a cirurgia padrão, mas estudos retrospectivos sugerem que ressecções limitadas apresentam resultados similares. Procedimentos minimamente invasivos, como o *videoassisted thoracoscopic surgery* (VATS) têm tornado a cirurgia uma opção de tratamento mais tolerável para os pacientes idosos, com resultados favoráveis e menor taxa de complicações cirúrgicas. O estágio do tumor, a expectativa de vida, a presença de comorbidades e o desempenho clínico devem ser levados em consideração na decisão de tratar ou não um paciente idoso com cirurgia (Pallis *et al.*, 2010).

Quadro 104.17 Classificação TNM para câncer de pulmão.

T (tumor primário)	
Tx	Tumor primário não pode ser avaliado; tumor detectado pela presença de células malignas no escarro ou lavado brônquico, mas não visualizado em diagnóstico por imagem ou broncoscopia
T0	Não há evidência de tumor primário
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor com 3 cm ou menos em sua maior dimensão, circundado por pulmão ou pleura visceral
T1a	Tumor < 2 cm no maior diâmetro
T1b	Tumor > 2 cm, porém < 3 cm no maior diâmetro
T2	Tumor > 3 cm e ≤ 7 cm, ou qualquer destes achados envolvendo o brônquio principal distando a mais de 2 cm da carina principal, invasão de pleura visceral, associação com atelectasia ou pneumonia obstrutiva sem envolvimento de todo o pulmão
T2a	Tumor > 3 cm, porém < 5 cm no maior diâmetro
T2b	Tumor > 5 cm, porém < 7 cm no maior diâmetro
T3	Tumor > 7 cm ou nódulos pulmonares no mesmo lobo do primário ou atelectasia ou pneumonite obstrutiva de todo o pulmão ou invasão de qualquer uma das seguintes estruturas: parede torácica, diafragma, pleura mediastinal, pericárdio

T4	Tumor de qualquer tamanho que invade uma das seguintes estruturas: mediastino, coração, grandes vasos, traqueia, esôfago, nervo laríngeo recorrente, corpos vertebrais ou carina ou nódulos pulmonares em lobo ipsolateral ao primário
N (linfonodos regionais)	
Nx	Os linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0	Ausência de metástase em linfonodos regionais
N1	Metástase em linfonodos peribrônquicos e/ou hilares homolaterais e nódulos intrapulmonares, incluindo o comprometimento por extensão direta
N2	Metástase em linfonodo(s) mediastinal(ais) homolateral(ais) e/ou em linfonodo(s) subcarinal(ais)
N3	Metástase em linfonodo(s) mediastinal(ais) contralateral(ais), hilar(es) contralateral(ais), escaleno(s) homo ou contralateral(ais), ou em linfonodo(s) supraclavicular(es)
M (metástase a distância)	
Mx	A presença de metástase a distância não pode ser avaliada
M0	Ausência de metástase a distância
M1	Metástases a distância
M1a	Nódulos pulmonares em lobo contralateral ao primário, nódulos pleurais, efusão pleural ou pericárdica maligna
M1b	Metástases a distância (órgãos extratorácicos)

Adaptado de National Comprehensive Cancer Network (www.nccn.com), 2014.

Quadro 104.18 Estadiamento do câncer de pulmão.

Estágio	T	N	M
IA	T1a-T1b	N0	M0
IB	T2a	N0	M0
IIA	T1a, T1b, T2a	N1	M0
	T2b	N0	M0

IIB	T2b	N1	M0
	T3	N0	M0
IIIA	T1a, T1b, T2a, T2b	N2	M0
	T3	N1, N2 N0, N1	M0
	T4		M0
IIIB	T4	N2	M0
	Qualquer T	N3	M0
IV	Qualquer T, qualquer N		M1a ou M1b

Adaptado de National Comprehensive Cancer Network (www.nccn.com), 2014.

Quadro 104.19 Sobrevida global de pacientes com câncer de pulmão conforme estadiamento em 5 anos.

Estágio	Sobrevida em 5 anos (%)
IA	49
IB	45
IIA	30
IIB	31
IIIA	14
IIIB	5
IV	1

Adaptado de AJCC Cancer Staging Manual, 7th edition, 2010.

Para os pacientes que recusam a cirurgia ou não apresentam condições clínicas, a radioterapia pode ser administrada com intenção curativa, apesar de oferecer resultados inferiores quando comparada a cirurgia. Avanços técnicos como a radioterapia estereotáctica têm oferecido maior segurança e melhores resultados neste grupo de pacientes (Palli *et al.*, 2010).

Em relação à quimioterapia adjuvante baseada em platina, os idosos também apresentam redução de risco de morte similar aos pacientes jovens. Apesar de a maioria dos idosos incluídos nos estudos receber doses reduzidas, a toxicidade à quimioterapia também é manejável. Não há um ponto de corte na

idade para o qual os benefícios da quimioterapia sejam superados pelos riscos, mas a literatura é mais escassa para pacientes acima de 75 anos (Pallis *et al.*, 2010; Azzoli *et al.*, 2009).

Não há estudos prospectivos randomizados que avaliem o papel da quimiorradioterapia em pacientes idosos com doença estágio III (localmente avançada, ou seja, com comprometimento de linfonodos mediastinais). Sabidamente, esta modalidade de tratamento está relacionada com toxicidades significativas como esofagite, pneumonite e mielossupressão, que determinam importante morbimortalidade mesmo em pacientes jovens.

Em pacientes com doença avançada, ainda é grande o receio do uso de quimioterapia paliativa neste subgrupo de pacientes. Menos de 30% dos pacientes nesta faixa etária recebem este tipo de tratamento (Bunn e Lilienbaum, 2003).

A tolerância da quimioterapia pelos pacientes idosos é um dos principais aspectos na escolha da terapia do câncer de pulmão, principalmente quando se consideram esquemas contendo platina. O pemetrexede é uma opção terapêutica muito bem tolerada em idosos com adenocarcinoma de pulmão avançado. Já em pacientes com histologia escamosa, a escolha é difícil e independe da idade, pois o armamentário terapêutico é mais restrito. Dentre as opções temos taxanos, gencitabina ou vinorelbina combinados ou não a platina. Em idosos, são utilizados preferencialmente esquemas de quimioterapias semanais, que apresentam similar eficácia e melhor manejo da toxicidade.

Outra evidência importante é o benefício da introdução precoce de tratamento paliativo nos pacientes com diagnóstico de câncer de pulmão metastático. Estudo apresentado na ASCO em 2010 randomizou 151 pacientes com este diagnóstico para tratamento oncológico padrão isolado ou associado a cuidados paliativos precoce, ou seja, desde o diagnóstico. O grupo de pacientes submetidos a tratamento paliativo precoce experimentou melhora significativa da qualidade de vida, menores taxas de depressão e aumento de sobrevida quando comparado ao grupo de pacientes submetidos ao tratamento oncológico padrão (11 meses *versus* 8 meses, $p = 0,02$) (Temel *et al.*, 2010).

O uso do bevacizumabe, um anticorpo monoclonal que bloqueia o *vascular endothelial growth factor* (VEGF) circulante, foi capaz de aumentar a taxa de resposta, sobrevida global e sobrevida livre de progressão em portadores de câncer de pulmão não escamoso quando combinado a quimioterapia de primeira linha (Azzoli *et al.*, 2009). A análise de subgrupo dos 224 pacientes acima de 70 anos não demonstrou ganho na sobrevida, além de existirem sete mortes relacionadas com o tratamento.

Outra opção também estudada nesta subpopulação de pacientes com adenocarcinoma são os inibidores tirosinoquinases do *epidermal growth factor receptor* (EGFR), como erlotinibe e gefitinibe. Alguns estudos demonstram benefício em primeira linha desta classe de substâncias em populações idosas ou com baixo desempenho clínico, principalmente na presença da mutação do EGFR (Pallis *et al.*, 2010).

Bibliografia

AGS Clinical Practice Committee. Colon cancer screening (USPSTF recommendation). *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48:333-5.

Ahles TA, Saykin AJ, Noll WW, Furstenberg CT, Guerin S, Cole B *et al.* The relationship of APOE genotype to neuropsychological

performance in long-term cancer survivors treated with standard dose chemotherapy. *Psycho-Oncology*. 2003; 12:612-19.

American Geriatrics Society Clinical Practice Committee. Breast cancer screening in older women. *J Am Geriatr Soc*. 2000; 48(7):842-4.

American Geriatrics Society. Screening for cervical cancer in older women. *J Am Geriatr Soc*. 2001; 49:655-7.

Anderson WF, Katki HA, Rosenberg PS. Incidence of breast cancer in the United States: current and future trends. *J Natl Cancer Inst*. 2011; 103:1397-402.

Arcangeli G, Giovinazzo G, Saracino B, D'Angelo L, Giannarelli D, Arcangeli G *et al*. Radiation therapy in the management of symptomatic bone metastases: the effect of total dose and histology on pain relief and response duration. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1998; 42(5):1119-26.

Azzoli CG, Baker S, Jr, Temin S, Pao W, Aliff T, Brahmer J *et al*. American Society of Clinical Oncology Clinical Practice guideline update on chemotherapy for stage iv non-small-cell lung cancer. *J Clin Oncol*. 2009; 27:6251-66.

Balducci L. New paradigms for treating elderly patients with cancer: the comprehensive geriatric assessment and guidelines for supportive care. *The J Support Oncol*. 2003; 1(2)30-3.

Brasil. Instituto Nacional do Câncer (Inca). Disponível em: http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?ID=339 – Acessado em 2015.

Brasil. Instituto Nacional do Câncer (Inca). Incidência de câncer no Brasil – ano 2014. Estimativas do Instituto Nacional de Câncer. [Internet]. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/estimativa/2014/>.

Bunn PA Jr., Lilenbaum R. Chemotherapy for elderly patients with advanced non-small-cell lung cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2003; 95(5):341-3.

Charlson ME, Pompei P, Ales KL, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic co morbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987; 40:373-83.

Choueiri TK, Schutz FA, Je Y, Rosenberg JE, Bellmunt J. Risk of arterial thromboembolic events with sunitinib and sorafenib: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *J Clin Oncol*. 2010; 2280-5.

Costa EFA, Monego ET. Avaliação geriátrica ampla (AGA). *Rev UFG*. 2003; 5(2). Disponível em <http://www.proec.ufg.br>.

Deprez S, Amant F, Smeets A, Peeters R, Leemans A, Van Hecke W *et al*. Longitudinal assessment of chemotherapy-induced structural changes in cerebral white matter and its correlation with impaired cognitive functioning. *J Clin Oncol*. 2011; 30(3):274-281.

Devons CA. Comprehensive geriatric assessment: making the most of the aging years. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2002; 5:19-24.

Edge S, Byrd DR, Compton CC *et al*. *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th edition. Springer, 2010.

Enger SM, Thwin SS, Buist DS, Field T, Frost F, Geiger AM *et al*. Breast cancer treatment of older women in integrated health care settings. *J Clin Oncol*. 2006; 24(27):4377-83

Extermann M, Aapro M, Bernabei R, Cohen HJ, Droz JP, Lichtman S *et al*. Use of comprehensive geriatric assessment in older cancer patients: recommendations from the task force on CGA of the International Society of Geriatric Oncology (SIOG). *Crit Rev Oncol Hematol*. 2005; 55(3):241-52.

Extermann M, Hurria A. Comprehensive geriatric assessment for older patients with cancer. *J Clin Oncol*. 2007; 25(14):1824-31.

Extermann M. Interaction between comorbidity and cancer. *Cancer Control*. 2007; 14(1):13-22.

Extermann M. Studies of comprehensive geriatric assessment in patients with cancer. *Cancer Control*. 2003; 10(6):463-8.

Feng MA, McMillan DT, Crowell K, Muss H, Nielsen ME, Smith AB. Geriatric assessment in surgical oncology: A systematic review. *J Surg Res*. 2015; 193(1):265-72.

Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, Rosso S, Coebergh JW, Comber H *et al*. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer*. 2013; 49(6):1374-403.

Folprecht G, Rougier P, Saltz L. Irinotecan in first line therapy of elderly and non elderly patients with metastatic colorectal cancer: meta-analysis of four trials investigating 5-FU and irinotecan. *J Clin Oncol.* 2006; 165 s.

Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004; 59(3):255-63.

Gelman RS, Taylor SG. Cyclophosphamide, methotrexate, and 5-fluorouracil chemotherapy in women more than 65 years old with advanced breast cancer: the elimination of age trends in toxicity by using doses based on creatinine clearance. *J Clin Oncol.* 1984; 2(12):1404-13.

Globocan 2012. Fast Stats. Most frequent cancers: both sexes Disponível em: http://globocan.iarc.fr/old/bar_sex_site_prev.asp?

Goodwin JS, Hunt WC, Samet JM. Determinants of cancer therapy in elderly patients. *Cancer.* 1993; 72:594.

Hery C, Ferlay J, Boniol M, Autier P. Quantification of changes in breast cancer incidence and mortality since 1990 in 35 countries with Caucasian-majority populations. *Ann Oncol.* 2008; 19:1187-94.

Hurria A, Browner IS, Cohen AJ, Delinger CS, de Shazo M, Extermann M *et al.* Senior adult oncology. NCCN Guidelines Version. 2015.

Hurria A, Gupta S, Zauderer M, Zuckerman EL, Cohen HJ, Muss H *et al.* Developing a cancer-specific geriatric assessment: a feasibility study. *Cancer.* 2005; 104(9):1998-2005.

Hurria A, Hurria A, Zuckerman E, Panageas KS, Fornier M, D'Andrea G *et al.* A prospective, longitudinal study of the functional status and quality of life of older patients with breast cancer receiving adjuvant chemotherapy. *J Am Geriatr Soc.* 2006b; 54(7):1119-24.

Hurria A, Lichtman SM. Pharmacokinetics of chemotherapy in the older patient. *Cancer Control.* 2007; 14(1):32-43.

Hurria A, Rosen C, Hudis C, Zuckerman E, Panageas KS, Lachs MS *et al.* Cognitive function of older patients receiving adjuvant chemotherapy for breast cancer: A pilot prospective longitudinal study. *J Am Geriatr Soc.* 2006a; 54(6)25-31.

Hurria A, Togawa K, Mohile SG, Owusu C, Klepin HD, Gross CP *et al.* Predicting chemotherapy toxicity in older adults with cancer: a prospective multicenter study. *J Clin Oncol.* 2011; 29(25):3457-65.

Hurria A. Clinical trials in older adults with cancer: past and future. *Oncology.* 2007; 21(3):351-8.

Jacobs SR, Jacobsen PB, Booth-Jones M, Wagner LI, Anasetti C. Evaluation of the Functional Assessment of Cancer Therapy Cognitive Scale with Hematopoietic Stem Cell Transplant Patients. *J Pain Symptom Manage.* 2007; 33(1):13-23.

Jansen CE, Cooper BA, Dodd MJ, Miasowski CA. A prospective longitudinal study of chemotherapy induced cognitive changes in breast cancer patients. *Support Care Cancer.* 2011; 19:1647-56.

Jemal A, Siegel R, Ward E. Cancer statistics 2007. *CA Cancer J Clin.* 2007; 57(1):43-66.

Lavelle K, Todd C, Moran A, Howell A, Bundred N, Campbell M. Non-standard management of breast cancer increases with age in the UK: a population based cohort of women > or = 65 years. *Br J Cancer.* 2007; 96(8):1197-203.

Lichtman SM. Systemic chemotherapy for cancer in elderly persons. Uptodate.com. 2010. Disponível em: <http://www.uptodate.com>

Nalluri SR, Chu D, Keresztes R, Zhu X, Wu S. Risk of venous thromboembolism with the angiogenesis inhibitor bevacizumab in cancer patients: a meta-analysis. *JAMA.* 2008; 2277-85.

National Comprehensive Cancer Network (NCCN). http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp.

O'Connell JB, Maggard MA, Ko CY. Colon cancer survival rates with the new American Joint Committee on Cancer sixth edition staging. *J Natl Cancer Inst.* 2004; 1420-5.

Onaitis MW, Petersen RP, Haney JC, Saltz L, Park B, Flores R *et al.* Prognostic factors for recurrence after pulmonary resection of colorectal cancer. *Ann Thorac Surg.* 2009; 1684-8.

- Pallis AG, Fortpied C, Wedding U, Van Nes MC, Penninckx B, Ring A *et al.* EORTC elderly task force position paper: approach to the older cancer patient. *Eur J Cancer.* 2010; 46(9):1502-13.
- Pallis AG, Gridelli C, van Meerbeeck JP, Greillier L, Wedding U, Lacombe D *et al.* EORTC Elderly Task Force and Lung Cancer Group and International Society for Geriatric Oncology (SIOG) experts opinion for the treatment of non-small-cell lung cancer in an elderly population. *Ann Oncol.* 2010; 21(4):692-706.
- Pallis AG, Wedding U, Lacombe D, Soubeyran P, Wildiers H. Questionnaires and instruments for a multidimensional assessment of the older cancer patient: what clinicians need to know? *Eur J Cancer.* 2010; 46(6):1019-25.
- Puts MT, Hardt J, Monette J, Girre V, Springall E, Alibhai SM. Use of geriatric assessment for older adults in the oncology setting: a systematic review. *J Natl Cancer Inst.* 2012; 104:1134-64.
- Puts MT, Santos B, Hardt J, Monette J, Atenafu EG, Girre V *et al.* An update on a systematic review of the use of geriatric assessment for older adults in oncology. *Ann Oncol.* 2014; 25(2):307-15.
- Ries L, Melbert D, Krapcho M. SEER Cancer Statistics Review 1975-2004. National Cancer Institute. Bethesda, MD. Median age of cancer patients at diagnosis, 2000-2004 by primary cancer site, race and sex. Disponível em: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2010.
- Roul G, Cohen C, Lieber A. Anthracycline-induced cardiomyopathy. *Presse Med.* 2009; 987-94.
- Rybak LP, Mukheriea D, Jajoo S, Ramkumar V. Cisplatin ototoxicity and protection: clinical and experimental studies. *Tohoku J Exp Med.* 2009; 219(3):177-86.
- Saykin AJ, Ahles TA, McDonald BC. Mechanisms of chemotherapy-induced cognitive disorders: neuropsychological, pathophysiological, and neuroimaging perspectives. *Semin Clin Neuropsychiatry.* 2003; 8:201-16.
- Schonberg MA, Marcantonio ER, Li D, Silliman RA, Ngo L, McCarthy EP. Breast cancer among the oldest old: tumor characteristics, treatment choices, and survival. *J Clin Oncol.* 2010; 28:2038-45.
- Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. *CA Cancer J Clin* 2013; 63:11-30.
- Sirbu H, Schreiner W, Dalichau H, Busch T. Surgery for non-small cell carcinoma in geriatric patients: 15-year experience. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2005; 13(4):330-6.
- Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, Adams J, Rubenstein LZ. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet.* 1993; 342(8878):1032-6.
- Tannock IF, Ahles TA, Ganz PA, Van Dam FS. Cognitive impairment associated with chemotherapy for cancer: Report of a workshop. *J Clin Oncol.* 2004; 22(11):2233-9.
- Temel JS, Greer J, Gallagher E, Admane S, Pirl WF, Jackson V *et al.* Effect of early palliative care (PC) on quality of life (QOL), aggressive care at the end-of-life (EOL), and survival in stage IV NSCLC patients: Results of a phase III randomized trial. *J Clin Oncol.* 2010; 28(Suppl 7509):15s.
- US Preventive Services Task Force. Screening for breast cancer: recommendations and rationale. *Ann Intern Med.* 2002; 137(5 Part 1):344-6.
- US Preventive Services Task Force. Screening for cervical cancer. Disponível em: <http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/cervcan/cervcanrr.htm>.
- Vardy J, Rourke S, Tannock I. Evaluation of cognitive function associated with chemotherapy: a review of published studies and recommendations for future research. *J Clin Oncol.* 2007; 25:2455-63.
- Walter LC, Lewis CL, Barton MB. Screening for colorectal, breast and cervical cancer in the elderly: a review of evidence. *Am J Med.* 2005; 118(10): 1078-86.
- Wedding U, Honecker F, Bokemeyer C, Pientka L, Höffken K. Tolerance to chemotherapy in elderly patients with cancer. *Cancer Control.* 2007; 44-56.
- World Health Organization (WHO). Globocan 2012 – Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012. [Internet.] 2014. [citado 2014 Fev 01]. Disponível em: <http://www.who.int/cancer/en>.

Síndromes Mielodisplásicas, Leucemias, Linfomas e Mieloma Múltiplo



Paulo José Fortes Villas Boas, Adriana Polachini do Valle, Alessandro Ferrari Jacinto,
Patrick Alexander Wachholz, Vânia Ferreira de Sá Mayoral, Rafael Thomazi e Daniela Antonangelo

Neoplasia maligna é um dos maiores problemas da saúde pública mundial. É a principal causa de morte em mulheres e homens com idade entre 60 e 79 anos. Aproximadamente 70% das mortes relacionadas com as neoplasias ocorrem em indivíduos com 65 anos ou mais nos EUA. Estima-se que em 2030 cerca de 70% de todos os cânceres serão diagnosticados nesta faixa etária (Siegel *et al.*, 2015). A literatura mostra que os idosos são sub-representados em grandes estudos para novas terapias de câncer, porém, a idade avançada sozinha não deve ser motivo para a não realização do tratamento efetivo do câncer no idoso, principalmente quando o benefício do tratamento resulta em melhora da qualidade de vida ou mesmo no aumento na sobrevida. Sendo o processo de envelhecimento altamente individualizado, a idade cronológica passa a ser um dado inadequado para estimar a expectativa de vida e a reserva funcional. Idosos que apresentam bom *status* funcional são capazes de tolerar o tratamento com quimioterapia tão bem quanto os pacientes jovens (Talarico *et al.*, 2004; Chen *et al.*, 2003).

Síndromes mielodisplásicas

■ Introdução

As síndromes mielodisplásicas (SMD), frequentemente referidas como pré-leucemia, englobam um grupo heterogêneo de distúrbios hematopoéticos clonais caracterizado por hematopoese ineficaz, citopenia do sangue periférico e hiperplasia da medula óssea. Nessas SMD as células da linhagem afetada são incapazes de sofrer maturação e diferenciação, o que resulta em citopenias. O principal significado clínico destes distúrbios é a morbidade associada à intensa citopenia e o potencial para evoluir para leucemia mieloide aguda (LMA).

A verdadeira incidência da SMD é desconhecida, estimando-se em 15.000 a 20.000 novos casos por ano nos EUA, sendo dois terços dos pacientes com SMD idosos do sexo masculino. A idade mediana dos

pacientes ao diagnóstico é de 65 a 70 anos. Existe certa associação com tabaco.

Como nomenclatura para SMD tem-se encontrado os termos leucemia mieloide subaguda, leucemia latente, SMD e pré-leucemia.

O diagnóstico de SMD baseia-se principalmente no sangue periférico e nos achados da medula óssea. O diagnóstico deve ser suspeitado em indivíduos que se apresentam com citopenia. Em estudos clínicos, a maioria dos pacientes, no momento do diagnóstico, tem hemoglobina inferior a 11 g/dl, a contagem de plaquetas $< 100.000 \text{ mm}^3$, e contagem absoluta de neutrófilos $< 1.000 \text{ mm}^3$. No entanto, atenção especial deve ser dada às reduções consistentes em contagens de sangue ao longo do tempo em um adulto mais velho, o que pode significar desenvolvimento precoce de SMD. Muitos pacientes são assintomáticos na altura do diagnóstico.

■ Patogênese

Ainda não é totalmente esclarecida. A maioria dos casos é idiopática (85%). Sabe-se que existem fatores de risco que podem contribuir para o desenvolvimento como exposição a agentes quimioterápicos, exposição à radioterapia, ao benzeno e doenças hematológicas congêntas e adquiridas (p. ex., anemia de Fanconi e anemia aplásica adquirida, respectivamente). Alterações sofridas pela célula-tronco hematopoética geram um clone anômalo, com proliferação instável e aberrante (aumento da apoptose intramedular gerando hematopoese ineficaz).

Estudos mostram que grande parte das SMD (primária e secundária à quimioterapia, esta última em número maior), apresentam ganhos e/ou perdas de cromossomos (p. ex., deleção do braço longo do cromossomo 5 e/ou 7 e trissomia do 8). Além disso, pode ocorrer metilação do DNA, mas ainda não está muito definida a proporção desse mecanismo em todo esse processo.

■ Quadro clínico e laboratorial

Grande parte dos pacientes é diagnosticada ao acaso, por meio de exames de rotina e são assintomáticos. Normalmente, os sintomas são decorrentes das citopenias isoladas e/ou combinadas, podendo levar às infecções recorrentes (neutropenia isolada, rara), hemorragias (plaquetopenias) e anemia (presente em até 90% dos pacientes) que costuma ser macrocítica. Raramente, são observadas hepatoesplenomegalia e linfadenomegalia.

A maior causa de morbidade e mortalidade nas SMD é decorrente de complicações de falência medular (citopenias), mas a progressão para LMA é uma complicação séria e de difícil manuseio, sobretudo em pacientes de mais idade. No geral, o risco de progressão para LMA gira em torno de 30%, mas essa taxa varia de acordo com o subtipo de SMD. Fatores de risco para essa progressão incluem número de blastos na medula óssea, alterações citogenéticas e grau de citopenias (Jabbour *et al.*, 2013; Valcárcel *et al.*, 2013). Com base nesses parâmetros, foram desenvolvidos diferentes escores de estratificação de risco.

A análise do sangue periférico é fundamental (blastos mieloides, neutrófilos hipogranulados e pseudocélulas de Pelger Huët) e da medula óssea (aumento de celularidade e hematopoese ineficaz no

que diz respeito à morfologia das células. Achados displásicos na medula óssea são típicos e alterações citogenéticas são observadas em cerca de metade dos casos. A medula óssea é normo ou hiper celular em cerca de 80% dos casos, sendo nos restantes 20% hipocelular, o que cria confusão diagnóstica com a aplasia de medula. A citogenética torna-se, também, um exame fundamental, pois auxilia na determinação do prognóstico e da resposta terapêutica.

■ Classificação (OMS, 2008)

Citopenia refratária com displasia de uma linhagem

Representa cerca de 20% das SMD. O principal representante desse grupo é a anemia refratária (AR), com hemoglobina abaixo de 10 g/dL, alterações displásicas em mais de 10% dos precursores eritrocíticos na medula. Alterações megaloblásticas são comuns e sideroblastos em anel não estão presentes. Neutropenia ($< 1.800/\mu\text{L}$) e trombocitopenia ($< 100.000/\mu\text{L}$) refratárias são menos frequentes. O número de blastos na medula é inferior a 5%, e blastos não estão presentes no sangue periférico. O número de monócitos circulantes é inferior a $1.000/\mu\text{L}$. Progressão para leucemia aguda é infrequente (aproximadamente 5%). Em cerca de 25% dos casos são identificadas alterações citogenéticas.

Anemia refratária com sideroblastos em anel

Representa 10% dos casos de SMD. Preenche os critérios para SMD com anemia refratária. Apresenta percentual de blastos na medula óssea inferior a 5% e sideroblastos anelados são identificados em 15% ou mais dos precursores eritrocíticos. Alterações citogenéticas são identificadas em 5 a 20% dos casos. Progressão para leucemia aguda é muito rara (cerca de 1 a 2%).

Citopenia refratária com displasia de múltiplas linhagens

Representa 30% dos casos de SMD. Bicitopenia e pancitopenia estão presentes, e alterações displásicas estão presentes em precursores de duas ou mais linhagens mieloides. O número de blastos na medula é inferior a 5% e estão ausentes no sangue periférico. O número de monócitos circulantes é inferior a $1.000/\mu\text{L}$. Sideroblastos em anel podem estar presentes. Em 50% dos casos, alterações citogenéticas estão presentes. Progressão para leucemia aguda ocorre em torno de 10% dos casos.

Anemia refratária com excesso de blastos-1

Citopenias estão presentes, e alterações displásicas ocorrem em linhagens de um ou mais precursores mieloides. O número de blastos na medula varia entre 5 e 9%, e no sangue periférico é $< 5\%$. Alterações citogenéticas são observadas em 30 a 50% dos casos, e progressão para leucemia aguda ocorre em 25% dos casos.

Anemia refratária com excesso de blastos-2

Citopenias estão presentes, e com alterações displásicas em linhagens de um ou mais precursores mieloides. O número de blastos na medula varia entre 10 e 19%, e no sangue periférico entre 5 e 19%. Alterações citogenéticas são observadas em 50 a 70%, e progressão para leucemia aguda ocorre em 30% dos casos.

Em ambas as anemias refratárias com excesso de blastos (AREB), o número de monócitos circulantes é inferior a $1.000/\mu\ell$.

AREB-1 e AREB-2 representam cerca de 40% das SMD.

Síndrome mielodisplásica associada a deleção isolada do braço longo do cromossomo 5 (del[5q])

Anemia é característica e as plaquetas podem ser de número normal ou aumentado. O número de blastos na medula é inferior a 5% e no sangue periférico $< 1\%$. Displasia megacariocítica é comum com formas hipolobadas. A progressão para leucemia aguda é infrequente.

Síndrome mielodisplásica não classificada

É um diagnóstico de exclusão, no qual há citopenias e mudanças displásicas na medula óssea que não são classificadas como um dos subtipos descritos anteriormente. O número de blastos no sangue periférico é $< 1\%$ e na medula óssea $< 5\%$. Essa síndrome pode ainda ser diagnosticada na ausência de displasia, ao identificar-se uma alteração citogenética associada a SMD.

Síndrome mielodisplásica secundária

Está associada ao uso prévio de quimioterápicos (alquilantes – melfalana, ciclofosfamida, bussulfano e os inibidores da topoisomerase – etoposídeo) ou de radioterapia (RT). O período de latência entre a exposição à substância e à SMD pode variar de 1 a 10 anos. A SMD apresenta-se geralmente com um quadro de falência medular com citopenias associada a displasia multilinhagem e cariótipo complexo ou com monossomia dos cromossomos 5 ou 7 (para os alquilantes) ou leucemia franca com alterações do cariótipo envolvendo anormalidades do 11q23 ou 21q22 (associada aos inibidores da topoisomerase).

■ Diagnósticos diferenciais

Deficiência de vitamina B12; deficiência de ácido fólico; deficiência de piridoxina; deficiência de cobre; excesso de zinco; HIV; parvovírus B19; medicamentos (metotrexato, ganciclovir, ácido valproico, sulfametoxazol-trimetoprima); anemia aplásica; mielofibrose.

■ Tratamento inicial

Não há um consenso em relação ao tratamento padrão inicial. A terapêutica é baseada no International Prognostic Scoring System-Revised (IPSS-R) ou Sistema de Escore Prognóstico Internacional, que leva em consideração as seguintes variáveis: porcentagem de blastos medulares, alterações cariotípicas e número de citopenias (Quadros 105.1 a 105.3) (Greenberg *et al.*, 2012).

As pontuações do escore prognóstico são somadas para se definir a categoria de risco. Por exemplo, um paciente com 3% de blastos na medula óssea (1 ponto), cariótipo intermediário (2 pontos), hemoglobina de 9,0 g/dℓ (1 ponto), plaquetas de 80.000/μℓ (0,5 ponto) e neutrófilos de 1.500/μℓ (0 ponto) somará 4,5 pontos e terá risco intermediário de acordo com o IPSS-R.

Quadro 105.1 Estratificação de risco com base em alterações citogenéticas. International Prognostic Scoring System-Revised (IPSS-R).

Prognóstico	Cariótipo	Sobrevida mediana (anos)	25% de progressão para LMA (anos)	Proporção de pacientes nesse grupo (%)
Muito bom	Del(11q) -Y	5,4	Não alcançado	4
Bom	Normal, del(20q), del(5q) isolado ou com outra alteração, del(12 p)	4,8	9,4	72
Intermediário	Del(7q), +8, +19, i17q, outras alterações isoladas ou em duplas	2,7	2,5	13
Ruim	Inv(3)/t(3q)/del(3q), monossomia do 7 (-7), del(7q), complexo com três alterações	1,5	1,7	4
Muito ruim	Complexo com > três alterações	0,7	0,7	7

LMA: leucemia mieloide aguda. Fonte: Greenberg *et al.*, 2012.

Quadro 105.2 Escore prognóstico incluindo alterações citogenéticas, citopenias e porcentagem de blastos na medula óssea. International Prognostic Scoring System-Revised (IPSS-R).

Pontuação	Prognóstico variável						
	0	0,5	1	1,5	2,0	3,0	4,0
Blastos na							

medula (%)	≤ 2	–	> 2 a < 5	–	5 a 10	> 10	–
Cariótipo*	Muito Bom	–	Bom	–	Intermediário	Ruim	Muito bom
Hemoglobina (g/dℓ)	≥ 10	–	8 a < 10	< 8	–	–	–
Plaquetas (/μℓ)	≥ 100.000	50 a < 100.000	< 50.000	–	–	–	–
Neutrófilos (/μℓ)	≥ 800	< 800	–	–	–	–	–

*As alterações cariotípicas foram definidas como de bom prognóstico (cariótipo normal ou com anormalidades isoladas 5q-, 20q-, -Y), mau prognóstico (três ou mais anormalidades ou alteração do cromossomo 7) ou prognóstico intermediário (demais anormalidades). Fonte: Greenberg *et al.*, 2012.

Quadro 105.3 Risco com base no escore prognóstico para sobrevida e transformação leucêmica. International Prognostic Scoring System-Revised (IPSS-R).

Categoria de risco	Pontos	Porcentagem de pacientes (%)	Sobrevida mediana (anos)	Tempo mediano para progressão para LMA em 25% dos pacientes (anos)
Muito baixo	≤ 1,5	19	8,8	Não alcançado
Baixo	> 1,5 3,0	38	5,3	10,8
Intermediário	> 3,0 a 4,5	20	3,0	3,2
Alto	> 4,5 a 6,0	13	1,6	1,4
Muito alto	> 6,0	10	0,8	0,7

LMA: leucemia mieloide aguda.

■ Como diagnosticar (Alencar, 2013)

A avaliação deve incluir: hemograma completo com esfregaço, reticulócitos, níveis de ferro, transferrina, ferritina, folato, hormônio tireoestimulante (TSH), eritropoetina sérica, vitamina B12, cobre sérico, provas de funções renal, enzimas hepáticas, eletrólitos, desidrogenase láctica, haptoglobina, teste

de Coombs direto, pesquisa por citometria de fluxo de clone HPN (hemoglobinúria paroxística noturna) e sorologia para o HIV.

Exames específicos incluem um mielograma (biopsia e aspirado) e avaliação de ferro medular (coloração de Pearls), estudo histopatológico da medula óssea com avaliação da trama de fibras reticulínicas, análise citogenética por cariótipo simples (banda G). A citometria de fluxo pode ser complementar no diagnóstico de SMD nos casos de incerteza diagnóstica. A tipagem de antígeno leucocitário humano (HLA) deve ser realizada para avaliar a possibilidade de transplante e identificar pacientes com maior probabilidade de resposta ao tratamento de imunossupressão.

■ Quando investigar

As SMD devem ser investigadas em casos de citopenia de uma ou mais linhagem sem explicação em indivíduos com mais de 50 anos, visto ser infrequente antes dos 50 anos, exceto nos casos secundários. A apresentação clínica é decorrente da(s) citopenia(s), sendo sintomas relacionados com a anemia os mais frequentes (esta é a citopenia mais comum). Linfadenomegalia e esplenomegalia não são típicas e na ausência de infecção sugerem outro diagnóstico. Manifestações autoimunes são incomuns, ocorrendo em cerca de 10% dos casos. Deficiências nutricionais (folato, vitamina B12 e cobre), etilismo, algumas medicações (metotrexato, azatioprina, sulfametoxazol/trimetoprima) e HIV podem apresentar citopenias e alterações displásicas na medula óssea, devendo ser afastados.

Apesar de a imunofenotipagem e a hibridização *in situ* por fluorescência (FISH) não fazerem parte dos critérios diagnósticos e prognósticos nas SMD, esses testes podem ajudar em alguns casos de incerteza diagnóstica. Alterações citogenéticas podem ser detectadas por FISH (técnica mais sensível), quando o exame de citogenética convencional for normal.

Os achados laboratoriais mais frequentes são macrocitose, neutrófilos hipogranulados com segmentação reduzida (pseudo-Pelger-Huët) na circulação periférica, medula óssea normo ou hiper celular, diseritropoese (maturação megaloblástica, multinuclearidade, núcleos atípicos, fragmentação nuclear, pontes internucleares e sideroblastos em anel), micromegacariócitos, megacariócitos hiper- ou hipolobados, precursores mieloides hipogranulados e/ou megaloblásticos e retardo na maturação mieloide (aumento de blastos). É importante ressaltar que a medula pode ser hipocelular em 20 a 25% dos casos.

Alterações displásicas na medula óssea são características, porém podem ocorrer em deficiências nutricionais (vitamina B12, folato), com uso de antibióticos (sulfametoxazol, trimetoprima), quimioterápicos (metotrexato, azatioprina), anticonvulsivantes (ácido valproico, fenobarbital, fenitoína), exposição a drogas e álcool, medulas regenerativas secundárias a substâncias ou infecções ou doenças inflamatórias crônicas (HIV, tuberculose).

Quando houver dúvida no diagnóstico recomenda-se acompanhamento clínico e laboratorial próximo, com nova avaliação de medula óssea em 3 a 6 meses.

■ Tratamento

Os objetivos do tratamento da SMD são abordar o componente de falência medular (citopenias) e prevenir a progressão para LMA.

Síndrome mielodisplásica de risco muito baixo, baixo ou intermediário

Considerar eritropoetina associada ou não a fator estimulante de colônias de granulócitos (G-CSF) em pacientes com eritropoetina sérica < 500 mU/ml.

Em cariótipo com del(5q) indica-se lenalidomida (Revilimid®, Celgene). Se houver parâmetros favoráveis a resposta a imunossupressão (idade menos avançada, HLA-DR 15 e tempo de transfusão de glóbulos vermelhos mais abreviado), considerar a globulina antitimocítica (ATG) de cavalo ou ATG de coelho. Em pacientes com eritropoetina sérica > 500 mU/ml, cariótipo sem del(5q) ou ausência de parâmetros associados a resposta a imunossupressão, considerar azacitidina (AZA). Esse agente tem papel bem estabelecido em SMD mais avançadas (int-2 e alto).

Síndrome mielodisplásica de risco alto ou muito alto

Em pacientes com menos de 70 anos, com doador histocompatível e sem comorbidades importantes, avaliar a possibilidade de transplante de medula óssea. Naqueles com menos de 60 anos, considerar condicionamento ablativo, e naqueles entre 60 e 70 anos, considerar condicionamento com intensidade reduzida. Quando o transplante não for viável, a recomendação é AZA (hipometilante) ou decitabina.

Leucemia mieloide aguda

A LMA é o tipo de leucemia aguda mais comum em adultos, representando 80% dos casos. A idade mediana ao diagnóstico é de 65 anos, com incidência um pouco mais alta em caucasianos do que hispânicos, negros ou asiáticos (Yamamoto e Goodman, 2008).

■ Definição e incidência

A LMA é uma doença heterogênea dividida em vários subgrupos por características citomorfológicas, imunofenotípicas, citogenéticas e moleculares. Para o diagnóstico e manuseio, são necessários: avaliação pormenorizada da história do paciente como revisão de condições pré-leucêmicas prévias (síndrome mielodisplásica, diagnóstico de câncer, quimioterapia, radioterapia, história ocupacional e história familiar), realização de exame físico, avaliação da capacidade funcional, rastreamento de infecções (dentárias, nasofaríngeas, pulmonares, urinárias e perirretais), procura de doença extramedular (avaliação da pele, exame neurológico, adenopatia, hipertrofia gengival, exame de testículos), exames laboratoriais (hemograma completo, tipagem ABO e Rh e prova cruzada, eletrólitos, ácido úrico, desidrogenase láctica (DHL), gasometria venosa, função renal, função hepática e avaliação de lise tumoral), estudo de medula óssea com imunofenotipagem, análise citogenética e biologia molecular; rastreamento para coagulação intravascular disseminada (CIVD), sorologias para hepatite A, B, C, HIV,

HTLV-I, CMV, tipagem HLA, radiografia de tórax (exclusão de pneumonia, leucostase, massa mediastinal) e avaliação da função cardíaca (eletrocardiograma, ecocardiograma).

A LMA em pacientes mais idosos apresenta um desafio terapêutico notável para o hematologista clínico. A biologia clínica entre os pacientes de LMA é altamente heterogênea. Variações entre doentes são relevantes para o prognóstico e escolha do tratamento. Como características, eles apresentam pior resposta ao tratamento quando comparados a indivíduos jovens. Além disso, o prognóstico piora a cada década a partir dos 30 a 40 anos. Esse comportamento é explicado por fatores específicos relacionados com os pacientes, mas, também, por características relacionadas com a idade. Estudos populacionais mostram que a sobrevida de 3 anos é de 9 a 10% e a de 5 anos é de 3 a 8% em pacientes com 60 anos, comparada com 50% de sobrevida em indivíduos jovens.

Os pacientes idosos apresentam mais características de mau prognóstico, como:

- Evolução para LMA após outra doença hematológica (p. ex., mielodisplasias) ou secundária a tratamentos quimioterápicos e radioterápicos prévios
- Citogenética desfavorável mais comum em idosos do que em jovens, que são encontradas em mais de 20 a 30% dos pacientes desta faixa etária quando comparadas com aproximadamente 10% dos pacientes jovens. Ao contrário, as alterações citogenéticas favoráveis como t(15;17), t(8;21), inv(16)/t(16/16) ocorrem em apenas 2 a 3% dos idosos
- Uso de terapia menos intensiva em razão de maiores comorbidades
- Pior capacidade funcional.

No Quadro 105.4 apresentamos a classificação das doenças mieloides.

■ Características biológicas e fatores prognósticos

A biologia da LMA no idoso ainda não está completamente elucidada, mas evidências indicam um comportamento biologicamente diferente do encontrado em pacientes jovens. A LMA no idoso apresenta-se como uma doença menos proliferativa, com baixa contagem de leucócitos e baixa porcentagem de blastos tanto na medula como no sangue periférico.

Quadro 105.4 Classificação das doenças mieloides.

LMA com alterações citogenéticas recorrentes

LMA com t(8;21)(q22;q22); RUNX1-RUNX1T1

LMA com eosinófilos anormais na MO, inv16(p13.1q22) ou t(16/16)(p13;q22); (CBFbeta/MYH11)

Leucemia promielocítica aguda; LMA com t(15;17)(q22;q12)(PML/RARalfa) e variantes

LMA com t(9;11)(p22;q23); MLLT3-MILL

LMA com t(6;9)(p22;q34); DEK-NUP214

LMA com inv(3)(q21q26.2) ou t(3;3)(q21;q26.2); RPN1-EVL1

LMA megacarioblástica com t(1;22)(q13/q13); RBM15-MKL1

LMA com NPM1 mutado

LMA com CEBPA mutado

LMA relacionada com mielodisplasia

Neoplasias mieloides relacionadas com terapia

LMA não categorizada

LMA minimamente diferenciada

LMA sem maturação

LMA com maturação

LMA mielomonocítica

Leucemia monoblástica e monocítica aguda

Leucemia eritroide aguda

Leucemia megacarioblástica aguda

Leucemia basofílica aguda

Pan-mielose aguda com mielofibrose

Sarcoma mioelóide

Proliferações mieloides relacionadas com síndrome de Down

Neoplasia de células dendríticas plasmocitoide blástica

Fonte: OMS, 2008. LMA: leucemia mioelóide aguda; MO: medula óssea.

Alguns estudos sugerem que as células blásticas do idoso expressam antígenos como o CD34 em uma alta frequência quando comparados com pacientes jovens, além disso, a resistência a fármacos mediada por MDRI (glicoproteína com resistência a múltiplas drogas) é mais comum em pacientes idosos com

LMA (60 a 70%) comparados a pacientes jovens (25 a 30%); isso permite uma vantagem das células leucêmicas contra os agentes quimioterápicos convencionais. A citogenética no diagnóstico é uma das características mais importantes na questão de prognóstico desses pacientes tanto idosos como jovens. Nas últimas décadas, alterações genéticas somaticamente adquiridas, como as mutações nos genes FLT3, NPM1, CEBPA, MLL ou WT1, foram identificadas em pacientes com LMA e também se apresentam com importância clínica no que se diz respeito ao prognóstico.

Entretanto, ainda não está claro o impacto da maioria dessas mutações genéticas na população idosa. Estudos mostram que a LMA no idoso apresenta expressões genéticas distintas: uma delas é a *down regulation* paradoxal do gene supressor tumoral P16INK4A descrito como sendo um fator prognóstico de sobrevida independente para pacientes idosos. A outra é a alta probabilidade de ativação da cascata do RAS, Src e fator de necrose tumoral (TNF), o que pode justificar a sensibilidade diminuída a antraciclinas e contribuir para a piora da sobrevida. São vários os fatores prognósticos adversos: própria citogenética, idade superior a 75 anos, ECOG PS (*performance status* do Eastern Cooperative Oncology Group) > 2, antecedentes de doença hematológica > 12 meses, função renal diminuída, DHL, número de leucócitos, nova LMA *versus* LMA secundária, mutação NPM1, entre outros.

Alterações na farmacocinética e farmacodinâmica em idosos podem resultar na depuração diminuída da medicação, levando a exposição prolongada a agentes quimioterápicos. A competência imunitária diminui nesta faixa etária, resultando em menor tolerabilidade a infecções. Fatores psicossociais, como declínio cognitivo, isolamento social e a falta de cuidadores são fatores que influenciam a decisão terapêutica.

■ Manejo do paciente idoso com leucemia mieloide aguda

A LMA no paciente idoso requer diferentes abordagens de tratamento, que levem em conta sua biologia, capacidade funcional e comorbidades.

Marcadores biológicos podem ajudar a identificar pacientes idosos que mais se beneficiariam de um tratamento intensivo. De maneira geral, com o tratamento quimioterápico, somente 10 a 20% dos pacientes podem ser curados, com exceção do pequeno grupo de pacientes diagnosticados com leucemia promielocítica aguda.

Os critérios para inelegibilidade para terapia intensiva e para inelegibilidade para terapia não intensiva são apresentados no Quadro 105.5 (Ferrara *et al.*, 2013).

■ Tratamento

A terapia de suporte durante o tratamento é de suma importância. É baseada em transfusões (concentrados de glóbulos vermelhos e plaquetas leucodepletados e irradiados para prevenir doença do enxerto contra o hospedeiro transfusional e minimizar reações transfusionais, plasma fresco congelado, crioprecipitado nos casos de coagulação intravascular disseminada), acesso central para administrações de fármacos e quimioterápicos, hidratação adequada com solução salina isotônica, alopurinol, tratamento de infecções subjacentes com antimicrobianos de amplo espectro, quimioprofilaxia de pneumocistose

com sulfametoxazol-trimetoprima, considerar hidroxúreia ou leucoaférese nos casos de hiperleucocitose ou leucoestase; monitorar síndrome da lise tumoral e toxicidade das medicações.

O tratamento específico da LMA é dividido em dois grupos:

- Pacientes com menos de 60 anos e sem comorbidades significativas
- Pacientes não candidatos à terapia de indução padrão (com mais de 60 anos e/ou com comorbidades significativas – neste grupo enquadram-se os idosos).

A idade cronológica superior a 60 anos não deve ser contraindicação absoluta para tratamento de indução agressivo. Pacientes com mais de 60 anos, índice de desempenho bom e sem comorbidades devem ser considerados para esquema com as substâncias idarrubicina ou daunorrubicina e citarabina (também conhecido como “7+3”). Indivíduos que atingirem a remissão completa após indução devem ser considerados para transplante de células-tronco hematopoéticas (TCTH) alogênico de intensidade reduzida. Pacientes que não sejam candidatos à terapia intensiva podem ser tratados com terapias de baixa intensidade com agentes hipometilantes – azacitidina ou decitabina, administrados indefinidamente até progressão de doença. Indivíduos com comorbidades significantes ou índice de desempenho baixo devem ser tratados com terapia de suporte.

Quadro 105.5 Critérios de inelegibilidade para terapia intensiva e para terapia não intensiva na leucemia mieloide aguda.

Critérios para inelegibilidade para terapia intensiva	Critérios para inelegibilidade para terapia não intensiva
Idade superior a 75 anos	Insuficiência cardíaca congestiva refratária a tratamento
Insuficiência cardíaca congestiva ou cardiomiopatia com FE \leq 50%	Doença pulmonar com DLCO \leq 65% ou FEV1 \leq 65%, ou dispneia ao repouso ou necessidade de suplementação com oxigênio, ou neoplasia pleural ou pulmonar não controlada
Doença pulmonar com DLCO \leq 65% ou FEV1 \leq 65%, ou dispneia ao repouso ou necessidade de suplementação com oxigênio, ou neoplasia pleural ou pulmonar não controlada	Cirrose hepática com escore Child B ou C ou hepatite viral aguda
Em hemodiálise e idade superior a 60 anos ou carcinoma renal não controlado	Infecção ativa resistente a terapia
Cirrose hepática com escore Child B ou C, doença hepática com elevação de transaminases (3× mais que limite da normalidade) e idade superior a 60 anos, ou carcinoma de árvore biliar ou hepático não controlado, ou hepatite viral aguda	Doença mental que requeira hospitalização, institucionalização, ou terapia ambulatorial intensiva, ou dependência de assistência em vista de déficit cognitivo

Infecção ativa resistente à terapia

Neoplasia não controlada

Doença mental que requeira hospitalização, institucionalização, ou terapia ambulatorial intensiva, ou dependência de assistência em vista de déficit cognitivo

Índice de desempenho ECOG ≥ 3 não relacionado com a leucemia

Qualquer outra comorbidade que seja considerada incompatível com terapia intensiva

FE: fração de ejeção; DLCO: *diffusion lung capacity for carbon monoxide* (capacidade pulmonar de difusão de monóxido de carbono); FEV1: *forced expiratory volume in one second* (volume de expiração forçada em 1 s).

Entre as substâncias em estudo para pacientes que não são candidatos a terapia intensiva pode-se citar: decitabina, azacitidina, clofarabina, larmustina e gentuzumabe ozogamicina. O real benefício ainda não está claro.

Leucemia mieloide crônica

■ Definição, incidência e fisiopatologia

A leucemia mieloide crônica (LMC) é uma doença mieloproliferativa caracterizada pela translocação recíproca entre o cromossomo 9 e 22, resultando em t(9;22) (q34;q11), o chamado cromossomo *Philadelphia* (Ph). Essa fusão resulta no gene BCR/ABL, que produz uma proteína com atividade de tirosinoquinase (aumento da produção da linhagem mieloide). A LMC pode se apresentar em três fases distintas: crônica, acelerada ou blástica. Em geral, o paciente apresenta fadiga, sudorese noturna, febre baixa e estado hipermetabólico pela produção aumentada de células brancas; também pode ter dor abdominal pela esplenomegalia e, raramente, leucostase. Os exames necessários para o diagnóstico, além de uma avaliação do sangue periférico, incluindo hemograma e avaliação de lise tumoral, são o mielograma/biopsia de medula óssea com citogenética e, eventualmente, PCR e FISH para o gene BCR/ABL. A imunofenotipagem pode ser útil na caracterização da crise blástica. A idade média dos pacientes com LMC envolvidos em estudos clínicos varia em torno de 50 a 55 anos. Entretanto, em estudos populacionais de registro, a idade do diagnóstico varia em torno de 60 a 65 anos. A idade é bem conhecida como um fator prognóstico adverso e está incluída no índice de Sokal, com impacto importante nesse estadiamento, principalmente em indivíduos > 75 anos de idade.

■ Tratamento (Ossenkoppele e Löwenberg, 2015)

O tratamento da LMC teve uma grande evolução desde a descoberta do cromossomo Ph, na década de 1960. Evoluiu do uso de bussulfano, hidroxiureia, interferona, citarabina e transplante de medula óssea

para o surgimento dos inibidores de tirosinoquinase, que revolucionaram o tratamento dessa doença. Como esperado, o fator prognóstico da idade não é independente do tratamento recebido; isto é, quando os pacientes foram tratados com hidroxiureia, antes da era do imatinibe, a idade foi um fator prognóstico independente para sobrevida, sendo a média de sobrevida de 5 anos em torno de 46% para pacientes com idade inferior a 60 anos e de 33% para pacientes com idade superior a 60 anos. Com o uso da interferona, os pacientes idosos tiveram efeitos colaterais mais intensos e o seu pior prognóstico relacionou-se, em parte, a baixa tolerância ao tratamento e a sua descontinuação.

Com o uso de imatinibe (inibidor da tirosinoquinase), os pacientes idosos parecem ter perdido muito das suas características de prognóstico, sugerindo que as características de pior prognóstico previamente observadas com idade avançada foram relacionadas com o tipo de tratamento empregado e não a biologia da LMC. Os resultados a longo prazo mostraram-se semelhantes aos dos pacientes jovens. Pode-se mencionar que a toxicidade do mesilato de imatinibe foi tolerável e parece mais pronunciada na série vermelha dos pacientes idosos do que nos pacientes jovens. Em razão de uma alta taxa de resposta citogenética sustentável adquirida nesses pacientes, independentemente da idade, pode-se inferir que não se deve privar os pacientes idosos do uso do tratamento com o mesilato de imatinibe.

Leucemia linfoide aguda*

■ Definição

A leucemia linfoide aguda (LLA) é uma doença linfoproliferativa maligna clonal caracterizada pelo acúmulo de precursores linfoides na medula óssea e pode ser de linhagem linfocitária B ou T. A etiologia é desconhecida.

■ Incidência e prognóstico

Em contraste com a LMA, é incomum no idoso, embora a idade seja fator de pior prognóstico. A taxa de cura (ausência de evidência de doença em 10 anos) é de menos de 20% em indivíduos com idade acima dos 45 anos. Outros fatores de pior prognóstico: presença do cromossomo Ph1+ (Philadelphia: t[9;22]), da translocação t(4;11), de alterações citogenéticas complexas, de hipodiploidia e de contagem leucocitária elevada (> 30.000 para LLA-B e > 100.000 para LLA-T). A linhagem B está relacionada com pior prognóstico, se comparada com a T (Marks *et al.*, 2013).

■ Diagnóstico

Apresentação clínica

A LLA manifesta-se por fraqueza e cansaço secundários a anemia, febre e infecções por neutropenia e sangramento mucoso em razão da trombocitopenia. Linfonomegalias e esplenomegalia podem ocorrer. Outros sintomas associados: dor óssea (pela expansão clonal na medula óssea), hiperuricemia e

síndrome da veia cava superior por massa mediastinal. Comparada com adultos jovens, a LLA de células T é menos comum na população idosa.

A frequência de indivíduos com alta contagem leucocitária e com invasão do sistema nervoso central é semelhante, considerando a comparação de idosos com jovens.

Exames laboratoriais

Hemograma revela anemia, neutropenia e plaquetopenia. Linfoblastos circulantes podem estar presentes. Devem ser solicitados: velocidade de hemossedimentação (VHS), creatinina, eletrólitos, ácido úrico, DHL, transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO), transaminase glutamicopirúvica (TGP), fosfatase alcalina, bilirrubinas, gama-glutamil transferase (GGT), proteínas totais e frações, imunoglobulinas quantitativas, fibrinogênio, tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), antitrombina III (ATIII), produtos de degradação da fibrina, tipagem sanguínea ABO e Rh, Coombs, sorologias para toxoplasmose, mononucleose, citomegalovírus, herpes simples, hepatites A, B e C, varicela-zóster, HIV, HTLV-I e II, hemocultura, *swab* oral e culturas de locais infectados, parasitológico de fezes, eletrocardiograma e ecocardiograma, entre outros que se fizerem necessários diante do quadro clínico em questão.

Mielograma

A medula óssea apresenta-se de forma hipercelular à custa de blastos com características linfoides em porcentagem superior a 25%.

Imunofenotipagem

A imunofenotipagem é realizada por citometria de fluxo e pode identificar as características imunofenotípicas das células blásticas e seu grau de diferenciação.

Cariótipo

O cariótipo demonstra as alterações cromossômicas das células neoplásicas, o que ocorre em 70% das LLA.

Testes moleculares

A análise molecular pela PCR (reação em cadeia da polimerase) é especialmente indicada para a detecção de doença residual mínima (DRM), possibilitando detectar uma célula leucêmica dentre 10.000 células normais. No caso da LLA Ph1+, o monitoramento da DRM é bem estabelecido, tanto no período do tratamento quimioterápico quanto no período pré e pós-transplante. É importante ressaltar que o oncogene BCR-ABL1, resultante da translocação recíproca entre os cromossomos 9 e 22 (t9;22) presente na LLA Ph1+, gera uma oncoproteína de 190 kDA (p190) em 60 a 80% dos casos, diferentemente da LMC, em que, na maioria dos casos, a oncoproteína gerada é de 210 kDA (p210). Outra diferença é

quanto ao material a ser coletado para o monitoramento da DRM: na LLA Ph1+ o material deve ser sempre a medula óssea, e não o sangue periférico como na LMC, por aumentar a sensibilidade do teste em 1 log.

Biopsia de medula óssea

Não há necessidade de biopsia de medula óssea no diagnóstico da LLA. É indicada em situações peculiares, como casos em que não se obtém células por punção seca.

Punção liquórica

Realizada conforme preconizado nos protocolos terapêuticos e se o paciente apresentar sintomas ou sinais neurológicos. Menos de 10%, ao diagnóstico, dos pacientes com LLA apresentam infiltração no SNC. No entanto, caso a profilaxia não seja feita, cerca de 40% recairão no sistema nervoso central.

■ Tratamento

Leucemia linfóide aguda Ph1 negativa

Tratamento paliativo até quimioterapia intensiva. Geralmente, o tratamento paliativo ou de baixa intensidade (p. ex., vincristina e corticosteroides) é usado para pacientes com baixa capacidade funcional (considerando a avaliação geriátrica ampla).

Se a terapia convencional for a escolha, são utilizados regimes de indução que contenham prednisona, dexametasona, vincristina, daunorrubicina e asparaginase, com subsequente uso de ciclofosfamida e citarabina. Quando esquemas mais intensivos são usados, observa-se um aumento na taxa de mortalidade precoce, podendo chegar a 50%. A resposta completa pode variar de 40 a 80% e a sobrevida a longo prazo é pequena, com uma sobrevida global inferior a 15 meses e uma sobrevida de 5 anos menor do que 20%. O esquema de tratamento HyperCVAD alcança uma taxa de remissão completa em torno de 84%, com uma sobrevida global de 5 anos de 20%. Considera-se uma boa opção para pacientes recém-diagnosticados, mas ainda não se demonstrou superior aos outros esquemas tradicionais de tratamento.

Anticorpos monoclonais anti-CD20 (rituximabe), anti-CD22 ou anti-CD52 (alantuzumabe) estão em estudo como complemento ao tratamento quimioterápico.

Em relação à terapia de consolidação, intensificação e manutenção, existem poucos estudos baseados em evidências.

Indivíduos com leucemia linfóide aguda Ph1 positiva

A LLA Ph1 em adultos jovens era associada a um pior prognóstico na era pré-mesilato de imatinibe. Nos idosos, antes do mesilato de imatinibe, não havia diferença significativa na sobrevida, de acordo com a presença ou não do cromossomo Ph. O uso do imatinibe melhorou o prognóstico dos pacientes idosos Ph1+, até mesmo em pacientes que usam somente o imatinibe e corticosteroides sem quimioterapia adicional. A penetração do imatinibe no sistema nervoso central é precária e requer nesses

pacientes prevenção de SNC, com uso de quimioterapia intratecal. Paradoxalmente, os pacientes Ph1+ parecem sobreviver mais do que os Ph1-, embora a sobrevida a longo prazo permaneça baixa. Novos inibidores da tirosinoquinase (dasatinibe e nilotinibe) ainda estão sob estudo, e, com promessa de altas taxas de remissão, com vantagem de que, por exemplo, o dasatinibe penetre no sistema nervoso central mais efetivamente.

Indivíduos com recidiva

Caso aconteça, o objetivo é atingir uma segunda remissão e receber um transplante alogênico. Muitos pacientes morrem rapidamente após a recidiva e podem não atingir uma segunda remissão completa. Pacientes com mais de 2 anos em remissão antes da recaída podem receber esquemas semelhantes à indução prévia ou outros esquemas.

Transplante de células-tronco hematopoéticas

Alogênico aparentado

O papel do transplante alogênico aparentado na primeira remissão completa ainda não está definido, mesmo em idosos. Por outro lado, este tipo de transplante é indicado em todos os pacientes na segunda remissão completa com sobrevida livre de doença em torno de 25 a 40%.

Alogênico não aparentado

Estudos recentes mostraram resultados promissores com o uso de doadores não aparentados para pacientes Ph- em primeira remissão, com características de mau prognóstico e com alta taxa de recidiva. Este tipo de transplante também está indicado em pacientes em segunda remissão completa.

Transplante não mileoablatoivo

Sabe-se que o transplante alogênico pode ter uma toxicidade relacionada com o transplante de mais de 35% em pacientes acima dos 35 anos de idade. Na tentativa de redução desta taxa e também para que pacientes mais idosos se beneficiem, desenvolveu-se o condicionamento de intensidade reduzida. É uma boa escolha para pacientes idosos em segunda remissão completa e que não tolerariam condicionamentos mais agressivos.

Transplante autólogo

Não há dados que sugiram benefício no uso deste procedimento em pacientes idosos.

Leucemia linfocítica crônica

■ Definição

A leucemia linfocítica crônica (LLC) é uma doença clonal do linfócito B maduro. Geralmente, tem comportamento indolente, com um acúmulo de linfócitos maduros lento e progressivo.

■ Incidência

A LLC é uma doença predominantemente da população idosa, com mais de 90% dos casos ocorrendo após os 50 anos de idade, em média aos 65 anos. A razão masculino:feminino é de 2:1.

■ Diagnóstico

Apresentação clínica

A LLC caracteriza-se clinicamente por imunossupressão, falência medular e infiltração de órgãos pelos linfócitos. Muitos pacientes são diagnosticados sem sintomas, como um achado de exames laboratoriais (linfocitose). Outros podem se apresentar com clínica de fadiga e linfonodomegalia. Aumento de baço e fígado pode ocorrer (Hallek *et al.*, 2008).

Exames laboratoriais

Hemograma

Presença de linfocitose absoluta (≥ 5.000 linfócitos/ $\mu\ell$).

Imunofenotipagem de sangue periférico

A imunofenotipagem, realizada por citometria de fluxo, evidencia a monoclonalidade dos linfócitos os quais apresentam marcação positiva para CD19, CD5 e CD23, baixa expressão de imunoglobulina de superfície e de CD20. Pode haver expressão de CD38.

Pesquisa de ZAP 70

Realizada por citometria de fluxo. Corresponde ao gene não mutado da imunoglobulina.

Citogenética

Pelo método *fluorescence in situ hybridization* (FISH), pode-se detectar deleção do 17p, 11q ou 13q.

■ Prognóstico

Os pacientes com baixa expressão de CD38 e que não expressam a proteína ZAP 70 apresentam melhor prognóstico. A deleção do 17p ou 11q relaciona-se a pior prognóstico, enquanto a deleção do 13q relaciona-se a melhor prognóstico.

O estadiamento usado também pode fornecer tendências prognósticas, como o de Rai e Binnet, que avaliam a presença de anemia, plaquetopenia, linfonodomegalia, hepatomegalia e esplenomegalia. Quanto mais baixo o índice Rai e Binnet, melhor a sobrevida (Rai *et al.*, 1975).

■ Tratamento

As medicações disponíveis, atualmente, para o tratamento da LLC incluem: clorambucila, mitoxantrona, pentostatina, bendamustina, fludarabina, esteróis, rituximabe, alentuzumabe e ofatumumabe.

O esquema de quimioterapia FCR (fludarabina, ciclofosfamida e rituximabe) é considerado o melhor tratamento inicial para a LLC. Pacientes com a deleção do 17p devem receber alentuzumabe, em vez do rituximabe.

Para pacientes com comorbidades, as opções são o uso do clorambucila ou a dose reduzida de FC (fludarabina e ciclofosfamida) ou FCR. Se a fludarabina for contraindicada, pode-se utilizar a bendamustina com ou sem rituximabe.

Neoplasias malignas do tecido linfoide

■ Classificação

A classificação desenvolvida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) inclui 40 doenças malignas do tecido linfoide, que são divididas em cinco categorias baseadas nas síndromes clínicas que elas causam (Quadro 105.6) (Swerdlow *et al.*, 2008).

Os linfomas não Hodgkin (LNH) formam um grupo heterogêneo (Quadro 105.7) em relação a linhagem de células malignas, evolução clínica, prognóstico e terapia, e, comumente, se apresentam com um linfonodo aumentado.

O LNH é a neoplasia maligna mais comum do tecido linfoide. Mutações, translocações cromossômicas ou outras alterações em certos genes (p. ex., BCL2, c-MYC, FAZ, BCL6) contribuem para a patogênese em muitos casos e o perfil da expressão gênica tem identificado subconjuntos de LNH que variam em agressividade e resposta ao tratamento com quimioterapia. Aproximadamente 88% dos LNH derivam de células B.

A apresentação clínica é variável, desde uma doença indolente até a doença rapidamente progressiva. A probabilidade para desenvolver LNH aumenta com a idade, porém, o entendimento sobre a biologia do envelhecimento com o aparecimento de linfoma não está bem estabelecido na literatura. Várias teorias surgiram para tentar explicar esse fenômeno, tais como o próprio impacto da idade cronológica favorecendo o processo linfogênico; alterações defeituosas que levam a perda de proteção contra o surgimento do câncer, e finalmente, a associação entre o fenótipo senescência e a imunossenescência que representam um processo-chave no desenvolvimento do linfoma (Sarkozy *et al.*, 2015). A probabilidade de surgir a forma agressiva, denominada linfoma difuso de grandes células B (DLBCL) aumenta com o envelhecimento, a incidência varia de 0,13% no homem e 0,09% na mulher antes dos 39 anos e de 1,77% homem e 1,4% na mulher após 70 anos de idade (Sarkozy *et al.*, 2015; Siegel *et al.*, 2015).

Quadro 105.6 Categorias das doenças malignas do tecido linfoide classificadas pela Organização Mundial da Saúde.

Categorias	Siglas
Leucemia linfoide aguda	LLA
Leucemia linfoide crônica	LLC
Linfomas não Hodgkin	LNH
Doença de Hodgkin	DH
Mieloma múltiplo	MM

Quadro 105.7 Classificação de linfomas não Hodgkin (Organização Mundial da Saúde).

Linfoma linfoblástico precursor de células B			
Linfomas de células B maduros	Linfomas difuso de grandes células B		
	Linfoma mediastinal de grandes células B		
	Linfoma folicular		
	Linfoma linfocítico pequeno		
	Linfoma linfoplasmocítico (macroglobulinemia de Waldenström)		
	Linfoma de células do manto		
	Linfoma de Burkitt		
	Linfoma de zona marginal <table border="1" data-bbox="1052 1402 1604 1667"> <tr> <td>Tipo MALT</td> </tr> <tr> <td>Tipo nódulo</td> </tr> <tr> <td>Tipo esplênico</td> </tr> </table>	Tipo MALT	Tipo nódulo
Tipo MALT			
Tipo nódulo			
Tipo esplênico			
Linfoma linfoblástico precursor de células T			
Linfoma de células T maduro	Linfomas de células T anaplásicos		
Angioimunoblástico	Linfoma de células T periférico		
	Linfoma cutâneo de células T (micose fungoide)		

Linfoma extranodal de células T/NK
Linfoma/leucemia de células T

MALT: tecido linfoide associado à mucosa; NK: *natural killer*.

■ Epidemiologia

Em 2007 aproximadamente a metade dos casos novos de linfomas ocorreu em pessoas idosas. Dados indicam aumento na incidência de 25% desde 1950 devido ao surgimento da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) em jovens e pessoas de meia-idade. Atualmente, em resposta ao tratamento efetivo da AIDS, o linfoma associado ao HIV é menos frequente.

■ Etiologia

A causa ainda é desconhecida para a maioria dos linfomas. Eles apresentam incidência aumentada nas imunodeficiências primárias e secundárias e nas doenças autoimunes (síndrome de Sjögren, doença celíaca, artrite reumatoide, lúpus eritematosos sistêmico). Alguns tipos de linfomas estão associados a agentes infecciosos, por exemplo, *Helicobacter pylori* e o tecido linfático associado à mucosa gástrica (MALT). Exposição a produtos químicos parece estar associada também com aumento no risco de linfoma.

■ Estadiamento

Com a evolução do tratamento para os LNH e os LH, o estágio patológico passou a não limitar o tratamento. Por exemplo, uma doença de baixo grau pode ser estágio IV sem muitas chances de prognóstico comparada a uma doença de alto grau que pode receber tratamento sistêmico se a doença estiver localizada. Portanto, se o estágio anatômico não define bem o prognóstico no LNH, os sistemas de estadiamento têm sofrido algumas alterações (Quadro 105.8). Índice de prognóstico foi desenvolvido para DLBCL baseado no tratamento de pacientes que receberam o regime CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina, prednisona) ou CHOP-like. A adição de rituximabe ao regime CHOP melhorou o prognóstico (Quadro 105.9) (Barrington *et al.*, 2014; Cheson *et al.*, 2014).

■ Sinais e sintomas dos linfomas não Hodgkin

A linfadenopatia é a apresentação mais frequente dos LNH. Pode ser local ou difusa, com linfonodos extranodais encontrados na pele, sistema gastrointestinal e fígado. Os linfomas indolentes estão disseminados no momento do diagnóstico, sendo frequente o envolvimento da medula óssea. Os sintomas constitucionais estão presentes na maioria dos casos (Quadro 105.10). O linfoma de Burkitt pode causar dor abdominal difusa devido à predileção por essa região.

Quadro 105.8 Classificação Ann Arbor, modificações Cotswolds.

I	Envolvimento de único linfonodo regional ou estrutura linfoide (p. ex., baço, timo, anéis de Waldeyer)
II	Envolvimento de dois ou mais linfonodos no mesmo lado do diafragma (o mediastino é local único; linfonodo hilar deve ser considerado “lateralizado” e, quando presente em ambos os lados, é considerado estágio II da doença)
III	Envolvimento de linfonodos regionais ou estruturas linfoides em ambos os lados do diafragma
III 1	Envolvimento subdiafragmático limitado ao baço, nódulos esplênicos hilares, nódulos celíacos ou nódulos portais
III 2	Envolvimento subdiafragmático incluindo nódulos para-aórticos, ilíacos ou mesentéricos e nódulos das estruturas em III 1
IV	Envolvimento de locais extranodais além dos locais designados com “E”; mais do que um depósito extranodal em qualquer local; qualquer envolvimento do fígado ou medula óssea

Fonte: Lister *et al.*, 1989.

Quadro 105.9 Índice Prognóstico Internacional revisado (*Revised International Prognostic Index, IPI*) para linfoma tratado com regime CHOP.

1	Idade \geq 60 anos		
2	Nível de desidrogenase láctica (DHL) elevado		
3	Estado funcional \geq 2 (ECOG) ou \leq 70 (Karnofsky)		
4	Estágio Ann Arbor III ou IV		
5	Envolvimento extranodal em mais de um local		
Fator	Risco	Percentual de pacientes (%)	Percentual de pacientes com 4 anos de sobrevida (%)
0	Muito bom	10	95
1 ou 2	Bom	45	79
3, 4 ou 5	Alto risco	45	55

Fonte: Sehn *et al.*, 2007. CHOP: ciclofosfamida; doxorrubicina, vincristina, prednisona; ECOG: Eastern Cooperative Oncology Group.

■ Exames laboratoriais

As células de linfoma não são visualizadas no sangue periférico, nem mesmo com intensa invasão da medula óssea. Esta, por sua vez, mostra agregados linfoides monoclonais (MO) paratrabeculares. Em alguns linfomas altamente agressivos, células malignas podem ser encontradas na citologia do liquor de pacientes com envolvimento das meninges pelo linfoma. Os níveis de desidrogenase láctica (DHL) são um marcador de prognóstico, tendo sido incorporado, recentemente, para estratificação de risco.

O diagnóstico definitivo do linfoma é realizado mediante biópsia do linfonodo ou do tecido extranodal envolvido. Uma vez feito o diagnóstico patológico, o estadiamento é definido por exames de imagem e biópsia de medula óssea. Pacientes com linfomas altamente agressivos devem ser avaliados com punção lombar para analisar acometimento de sistema nervoso central.

■ Tratamento

Linfomas indolentes

Os linfomas mais comuns desse grupo são: linfoma folicular, linfoma de zona marginal e linfoma linfocítico pequeno (CCL). O tratamento dos linfomas indolentes depende do estágio da doença e da funcionalidade do paciente.

Na doença limitada, radioterapia pode ser curativa. Entretanto, a maioria dos pacientes (85%) com linfoma indolente é portadora de doença disseminada no momento do diagnóstico, sendo considerada doença incurável. Não é consensual o melhor tipo de regime de tratamento para os linfomas indolentes. O rituximabe é comumente utilizado isolado ou em combinação com a quimioterapia. Rituximabe sozinho pode alterar a sobrevida global. Deve ser realizado *screening* para hepatite B devido aos vários casos de hepatite fulminante descritos com o uso de terapias monoclonais anti-CD20. São comuns regimes terapêuticos com rituximabe associado a bendamustine, ciclofosfamida, vincristina e prednisona (R-CVP) ou rituximabe associado a ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e a prednisona (R-CHOP). Radioimunocjugados (anticorpos monoclonais anticélulas B com nuclídeos radioativos) produzem maior taxa de respostas comparados com o anticorpo isolado.

Quadro 105.10 Sintomas constitucionais dos linfomas não Hodgkin.

A	Sem sintomas
B	Perda de peso inexplicada acima de 10% do peso corporal nos últimos 6 meses antes do estadiamento Febre inexplicada, persistente ou recorrente maior ou igual a 38°C no último mês Sudorese noturna recorrente no mês anterior
E	Envolvimento de tecido extralinfático solitário, localizado, não extensivo ao fígado e à medula óssea

Alguns pacientes com linfomas agressivos de baixo grau podem ser candidatos a receberem transplantes de células-tronco com intenção curativa.

O papel de células-tronco hematopoética permanece incerto. Porém, pacientes com a doença recorrente podem ter período de recidiva prolongado sem a expectativa da cura.

Linfomas agressivos

Linfoma difuso de grandes células B

Pacientes com linfoma difuso de grandes células B (DLBL) são tratados com intenção curativa. Para doença localizada, pode ser realizado um regime de curta duração de imunoquimioterapia associada ou não a radiação. Pacientes que têm doença avançada são tratados com imunoquimioterapia (R-CHOP).

Pacientes com DLBCL recidivante durante o tratamento com imunoquimioterapia podem ainda ser curados por meio do transplante de células autólogas hematopoéticas se a doença permanecer responsiva à quimioterapia. Sobrevida global de 4 anos varia de 94% para aqueles com nenhum fator prognóstico até 55% para aqueles com três ou mais fatores prognósticos.

A taxa de resposta completa é de 70 a 100%, sendo que um terço destes apresenta recidiva. Quando a recaída não ocorre dentro dos dois primeiros anos, será improvável que ocorra.

Em pacientes não tratados, a sobrevida é de apenas 4 a 6 meses. De forma geral, a cura ocorre em dois terços ou mais dos pacientes com DLBCL. Os idosos podem ser tratados, com sucesso, pelo regime R-CHOP e, geralmente, o tratamento é bem tolerado. O R-EPOCH (rituximabe, etoposido, prednisona, vincristina, ciclofosfamida, doxorrubicina) é também é efetivo nos pacientes idosos (Purroy *et al.*, 2015).

Linfomas de células do manto

Células-tronco hematopoéticas autólogas têm mostrado melhores resultados em relação à imunoquimioterapia. Transplantes de células hematopoéticas alogênicas oferecem potencial curativo para pacientes selecionados. O ibrutinibe é ativo em recidiva ou pacientes refratários.

Linfoma primário do sistema nervoso central

Ciclos repetitivos de altas doses de metotrexato com rituximabe no início do tratamento mostram melhores resultados em comparação com radioterapia cerebral e com menos piora cognitiva.

Linfoma de alto grau Burkitt ou linfoblástico

Requer ciclos de quimioterapia urgente semelhante ao tratamento da LLA e quimioterapia intratecal como profilaxia para o sistema nervoso central.

Linfomas de células T periféricas

Pacientes geralmente encontram-se em estágio avançado da doença tanto linfonodal quanto extranodal com baixa taxa de resposta ao tratamento, comparado com linfomas de células B. Transplante de células-

tronco autólogas é frequentemente a primeira linha de tratamento.

■ Prognóstico

A sobrevida mediana dos pacientes com linfomas indolentes é 10 a 15 anos. Essas doenças tornam-se refratárias à quimioterapia, principalmente quando há progressão histológica da doença para a forma mais agressiva do linfoma.

O IPI é indicado para categorizar os pacientes com linfoma agressivo no grupo de risco. O prognóstico de pacientes que apresentam recidiva após iniciar a quimioterapia vai depender se o linfoma está ainda responsivo ao regime quimioterápico. Se o linfoma permanecer responsivo o transplante de células hematopoiéticas e autólogas oferece 50% de chance para sobrevida a longo tempo.

Tratamento de idosos com linfoma tem sido difícil devido à baixa tolerância à quimioterapia agressiva. O uso de fatores de crescimento e antibióticos profiláticos pode reduzir as complicações neutropênicas com melhores resultados. Estudos clínicos têm avaliado os sinais biológicos e o prognóstico por meio de técnicas que utilizam perfil molecular empregando tecnologia gênica e imunofenotipagem para determinar a escolha de tratamento.

■ Linfoma de Hodgkin

Visão geral

O linfoma de Hodgkin (LH) é responsável por aproximadamente 8% do total de linfomas na população. A incidência é relativamente baixa (2,5%) e demonstra tipicamente um padrão bimodal de distribuição, com taxas mais elevadas entre os 20 a 30 anos de idade (4,3%) e entre 70 e 84 anos de idade (4,4%). Nos jovens, a incidência é maior no sexo feminino e, no idoso, o sexo masculino é o mais afetado. Massa indolor, geralmente no pescoço em qualquer idade, é o motivo que leva o paciente a procurar o serviço de saúde. O idoso pode apresentar dor abdominal e sintomas constitucionais (Ullmann e Moran, 1973).

A linfadenopatia ocorre de forma contígua e com a evolução da doença pode haver invasão vascular com disseminação hematogênica. O padrão histológico de celularidade mista é o mais frequente entre os idosos. Idosos com LH podem apresentar sintomas “B”, mesmo com doença menos volumosa que pacientes jovens.

O LH é dividido em dois subtipos:

- Hodgkin clássico (esclerose celular, celularidade mista, rico em linfócitos e depleção de linfócitos)
- Hodgkin forma não clássica (predominantemente linfócito-nodular). Pode ser confundido histopatologicamente com infecção por mononucleose, doença da arranhadura do gato ou reações medicamentosas (fenitoína).

Diagnóstico

O diagnóstico de LH depende da presença das células malignas de Reed-Sternberg (RS) no processo inflamatório que inclui linfócitos, macrófagos e eosinófilos com graus variados de fibrose. O infiltrado modifica a arquitetura nodal. A célula RS é uma célula grande binucleada com, pelo menos, dois nucléolos proeminentes, o que lhe dá uma aparência de “olhos de coruja”, em particular, no tipo histológico de celularidade mista.

Tratamento do linfoma de Hodgkin

O estadiamento preciso é imperativo para que a terapia curativa possa ser efetivamente prescrita. A tomografia por emissão de pósitrons (PET-*scan*) passou a ser um excelente método de estadiamento.

Os estágios I e II, na ausência de sintomas “B”, apresentam boas respostas ao tratamento. Quimioterapia é a primeira linha de tratamento para LH com ABVD (doxorrubicina, bleomicina, vimblastina, dacarbazina). Embora não haja um aumento do risco para a toxicidade, os idosos podem ser tratados de forma segura e com intenção curativa. Mesmo para aqueles que não recebem tratamento curativo, ou que tiveram recaída, a radioterapia localizada e/ou a poliquimioterapia podem ser utilizadas com objetivo de tratamento paliativo ou prolongamento da vida.

Mieloma múltiplo e distúrbios relacionados

Este grupo de doença está relacionado e associado à proliferação e ao acúmulo de células secretoras de imunoglobulina (Ig) monoclonal (proteína M ou componente M). O componente M pode ser a Ig íntegra (anticorpo normal) ou parte dela, a cadeia kappa ou lambda, ou a cadeia pesada.

A secreção de Ig monoclonal, ou o aparecimento transitório do componente M, também pode ocorrer em outras condições clínicas: recuperação de pneumonia, hepatites virais B e C, após reações a substâncias, doença do colágeno (síndrome de Sjögren), leucemia mieloide crônica, tumores sólidos (mama, cólon e próstata), pacientes submetidos a transplante de órgão sólidos ou alogênico de medula óssea.

O mieloma múltiplo (MM) e os distúrbios relacionados envolvem as seguintes definições (Rajkumar *et al.*, 2014):

- Gamopatia monoclonal de significado indeterminado
- Mieloma múltiplo assintomático (ou *smoldering*)
- Mieloma múltiplo (MM)
- Mieloma múltiplo não secretor
 - Plasmocitoma ósseo solitário
 - Plasmocitoma extraósseo
 - Leucemia de células plasmáticas.

■ Mieloma múltiplo

Introdução

O MM é caracterizado pela proliferação neoplásica de células plasmáticas que produzem imunoglobulina (Ig) monoclonal. Os plasmócitos proliferam na medula óssea, que frequentemente resulta em extensa destruição esquelética com lesões osteolíticas, osteopenia e/ou fraturas patológicas.

O diagnóstico do MM é frequentemente suspeitado por causa de uma (ou mais) das seguintes apresentações clínicas:

- Dor nos ossos com lesões líticas, descoberto em rotina radiológica
- Aumento da concentração sérica de proteínas totais e/ou a presença de uma proteína monoclonal no soro ou urina
- Sinais sistêmicos ou sintomas sugestivos de malignidade, tais como anemia inexplicada
- Hipercalemia (sintomática ou descoberta por acaso)
- Insuficiência renal aguda com um exame de urina pouco alterado ou síndrome nefrótica devido a amiloidose primária simultânea.

É importante distinguir MM de outras causas com as apresentações clínicas anteriores e de outras discrasias das células plasmáticas para fins de prognóstico e tratamento. A avaliação precoce do paciente com suspeita de MM tem impacto positivo no curso da doença.

Epidemiologia

MM é responsável por cerca de 1% de todos os cânceres e um pouco mais de 10% de malignidades hematológicas nos EUA. A incidência anual é de aproximadamente 4 a 5 por 100.000 habitantes, estando estável. Ocorre em todas as raças, com variação de acordo com a etnia, sendo maior nos negros (duas a três vezes). É mais frequente nos homens que nas mulheres. A idade média ao diagnóstico é de 66 anos, sendo uma doença de idosos; somente 10% dos pacientes têm menos de 50 anos.

Uma pequena fração dos casos é familiar. O risco de desenvolver MM é 3,7 vezes maior para pessoas com parente em primeiro grau com MM.

Quadro clínico

Espectro da doença

A maioria dos pacientes com MM apresenta sinais ou sintomas relacionados com a infiltração de células plasmáticas em osso ou outros órgãos ou com danos nos rins devido ao excesso de cadeias leves. Em pacientes diagnosticados com MM foram observados os seguintes sinais e sintomas na apresentação inicial (Rajkumar *et al.*, 2014):

- Anemia (73%): anemia normocítica normocrômica (hemoglobina ≤ 12 g/dl) está presente em 73% no

momento do diagnóstico e em 97% durante o curso da doença. As causas são: substituição de medula óssea, dano renal, diluição quando há grande quantidade de proteína M. Anemia geralmente resulta em queixas de fadiga e palidez. Anemia com macrocitose (volume corpuscular médio > 100 fl) pode estar presente em 9%

- Dor óssea (em 58% dos pacientes): localizada principalmente nas costas ou no peito e, menos frequentemente, nas extremidades. A dor geralmente é induzida pelo movimento e não ocorre à noite, exceto com a mudança de posição. A estatura dos pacientes pode ser reduzida por causa do colapso vertebral. Plasmocitomas das costelas podem se apresentar como expansão costal, lesões ou massas de tecidos moles
- Doença renal – a concentração de creatinina sérica é aumentada em quase metade dos pacientes (48%): insuficiência renal pode ser a manifestação inicial. As principais causas de insuficiência renal (IR) nestes pacientes são hipercalcemia e nefropatia de cadeia leve (rim de MM). Os pacientes que não secretam cadeias leves não apresentam risco para desenvolver IR. Na ausência de outras causas de insuficiência renal, o diagnóstico presuntivo de nefropatia de cadeia leve pode ser feito. Outras causas de IR incluem amiloidose por cadeia leve, doença de depósito de cadeia leve e dano renal induzido por substâncias
- Fraqueza: pode estar presente em 32% dos pacientes, geralmente devido à anemia
- Hipercalcemia (30%): ocorre devido à ligação da proteína monoclonal com o cálcio. Nível de cálcio ≥ 11 mg/dℓ pode ser observado em aproximadamente 13% e exige tratamento urgente. O cálcio ionizado deve ser mensurado se o paciente tiver um nível de cálcio no soro elevado, mas sem sintomas de hipercalcemia
- Perda de peso (24%): em torno de 9 ou mais kg
- Doença neurológica: radiculopatia, geralmente na área torácica ou lombossacra, é a complicação neurológica mais comum de MM.

A compressão da medula espinal ocorre em 5% dos pacientes e pode ser devido a plasmocitoma extramedular ou um fragmento de osso devido à fratura de corpo vertebral; deve-se suspeitar em pacientes com dores nas costas, fraqueza ou parestesia de extremidades inferiores, disfunção do intestino ou bexiga com incontinência. Este conjunto de sintomas constitui uma emergência médica. Nestas situações, exame de imagem (ressonância magnética [RM], ou tomografia computadorizada da coluna inteira ou mielografia) deve ser realizado imediatamente, com tratamento adequado de acompanhamento por quimioterapia, radioterapia ou neurocirurgia para evitar paraplegia permanente.

A neuropatia periférica é incomum no momento do diagnóstico inicial e, quando presente, é geralmente devido à amiloidose. Uma exceção a essa regra geral ocorre no subgrupo de pacientes com síndrome POEMS na qual neuropatia ocorre em quase 100% dos pacientes. Esta síndrome, também conhecida como mieloma osteoesclerótico, apresenta, além da doença monoclonal de plasmócitos, polineuropatia periférica e outras manifestações paraneoplásicas tais como organomegalias, endocrinopatias, alterações cutâneas, papiledema, lesões osteoescleróticas e sobrecarga de volume extravascular. A patogênese da neuropatia é incerta, mas pode ser um mecanismo paraneoplásico.

O envolvimento de SNC por plasmocitoma intracraniano é raro, quase sempre devido a extensões das lesões do crânio ou lesões que envolvem a base do crânio. Acometimento da meninge com achados anormais de líquido cefalorraquidiano é incomum, mas está sendo reconhecido mais frequentemente, especialmente em estágios avançados da doença. Quando encontrado denota um prognóstico reservado, apesar do tratamento. É geralmente associado à citogenética de alto risco; nesta condição os níveis de desidrogenase láctica (DHL) podem ser elevados.

Raros casos de encefalopatia devido a hiperviscosidade ou níveis sanguíneos elevados de amônia, na ausência de envolvimento hepático, têm sido relatados. Níveis de amônia e estado de consciência de pacientes retornam ao normal quando o mieloma subjacente responde à quimioterapia.

Outros sinais e sintomas

Parestesias (5%), hepatomegalia (4%), esplenomegalia (1%), linfadenopatia (1%) e febre (0,7%). Derrame pleural e envolvimento pulmonar difuso devido à infiltração de células plasmáticas são raros e geralmente ocorrem em doença avançada. Plasmocitomas extramedulares (PE) são observados em aproximadamente 7% dos pacientes no momento do diagnóstico e são melhor diagnosticados com a realização de PET-TC; a presença de PE no diagnóstico está associada à sobrevivência reduzida. No curso da doença até 6% dos pacientes podem apresentar PE.

▼**Infecção.** Pacientes com MM têm maior risco de infecção devido a uma combinação de disfunção imune e fatores físicos. Disfunção imune resulta da função prejudicada de linfócito, supressão da função da célula de plasmática normal e hipogamaglobulinemia. Fatores físicos contribuintes incluem hipoventilação secundária à dor envolvendo a caixa torácica e coluna vertebral devido a fraturas patológicas. Os patógenos mais frequentes são *Streptococcus pneumoniae* e bactérias gram-negativas.

Diagnóstico e estadiamento

No diagnóstico de MM e para o estadiamento são necessários os seguintes exames (Greipp *et al.*, 2005):

- Hemograma, creatinina sérica, cálcio total e iônico, ácido úrico, proteínas totais e frações (albumina) séricas, β_2 -microglobulina (beta-2-m) sérica, proteína C reativa, DHL
- Eletroforese de proteínas (EFP) no soro e na urina de 24 h. A EFP no soro revela uma banda localizada ou pico monoclonal (proteína monoclonal ou componente-M) em 82% dos pacientes, enquanto a EFP na urina apresenta componente-M em 97%
- Imunoeletroforose (IEF) ou imunofixação do soro ou urina. Devem ser realizadas para confirmar a presença de componente-M e para identificar os tipos de cadeia pesada (classe da Ig) e de cadeia leve (proteína de Bence-Jones), reconhecimento da doença de cadeia pesada e identificação de gamopatia biclonal ou de um pequeno componente monoclonal, situações que podem não ser evidenciadas na EFP sérica. O uso da IEF no soro ou urina revela o componente-M em 97% dos pacientes com MM

- Quantificação das Ig séricas (IgA, IgD, IgE, IgG ou IgM)
- Mielograma e biópsia de medula óssea. Ambos são necessários e complementares, identificando aumento no número (geralmente > 10%) e morfologia dos plasmócitos. Nos cortes histológicos podem ser realizadas reações inumo-histoquímicas (definição da clonalidade ou confirmação de processo reacional). Quando disponíveis devem ser realizados: citometria de fluxo, citogenética convencional, hibridização *in situ* por fluorescência (FISH)
- Avaliação radiológica do esqueleto. Radiografia simples de crânio, coluna vertebral, úmero, rádio, ulna, ossos da bacia, fêmur, tíbia e fíbula. Na suspeita de compressão da medula espinal o exame de escolha é a ressonância magnética (RM) com gadolínio (diferencia compressão por fratura patológica ou fratura associada ao plasmocitoma).

Critérios diagnósticos de mieloma múltiplo

É importante reconhecer e diferenciar o mieloma múltiplo sintomático de outras gamopatias monoclonais. Três situações específicas são de importante conhecimento: gamopatia monoclonal de significado indeterminado (GMSI), plasmocitoma solitário e mieloma assintomático.

Mieloma múltiplo sintomático

Os critérios diagnósticos de MM são:

- Proteína-M no soro e/ou urina
- Plasmócitos monoclonais na medula óssea $\geq 10\%$ ou no plasmocitoma confirmado por biópsia
- Dano orgânico relacionado com o mieloma (presença de um ou mais)
 - Cálcio no sangue > normal ou > 10 mg/ℓ
 - Insuficiência renal: *clearance* de creatinina < 40 mL/min ou creatinina sérica > 2 mg/dℓ
 - Anemia: hemoglobina < 10 g/dℓ ou Hb > 2 g/dℓ abaixo do limite inferior da normalidade
 - Doença óssea: uma ou mais lesões líticas em estudo radiológico do esqueleto, tomografia computadorizada (TC) ou tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET-TC).

Mnemônico em inglês CRAB (*calcium elevation, renal insufficiency, anemia, bone lesions*).

Outros: hiperviscosidade sintomática, amiloidose, infecções bacterianas de repetição (> 2 episódios ao ano).

Gamopatia monoclonal de significado indeterminado

Gamopatia monoclonal de significado indeterminado (GMSI ou MGUS, *monoclonal gammopathy of undetermined significance*) é mais comum, estando presente em 3% da população acima dos 70 anos, tendo sua prevalência aumentada com a idade. Pode ser uma condição predisponente ao MM, com taxa de progressão de 1% ao ano. Aproximadamente 25% dos pacientes portadores de GMSI desenvolverão mieloma, amiloidose ou outras doenças linfoproliferativas em um período médio de 10 anos.

Esta condição não necessita de tratamento, somente de acompanhamento. Os critérios diagnósticos para GMSI são:

- Proteína-M < 3 g/dℓ, IgA < 2 g/dℓ; kappa ou lambda urinária < 1 g/24 h
- Plasmócitos monoclonais na medula < 10%
- Ausência de doenças proliferativas de linfócito B
- Ausência de dano orgânico relacionado com o mieloma múltiplo.

Mieloma múltiplo assintomático (ou smoldering)

Condição pré-clínica que representa aproximadamente 15% dos casos de MM recém-diagnosticados. A maioria dos pacientes progride para MM sintomático em torno de 2 a 4 anos, com maior taxa de progressão naqueles pacientes com infiltração plasmocitária da MO > 10%. Não necessita de tratamento, somente de acompanhamento.

Os critérios são (ambos necessários):

- Proteína sérica monoclonal (IgG ou IgA) > 3 g/dℓ e/ou plasmócitos monoclonais na medula > 10%
- Ausência de dano orgânico relacionado com o mieloma múltiplo.

Mieloma múltiplo não secretor (ou oligossecretor)

- Ausência de proteína M sérica e/ou urinária
- Plasmócitos monoclonais na medula óssea \geq 10% ou plasmocitoma
- Presença de dano orgânico relacionado com o mieloma.

Plasmocitoma ósseo solitário

Caracterizado por ausência de proteína M sérica e/ou urinária (um pequeno componente monoclonal pode estar presente em 23 a 73% dos casos), área única de destruição óssea por plasmócitos monoclonais, MO não consistente com MM, investigação de esqueleto (crânio, coluna, bacia, fêmures e úmeros) normal, ausência de dano orgânico relacionado com o mieloma.

Plasmocitoma extraósseo

Ausência de proteína M sérica e/ou urinária (em 20%, um pequeno pico monoclonal pode ser detectado), tumor extramedular de plasmocitomas (PC), MO normal, investigação de esqueleto normal, ausência de dano orgânico relacionado.

Leucemia de células plasmáticas

Plasmócitos em sangue periférico \geq 2.000/ μ ℓ em número absoluto ou > 20% na contagem diferencial de leucócitos.

Estadiamento

Utiliza-se o Sistema Internacional de Estadiamento (ISS):

- Estádio I: β_2 -microglobulina sérica $< 3,5$ mg/ℓ, albumina sérica $> 3,5$ g/dℓ
- Estádio II: β_2 -microglobulina sérica $< 3,5$ mg/ℓ e albumina sérica $< 3,5$ g/dℓ; ou β_2 -microglobulina sérica de 3,5 a $< 5,5$ mg/ℓ, independentemente do nível de albumina sérica
- Estádio III: β_2 -microglobulina sérica $> 5,5$ mg/ℓ.

A sobrevida mediana do estágio 1 é de 62 meses, do 2 de 44 meses e do 3 de 29 meses.

Fatores prognósticos

São fatores e condições de pior prognóstico: idade mais avançada, estado funcional com restrição ao leito por tempo superior a 50%, β_2 -microglobulina elevada, albumina sérica reduzida, creatinina sérica elevada, DHL sérica elevada, proteína C reativa elevada, hemoglobina reduzida, *plasma cell index* alto; morfologia plasmocitária: plasmoblástica; citogenética convencional: hipodiploidia/deleção do cromossomo 13; análise FISH: deleção do cromossomo 13; tomografia computadorizada por emissão de pósitrons com utilização de fluordesoxiglicose (FDG-PET-scan): extramedular.

Diagnóstico diferencial

Condições que causem ou cursem com anemia, lesões ósseas líticas ou componente M (carcinoma metastático, doenças do colágeno, infecções crônicas, linfomas).

Tratamento

Tratamento para pacientes com MM inclui quimioterapia, radioterapia e medidas de suporte.

As indicações para início de quimioterapia nos pacientes com MM são: anemia, insuficiência renal, hipercalcemia, presença de lesão lítica, plasmocitoma extramedular.

Três regimes de quimioterapia são usados em MM recém-diagnosticado em idosos:

- Melfalana oral intermitente (mostarda de fenilalanina) e prednisona que apresenta taxas de resposta de 50 a 60%
- Melfalana oral intermitente e prednisona com adição de talidomida com taxas de resposta de 70 a 75%
- Talidomida e dexametasona com taxas de resposta de cerca de 65%.

Para pacientes mais jovens muitas vezes são sugeridos transplantes de medula óssea autólogos com substancial sobrevivência livre de doença a longo prazo.

Fármacos recentes

Lenalidomida é um análogo da talidomida, com efeitos imunomodulatórios, menos sedativa e com menos neuropatia associada. Quando usada associada à dexametasona apresenta com taxas de resposta de 70 a 90%. Como efeito adverso apresenta risco aumentado de trombose venosa profunda quando associada à dexametasona, o que não foi observado no seu uso isolado.

Bortezomibe é um agente antineoplásico que inibe a atividade proteolítica do proteassomo. Essa substância sozinha ou com dexametasona tem demonstrado excelente resposta. Análises secundárias tanto da lenalidomida como do bortezomibe revelam boa tolerabilidade em pacientes mais velhos.

Complicações e tratamento de suporte

Tratamento auxiliar

- Dor: analgésicos opioides ou não opioides, radioterapia (RT), evitar anti-inflamatórios não hormonais
- Fraturas: considerar vertebroplastia e cifoplastia
- Hipercalemia: hidratação/furosemida, bisfosfonato
- Anemia: eritropoetina se Hb < 9 g/dl (ou mesmo acima desse valor se paciente sintomático)
- Infecções: antibioticoterapia adequada
- Hiperviscosidade: plasmaférese
- Disfunção renal: manter hidratação, evitar anti-inflamatórios não hormonais e contraste intravenoso
- Lesões líticas: pacientes com lesões líticas à radiografia simples devem receber pamidronato ou ácido zolendrônico, com o intuito de reduzir as complicações esqueléticas (fraturas patológicas, compressão da medula espinal, hipercalemia) e fornecer analgesia adjuvante para a dor do envolvimento ósseo. É razoável o uso de bisfosfonato nos pacientes com osteopenia, mesmo sem lesão lítica. Radioterapia localizada é utilizada no controle da dor óssea e para reduzir o risco de fratura.

Plasmocitoma solitário

Recomendação: RT envolvendo o tumor demarcado por RM.

Pacientes que não respondem à RT devem ser tratados conforme indicações para MM.

A cirurgia está indicada nos casos de plasmocitoma ósseo solitário se houver instabilidade estrutural ou comprometimento neurológico.

Irradiação nodal eletiva deve ser realizada nos casos de plasmocitoma extraósseo solitário apenas se houver sinais de comprometimento dos linfonodos ou risco elevado de comprometimento destes, como no caso de lesão primária envolvendo o anel de Waldeyer.

Bibliografia

Alencar A. Síndromes mielodisplásicas. In: Scheinberg P, Alencar A (orgs). MOC – Hemato. Manual de Oncologia Clínica do Brasil. São Paulo: Dendrix, 2013. v. 1. p. 20-33.

Barrington SF, Mikhaeel NG, Kostakoglu L, Meignan M, Hutchings M, Müller SP *et al.* Role of imaging in the staging and response assessment of lymphoma: consensus of the International Conference on Malignant Lymphomas Imaging Working Group. J

Clin Oncol. 2014; 32:3048-58.

Chen H, Cantor A, Meyer J, Beth Corcoran M, Grendys E, Cavanaugh D *et al.* Can older cancer patients tolerate chemotherapy? A prospective pilot study. *Cancer*. 2003; 97:1107-14.

Cheson BD, Fisher RI, Barrington SF, Cavalli F, Schwartz LH, Zucca E *et al.* Recommendations for initial evaluation, staging, and response assessment of Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma: the Lugano classification. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2014; 32:3059-68.

Ferrara F, Barosi G, Venditti A, Angelucci E, Gobbi M, Pane F *et al.* Consensus-based definition of unfit to intensive and non-intensive chemotherapy in acute myeloid leukemia: a project of SIE, SIES and GITMO group on a new tool for therapy decision making. *Leukemia*. 2013; 27:997-9.

Greenberg PL, Tuechler H, Schanz J, Sanz G, Garcia-Manero G, Solé F *et al.* Revised international prognostic scoring system for myelodysplastic syndromes. *Blood*. 2012; 120:2454-65.

Greipp PR, San Miguel J, Durie BGM, Crowley JJ, Barlogie B, Bladé J *et al.* International staging system for multiple myeloma. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2005; 23:3412-20.

Hallek M, Cheson BD, Catovsky D, Caligaris-Cappio F, Dighiero G, Döhner H *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic lymphocytic leukemia: a report from the international workshop on chronic lymphocytic leukemia updating the national cancer institute-working group 1996 guidelines. *Blood*. 2008; 111:5446-56.

Jabbour E, Takahashi K, Wang X, Cornelison AM, Abruzzo L, Kadia T *et al.* Acquisition of cytogenetic abnormalities in patients with IPSS defined lower-risk myelodysplastic syndrome is associated with poor prognosis and transformation to acute myelogenous leukemia. *Am J Hematol*. 2013; 88:831-7.

Lister TA, Crowther D, Sutcliffe SB, Glatstein E, Canellos GP, Young RC *et al.* Report of a committee convened to discuss the evaluation and staging of patients with Hodgkin's disease: cotswolds meeting. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 1989; 7:1630-6.

Marks DI, Moorman AV, Chilton L, Paietta E, Enshaie A, DeWald G *et al.* The clinical characteristics, therapy and outcome of 85 adults with acute lymphoblastic leukemia and t(4;11)(q21;q23)/MLL-AFF1 prospectively treated in the UKALLXII/ECOG2993 trial. *Haematologica*. 2013; 98(6):945-52.

Ossenkoppele G, Löwenberg B. How I treat the older patient with acute myeloid leukemia. *Blood*. 2015; 125:767-74.

Purroy N, Bergua J, Gallur L *et al.* Long-term follow-up of dose adjusted EPOCH plus rituximab (DA-EPOCH-R) in untreated patients with poor prognosis large B-cell lymphoma. *Br J Haematol*. 2015; 169(2):188-98.

Rai KR, Sawitsky A, Cronkite EP, Chanana AD, Levy RN, Pasternack BS. Clinical staging of chronic lymphocytic leukemia. *Blood*. 1975; 46:219-34.

Rajkumar SV, Dimopoulos MA, Palumbo A, Blade J, Merlini G, Mateos MV *et al.* International myeloma working group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. *Lancet Oncol*. 2014; 15:e538-48.

Sarkozy C, Salles G, Falandry C. The biology of aging and lymphoma: a complex interplay. *Curr Oncol Rep*. 2015; 17(7):32.

Sehn LH, Berry B, Chhanabhai M, Fitzgerald C, Gill K, Hoskins P *et al.* The revised international prognostic index (R-IPi) is a better predictor of outcome than the standard IPI for patients with diffuse large B-cell lymphoma treated with R-CHOP. *Blood*. 2007; 109:1857-61.

Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2015. *CA Cancer J Clin*. 2015; 65:5-29.

Swerdlow SH, Campos E, Vardim J. WHO Classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. Lyon: IARC; 2008.

Talarico L, Chen G, Pazdur R. Enrollment of elderly patients in clinical trials for cancer drug registration: a 7-year experience by the US Food and Drug Administration. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2004; 22:4626-31.

Ullmann JE, Moran EM. Diagnostic evaluation and clinical staging in Hodgkin's disease: usefulness and problems of the Ann Arbor staging classification in primary staging and staging in relapse. *Natl Cancer Inst Monogr*. 1973; 36:333-45.

Valcárcel D, Ademà V, Solé F, Ortega M, Nomdedeu B, Sanz G *et al.* Complex, not monosomal, karyotype is the cytogenetic

marker of poorest prognosis in patients with primary myelodysplastic syndrome. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2013; 31:916-22.

Yamamoto JF, Goodman MT. Patterns of leukemia incidence in the United States by subtype and demographic characteristics, 1997-2002. *Cancer Causes Control CCC*. 2008; 19:379-90.

*Colaboração da Profa. Dra. Paula de Oliveira Montandon Hokama.



Introdução

O envelhecimento da população humana é fenômeno recente na história da humanidade e vem ocorrendo em velocidade crescente nos últimos 50 anos, já não mais se limitando aos países desenvolvidos, mas tornando-se um fenômeno mundial. O envelhecimento traz consigo morbidades que são específicas da idade e outras que se tornam mais frequentes com o envelhecer. A dor faz parte da segunda categoria; sabe-se que a prevalência de dor em pessoas mais velhas é maior do que em populações mais jovens (Palmeira, 2014).

A dor no idoso é uma das mais importantes causas de morbidade, pois se relaciona fortemente com a incapacidade de manutenção de uma vida mais saudável e independente devido às limitações funcionais importantes, mesmo para atividades simples diárias (Andrews *et al.*, 2013).

Dor é a causa mais comum de procura por tratamento médico. Em torno de 80% das queixas em consultório geral envolvem dor (Turk, 1996). Em amostras populacionais na Ásia, África, Europa e Américas, 21,5% dos entrevistados relataram terem sentido dor nos últimos 6 meses (Gureje *et al.*, 1998). Na população idosa, a prevalência de dor é bastante elevada (Helme e Gibson, 1999). Dor crônica em idosos varia entre 25 e 80%. Entre idosos residentes na comunidade a prevalência varia entre 25 e 52% (Helme e Gibson, 1999; Blyth *et al.*, 2001; McCarthy *et al.*, 2009). Em residentes de clínicas de longa permanência, a prevalência é assustadora: 45 a 80% de portadores de dor substancial e se encontram em subtratamento (Ferrel, 1995; Bernabei *et al.*, 1998). Os idosos provenientes da comunidade e de clínicas de longa permanência apresentam comumente várias etiologias de dor, e sua alta prevalência de alteração cognitiva, sensorial e incapacidade de várias origens dificulta ainda mais a avaliação e o diagnóstico de dor no idoso (Sengstaken e King, 1993).

Inventário via telefone de Louis Harris demonstrou que cerca de 18% dos idosos participantes apresentavam dor crônica e que tomavam medicações analgésicas regularmente; 63% destes pacientes haviam utilizado prescrição fornecida há mais de 6 meses, 45% dos pacientes que tomam analgésicos haviam procurado três médicos ou mais nos últimos 5 anos, e 79% dos que foram procurados eram médicos de cuidados primários (Blyth *et al.*, 2001; Mantyselka *et al.*, 2001).

Definição e fisiopatologia da dor

A dor é definida como “sensação e experiência emocional desagradável associada a lesão tecidual, real ou potencial, ou descrita em termos desta lesão”, segundo a Associação Internacional para Estudo da Dor (Merskey e Bogduk, 1994). Outra definição mais ampla para dor é: “dor é tudo que a pessoa experimentando diz que é e existindo quando ela disser que existe” (McCaffery e Beebe, 1989). É importante notar que as duas definições destacam que a experiência dolorosa é mais do que apenas a lesão dolorosa gerando resposta do sistema nervoso, e depende-se que o tratamento da dor envolva mais do que simplesmente o tratamento da lesão tecidual.

A experiência da dor é modulada por vários aspectos pessoais, refletindo em experiência sensorial, resposta afetiva e cognitiva individual. Muitas variáveis presentes na experiência dolorosa podem causar dificuldade diagnóstica para o tratamento da condição dolorosa e para a manutenção do efeito terapêutico ao longo da evolução da doença de base subjacente.

Os profissionais envolvidos com pacientes portadores de dor devem sempre considerar a interferência de fatores cognitivos e psicossociais na precipitação e manutenção da dor, e, concomitantemente, avaliar o impacto potencial da mesma no funcionamento físico e psicossocial.

A relação entre dano tecidual e dor não é uniforme nem constante, e faz parte da diferenciação dos processos de nocicepção e dor. Nocicepção é o termo aplicado para a ativação de fibras nervosas responsáveis pela condução de estímulos potencialmente danosos ao tecido como estímulos mecânicos, térmicos ou químicos, ou seja, o processo neural da codificação do estímulo nociceptivo. Na prática clínica, a nocicepção não pode ser medida diretamente, porém pode ser inferida pela extensão da lesão tecidual. A relação complexa entre lesão tecidual e presença ou intensidade da dor indica que dor e nocicepção devem ser vistas como fenômenos com construtos distintos.

A dor engloba a nocicepção; em determinadas situações pode haver relação de proporcionalidade entre a intensidade da nocicepção e a dor expressada, entretanto, a dor envolve outros fatores além da nocicepção, como a influência do meio social, cultural e aspectos psíquicos da pessoa.

A dor resulta da ativação de nociceptores presentes nas terminações nervosas livres nas fibras nervosas aferentes amielínicas (fibras C) ou finamente mielinizadas (fibras A δ) do sistema nervoso periférico. Os nociceptores podem ser ativados por estímulos físicos (mecânicos ou térmicos) e químicos (íons H⁺, trifosfato de adenosina [ATP], K⁺, entre outros). As fibras C e A δ , que conduzem a informação dolorosa, chegam ao sistema nervoso central (SNC), onde fazem sinapse com os neurônios de segunda ordem no corno dorsal da medula espinal. Nesse nível ocorre a modulação da informação nociceptiva vinda da periferia; essa modulação pode ser excitatória ou inibitória. A modulação excitatória depende de diversos canais, como receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), receptores de neurocininas, entre outros, enquanto a modulação inibitória ocorre por ação de opioides endógenos, norepinefrina, ácido gama-aminobutírico (GABA) e glicina. Após a modulação que ocorre no corno dorsal, o estímulo nociceptivo é transmitido através dos tratos espinotalâmicos e espinoreticulares até a formação reticular do tronco encefálico e núcleos talâmicos sensitivos, que também são estações de modulação do estímulo nociceptivo. Destas estruturas, a informação é projetada a unidades hipotalâmicas, áreas corticais

sensitivas ou não e estruturas do sistema límbico. A ampla representação cortical e subcortical da informação sensitiva dolorosa é a responsável pelos aspectos sensitivo-discriminativo, afetivo-motivacional e cognitivo-avaliativo da dor (Pimenta e Teixeira, 2000). Alguns tipos de dor e suas características estão representados no Quadro 106.1.

Efeito da idade na percepção dolorosa e dores mais frequentes em idosos

Do mesmo modo que em outros sistemas do corpo humano, o envelhecimento promove alterações no sistema nervoso, alterando o processamento, a percepção e o tratamento da dor. Alterações neurais e bioquímicas que acompanham o envelhecimento podem levar a alterações na anatomia e fisiologia do processamento nociceptivo. Tem se tornado mais claro por experimentos em animais e seres humanos que um mesmo estímulo nociceptivo produz efeitos diferentes em adultos e idosos. Existem dados em seres humanos que permitem dizer que há um aumento no limiar de dor com a idade, entretanto, é importante que se coloque que o limiar de dor depende do tipo de estímulo doloroso estudado. Por outro lado, a tolerância ao estímulo doloroso está diminuída em pessoas mais idosas, que toleram menos estímulos dolorosos intensos, quando comparadas a populações mais jovens. Pode-se dizer que o idoso sente menos os estímulos dolorosos menos intensos, mas tolera pouco estímulos dolorosos mais intensos. Esses achados podem explicar as observações clínicas de que distensões de vísceras em quadros obstrutivos levam mais tempo para serem relatadas em pacientes idosos que em paciente jovens, assim como a maior incidência de isquemia miocárdica silenciosa em idosos. Em situações que cursam com dores crônicas, como a fibromialgia, sintomas como cefaleia, ansiedade, estresse e piora no padrão de sono são menos comuns em idosos do que em jovens.

Quadro 106.1 Tipos de dor e suas características.

Tipo	Mecanismo	Características	Exemplos
Dor somática	Ativação de nociceptores periféricos de tecidos cutâneos e estruturas profundas	Bem localizada; em pontada, facada, ardor ou latejamento	Dor articular, miofascial, musculoesquelética, metástases ósseas
Dor visceral	Ativação de nociceptores viscerais, infiltração, compressão ou estiramento de vísceras abdominais e torácicas	Vaga, referida a estrutura distante daquela comprometida; em cólica, queimação e peso; melhora com posturas particulares; acentua-se com a solicitação	Cólicas biliares, obstrução intestinal

		do órgão acometido	
Dor neuropática	Lesão de raízes nervosas, plexos ou troncos nervosos, ou lesão de sistema nervoso central (vias centrais sensitivas, medula espinal), por compressão, infiltração, degeneração, trauma, toxicidade química ou metabólica	Manifesta-se como áreas de alteração de sensibilidade, motricidade, trofismo tecidual e/ou funções neurovegetativas	Neuralgia do trigêmeo, neuralgia pós-herpética, polineuropatia diabética dolorosa, dor pós-acidente vascular encefálico ou talâmico, mielopatia ou radiculopatia
Dor psicogênica	Anormalidades psicoafetivas	Há a descrição da dor, mas escassez de dados clínicos que sugiram lesão física associada	Conversão, reação histérica

A falta de conhecimento das situações clínicas que cursam com dor mais frequentes no envelhecimento acaba levando ao subdiagnóstico e tratamento inadequado da dor nos pacientes idosos. As dores de origem musculoesquelética estão entre as dores mais comuns nos idosos, seguidas de dores neuropáticas, como neuropatia diabética dolorosa e neuralgia pós-herpética e as dores oncológicas, detalhadas a seguir:

- Dor por excesso de estimulação nociceptiva
 - Origem musculoesquelética
 - Osteoartrite
 - Doenças inflamatórias
 - Gota
 - Artrite reumatoide
 - Polimialgia reumática
 - Fraturas por osteoporose
- Dor neuropática
 - Neuropatia diabética dolorosa
 - Doença discal degenerativa
 - Neuralgia pós-herpética
 - Neuralgia de trigêmeo
 - Dor central pós-acidente vascular encefálico (AVE)
 - Estenose de canal medular
- Dor mista

- Dor oncológica.

Abordagem clínica da dor

A avaliação da dor mais detalhada e completa possível é a chave do sucesso terapêutico. Há a possibilidade de encontrar dificuldades na avaliação dos pacientes idosos por eles manifestarem comorbidades que dificultam a expressão, ou mesmo até incapacidade de comunicação pela doença de base, tal como depressão, demência ou sequela de AVE. A sensibilidade dos profissionais atuantes dentro de um contexto interdisciplinar torna-se um instrumento fundamental neste item.

O sucesso no tratamento da dor depende da identificação da causa de base do processo álgico e seu tratamento definitivo. Entretanto, em muitas situações de dor crônica, a dor, por si só, torna-se entidade independente e deve ser tratada de maneira específica. É importante lembrar que não há marcadores biológicos de intensidade da dor; a dor é um sintoma e o relato do paciente, a principal evidência de sua existência. Os profissionais de saúde, assim como os familiares e cuidadores, devem acreditar e investigar a queixa álgica. Algumas considerações são importantes na avaliação da dor:

- Acredite na queixa do paciente: qualquer dor crônica ou recorrente que tenha impacto significativo na função ou qualidade de vida deve ser vista como um problema
- Obtenha uma história cuidadosa sobre a queixa dolorosa: localização, irradiação, caráter ou qualidade, intensidade, duração, evolução, relação com as funções orgânicas, fatores desencadeantes ou de piora, fatores de melhora, e manifestações concomitantes e histórico de uso prévio de analgésicos
- Em caso de pacientes com déficits cognitivos ou de linguagem, os cuidadores devem ser entrevistados – alterações de comportamento, vocalização e linguagem não verbal devem ser avaliadas
- Avalie o estado psicológico do paciente – principalmente humor depressivo
- Faça exame físico geral e neurológico cuidadoso – déficits neurológicos, hiperalgesia, alodinia, parestesia, sinais flogísticos, presença de pontos-gatilho
- Avalie a necessidade de procedimentos diagnósticos complementares – exames de imagem e laboratoriais
- Avalie a extensão da doença, principalmente em pacientes oncológicos
- O tratamento da dor auxilia a pesquisa diagnóstica
- Considere métodos alternativos para controle da dor durante a avaliação inicial
- Reavalie a queixa álgica ao longo da terapêutica prescrita – a intensidade da dor deve ser quantificada antes e durante a terapêutica. A utilização de um “diário de dor”, descrevendo intensidade, resposta ao tratamento e atividades associadas pode auxiliar no acompanhamento
- Individualize a terapêutica.

A avaliação da dor em suas diferentes dimensões é facilitada pela utilização de escalas de avaliação,

aplicadas aos pacientes. Escalas unidimensionais de intensidade como escala numérica, descritiva e visual analógica (Figuras 106.1 a 106.3) ou mais complexas como o inventário breve de dor (Cleeland e Ryan, 1994) são utilizadas na prática clínica.

Escalas de grande extensão, como a escala de McGill, tem sua aplicabilidade dificultada por apresentar tempo de aplicação também prolongado. Estas escalas foram muitas vezes elaboradas para finalidade de pesquisa clínica que exigem ser as mais completas possíveis para analisar uma situação de intervenção. Dentro de um cenário de atendimento no dia a dia, sugere-se o emprego de uma escala ou inventário que tenha facilidade de aplicação com possibilidade de continuidade da aplicação pela equipe. A dor é, certamente, uma parte das mais importantes dentro do atendimento, mas não é o único componente que avaliamos como geriatras.

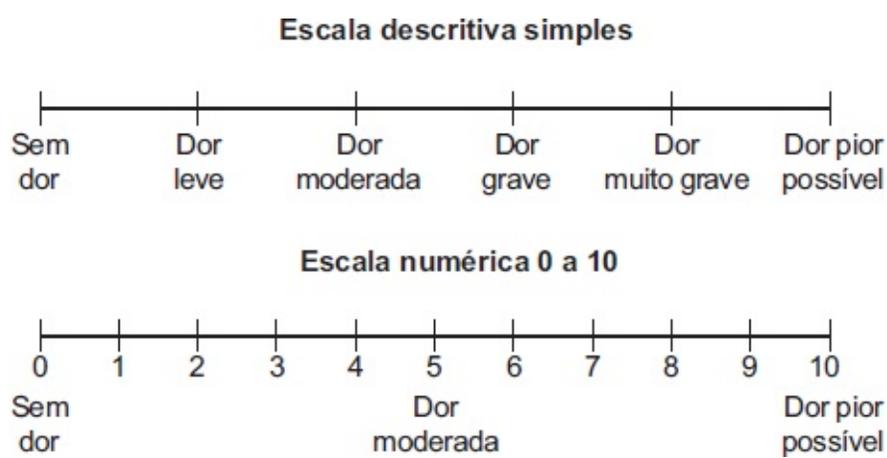


Figura 106.1 Escalas de intensidade de dor.

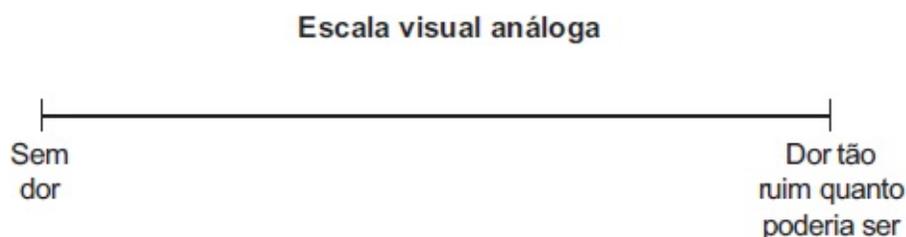


Figura 106.2 Escala visual analógica. (Adaptada de Acute Pain Management Guideline Panel, 1992.)



Figura 106.3 Escala de intensidade da dor por meio de desenhos.

Uma sistematização do atendimento aos pacientes com dor, com avaliação da intensidade da mesma, e se possível de outras dimensões em quantificação objetiva, é bastante útil na prática. Este tipo de medida é muito importante quando uma equipe atua em conjunto com vários profissionais, e a documentação de sua avaliação deve possuir uma linguagem comum, de fácil compreensão para todos. Assim, a melhora ou piora do quadro doloroso pode ser acompanhada de maneira mais objetiva e compartilhada pelos membros da equipe.

A avaliação de outros construtos além da intensidade da dor é importante. É oportuno salientar que, para este tipo de avaliação ou aplicação de escalas, não há necessidade de se limitar a um profissional. Ao contrário, cada aspecto de avaliação pode ser abordado pelo profissional de área com melhor capacitação dentro da equipe interdisciplinar. Sugere-se avaliação da atividade de vida diária, expectativas sobre o quadro, sintomas de depressão e ansiedade, estratégia de enfrentamento, qualidade de vida e outros construtos ou itens que a equipe julgar necessário.

Avaliação da dor no paciente idoso

Em idosos sem distúrbios cognitivos, a avaliação da dor pode ser feita de maneira semelhante àquela realizada na população adulta. As maiores dificuldades se encontram em idosos portadores de demência. A demência, em função da diminuição da capacidade de comunicação e compreensão gera modificações na experiência dolorosa e também dificuldades na avaliação e no tratamento da dor. O não tratamento ou subtratamento da dor traz ao idoso portador de demência maior probabilidade de riscos físicos, depressão, piora das funções cognitivas, diminuição da socialização e consumo aumentado dos recursos de saúde. A avaliação da dor em idosos portadores de demência é feita de maneira semelhante às avaliações em populações neonatais e lactentes, sendo observacional e não autoavaliativa. Dados como expressões faciais, verbalização e vocalização, movimentos corpóreos, alterações nas relações interpessoais, nas rotinas e do estado mental são avaliados durante a entrevista, assim como os relatos realizados por familiares ou cuidadores. Algumas escalas foram desenvolvidas para avaliação de dor em idosos com demência. PACSLAC (Fuchs-Lacelle e Hadjistavropoulos, 2004) e DOLOPLUS2 (Lefebvre-Chapiro e The Doloplus Group, 2001) são escalas desenvolvidas para idosos com dor e limitações cognitivas. PACSLAC é uma escala mais extensa, constando de 60 itens, o que torna mais difícil a sua aplicação em grande escala; já DOLOPLUS2 é uma escala menor, com dez itens, o que facilita a sua utilização na prática clínica diária.

Tratamento da dor

Podemos dividir o tratamento da dor, para efeitos didáticos, de duas maneiras: tratamento não farmacológico e tratamento farmacológico.

■ Tratamento não farmacológico

O tratamento da dor deve ser visto de forma multidisciplinar, visando à adequação da interação física, psíquica e social do doente.

Abordagem psíquica

A dor crônica pode gerar diversas alterações comportamentais, da capacidade funcional, aumentando o risco de depressão, insônia e distúrbios ansiosos; desta forma é necessário que sua abordagem inclua o *status* psicossocial do paciente. As principais técnicas utilizadas são:

- Terapia cognitivo-comportamental: visa ao aumento da tolerância à dor e aos procedimentos dolorosos (Turk, 1996). Utiliza ampla variedade de técnicas psicológicas para intervir em formas disfuncionais de pensamento, modificando crenças e atitudes e aumentando o controle do sujeito sobre a dor, como interpretar e gerir a dor (Eccleston *et al.*, 2009)
- Técnicas de relaxamento e *biofeedback*: visam à reeducação muscular e ao controle muscular. Indicada principalmente em casos de cefaleia tensional, mialgia tensional, dor em região cervical, artrite reumatoide, lombalgias e dor em articulação temporomandibular (Blanchard, 1990; Siebens, 2002)
- Hipnose: visa à modulação da percepção da dor e do estresse doloroso por técnicas de hipnose. Não se sabe exatamente o modo de ação da hipnose; acredita-se que esteja relacionado à ativação dos sistemas descendentes de inibição da dor. Os estudos são controversos, sendo necessários estudos complementares para compreensão da psicobiologia da dor. Porém, a hipnose pode ser eficaz em caso de dor crônica, principalmente para melhora da qualidade de vida em pacientes oncológicos, sob cuidados paliativos, queimados, pacientes que sofrem de cefaleia tensional, entre outros (Spanos, 1994; Crawford *et al.*, 1993).

Exercícios e atividade física

Programas de fortalecimento, alongamento e aumento de resistência e melhora de equilíbrio para o idoso melhoram a funcionalidade e podem diminuir a dor crônica (AGS Panel, 2002; 2009; Leveille *et al.*, 2009). Existem várias técnicas de exercícios de resistência progressiva e exercícios aeróbicos, como caminhadas e exercícios em piscina, tai chi chuan e ioga, que, se realizados de maneira correta, também podem ser empregados. Visto não haver evidências de que um exercício seja superior aos outros, as opções devem ser discutidas com o idoso (Abdulla *et al.*, 2013).

Abordagem fisiátrica e fisioterápica

Entre as principais formas de tratamento da dor podemos citar:

- Termoterapia por adição (principais modalidades)

- Calor superficial: bolsa térmica, forno de Bier, banhos de parafina, hidromassagem
- Calor profundo: ultrassom, ondas curtas e micro-ondas
- Termoterapia por subtração ou crioterapia
 - Bolsa de água fria (uma parte de álcool, misturada a 3 partes de água)
 - Resfriamento evaporativo (substâncias químicas voláteis, como clorofluormetano e cloreto de etila)
 - Aerossóis refrescantes
- Eletroestimulação: corrente galvânica e contínua, estimulação elétrica transcutânea (TENS)
- Inativação de pontos-gatilho: aplicação de anestésico local ou agulhamento seco em pontos-gatilho de dor ou pontos de acupuntura
- Acupuntura.

Observe o Quadro 106.2 para os detalhes sobre modos de ação, indicações e contraindicações.

Outra abordagem é a massoterapia, porém há diversas técnicas empregadas (*shiatsu*, *do-in*, zona reflexa, *rolfing*, entre outras) e os estudos referentes a estas técnicas são controversos, dependentes do tipo de manipulação e do manipulador. Pode ser indicada para pacientes com lombalgia, dor miofascial, diminuição de edema e estase linfática, porém devem ser realizadas por profissionais habilitados (Haldeman, 1994).

Terapia ocupacional

- Reabilitação: atividades laborativas e simulações de atividades de vida diária – estimula a recuperação da força, coordenação, destreza de membros lesados, principalmente, em pacientes com sequelas de AVE.

Procedimentos invasivos e cirúrgicos

- Procedimentos anestésicos e bloqueios de troncos, plexos nervosos, raízes nervosas e cadeia simpática: consistem na aplicação de anestésicos locais em nervos, troncos, plexos e raízes nervosas sensitivas ou cadeias simpáticas. São, normalmente, bloqueios diagnósticos ou terapêuticos. Podem ser utilizados isoladamente ou associados com outros tratamentos, como medidas físicas ou farmacológicas

Quadro 106.2 Abordagem fisiátrica.

Meio físico	Modo de ação	Indicações	Contraindicações
	Vasodilatação local; aumento da extensibilidade de tecidos moles, colágeno;	Dores articulares,	Fase aguda de processos inflamatórios, traumáticos ou hemorrágicos; discrasias

Calor superficial	relaxamento muscular; analgésia e redução de rigidez articular possibilitando a realização da cinesioterapia	musculotendíneas e síndrome de dor regional complexa; dessensibilização de cicatrizes operatórias	sanguíneas; isquemias teciduais; hipoestesia regional; déficit sensitivo; anormalidades circulatórias; infecções regionais; pele atrófica
Calor profundo	Relaxamento muscular; vasodilatação local	Dor neuropática (bloqueia gânglios), tendinite subaguda, bursite	Processos tumorais; regiões de epífises; útero gravídico; gônadas; região onde há implantes metálicos, marca-passo, ou outros dispositivos eletrônicos; cavidades preenchidas por fluido (olho, coração, abscessos)
Crioterapia	Aumento da atividade neurovegetativa simpática; vasoconstrição; redução da atividade do fuso muscular, da junção neuromuscular e da velocidade de condução dos nervos reflexos; analgesia (pode também auxiliar na cinesioterapia)	Afecções musculoesqueléticas traumáticas, inflamatórias, principalmente as agudas; espasmos musculares	Áreas anestesiadas; alergia ou intolerância ao frio; fenômeno de Raynaud; crioglobulinemia; hemoglobinúria paroxística ao frio; paramiotonia congênita; insuficiência circulatória; processos artríticos; rigidez articular
Eletroestimulação Corrente galvânica e contínua	Contração muscular	Manter o trofismo muscular, retarda a amiotrofia; treinamento proprioceptivo e cinestésico; reabilitação pós-AVE; pacientes acamados	Região anterior do pescoço (pode resultar em espasmo laríngeo)
Estimulação elétrica transcutânea (TENS)	Ativa fibras nervosas aferentes Aβ (“teoria da comporta”); ativação do sistema descendente supressor de dor; melhora da perfusão	Indicado para traumatismos localizados (entorses, espasmos musculares, artralgas, feridas operatórias, síndrome dolorosa miofascial) lombalgia, síndromes	Dores generalizadas; marca-passos cardíacos; região anterior do pescoço; alteração de sensibilidade

	tecidual	compressivas	
Cinesioterapia	Exercícios para aumento de flexibilidade, aumento da amplitude de movimentos; fortalecimento muscular (isométricos ou isotônicos); aumento da capacidade cardiovascular; melhora da circulação periférica; diminuição da fadiga muscular e circulatória; aumento do limiar da dor; estabilidade articular	Dor osteomuscular; artralguas, osteoartrite (realizar termoterapia previamente ou fornecer analgesia suficiente para realização dos movimentos); lombalgia; reabilitação	Dor aguda; lesões traumáticas; doença cardiovascular incapacitante para atividades físicas
Infiltrações locais	Estiramento muscular e inativação de pontos-gatilho	Síndrome dolorosa miofascial	Alergia a lidocaína; discrasias sanguíneas
Acupuntura	Ativação de sistema supressor da dor e medula espinal, liberação de endorfinas	Dores localizadas; síndrome dolorosa miofascial; traumatismo de partes moles; neuralgias; afecções oncológicas	Aversão a agulhas; discrasias sanguíneas

AVE: acidente vascular encefálico.

■ Procedimentos neurocirúrgicos: os procedimentos neurocirúrgicos estão indicados em casos em que os procedimentos farmacoterápicos, psicoterápicos, fisiátricos e bloqueios anestésicos não proporcionam resultados satisfatórios ou associam-se a adversidades. Podemos citar, entre eles, os procedimentos neuroablativos, mais utilizados para tratamento de dores oncológicas como neurotomias, simpatectomias, rizotomias, mielotomias e talamomesencefalotomia; e neuroestimulativos, como estimulações elétricas no sistema nervoso central (SNC) e periférico (SNP) e a implantação de dispositivos para administração de fármacos analgésicos no SNC, que podem ser utilizados no tratamento de dores oncológicas e crônicas não oncológicas.

Radioterapia, quimioterapia, hormonioterapia e cirurgia oncológica

As terapêuticas específicas para casos de dor em pacientes com câncer mostram-se eficazes dependendo da sua doença de base. A radioterapia funciona principalmente em casos em que ocorra comprometimento de estruturas ósseas, comprometimento neurológico e em alguns casos em que haja

limitação ao parênquima dos órgãos (infiltração, obstrução, sangramento ou compressão). Em um estudo de 80 idosos com carcinoma de pulmão não pequenas células, a radioterapia chegou a paliar 80% (Turner *et al.*, 2005) de dor torácica. Em uma outra revisão sistemática nos casos de metástase óssea submetido a radioterapia, chega a demonstrar eficácia de cerca de 60% (Sze *et al.*, 2003). A hormonioterapia se mostra eficaz em casos relacionados a tumores hormônio-dependentes tais como o de próstata e mama. A cirurgia oncológica mostra-se eficaz principalmente nos casos curativos (cirurgias radicais) e em casos em que haja alterações anatômicas e funcionais desencadeadas pelo processo tumoral (Urban *et al.*, 2010).

■ Tratamento farmacológico

Generalidades

A farmacoterapia é o tratamento mais comum para o manejo da dor nos pacientes idosos. Todas as intervenções farmacológicas sempre apresentam um conjunto de benefícios e de risco aos nossos pacientes. Assim, a melhora clínica do paciente pode ser maximizada quando o geriatra torna-se profundo conhecedor da farmacologia das medicações que prescreve e monitora regularmente seus efeitos. A frequência de consultas de acompanhamento para os pacientes com dor deve ser guiada pela circunstância clínica, funcional, cognitiva e social de cada paciente (AGS Panel, 2002; 2009). A Sociedade Americana de Geriatria lançou um Painel de recomendações sobre analgesia nos idosos em 2002, que constitui uma lista de “boas práticas” sobre o controle de dor que não cabe relatar em toda extensão neste capítulo, porém, que certamente constitui um artigo de referência que traz no seu conteúdo síntese de práticas baseada em evidências científicas.

As medicações não opioides, como paracetamol, ou anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) são sugeridos para dor de leve intensidade (Quadro 106.3). Analgésicos opioides são classificados de acordo com a sua potência, indicados para controlar dor leve a moderada, tais como codeína e tramadol (Quadro 106.4), e aqueles que são usados para dor moderada a forte, sendo seu maior representante a morfina, assim como oxicodona, metadona ou fentanila (Quadro 106.4). Em conjunção com o uso de uma das medicações, o esquema sugere associação de opioide com AINE, além de considerar o uso de medicações que são agrupadas como adjuvantes (Quadro 106.5).

Devem-se considerar as alterações farmacodinâmicas e farmacocinéticas quando se trata de terapêutica medicamentosa em pacientes idosos, não somente por alterações de metabolismo devido a processo normal de envelhecimento, mas também pelo estado peculiar de pacientes que se encontrem na fase final de uma doença avançada, como hipoalbuminemia, diminuição de tecido adiposo corporal e baixo peso.

Anti-inflamatórios não esteroidais

Os AINE estão entre as medicações mais prescritas para dor e inflamação, particularmente em dores musculoesqueléticas. São compostos por um grande número de medicações. Eles se caracterizam todos

por apresentar ação anti-inflamatória, analgésica e antipirética em doses terapêuticas. Primariamente agem como inibidores das ciclo-oxigenases 1 e 2. A ciclo-oxigenase 2 é uma enzima que catalisa a conversão de ácido araquidônico em um endoperóxido instável, substrato para a formação de prostaglandina, prostaciclina e tromboxano, que são mediadores da inflamação.

Os AINE apresentam uma característica denominada efeito teto (*ceiling effect*), que consiste em, a partir de determinada dosagem, não haver mais efeito adicional analgésico quando do aumento da dose; apenas os efeitos adversos aumentam.

Os efeitos adversos dos AINE são categorizados em dois tipos. Os do tipo A são decorrentes da própria ação inibitória da ciclo-oxigenase em cada órgão atingido (Quadro 106.6), e os do tipo B são várias manifestações que se observam como resultado de idiossincrasia aos AINE (Quadro 106.7).

As recomendações listadas na literatura sobre uso de AINE nos quadros de dor em cuidados paliativos são (Rawlins, 1998):

- Tentar utilizar AINE de meia-vida mais curta. O tempo para alcançar o estado de equilíbrio com os oxicans é muito grande para se permitir ajuste para dosagem adequada
- As potências analgésica e tóxica de cada AINE, aparentemente, caminham paralelas. O ibuprofeno, que apresenta menor toxicidade, aparenta não ser tão eficaz no controle de dor neoplásica. O ácido acetilsalicílico, em dose plena, apresenta os efeitos adversos gastrintestinais e é intolerável por grande número de pacientes. As reações do tipo B de alguns AINE ocorrem frequentemente, a ponto de transformarem-se em problema adicional e iatrogênico em paciente que apresenta patologia de base, já complicada
- Para maximizar o efeito e minimizar a toxicidade de AINE em pacientes, o tratamento deve começar com a dosagem mínima recomendada. Aumentos de dosagem de AINE de meia-vida curta podem ser feitos a cada 2 a 3 dias, de acordo com a resposta clínica
- Pacientes variam amplamente na sua resposta à terapia com AINE e há um elemento de tentativa e erro. Em pacientes intolerantes ou refratários a determinado AINE, parece ser razoável trocar para outro de classe química diferente. Familiaridade em poder prescrever vários medicamentos de classe é essencial para que eles não se neguem a tratamento efetivo e seguro
- Parece sensato evitar novas classes de AINE, até pela sua segurança e, especialmente, pelo perfil de reação do tipo B, até que tenha sido totalmente avaliado durante o uso amplo para outras indicações
- Pacientes devem ser reavaliados com intervalos regulares, para assegurar que o objetivo terapêutico esteja mantido.

Na década de 2000, seguiram-se os relatos de aumento de risco cardiovascular nos pacientes em uso prolongado de inibidores de ciclo-oxigenase 2 (Graham *et al.*, 2005; White *et al.*, 2007), além de efeitos colaterais gastrintestinais já relatados anteriormente. E algumas entidades relacionadas ao assunto de dor crônica, como Colégio Americano de Reumatologia e Sociedade Americana de Dor, publicaram suas diretrizes com base em segurança do paciente primordialmente (Scarpignato *et al.*, 2015). À luz destas recomendações, critérios de interação e de efeitos adversos (AGS, 2015), a terapêutica com AINE pode

ser iniciada racionalmente com naproxeno ou diclofenaco caso não haja risco cardiovascular ou gastrointestinal, e modificada para outros AINE, caso haja riscos cardiovasculares e gastrointestinais (Figura 106.4). Há possibilidade de uso de coxibes, inibidores seletivos da ciclo-oxigenase 2, como celecoxibe ou etoricoxibe. Seria sensato reservar o uso de indometacina, provavelmente a mais potente, porém mais tóxica, para aqueles que não responderam a outros menos potentes. E vale ressaltar que a proteção gástrica com inibidores de prótons é de recomendação forte e de consenso nestas diretrizes em idosos que por vezes é considerado como fator de risco independente para o evento hemorrágico (Scarpignato *et al.*, 2015).

Quadro 106.3 Analgésicos anti-inflamatórios não esteroidais.

Nome farmacológico	Formulação e apresentação usual	Potência	Início de ação	Pico de ação	Duração	Dosagem/diária recomendada	Dose teto diária
Salicilatos							
Ácido acetilsalicílico	Comprimidos 81, 85, 100, 300 e 500 mg	1	5 a 30 min	0,5 a 2 h	3 a 7 h	500 a 1.000 mg	6.000 mg
Diflunisal	Comprimidos 500 mg	3,5 a 1,3	< 60 min	2 a 3 h	3 a 7 h	1.000 mg inicial Manutenção, 500 mg 2 a 3 vezes	1.500 mg
Derivados de ácido antranílico e femanatos							
Ácido mefenâmico	Comprimidos 50 mg	3	30 a 60 min	1 a 3 h	3 a 7 h	500 mg inicial	1.000 mg
Ácido tolfenâmico						Manutenção, 250 mg 4 vezes	
Derivados de ácido enólico-oxicanas							
Piroxicam	Comprimidos 10 e 20 mg Supositório de 30 mg					10 a 20 mg	30 mg
			30 a 60				

Tenoxicam	Cápsulas 10 e 20 mg Ampolas 20 mg	3	min	1 a 5 h	48 a 72 h		40 mg
Meloxicam	Comprimidos 7,5 e 15 mg					7,5 a 15 mg	15 mg

Derivados pirazolônicos

Metamizol (dipirona)	Comprimidos 500 mg	20	15 a 30 min	1 a 2 h	6 a 8 h	500 mg, 4 vezes	3.000 mg
	Gotas 500 mg/mL						
	Solução 50 mg/mL						
	Ampola 500 mg/mL						
Fenilbutazona	Drágea 200 mg			1 a 5 h	4 a 6 h	Início, 100 a 200 mg, 3 a 4 vezes Manutenção 50 a 100 mg, 3 a 4 vezes	600 mg
Oxifenilbutazona	Drágea 100 mg			1 a 2 h	4 a 6 h	Início, 100 a 200 mg, 3 a 4 vezes Manutenção, 50 a 100 mg a 4 vezes	400 mg

Derivados indolacéticos

Indometacina	Cápsulas 25 e 50 mg					25 a 50 mg, 2 a 4 vezes	
--------------	---------------------	--	--	--	--	-------------------------	--

	Supositório 100 mg	20	15 a 30 min	1 a 3 h	4 a 6 h		200 mg
Benzidamina	Drágea 50 mg Gotas 30 mg/mL;					50 mg, 3 a 4 vezes	

Derivados de ácido fenilacético

Diclofenaco	Comprimidos 50 mg Cápsulas 75 e 100 mg Ampolas 75 mg; Supositório 75 mg	15	15 a 30 min	1 a 3 h	4 a 6 h	50 a 100 mg, 2 a 3 vezes	200 mg
-------------	--	----	-------------	---------	---------	--------------------------	--------

Derivados de ácido propiônico

Ibuprofeno	Comprimidos 200, 400 e 600 mg	1	15 a 20	2 a 4 h	6 a 8 h	200 a 600 mg, 2 a 4 vezes	4.200 mg
Cetoprofeno	Cápsulas 100 mg Supositório 100 mg Ampolas 100 mg	20	15 a 30 min	1 a 2 h	3 a 4 h	100 mg, 2 vezes	200 mg
Naproxeno	Cápsula 100, 275 e 550 mg Suspensão, 25 mg/mL	3	30 a 60 min	1 a 2 h	3 a 7 h	Início, 500 mg 2 vezes Manutenção 250 mg, 3 a 4 vezes	1.250 mg

Derivados do aminofenol

	Comprimidos						
--	-------------	--	--	--	--	--	--

Paracetamol (acetaminofeno)	500 e 750 mg Gotas 120 e 200 mg/mL	1	5 a 30 min	0,5 a 2 h	3 a 7 h	Início 500 mg Manutenção, 200 a 600 mg 4 a 6 vezes	4.000 mg
Derivado sulfonilídico							
Nimesulida	Cápsulas 50 e 100 mg Gotas 50 mg/mL			1 a 2 h		50 a 100 mg, 2 vezes	200 mg
Coxibes							
Celecoxibe	Cápsulas 100 e 200 mg	—	—	1 a 2 h	12 h	100 a 200 mg, 2 vezes	800 mg
Etoricoxibe	Comprimidos 30, 60, 90 e 120 mg	—	—	1 h	24 h	60 a 120 mg 1 vez	120 mg

Fonte: traduzido, adaptado e modificado de Doyle *et al.*, 1998. Pimenta e Teixeira, 2000.

Quadro 106.4 Analgésicos opioides.

Nome farmacológico	Formulação e apresentação usual	Início de ação	Pico de ação	Duração	Dose teto/dia	Dose equianalgésica Morfina 10 mg/IM
Opioide para dor leve e moderada						
Cloridrato de tramadol	Cápsula 50 mg, 100 mg; ampola 50 mg, 100 mg		0,5 a 1,5 h	4 a 6 h	400 mg	100 mg/VO 100 mg/IM
	Comprimido 30 mg Associação com					200 mg/VO

Fosfato de codeína	paracetamol 500 mg, comprimido 7,5 mg, 30 mg	VO 15 a 30 min	30 a 60 min	4 a 6 h	240 mg	130 mg/IM
--------------------	--	----------------	-------------	---------	--------	-----------

Opioide para dor moderada a intensa

Sulfato de morfina	Cápsula 10 mg, 30 mg; comprimidos 10 mg, 30 mg; xarope 0,2%; solução 2%; ampola 5 mg/10 mL, 2 mg/2 mL, 10 mg/10 mL	VO 15 a 60 min	30 a 60 min	2 a 7 h	Não há	30 mg/VO contínuo 60 mg/VO dose única 10 mg/IM
Morfina de liberação prolongada	Cápsula 10 mg, 30 mg, 60 mg, 100 mg	VO 60 a 90 min	1 a 4 h	6 a 12 h	Não há	
Cloridrato de morfina	Ampola 10 mg/mL	IV < 1 min IM 1 a 5 min SC 15 a 30 min	IV 5 a 20 min IM 30 a 60 min SC 50 a 90 min	IV/IM/SC 2 a 7 h	Não há	
Oxicodona	Comprimidos 10 mg, 20 mg, 40 mg	VO 60 min	0,6 a 6 h	8 a 12 h	Não há	20 mg/VO
Meperidina	Ampola 50 mg, 100 mg	IM 1 a 5 min IV < 1 min	IM 30 a 50 min	IV/IM 2 a 4 h	1.000 mg	300 mg/VO 75 mg/IM OBS: uso em dor aguda ou

			IV 5 a 20 min			poucos dias de utilização
Metadona	Cápsula 5 mg, 10 mg Ampola 10 mg	VO 30 a 60 min IV < 1 min IM 1 a 5 min	VO 30 a 60 min IV 5 a 20 min IM 30 a 60 min	VO 22 a 48 h IV/IM 4 a 6 h	Não há	20 mg/VO 10 mg/IM
Cloridrato de buprenorfina	Transdérmico 5, 20, 40 mg	Transdérmico Estado de estabilidade em 3 dias		Transdérmico 7 dias	Não há	
Cloridrato de nalbufina	Ampola 10 mg/ml De 1 ml e 2 ml	IV 2 a 3 min IM/SC < 15 min	IV 5 a 15 min	IV/IM/SC 3 a 6 h		120 mg
Citrato de fentanila	Transdérmico, 12, 25, 50, 75, 100 mcg/hora	Transdérmico 12 a 18 h		Transdérmico 72 h		

IM: via intramuscular; IV: via intravenosa; SC: via subcutânea; VO: via oral. Fonte: traduzido, adaptado e modificado de Doyle et al., 1998; Pimenta e Teixeira, 2000.

Quadro 106.5 Medicações adjuvantes.

Antidepressivos tricíclicos
Anticonvulsivantes
Neurolépticos
Corticosteroides
Anti-histamínicos

Psicoestimulantes

Benzodiazepínicos

Anestésicos locais

Bifosfonatos

Miscelâneos

Quadro 106.6 Efeitos adversos tipo A por anti-inflamatório não esteroidal.

Órgão	Manifestações clínicas
Trato gastrointestinal	Dispepsia Hemorragia Úlcera péptica
Rim	Retenção de sódio e água Nefrite intersticial
Pulmão	Broncospasmo

Traduzido e adaptado de Rawlins, 1998.

Quadro 106.7 Efeitos adversos tipo B por anti-inflamatório não esteroidal (AINE).

Órgão/sistema	Reação	AINE
Pele	Erupção morbiliforme Angioedema	Fembufeno Ibuprofeno Azapropazona Piroxicam
	Trombocitopenia	Diclofenaco Ibuprofeno Piroxicam

Hematológico	Anemia hemolítica	Ácido mefenâmico Diclofenaco
	Agranulocitose	Fenilbutazona
	Anemia aplásica	Fenilbutazona
Sistema nervoso central	Meningite asséptica	Ibuprofeno
Fígado	Síndrome de Reye	Ácido acetilsalicílico
	Hepatite	Diclofenaco Piroxicam
Gaстрintestinal	Diarreia	Ácido mefenâmico Ácido flufenâmico
Imunológico	Anafilaxia	Maioria dos AINE

Traduzido e adaptado de Rawlins, 1998.

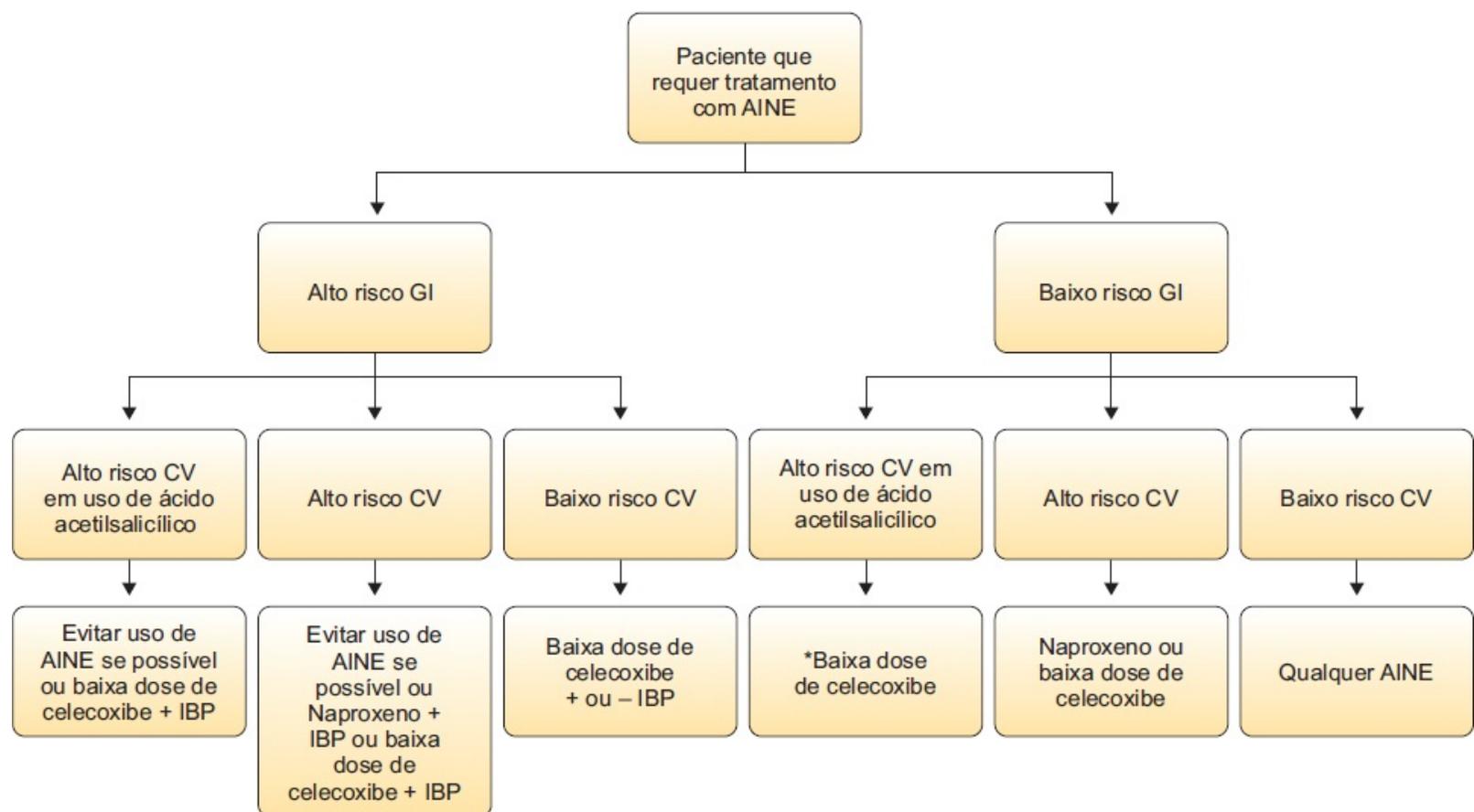
Analgésicos opioides

Havia uma divisão de opioides fracos e fortes, segundo o esquema de analgesia proposto pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 1986. Esta denominação não refletia exatamente a farmacologia destes opioides, mas a maneira de empregá-los. A atual terminologia já incorporada ao novo esquema de três degraus da OMS é de opioides para dor leve a moderada e outros para dor moderada a intensa (World Health Organization, 1996) (Figura 106.5). Os analgésicos opioides são relacionados no Quadro 106.4.

Uma observação interessante é sobre o uso de meperidina, muito frequente no nosso meio, talvez por “costume” ou “hábito”. O uso de meperidina no caso de analgesia em médio e longo prazos não é recomendado devido à frequente complicação pela presença do metabólito ativo normeperidina, que pode causar agitação psicomotora e até quadro convulsivo, nos casos extremos. Além destes efeitos adversos, a meperidina desenvolve o fenômeno de tolerância mais rapidamente que outros opioides. Assim, não recomendamos o uso de meperidina em um contexto de cuidado paliativo, com exceção de uso analgésico a curto prazo.

Esta classe de medicação apresenta muitos mitos e preconceitos que impedem a sua prescrição adequada. Entre eles está a questão de tolerância, o efeito de adição à medicação e a dependência. Tanto a tolerância quanto a dependência física à medicação devem ser encaradas como fenômenos concomitantes e inerentes ao uso, portanto, que devem ser aceitos para que o efeito adverso da situação, isto é, o quadro de abstinência, não ocorra. Em relação à drogadição, Porter e Jick (1980) referem que

este fenômeno é bastante raro.



Baixa dose de celecoxibe = 200 mg tomada única diária

*Em pacientes selecionados, proteção gástrica com inibidor de bomba de próton pode ser indicado

Figura 106.4 Algoritmo para terapia com anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) a longo prazo de acordo com os fatores de risco cardiovascular e gastrintestinal. (Traduzido e adaptado de Scarpignato *et al.*, 2015.) CV: cardiovascular; GI: gastrintestinal; IBP: inibidor da bomba de prótons.

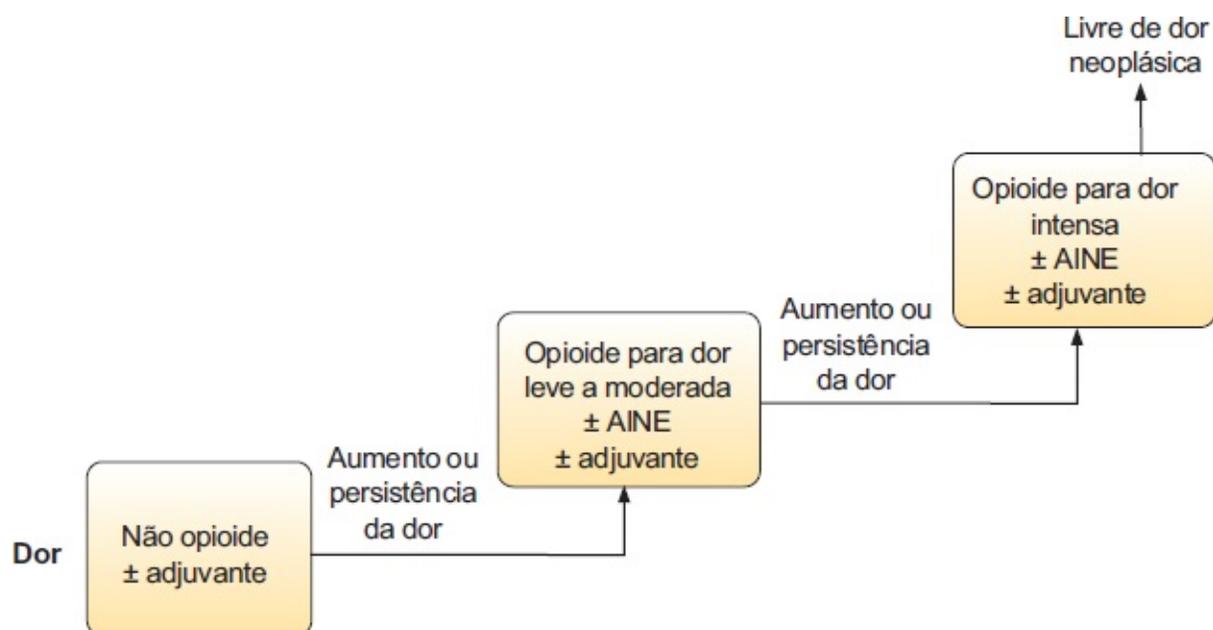


Figura 106.5 Esquema de analgesia em 3 etapas. (OMS, 1996.) AINE: anti-inflamatório não esteroidal.

Por outro lado, o medo dos efeitos colaterais é outro motivo que leva o médico a hesitar na prescrição

dos opioides. Os principais efeitos colaterais dessas substâncias são: sedação, constipação intestinal, prurido, náuseas e vômito, retenção urinária, mioclonia multifocal e depressão respiratória. Estes sintomas, na maioria das vezes, são autolimitados, tendem a diminuir com o uso continuado, e no início do tratamento podem ser manejados por medidas terapêuticas adicionais.

Nos casos de sedação excessiva, sugere-se a redução da próxima dosagem ou o aumento de intervalo de tomadas da medicação, e em determinados casos pode-se utilizar de estimulantes do sistema nervoso central como metilfenidato. As medidas tomadas para evitar constipação intestinal são boa hidratação, alimentos ricos em fibra ou em forma de medicação, como muciloide ou metilcelulose. Se de fato ocorrer a obstipação, uso de laxantes osmóticos ou estimulantes de peristaltismo podem ser utilizados. Há autores que sugerem o uso concomitante de sene, junto com a prescrição do opioide. Para quadro de náuseas e vômito, o uso de metoclopramida, em dose usual de 10 mg, de 6 em 6 h, ou um neuroléptico em baixa dosagem, pode contornar a situação.

Analgésicos não opioides

Paracetamol é medicação bastante utilizada na prática clínica em idosos. Apresenta ação analgésica e antipirética. Já foi classificado como AINE, entretanto, tem ação periférica muito pequena, atuando, principalmente, no SNC, mediante inibição de ciclo-oxigenase medular. Há controvérsias sobre qual ciclo-oxigenase é inibida, com evidências de que seja a ciclo-oxigenase 2 ou a isoforma 3 da ciclo-oxigenase. No Brasil, a dipirona (metimazol) é medicação analgésica não opioide de uso bastante difundido, com mecanismo de ação em parte semelhante ao do paracetamol, com inibição, principalmente, de ciclo-oxigenases medulares.

Medicações adjuvantes

As medicações adjuvantes podem ser definidas como aqueles fármacos cujo efeito primário não consiste em analgesia, mas que, em conjunção com o uso de medicações analgésicas, melhoram o efeito analgésico (Quadro 106.5). Este grupo de medicamentos é de variedade extensa e cada um age de uma maneira peculiar para atuar como adjuvante na analgesia. Seu uso é fundamental nos casos de dor neuropática, em que os antidepressivos e anticonvulsivantes mostram ação importante, pois neste tipo de dor, as respostas a opioides e AINE são pouco eficazes.

Apresentamos a seguir as recomendações específicas para o tratamento farmacológico em dor persistente no paciente idoso pela Sociedade Americana de Geriatria (2002; 2009) com a escala de qualidade e grau de evidência indicados:

- Todos os idosos com alteração funcional ou piora de qualidade de vida como resultado de dor persistente são candidatos para terapêutica farmacológica (IA)
- Não há indicação de uso de placebos na avaliação ou manejo de dor (IC)
- A maneira menos tóxica de atingir alívio sistemático de dor deve ser utilizada. Quando medicação sistêmica é indicada, a via de administração menos invasiva deve ser considerada a primeira (IIIA)

- Paracetamol deve ser a primeira medicação a considerar no tratamento de dor musculoesquelética de leve a moderada intensidade (IB)
- AINE tradicionais (não seletivos) devem ser evitados no tratamento de paciente que requer tratamento analgésico diário prolongado. Os agentes inibidores de ciclo-oxigenase-2 (COX-2) seletivos ou salicilatos não acetilados são preferidos para os idosos que requeiram AINE (IA)
- Medicamentos analgésicos opioides podem ajudar a aliviar a dor moderada a intensa, especialmente as dores nociceptivas (IA)
 - Opióide para dor episódica (não contínua) deve ser prescrito na forma se necessário, em vez de seu uso horário (IA)
 - Preparação analgésica de longa ação ou liberação prolongada deve ser utilizada para dor contínua (IA)
 - **Dor de escape (*breakthrough pain*) deve ser identificada e tratada com o uso de preparação de início de ação rápido e de curta duração (IA). Há três tipos de dor de escape:**
 - Insuficiência de final da dosagem* é a resultante de nível sanguíneo diminuído de analgésico com a concomitância de aumento da dor antes da próxima dose. Se isto ocorre rotineiramente, considerar a diminuição de intervalo entre as doses de agente de liberação contínua. Aumentar a dose da medicação é uma outra consideração, porém, pode causar efeito indesejável, tal como sedação (IIIB)
 - Dor incidental* é geralmente causada pela atividade e que pode ser antecipada e tratada previamente (IB)
 - Dor espontânea*, comum em dor neuropática, é geralmente fugaz e difícil de ser prevista
 - **Titulação deve ser conduzida com cuidado (IA)**
 - Titulação da dose de manutenção deve ser baseada na necessidade persistente e uso da medicação para dor de escape (IA)
 - Titulação deve ser baseada na farmacocinética e farmacodinâmica da medicação específica para o idoso, a propensão a acúmulo de fármaco, interação com outras substâncias, e circunstância peculiar clínica e social de cada paciente (IIIA)
 - O potencial efeito adverso de medicação analgésica opioide deve ser antecipado e prevenido ou tratado prontamente (IIA)
 - **Constipação intestinal e sintoma gastrointestinal relacionados com o uso de opioide devem ser prevenidos (IA)**
 - Avaliação de função colônica deve fazer parte da avaliação inicial e dos retornos de todos os pacientes que recebem opioide (IA)
 - Regime profilático de laxante deve ser iniciado com o início de terapia opioide crônica (IA)
 - Agentes formadores de massa fecal devem ser utilizados com cuidado em pacientes que estejam imobilizados e onde a hidratação adequada é questionável (IIIB)
 - Ingesta adequada de líquido deve ser encorajada (IIIB)
 - Deambulação, hábito e padrão regular de evacuação e atividade física devem ser

encorajados (IIIB)

Se impacção fecal estiver presente, deve ser eliminada com enema ou remoção manual (IIIA)

Um estimulante deve ser prescrito para promover a evacuação regular. Doses desta medicação devem ser tituladas de acordo com efeito desejado (IIB)

Laxativos são contraindicados quando houver sinais ou sintomas de obstrução intestinal (IIIA)

- Sedação leve e alteração de desempenho cognitivo devem ser antecipadas quando medicações analgésicas opioides são iniciadas, até que estes efeitos colaterais terminem (IIIC)

Paciente deve ser instruído a não dirigir (IIIB)

Pacientes e cuidadores devem ser avisados sobre potencial para quedas e acidentes; cuidados apropriados devem ser tomados (IIIA)

Monitoramento para sedação profunda; estado de inconsciência ou depressão respiratória (definida como frequência respiratória < 8 por minuto, ou saturação arterial periférica de oxigênio < 90%) pode ocorrer durante o incremento rápido ou em doses altas. Naloxona deve ser usada com cautela titulando baixas doses, para evitar antagonismo abrupto e completo de opioide e a precipitação de crise autonômica (IA)

- Pacientes que convivem com sedação induzida por opioide, fadiga que limita qualidade de vida ou elevação de dosagem para promover a analgesia otimizada podem requerer mudança para opioide alternativo, podem se tornar candidatos para rodízio de opioide ou para uso de terapia com psicoestimulante por curto tempo e de baixas doses (IB)

- Náuseas intensas e persistentes devem ser tratadas com medicações antieméticas, conforme a necessidade (IIIB)

Náuseas leves geralmente melhoram em poucos dias (IIIB)

Se persistirem as náuseas, tentativa de opioide alternativo pode ser apropriada (IIIB)

Medicações antieméticas devem ser escolhidas dentre aquelas que tiverem um perfil de menor efeito colateral para os idosos (IIIA)

- Combinação de dose fixa de opioide com paracetamol ou AINE pode ser útil para dor leve a moderada (IA)

- A dose máxima recomendada não deve ser ultrapassada, para minimizar a toxicidade de paracetamol ou AINE (IA)
- Se a dose máxima segura (não tóxica) for alcançada sem a analgesia suficiente devido a limite imposto pela dose de segurança máxima de paracetamol ou AINE, mudança para preparações não combinadas é recomendada (IA)

- Pacientes em uso de analgésicos devem ser monitorados de perto (IA)

- Pacientes devem ser reavaliados frequentemente quanto a eficácia da medicação e efeitos colaterais durante início, titulação ou qualquer mudança na dose do analgésico (IA)
- Pacientes devem ser reavaliados regularmente para eficácia da medicação e efeitos colaterais durante a manutenção a longo prazo de analgesia (IIIA)

◦ **Pacientes em terapia analgésica com opioide devem ser avaliados periodicamente para padrão inapropriado ou de risco no uso de medicações (IIIA)**

O médico deve vigiar os indícios de uso da medicação prescrita por outras pessoas ou de uso ilícito da medicação (IIIC)

O médico deve indagar sobre outros opioides prescritos pelos outros médicos (IIIA)

O médico deve observar sinais de uso inapropriado de opioide (em geral ansiedade, depressão, luto, perda) (IIIA)

Solicitação precoce para dispensação da medicação deve incluir a avaliação da tolerância, doença em progressão, comportamento inapropriado, desvio da medicação pelos outros (IIIA)

Estas avaliações precisam ocupar o lugar como uma avaliação tranquila de acompanhamento, semelhante à de gerenciamento de outras medicações potencialmente de risco (p. ex., medicação anti-hipertensiva) no intuito de não preocupar o paciente com excesso de aflição ou medo não necessário, promovendo a “opiodofobia” (IIIA)

O uso de um “termo de compromisso de medicação” documentado é desejado quando houver preocupação quanto ao uso adequado ou de aderência ao plano de cuidados (IIIC)

◦ **Pacientes em uso de AINE a longo prazo devem periodicamente avaliados quanto a sintomas e sinais de hemorragia digestiva, insuficiência renal, edema, hipertensão e interação medicamento-medicamento e medicamento-doença (IA)**

■ **Medicações analgésicas não opioides podem ser adequadas para alguns pacientes com dor neuropática e algumas outras condições de dor crônica (IA)**

- Medicações com perfil de menores efeitos colaterais devem ser escolhidas preferencialmente. Pacientes com pele íntegra que apresentem síndrome dolorosa localizada ou regional (p. ex., neuralgia pós-herpética) podem se beneficiar de terapêutica tópica comercialmente disponível, como creme de capsaicina ou adesivo de lidocaína (IB)
- Medicações podem ser empregadas isoladamente, porém frequentemente são mais proveitosas quando utilizadas em combinação e para melhorar outras estratégias de manejo de dor (IIIB)
- A terapia deve ser iniciada com a dose menor possível, e aumentar lentamente devido a potencial toxicidade com várias medicações (IA)
- Pacientes devem ser monitorados de perto para efeitos colaterais (IA)

■ **As metas do tratamento devem ser diminuição da dor, restabelecimento das funções, melhora no humor e sono, e não a diminuição de dose da medicação.**

Bibliografia

Abdulla A, Adams N, Bone M, Elliott AM, Gaffin J, Jones D *et al.*, British Geriatric Society. Guidance on the management of pain in older people. *Age Ageing*. 2013; 42(Suppl 1):i1-57.

Acute Pain Management Guideline Panel. AHCPH Publication No. 92-0032, 1992.

- American Geriatric Society. Panel on the pharmacological management of persistent pain in older persons. *JAGS*. 2009; 57:1331-46.
- American Geriatric Society. Panel on persistent pain in older persons. the management of persistent pain in older persons. *JAGS*. 2002; 50:S205-24.
- American Geriatrics Society. 2015 Beers Criteria Update Expert Panel, American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *JAGS*. 2015; 63:2227-46.
- Andrews JS, Senzer IS, Yelin E, Covinsky KE. Pain as a risk factor for disability or death. *J Am Geriatr Soc*. 2013; 61:583-9.
- Bernabei R, Gambassi G, Lapane K *et al*. Management of pain in elderly patients with cancer. SAGE Study Group (Systematic Assessment of Geriatric Drug Use via Epidemiology). *JAMA*. 1998; 279:1877-82.
- Blanchard EB, Appelbaum KA, Guarnieri P, Morrill B, Dentinger MP. Five year prospective follow-up on the treatment of chronic headache with biofeedback and/or relaxation. *Headache*. 1987; 27:580-3.
- Blanchard EB, Appelbaum KA, Radnitz CL, Morrill B, Michultka D, Kirsch C *et al*. A controlled evaluation of thermal biofeedback and thermal biofeedback combined with cognitive therapy in the treatment of vascular headache. *J Consult Clin Psychol*. 1990; 58:216-24.
- Blyth FM, March LM, Jorm LR, Brnabic AJ, Williamson M, Cousins MJ. Chronic pain in Australia: a prevalence study. *Pain*. 2001; 89:127-34.
- Bradley LA, Young LD, Anderson KO *et al*. Effects of psychological therapy on pain behavior of rheumatoid arthritis patients: treatment outcome and six-month follow-up. *Arthritis Rheum*. 1987; 30:1105-14.
- Cleeland CS, Ryan KM. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. *Ann Acad Med Singapore*. 1994; 23:129-38.
- Crawford HJ, Gur RC, Skolnick B, Gur RE, Benson D. Effects of hypnosis on regional cerebral blood flow during ischemic pain with and without suggested hypnotic analgesia. *Int J Psychophysiol*. 1993; 15:181-95.
- Doyle E, Bowler GM. Pre-emptive effect of multimodal analgesia in thoracic surgery. *British Journal of Anaesthesia*. 1998; 80(2):147-51.
- Eccleston C, Williams AC, Morley S. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; CD007407.
- Ferrell BA. Pain evaluation and management in the nursing home. *Ann Intern Med*. 1995; 123:681-7.
- Fuchs-Lacelle S, Hadjistavropoulos T. Development and preliminary validation of the pain assessment checklist for seniors with limited ability to communicate (PACSLAC). *Pain Manag Nurs*. 2004; 5:37-49.
- Graham DJ, Campen D, Hui R, Spence M, Cheetham C, Levy G *et al*. Risk of acute myocardial infarction and sudden cardiac death in patients treated with cyclo-oxygenase 2 selective and non-selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs: nested case-control study. *Lancet*. 2005; 365:475-81.
- Gureje O, Von Korff M, Simon GE *et al*. Persistent pain and well-being. A World Health Organization Study in primary care. *JAMA*. 1998; 280:147-51.
- Hadjistavropoulos T, Herr K, Turk DC *et al*. An interdisciplinary expert consensus statement on assessment of pain in older persons. *Clin J Pain*. 2007; 23(Suppl 1):S1-43.
- Haldeman S. Manipulation and massage for relief of back pain In: Wall PD, Melzack R. *Textbook of pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. pp. 1251-62.
- Helme RD, Gibson SJ. Pain in older people. In: Crombie, IK, Croft PR, Linton SJ *et al*. (eds.). *Epidemiology of pain*. Seattle: IASP Press, 1999. pp. 103-12.
- Imamura M, Imamura S, Lin TY. Tratamento fisiátrico e procedimentos de reabilitação. *Rev Med*. 1997; 76(1):71-7.
- Imamura ST, Imamura M. Recursos físicos no tratamento da dor no idoso. In: Jacob Filho W. *Monografias em geriatria III – Envelhecimento do sistema nervoso central e a dor no idoso* FMUSP, 1996.

- Lefebvre-Chapiro S. The Doloplus Group: The Doloplus 2 scale-evaluating pain in the elderly. *Eur J Palliat Care*. 2001; 8:191-4.
- Leveille SG, Jones RN, Kiely DK *et al*. Chronic musculoskeletal pain and the occurrence of falls in an older population. *JAMA*. 2009; 302:2214-21.
- Malawer MM, Buch RG, Thompson WE, Sugarbaker PH. Major amputations done with palliative intent in the treatment of local bony complications associated with advanced cancer. *J Surg Oncol*. 1991; 47:121-30.
- Mantyselka P, Kumpusalo E, Ahonen R, Kumpusalo A, Kauhanen J, Viinamäki H *et al*. Pain as a reason to visit the doctor: a study in finnish primary health care. *Pain*. 2001; 89:175-80.
- McCaffery M, Beebe A. *Pain: clinical manual for nursing practice*. Mosby, 1989.
- McCarthy LH, Bigal ME, Katz M, Derby C, Lipton RB. Chronic pain and obesity in elderly people: results from the Einstein aging study. *J Am Geriatr Soc*. 2009; 57:115-9.
- McQuay HJ, Collins S, Carroll D, Moore RA. Radiotherapy for the palliation of painful bone metastases. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999, Issue 3. Art. No.: CD001793. DOI: 10.1002/14651858.CD001793.
- Merskey H, Bogduk N (eds). Part III: Pain terms, a current list with definitions and notes on usage. In: *Classification of chronic pain*. 2 ed. IASP Task Force on Taxonomy. Seattle: IASP Press, 1994; pp. 209-14.
- Palmeira CCA. *Influência da idade, do sexo e dos hormônios gonadais na percepção dolorosa em modelo de dor neuropática em ratos*. [Tese] – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2014.
- Pasero C, Paice JA, McCaffery M. Basic mechanisms underlying the causes and effects of pain. In: McCaffery M, Pasero C (eds.). *Pain: clinical manual*. 2 ed. St. Louis (MO): Mosby; 1999. pp. 15-34.
- Pimenta CAM, Teixeira MJ. Dor no idoso. In: Duarte YAO, Diogo MJE. *Atendimento Domiciliar, um Enfoque Gerontológico*. São Paulo: Atheneu; 2000. pp. 373-419.
- Porter J, Jick H. Addiction rare in patients treated with narcotics. *N Eng J Med*. 1980; 302:123.
- Rawlins MD. Non-opioid drugs. In: Doyle D, Hanks G, MacDonald N. *Oxford textbook of palliative medicine*. 2. ed. Oxford: Oxford University Press, 1998, pp. v-ix.
- Scarpignato C, Lanas A, Blandizzi C *et al*. Safe prescribing of non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients with osteoarthritis – an expert consensus addressing benefits as well as gastrointestinal and cardiovascular risks. *BMC Medicine*. 2015; 13:55.
- Sengstaken EA, King SA. The problems of pain and its detection among geriatric nursing home residents. *J Am Geriatr Soc*. 1993; 41:541-4.
- Siebens H. Aspectos práticos da medicina física, da reabilitação e do controle da dor. In: Calkins E, Ford AB, Katz PR. *Geriatría prática*. 3. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2002.
- Spanos NP, Ellis JA, Carmen SJ. Hypnotic analgesia In: Wall PD, Melzack R. *Textbook of pain*. Edinburg: Churchill Livingstone; 1994. pp. 1349-65.
- Sze W, Shelley M, Held I, Wilt T, Mason M. Palliation of metastatic bone pain: single fraction versus multifraction radiotherapy – a systematic review of randomised trials. *Clin Oncol*. 2003; 15:345-52.
- Teixeira MJ. Aspectos gerais do tratamento da dor *Rev Med*. 1997; 76:46-7.
- Turk DC. Clinicians' attitudes about prolonged use of opioids and the issue of patient heterogeneity. *J Pain Symptom Manage*. 1996; 11:218-30.
- Turk DC, Merchenbaum D. A cognitive behavioral approach to pain management In: Wall PD, Melzack R. *Textbook of pain*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1994. pp. 1337-48.
- Turner N, Muers M, Haward R, Mulley G. Do elderly people with lung cancer benefit from palliative radiotherapy? *Lung Cancer*. 2005; 49(2):193-202.
- Urban D, Cherny N, Catane R. The management of cancer pain in the elderly. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*. 2010; 73:176-83.

Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. *J Am Med Dir Assoc.* 2003; 4:9-15.

Wasse L, Ryan B, Drake A *et al.* On behalf of the Geriatrics and Extended Care Strategic Healthcare Group, National Pain Management Coordinating Committee, Veterans Health Administration. VHA national pain management strategy. In: *Pain assessment: the 5th vital sign.* Washington, DC: Veterans Health Administration; 1999.

White WB, West CR, Borer JS, Gorelick PB, Lavange L, Pan SX *et al.* Risk of cardiovascular events in patients receiving celecoxib: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Cardiol.* 2007; 99:91-8.

World Health Organization. *Cancer Pain Relief.* 2. ed. Geneva: WHO Office Publication; 1996.

Diclofenaco

107

Cuidados Paliativos



Claudia Burlá, Daniel Lima Azevedo e Ligia Py

“Espera-se que os cuidados paliativos, ao em vez de serem interpretados como ‘cuidado para aqueles que estão morrendo’, possam ser reconhecidos como ‘cuidado que pretende aliviar o sofrimento e melhorar a qualidade de vida ao longo de todo o curso da doença e do luto, contemplando os pacientes e suas famílias, para que os pacientes alcancem o potencial pleno para viver mesmo enquanto estiverem morrendo’.” (Ferris *et al.*, 2002)

Introdução

A sociedade contemporânea vive um processo de envelhecimento significativo da sua população, como consequência de melhorias das condições de vida em geral, do avanço da tecnologia médica e do acesso mais amplo a serviços de saúde. Nesse cenário, surgem novas condições clínicas, específicas de pessoas mais velhas, e, por consequência, novas maneiras de morrer.

Em todo o mundo, o aumento do número de idosos vem acarretando problemas imediatos nas políticas de saúde e aponta para importantes questões sociais, econômicas e éticas. Ao envelhecer, as pessoas são marcadas pela vulnerabilidade orgânica que atravessa o processo do envelhecimento celular, tornando o organismo mais suscetível a doenças (Jeckel-Neto e Cunha, 2006). Ao mesmo tempo, as profundas mudanças na organização familiar, em uma aceleração de tempo inescapável, transformam o modo como os seus membros vivem e trabalham, tendendo a deixar os idosos vulneráveis e afetados na dinâmica do seu pertencimento à família e, por extensão, à sociedade. Na conjugação desses fatores, a leitura da epidemiologia atual mostra que a maioria das pessoas que envelhecem sofre de doenças crônico-degenerativas, incapacitantes, percorrendo um longo processo de adoecimento e mal-estar, expresso em uma condição crescente de fragilidade e dependência, até a morte (Burlá e Py, 2014).

O olhar profissional atento capta o momento na evolução de uma doença crônica em que, mesmo que se disponha de todos os recursos, a pessoa doente inicia o inevitável processo de morrer. Esse fato revela a morte não como um inimigo a ser temido e combatido, mas como um evento previsível. Reconhecer o processo de morrer é tão importante como elaborar um diagnóstico. O foco da intervenção da equipe de saúde deverá se direcionar, então, para o alívio do sofrimento do paciente, envolvendo os seus familiares. Cabe à equipe permanecer junto ao paciente, no trabalho de cuidar e protegê-lo,

assegurando sua higiene, seu conforto e o controle da dor e de qualquer outro sintoma que lhe cause desconforto. Essa é a cena da palição, onde se articulam a competência técnico-científica e a competência humanitária, saber e sensibilidade entrelaçados, a serviço de um idoso a caminho da morte.

Este capítulo trata dos cuidados paliativos voltados para a geriatria, com ênfase nos cuidados ao fim da vida dos idosos. Existe um limite para o tratamento e a cura, mas não há limite para os cuidados.

Conceito

Cuidados paliativos são conceituados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como:

“Uma abordagem voltada para a qualidade de vida tanto dos pacientes quanto de seus familiares frente a problemas associados a doenças que põem em risco a vida. A atuação busca a prevenção e o alívio do sofrimento, através do reconhecimento precoce, de uma avaliação precisa e criteriosa e do tratamento da dor e de outros sintomas, e das demandas quer física, quer psicossocial ou espiritual.” (WHO, 2002)

Digna de nota é a inclusão, nessa definição, dos familiares de pacientes como também beneficiários dos cuidados, bem como a extrapolação para além dos aspectos físicos presentes na cena do cuidado. Os cuidados paliativos apresentam ampla dimensão, iniciada a partir do diagnóstico de uma doença incurável e estendendo-se até depois da morte do paciente, no suporte ao luto da família, como demonstrado na Figura 107.1.

Os cuidados paliativos são uma modalidade de assistência cujo foco principal é a pessoa e não a doença ou o órgão comprometido. Buscam o alívio do sofrimento e a melhora da qualidade de vida e de morte. As intervenções requerem profundo conhecimento da fisiopatologia da doença de base e de suas complicações previsíveis. Os pacientes geriátricos apresentam comorbidades que dificultam a abordagem terapêutica. Deve-se ter em mente que os sintomas precisam ser priorizados e só se intervém naqueles que realmente causam desconforto ou angústia (Sepulveda *et al.*, 2002). É importante ressaltar que os cuidados paliativos não rejeitam a biotecnologia atual: são um tratamento intervencionista que se vale, por exemplo, das avançadas propostas da farmacologia para a efetividade do controle de sintomas (Burlá e Py, 2014).

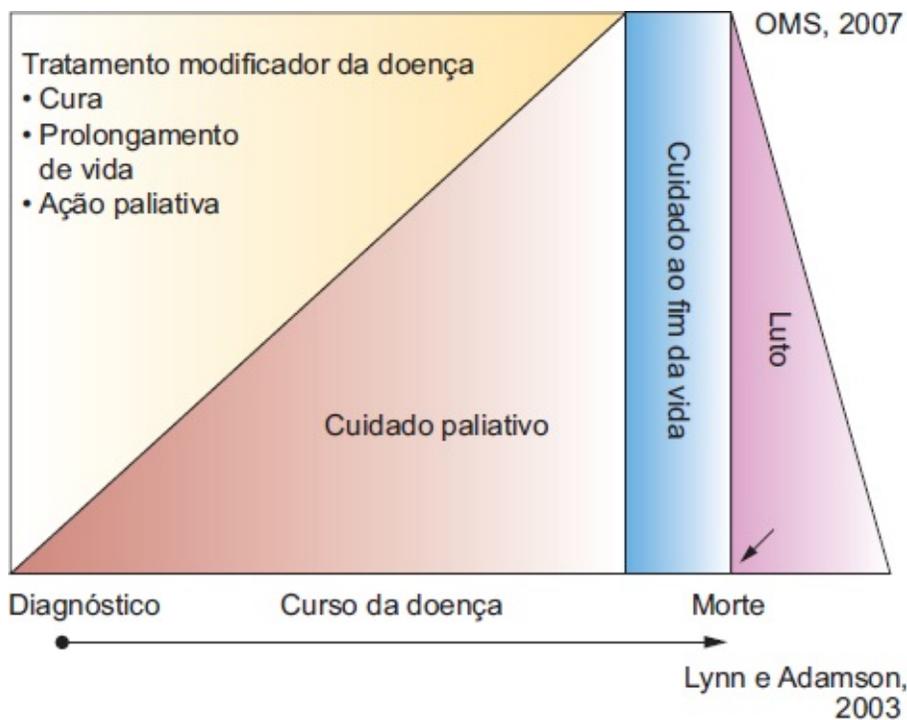


Figura 107.1 Modelo de cuidados paliativos.

Por qualidade de vida entende-se uma sensação de satisfação subjetiva, ligada a todos os aspectos inerentes ao ser humano, sejam físicos, psicológicos, sociais e espirituais. A qualidade de vida é boa quando as aspirações individuais são atendidas ou correspondidas pela vivência daquele momento (Paschoal, 2006). A melhoria da qualidade de vida, no âmbito dos cuidados paliativos, consiste em reduzir ao máximo o hiato entre o ideal e o possível.

Do prefácio assinado pelo professor Vittorio Ventafridda do documento elaborado pela OMS (2004) – *Better Palliative Care for Older People* – vem o seguinte fragmento (p. 7):

“Até o momento, os cuidados paliativos se concentraram particularmente em pacientes oncológicos, e têm sido bem-sucedidos em reduzir o sofrimento ao final da vida. Está na hora de os cuidados paliativos se tornarem parte da política geral de assistência aos idosos, como um dos componentes dos serviços que eles recebem. Esses programas precisam estar fundamentados na introdução da prestação de cuidados paliativos por profissionais e cuidadores bem treinados, trabalhando em hospitais, unidades de longa permanência e nos domicílios das pessoas, nos diferentes sistemas de saúde. Nós sabemos como melhorar a assistência e devemos integrar o nosso conhecimento mais claramente na nossa rotina profissional.”

O Quadro 107.1 sumariza as diretrizes básicas dos cuidados paliativos.

“Cuidados paliativos” e “cuidados ao fim da vida” não são sinônimos. Cuidados paliativos devem ser aplicados ao paciente em um *continuum*, *pari passu* com outros tratamentos pertinentes ao seu caso, desde a definição de uma doença incurável e progressiva. Os cuidados ao fim da vida são uma parte importante dos cuidados paliativos, referindo-se à assistência que um paciente deve receber durante a última etapa de sua vida, a partir do momento em que se torna claro o seu estado de declínio progressivo e inexorável, aproximando-se da morte (Watson *et al.*, 2009). É de se lamentar que pessoas com indicação precisa de palição ainda sejam encaminhadas tardiamente para essa intervenção. Na maioria das vezes, cuidados paliativos ainda são oferecidos nos últimos dias ou instantes de vida, favorecendo a marginalização dos cuidados paliativos e a percepção de que se confundem com os cuidados ao fim da

vida (Parikh *et al.*, 2013).

Quadro 107.1 Cuidados paliativos.

Promovem o alívio da dor e de outros sintomas que geram sofrimento
Reafirmam a vida e veem a morte como um processo natural
Não pretendem antecipar ou postergar a morte
Integram aspectos psicossociais e espirituais ao cuidado
Oferecem um sistema de suporte que auxilia o paciente a viver tão ativamente quanto possível até a morte
Oferecem um sistema de suporte que auxilia a família e entes queridos a sentirem-se amparados durante todo o processo da doença e no luto
Utilizam os recursos de uma equipe multiprofissional para focar as necessidades dos pacientes e seus familiares
Melhoram a qualidade de vida e influenciam positivamente o curso da doença
Devem ser iniciados o mais precocemente possível, junto a outras medidas de prolongamento de vida – como a quimioterapia e a radioterapia –, e devem incluir todas as investigações necessárias para melhor compreensão e abordagem dos sintomas

As questões em torno da morte – que interessam a todos – constituem ainda hoje um tema pouco falado. No Brasil, foi só a partir da resolução 1.805/2006, seguida da revisão do Código de Ética Médica do Conselho Federal de Medicina (CFM), que a mídia começou a explorar esse assunto para o grande público, que ainda gera controvérsias, sobretudo por conceitos equivocados disseminados na sociedade brasileira. A intenção do CFM é fazer uma chamada à realidade da terminalidade inexorável dos seres humanos, difundindo os cuidados paliativos e os cuidados ao fim da vida, que se nutrem na competência técnico-científica imersa nos referenciais da bioética.

Reflexo da modernidade | Doenças crônico-degenerativas

Entende-se por doenças crônico-degenerativas aquelas de curso evolutivo e incapacitante, que não são passíveis de cura. Por exemplo, as que acometem os sistemas cardiovascular, respiratório, osteoarticular, as demências, o câncer, a síndrome de imunodeficiência adquirida, as privações sensoriais e as doenças degenerativas neurológicas. As doenças crônico-degenerativas podem acometer pessoas de todas as faixas etárias, porém o envelhecimento é o maior fator de risco para sua ocorrência.

As doenças crônicas que progridem com intenso sofrimento até a morte da pessoa constituem um dos maiores desafios para os profissionais. O uso correto dos fármacos e a intervenção da equipe

multiprofissional de maneira interdisciplinar serão determinantes na qualidade dos cuidados.

Os pacientes com doenças crônicas em fase terminal são frágeis, estão com as funções declinando, e um dia a melhora não será possível. O estado de fragilidade leva à redução da capacidade para realizar as atividades práticas e importantes da vida diária, com queda drástica das reservas orgânicas. O declínio funcional faz com que haja uma perda total da capacidade de realizar as tarefas habituais do dia a dia, culminando com a falência orgânica, que nada mais é do que o resultado da perda progressiva e irreversível das funções, levando à caquexia extrema e à morte. Esses “3 F” (fragilidade, declínio funcional e falência orgânica) caracterizam os pacientes que necessitam de uma postura paliativista dos profissionais da saúde que os acompanham.

O início dos cuidados paliativos não deve ser retardado nas doenças incuráveis, cujos sintomas devem ser identificados para poderem ser aliviados de maneira sistemática e adequada. Quanto maior o número de sintomas e quanto mais intensos, mais difícil para o paciente suportá-los, e a terapêutica se torna mais complexa.

A palição é indicada para qualquer pessoa que tenha ou esteja em risco de desenvolver uma doença que ameace a vida, seja qual for o diagnóstico, o prognóstico ou a idade, podendo complementar e até melhorar o tratamento modificador da doença, ou em algumas situações, ser o tratamento em si.

As diferentes características das doenças agudas e crônicas e sua evolução estão representadas nas figuras a seguir. A Figura 107.2 mostra o curso evolutivo da perda funcional progressiva no câncer. A Figura 107.3 retrata a falência funcional na doença crônica não oncológica, como insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica e outras, em que o declínio tende a ser mais lento e irregular. A cada intercorrência, o paciente perde capacidade funcional, e a recuperação não o restitui ao patamar funcional anterior. Já a Figura 107.4 mostra a evolução típica da perda funcional na demência. Nessa situação, a instalação de incapacidade grave ocorre de modo agudo e a dependência pode durar um longo período (Maciel, 2008).

Uma publicação da Worldwide Palliative Care Alliance (WPCA) alerta para o fato de que, apesar da indicação inquestionável de palição para todas as doenças crônico-degenerativas que acometem os idosos, uma parcela considerável das pessoas com essas doenças continua negligenciada, deixando de receber os cuidados paliativos adequados (WPCA, 2014). A demência é exemplo de uma doença subdiagnosticada. Além disso, há a síndrome de fragilidade que precisa ser reconhecida pelos profissionais como uma indicação de palição, sobretudo na população de 80 anos ou mais, pois se relaciona com um pior prognóstico e permite ampla gama de intervenções, desde o controle da dor até a promoção da autonomia (Azevedo e Burlá, 2015). Os cuidados paliativos devem ser iniciados quando a necessidade se apresenta e, preferencialmente, antes que os problemas se tornem incontroláveis. Precisam ser parte integral da assistência básica e praticados em quaisquer ambientes, tanto hospitalar quanto domiciliar, bem como nas instituições de longa permanência.

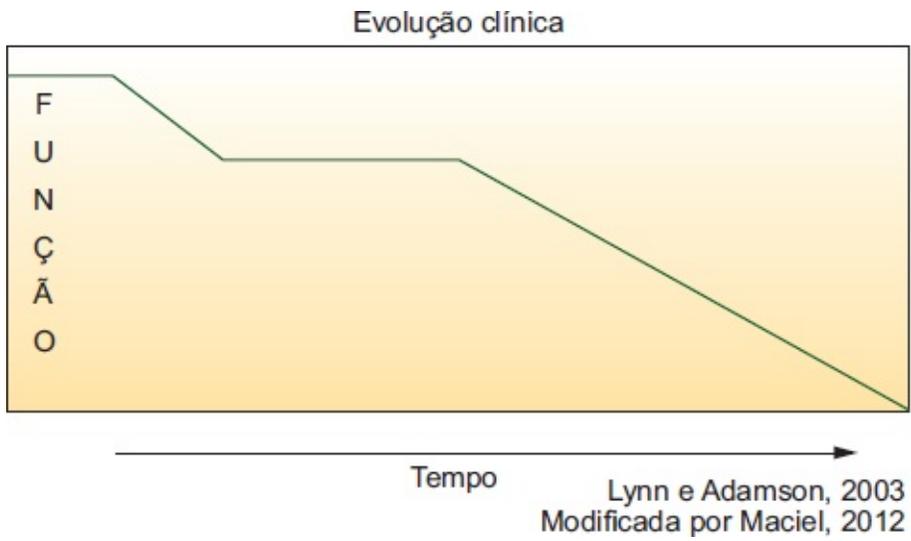


Figura 107.2 Declínio funcional no câncer.

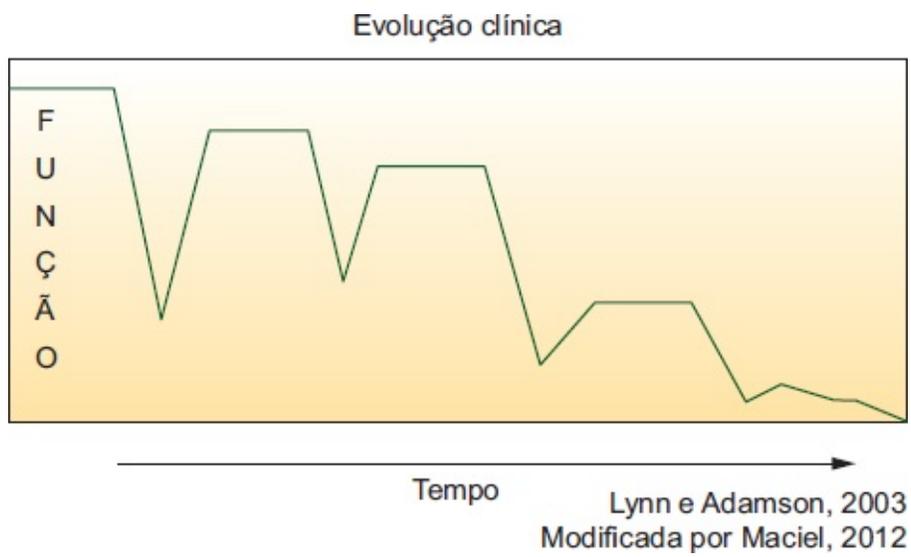


Figura 107.3 Declínio funcional na doença crônica não oncológica.

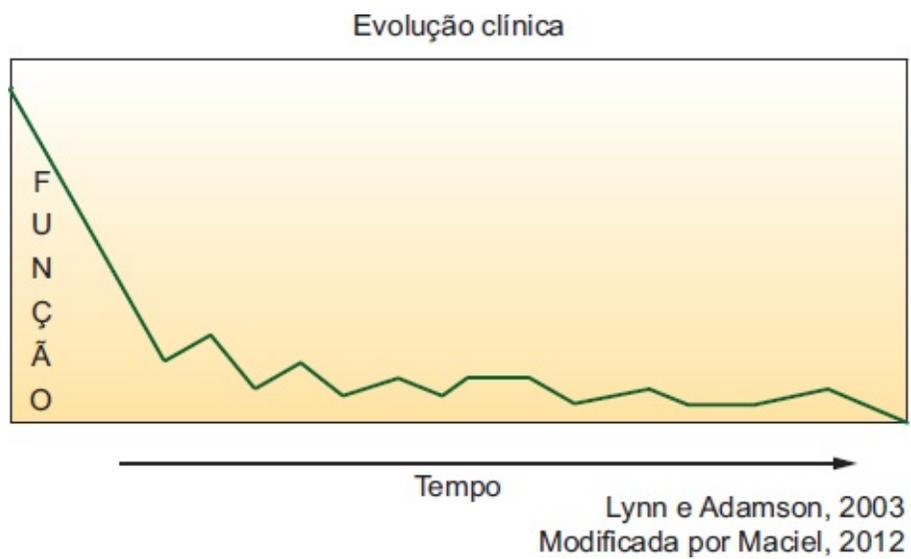


Figura 107.4 Declínio funcional na demência.

Equipe

Para atender às necessidades essenciais de uma pessoa com doença em fase avançada, é indicada a constituição de equipe multiprofissional com dinâmica de atuação interdisciplinar. Todos os seus componentes devem ter sólida formação nos princípios do tratamento paliativo e agir rigorosamente de acordo com os preceitos da ética profissional.

Os cuidados paliativos devem ser prestados por uma equipe bem articulada, com conhecimento do controle de sintomas e que tenha à sua disposição os medicamentos necessários: analgésicos não narcóticos, opioides, anti-inflamatórios esteroides e não esteroides, antieméticos, antipsicóticos, anticonvulsivantes, antidepressivos, psicoestimulantes, ansiolíticos, antibióticos, protetores de mucosa gástrica e laxativos.

O respeito ao corpo da pessoa doente e a utilização de técnicas paliativas requerem competência técnica, rigor ético e alta sensibilidade. Capacidade de compreensão, empatia e bom humor são características adicionais que complementam a boa prática da palição.

Os integrantes de uma equipe podem ser: médico, enfermeiro, fisioterapeuta, fonoaudiólogo, nutricionista, psicólogo, terapeuta ocupacional, assistente social, musicoterapeuta, assistente espiritual, farmacêutico e odontólogo. Todos precisam trabalhar em sintonia e desenvolver uma linguagem comum, para atingir objetivos de cuidado e proteção, ou seja, identificar e tratar as intercorrências, otimizar o uso de fármacos, manter o estado nutricional e a mobilidade enquanto possível, oferecer apoio psicológico ao paciente e à família, providenciar apoio espiritual se for desejado e maximizar o funcionamento do paciente nas suas atividades habituais. Essa modalidade assistencial visa oferecer maior conforto à pessoa com doença em fase avançada e segurança e tranquilidade aos familiares (Burlá e Azevedo, 2012). Encontrar um discurso harmônico da equipe, construir uma rede de respeito e acolhimento mútuos e abdicar de vaidades pessoais é um processo gradual, trabalhoso e, por vezes, sofrido, mas que gera os melhores resultados.

Principais sintomas

Pessoas com doenças em fase avançada podem apresentar sintomas de grande desconforto físico e psíquico. Os sintomas mais comuns nos pacientes com doença em fase terminal são:

- Fadiga
- Dor de forte intensidade
- Anorexia
- Dispneia
- Constipação intestinal
- Náuseas e vômito
- Tosse

- Confusão mental
- Tristeza – depressão
- Ansiedade
- Agitação – insônia
- Disfagia
- Hemorragia
- Emagrecimento
- Diarreia
- Feridas.

Após identificação dos sintomas presentes, existem medidas de tratamento farmacológico e não farmacológico apropriadas para tentar controlá-los. A postura paliativista exige do profissional médico uma intervenção rápida, intensiva, dinâmica e resolutiva no uso dos fármacos e das técnicas específicas de palição. O reconhecimento preciso dos sintomas é o ponto inicial do correto tratamento paliativo.

Com a evolução da doença para a fase final, novos problemas podem advir, sendo um deles a não aceitação dos fármacos pela via oral (VO). Nesse momento, a via de eleição para a administração dos fármacos é a subcutânea (SC). A hipodermóclise é o método mais indicado, após a VO, para a reposição de fluidos e de medicamentos para pacientes com doença avançada, devendo ser utilizada pelo baixo risco de complicações, por ser indolor e eficaz. A vascularização do tecido subcutâneo permite que medicamentos dados por essa via sejam bem absorvidos, atingindo concentrações séricas adequadas e com tempo de ação prolongado (Azevedo e Barbosa, 2012). Além disso, o acesso é rápido e permite maior mobilidade do paciente.

A hipodermóclise é uma técnica simples e segura, desde que obedecidas as normas de administração, volume e qualidade dos fluidos e medicamentos infundidos.

Nas Figuras 107.5 a 107.10, descreve-se a técnica adequada para a hipodermóclise com cateter agulhado (*scalp*).

Preparar o material necessário: solução, equipo, *scalp* tipo *butterfly* 21-27 (Figura 107.5). Escolher o local da infusão onde seja possível fazer uma prega cutânea, como a parede abdominal, a face anterolateral da coxa, a região do deltoide, a região escapular ou a face anterior do tórax.

Na Figura 107.6, a área escolhida é a face anterior do tórax, onde se faz assepsia com álcool comum. As luvas são de procedimento.

Conforme a Figura 107.7, introduz-se o *scalp* em um ângulo de 45° na prega cutânea; a agulha deve ter movimento livre no espaço subcutâneo. Seu direcionamento deve ser para o centro do corpo, o que evita acúmulo de líquidos nas extremidades. Jamais se punciona em local de fibrose.

Na Figura 107.8, o medicamento é introduzido depois que o profissional se certifica de que a agulha não atingiu um vaso sanguíneo. Em seguida, conecta-se o equipo para infusão (Figura 107.9) e se fixa o *scalp* (Figura 107.10). Caso não seja preciso manter um medicamento em infusão contínua, não será necessário o uso de solução salina ou heparina no circuito.



Figura 107.5 Material para hipodermóclise. (Foto: Dr. Sérgio Monteiro.)



Figura 107.6 Assepsia do local. (Foto: Dr. Sérgio Monteiro.)



Figura 107.7 Prega cutânea (introdução da agulha 45° abaixo da prega). (Foto: Dr. Sérgio Monteiro.)



Figura 107.8 Administração do medicamento. (Foto: Dr. Sérgio Monteiro.)



Figura 107.9 Conexão do equipo para infusão. (Foto: Dr. Sérgio Monteiro.)



Figura 107.10 Fixação do *scalp*. (Foto: Dr. Sérgio Monteiro.)

O sítio de punção deve ser trocado a cada 72 h ou em caso de irritação da pele. O novo local deve estar a uma distância mínima de 5 cm do anterior. Monitorar o paciente quanto dor, eritema ou edema a cada hora, nas primeiras 4 h. Avaliar o paciente quanto febre, calafrios, edema e eritema persistente, e quanto à dor no local da infusão. Em caso de suspeita de infecção cutânea, interromper imediatamente a infusão.

Existe um arsenal terapêutico crescente para o controle dos sintomas que pode ser utilizado pela via subcutânea (Quadro 107.2). Quando for necessário hidratação, pode-se fazer um volume de 1.000 a 1.500 mL nas 24 h com um fluxo de infusão de 40 a 60 mL/hora, se possível por intermédio de bomba infusora (Lybarger, 2009). Uma alternativa é manter a hidratação somente no período noturno, durante o sono.

Quadro 107.2 Medicamentos para uso subcutâneo.

Morfina	Tramadol
Fentanila	Metadona
Omeprazol	Dimenidrinato
Dexametasona	Hioscina
Octreotida	Midazolam
Haloperidol	Clorpromazina
Levomepromazina	Metoclopramida
Ondansetrona	Furosemida
Ceftriaxona	Cefepima
Fenitoína	Dipirona

Para um aprofundamento no tema da hipodermóclise, o *site* da SBBG (www.sbbg.org.br) disponibiliza, na seção “Publicações científicas/guias”, uma cartilha abrangente que detalha o histórico desse acesso, descreve a técnica de punção com cateter não agulhado (Jelco®) e aborda as dúvidas frequentes dos profissionais.

Paciente geriátrico ao fim da vida

O bom cuidado aos idosos no fim da vida significa mais do que suspender certas medidas de tratamento. Inclui o desenvolvimento de um plano de cuidados individualizados, que contemple as demandas particulares da pessoa como um ser biográfico e único e atenda aos limites impostos pela doença.

O prognóstico do fim da vida nem sempre é uma tarefa simples. Nas doenças crônicas, o processo final pode ocorrer lentamente, com uma sucessão de eventos levando a múltiplas falências orgânicas.

Não é de surpreender que a maioria das mortes ocorra em pessoas de mais de 65 anos, mais vulneráveis a doenças incuráveis. Os idosos têm necessidades especiais, com problemas múltiplos e geralmente mais complexos que aqueles dos mais jovens (Quadro 107.3).

Frequentemente, os problemas que muitos idosos experimentam no último ano de vida são decorrentes das consequências naturais do envelhecimento. Como é mais difícil prever o curso de doenças crônicas que acometem os idosos, os cuidados paliativos devem se basear nas necessidades dos pacientes e dos seus familiares, e não no prognóstico. Câncer e demência ilustram esse ponto, por serem situações clínicas diretamente relacionadas com o envelhecimento.

Quadro 107.3 Idosos ao fim da vida.

Os mais idosos são mais acometidos por múltiplos problemas clínicos de diferentes graus de gravidade
O efeito cumulativo desses problemas pode ser maior que o de qualquer doença específica
Os problemas acarretam maior grau de incapacidade e exigem maiores cuidados
Existe maior risco de reações adversas a substâncias e desenvolvimento de doenças iatrogênicas
Mesmo problemas pequenos podem provocar um enorme impacto
Problemas agudos podem se sobrepor a deficiências físicas ou mentais, dificuldades econômicas e isolamento social

■ Câncer

O termo “câncer” inclui muitas doenças que causam variados problemas, dependendo do local do corpo acometido. A doença é mais comum com o envelhecimento. Dados do Instituto Nacional de Câncer (INCA, 2014) apontam que, no Brasil, os tipos de câncer mais incidentes em homens são: próstata, pulmão, cólon e reto, estômago e cavidade oral; nas mulheres: mama, cólon e reto, colo do útero, pulmão e glândula tireoide.

O prognóstico para qualquer paciente depende da extensão do tumor ao diagnóstico e da resposta ao tratamento, que pode incluir cirurgia, radioterapia e/ou quimioterapia. As pessoas têm necessidades psicológicas e precisam de informação e apoio desde o momento do diagnóstico. Em pacientes com câncer metastático de pulmão, por exemplo, a introdução precoce de uma abordagem paliativa possibilita

o envolvimento dos pacientes na tomada de decisões, melhor ajuste psicossocial e, inclusive, uma sobrevida mais longa (Temel *et al.*, 2010).

■ Demência

A doença de Alzheimer é a principal causa de demência e tem progressão lenta, declinante e involutiva. Após revisão dos critérios diagnósticos em 2011, o número de pessoas com diagnóstico de doença de Alzheimer assumiu proporções alarmantes: estimativas norte-americanas sugerem que 11% das pessoas com 65 anos ou mais têm esse diagnóstico, e a prevalência chega a 32% das pessoas com 85 anos ou mais (Alzheimer's Association, 2015). O período mediano de sobrevida do diagnóstico até a morte é de 8 anos, embora existam casos de décadas de evolução. Durante esses anos, há uma deterioração da capacidade funcional e cognitiva. Cada fase (inicial, moderada, avançada e final) é marcada por sinais e sintomas específicos. São comuns: confusão mental, incontinência urinária, dor, humor deprimido, constipação intestinal e perda de apetite. A pessoa permanece anos na fase avançada e na fase final, quando as medidas de cuidado e proteção passam a ser mais importantes (Figura 107.11). É uma doença crônico-degenerativa que provoca enorme desgaste das relações familiares, com alto risco de sobrecarga e estresse do cuidador familiar.

Uma dificuldade na prática clínica diária é definir o prognóstico de uma demência, muito solicitado na clássica pergunta dos familiares: quanto tempo de vida ainda lhe resta? É possível estimar que a expectativa de vida seja menor do que 6 meses quando um paciente preenche todos os critérios de demência avançada pela Escala de Avaliação Funcional (FAST) e apresenta pelo menos uma complicação clínica (Quadro 107.4, baseado nas diretrizes de National Hospice and Palliative Care Organization, 1998, e em Schonwetter *et al.*, 2003). Nessas condições, a pessoa deve receber todos os cuidados ao fim da vida, baseados em um primoroso alívio de qualquer desconforto, com envolvimento dos familiares no plano de cuidados sempre que possível. É imperativo suspender tratamentos considerados fúteis, como controle fino de glicemia e de instabilidade da pressão arterial. Reiterando, cada nova proposta terapêutica deve ter como base o controle impecável de sintomas, evitando-se tratamentos inadequados.

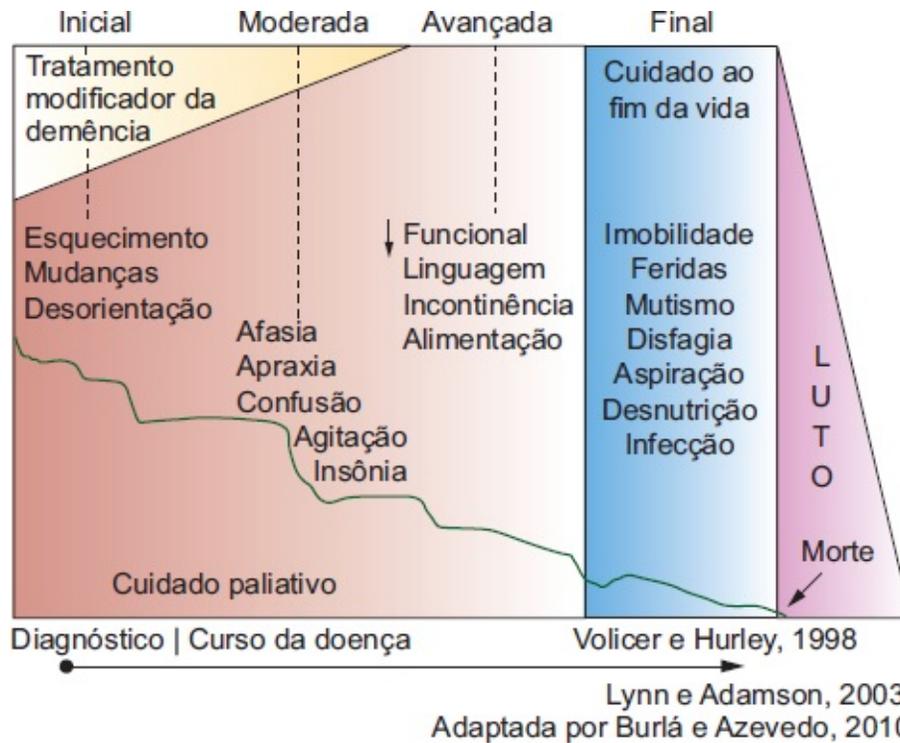


Figura 107.11 Cuidados paliativos na evolução da doença de Alzheimer.

Quadro 107.4 Critérios de elegibilidade para cuidados ao fim da vida na demência.

FAST
Incapaz de caminhar, vestir-se e tomar banho sem ajuda
Incontinência urinária ou fecal, intermitente ou constante
Ausência de comunicação verbal significativa, capacidade de fala limitada
Complicações clínicas
Pneumonia por aspiração
Pielonefrite ou outras infecções do trato urinário superior
Sepse
Múltiplas úlceras por pressão
Febre recorrente após antibioticoterapia
Incapacidade de manter ingestão líquida e calórica suficiente
Perda de 10% do peso nos 6 meses anteriores

Avaliação e controle dos sintomas

Para facilitar a avaliação sistemática dos sintomas em cuidados paliativos, foi desenvolvida a Escala de Avaliação de Sintomas de Edmonton, cuja validação no Brasil está em andamento (Maciel, 2012). Trata-se de um questionário com nove itens objetivos e subjetivos, para os quais o paciente deve atribuir uma nota, classificando sua intensidade (Quadro 107.5). No caso de pacientes que não consigam se comunicar (p. ex., aqueles com demência), apenas os itens objetivos são preenchidos pelo cuidador.

As pessoas idosas com doença avançada frequentemente apresentam desconforto físico e emocional. O medo e a ansiedade antecipatória podem assumir proporções inimagináveis. O controle dos sintomas e a presença da equipe de saúde são fatores que promovem a confiança necessária para aquele que vive seus momentos finais. As alterações fisiopatológicas decorrentes das doenças culminam em intenso catabolismo orgânico, o que compromete a farmacocinética. Para lidar com essa questão, os profissionais precisam dominar o conhecimento dos medicamentos que utilizam, pois as mudanças nas funções hepática e renal têm consequências sobre a meia-vida das substâncias e sobre os efeitos colaterais que podem surgir.

Quadro 107.5 Itens da Escala de Avaliação de Sintomas de Edmonton.

Dor	Ansiedade
Cansaço	Sonolência
Náuseas	Apetite
Depressão	Falta de ar
Sensação de bem-estar	

Avaliar os sintomas nas últimas 24 h e atribuir valor de intensidade de 1 a 10.

O sintoma mais discutido é a *dor*. A eficácia dos métodos de controle da dor foi estabelecida há décadas, e existem inúmeros fármacos para controlá-la, independentemente da sua causa. Estudos de observação mostram que, quando seguidas as diretrizes clínicas para o controle da dor, de 70 a 97% dos pacientes com câncer avançado conseguem ter sua dor aliviada. Pesquisas sobre a implementação do tratamento têm sido negligenciadas, mas a educação pode aumentar o conhecimento e melhorar as atitudes dos profissionais diante da dor. Há mais evidências para intervenções breves, ao passo que os enfermeiros estimulam pacientes a fazer diários sobre a dor e os médicos utilizam estratégias explícitas

para garantir que ela seja avaliada diariamente e que as doses do fármaco sejam ajustadas conforme o necessário (Allard *et al.*, 2001).

Um número elevado de pacientes com câncer ainda morre com dor de forte intensidade. A dor intensa é menos frequente na fase final quando abordada e aliviada nas fases anteriores. Não há o que temer no uso da analgesia correta, mesmo em idosos. O tratamento ideal é individualizado, pois as pessoas percebem a dor de maneira diferente. Opta-se pela via de administração menos invasiva, ou seja, a oral, seguida da subcutânea e por fim a via venosa. Evita-se a intramuscular, pois, além de dolorosa, relaciona-se à absorção irregular dos fármacos em pessoas na fase final da vida que apresentam intenso catabolismo orgânico e perda de massa muscular. A escolha do analgésico vai depender do tipo da dor e da sua intensidade. O importante é a administração regular dos analgésicos pelo relógio, e não em caráter de necessidade. Dor constante exige tratamento regular. Medidas de relaxamento, meditação, suporte espiritual, hipnose, bloqueios de terminações nervosas e procedimentos neurocirúrgicos podem ser boas condutas adjuvantes.

Existe um mito em torno dos opioides, sobretudo quando se decide iniciar morfina. No caso dos idosos, o conhecimento da farmacodinâmica e da farmacocinética dessa classe medicamentosa é o primeiro quesito para uma correta e segura prescrição. A morfina, por ser um fármaco bastante conhecido, é de administração segura mesmo nos muito idosos. O risco de morte prematura pelo uso da morfina não tem qualquer base científica. Sabe-se que a morfina pode ser usada com sucesso por anos, e que o risco de dependência não é relevante na população geriátrica e nos pacientes com câncer metastático em fase avançada. Se a dose for corretamente titulada, não há risco de o paciente apresentar deterioração da cognição. Deve-se lembrar que os opioides induzem constipação intestinal e por isso precisam sempre ser associados ao uso de laxativos.

Dispneia é um dos sintomas mais presentes no fim da vida e causa angústia a paciente, família e equipe. Sempre se deve tentar descobrir a causa da dispneia (infecção, compressão, distúrbio metabólico) e intervir na ansiedade gerada por essa condição (podendo ser indicado o uso de ansiolíticos). A utilização de oxigênio suplementar tem um papel mais psicológico do que efetivo; o uso de um ventilador ou a abertura da janela pode propiciar conforto. O uso de opioides (p. ex., morfina parenteral, preferencialmente pela via subcutânea, se a via oral não for viável) reduz a frequência respiratória e confere uma sensação de alívio ao paciente.

A insuficiência cardíaca é condição prevalente entre idosos. O curso é geralmente de exacerbação intermitente dos sintomas de dispneia e dor, seguindo-se um retorno gradual ao nível funcional anterior ou próximo dele. A morte pode acontecer após um declínio progressivo ou pode ser súbita, durante uma crise. Apesar do progresso considerável no tratamento, os pacientes e seus familiares costumam ter dificuldades para entender e controlar o complexo regime terapêutico necessário. Pessoas com insuficiência cardíaca parecem ter menos conhecimento formal de seu diagnóstico e prognóstico (Burlá e Py, 2005). Foram identificados quatro itens associados a uma expectativa de vida menor do que 6 meses para pacientes idosos com insuficiência cardíaca, o que pode facilitar uma discussão franca de prioridades para o fim da vida (Huynh *et al.*, 2008).

A *anorexia* é muito frequente no fim da vida e uma causa de inquietação familiar. A pessoa não sente fome ou vontade de comer. O aconselhamento médico sobre esse assunto é fundamental para tranquilizar a família. Algumas sugestões são interessantes, como fracionar a dieta em pequenas quantidades a cada 2 h e preparar refeições com aroma e aspecto convidativos. O uso de baixas doses de corticosteroides (dexametasona, prednisona), megestrol e mirtazapina pode ser útil por um período transitório. A metoclopramida facilita o esvaziamento gástrico, porém, o efeito terapêutico não é linear e apresenta risco de discinesia tardia nos idosos.

A indicação de alimentação artificial deve ser bem avaliada ao fim da vida, pois sondas e cateteres nasoentéricos ou gástricos causam desconforto. É importante discutir sua utilização e validade tanto com os pacientes, se estiverem lúcidos, como com seus familiares. A sensação de sede deve sempre ser corrigida. A hidratação básica (nos idosos, 20 mL/kg/dia) pode ser atingida por uma reposição hídrica no período noturno; recomenda-se colocar raspa de gelo na boca ao longo do dia. Não há necessidade de atingir os níveis ideais de hidratação, mas o conforto.

Existem alguns mitos a respeito do uso de sondas de gastrostomia para pessoas com demência em fase avançada. Acreditava-se que poderiam prevenir desnutrição, manter a integridade da pele, evitar pneumonias por broncoaspiração, melhorar a qualidade de vida e aumentar tanto a capacidade funcional quanto a sobrevida. No entanto, como sintetiza o Quadro 107.6, já se sabe que isso não é verdade (Cervo *et al.*, 2006). Um estudo robusto (Teno *et al.*, 2012) se tornou referência absoluta para apoiar o argumento de que sondas de alimentação não devem ser indicadas para reverter a progressão natural da desnutrição na demência. A American Geriatrics Society (AGS) publicou uma declaração que alerta para o risco de agitação, contenção física ou química e novas úlceras por pressão decorrentes do uso dessas sondas por pessoas com demência. Além disso, enfatiza a importância da alimentação de conforto, ou seja, estimular que os pacientes comam alimentos de sua preferência, na consistência mais segura para a deglutição, quando e na quantidade que aceitarem, sob supervisão de fonoaudiólogo (AGS, 2014). Para suporte nutricional, não existe mais controvérsia sobre o assunto: as referências são categóricas no sentido de não recomendar o uso de alimentação artificial. O desafio atual é convencer os próprios profissionais da saúde que, seguindo práticas defasadas, continuam a indicar sondas de alimentação que, conforme evidências convincentes, não trarão qualquer benefício. Portanto, as vias artificiais de alimentação devem ser reservadas para pacientes com demência avançada que requerem uso contínuo de medicações enterais para controle de suas doenças de base ou de sintomas.

Quadro 107.6 Fatos sobre a gastrostomia.

Não melhora os marcadores nutricionais e pode aumentar a perda de peso

Aumenta o risco de úlceras por pressão

Pode reduzir a pressão do esfíncter esofágico inferior e não previne a aspiração de secreções orais

Pode aumentar o sofrimento e o desconforto

Não reverte a evolução de doenças em fase terminal

Muitos pacientes apresentam *náuseas* até o momento final, sem ter vômito. As náuseas causam intenso mal-estar. A causa mais frequente de náuseas no fim da vida é a constipação intestinal crônica. Outras possíveis etiologias são: alentecimento do esvaziamento gástrico (fisiológico na velhice), obstrução intestinal, efeito colateral de opioide, aumento da pressão intracraniana, gastrite, úlcera péptica, hipercalcemia, uremia e efeitos colaterais dos fármacos em uso. Fármacos como domperidona, haloperidol, levomepromazina e clorpromazina podem ser prescritos.

A *constipação intestinal* costuma ser ignorada na fase final, e a impactação fecal deve ser prevenida e tratada. O imobilismo, a inatividade, o pouco alimento, a desidratação e o uso de opioides e anticolinérgicos são causas frequentes. Deve-se considerar a prescrição de laxativos, lembrando que o uso de fibras pode agravar a distensão colônica em pacientes acamados. É importante fazer toque retal quando o paciente ficar constipado mais de 3 dias, pelo risco de fecaloma. Quando a desimpactação manual for necessária, recomenda-se analgesia prévia ou sedação leve, para evitar a piora do desconforto.

Delirium é frequente nos idosos em fase final e causa angústia à família. As etiologias mais comuns são: iatrogenia, hipoxia, distúrbio hidreletrolítico ou metabólico, infecção e doença primária do sistema nervoso central (SNC). Se o paciente está confuso, mas sereno, deve-se orientar a família e utilizar medidas não farmacológicas e ambientais, como a presença constante de um familiar ou cuidador. É importante estimular o uso de relógios, calendários e crachás dos profissionais com nomes bem visíveis. A contenção física deve ser evitada, pois, além de representar má prática, faz com que a agitação se agrave. A privação de sono pode ser tratada com estratégias para redução de ruídos ambientais e por meio da adoção de horários de medicação que não interrompam o descanso noturno do paciente. A correção dos prejuízos sensoriais por meio do uso de óculos ou órtese auditiva ajuda a manter a orientação, e a iluminação precisa ser adequada (Azevedo, 2012). As opções terapêuticas são os benzodiazepínicos de meia-vida curta (lorazepam) ou os antipsicóticos incisivos (haloperidol). Optar por uma dose noturna quando o paciente tem sono agitado ou alucinação noturna. Antipsicóticos atípicos (risperidona, quetiapina e olanzapina) são bem tolerados e apresentam perfil de efeitos colaterais menos intensos nos idosos, porém têm uso limitado na fase final.

Em cuidados paliativos, é particularmente difícil distinguir *depressão* da tristeza decorrente da doença e da proximidade da morte. Os antidepressivos devem ser utilizados com cautela, após avaliação criteriosa (Rayner *et al.*, 2009). Procurar usar baixas doses e saber que o início da resposta terapêutica é tardio (15 a 20 dias), podendo esse tempo ser longo demais para o paciente com doença em fase avançada. Tanto os antidepressivos tricíclicos como os inibidores seletivos da recaptação de serotonina e da norepinefrina são opções indicadas. O uso de psicoestimulante, como metilfenidato, pode ser uma opção mais interessante devido ao seu rápido início de ação.

A *ansiedade* e a *agitação* podem ser resultantes de dor não tratada ou, em pessoas com demência, de algum desconforto que elas não consigam verbalizar. Deve-se sempre investigar dor, retenção urinária, impação fecal, ferida cutânea e incapacidade de dormir. Como abordagem farmacológica, podem ser utilizados benzodiazepínicos (lorazepam ou clonazepam) e antipsicóticos (levomepromazina).

A *insônia* é um sintoma que costuma estar associado a depressão e ansiedade. Ambiente ruidoso, dor física, distúrbios metabólicos, inatividade e efeito colateral de fármacos também podem provocar insônia. Deve-se utilizar adequadamente indutores de sono (zolpidem, midazolam) ou medicamentos antidepressivos que provoquem sonolência (mirtazapina, trazodona). Técnicas de relaxamento e meditação são medidas alternativas.

A *respiração ruidosa*, que pode preceder o momento da morte, é causada por congestão dos brônquios ou relaxamento do palato. Deve-se fazer medicação anticolinérgica do tipo hioscina pela via subcutânea e inalação com ipratrópio, para reduzir a secreção das vias respiratórias.

O processo de morrer

A intenção de melhorar a qualidade de vida, da comunidade ou do indivíduo em particular, em última instância, é uma modalidade de regulação de políticas públicas e ações privadas. Avanços na área da saúde são responsáveis pelos ganhos mais significativos de qualidade de vida no passado recente: é fato observável que os indivíduos (em média) estão vivendo mais e com mais saúde. Mas “qualidade de morte” é outra questão.

A inevitabilidade da morte não livra o ser humano da angústia diante do seu próprio fim, angústia que se espraia e alcança todos os implicados em uma cena de final de vida. Nas demandas do fim da vida, quando é improvável que o paciente se recupere, compete ao médico, em primeiro lugar, reconhecer esse momento e, então, dedicar-se aos cuidados capazes de proteger o paciente e minimizar o seu sofrimento à medida que a morte se aproxima. Essa é a orientação dos cuidados paliativos, modalidade de assistência ainda raramente presente. De acordo com a Aliança Mundial de Cuidados Paliativos (AMCP), mais de 100 milhões de pessoas se beneficiariam com os cuidados paliativos e os *hospices*, por ano, incluindo familiares e cuidadores que precisam de ajuda e orientação. Entretanto, menos de 8% têm acesso a esses cuidados (Economist Intelligence Unit, 2010).

Nos idosos, a morte pode acontecer associada a várias doenças que comprometem a independência e a autonomia. A multiplicidade de sintomas que ocorrem, dependendo da doença de base, será determinante para o maior ou menor grau de sofrimento do paciente idoso. O adequado atendimento a esses pacientes, visando aliviar qualquer sintoma desgastante, é um ponto fundamental para a boa prática da geriatria. Nos idosos, a trajetória para a morte costuma ser lenta e com sofrimento físico, emocional, social e espiritual, configurando a “dor total” descrita por Saunders (2006).

Em geral, o paciente nutre o medo de como e onde será a sua morte. Não é incomum existir um medo maior de como será o processo de morrer do que da morte propriamente dita: medo da dor, de sufocação, da perda do controle, de perda da dignidade, de morrer só, de ser enterrado vivo, de sobrecarregar seus

familiares. É importante criar uma comunicação com o paciente, ouvi-lo nas suas expectativas, incentivá-lo a protagonizar o momento final da sua vida, ajudando-o nos enfrentamentos e na tomada de decisões. É preciso acreditar nas possibilidades desse encontro, que cria uma relação em que acontece a emergência da angústia, com suas significações ameaçadoras e letais, quando é possível encarar não só os limites, mas também quaisquer potencialidades que venham a se dimensionar em alguma significação vitalizadora, no processo de morrer.

O avanço da tecnologia propicia as tentativas obstinadas de medicalização da morte, ocultando a realidade da morte como parte do processo natural da vida. Morrer passa a ser uma falha técnico-profissional, desconsiderando o processo inevitável do ciclo vital. A medicalização da morte pode causar culpa no profissional que, frustrado por não ter conseguido bloquear o curso da terminalidade do paciente, abala o exercício competente da sua prática profissional. Isso talvez seja um dos grandes responsáveis pela temida distanásia (Pessini, 2001).

Nas mudanças inevitáveis que ocorrem no fim da vida, alguns tratamentos acabam por se tornar absolutamente irrelevantes. O uso de anti-hipertensivos, hipoglicemiantes e quimioterápicos, por exemplo, deve ser reavaliado, pois esses fármacos podem não ter mais indicação alguma para uma pessoa idosa que está em sua fase final. Novos sintomas, como a inquietação, a confusão mental e o desconforto respiratório precisam ser imediatamente aliviados. Em casos refratários e selecionados com critério, recomenda-se sedação paliativa, com o uso de levomepromazina ou midazolam (De Graeff e Dean, 2007).

O reconhecimento da morte iminente é feito por meio da observação da mudança do sensório, da ocorrência recente de confusão mental, de fadiga intensa, da flutuação dos sinais vitais sem uma causa aparente, da descompensação hemodinâmica e da não aceitação de alimentos por via oral. Esses sintomas aumentam em intensidade e número nos últimos dias de vida. A intervenção nesse processo não é relevante, pois a doença de base é irreversível. A importância recai no ser humano, um ser biográfico e social, que merece morrer com conforto e com seus entes queridos próximos em um ambiente tranquilo e amigável.

Ao início do processo de morrer, didaticamente podem ser apontadas duas possibilidades de percurso (Figura 107.12). O “caminho usual”, com *delirium* hipoativo, é o da redução progressiva do nível de consciência com desinteresse crescente pelo ambiente, seguido de coma e, então, da morte que se aproxima como “um sono cada vez mais profundo”. As intervenções farmacológicas nesse percurso limitam-se ao controle metuculoso de sintomas que causam algum desconforto. Por outro lado, no “caminho difícil”, a pessoa fica cada vez mais inquieta, com agitação psicomotora e alucinações, sendo indicada a contenção química. Uma intervenção inadequada pode ter consequências desastrosas, prolongando o processo de morrer. Lamentavelmente, apesar do conhecimento já difundido pela medicina paliativa, muitos idosos ainda estão sujeitos a procedimentos invasivos incompatíveis com o momento final da vida, o que converte o “caminho usual” de morte em um desnecessário e sofrido “caminho difícil” (Irwin, 2013).

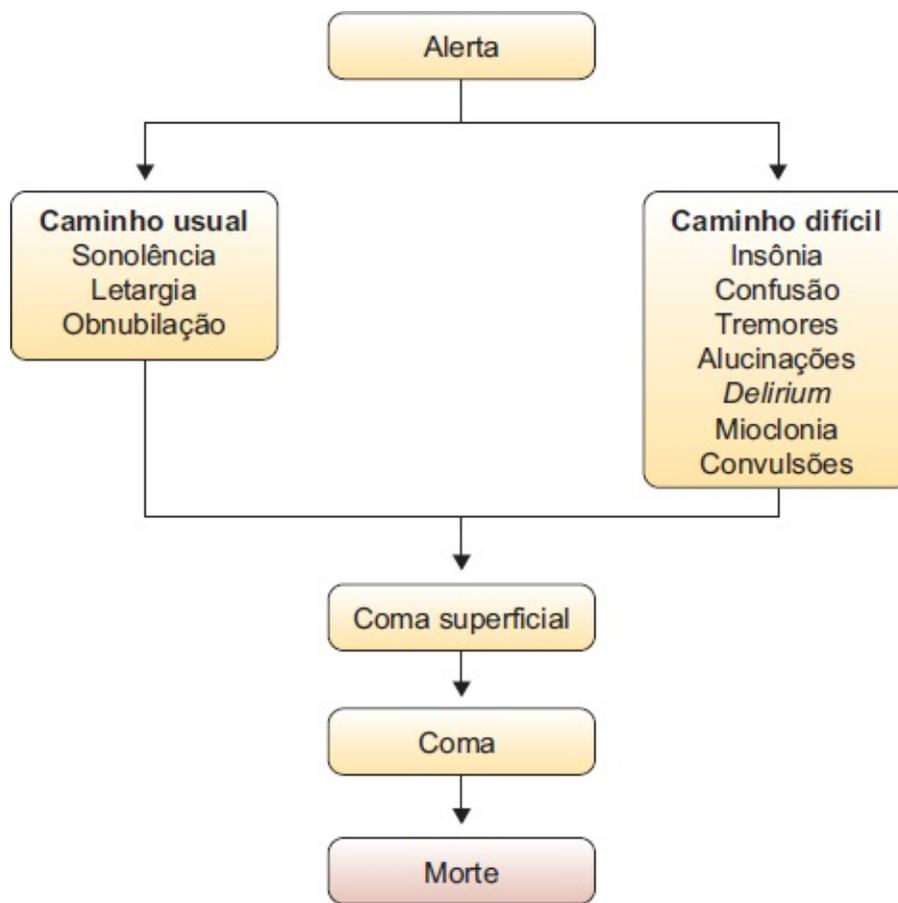


Figura 107.12 Percursos e desvios no processo de morrer.

Uma lembrança marcante, para os familiares, é a fase final da pessoa: se a morte é precedida de sofrimento físico (dores de forte intensidade, inquietação, dispneia) ou ocorre em um cenário calmo e confortável. Essas impressões acompanham os familiares e norteiam seu comportamento em relação a outras mortes, inclusive a sua própria. O luto tende a ser mais bem elaborado quando a morte de um ente querido ocorre serenamente.

Comunicação ao fim da vida

Existe um momento inesquecível na vida de uma pessoa com uma doença incurável: o do conhecimento do diagnóstico. A maneira como é dada uma má notícia pode ter um impacto surpreendente. A postura do profissional, a abordagem do problema e o ambiente em que a conversa ocorreu são memórias inomináveis.

Qual é o foco da atenção: a doença ou a pessoa? Essa é uma interpelação permanente do profissional para si mesmo nos cenários das situações singulares e complexas. A comunicação é a própria dinâmica das relações interpessoais, em que os relacionamentos se fortalecem, as incertezas se reduzem e é apontada uma direção ao paciente e à sua família.

O protocolo SPIKES, elaborado por Robert Buckman, já se tornou um clássico na recomendação de estratégias para dar as más notícias (Quadro 107.7). Isso é um dever do profissional, e ele tem que se capacitar permanentemente para saber cumpri-lo. As notícias devem ser dadas com sensibilidade, em um

ambiente tranquilo e no ritmo do paciente, lembrando que as más notícias jamais se transformam em boas notícias! (Buckman e Kason, 1993).

Quadro 107.7 Protocolo SPIKES: como dar as más notícias.

Ambiente adequado e postura do profissional (**S**et up)

Avaliação do conhecimento do paciente (**P**erception)

Percepção do desejo do paciente pela informação (**I**nvitation)

Comunicação clara e respeito ao ritmo do paciente (**K**nowledge)

Acolhimento do silêncio e das emoções (**E**motions)

Estratégia e Síntese (**S**trategy and **S**ummary)

Para uma entrevista em que assuntos complexos serão abordados, deve-se dispor de um tempo hábil para uma conversa sem interrupções. A privacidade é fundamental para que uma relação de confiança se estabeleça. O protocolo SPIKES orienta o profissional a um aprendizado para criar o seu próprio modo de comunicar uma notícia ruim com sensibilidade, respeitando os limites do paciente e dos seus familiares. Antes de qualquer informação, impõe-se uma observação atenta do paciente, perscrutando o que ele pode querer ouvir, o quanto ele já sabe e o que mais quer saber, assim como se aquele é o momento mais adequado para a conversa. O profissional envolvido na comunicação precisa desenvolver a habilidade de separar a mensagem do mensageiro para fortalecer sua relação com o paciente e os familiares.

No ambiente para essa conversa, tudo importa: a iluminação, a cor das paredes, a disposição das cadeiras, a fim de que paciente e profissional possam se sentar sem barreira física que impeça a possibilidade do olhar direto e da leitura não verbal, e o cuidado para evitar interferências externas.

A postura acolhedora do profissional, o tom firme e suave da sua voz e o seu toque compassivo são o esteio da conversa. O que o paciente diz deve ser escutado com calma e atenção, evitando a superposição de vozes. É bom lembrar que repetir algumas palavras já utilizadas ajuda na compreensão final.

Um discurso simples e direto, sem uso de termos técnicos, facilita o entendimento, assim como o limite da quantidade de informação, respeitando a provável redução da capacidade de assimilação do paciente. Procura-se responder às perguntas com precisão e objetividade, transmitindo conhecimento e segurança. Nesse ponto, é o paciente quem dita o ritmo da conversa. Com frequência, acontece um tempo prolongado de silêncio. Vale lembrar que esse é o tempo particular do paciente, durante o qual as informações estão sendo processadas. Podem ocorrer reações emocionais fortes, como raiva, desespero, negação, choro, e o profissional precisa de um contínuo processo de aprendizagem para manter a situação bem controlada.

A conversa deve ser finalizada com um resumo do que foi dito, sugerindo uma estratégia para os

próximos encontros e a abertura para novas perguntas. Quando possível, o paciente deve ser encorajado a se envolver no planejamento do tratamento e nas futuras decisões.

A comunicação efetiva entre profissionais e pacientes propicia cumplicidade imprescindível, e a capacidade de os profissionais da Saúde se comunicarem com as famílias e envolvê-las nas tomadas de decisão desponta como um importante fator para sua satisfação com os cuidados prestados ao fim da vida de seu ente querido (Baker *et al.*, 2000).

Considerações finais

O modelo da medicina curativa, cujo foco é o “ataque à doença” de modo intervencionista, visando erradicar o problema, não se adéqua às necessidades das pessoas com doenças crônico-degenerativas não mais passíveis de tratamento curativo. Nesse caso, quando todas as possibilidades de intervenção modificadoras da doença já foram aplicadas e não há mais perspectiva de êxito na continuidade dessas ações, a manutenção de tratamentos visando à cura é equivocada, e pode inclusive agravar possíveis sequelas que seriam mais brandas caso a doença seguisse o seu curso natural. Muito mais importante do que o tratamento farmacológico *per se* são os cuidados mais abrangentes, que devem ser dedicados ao paciente e seus familiares.

As reais necessidades da pessoa idosa com doença crônico-degenerativa incapacitante que progride até a sua morte, com sequelas irreversíveis, correm o risco de ser negligenciadas pela equipe clínica responsável pela assistência. Não raro, o paciente idoso e seus familiares ficam à mercê da “boa vontade” ou da bem-intencionada ação de alguns poucos profissionais sensíveis à realidade dramática, na qual não mais se vislumbra uma solução.

Muitos profissionais ainda encaram o não curar uma doença como uma derrota; sentem-se frustrados diante de um idoso em fase final de vida porque, durante sua formação técnica, a cura foi sempre o objetivo primordial. A doença terminal, o processo de morrer e a morte foram “hospitalizados” na contemporaneidade. Mais do que nunca, a discussão do final da vida emerge como uma necessidade de aprendizado técnico-científico e dos referenciais da bioética. Os cuidados paliativos são uma resposta ativa aos problemas decorrentes da doença prolongada, incurável e progressiva, na tentativa de prevenir o sofrimento e proporcionar a máxima qualidade de vida possível às pessoas doentes e seus familiares. Essa modalidade de tratamento é intervencionista e multiprofissional no que tange ao alívio dos sintomas que geram qualquer tipo de sofrimento. Para que isso ocorra na Geriatria, é essencial que os profissionais percebam as demandas do paciente idoso, conheçam as doenças envolvidas e as possibilidades de intervenção, tanto farmacológicas como não farmacológicas, e jamais devem perder o foco da sua atuação: a pessoa idosa doente caminhando para a morte.

Apesar da globalização do conhecimento e da rapidez das informações sobre a necessidade de uma atenção especial aos idosos e ao final da vida de todos os pacientes, o certo é que hoje os cuidados paliativos ainda se encontram inseridos timidamente no cenário do conhecimento e do interesse dos profissionais e do sistema de saúde. Com isso, a pessoa vulnerada carece de atendimento diferenciado

para as suas necessidades.

Por fim, cabe ressaltar que os cuidados paliativos constituem hoje uma resposta indispensável aos problemas do final da vida: são uma questão de saúde pública. Em nome da dignidade e do bem-estar de cada ser humano, é preciso torná-los cada vez mais uma realidade.

Bibliografia

- Allard P *et al.* Educational interventions to improve cancer pain control: a systematic review. *Journal of Palliative Medicine*. 2001; 4:191-203.
- Alzheimer's Association. 2015 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*. 2015; 11(3):332.
- American Geriatrics Society Ethics Committee and Clinical Practice and Models of Care Committee. American Geriatrics Society feeding tubes in advanced dementia position statement. *J Am Geriatr Soc*. 2014; 62(8):1590-3.
- Azevedo DL. Controle dos sintomas: delirium. In: Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ed). *Manual de Cuidados Paliativos*. 2. ed. Porto Alegre: Meridional; 2012. p. 184-190.
- Azevedo DL, Burlá C. Cuidados paliativos no grande idoso. In: Papaléo Netto M, Kitadai FT (ed). *A quarta idade: o desafio da longevidade*. São Paulo: Atheneu; 2015. p. 419-26.
- Azevedo EF, Barbosa MF. Hipodermóclise: um método alternativo para a administração de fluidos e medicamentos pela via subcutânea. In: Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ed). *Manual de cuidados paliativos*. 2. ed. Porto Alegre: Meridional; 2012. p. 259-269.
- Baker R *et al.* Family satisfaction with end-of-life care in seriously ill hospitalized adults. *JAGS*. 2000; 48(suppl 5):61-9.
- Buckman R, Kason Y. *How to break bad news – a practical guide for healthcare professionals*. London, United Kingdom: Macmillan; 1993.
- Burlá C, Azevedo DL. Cuidados paliativos nas demências. In: Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ed). *Manual de cuidados paliativos*. 2. ed. Porto Alegre: Meridional; 2012. p. 474-482.
- Burlá C, Py L. Cuidados paliativos: ciência e proteção ao fim da vida”. *Cad Saúde Pública*. 2014; 30(6):1-3.
- Burlá C, Py L. Decisões clínicas no final da vida. In: Liberman A, Freitas EV, Savioli F, Grarina C (eds). *Diagnóstico e tratamento em cardiologia geriátrica*. São Paulo: Manole; 2005. p. 446-52.
- Burlá C. Cuidados paliativos no idoso. In: Lopes AC. ed. *Diagnóstico e tratamento. Volume 2*. São Paulo: Manole; 2006. p. 327-339.
- Cervo FA, Bryan L, Farber S. Feeding tubes in patients with advanced dementia: the decision-making process. *Geriatrics*. 2006; 61:30-35.
- Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM 1.995/2012. Publicada no Diário Oficial da União em 31 de agosto de 2012, Seção I, p. 269-70.
- Conselho Federal de Medicina. Sexto código de ética médico brasileiro já está em vigor. Disponível na Internet em <http://www.portalmedico.org.br>. Acessado em 12 de abril de 2010.
- De Graeff A, Dean M. Palliative sedation therapy in the last weeks of life: a literature review and recommendations for standards. *Journal of Palliative Medicine*. 2007; 10(1):67-85.
- Economist Intelligence Unit 2010. [Acesso em 14 julho 2010]. Disponível em http://graphics.eiu.com/upload/QOD_main_final_edition_Jul12_toprint.pdf.
- Ferris FD, Balfour HM, Bowen K, Farley J, Hardwick M, Lamontagne C, Lundy M, Syme A, West P. *A model to guide hospice palliative care*. Ottawa, ON: Canadian Hospice Palliative Care Association; 2002.

- Huynh BC, Rovner A, Rich MW. Identification of older patients with heart failure who may be candidates for hospice care: development of a simple four-item risk score, JAGS. 2008; 56:1111-1115.
- INCA. Estimativa 2014 – incidência de cancer no Brasil. [Acesso em 20 de agosto de 2015.] Disponível em: <http://www.inca.gov.br/estimativa/2014/>.
- Irwin SA, Pirrello RD, Hirst JM, Buckholz GT, Ferris FD. Clarifying delirium management: practical, evidenced-based, expert recommendations for clinical practice. J Palliat Care. 2013; 4:423-35.
- Jeckel-Neto EA, Cunha GL. Teorias biológicas do envelhecimento. In: Freitas EV *et al.* (orgs.). Tratado de geriatria e gerontologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 13-22.
- Lybarger EH. Hypodermoclysis in the home and long-term care settings. Journal of Infusion Nursing. 2009; 32:40-44.
- Lynn J, Adanson DM. Living well at the end of life. Adapting health care to serious chronic illness in old age. 2003. p. 4.
- Maciel MGS. Avaliação do paciente sob cuidados paliativos. In: Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ed). Manual de Cuidados Paliativos. 2. ed. Porto Alegre: Meridional; 2012. p. 31-41.
- Maciel MGS. Definições e princípios. In: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. Cuidado Paliativo. São Paulo: CREMESP, 2008, p. 15-32.
- National Hospice Organization. Stuart B, Herbst L, Kinzbrunner B *et al.* Hospice care: a physician's guide. National Hospice and Palliative Care Organization, Arlington; 1998.
- Parikh RB, Kirch RA, Smith TJ, Temel JS. Early specialty palliative care – translating data in oncology into practice. N Engl J Med. 2013; 369:2347-51.
- Paschoal SMP. Qualidade de vida na velhice. In: Freitas EV *et al.* (orgs.) Tratado de geriatria e gerontologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 99-106.
- Pessini L. Distanásia – Até quando prolongar a vida? São Paulo: Editora do Centro Universitário São Camilo/Loyola; 2001.
- Rayner L, Higginson IJ, Price A, Hotopf M. The management of depression in palliative care: draft European clinical guidelines. London: Department of Palliative Care, Policy & Rehabilitation/European Palliative Care. Research Collaborative; 2009.
- Schonwetter R *et al.* Predictors of six-month survival among patients with dementia: an evaluation of hospice guidelines. Am J Hosp Palliat Care 2003; 20:105-13.
- Sepulveda C *et al.* Palliative care: the World Health Organization's global perspective. Journal of Pain and Symptom Management. 2002; 24:91-96.
- Temel JS *et al.* Early palliative care for patients with metastatic non-small-cell lung cancer. N Engl J Med. 2010; 363:733-42.
- Teno JM *et al.* Does feeding tube insertion and its timing improve survival? J Am Geriatr Soc. 2012; 60:1918-21.
- The EPEC Project: Education in palliative and end-of-life care. [acesso em 20 de agosto de 2015.] Disponível em: <http://www.epec.net>.
- World Health Organization. National Cancer Control Programmes: Policies and managerial guidelines, 2. ed. Geneva: World Health Organization, 2002. <http://www.who.int/cancer/en>.
- World Health Organization. Report: Palliative care – the solid facts; report: better palliative care for older people, copenhagen 2004
- Watson M, Lucas C, Hoy A, Wells J. Oxford Handbook of Palliative Care. 2nd ed. New York, Oxford University Press, 2009.
- Worldwide Palliative Care Alliance. Global atlas of palliative care at the end of life, London, 2014.



Maria do Carmo Sitta, Wilson Jacob Filho e José Marcelo Farfel

Introdução

Os avanços nas técnicas de monitoramento, ventilação mecânica (VM) e reanimação cardiorrespiratória possibilitaram a criação de áreas hospitalares especializadas no tratamento de pacientes com estado de saúde crítico. A demanda por leitos em centros de terapia intensiva (CTI) vem crescendo progressivamente desde a década de 1980, e, em contrapartida, a oferta de leitos é limitada devido aos elevados custos determinados pela alta complexidade dos recursos utilizados (Boumendil *et al.*, 2007; Kelly *et al.*, 2014).

O envelhecimento populacional determina maior demanda por leitos de CTI por um grupo com alta prevalência de doenças crônicas e menor reserva orgânica que evolui mais facilmente a um estado crítico (Sitta *et al.*, 2005). Os idosos também determinam maiores custos quando internados em CTI. Estima-se que 12% de pacientes com mais de 65 anos consumam cerca de 33 a 42% dos recursos utilizados em terapia intensiva. É necessária a racionalização do uso dos leitos de terapia intensiva para a população geriátrica, privilegiando aqueles que mais se beneficiarão desta intervenção mediante redução da mortalidade, bem como da manutenção da funcionalidade e da qualidade de vida (Kelly *et al.*, 2014).

A porcentagem de idosos internados em CTI varia com a área geográfica e apresenta índices que alcançam apenas 17% na Nova Zelândia e chegam a cerca de 50% nos EUA (Bagshaw *et al.*, 2009). No Brasil, dados obtidos nos diversos CTI do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP revelam que esta proporção é de 31%, semelhante à verificada em países como Japão e França, onde há proporcionalmente mais idosos do que em nosso país. Diversos fatores colaboram para esta elevada variabilidade. Estudos relevantes mostram que permanece, para alguns intensivistas, a impressão subjetiva de que idosos têm um desempenho ruim quando submetidos à terapia intensiva e se valem do critério idade para decidir a internação de pacientes em CTI (Farfel *et al.*, 2009).

Este argumento, porém, não encontra amparo na literatura médica. Diversos estudos mostram que pacientes idosos têm maior mortalidade em CTI. No entanto, a idade contribui pouco com esta

associação. O fator determinante para a maior mortalidade é a gravidade da doença apresentada pelo paciente. Não é o processo de senescência (envelhecimento normal) que se associa com maior risco, e sim o de senilidade (envelhecimento patológico). A idade, isoladamente, não pode ser usada como fator contrário à internação em CTI, principalmente em pacientes que não são submetidos à VM invasiva. Nos indivíduos idosos submetidos à VM invasiva, o processo de senescência pulmonar e o tempo de ventilação interferem diretamente na taxa de mortalidade (Farfel *et al.*, 2009).

Além da gravidade da doença, são considerados principais fatores de risco a funcionalidade, a cognição e as comorbidades. Vários estudos já demonstraram a importância do estado funcional do idoso, que pode ser determinado pela escala de atividades da vida diária (AVD). A determinação do grau de comprometimento funcional do idoso, antes e depois da internação, tem colaborado para orientar a terapêutica do idoso em estado crítico. Embora ainda não se tenha um critério validado universalmente, o grau de independência prévio à internação é um bom preditor prognóstico. É provável que esteja relacionado com a reserva funcional e a capacidade de recuperação do idoso (Azoulay *et al.*, 2001).

A funcionalidade também é importante para o sucesso do tratamento em CTI. A intenção do tratamento intensivo não é só a de manter o paciente vivo, mas também a de mantê-lo com suas capacidades para que retorne a uma condição de saúde satisfatória. Os estudos disponíveis sobre este assunto revelam que não há perda funcional ou de qualidade de vida significativa em idosos ao longo de sua internação em CTI, mas os dados ainda são controversos pelo reduzido número de publicações com metodologia adequada (Garrouste-Orgeas *et al.*, 2009).

A eficiência e a rapidez do atendimento dentro da terapia intensiva aumentam as chances de alta e aperfeiçoam a terapêutica para o idoso. Deve-se fazer todo o possível para que o idoso seja atendido fora do CTI, mas, quando se determina a indicação de tratamento intensivo, a transferência deve ser feita com maior precocidade e utilizar todos os recursos disponíveis. Nessa situação, a terapêutica conservadora aumenta a permanência, dobra o custo e não melhora a mortalidade. Um exemplo é o emprego do monitoramento hemodinâmico invasivo, que colabora para elucidar a causa do choque e adequar o tratamento, mas frequentemente é evitado ou adiado (Hamel *et al.*, 1999; Heyland *et al.*, 2015).

Os principais motivos que levam o idoso ao CTI são:

- Pós-operatórios
- Insuficiência cardíaca
- Insuficiência coronariana
- Insuficiência respiratória
- Insuficiência renal aguda
- Choque séptico
- Choque hipovolêmico
- Choque cardiogênico
- Trauma.

Os pós-operatórios representam, atualmente, parcela significativa de idosos internados em CTI. Os

idosos, apesar de representarem cerca de 12% da população dos países desenvolvidos, são submetidos a 1/3 das cirurgias anuais, e cerca de 75% das mortes que ocorrem no peroperatório são de pacientes acima de 65 anos. A mortalidade das cirurgias realizadas em condições de emergência é proporcionalmente três vezes maior em relação às cirurgias eletivas (Martin *et al.*, 2006).

Além da maior longevidade, deve-se considerar que o idoso vive melhor e é mais ativo. Uma das consequências desse fato é o aumento da exposição a acidentes, traumas e quedas. O número de internações por trauma, em pessoas com idade superior a 65 anos, é cerca de duas vezes maior em relação à população geral. Trauma é a quinta causa de morte de idosos, e estes representam cerca de 25% de todas as mortes relacionadas com trauma. A mortalidade do idoso, vítima de trauma, é estimada como sendo seis vezes maior em relação a jovens com o mesmo grau de lesão. É provável que a presença de comorbidades, como doenças crônicas associadas, o declínio fisiológico e a diminuição da reserva funcional sejam responsáveis pela maior mortalidade desse grupo. Em geral, acidente automobilístico é a maior causa de admissão em CTI por trauma, mas, no grupo acima de 75 anos, as quedas são mais prevalentes (Garrouste-Orgeas *et al.*, 2009).

Queimadura é mais frequente em idosos como causa isolada de trauma e mortalidade. Estima-se que o jovem necessite de 95% de área queimada para risco de 100% de mortalidade contra 50% de área queimada em indivíduos acima de 70 anos.

Critérios de admissão

Os critérios de admissão e de permanência no CTI variam de acordo com cada serviço. É importante que a família participe de todas as fases, discutindo o motivo da transferência, a expectativa de tratamento, a sobrevida, a agressividade do tratamento e o prognóstico. A interação com o médico titular do paciente, com os especialistas envolvidos, com o intensivista e com a equipe multiprofissional é fundamental para o direcionamento e o sucesso do tratamento.

São indicações de terapia intensiva:

- Instabilidade de órgão ou sistema que coloque o indivíduo em risco de vida ou de complicação imediata
- Pós-operatório de cirurgias de urgência ou de cirurgia eletiva de grande porte ou de risco elevado
- Necessidade de VM
- Necessidade de monitoramento hemodinâmico
- Necessidade de monitoramento cardíaco ou respiratório
- Comorbidades associadas que possam complicar ou comprometer a evolução
- Prognóstico favorável mesmo com a necessidade de tratamento invasivo.

O idoso deve ser encaminhado para a terapia semi-intensiva, quando possível, pela qual pode ser mais bem controlado e monitorado, mas pode permanecer ao lado do seu familiar ou acompanhante (Paz e

Alterações funcionais

As principais alterações do envelhecimento dos órgãos e sistemas que interferem na permanência do indivíduo na terapia intensiva já foram relatadas em outros capítulos. As principais consequências dessas alterações para o paciente crítico são descritas a seguir.

■ Envelhecimento cardiovascular

A disfunção diastólica, o aumento da impedância aórtica, as alterações da contratilidade e o sistema adrenérgico menos eficiente resultam em menor gradiente de aumento do débito cardíaco, em condições de estresse ou de sobrecarga hemodinâmica. Essas alterações favorecem o aparecimento de instabilidade pressórica e congestão pulmonar, dificultando a manipulação de volume e de medicamentos vasoativos. O monitoramento dos níveis de BNP (peptídeo natriurético), a realização de ecocardiograma à beira do leito com a avaliação de fração de ejeção, discinesias e enchimento da veia cava podem colaborar muito na definição terapêutica.

■ Envelhecimento do sistema respiratório

As alterações da caixa torácica, como menor força muscular, mecanismo de tosse menos eficiente, diminuição da retração elástica dos pulmões, aumento do volume residual e diminuição gradual da pressão arterial de oxigênio (Pa_{O_2}) com o envelhecimento resultam em hipoxemia, insuficiência respiratória e acúmulo de secreções com maior frequência. A necessidade de oxigenoterapia, intubação orotraqueal e VM devido à menor reserva funcional respiratória é frequente.

O uso da VM em pacientes idosos em CTI eleva a mortalidade de maneira drástica. De acordo com os dados obtidos nos diversos CTI do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP, a mortalidade dos pacientes com VM por mais de 24 h variou de 64 (65 a 74 anos) a 75% (> 75 anos) e foi muito acima dos não ventilados artificialmente com, respectivamente, 14 a 17%. O uso da ventilação não invasiva é uma alternativa para reduzir tal mortalidade, assim como o desenvolvimento de estratégias específicas de VM, adequadas às mudanças pulmonares decorrentes do processo de senescência (Farfel *et al.*, 2009).

■ Envelhecimento renal

Há diminuição da massa renal, nefroangiosclerose, hialinização dos glomérulos, diminuição do fluxo plasmático renal e do ritmo de filtração glomerular. A consequente diminuição do *clearance* requer extremo cuidado na prescrição de medicamentos. É necessária a correção das doses, bem como a atenção à correção dos distúrbios hidreletrolíticos e às interações medicamentosas. É crucial avaliar o *clearance* calculado por pelo menos 2 métodos para minimizar o efeito do peso e da idade para adequação das doses dos medicamentos prescritos. Sugere-se o uso do Cockcroft-Gault, que considera a idade em anos,

o peso em quilogramas e a creatinina sérica (mg/dl), e o MDRD (*modification of diet in renal disease*), que considera a idade, a creatinina sérica, o sexo, a etnia, a ureia e a albumina (se disponível) e a superfície corpórea (Melinda *et al.*, 2000).

Comorbidades

É importante que sejam identificadas e abordadas para melhor conduzir o motivo que levou o indivíduo ao CTI. As principais doenças que interferem são: insuficiência cardíaca (ICC), insuficiência coronariana (ICO), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência renal crônica (IRC), diabetes melito (DM), hipertensão arterial (HA), acidente vascular encefálico (AVE) prévio e demência.

Sempre que possível, deve-se manter a medicação de base do paciente. O controle rigoroso dos níveis glicêmicos colabora para melhora da mortalidade, mas deve-se atentar para o maior risco de hipoglicemia em idosos.

Complicações potenciais

As principais complicações do idoso dentro da terapia intensiva são choque, insuficiência respiratória, infecções e *delirium* (Heyland *et al.*, 2015).

■ Choque

O estado de choque em geral é misto, dificultando a abordagem terapêutica. O tratamento não difere do aplicado ao adulto jovem. Com base na sua possível etiologia, hipovolêmico, cardiogênico ou séptico, deve-se proceder a reposição volêmica ou medicamento vasoativo, objetivando o melhor transporte de oxigênio. Em caso de dúvida ou dificuldade terapêutica, deve-se considerar o monitoramento hemodinâmico.

Nos casos de manutenção do choque ou dificuldade na suspensão dos medicamentos vasoativos, devemos considerar a possibilidade de insuficiência adrenal associada. O cortisol basal do idoso é normal, mas a glândula adrenal pode não conseguir responder adequadamente em caso de sobrecarga funcional e estresse, colaborando para haver persistência do estado de hipotensão. Esse diagnóstico também deve ser considerado naqueles que, depois do quadro infeccioso ou pós-operatório, mantêm-se inapetentes, astênicos e com hipotensão postural. O diagnóstico é clínico, pois a dosagem do cortisol sérico frequentemente é normal. O teste com a cortrosina (ACTH) é positivo, mas seu resultado é demorado e pode comprometer o tratamento. Recomenda-se o teste terapêutico com a aplicação de 200 mg de hidrocortisona intravenosa, seguido de 100 mg a cada 12 h. Em geral, há melhora significativa da pressão arterial e do estado geral já nas primeiras 12 h do tratamento (Paz e Martin, 2006).

■ Insuficiência respiratória

A insuficiência respiratória é complicação frequente nos indivíduos internados em CTI. É consequência de infecções pulmonares, sepse, síndrome do desconforto respiratório do adulto (SARA), congestão pulmonar, embolia e agudização de doenças crônicas preexistentes. Deve-se monitorar o oxigênio arterial por meio do oxímetro de pulso e avaliar a capacidade ventilatória por meio do CO₂ expirado ou da gasometria arterial. Em caso de hipoxemia resistente, hipersecreção ou deficiência ventilatória com retenção de CO₂, deve-se optar pela VM (Aboussouan *et al.*, 2005).

Atualmente, dispomos da VM não invasiva mediante máscaras de CPAP (*continuous positive air pressure*), que, associada a trabalho de fisioterapia eficiente, pode evitar a intubação orotraqueal (IOT) e a VM invasiva. É importante não deixar o indivíduo entrar em fadiga muscular para se decidir pela intubação, pois haverá aumento do tempo de permanência do indivíduo em VM, dificuldade para desmame e aumento da mortalidade (Ely *et al.*, 2002; Fagon, 2006).

■ Sepses/infecções

O indivíduo idoso está predisposto à sepse devido a menor eficiência dos mecanismos compensatórios, menor capacidade de aumentar o débito cardíaco e adequá-lo ao consumo, menor resposta imunológica e maior número de doenças preexistentes. O uso de antibióticos deve ser criterioso, respeitando-se o local da infecção e as culturas obtidas. Infelizmente, em muitos casos, não dispomos desses dados com precisão e, devido à gravidade da situação, temos de optar pelo uso de antibióticos de largo espectro e potência para germes hospitalares. Deve-se atentar para a correção da dose de acordo com o *clearance* e, preferencialmente, optar por aqueles menos nefrotóxicos. Vale ressaltar que a infecção fúngica é mais frequente nos idosos e que a monilíase oral é regra em pacientes que utilizam antibióticos por tempo prolongado. O uso de corticosteroides em quadros de sepse grave, seguindo os critérios de indicação determinados na literatura, deve-se aplicar também ao paciente idoso (Esteban *et al.*, 2004; Farfel *et al.*, 2009).

■ Delirium

O *delirium* é frequente na terapia intensiva, provocado por vários distúrbios metabólicos e hidreletrolíticos, uso de vários fármacos com potencial de interação medicamentosa, restrição ao leito, alteração do ciclo vigília-sono e isolamento dos familiares. Contribuem para o aparecimento do *delirium* o déficits cognitivo prévio, auditivo e visual. Sempre que possível, o paciente deve ser deixado com óculos e aparelho auditivo. Caso já esteja em condições mais estáveis, deve ser transferido para a unidade semi-intensiva com o acompanhamento dos seus familiares (Rooiji *et al.*, 2005).

Sempre que possível, enquanto o paciente necessitar de sedação, é prudente suspendê-la 1 vez/dia, até que o paciente chegue a um estado de sedação superficial para, então, retomá-la. Essa técnica, chamada de despertar diário, reduz o risco de intoxicação por sedativos e torna mais rápido o despertar do paciente quando houver intenção de suspender definitivamente a sedação.

O tratamento medicamentoso do *delirium* foi abordado em Capítulo 22, mas é importante lembrar que o uso de benzodiazepínicos deve ser evitado em razão do risco de resposta paradoxal, e deve-se dar

preferência aos neurolépticos. O haloperidol intramuscular ou intravenoso é o fármaco de escolha nos casos agudos. Após a compensação, pode-se optar pelos neurolépticos atípicos com menor potencial de efeitos adversos extrapiramidais. Os indivíduos que podem se beneficiar dos benzodiazepínicos são os que fazem uso diário de benzodiazepínicos. Não podem ter seus medicamentos suspensos bruscamente sob o risco de síndrome de abstinência ou em função de histórico de etilismo recente (Prado *et al.*, 2008).

Particularidades da terapêutica no idoso

■ Suporte metabólico

É importante manter um bom aporte nutricional para o indivíduo em situação crítica. Caso a dieta pela via oral não seja possível ou suficiente, deve-se optar pelo uso da nutrição enteral ou parenteral. Esta última, devido às suas complicações potenciais, só deve ser usada para pacientes que não disponham do sistema digestório em boas condições em razão de cirurgia abdominal, fístulas e íleo adinâmico. A via enteral é sempre a melhor opção por manter a integridade do sistema digestório e diminuir o processo de translocação bacteriana da parede intestinal. Durante a sepse e o estresse, mesmo naqueles sem antecedente de diabetes, pode-se observar a intolerância à glicose pela hiperglicemia. Em muitos casos, é necessário o uso de insulinoterapia, mas a adequação da relação calórico-proteica da nutrição facilita a correção desse distúrbio. É recomendado o uso de relação de 100 kcal/gN (grama de nitrogênio) contra os 250 kcal/gN, habitualmente utilizados. O bom controle glicêmico, mesmo que dependa de insulinoterapia parenteral contínua, é fundamental para a recuperação pós-operatória e o tratamento da sepse e da insuficiência respiratória (Sitta *et al.*, 2005; Rooiji *et al.*, 2005).

■ Prevenção de trombose venosa profunda

A prevenção da trombose venosa profunda (TVP) deve ser feita em todos os níveis e para todos os pacientes não portadores de coagulopatias. Além do uso de anticoagulante profilático, é importante o uso de meias elásticas, compressão pneumática intermitente, mobilização precoce e fisioterapia.

É recomendado o uso da heparina de baixo peso molecular na dose de 20 mg de enoxaparina ou 0,3 mL de nadroparina para risco moderado e, respectivamente, 40 mg e 0,6 mL para alto risco. É também válido o uso de heparina 5.000 UI de 12/12 h para risco moderado e de 8/8 h para alto risco. Durante a profilaxia, é recomendado o monitoramento no número de plaquetas principalmente nos primeiros dias. Em caso de plaquetopenia progressiva, o medicamento deve ser suspenso. Em caso de hemorragia, é recomendado o uso de protamina como antagonista, mesmo para heparinas de baixo peso molecular.

■ Prevenção de úlceras de decúbito

Todos os esforços e cuidados de enfermagem são feitos para evitar o aparecimento de úlceras de

decúbito no idoso acamado, principalmente nas unidades de terapia intensiva, em que, devido aos vários equipamentos ligados, o paciente permanece em decúbito horizontal a maior parte do tempo. O uso de colchões especiais em caixa de ovo, com pressão controlada ou pneumáticos é recomendado.

■ Prevenção de hemorragia digestiva alta

É recomendado o uso de pantoprazol profilático na dose de 40 mg/dia, intravenoso ou oral, para prevenção de sangramento digestivo (hemorragia digestiva alta [HDA]), frequente em idosos. Deve ser evitado o uso de ranitidina e cimetidina devido à maior interação medicamentosa e ao risco de *delirium*, mas pode ser excelente opção em pacientes com cognição preservada.

■ Sedação

A necessidade de sedação em terapia intensiva é frequente pelo próprio ambiente, pelo uso da intubação orotraqueal e do ventilador. Muitos pacientes críticos apresentam agitação durante a sua permanência na unidade de terapia intensiva. São utilizados sedativos para aliviar o estresse e prevenir complicações secundárias. A sedação excessiva ou insuficiente pode provocar efeitos deletérios no paciente crítico como assincronia com a VM, aumento do consumo de oxigênio, retirada indesejável de cateteres pelo paciente, maior tempo de VM e de infecções associadas e barotrauma, além da necessidade de contenção física em muitos casos. Para uma sedação adequada é necessária a utilização de ferramentas de monitoramento do nível de sedação. O equipamento de monitoramento de índice biespectral (BIS) fornece um parâmetro de EEG contínuo e relativo ao nível da hipnose do doente, em que 100 = acordado e 0 = sem atividade cerebral, e se propõe a otimizar a titulação dos níveis de substâncias sedativas, redução do uso de bloqueadores neuromusculares e redução de complicações decorrentes de hipossedação ou hipersedação. Em 2004, a Food and Drug Administration (FDA) americana aprovou a indicação do BIS como monitor para redução da incidência de consciência intraoperatória durante a anestesia geral e a extensão para o uso em terapia intensiva foi natural (Tonner *et al.*, 2005; Heyland *et al.*, 2015). O monitoramento da sedação diminui o risco de *delirium* e confusão mental durante a permanência do idoso na UTI. Os níveis de sedação de acordo com parâmetros do BIS (índice biespectral) por monitoramento de ondas do EEG são:

- 80 a 100: acordado
- 80 a 60: sedação
- 60 a 40: anestesia e hipnose profunda
- > 40: coma até silêncio cortical.

Medicamentos | Cuidados especiais

Devem ser evitados, se possível:

- Anti-inflamatórios não hormonais: risco de insuficiência renal aguda (IRA) e HDA
- Quinolonas: risco de confusão mental e *delirium*
- Cimetidina e ranitidina: interação medicamentosa e risco de *delirium*
- Digital: risco de intoxicação
- Terapêutica de reposição hormonal (TRH): risco de TVP
- Benzodiazepínicos (principalmente os de longa duração): risco de reação paradoxal com *delirium* e confusão mental.

Deve-se ficar atento para não suspender bruscamente medicamentos de uso contínuo, como os hormônios tireoideanos, os anticonvulsivantes, os benzodiazepínicos e os corticosteroides (Rooij et al., 2005).

Equipe multiprofissional

A equipe multiprofissional é fundamental para a boa evolução do paciente e o menor tempo de internação. Deve ter a participação do intensivista, do médico do paciente, do enfermeiro, do fisioterapeuta, do fonoaudiólogo, do nutricionista, do psicólogo, do assistente social e do assistente religioso. São importantes o respeito profissional, a integração, a comunicação e o envolvimento dos familiares no tratamento e nas decisões compartilhadas a respeito do prognóstico (Vosylius et al., 2005).

Dilema ético

Os profissionais dos serviços de emergência e terapia intensiva ainda são relutantes em admitir pacientes idosos, especialmente acima dos 80 anos, a despeito de outros critérios que indiquem que o tratamento intensivo é certamente indicado.

Muito tem sido debatido a respeito da permanência do idoso no CTI, principalmente em casos de doenças de base em estágio terminal ou de demência em estágio avançado. Deve-se sempre levar em consideração a perspectiva pessoal (caso o indivíduo tenha tido a oportunidade de expressá-la), a perspectiva e a expectativa dos familiares, o risco/benefício da permanência, o custo/benefício, a mortalidade relacionada com as doenças preexistentes e a gravidade do quadro inicial. Embora o custo elevado tenha sido um fator limitante, não há consenso na literatura sobre os limites de atuação do tratamento intensivo.

O Código de Ética Médica publicado em 13 de abril de 2010, em seu capítulo V – Relação com pacientes e familiares – artigo 41, regulamenta que é vedado ao médico abreviar a vida do paciente, ainda que a pedido deste ou de seu representante legal, mas abre um parágrafo único:

“Nos casos de doença incurável e terminal, deve o médico oferecer todos os cuidados paliativos disponíveis sem empreender ações diagnósticas ou terapêuticas inúteis ou obstinadas, levando sempre em consideração a vontade expressa do paciente ou, na sua

impossibilidade, a de seu representante legal.”

Essa modificação resultará em mudança na conduta dos profissionais, especialmente dentro do ambiente das terapias intensivas, autorizando a suspensão dos cuidados extraordinários em pacientes com indicação de cuidados paliativos. Esse item abre uma nova perspectiva nas discussões entre a família, o médico do paciente e a equipe do CTI.

A terapia intensiva atua como medida de suporte ao paciente grave e visa corrigir as deficiências e intercorrências que o colocam em risco à vida ou de complicações (Kelly *et al.*, 2014). Seu sucesso depende da total interação de intensivista, equipe multiprofissional e especialista envolvido. O objetivo é restaurar a estabilidade clínica do idoso, com a intenção de preservar a sua capacidade funcional e a sua qualidade de vida.

Bibliografia

- Aboussouan LS, Lattin CD, Anne VV. Determinants of time-to-weaning in a specialized respiratory care unit. *Chest*. 2005; 128(5):3117-27.
- Azoulay E, Pochard F, Chevret S *et al.* Compliance with triage to intensive care recommendations. *Crit Care Med*. 2001; 29:2132-6.
- Bagshaw SM, Webb SAR, Delaney A, George C, Pilcher D, Hart GK *et al.* Very old patients admitted to intensive care in Australia and New Zealand: a multi-centre cohort analysis. *Critical Care*. 2009; 13(2)R45.
- Boumendil A, Somme D, Garrouste-Orgeas M *et al.* Should elderly patients be admitted to the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2007; 33: 1252-62.
- Conselho Federal de Medicina. Código de Ética Médica – Resolução do CFM nº 1.931, de 17 de setembro de 2009. Diário Oficial da União; Poder Executivo, Brasília, DF, 24 set. 2009. Seção I, p. 90-2. Diário Oficial da União; Poder Executivo, Brasília, DF, 13 out. 2009. Seção I, p. 173. Retificação, em vigor a partir de 13/04/2010.
- Ely EW, Wheeler AP, Thompson BT *et al.* Recovery rate and prognosis in older persons who develop acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med*. 2002; 136:25-36.
- Esteban A, Anzueto A, Frutos-Vivar F *et al.* Mechanical Ventilation International Study Group. Outcome of older patients receiving mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2004; 30:639-46.
- Fagon JY. Acute respiratory failure in the elderly. *Crit Care*. 2006; 10:151.
- Farfel JM, Franca SA, Sitta MC, Jacob-Filho W, Carvalho CRR. Age, invasive ventilatory support and outcomes in elderly patients admitted to intensive care units. *Age and Ageing*. 2009; 38:515-20.
- Garrouste-Orgeas M, Boumendil A, Pateron D, Aegerter P, Somme D, Simon T *et al.* Selection of intensive care unit admission criteria for patients aged 80 years and over and compliance of emergency and intensive care unit physicians with select criteria: An observational, multicenter, prospective study. *Crit Care Med*. 2009; 37(11):2919-28.
- Hamel MB, Davis RB, Teno JM *et al.* Order age, aggressiveness of care, and survival for seriously ill, hospitalized adults. SUPPORT Investigators. Study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments. *Ann Intern Med*. 1999; 131:721-8.
- Heyland DK, Garland A, Bagshaw SM, Cook D, Rockwood K, Stelfox HT *et al.* Recovery after critical illness in patients aged 80 years or older: a multi-center prospective observational cohort study. *Intensive Care Med*. 2015 Aug 26. Online version of this article (doi:10.1007/s00134-015-4028-2).

- Kelly FE, Fong K, Hirsch N, Nolan JP. Intensive care medicine is 60 years old: the history and future of the intensive care unit. *Clin Med*. 2014 Aug; 14(4):376-9.
- Martin GS, Mannino DM, Moss M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis. *Crit Care Med*. 2006; 34(1):15-21.
- Melinda AL, Brummel-Smith K, Meyer J, Drew N, London MR. Physician Order for Life-Sustaining Treatment (POLST): Outcomes in a PACE Program (Program of All-inclusive Care for the Elderly). *J Am Geriatr Soc*. 2000; 48(10):1219-25.
- Paz HL, Martin AA. Sepsis in an aging population. *Crit Care Med*. 2006; 34(1):234-5.
- Prado LKP, Machado AN, Curiati JAE, Sitta MC. Delirium. *RBM – Revista Brasileira de Medicina*. 2008; 65:28-33.
- Rooij SE *et al*. Factors that predict outcome of intensive care treatment in very elderly patients – a review. *Crit Care*. 2005; 4:307-14.
- Sitta MC, Farfel JM, Franca AS, Carvalho CRR. Scores for disease severity as prognostic factors for elderly patients in an intensive care unit. *Gerontology*. 2005; 52:605.
- Tonner PH, Wei C, Bein B *et al*. Comparison of two bispectral index algorithms in monitoring sedation in postoperative intensive care patients. *Crit Care Med*. 2005; 33:580-4.
- Vosylius S, Sipylaite J, Ivaskевичius J. Determinants of outcome in elderly patients admitted to the intensive care unit. *Age and Ageing*. 2005; 34: 157-62.



Siulmara Cristina Galera e Rosina Ribeiro Gabriele

Introdução

Há inúmeras teorias que tentam explicar o fenômeno do envelhecimento. Harman, em 1956, propôs a *teoria dos radicais livres*, segundo a qual o envelhecimento seria resultante do acúmulo de dano tecidual causado por espécies reativas de oxigênio produzidas durante o metabolismo aeróbico normal. As evidências sugerem envolvimento do estresse oxidativo no processo de envelhecimento e desencadeamento de doenças: é a denominada *teoria do estresse oxidativo (dano oxidativo)*. Sugere-se considerar uma única teoria: teoria do envelhecimento dos radicais livres/estresse oxidativo (Harman, 1956; Bokov *et al.*, 2004; Migliore e Coppède, 2009).

O envelhecimento bem-sucedido é um desafio e uma necessidade em face do aumento da população idosa. A consecução deste objetivo tem-se tornado cada vez mais possível em decorrência do notável avanço no entendimento dos mecanismos biológicos implicados no processo de envelhecimento (Bokov *et al.*, 2004; Sohal e Orr, 2012).

Metabolismo oxidativo

O conhecimento científico atual explica o metabolismo oxidativo como uma necessidade de oxigênio do organismo aeróbico para sua sobrevivência. No entanto, sabe-se que quando há concentração de oxigênio acima do limite encontrado na natureza poderão ocorrer quadros por toxicidade (Bayir, 2005; Sohal e Orr, 2012).

A eficiência metabólica dos organismos aeróbicos em converter alimentos em energia química ocorre devido à utilização de oxigênio molecular comoceptor de elétrons no processo denominado fosforilação oxidativa. Nesse processo, uma parte dos elétrons proveniente dos metabólitos ativa parcialmente o oxigênio produzindo espécies reativas de oxigênio (ERO). Estas espécies químicas possuem um elétron não emparelhado em seu orbital mais externo. Outros compostos mistos de oxigênio

com hidrogênio e nitrogênio estão relacionados com estresse oxidativo. Óxido nítrico (NO) participa na formação de espécies reativas de nitrogênio (ERN) e em condições patológicas leva a oxidação de proteínas, nitrosilação e nitração (Ferreira e Matsubara, 1997; Migliore e Coppedè, 2009; Sohal e Orr, 2012).

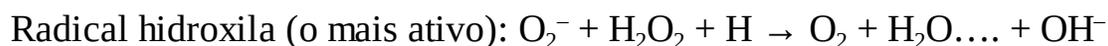
As espécies reativas, também denominadas radicais livres, são compostos químicos que apresentam instabilidade estrutural, o que faz com que tentem reagir com um elétron de outra substância com objetivo de se estabilizarem. A perda do elétron proporciona a criação de um novo radical livre, originando uma reação em cadeia que provoca lesões importantes em várias estruturas celulares (Ferreira e Matsubara, 1997; Bayir, 2005, Sohal e Orr, 2012).

Grande variedade de ERO é produzida no curso do metabolismo normal nos sistemas biológicos e tem importância fundamental em funções fisiológicas (Ferreira e Matsubara, 1997; Migliore e Coppedè, 2009).

Espécies reativas de oxigênio (ERO) são produzidas predominantemente nas mitocôndrias e uma parcela menor é produzida nos peroxissomos, leucócitos e em locais de produção de enzima xantina desidrogenase (principalmente células endoteliais e epiteliais). Os leucócitos são ativados por proteínas que atuam especificamente sobre eles, como interleucinas, complemento e outros (Stadtman, 2002; Sohal e Orr, 2012).

Na mitocôndria ocorre o maior consumo de oxigênio celular (O_2). Esta organela atua com uma cadeia de enzimas e suas reações de transferências de elétrons (Stadtman, 2002; Sohal e Orr, 2012).

Desta forma, são produzidas fisiologicamente espécies reativas de oxigênio como o ânion superóxido (O_2^-), o peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e o radical hidroxila (OH^-). As reações podem ser resumidas a seguir (Opara, 2006):



Espécies reativas produzidas podem causar danos oxidativos que levam ao aumento do processo de peroxidação de lipídios, diminuição da fluidez da membrana e da quantidade de DNA celular. O dano oxidativo ainda reduz o número de mitocôndrias e altera a atividade das enzimas destas organelas (Bayir, 2005; Stadtman, 2002).

A peroxidação lipídica pode ser definida como uma cascata de eventos bioquímicos resultantes da ação das espécies reativas sobre lipídios insaturados das membranas celulares levando à destruição de sua estrutura, à falência dos mecanismos de troca de metabólitos e, em condição extrema, à morte celular. É iniciada pela perda de um átomo de hidrogênio de um ácido graxo poli-insaturado e continua via espécies reativas para formar primariamente um produto estável: o hidroperóxido lipídico. Posteriormente um segundo produto estável, o aldeído lipídico, será formado (Benzie, 1996; Lima e Abdala, 2001; Bokov *et al.*, 2004).

A lipoperoxidação é um mecanismo bem estabelecido de lesão celular, sendo usado como um

indicador do estresse oxidativo em células e tecidos (Lima e Abdala, 2001; Bokov *et al.*, 2004).

Antioxidantes

Antioxidantes são substâncias que, em baixas concentrações em relação a um substrato, atrasam ou impedem sua oxidação (Ferreira e Matsubara, 1997).

Segundo Pancorbo e Sandoval (2005), esse processo pode ocorrer por dois mecanismos:

- Interrupção das reações em cadeia dos radicais livres por meio da doação de um íon hidrogênio a outras substâncias, sem perder estabilidade
- Reação direta com radicais livres, transportando posteriormente o resíduo da reação.

Existem dois sistemas interconectados de antioxidantes. São constituídos de micronutrientes e de sistema enzimático.

O sistema não enzimático de micronutrientes é constituído de substâncias de baixo peso molecular como glutathiona (GSH), ubiquinona (coenzima Q10), carnosina, ácido úrico, bilirrubina e vitaminas como tocoferol (vitamina E), ácido ascórbico (vitamina C), betacaroteno (provitamina A) e retinol (vitamina A). Oligoelementos como selênio, ferro, zinco, cobre e manganês, ao contrário do que se pensava anteriormente, agem como cofatores e não como antioxidantes propriamente ditos (Opara, 2006; Opara e Rockway, 2006).

O sistema enzimático é formado pela glutathiona peroxidase (GPx), catalase (CAT) e superóxido dismutase (SOD). Cobre, zinco e manganês são partes do núcleo ativo desta última enzima. O ferro está relacionado com a catalase e o selênio, com a glutathiona peroxidase. Paradoxalmente, altas doses desses oligoelementos podem levar à produção de ERO (Opara, 2006; Opara e Rockway, 2006).

A glutathiona peroxidase (maior antioxidante endógeno) tem a função de reduzir o H_2O_2 e outros peróxidos orgânicos como os lipoperóxidos, evitando a propagação deste processo. A superóxido dismutase catalisa a dismutação do radical superóxido em H_2O_2 e dióxigênio e a catalase decompõe H_2O_2 em água e dióxigênio (Bayir, 2005; Opara, 2006).

Todo este sistema atua de maneira conjunta e necessita da presença de substâncias não enzimáticas para otimizar sua ação. Dessa forma, a diminuição da atividade de qualquer um de seus componentes resulta em perda da efetividade das defesas antioxidantes (Bayir, 2005).

O estresse oxidativo ocorre quando há desequilíbrio entre substâncias oxidantes e antioxidantes com predomínio das substâncias oxidantes e consequente dano. Nesta situação as defesas antioxidantes são insuficientes para manter os níveis de espécies reativas abaixo do limiar tóxico (Bayir, 2005; Opara, 2006).

Avaliação do estresse oxidativo e da capacidade antioxidante

Capacidade e eficácia antioxidantes de inúmeras substâncias têm sido avaliadas em diversos estudos por diferentes métodos, em diferentes condições. Porém, frequentemente, há uma falha na correlação entre determinada atividade no mesmo material pelos diferentes métodos e entre determinada atividade pelo mesmo método em diferentes laboratórios (Niki, 2010).

Há múltiplas espécies reativas, diversos mecanismos e reações que envolvem o estresse oxidativo no corpo humano. Não há um método simples e universal pelo qual a capacidade antioxidante possa ser avaliada precisa e quantitativamente. Muitos métodos apresentam resultados inconsistentes, inapropriados, inespecíficos, de difícil aplicação e interpretação. Outro problema são os custos elevados, principalmente em nosso meio (Opara, 2006; Niki, 2010).

Métodos como o ORAC (*oxygen radical absorbance capacity*) – capacidade de absorção de radicais oxigênio – são uma das maneiras utilizadas para medir a capacidade de determinada substância antioxidante absorver espécies reativas. Este método não avalia as características do antioxidante e não necessariamente mostra a capacidade de suprimir a oxidação. Desta forma, é recomendada a medida da capacidade antioxidante de compostos e sua mistura para antioxição. Isto pode ser mensurado pelos efeitos nos níveis plasmáticos da lipoperoxidação *in vitro* e biomarcadores do estresse oxidativo *in vivo* (Niki, 2010).

Estresse oxidativo e envelhecimento

O envelhecimento é caracterizado pela diminuição da função de grande parte dos sistemas e redução da capacidade de adaptação a situações de estresse e sobrecarga. Ocorrem alterações significativas no organismo, incluindo o aumento do estresse oxidativo, que tem sido responsabilizado pelo desencadeamento de muitas doenças degenerativas. Essa relação é evidenciada principalmente quando é acompanhada de incapacidades e deficiências nutricionais (Papaléo Netto, 2006).

No envelhecimento são observadas alterações biológicas e funcionais que interferem na alimentação e nutrição do idoso. Ocorre comprometimento de mastigação e deglutição, aumento do tecido adiposo, redução da massa muscular, redução da água corporal total, perda do paladar e olfato, diminuição da produção de pepsina e ácido clorídrico com redução da digestão de alimentos, e deficiência de absorção de diversos nutrientes. Não deve ser descartada a possibilidade de deficiência de micronutrientes, mesmo em idosos aparentemente saudáveis (Novaes *et al.*, 2005).

Há declínio progressivo na biodisponibilidade dos antioxidantes moleculares, seja por aumento do gasto para contrabalançar a ação deletéria de espécies reativas (ERO/ERN), seja pela menor absorção no sistema digestório (Ames *et al.*, 1993; Miquel, 2001; Jones *et al.*, 2002).

Simplificando, os caminhos responsáveis pelo impacto das ERO no envelhecimento podem ser divididos em duas vias básicas (Bokov *et al.*, 2004):

- Via que afeta a quantidade de ERO em todo organismo ou tecidos estratégicos
- Via que repara ou promover *turnover* de estruturas que sofrem danos por ERO.

A primeira via pode ser dividida em duas subclasses: via de produção de ERO e via de limpeza de ERO (*scavenging*) e a segunda via inclui reparação/*turnover* de DNA, lipídios e proteínas.

Se considerarmos a *teoria do envelhecimento dos radicais livres/estresse oxidativo* como verdadeira é possível considerar as seguintes afirmações:

- Níveis de biomoléculas que sofrem danos oxidativos aumentam com a idade. Estas alterações ocorreriam devido ao aumento da produção de ERO, decréscimo de limpeza (*scavenging*) de ERO ou redução da reparação/*turnover* de biomoléculas que sofreram danos oxidativos. Os exemplos comprovados por diversos estudos são lipoperoxidação, oxidação de proteínas e oxidação de DNA
- Manipulações que aumentam a expectativa de vida (por retardo do envelhecimento) reduziram danos oxidativos de biomoléculas: elevado índice de atividade de limpeza (*scavenging*) das ERO e/ou níveis maiores de reparo ou *turnover*. Exemplos são os estudos de restrição calórica realizados em cobaias que mostraram evidências de retardo do envelhecimento e prolongamento da vida por um mecanismo que envolve alterações no dano oxidativo. Além da manipulação genética que aumentaria a resistência dos organismos ao estresse oxidativo e a intervenção farmacológica
- Diminuição dos níveis de estresse oxidativo por redução da produção de ERO, aumento da limpeza (*scavenging*) das ERO e aumento do reparo ou *turnover*, tudo isto retardaria o envelhecimento, aumentando a expectativa de vida. Inversamente, o aumento do estresse oxidativo provocaria aceleração do processo do envelhecimento e, conseqüentemente, diminuição da expectativa de vida (Bokov *et al.*, 2004).

As duas primeiras afirmações têm suporte em uma grande variedade de experimentos e diversos modelos de organismos. Quanto à terceira afirmação, as evidências são menos abundantes e claras. Entretanto, ela iria além de estabelecer uma relação causal entre o papel das ERO no envelhecimento, ou seja, alterando-se os níveis de estresse oxidativo seria possível alterar a expectativa de vida e o processo de envelhecimento. Animais alimentados com antioxidantes ou alterados geneticamente com expressão de enzimas antioxidantes teriam alteração do fluxo de ERO nas células com conseqüente alteração do dano oxidativo das biomoléculas. A dificuldade seria determinar se a manipulação (farmacológica ou genética) altera os níveis do dano oxidativo que ocorre com o processo do envelhecimento (Bokov *et al.*, 2004; Glade, 2010; Sohal e Orr, 2012).

Apesar do grande número de pesquisas nesta área, muitos desafios se apresentam: avaliação específica do dano oxidativo de lipídios, DNA e principalmente de proteínas; utilização de modelos experimentais limitados e o fato de que até o momento não foi demonstrado adequadamente que a utilização de alimentos com função antioxidante, de fato, reduza o dano oxidativo nos tecidos. Por outro lado, falha na intervenção para aumentar a expectativa de vida não é uma evidencia negativa de que a intervenção fracasse em diminuir o dano oxidativo. Em relação aos estudos de manipulação genética a dificuldade está em determinar se de fato essa manipulação altera o acúmulo de dano oxidativo relacionado com a idade. Outra dificuldade é o problema de se utilizar a expectativa de vida como um marcador do envelhecimento, pois a criação de meio ambientes artificiais nas pesquisas dificulta uma avaliação

adequada deste parâmetro. Há um campo aberto de pesquisas nesta área e muitas dúvidas ainda a serem solucionadas (Ames *et al.*, 1993; Bokov *et al.*, 2004; Sohal e Orr, 2012).

Estresse oxidativo e doenças neurodegenerativas

O cérebro é um dos tecidos mais vulneráveis ao estresse oxidativo devido ao seu elevado consumo de oxigênio e, conseqüentemente, geração de muitas ERO. Ele representa apenas 5% do peso corporal, mas utiliza cerca de um quinto do oxigênio consumido pelo corpo humano. Além disso, o dano oxidativo é relevante, pois em comparação com outros tecidos, apresenta baixa atividade das enzimas antioxidantes como a glutathiona peroxidase e a catalase. É rico em ácidos graxos poli-insaturados altamente suscetíveis a lipoperoxidação e rico em metais como ferro que podem atuar na formação de ERO (Migliore e Coppedè, 2009).

Associado a esse fato temos o óxido nítrico (NO) que participa na formação das espécies reativas de nitrogênio (ERN). As funções do NO são complexas e antagônicas. Esta molécula pode ser benéfica ou potencialmente tóxica a depender de sua concentração ou depuração nos tecidos, sendo denominada por alguns autores como “faca de dois gumes” (*double-edged sword*) (Flora Filho e Ziberstein, 2000; Migliore e Coppedè, 2009).

O NO atua como agente vaso relaxante, neurotransmissor e participa da resposta imune. Sua função depende do local onde é produzido. Ele é termodinamicamente instável e se produzido em excesso transforma-se de fator neuromodulador em fator neurotóxico. Por outro lado, o estresse oxidativo crônico inibe a produção do vasodilatador NO dentro do endotélio cerebral, prejudicando a vasodilatação e resultando em hipoperfusão cerebral. Esse fato somado ao hipometabolismo da glicose, secundário ao aumento do estresse oxidativo, é associado a prejuízo cognitivo e mortalidade prematura (Flora Filho e Ziberstein, 2000; Migliore e Coppedè, 2009).

Energia cerebral deficiente prejudica a síntese de neurotransmissores, impede a manutenção do potencial de membrana da célula e a geração de potencial de ação, inibindo fluxo axoplasmático e axodendrítico e função sináptica. Estas alterações estimulam a degeneração cerebral e reduzem a função cognitiva (Glade, 2010).

A cognição humana depende da capacidade do sistema nervoso central em manter índices de produção contínua de energia durante a vida, mantendo um ambiente saudável do ponto de vista eletroquímico (Glade, 2010).

Os neurônios apresentam defesas antioxidantes tanto do sistema enzimático quanto do não enzimático em resposta à deterioração das mitocôndrias e ao aumento do estresse oxidativo. Importante destacar a glutathiona reduzida (GSH), que não pode ser captada pelos neurônios, mas deve ser sintetizada por cada um deles (Migliore e Coppedè, 2009; Glade, 2010).

Há indícios da implicação do estresse oxidativo em várias etapas na patogênese de doenças neurodegenerativas (Migliore e Coppedè, 2009).

Alterações biológicas relacionadas com o estresse oxidativo foram encontradas não somente no tecido

cerebral, mas em tecidos periféricos de indivíduos acometidos por doença de Alzheimer, alteração cognitiva leve, doença de Parkinson, doença de Huntington, esclerose lateral amiotrófica e outras. Há substanciais evidências que indicam aumento do dano oxidativo para lipídios, proteínas e ácidos nucleicos tanto no cérebro quanto nos tecidos periféricos destes indivíduos (Zhu *et al.*, 2004; Migliore e Coppedè, 2009; Glade, 2010).

Há estudos com marcadores de defesas antioxidantes, como modificações oxidativas de proteínas plasmáticas, atividade de enzimas de defesa antioxidante (como superóxido dismutase e catalase) e estado dos componentes do sistema glutathiona no sangue (Migliore e Coppedè, 2009).

Em estudo de Jones *et al.* (2002) foi observada diminuição linear da capacidade do sistema antioxidante da glutathiona (GSH) a partir dos 45 anos de idade e há evidências de que a depleção de GSH esteja associada a estados de doença grave.

A doença de Alzheimer é a forma mais comum de demência na população idosa e é caracterizada pelo depósito de substância amiloide em placas no extracelular e depósito no interior do neurônio de emaranhados neurofibrilares de proteína *tau*. Nesta doença são encontrados biomarcadores de estresse oxidativo não somente no cérebro, mas em fluidos biológicos como urina, sangue e liquor e tecidos periféricos como células sanguíneas e fibroblastos. Defesas antioxidantes estão reduzidas nestes indivíduos quando comparados aos controles (Zhu *et al.*, 2004; Bokov *et al.*, 2004; Glade, 2010).

O estresse oxidativo desempenha um papel importante no desencadeamento da doença de Alzheimer. É evento inicial na patogênese da doença precedendo a formação de placas amiloides e a fase de demência. Isso é evidenciado pelo grande número de sinais metabólicos de estresse oxidativo e marcadores de dano oxidativo (Bokov *et al.*, 2004; Zhu *et al.*, 2004; Glade, 2010).

Há um fato intrigante: o dano oxidativo diminui com progressão da demência, o que é comprovado com os marcadores de dano oxidativo. Inicialmente elevados, decrescem com o avançar da doença. Esse achado associado à *upregulation* das enzimas antioxidantes nos neurônios vulneráveis indica que as ERO, além de causarem o dano das estruturas celulares, estimulam resposta celular. A via da proteinoquinase ativada pelo estresse (*stress-activated protein kinase – SAPK*) é muito presente durante a doença de Alzheimer (Glade, 2010).

Na doença de Parkinson a alteração na defesa antioxidante mais evidente é o decréscimo da concentração de GSH na substância negra e são também observados danos oxidativos em tecidos periféricos (Glade, 2010).

A etiologia dos distúrbios neurodegenerativos é, na maioria das vezes, multifatorial. Resulta da interação de fatores ambientais, principalmente radiações ionizantes, poluição do ar, exposição a metais, pesticidas, fumo, dieta com fatores e predisposição genéticos. Há doenças monogênicas caracterizadas por neurodegeneração em que há relação entre defeitos no reparo de DNA, principalmente dano oxidativo e anormalidades neurológicas; os exemplos são a ataxia de Friedreich e a doença de Huntington (Glade, 2010).

Estresse oxidativo e doenças cardiovasculares e metabólicas

Estudos clínicos experimentais têm demonstrado associação entre doenças cardiovasculares e estresse oxidativo (Hopps *et al.*, 2010).

Nas doenças cardiovasculares as principais fontes de espécies reativas na parede vascular inflamada são NADPH oxidase, óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) desacoplada e óxido nítrico sintase induzível (iNOS); mieloperoxidase, xantina oxidase (XO) lipo-oxigenase/ciclo-oxigenase e cadeia respiratória/fosforilação oxidativa (Flora Filho e Ziberstein, 2000; Pinho *et al.*, 2010).

O mecanismo pelo qual se acredita que o estresse oxidativo altere a função endotelial é a inativação do óxido nítrico (NO) pelos ânions superóxidos e lipoproteínas de baixa densidade oxidadas (LDLs-ox) (Pinho *et al.*, 2010).

As espécies reativas desativam os receptores endoteliais para acetilcolina, serotonina, trombina, bradicinina e outros, diminuindo a estimulação de eNOS nas células endoteliais, reduzindo a produção de NO, dificultando o relaxamento das células musculares lisas e predispondo à formação de placas de aterosclerose.

Associada a isso, a produção de espécies reativas pode reagir com a molécula de NO produzindo ânions peroxinitrito (ONOO) e dióxido de hidrogênio, iniciando o processo de lipoperoxidação e potencializando o processo inflamatório nas células vasculares, diminuindo a disponibilidade de NO e favorecendo os processos tromboembólicos (Flora Filho e Ziberstein, 2000; Pinho *et al.*, 2010).

A oxidação de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) é parte importante do processo, pois a LDL-ox estimula a migração de monócitos circulantes para o espaço subendotelial, lesionando a célula endotelial. Posteriormente, a LDL-ox é capturada por macrófagos em velocidade maior que o normal, formando as células espumosas carregadas de colesterol e as placas ateroscleróticas (Pinho *et al.*, 2010).

A LDL-ox é tóxica para células endoteliais, promove a expressão de citocinas, induz produtos inflamatórios e inibe as eNOS, levando a vasoconstrição e estímulo para adesão e agregação plaquetária (Pinho *et al.*, 2010).

O óxido nítrico atua como efeito protetor da aterosclerose impedindo a formação de ânions superóxido que promovem a oxidação da molécula de LDL-colesterol. Atua ainda se ligando à molécula de guanilatociclase, induzindo formação de guanilato monofosfato cíclico. O GMPc promove redução da concentração de íons cálcio dentro das plaquetas, inibindo ativação e agregação das mesmas. O estresse oxidativo induz à disfunção endotelial pelo aumento da degradação e inibição da síntese de NO (Flora Filho e Ziberstein, 2000; Pinho *et al.*, 2010).

Há muitos fatores de risco relacionados com a disfunção endotelial como diabetes melito, hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo e outros. Esses fatores induzem diminuição da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), estimulam formação de espécies reativas e aumentam atividade endotelial, contribuindo para o desenvolvimento da placa aterosclerótica (Hopps *et al.*, 2010; Pinho *et al.*, 2010).

Há uma forte associação entre síndrome metabólica e estresse oxidativo. A hiperglicemia e a inflamação são importantes componentes deste quadro, aumentando a produção de espécies reativas de oxigênio (ERO). Há uma piora do estresse oxidativo com aumento da ativação de NADPH oxidase,

redução de óxido nítrico (NO) explicando os baixos níveis de NO em pacientes com distúrbios metabólicos e a correlação de níveis de NO com índice de massa corporal (IMC), pressão sanguínea e trigliceridemia (Hopps *et al.*, 2010).

Nos indivíduos diabéticos o estresse oxidativo envolve proteínas circulantes e é associado a um desequilíbrio nas reações pró-coagulantes. Este desequilíbrio e a ativação plaquetária contribuem para complicações cardiovasculares (Atli *et al.*, 2004).

Na fisiopatologia da hipertensão arterial o estresse oxidativo estaria envolvido pela redução da biodisponibilidade de NO e *upregulation* dos receptores AT1 renais de angiotensina II que promove retenção de sódio, o que induziria a elevação dos níveis tensionais (Banday e Lokhandwala, 2008).

Uso de substâncias antioxidantes

A adoção de estratégias capazes de interferir no processo oxidativo pode ser fundamental para amenizar ou retardar o surgimento de afecções prevalentes na idade avançada (Miquel, 2001; Jones *et al.*, 2002; Dröge, 2005).

O foco recente das terapias antioxidantes é no sentido de reduzir a formação de espécies reativas de oxigênio (ERO) ou de aperfeiçoar o sistema de defesa contra o estresse oxidativo, principalmente intensificando sua atividade intracelular. Até o presente momento, não se sabe se a terapia mais eficiente é fornecer a substância antioxidante ou prover os pacientes com uma ou várias substâncias precursoras (Valencia *et al.*, 2001b; 2001c; Jones *et al.*, 2002; Heyland *et al.*, 2006).

Há evidências epidemiológicas da relação inversa entre consumo de substâncias antioxidantes e eventos cardiovasculares. Em estudos de intervenção com suplementos vitamínicos esta hipótese não é comprovada e muitas vezes são observados efeitos adversos destas substâncias (Catania *et al.*, 2009).

Outro ponto a ser considerado é que nos estudos observacionais são seguidos indivíduos saudáveis por longos períodos de tempo para evitar o aparecimento de determinado evento e nos de intervenção o foco é de prevenção secundária, avaliando se a suplementação reduz o aparecimento de novos eventos cardiovasculares (Catania *et al.*, 2009).

Uso de vitaminas

Inúmeros estudos avaliam a utilização de vitaminas, oligoelementos e aminoácidos com o objetivo de reduzir o estresse oxidativo. A dificuldade em extrapolar os achados deve-se às diferentes populações estudadas, à grande variedade na formulação das suplementações e muitas vezes à falta de uniformidade nos métodos utilizados para mensurar os níveis séricos das vitaminas (Moyer, 2014).

Custos individuais com suplementação vitamínica nos EUA chegaram a 28,1 bilhões de dólares em 2010. Morgan *et al.* (2014) em revisão sistemática de 478 publicações, consideraram critérios metodológicos, força dos resultados, efeitos potenciais nos pacientes, número de pacientes

suplementados e selecionaram os 10 estudos mais relevantes, segundo estes critérios. A conclusão foi que ensaios clínicos e estudos observacionais com rastreios clínicos frequentemente levaram a excesso de diagnósticos (falsos-positivos e erros de diagnóstico) e tratamentos desnecessários. Metanálises têm avaliado a segurança e o risco/benefício destas substâncias. Segundo a *United States Preventive Service Task Force* (USPSTF) não existem evidências de que a suplementação de vitaminas, minerais ou o uso de multivitaminas reduzam câncer ou doença cardiovascular em populações saudáveis sem deficiência nutricional conhecida (Moyer, 2014).

■ Vitamina A

Em relação ao uso de vitamina A, seja a pré-formada ou os carotenoides, as dúvidas persistem.

No estudo CARET, em que foram avaliados 18.314 indivíduos de ambos os sexos, idade de 45 a 74 anos, fumantes, ex-fumantes recentes e homens expostos ao amianto, após 4 anos de suplementação com betacaroteno e retinol observou-se aumento significativo da incidência de câncer de pulmão, da mortalidade por todas as causas e da mortalidade cardiovascular no grupo suplementado (Omenn *et al.*, 1996).

No *Physicians Health Study* não se observou redução do risco de diabetes melito com a utilização de betacaroteno, após média de 12 anos de acompanhamento (Sesso *et al.*, 2008).

O estudo CARDIA/YALTA, em que foram acompanhados 4.580 indivíduos, brancos e negros de 18 a 30 anos por um período de 15 anos mostrou, após ajustes, uma associação inversa na concentração sérica dos carotenoides e marcadores de inflamação, estresse oxidativo e disfunção endotelial (Hozawa *et al.*, 2007).

No *Epidemiology of Vascular Ageing Study* (EVA) foram acompanhados, durante 9 anos, 1.389 adultos saudáveis, e observou-se relação inversa entre concentração plasmática de carotenoides no início do estudo e diabetes melito tipo 2. Neste estudo os dados também são inconclusivos com relação a suplementação de vitamina A e carotenoides, não sendo possível recomendar o uso de suplementos para prevenção de doenças (Akbaraly *et al.*, 2008).

Na degeneração macular relacionada com a idade, metanálise não mostrou evidencia de ação na prevenção primária com suplementação de vitaminas (A, carotenoides, C e E) e oligoelementos (zinco) (Chong *et al.*, 2007).

Doses de moderadas de vitamina A reduzem a densidade mineral óssea e altas doses desta vitamina podem ser hepatotóxicas ou teratogênicas (Moyer, 2014).

O questionamento que se faz atualmente é se fatores genéticos influenciariam o benefício ou não da suplementação vitamínica, o que explicaria a variabilidade de resultados.

■ Vitamina C

Os estudos são inconclusivos, pois a vitamina C demonstrou, além da ação antioxidante, *in vitro*, atividades pró-oxidantes (Catania *et al.*, 2009).

Na revisão sistemática de Fortmann *et al.* (2013), nos dois ensaios clínicos que avaliaram a

suplementação isolada ou combinada de vitamina C com outros suplementos, não se demonstraram efeitos estatisticamente significantes em doença cardiovascular, câncer ou mortalidade por todas as causas.

The European Prospective Investigation of Cancer-Norfolk Prospective Study avaliou adultos por 12 anos e demonstrou associação inversa entre risco de diabetes melito tipo 2 e concentrações séricas de vitamina C, além disso demonstrou que o consumo de frutas e vegetais também apresentou relação inversa com o risco de diabetes melito tipo 2 (Harding *et al.*, 2008).

Em outro estudo, acompanhando mulheres diabéticas na pós-menopausa por 15 anos, houve associação positiva entre mortalidade cardiovascular e suplementação com vitamina C (Lee *et al.*, 2004).

No estudo realizado com portadores de síndrome metabólica, a suplementação foi incapaz de melhorar a disfunção endotelial e a resistência à insulina e não alterou os níveis séricos de vitamina C que se encontravam reduzidos (Chen *et al.*, 2006).

Em alguns estudos observou-se redução de biomarcadores de estresse oxidativo com a suplementação de vitamina C. Os dados, porém, são inconsistentes devido ao curto período de suplementação (Block *et al.*, 2008; 2009).

Physicians Health Study também não encontrou relação entre suplementação de vitamina C e eventos cardiovasculares (Sesso *et al.*, 2008).

■ Vitamina D

A vitamina D tem seu papel reconhecido há bastante tempo no metabolismo ósseo. Nos últimos anos estudos observacionais encontraram associação entre baixos níveis de 25(OH) vitamina D, doença cardiovascular, câncer colorretal, diabetes melito tipo 2, humor deprimido, declínio cognitivo e mortalidade. Estes estudos não estabelecem causalidade e podem estar sujeitos a fatores de confundimento como estado nutricional e adiposidade dos participantes e a realização de exercícios em espaços abertos (LeBlanc e Chou, 2015; Manson e Bassuk, 2015).

A expressão de receptores de vitamina D e 1 α -hidroxilase em muitos tecidos pode sugerir mecanismos plausíveis na ação da vitamina D em doença cardiovascular, câncer e outras doenças crônicas (Manson e Bassuk, 2015).

Não há consenso para os níveis ótimos de vitamina D. Geralmente níveis iguais ou inferiores a 20 ng/ml são considerados com maior risco para quedas. As recomendações dietéticas são de 800 UI/dia, mas alguns autores sugerem doses maiores (1.000 a 2.000 UI/dia) para idosos com mais de 70 anos. Curva em U tem sido observada em muitas coortes com elevado risco de desfechos adversos, incluindo doença cardiovascular e mortalidade por todas as causas, tanto para níveis baixos (≤ 20 ng/ml) quanto elevados (≥ 50 a 60 ng/ml) de 25(OH) vitamina D. A USPSTF e o Institute of Medicine (IOM) recomendam evitar rastreio e suplementação indiscriminada de vitamina D (LeBlanc e Chou, 2015).

Em relação aos pacientes portadores de depressão não foi observado o papel da vitamina D como causa ou tratamento de depressão. No entanto não foi descartada a possibilidade de pequeno efeito antidepressivo desta vitamina (Almeida *et al.*, 2015).

Foi encontrada associação de baixos níveis de 25(OH) vitamina D e risco de fraturas, doença cardiovascular, câncer colorretal, diabetes melito tipo 2, humor deprimido, declínio cognitivo e mortalidade. Estudos clínicos randomizados não demonstraram que a suplementação de vitamina D melhoraria a condição de saúde, exceto em pessoas com alto risco de quedas. Os resultados das pesquisas são conflitantes: em grande estudo duplo-cego controlado com 2.256 mulheres com mais de 70 anos que receberam altas doses de vitamina D observou-se aumento de quedas e fraturas (Sanders *et al.*, 2010; Fortmann *et al.*, 2013).

A United States Preventive Task Force e a American Geriatric Society recomendam suplementação de vitamina D em pacientes com risco elevado para quedas ou que apresentem condições associadas à deficiência de vitamina D, como doença renal e má absorção. Não há ainda consenso quanto aos níveis ótimos de vitamina D e as doses recomendadas diárias para maiores de 70 anos (LeFevre e US Preventive Services Task Force, 2015).

É importante considerar a diferença entre os métodos laboratoriais utilizados na dosagem de vitamina D, as diferentes populações estudadas e as latitudes dos locais onde as pesquisas foram realizadas. Tudo isto e as diferenças nas suplementações como doses utilizadas, associadas ou não ao carbonato de cálcio e outras substâncias dificultam a extrapolação e generalização dos resultados. É importante considerar o risco/benefício da suplementação, especialmente entre os mais idosos, idosos dependentes e com polifarmácia (LeBlanc e Chou, 2015; Moyer, 2014; Almeida *et al.*, 2015; LeFevre e United States Preventive Services Task Force, 2015; Manson e Bassuk, 2015).

Estudos clínicos randomizados em grande escala (100.000 participantes) estão em andamento para avaliar suplementação de vitamina D e desfechos como câncer, doença cardiovascular e mortalidade após 5 anos de acompanhamento. Os primeiros resultados estão previstos para 2017 (Manson & Bassuk, 2015).

■ Vitamina E

No *Nurses' Health Study* foram avaliadas 90 mil mulheres de 34 a 59 anos, sem doença cardiovascular, acompanhadas por 8 anos. Aquelas que consumiram, por mais de 2 anos, suplementos de vitamina E apresentaram menor risco de doença coronária, feitos ajustes para idade, tabagismo, outros fatores de risco cardiovasculares e nutrientes com propriedades antioxidantes (Stampfer *et al.*, 1993).

Em outro estudo semelhante, publicado por Rimm *et al.* (1993), foram acompanhados 40 mil homens profissionais da saúde, saudáveis, durante 4 anos, sendo observada diminuição do risco de doença coronária nos que consumiram maior quantidade de vitamina E. Porém, em metanálise de sete estudos (ensaios clínicos randomizados e controlados) não foram observados efeitos benéficos ou clinicamente relevantes da suplementação de vitamina E em relação aos principais desfechos cardiovasculares (Eidelman *et al.*, 2004).

No *Women's Health Study*, em que foram avaliadas 40 mil mulheres com idade maior de 45 anos, foi realizada suplementação com vitamina E ou placebo em dias alternados, acompanhadas por dez anos, e não houve redução significativa no risco de desenvolvimento de diabetes melito (Liu *et al.*, 2006).

Fortmann *et al.* (2013), em revisão sistemática de 103 artigos representando 26 estudos sobre suplementação de vitaminas, não demonstraram efeito global sobre doença cardiovascular, câncer ou mortalidade com suplementação de vitamina E. Nos seis ensaios clínicos randomizados com esta suplementação, três relataram doença cardiovascular e mortalidade, um estudo com mulheres mostrou redução da mortalidade cardiovascular no grupo que recebeu suplementação, mas não houve diferença estatística para infarto, acidente vascular encefálico ou mortalidade. Um estudo mostrou maior risco para acidente vascular hemorrágico no grupo que sofreu intervenção.

Importante observar que em alguns estudos ocorreram malefícios, como no *Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Trial*, em que houve aumento da mortalidade por acidente vascular encefálico. Na literatura há dados consistentes de que a suplementação com betacaroteno aumentou risco para câncer de pulmão em populações suscetíveis a esta doença (Alpha Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group, 1994; Lonn *et al.*, 2005.; Marchioli *et al.*, 2006; Sesso *et al.*, 2008).

No *Physicians Health Study*, que acompanhou mais de 14 mil homens com mais de 50 anos, foi relatado aumento do risco de acidente vascular encefálico, e outros dois estudos descreveram aumento da ocorrência de insuficiência cardíaca com a suplementação de vitamina E (Sesso *et al.*, 2008).

Em estudo realizado com 35.533 homens nos EUA, Canadá e Porto Rico a suplementação de vitamina E (400 UI/dia) aumentou significativamente o risco de câncer de próstata em homens previamente saudáveis (Klein *et al.*, 2011).

Bjelakovic (2007), em revisão sistemática e metanálise, discutiu o fato de que nos estudos com boa qualidade metodológica houve aumento da mortalidade e, pelo contrário, os de menor qualidade apontaram benefícios com a suplementação de vitamina E.

Em relação a portadores de doença de Alzheimer ou alteração cognitiva leve, a metanálise não evidenciou eficácia da suplementação de vitamina E na prevenção ou no tratamento (Nasr *et al.*, 2008).

Este fato se repete quando é realizada revisão sistemática da suplementação de vitamina E e prevenção de câncer colorretal, em que não há prevenção do desenvolvimento da doença nos indivíduos sob suplementação (Arain e Abdul Qaedeer, 2010).

Estudo de coorte selecionou amostra de homens saudáveis com médio risco para câncer de próstata que fizeram testes de rastreamento padronizados para a comunidade antes de receberem suplementação vitamínica. Naqueles que receberam de 400 UI/dia de vitamina E foi observado aumento de 17% na incidência de câncer de próstata confirmado por biopsia (Klein *et al.*, 2011).

Uso de oligoelementos

Como visto anteriormente, os oligoelementos são cofatores nas reações e não antioxidantes propriamente ditos. Diversos estudos utilizando zinco demonstraram redução dos marcadores de estresse oxidativo e inflamação nos indivíduos suplementados.

No *Nutritional Prevention of Cancer Trial* a suplementação de selênio não reduziu a incidência de eventos cardiovasculares e nem da mortalidade por todas as causas em 7,6 anos de acompanhamento

(Stranges *et al.*, 2006).

O consumo dietético de zinco mostrou relação inversa com o desenvolvimento de doenças cardiometabólicas e níveis menores de zinco demonstraram ser fator de risco independente para eventos coronarianos (Singh *et al.*, 1998; Soinio *et al.*, 2007).

No NHANES III não houve associação entre o nível sérico de selênio e mortalidade cardiovascular (Bleyes *et al.*, 2008).

Análise do *Nurses' Health Study* demonstrou fraca relação inversa entre ingestão de zinco e risco de diabetes melito após 2 anos de acompanhamento e ajuste para outros fatores de confundimento (Sun *et al.*, 2009).

Em relação ao selênio, a faixa terapêutica é muito estreita, o que impõe cuidado na suplementação pelo risco de toxicidade. Não foram observados efeitos cardiovasculares nem na mortalidade por todas as causas. A redução de incidência de câncer ocorreu somente em um estudo e em pacientes que já apresentavam deficiência de selênio (Catania *et al.*, 2009, Fortman *et al.*, 2013; Moyer, 2014).

Uso de aminoácidos e de outras substâncias

A utilização de substâncias em doses nutracêuticas (doses que excedem a dose normal de exposição a esse agente na alimentação) com objetivo de reduzir o risco de doenças e contribuir para a manutenção da saúde ainda não apresenta consenso na literatura (Olagnero *et al.*, 2007).

Na imunonutrição, nutrientes são fornecidos em doses supranormais para que ocorra efeito “farmacológico” de um ou mais componentes. Diversos nutrientes são potencialmente considerados imunonutrientes, como os ácidos graxos ômega-3, arginina e glutamina (Grimble, 2005).

A glutathione peroxidase (maior antioxidante endógeno) tem como substrato a glutathione (GSH) e a síntese endógena de GSH depende dos estoques de glutamina, cisteína, ornitina, prolina e glutamato presentes nos diferentes órgãos como fígado, músculos, pulmões, rins, células do sistema imunológico, glóbulos vermelhos e do trato gastrointestinal (Valencia *et al.*, 2001a; 2001b; 2001c).

A ação da suplementação de glutamina na recuperação de doenças pode ser decorrente do suporte à mucosa intestinal, ao sistema imunológico, à biossíntese de glutathione e a um possível efeito na resposta inflamatória endógena. Esses mecanismos devem-se provavelmente à atenuação da produção de mediadores pró-inflamatórios e/ou à regulação de fatores inflamatórios e seu papel na liberação de insulina pelo pâncreas. Devido a essas razões, a glutamina tem sido considerada um agente coadjuvante importante no tratamento de enfermidades que levam a estados hipermetabólicos. Os exemplos são os pacientes com AIDS e câncer que podem se beneficiar com melhora da função imune, manutenção da integridade da mucosa intestinal e balanço nitrogenado, atenuando os efeitos catabólicos da caquexia. Além disso, os efeitos da glutamina no sistema imune e na barreira intestinal são importantes para a prevenção da septicemia (Valencia, *et al.*, 2001a; 2001b; 2001c; Grimble, 2005).

Os benefícios da utilização de suplementos de glutamina em pacientes críticos são descritos na literatura (Déchelotte *et al.*, 2006; Bonet e Grau, 2007).

Entretanto, estudo clínico randomizado com pacientes adultos em estado crítico e falência de múltiplos órgãos em 40 unidades de terapia intensiva no Canadá, EUA e Europa a suplementação de glutamina foi associada a aumento da mortalidade (Heyland *et al.*, 2013).

Na população idosa poucos estudos foram realizados com suplementação oral de glutamina em doses nutracêuticas. Em nosso meio, estudo realizado em população de indivíduos de meia-idade e idosos institucionalizados, não foi observada melhora da capacidade antioxidante e ocorreu ainda discreta alteração na função renal com 14 dias de suplementação (Galera *et al.*, 2010).

Em relação ao ômega-3 os estudos não são conclusivos, pois apesar da sua atuação na prevenção de doenças cardiovasculares (alterando o perfil lipídico), eles oxidam mais prontamente que outros ácidos menos insaturados tais como o ácido linoleico e, desta forma, podem aumentar o estresse oxidativo (Wander e Du, 2000; Simão *et al.*, 2010).

Estudo com 6.795 pacientes com insuficiência cardíaca classe funcional II-IV observou modesta, mas significativa redução de 9% na mortalidade geral entre os 3.494 participantes que receberam suplementação de 1 g/dia de ômega-3. Outro braço do mesmo estudo do Grupo Italiano pela Sobrevivência na Insuficiência Cardíaca (GISSI-HF Investigators) publicado em 2011 avaliou o efeito antiarrítmico do ômega-3 em pacientes com implante de cardioversor-desfibrilador. Os pacientes que tiveram maior incremento na n-3 PUFA tiveram menor número de eventos arrítmicos. Estes resultados não tiveram significância estatística e ficou em aberto se este efeito modificaria a sobrevivência no grupo que recebeu a suplementação (GISSI-HF Investigators, 2008; Finzi *et al.*, 2011).

Há inúmeras substâncias antioxidantes sendo testadas, mas devido às dificuldades comentadas não se autoriza a recomendação expressa de utilização das mesmas.

É importante ressaltar que, apesar do grande volume de pesquisas em imunonutrição há dúvidas sobre os efeitos benéficos definitivos nesta área. Isto se deve ao fato de que historicamente o que vem sendo feito é a combinação de vários nutrientes em populações heterogêneas. É plausível que alguns nutrientes testados individualmente em doses aleatórias apresentem ou não benefícios em alguns grupos de pacientes, mas quando combinados e/ou administrados a populações heterogêneas o efeito pode ser perdido. O novo paradigma a ser implantado é a utilização de suplementos individualizados para definir tempo, dose e via de administração para avaliação real do benefício (Grimble, 2005; Heyland *et al.*, 2013).

Considerações finais

É evidente o papel do estresse oxidativo tanto no envelhecimento quanto no desencadeamento de doenças crônicas.

A utilização de substâncias antioxidantes com o objetivo de melhorar a qualidade de vida dos indivíduos e prevenir doenças, mesmo com subsídios oriundos da pesquisa básica, ainda permanece sob julgamento até o momento, pois não há resultados clínicos definitivos que justifiquem o seu uso, principalmente na população idosa mais suscetível aos efeitos colaterais dessas substâncias.

São necessárias mais pesquisas na área, com metodologia adequada, para que tenhamos segurança no uso de antioxidantes. O importante no momento atual é que seja estimulado o aumento do consumo de frutas e verduras, ricas em substâncias antioxidantes.

Com o envelhecimento progressivo, muito há o que investigar na população idosa: resposta à suplementação nutricional em idosos nas situações com e sem estresse adicional, marcadores bioquímicos mais específicos e precisos para avaliação nutricional e da capacidade antioxidativa, o papel dos nutrientes na estabilidade do DNA e no processo de expressão gênica, entre outros, se impõem como fronteiras a serem exploradas para o benefício do segmento populacional que mais cresce no mundo.

Bibliografia

- Akbaraly TN, Fontbone A, Favier A, Berr C. Plasma carotenoide and onset of dysglycemia in an elderly population: results of the Epidemiology of Vascular Ageing Study. *Diabetes Care*. 2008; 31(7):1355-9.
- Almeida OP, Hankey GJ, Yeap BB, Golledge J, Flicker L. Vitamin D concentration and its association with past, current and future depression in older men: the health in men study. *Maturitas*. 2015. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.01.016>.
- Alpha-tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta-carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *New Engl J Med*. 2004; 164 (14):1552-6.
- Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM. Oxidants, antioxidants and degenerative diseases of aging. *Proceedings of the National Academy Sciences*. 1993; 90:7915-22.
- Arain MA, Abdul Qadeer A. Systematic review on vitamin E and prevention of colorectal cancer. *Pak J Pharm Sci*. 2010; 23(2):125-30.
- Atli T, Keven K, Avci A, Kutlay S, Turkcapar N, Varli M *et al*. Oxidative stress and antioxidant status in elderly diabetes mellitus and glucose intolerance patients. *Arch Gerontol Geriatr*. 2004; 39:269-75.
- Banday AA, Lokhandwala MF. Oxidative stress-induced renal angiotensin AT1 receptor upregulation causes increased stimulation of sodium transporters and hypertension. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2008; 295(3):698-706.
- Bayir H. Reactive oxygen species. *Critical Care Medicine*. 2005; 33(12):498-501.
- Benzie IFF. Lipid peroxidation: a review of causes, consequences, measurements and dietary influences. *Int J Food Sci Nutr*. 1996; 47(3):233-61.
- Bjelakovic G. Mortalidade in randomized trials of antioxidants supplements for primary and secondary preventions: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2007; 297(8):842-52.
- Bleyes J, Navas-Acien A, Guallar E. Serum selenium levels and all-cause, cancer, and cardiovascular mortality among US adults. *Arch Intern Med*. 2008; 168(4):404-10.
- Block G, Jensen CD, Dalvi TB, Norkus EP, Hudes M, Crawford PB *et al*. Vitamin C treatment reduces elevated C-reactive protein. *Free Radical Biology & Medicine*. 2009; 46(1):70-7.
- Block G, Jensen CD, Morrow JD, Holland N, Norkus EP, Milne GL *et al*. The effect of vitamins C and E on biomarkers of oxidative stress depends on baseline level. *Free Radic Biol Med*. 2008; 45(4):377-84.
- Bokov A, Chaudhuri A, Richardson A. The role of oxidative damage and stress in aging. *Mech Ageing Dev*. 2004; 125(10-11):811-26.
- Bonet A, Grau T. La glutamine, un aminoácido casi indispensable en el enfermo crítico. *Med Intensiva*. 2007; 31(7):402-6.

- Catania AS, Barros CR, Ferreira SRG. Vitaminas e minerais com propriedades antioxidantes e risco cardiometabólico: controvérsias e perspectivas. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009; 53(5):550-9.
- Chen H, Karne RJ, Hall G, Campia U, Panza JA, Cannn RO *et al*. High-dose oral vitamin C partially replenishes vitamin C levels in patients with type 2 diabetes and low vitamin C levels but does not improve endothelial dysfunction or insulin resistance. *Am J Physiologic Heart Circulatory Physiology*. 2006; 290(1):137-45.
- Chong EW, Wong TY, Kreis AJ, Simpson JA, Guymer RH. Dietary antioxidants and primary prevention of age related macular degeneration: systematic review and meta-analysys. *BMJ*. 2007; 335(7623):755.
- Déchelotte P, Hasselman M, Cynobrer L, Allouniche B, Coëffier M, Hecketsweiler B *et al*. L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med*. 2006; 34(3):598-604.
- Din JN, Newby DE, Flapan AD. Omega 3 fatty acids and cardiovascular disease-fishing for natural treatment. *BMJ*. 2004; 328:30-5.
- Dröge, W. Oxidative stress and ageing: is ageing a cysteine deficiency syndrome? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2005; 360(1464):2355-72.
- Eidelman RS, Holtar D, Herbert PR, Lamas GA, Hennekens CH. Radomized trials of vitamin E in the treatment and prevention of cardiovascular disease. *Arch Inter Med*. 2004; 164(14):1552-6.
- Ferreira ALA, Matsubara LS. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. *Rev Assoc Med Bras*. 1997; 43(1):61-8.
- Finzi AA, Latini R, Barlera S, Rossi MG, Ruggeri A, Mezzani A *et al*. Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on malignant ventricular arrhythmias in patients with chronic heart failure and implantable cardioverter-defibrillators: A substudy of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Insufficienza Cardiaca (GISSI-HF) trial. *Am Heart J*. 2011; 161(2):338-43.
- Flora Filho R, Ziberstein B. Óxido nítrico: o simples mensageiro percorrendo a complexidade. metabolismo, síntese e funções. *Rev Assoc Méd Bras*. 2000; 46(3):265-71.
- Fortmann SP, Burda BU, Senger CA, Lin JS, Beil TL, O'Connor *et al*. Vitamin, mineral, and multivitamin supplements for the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force Evidence Syntheses. 2013; 108.
- Galera SC, Fechine FV, Teixeira MJ, Coelho ZCB, Vasconcelos RC, Vasconcelos PRL. The safety of oral use of L-glutamine in middle-aged and elderly individuals. *Nutrition*. 2010; 26:375-81.
- GISSI-HF Investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GSSI-HF Trial): a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008; 372:1223-30.
- Glade MJ. Oxidative stress and cognitive longevity. *Nutrition*. 2010; 26:595-603.
- Grimble RF. Immunonutrition. *Curr Opin Gastroenterol*. 2005; 21:216-22.
- Harding A, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw K, Luben R, Welch A *et al*. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European Prospective Investigation of Cancer-Norfolk Prospective Study. *Arch Intern Med*. 2008; 168(14):1493-99.
- Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol*. 1956; 11:298-300.
- Heyland D, Muscedere J, Wischmeyer PE, Cook D, Jones G, Albert M *et al*. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. *New Engl J Med*. 2013; 368:1489-97.
- Heyland DK, Dhaliwal R, Day AG, Muscedere J, Dorver J, Suchner U *et al*. Reducing Deaths due to Oxidative Stress (The REDOXS[®] Study): rationale and study design for a randomized trial of glutamine and antioxidant supplementation in critically-ill patients. *Proceed Nutr Soc*. 2006; 65:250-63.
- Hopps E, Noto D, Caimi G, Aversa MR. A novel component of the metabolic syndrome: The oxidative stress. *Nutri Metabol Cardiovasc Dis*. 2010; 20:72-7.

- Hozawa H, Jacobs DR, Steffen MW, Gross MD, Steffen LM, Lee DH. Relationships of circulating carotenoid concentration with several markers of inflammation, oxidative stress, and endothelial dysfunction: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA)/Young Adult Longitudinal Trends in Antioxidants (YALTA) study. *Clinical Chemistry*. 2007; 53(3):447-55.
- Isaac MG, Quinn R, Tabet N. Vitamin E for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; 16(3):CD002854.
- Jones DP, Mody Jr. VC, Carlson JL, Lynn MJ, Sternberg Jr. P. Redox analysis of human plasma allows separation of pro-oxidant events of aging from decline in antioxidant defenses. *Free Radic Biol Med*. 2002; 33(9):1290-300.
- Klein EA, Thompson Jr. IM, Tangen CM, Crowley JJ, Lucia MS, Goodman PJ *et al*. Vitamin E and risk of prostate cancer: the selenium and vitamin e cancer prevention trial (select). *JAMA*. 2011; 306(14):1549-56.
- LeBlanc ES, Chou R. Vitamin D and falls-Fitting new data and current guidelines. *JAMA*. 2015; 175(5):712-3.
- Lee DH, Folsom AR, Harnack L, Halliwell B, Jacobs DR. Does supplemental vitamin C increase cardiovascular disease risk in women with diabetes? *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(5):1194-200.
- LeFreve ML, US Preventive Services Task Force. Screening for vitamin D deficiency in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2015; 162(2):133-40.
- Lima ES, Abdalla DSP. Peroxidação lipídica: mecanismos e avaliação em amostras biológicas. *Rev Bras Ciênc Farmacêuticas*. 2001; 37(3):293-303.
- Liu S, Lee, I-M, Song, Y, Van Denburgh M, Cook NR, Manson JE *et al*. Vitamin E and risk of type 2 diabetes in the Women's Health Study randomized controlled trial. *Diabetes*. 2006; 55(10):2856-62.
- Lonn E, Bosch J, Yusuf S, Sheridan P, Pogue J, Arnold JM *et al*. Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005; 293(11):1338-47.
- Manson JE, Bassuk SS. Vitamin D research and clinical practice. At a Crossroad. *JAMA*. 2015; 313(13):1311-2.
- Marchioli R, Levantesi G, Macchia A, Marfisi RM, Nicolosi GL, Tavazzi L *et al*. Vitamin E increases the risk of developing heart failure after myocardial infarction: results from the GISSI-Prevenzione trial. *J Cardiovasc Med*. 2006; 7(5):347-50.
- Migliore L, Coppedè F. Environmental-induced oxidative stress in neurodegenerative disorders and aging. *Mutat Res*. 2009; 674(1-2):73-84.
- Morgan DJ, Wright SM, Dhruva S. Update on medical overuse. *JAMA Intern Med*. 2014; 175(1):120:4.
- Miquel J. Nutrition and ageing. *Public Health Nutr*. 2001; 4(6A):1385-8.
- Moyer VA. Vitamin, mineral and multivitamin supplements for the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2014; 160 (8):558-65.
- Niki E. Assesment of antioxidant capacity in vitro and in vivo. *Free Radic Biol Med*. 2010; 49:503-15.
- Novaes MRCG, Ito MK, Arruda SF, Rodrigues P, Lisboa AQ. Suplementação de micronutrientes na senescência: implicações nos mecanismos imunológicos. *Rev Nutr*. 2005; 18 (3):367-76.
- Olagnero G, Bendersky S, Genevois C, Granzella L, Montanati, M. Alimentos funcionales: conceptos, definiciones y marco legal global. *Diaeta*. 2007; 25(121):31-9.
- Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A *et al*. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 1996; 334(18):1150-5.
- Opara EC. Oxidative stress. *Dis Mon*. 2006; 52:183-98.
- Opara EC, Rockway SW. Antioxidants and micronutrients. *Dis Mon*. 2006; 52(4):151-63.
- Pancorbo Sandoval AE. Estresse oxidativo metabólico e doenças crônicas não transmissíveis: uma proposta de estilo de vida saudável. In: Pancorbo Sandoval AE. *Medicina do esporte: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed; 2005. p. 77-96.
- Papaléo Netto M. O estudo da velhice: histórico, definição do campo e termos básicos. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J,

Gorzoni ML. Tratado de geriatria e gerontologia 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 3-13.

Pinho RA, Araújo MC, Ghisi GLM, Benetti M. Doença arterial coronariana, exercício físico e estresse oxidativo. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94(4): 549-55.

Rao AV, Rao LG. Carotenoids and human health. *Pharmacol Res.* 2007; 55 (3):207-16.

Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Giovannucci E, Colditz GA, Willet WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *N Engl J Med.* 1993; 328(20):1450-6.

Sanders KM, Sturt AL, Williamson ES, Simpson AJ, Kolowicz MA, Young D *et al.* Annual high-dose oral vitamin D and falls and fractures in older women: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010; 303(23):1215-22.

Sesso HD, Buring JE, Christen WG, Kurth T, Belanger C, MacFadyen J *et al.* Vitamins E and C in the prevention of cardiovascular disease in men: the physicians' health study II randomized controlled trial. *JAMA.* 2008; 300(18):2123-33.

Simão ANC, Godeny P, Lozovoy MAB, Dichi JB, Dichi I. Efeito dos ácidos graxos n-3 no perfil glicêmico e lipídico, no estresse oxidativo e na capacidade antioxidante total de pacientes com síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2010; 54(5):463-9.

Singh RB, Niaz MA, Rastogi SS, Bajal S, Gaoli Z, Shoumin Z. Current zinc intake and risk of diabetes and coronary artery disease and factors associated with insulin resistance in rural and urban populations of North India. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 17(6):564-70.

Sohal RS, Orr WC. The redox stress hypothesis of aging. *Free Radic Biol Med.* 2012; 52(3):539-55.

Soinio M, Manninen J, Laakso M, Pyorala K, Lehto S, Ronnemaa T. Serum zinc level and coronary heart disease events in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007; 30(3):523-8.

Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson JE, Colditz GA, Rosner B, Willet WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in women. *New Engl J Med.* 1993; 328(20):1444-9.

Stadtman E. Importance of individuality in oxidative stress and aging. *Free Radic Biol Med.* 2002; 33(5):597-604.

Stranges S, Marshall JR, Trevisan M, Natarajan R, Donahue RP, Combs GF *et al.* Effects of selenium supplementation on cardiovascular disease incidence and mortality: secondary analyses in a randomized clinical trial. *Am J Epidemiol.* 2006; 163 (8):694-9.

Sun Q, Van Dam RM, Willet WC, Hu FB. A prospective study of zinc intake and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care.* 2009; 32(4):629-34.

Valencia E, Marin A, Hardy G. Glutathione – Nutritional and pharmacological viewpoints: Part I. *Nutrition.* 2001a; 17:428-9.

Valencia E, Marin A, Hardy G. Glutathione – nutritional and pharmacological viewpoints: Part II. *Nutrition.* 2001b; 17:485-6.

Valencia E, Marin A, Hardy G. Glutathione – nutritional and pharmacological viewpoints: Part V. *Nutrition.* 2001c; 17:978.

Wander RC, Du SH. Oxidation of plasma proteins is not increased after supplementation with eicosapentanoic and docosahexaenoic acids. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72:731-7.

Zhu X, Raina AK, Lee H, Casadeus G, Smith MA, Perry G. Oxidative stress signalling in Alzheimer's disease. *Brain Research.* 2004; 1000:32-9.

110

Terapias Antienvhecimento



Renato Maia Guimarães, Einstein Francisco de Camargos e Otávio de Tolêdo Nóbrega

Introdução

Nos aniversários, parentes e amigos entoam a conhecida canção desejando “muitas felicidades e muitos anos de vida”. Passados os anos, a velhice batendo à porta, a graça alcançada é muitas vezes repudiada: a maioria das pessoas deseja viver muito, mas não quer envelhecer. Esse comportamento pode ter várias origens, mas o paradigma da velhice como período de doença e perda tem peso considerável. Para a escritora Susan Sontag, “a doença é o lado sombrio da vida, uma cidadania mais onerosa. Quem nasce tem a dupla cidadania, uma no reino da saúde, outra no reino da enfermidade. Preferimos usar o passaporte da saúde, mas somos obrigados, ao menos por um instante, a nos identificar como cidadãos daquele outro lugar”. A velhice tem sido erroneamente considerada como um reino em que o passaporte da saúde é pouco usado. A expressão maior dessa situação é a gerontofobia, em que o medo domina qualquer manifestação real ou atribuída ao processo do envelhecimento. Este é o ambiente em que prosperam os “mercadores da ilusão”: não faltam ouvidos atentos a suas promessas de elixires rejuvenescedores.

As propostas de ações ou terapêuticas antienvhecimento remontam à Antiguidade. A prática conhecida por “shunamatismo”, descrita no Velho Testamento, foi imaginada por súditos do rei David, velho e enfraquecido, como alternativa de trazer de volta calor ao corpo do rei fragilizado. Procuraram por todos os cantos de Israel uma bela jovem, virgem, e a trouxeram para conviver no leito real. Pretendia-se que o suspiro de juventude de sua acompanhante fosse aspirado pelo enfraquecido David, mas, na realidade, o soberano sequer tomou conhecimento da jovem ou de seus suspiros terapêuticos. No século 13, Roger Bacon, um *scholar* de Oxford, defendia a alquimia como alternativa para prolongar a vida. Propunha que os fatores que mais reduziam a longevidade eram a imoralidade e o pecado. Também recomendava, como maneira de transmitir o princípio vital e reverter as alterações do envelhecimento, colocar uma jovem virgem no leito do velho a ser rejuvenescido. Não existem registros históricos de mulheres importantes ou famosas que tiveram acesso a essa mesma terapia, fato que não representou desvantagem, já que era um procedimento inútil. Com o passar dos anos, as propostas terapêuticas foram se sucedendo, mas nenhum dos seus autores enriqueceu sua biografia científica com os procedimentos

propostos. Em 1889, Charles Edouard Brown-Séquard, eminente médico e fisiologista, relatou ter rejuvenescido e melhorado sua saúde após autoinjetar uma solução preparada com testículos macerados de cães. A proposta de Brown-Séquard teve grande destaque na imprensa, não obstante os jornais científicos mostrarem-se céticos. Contrariando o desejo do criador, essa proposta terapêutica foi largamente usada com objetivos comerciais. O tempo mostrou a inutilidade da terapia baseada em testículos caninos, mas comprovou a disposição de muitos para pagarem por tratamentos antienvelhecimento desprovidos de base científica. Mudamos de século sem mudar esse comportamento.

Bioquímica do envelhecimento

O processo do envelhecimento é motivo de debates e discussões com argumentos extremos, contestando até mesmo a existência do processo “em si”. Em nível biológico, pode-se afirmar que o envelhecimento normal é a soma de vários mecanismos que operam nos níveis molecular, celular, tissular e dos órgãos. As mais destacadas alterações associadas ao envelhecimento em nível bioquímico serão descritas a seguir.

■ Radicais livres

Desde a teoria proposta por Denham Harman há 50 anos, os radicais livres têm sido um dos focos centrais das pesquisas antienvelhecimento. São formados por átomos altamente reativos, com um elétron não pareado em sua última eletrosfera, que têm a capacidade de subtrair elétrons de outro átomo para formar par com o “solteiro”. O átomo doador do elétron instável tendente a se combinar com outros em uma reação sequencial que pode danificar proteínas, lipídios e ácidos nucleicos, particularmente o ácido desoxirribonucleico (DNA). São também denominados espécies oxigênio-reativas (ROS, *reactive oxygen species*), podendo ter origem em diversos compartimentos celulares pela ação de múltiplas enzimas inerentes ao metabolismo celular, incluindo NADPH oxidases em leucócitos polimorfonucleares durante a inflamação, óxido nítrico sintase em células endoteliais (parte dos mecanismos de homeostase hemodinâmica). Surgem também em decorrência de peroxidação lipídica, quando ácidos graxos insaturados das membranas são atacados por ROS, assim como por outras enzimas intracelulares ou circulantes. No entanto, mais de 90% das ROS são produzidas nas mitocôndrias, como consequência da cadeia transportadora de elétrons (reações de oxirredução entre citocromos situados na membrana interna que reduzem oxigênio molecular em água) que resulta na fosforização oxidativa (produção de trifosfato de adenosina [ATP] por gradiente eletroquímico). Diversos estudos demonstram que a mitocôndria “velha” se apresenta morfológicamente alterada e que, em termos funcionais, produz proporcionalmente mais oxidantes por ATP produzido, sugerindo perda de sua eficiência, o que aumenta a propensão à apoptose celular pela via intrínseca. A relação entre a formação de ROS e o consumo de oxigênio (taxa metabólica) ainda é incerta. Estudos recentes demonstram que essa ligação depende do tipo de tecido, da quantidade de mitocôndrias funcionantes em cada um deles e da oferta de oxigênio em cada local.

A descoberta da superóxido dismutase (SOD) representou um grande passo no reconhecimento da geração de ROS em contexto mitocondrial. Existem duas enzimas SOD intracelulares: SOD2 (mangânês-dependente), na matriz, e SOD1 (contendo cobre), primariamente no citosol. Ambas convertem O_2^- em H_2O_2 , sendo então desativadas por catalases, formando água e oxigênio, ou por diversas glutionas peroxidases (reduzidas a glutiona e água). A descoberta das peroxirredoxinas representa também um importante sistema enzimático celular com papel semelhante às anteriores. O interesse pela SOD cresceu especialmente ao se descobrir que moscas-da-fruta modificadas para expressar esta enzima em maior quantidade apresentavam tempo de vida 40% maior do que moscas não modificadas. No modelo humano, aumento do nível de SOD nas células, como observado em estudos *in vitro* com fibroblastos, pode prolongar a vida assim como reduzir outros achados associados ao envelhecimento, como a taxa de encurtamento dos telômeros. No entanto, não se pode concluir que a manipulação genética necessariamente produzirá aumento do tempo de vida da espécie humana, haja vista que todas as evidências advindas das intervenções (baseadas em compostos “naturais” ou sintéticos) voltadas à neutralização de ROS *in vivo* restaram inconclusivas ou revelaram aspectos desvantajosos. A suplementação com antioxidantes de alimentos tradicionais mostrou ser protetora contra o câncer em um certo número de estudos *in vitro* e *in vivo*. No entanto, testes em grande escala com humanos (em populações bem nutridas) não confirmam o papel benéfico de antioxidantes na prevenção ou combate ao câncer, a despeito de existir uma conexão bem estabelecida entre a longevidade de várias populações humanas e aumento da quantidade de antioxidantes em suas dietas.

Até o momento dois parâmetros parecem se correlacionar em sentido estrito com a longevidade das espécies, a saber: a taxa mitocondrial de formação de ROS (ou produção de mitROS) e o grau de insaturação do ácido graxos de membranas biológicas. Ambos são baixos em animais de vida longa. Apesar de não sabermos se são a causa ou meramente coadjuvantes no envelhecimento, existe evidência crescente do envolvimento de lesões por radicais livres em vários transtornos associados ao envelhecimento, tais como doença de Alzheimer, doença de Parkinson, osteoartrite, catarata, aterosclerose, esclerose lateral amiotrófica e algumas neoplasias. Por outro lado, pesquisadores especulam que toda a teoria do envelhecimento baseada unicamente na produção de radicais livres está equivocada, uma vez que sua própria existência seria efêmera, e nada consubstancia o uso de antioxidantes para prevenção ou reversão do envelhecimento.

■ Glicação de proteínas

O processo da glicação ou glicosilação de compostos orgânicos constitui reação não enzimática na qual moléculas de carboidrato (sobretudo glicose) aderem a proteínas, lipídios e ácidos nucleicos e desencadeiam entrelaçamento (*cross links*) das moléculas. Essas alterações podem provocar danos à função biológica e estrutural. É um processo lento que se acentua com o tempo. Seres humanos estão expostos aos produtos finais da glicação (*advanced glycation end-products*, AGE) produzidos em seu próprio corpo, especialmente em indivíduos com metabolismo glicêmico anormal. No entanto, a contribuição dos AGE da dieta para os teores totais de AGE acumulados no corpo é muito maior do que

a contribuição de AGE endogenamente gerados. Por se entender que a preparação de alimentos envolvendo processamento industrial com frituras e cocção a elevadas temperaturas constitui advento relativamente recente na escala evolucionária do homem, é razoável admitir que o teor total de AGE na dieta tem aumentado ao longo dos últimos séculos. AGE aparentam afetar adversamente praticamente todas as células, tecidos e sistemas orgânicos e também parecem causar danos generalizados aos tecidos por meio de uma regulação positiva da inflamação.

Diferentes estudos (observacionais e experimentais) sugerem que níveis circulantes aumentados de AGE estejam associados a um risco aumentado de desenvolvimento de muitas doenças crônicas e, portanto, contribuem para o fenótipo de envelhecimento patológico. Dados sobre a farmacologia dos AGE obtidos nos últimos 20 anos, tanto em modelo animal quanto humano, estudando sobretudo intervenções para a atenuação do dano vascular diabético, identificaram vários agentes que podem interferir na formação de AGE ou promover a degradação dos seus depósitos. O primeiro e mais estudado destes inibidores, a aminoguanidina, apresenta extensos efeitos benéficos em modelos experimentais de dano vascular diabético, mas sem investigação clínica para verificar seus efeitos, quer seja sobre o diabetes ou sobre a longevidade humana. Trabalhos com agentes correlatos, como a piridoxamina, foram concluídos por meio de diferentes estudos clínicos (NCT00734253, NCT00320060, NCT00320021) para testar seu efeito sobre o diabetes, sem que os resultados obtidos tenham sido divulgados, sugerindo efeitos insatisfatórios do medicamento. A evidência disponível até o momento não confirma que terapias para redução dos produtos finais da glicação tenham estendido o tempo de vida de seres humanos.

■ Defeitos no DNA

As moléculas de DNA, tanto as contidas no núcleo das células quanto aquelas da mitocôndria, são sujeitas a danos constantes relacionados com a própria duplicação, a transcrição do ácido ribonucleico (RNA) e, também, o ataque de radicais livres. Os defeitos adquiridos do DNA distorcem o funcionamento dos genes, moléculas proteicas, das células e, a longo prazo, ocasionam deterioração de tecidos e órgãos. A habilidade para reparar o DNA lesado já foi associada ao tempo de vida das diversas espécies. Especula-se que as células de animais com maior longevidade teriam maior capacidade de reparação do que as espécies com ciclo de vida curto.

A replicação do DNA durante a mitose é incompleta e resulta na perda de 50 a 200 pb terminais por divisão celular. Essa perda de DNA ocorre em telômeros. Quando há perda cumulativa de telômeros, ocorre encurtamento crítico e perda da função, o que resulta na senescência celular e/ou apoptose. A descoberta da enzima telomerase, capaz de sintetizar e estender as regiões teloméricas, pode ter implicações importantes na terapia antienvelhecimento. Pesquisas com células humanas em cultura demonstraram que existe pouca ou nenhuma atividade dessa enzima quando a célula se aproxima da senescência. O primeiro ativador da telomerase descrito, a molécula TA-65, aumenta o comprimento médio dos telômeros e diminui a proporção de telômeros criticamente curtos tanto *in vitro* como *in vivo*, bem como danos no DNA. A suplementação dietética com TA-65 em camundongos leva a melhoria de

uma série de indicadores gerais de saúde, incluindo reversão da intolerância à glicose e da osteoporose, sem significativamente aumentar a incidência de tumores. Na atualidade, apenas um único estudo foi realizado com seres humanos, demonstrando que idosos saudáveis suplementados com TA-65 apresentaram aspectos de melhoria da funcionalidade do sistema imunológico assim como de vários outros indicadores de saúde.

Um aspecto importante a ser investigado é se essa “imortalização” celular que vier a ser produzida pelos ativadores de telomerasas resultará em manutenção da função celular ou se há perda da função ou, mesmo, aumento do risco de transformação maligna. Sendo assim, a estratégia terapêutica possível seria a manipulação *ex vivo* de determinadas células humanas, como por exemplo, com o gene que promove a expressão da telomerase, mantendo ou aumentando o tamanho do telômero e promovendo assim a extensão da capacidade de divisão celular. Essas células seriam, então, administradas novamente no mesmo indivíduo, no qual o número de células ou o potencial de divisão celular estivessem alterados, como, por exemplo, tecido cardíaco infartado. Obviamente essas possibilidades requerem especial atenção para possíveis complicações, tais como divisão celular incontrolada ou disfunção das células modificadas.

■ Declínio hormonal

Muitos sinais e sintomas observados em idosos, como astenia, fraqueza muscular, alteração na composição corporal e osteoporose são similares ao que é descrito em deficiências hormonais específicas. A perda da função ovariana, por exemplo, é comum a todos os mamíferos na meia-vida e reflete alterações no eixo hipotálamo–hipófise–ovário. O gênero masculino também está sujeito a transformações nesse eixo, com resultante redução da testosterona e aumento dos hormônios luteinizante e foliculestimulante. Na adrenal existe declínio da deidroepiandrosterona (DHEA), cujo significado é ainda motivo de debate, e na hipófise a redução (não uniforme) dos níveis do hormônio do crescimento (GH).

Restrição calórica e envelhecimento

A restrição calórica (RC) na dieta é a mais estudada e, também, a mais eficiente intervenção para atrasar os efeitos deletérios do envelhecimento em roedores. Não obstante a reprodutibilidade generalizada dos benefícios da RC, os mecanismos biológicos envolvidos e a aplicabilidade aos humanos não foram ainda esclarecidos. Com o objetivo de ampliar o conhecimento a respeito da RC, vários estudos estão sendo desenvolvidos com primatas não humanos (macacos *rhesus*), nos quais se tem adotado, como medida de cautela, redução de 30% no total das calorias da dieta, enquanto, em roedores, o nível de benefício é de 40%. Um dos pontos a serem esclarecidos nesses estudos é se os benefícios dessa intervenção são devidos à perda de peso ou à própria RC. A inexistência de marcadores comprovados do envelhecimento faz que a conclusão sobre o impacto da RC em macacos seja a extensão

da vida média e do tempo máximo de vida. Evolutivamente, a RC pode representar um processo de adaptação a ciclos de carência e abundância, lentificando o envelhecimento e a reprodução nos momentos de escassez, mantendo-se capaz até a chegada do alimento, como uma vantagem competitiva aos que não conseguem. Os pesquisadores trabalham com 3 hipóteses básicas:

- Os animais em RC apresentam menor incidência de doença
- Os animais em RC mantêm a capacidade funcional por mais tempo
- Os animais em RC vivem mais.

Os mecanismos moleculares e fisiológicos que explicariam o efeito da RC no aumento da expectativa de vida são: redução na destruição oxidativa, eficiência metabólica aumentada, estabilidade genômica aumentada, apoptose diminuída, baixos níveis de glicose, glicólise alentecida, baixos níveis de insulina, glicação de proteínas diminuídas, diminuição da temperatura corporal e ativação das respostas neuroendócrinas. Em relação aos marcadores de doença, a avaliação atual indica que macacos com RC vêm mostrando menor tendência a desenvolver diabetes, doença cardiovascular, obesidade, disfunção imunológica e, possivelmente, câncer. Entre os marcadores de doenças, merecem destaque a redução do nível de insulina em até 70%, a redução da obesidade central, a redução dos níveis de colesterol e triglicerídios (mais acentuada em fêmeas) e a elevação do HDL-colesterol em até 100%. Um estudo patrocinado pelo National Institute on Aging não mostrou aumento da sobrevivência de macacos em RC, mas observou-se menor incidência de câncer. Recentes estudos moleculares e de genética sugerem que a RC pode ser regulada por processos genéticos, tendo o gene SIR2 (*silent information regulator*) papel importante nesse contexto. Esse gene tem sido estudado em leveduras e *Drosophila*. Outros estudos em animais buscam relacionar mudanças hormonais em tecidos específicos (gordura branca) com a RC. Questões como quais os hormônios envolvidos e como esses processos reguladores ocorrem podem levar, no futuro, à síntese de substâncias específicas com objetivo de prolongar a vida mimetizando o mecanismo da RC.

Em estudo sobre lúpus eritematoso sistêmico em animais tendo a doença renal como desfecho, observou-se que a RC de 40%, quando iniciada com 6 semanas de vida, retardava o aparecimento da doença renal em cerca de 1/3 dos animais. Em camundongos transgênicos para a doença de Alzheimer, a RC reduziu em 50% a imunorreatividade da proteína beta-amiloide.

O resultado dessas pesquisas sobre RC poderia levar ao estudo de substâncias “RC miméticas”, que poderiam induzir os mesmos efeitos fisiológicos da RC na ausência desta. A administração de preparado com sirtuína (SRT 1720) provocou aumento da sobrevida de ratos em valores semelhante a 40% de RC. Também é possível o desenvolvimento de melhores anorexígenos, os quais possibilitariam a manutenção da RC de uma maneira mais tolerável.

■ Restrição calórica em humanos

Os estudos realizados com humanos envolvendo restrição calórica são meramente observacionais, de

natureza histórica, sociocultural e religiosa. Os muçulmanos tradicionalmente mudam seus hábitos alimentares durante o Ramadã, nono mês do calendário islâmico, quando jejuam durante o dia, só se alimentando após o pôr do sol. Essa periodicidade se assemelha a alguns estudos de RC em animais. Esse modo de restrição calórica em humanos tende a provocar aumento do HDL-colesterol entre 25 e 30%.

Os habitantes da ilha japonesa de Okinawa consomem menos calorias do que os residentes em outras ilhas, sendo a região do Japão com maior número de centenários. A redução calórica chega a 40% em crianças e a 20% em adultos. O peso e a altura dos habitantes de Okinawa são inferiores, assim como a mortalidade geral, a mortalidade por câncer e doenças cardiovasculares. Existem, contudo, questões importantes envolvendo essa população, posto que consomem 2 vezes mais carne (peixe) e 3 vezes mais vegetais que o restante da população japonesa. Por outro lado, consomem menos cereais e açúcares. Ressalte-se que Okinawa é historicamente isolada, condição que pode ter provocado seleção ou diferenciação genética.

O National Institute on Aging (NIA) vem desenvolvendo um estudo-piloto, controlado e randomizado sobre o impacto da RC na longevidade em pessoas vivendo livremente, denominado CALERIE (*Comprehensive Assessment of Long-term Effects of Restricted Intake of Energy Intake*). Dados preliminares (fase 1) demonstram apenas discreta redução no peso corporal (em torno de 10%), diminuição significativa da gordura corporal, gordura visceral, gordura subcutânea abdominal e dos níveis circulantes de insulina. A RC foi de 20 a 25% nesses estudos. Informações sobre esse estudo estão disponíveis no *site*: <http://calerie.dcri.duke.edu/>.

A RC apresenta efeitos colaterais importantes, como disfunção sexual, infertilidade, falta crônica de energia e estresse mental para controlar a fome, o que pode levar à depressão e à anorexia. Em pessoas mais velhas, vários estudos têm mostrado que a perda de peso aumenta a mortalidade, a institucionalização e as fraturas de quadril.

Intervenção farmacológica no envelhecimento

Esta é uma área em que prevalecem grandes expectativas e modestos resultados. Existe descompasso entre a euforia e a pressa de publicações leigas e a cautela e o ceticismo dos editores das publicações científicas. Tratamentos antienvelhecimento são anunciados a todo momento com base em “pesquisas” com animais ou mesmo humanos, sem que o saudável roteiro da consolidação dos resultados seja obedecido. Schneider e Miller identificaram vários fatores que enfraquecem ou dificultam a interpretação de estudos que demonstraram o aumento da duração da vida de ratos e que teriam potencial para aumentar a longevidade humana:

- As diversas intervenções provocaram perda de peso, condição que, por si só, aumentou a longevidade de roedores
- A intervenção foi realizada em animais com ciclo de vida curto e o aumento da duração da vida pode

ter sido resultante do tratamento ou da prevenção de uma ou mais doenças associadas à mortalidade precoce

- A intervenção teve como base a correção de deficiência hormonal em animal portador de deficiência endócrina
- “Desenho” deficiente da pesquisa, erros na análise ou na interpretação.

Assim, a análise de resultados com o uso de fármacos em pequenos animais e a aplicabilidade desses em humanos demandam cautela. Mesmo a investigação envolvendo humanos não justifica emprego clínico imediato, uma vez que são, geralmente, estudos transversais que não possibilitam adoção terapêutica imediata, por desconhecimento das complicações que possam advir ao longo do tempo. A afirmativa de que muitos dos tratamentos envolvem vitaminas ou substâncias naturais tampouco constitui garantia de inexistência de efeitos colaterais graves.

■ Gerovital GH3™

Preparação contendo procaína a 2%, ácido benzoico a 0,12%, metabissulfito de potássio a 0,10% e fosfato dissódico a 0,01%. A utilização de procaína pela Dra. Ana Aslan, em Bucareste, teve início em 1949 com o uso desse anestésico, em sua forma pura, para tratar uma monoartrite gonocócica. A rápida evolução para a cura chamou sua atenção para outros possíveis efeitos da procaína. Aprimorou a formulação até chegar ao que registrou como Gerovital GH3™. Utilizou largamente essa preparação em pacientes idosos, concluindo que “tinha efeito terapêutico e profilático nos fenômenos do envelhecimento precoce e de doenças da senectude”. O regime comunista da Romênia de então, com a ajuda da Dra. Ana Aslan, estabeleceu um *resort* antienvelhecimento e alegou que muitas celebridades frequentaram sua clínica. A lista de indicações do Gerovital GH3™ proposta pela Dra. Aslan é extensa, incluindo depressão, artropatias, neuropatias, artrite reumatoide, vitiligo, psoríase, asma e outras dezenas de transtornos envolvendo os diversos sistemas. Ação igual descrita na literatura só a de placebos, produtos com poderosos efeitos, responsabilizados por cerca de 30 a 40% da eficácia em uma grande variedade de doenças, em especial aquelas que envolvem respostas subjetivas. A literatura científica a respeito do Gerovital GH3™ é escassa, e, nos últimos 25 anos, nada foi publicado em periódicos conceituados. Antes de sugerir desleixo científico por uma terapia vitoriosa, revela um conceito cristalizado de sua inutilidade como terapia antienvelhecimento. Nos poucos trabalhos que investigaram a ação do Gerovital GH3™, nenhum efeito terapêutico foi constatado, salvo a ação anestésica. Apesar de banido pela FDA (Food and Drug Administration) em 1982 e não possuir registro na Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), tem sido utilizado por muitos cidadãos que o compram ilegalmente em *sites* na internet.

■ Ginkgo biloba

É a árvore mais antiga que habita o planeta, considerada um fóssil vivo. Apresenta amplitude variada de componentes ativos, com ação antagonista do fator ativador de plaquetas, atividade antioxidante e

efeito direto no sistema colinérgico. Ainda que os benefícios terapêuticos relacionados com a *Ginkgo biloba* devam-se à ação sinérgica de todos os seus componentes, alguns constituintes têm-se mostrado ativos quando estudados isoladamente. A ginkgolida B é um potente antagonista do fator de ativação de plaquetas, e a fração flavonoide tem significativa ação antioxidante. Acredita-se que o EGb 761 tenha ação no metabolismo cerebral, envolvendo a relação glicose/energia, e também na inibição da apoptose de neurônios danificados por estresse oxidativo. Recente metanálise realizada por Gauthier e Schlaefke (2014) avaliou 2.625 pacientes com demência que usaram extrato de *Ginkgo biloba* EGb 761 ou placebo; foram observadas pequenas melhoras, mas estatisticamente significantes na funcionalidade e na cognição. É possível argumentar que o extrato de folhas verdes de *Ginkgo biloba* tenha efeito neuroprotetor, mas estudos longitudinais são necessários para demonstrar o impacto desse fármaco na redução da incidência de doenças degenerativas cerebrais, particularmente das demências. Vários estudos de caso relatam eventos adversos que são potencialmente atribuíveis ao *Ginkgo biloba*, sobretudo o risco de sangramento. É recomendado que essa medicação seja usada com cuidado em pacientes que usam antiagregantes ou anticoagulantes. Uma vez mais se impõe a necessidade de cautela no uso contínuo de medicamento cuja segurança, a longo prazo, não está totalmente estabelecida.

■ Melatonina

Do ponto de vista evolutivo, a melatonina (N-acetil-5-hidroxitriptamina) é uma molécula antiga, presente em seres unicelulares, e apenas nas últimas 5 décadas vem atraindo a atenção dos pesquisadores. É sintetizada a partir do triptofano, tendo como enzima limitante à sua formação a N-acetiltransferase, que tem sua ação inibida pela luz solar e pela dopamina. A pineal é a principal fonte de melatonina, mas pode também ser sintetizada pela retina e pelo trato gastrintestinal. É um marcador do ritmo circadiano, apresentando níveis maiores no período noturno. A excreção de um dos seus metabólitos (sulfatoximelatonina – 6 SMT) apresenta alteração em idosos com queixas de sono. A terapia de reposição com melatonina diminui significativamente a latência do sono, aumenta a eficiência e diminui os despertares noturnos. O uso de melatonina parece diminuir os sintomas associados a longas viagens em jatos (*jet-lag*). Contudo, o interesse por esse hormônio decorre da constatação de que o nível sérico e a secreção diminuem com a idade, existindo, porém, variações entre indivíduos. Alguns mantêm o mesmo nível encontrado em jovens. A dose de melatonina vendida no mercado americano* sob a forma de suplemento alimentar pode aumentar o nível sérico em até 40 vezes. O desconhecimento dos efeitos em curto e longo prazos da reposição desse hormônio qualifica-o mais como substância em estudo do que como terapia antienvelhecimento.

■ Terapias hormonais

Desidroepiandrosterona

A desidroepiandrosterona (DHEA) é um esteroide encontrado principalmente sob a forma de sulfato (DHEAS), produzido na zona *reticularis* da adrenal, sendo o esteroide mais abundante no plasma. Em

humanos, a função da DHEA é pouco conhecida. Apenas no sistema nervoso central existem receptores para esse esteroide, e sua ação se deve, em parte, à transformação para androgênio e estrogênio. O interesse pela DHEA baseia-se na hipótese de ser um modulador do envelhecimento e, também, na possibilidade de baixos níveis estarem associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Um dos problemas é que a dosagem da DHEA no sangue nem sempre revela o nível real, uma vez que o nível de hormônio tecidual é muito elevado. Quando administrada em animais de laboratório, aumenta a esperança de vida, protege contra o desenvolvimento de doença coronariana, diabetes, influencia beneficemente a composição corporal, além de aumentar a competência do sistema imunológico e proteger contra o estresse oxidativo. Esses fatos sugerem que, pelo menos em pequenos animais, a DHEA seja capaz de desempenhar um papel importante no envelhecimento e em doenças da maturidade. Essa afirmativa é enfraquecida pela constatação de que, na maioria dos animais de laboratório, a produção de DHEA é mínima ou inexistente, o que dá ênfase ao argumento de que o benefício seria devido à superoferta de uma substância naturalmente escassa. Já em humanos, as pesquisas são limitadas e os resultados, pouco estimulantes. Estudo longitudinal com 8 anos de duração, envolvendo 290 indivíduos, constatou redução do nível da DHEA de 2,3% ao ano em homens e 3,9% ao ano em mulheres. Paradoxalmente, 1/3 da amostra apresentou elevação do nível desse esteroide, fato que dificulta a qualificação da DHEA como biomarcador do envelhecimento. Não se observou qualquer relação entre o nível do esteroide e as alterações funcionais, psicológicas e do estado mental. Contudo, indivíduos com baixos níveis de DHEA e com idade inferior a 70 anos, principalmente quando fumantes, tiveram elevação do risco de morte. Baixos níveis poderiam, dessa maneira, constituir um indicador de risco de morte em fumantes. Sirrs e Bebb afirmam que a maioria das evidências dando suporte ao uso de DHEA para qualquer doença é de má qualidade e consiste em relatos de casos, caso-controle e pesquisas abertas. A afirmativa de que a reposição de DHEA causaria aumento da sensação de bem-estar não foi confirmada pela análise de 415 relatos de pesquisa envolvendo esse esteroide. Os autores concluíram que as evidências de melhora do bem-estar eram frágeis. Altos níveis de DHEA se associam ao aumento do risco de câncer de mama, ovário, além do potencial para reduzir o HDL-colesterol. Em ratos, o uso crônico foi associado ao desenvolvimento de nódulos no fígado e hepatocarcinoma. Estudos e revisões recentes não mostraram evidência do benefício da reposição de DHEA para transtornos cognitivos, sintomas relacionados com o envelhecimento, sintomas peri e pós-menopausa, depressão, densidade mineral óssea, resistência à insulina, lúpus eritematoso sistêmico, insuficiência imunológica ou doenças cardiovasculares. É mais prudente reconhecer a DHEA como uma substância com potencial terapêutico, mas, no momento, destinada à investigação, e não ao uso clínico.

Hormônio do crescimento

O hormônio do crescimento (GH) apresenta ação antagônica nos diferentes estágios da vida. Experimento realizado com ratos demonstrou que o bloqueio dos genes relacionados com a produção do GH determinou atraso na maturação e na fertilidade e aumentou o tempo de vida. A relação negativa entre o tamanho do corpo e a longevidade já foi documentada entre indivíduos de várias espécies, como ratos e

caninos. Sendo verdadeira essa relação observada em pequenos animais, qual seria o motivo pelo qual o GH tem atraído tanta atenção da mídia e dos consumidores ávidos por novidades em relação ao envelhecimento? Não existem dados relativos ao efeito ou ao uso do GH em idosos e ao aumento da expectativa de vida. Existe, contudo, farta documentação relacionando o efeito desse hormônio na composição corporal e em aspectos funcionais de indivíduos idosos. O GH estimula o *insulina like growth factor* (IGF1), que é produzido no fígado e que atua em receptores superficiais de células, incluindo as musculares. Nestas parece desencadear um sinal para que o músculo aumente de tamanho, talvez por estimular os genes a produzirem proteínas musculares específicas. Estima-se que a secreção do GH decline cerca de 14% por década após 20 anos de idade. Uma questão ainda sem solução é se a queda do GH, com o passar dos anos, é um evento protetor do envelhecimento normal ou uma condição que sinaliza a necessidade de reposição hormonal. O termo “somatopausa” foi cunhado para designar o declínio na secreção do GH, sendo este atribuído a uma “atrofia” somatotrófica consequente à redução da secreção do hormônio de liberação do hormônio do crescimento (GHRH). Os sinais e sintomas clínicos da somatopausa são inespecíficos, destacando-se alteração na composição corporal (aumento da gordura corporal), diminuição da massa muscular e da tolerância a exercícios, além do impacto negativo na qualidade de vida. Sendo o sono e o exercício dois grandes estímulos para a secreção do GH, impõe-se questionar até que ponto a indolência da vida moderna contribuiria para o declínio da secreção desse hormônio; até que ponto o médico deve planejar a reposição do GH em pacientes inativos e que, a despeito dos potenciais benefícios, não pretendam mudar seu estilo de vida. A reposição do GH parece segura em indivíduos com diminuição confirmada da liberação desse hormônio, mas mesmo a caracterização laboratorial da deficiência apresenta dificuldades. A natureza pulsátil da secreção do GH contribui para isso. A adoção do nível do IGF1 como parâmetro da somatopausa também oferece dificuldades, posto que esse fator pode estar diminuído em doenças hepáticas e em indivíduos com desnutrição. A reposição do GH tem potencial para aumentar a massa muscular, a tolerância a exercícios, reduzir a osteopenia, diminuir a obesidade abdominal, aumentar a imunocompetência e melhorar a qualidade de vida. As dificuldades relacionadas com a reposição hormonal envolvem a dose a ser administrada e os efeitos colaterais. A dose individual não é facilmente determinada, uma vez que alguns idosos podem apresentar aumento da sensibilidade ou, ainda, ser resistentes ao hormônio do crescimento. A opção por baixas doses (0,4 a 0,5 UI/dia) e a manutenção do IGF1 no nível médio/superior é uma maneira de diminuir a incidência de efeitos colaterais. O uso do hormônio do crescimento ganhou grande destaque nos últimos 10 anos, sendo hoje uma terapia largamente utilizada e, ao mesmo tempo, contestada em clínicas de terapias antienvelhecimento e academias. Pacientes idosos que realizaram reposição apresentaram aumento da massa muscular, da densidade óssea e redução da gordura corporal, sem haver alteração do estado funcional. A utilização de GH associada à prática de atividades físicas tem maior impacto sobre a massa muscular do que quando o hormônio é usado isoladamente. Os ganhos observados são mantidos apenas enquanto dura a reposição. Os efeitos colaterais também são importantes, mas aparentemente reversíveis com a diminuição da dose ou a suspensão do medicamento. O desenvolvimento de diabetes e de hipertensão em pessoas de alguma maneira predispostas dispensa mais

atenção. São também relatados: edema periférico, rigidez das articulações, artralgia, mialgia, cefaleia, ginecomastia, síndrome do túnel do carpo e retinopatia proliferativa. A elevação suprafisiológica do IGF1 está relacionada com câncer de mama e de próstata.

A administração de hormônio do crescimento em idosos sem evidência de deficiência é discutível. A utilização em pessoas mais jovens, com o objetivo de reverter ou retardar o envelhecimento, não encontra suporte na informação científica atual.

Hormônios bioidênticos

São substâncias hormonais que apresentam a mesma estrutura química e molecular encontrada nos hormônios produzidos no corpo humano. Estes hormônios, em várias combinações, tipicamente incluem estrógeno, estradiol, estriol, progesterona e testosterona. Entretanto, esse termo tem sido usado de maneira incorreta e apenas com viés comercial em todo o mundo. Em verdade, a própria indústria farmacêutica já produz há anos esse tipo de substância. A mensagem que se passa ao usuário é puramente de *marketing*: se o hormônio é “bioidêntico” manipulado, logo é mais “natural” e mais adequado a meu organismo. Isto é inverossímil. Em sua maioria são frequentemente produzidos a partir de plantas (principalmente de soja) e bioquimicamente alterados para tornarem-se idênticos aos hormônios encontrados no corpo. Por exemplo, com relação aos estrógenos e progestógenos, a despeito de seus benefícios comprovados para osteoporose e para os sintomas da menopausa como o fogacho e secura vaginal, não há evidência para desfechos relacionados com o antienvelhecimento. Ademais, estudos bem desenhados têm evidenciado maior risco de câncer de mama, acidente vascular encefálico, doença cardiovascular e eventos tromboembólicos. O Conselho Federal de Medicina (CFM), por meio da Resolução 1999/2012, alertou aos médicos que prescrevem terapias antienvelhecimento sobre as punições, que podem até mesmo chegar à perda do registro profissional.

■ Outras intervenções

O papel da mitocôndria no envelhecimento e aparecimento de doenças tem sido bastante estudado. A PGC-1a (proteínas que regula o funcionamento e a gênese da mitocôndria) tem importância crítica no controle metabólico e na homeostase energética. Intervenções nessa proteína podem retardar o envelhecimento. Um promissor candidato é o resveratrol, um polifenol comumente encontrado no vinho tinto e que aumenta a expectativa de vida em moscas por ativar a PGC-1a. Evidências crescentes sugerem que o resveratrol imita os efeitos da RC na promoção da longevidade, isto é, melhorando a sensibilidade à insulina, reduzindo a glicose no sangue, reduzindo o IGF1 e aumentando o HDL. Um dos mecanismos pelo qual o resveratrol exerce seu efeito é por meio da ativação das proteínas Sir2 (*silent information regulator two*), conhecidas como sirtuínas. Em mamíferos, há nove sirtuínas, e a sirtuína 1 (SIRT1) é a mais parecida com Sir2. É questionado se os benefícios observados em estudos com larvas e moscas podem ser estendidos ao ser humano. Diversos estudos com o resveratrol estão sendo realizados em doenças específicas, mas ainda com resultados controversos. Há especulações de que o resveratrol iniba também o *mTOR* (*mammalian target of rapamycin*).

A proteína chamada *mTOR* atua regulando o ciclo celular. Em leveduras (*Saccharomyces cerevisiae*), existem duas proteínas (TOR1 e TOR2), e a inibição da TOR1 retarda a senescência e aumenta o tempo de vida.

Um candidato a substância antienvelhecimento é a rapamicina, uma lactona isolada de um fungo que, em baixas concentrações (nanomolares), inibe o *mTOR*, cessando o ciclo celular na fase G1. A rapamicina é utilizada, juntamente com outros medicamentos, para evitar a rejeição de órgãos após transplantes renais. Quando foi adicionada ao tratamento desses pacientes, evitou novos tumores e reduziu tumores já existentes. Um dos efeitos adversos observados com a rapamicina é o aumento dos lipídios, acontecimento também observado na RC (fase inicial), quando o organismo consome gorduras de tecidos adiposos e as lança no sangue. Há redução dos níveis circulantes de lipase, o que impede a deposição de gordura nas paredes dos vasos e retarda a aterosclerose. Estudos com animais, em que foi administrada rapamicina sistêmica, demonstraram redução do espessamento neointimal e retardo da progressão da aterosclerose em camundongos ApoE-deficientes que têm altos níveis de colesterol.

Recentemente, foi demonstrado que a metformina ativa o LKB1/AMPK quinase, inibindo assim a TOR. A inibição da TOR recupera a sensibilidade à insulina, explicando os efeitos antidiabéticos da metformina. Há especulações de que os efeitos antienvelhecimento da metformina sejam resultado da inibição da TOR.

Futuro das terapias antienvelhecimento

Não se discute que avanços no conhecimento do processo do envelhecimento possam levar ao desenvolvimento de terapias para retardar ou reverter mudanças consideradas “normais” e/ou “patológicas” do envelhecimento. No entanto, o desafio básico permanece sendo compreender o processo do envelhecimento enquanto tal. Por ser lento e gradual, o início deste processo não pode ainda ser metricamente identificado, o que agrega a dificuldade metodológica aos estudos da área no tocante ao momento ideal para início de uma intervenção.

Uma dificuldade adicional está no fato de essas terapias necessitarem de muito tempo para que seus efeitos sejam observados, o que, em termos de estudos científicos, é um fator complicador. Apesar de as pesquisas utilizarem modelos animais de vida curta, tais como levedura, moscas-da-fruta e camundongos, os resultados desses experimentos ajudam a identificar possíveis modelos de intervenções farmacológicas. Alguns efeitos observados em laboratório nem sempre serão aqueles para humanos. Um bom exemplo disso é o observado com o α -tocoferol, que diminui o LDL, mas aparentemente não tem efeito significativo na diminuição da aterosclerose. Por conseguinte, a extrapolação de resultados de laboratório para o humano deve ser cuidadosa.

Um importante local de envelhecimento é observado no sistema arterial, resultado do espessamento da íntima e que cursa com disfunção endotelial. Essas alterações participam da gênese da hipertensão arterial, da aterosclerose, da inflamação vascular, do remodelamento vascular e do estresse oxidativo. A partir do momento em que novos mecanismos são elucidados, novos medicamentos para locais

específicos tendem a ser desenvolvidos. Como exemplo, a inibição crônica do receptor de angiotensina tem retardado a deposição de colágeno e o espessamento da íntima em artérias de roedores, estabelecendo uma importante linha de pesquisa.

Estudos recentes confirmam o papel de genes mutantes na longevidade, o que ocorre por intermédio de fatores ligados à insulina. A partir desse conhecimento, intervenções genéticas têm conseguido:

- Redução da geração de ROS pelo transporte de elétrons mitocondrial
- Redução no consumo de alimentos
- Aumento da expressão de genes antioxidantes
- Modificação no potencial apoptótico ou proliferativo celular.

Pesquisas epidemiológicas da longevidade humana têm identificado outros alvos moleculares. Foi identificada relação entre longevidade excepcional e variantes de muitos genes que afetam as lipoproteínas. Certamente, os produtos desses genes podem ser objetos de intervenção medicamentosa. Essa perspectiva também abre uma nova diretiva de pesquisas para o aumento do tempo de vida.

Vários núcleos de pesquisas sobre o envelhecimento estão envolvidos em estudos referentes à longevidade. O National Institute on Aging (www.nia.nih.gov/research) busca identificar polimorfismos genéticos que afetem a longevidade, podendo oferecer novas possibilidades de intervenção terapêutica.

Por fim, o *EPIC-Norfolk Study* observou que não fumar, fazer algum exercício, comer cinco porções de frutas e verduras ao dia e tomar 1 a 14 cálices de álcool por semana foram hábitos que representaram melhora estimada em 14 anos na idade cronológica.

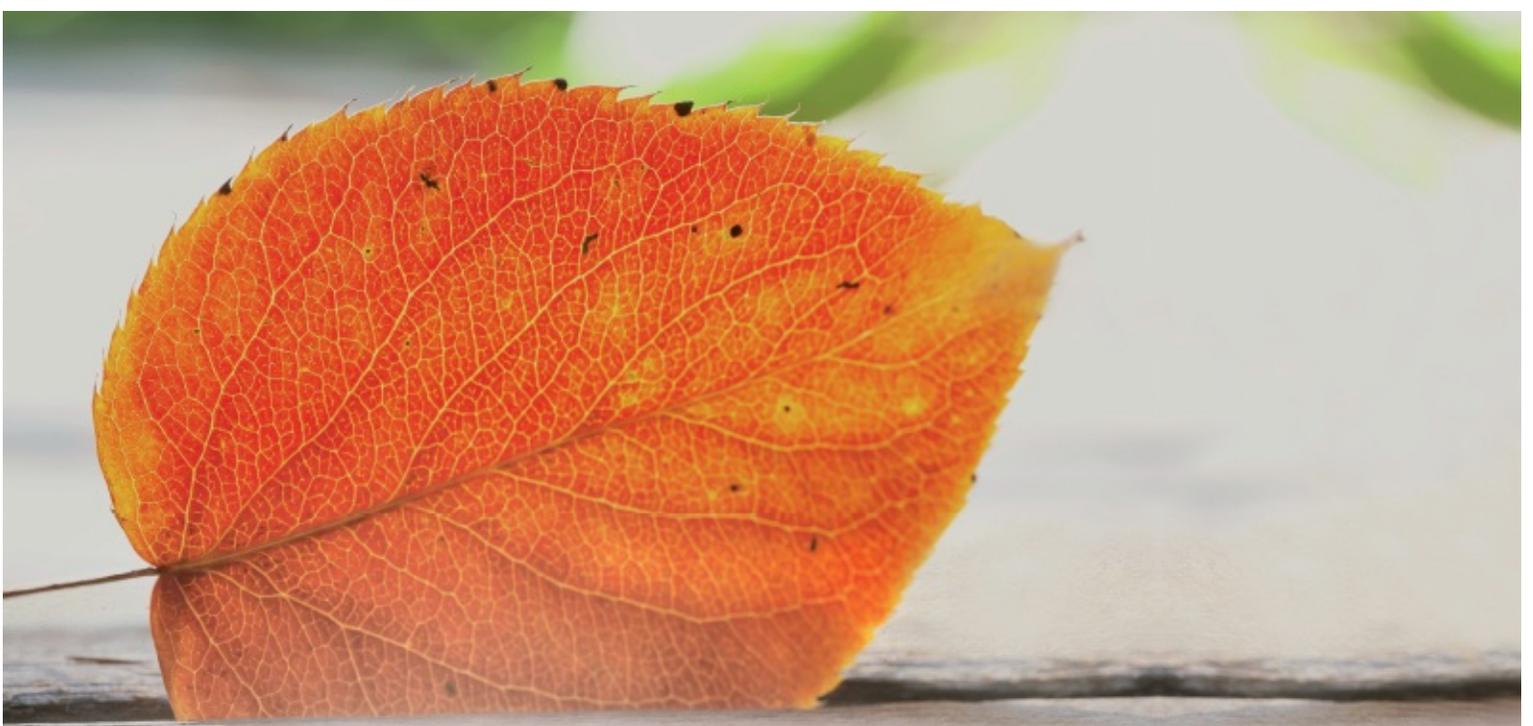
Bibliografia

- Ahmad AM, Hopkins MT, Thomas J *et al.* Body composition and quality of life in adults with growth hormone deficiency: effects of low dose growth hormone replacement. *Clin Endocrinol.* 2001; 54:709-17.
- Anderson R, Prolla T. PGC-1alpha in aging and antiaging interventions. *Biochim Biophys Acta.* 2009 Oct; 1790 (10):1059-66.
- Balaban RS, Nemoto S and Finkel T. Mitochondria, oxidants and aging. *Cell.* 2005; 120:483-95.
- Barja G. The mitochondrial free radical theory of aging. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2014; 127:1-27.
- Bartke A, Coschigano K, Kopchick J *et al.* Genes that prolong life. Relationship of growth hormone and growth to aging and life span. *J Gerontol.* 2001; 56: B340-9.
- Benjamin J, Muir T, Briggs K *et al.* A case of cerebral haemorrhage: can Ginkgo biloba be implicated? *Postgrad Med J.* 2001; 77:112-3.
- Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo Biloba for cognitive impairment and dementia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library.* Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
- Blagosklonny MV. An antiaging drug today: from senescencepromoting genes to antiaging pill. *Drug Discovery Today.* 2007; 12:218-24.
- Boccardi V, Paolisso G. Telomerase activation: a potential key modulator for human healthspan and longevity. *Ageing Res Rev.* 2014; 15:1-5.

- Bouillane O, Rainfray M, Tissandier O *et al.* Growth hormone therapy in elderly people: an age – delaying drug. *Fundam Clin Pharmacol.* 1996; 10:416-30.
- Cameron DR and Braunstein GD. The use of dehydroepiandrosterone therapy in clinical practice. *Treat. Endocrinol.* 2005; 4(2):95-114.
- Buffington CK. DHEA: Elixir of youth or mirror of age? (Editorial). *J Am Geriatr Soc.* 1997; 45:747-51.
- Durany N, Munch G, Michel T *et al.* Investigation on oxidative stress and therapeutical implication. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1999; 246:68-73.
- Evans JR. Ginkgo biloba extract for age-related macular degeneration (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2005.* Oxford: Update Software.
- Evans W, Rosemberg IH. *Biomarkers: the 10 keys to prolonging vitality.* New York: Fireside, 1992.
- Genaro PS, Sarkis KS, Martini LA. O efeito da restrição calórica na longevidade. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009; 53(5):667-672.
- Guarente L, Picard F. Calorie restriction – the SIR2 connection. *Cell.* 2005; 120:473-482.
- Guidetti C, Paracchini S, Lucchini S *et al.* Prevention of neuronal cell damage induced by oxidative stress in-vitro: effect of different Ginkgo biloba extracts. *J Pharmacol.* 2001; 54:387-92.
- Gauthier S, Schlaefke S. Efficacy and tolerability of Ginkgo biloba extract EGb 761® in dementia: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Clin Interv Aging.* 2014; 28(9):2065-77.
- Hadley EC, Lakatta EG, Morrison-Bogorad M *et al.* The future of aging therapies. *Cell.* 2005; 120:557-67.
- Hadley EC, Rossi WK. Exceptional survival in human populations: National Institute on Aging perspectives and programs. *Mech Ageing Dev.* 2005; 126:231-4.
- Hayflick L. *How and why we age.* New York: Ballantine Books, 1994.
- Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J. Gerontol.* 1956; 11:298-300.
- Hennessey JV, Chromiak JA, Della Ventura S *et al.* Growth hormone administration and exercise effects on muscle fiber type and diameter in moderately frail older people. *J Am Geriatr Soc.* 2001; 44:852-8.
- Hermann M, Berger P. Hormonal changes in aging men: a therapeutic indication? *Exp Gerontol.* 2001; 36:1075-82.
- Hoyer S, Lannert H, Noldner M *et al.* Damaged neuronal energy metabolism and behavior are improved by Ginkgo biloba extract (EGb 761). *J Neural Transm.* 1999; 106:1171-88.
- Huppert FA, Van Niekerk JK, Hebert J. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; 2:CD 000304.
- Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Welch A, Luben R, Day N. Combined impact of health behaviours and mortality in men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study. *PLoS Med.* 2008; 5:e12.
- Kripe DF, Elliot JA, Youngtedt SD *et al.* Melatonin: marvel or marker. *Ann Med.* 1998; 30:81-7.
- Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation.* 2003; 107:490-7.
- Mazat L, Lafont S, Beer C *et al.* Prospective measurement of dehydroepiandrosterone sulfate in a cohort of elderly subjects: relationship to gender, subjective health, smoking habits, and 10 years mortality. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2001; 98:8145-50.
- Menè P, Festuccia F, Pugliese F. Clinical potential of advanced glycation end-product inhibitors in diabetes mellitus. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2003; 3(5):315-20.
- Olech E, Merrill JT. DHEA supplementation: the claims in perspective. *Cleve Clin J Med.* 2005; 72(11):965-6, 968, 970-1.
- Pereira MG. *Epidemiologia Teoria e Prática.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.
- Pearls, T. The Reappearance of procaine hydrochloride (Gerovital H3) for Antiaging. *J Am Geriatr Soc.* 2013; 61(6):1024-5.
- Peto R, Doll R. There is no such thing as aging. *Br Med J.* 1997; 315:1030-2.

- Reiter RJ, Tan DX, Qi W *et al.* Pharmacology and physiology of melatonin in the reduction of oxidative stress in vivo. *Biol Signal Recept.* 2000; 9:160-71.
- Roth GS, Ingham DK, Lane MA. Caloric restriction in primates: will it work and how will we know? *J Am Geriatr Soc.* 1999; 47:896-903.
- Samoylenko A, Hossain JA, Mennerich D *et al.* Nutritional countermeasures targeting reactive oxygen species in cancer: from mechanisms to biomarkers and clinical evidence. *Antioxid Redox Signal.* 2013; 19(17):2157-96.
- Savine R, Sonksen PH. Is the somatopause an indication for growth hormone replacement? *J Endocrinol Invest.* 1999; 22:142-9.
- Schneider EL, Miller RA. Antiaging interventions. In: Tallis RC, Fillis HM, Brocklehurst JC (Eds). *Geriatric medicine and gerontology.* London: Churchill Livingstone, 1998.
- Scliar M. *A Paixão Transformada.* São Paulo: Companhia das Letras, 1996.
- Semba RD, Nicklett EJ, Ferrucci L. Does accumulation of advanced glycation end products contribute to the aging phenotype? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2010; 65A(9):963-75.
- Serra V, von Zglinicki T, Lorenz M and Saretzki G. Extra-cellular superoxide dismutase is a major antioxidant in human fibroblasts and slows telomere shortening. *J Biol Chem.* 2003; 278:6824-30.
- Simões MAVT. Potencial terapêutico da melatonina. *Brasília. Médica.* 1996; 33:122-6.
- Sirrs SM, Bebb RA. DHEA: panacea or snake oil? *Can Fam Physician.* 1999; 45:1723-8.
- Soule SG, Macfarlane P, Levitt NS *et al.* Contribution of growth hormone releasing hormone and somatostatin to decreased growth hormone secretion in elderly men. *S Afr Med J.* 2001; 91:254-60.
- Stough C, Clarke J, Lloyd DJ *et al.* Neuropsychological changes after 30 day Ginkgo biloba administration in healthy participants. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2001; 4:131-4.
- Tatar M, Bartke A, Antebi A. The endocrine regulation of aging by insulin-like signals. *Science.* 2003; 299:1346-51.
- Von Werder K. The somatopause is no indication for growth hormone therapy. *J Endocrinol Invest.* 1999; 22:137-41.
- Watanabe CMH, Wolfram S, Ader P *et al.* The in vivo neuromodulatory effects on the herbal medicine Ginkgo biloba. *Pract Natl Acad Sci.* 2001; 98:6577-80.
- Zisapel N. The use of melatonin for treatment of insomnia. *Biol Signals Recept.* 1999; 8:84-9.
- Zwerlig I, Plutchik R, Hotz M *et al.* Effects of procaine preparation (Gerovital) in hospitalized geriatric patients: a double-blind study. *J Am Geriatr Soc.* 1975; 23:355-9.

*Não está disponível no Brasil.



Parte 5

Cuidados ao Idoso e à Velhice

111

Transição de Cuidados

Maisa Carla Kairalla e Juliana Marília Berretta



Introdução

Sabemos que idosos necessitam de um amplo serviço de saúde, como hospitais, atendimento ambulatorial e domiciliar, instituições de longa permanência e recursos de equipe multiprofissional, como fisioterapia, enfermagem, nutricionista, fonoaudiologia, entre outros. Na maioria das vezes as reinternações são frequentes, o que onera os gastos públicos e particulares. Assim, é de extrema importância que haja uma efetiva ação na transição de cuidados nestes diversos cenários, diminuindo as iatrogenias e as taxas de reinternações. A transição de cuidados será tão mais efetiva quanto maior for a participação dos profissionais de saúde envolvidos, do paciente e dos familiares. A desospitalização é uma tendência mundial, seja pelo cuidado domiciliar mais humanizado, seja pelos custos ou pela escassez dos leitos hospitalares.

No início da década de 1980, nos EUA, começou-se a estudar a frequência, motivos e custos da reinternação hospitalar da população idosa, assistida pelo Medicare. Anderson e Steinberg observaram, em estudo realizado entre 1974 e 1977, que 20% dos pacientes que recebiam alta hospitalar eram readmitidos no hospital, que era responsável por 24% dos custos do Medicare destinados ao paciente internado (Anderson e Steinberg, 1984). Na sequência, vários estudos mostraram que os idosos recebiam alta com múltiplas demandas em cuidados muito complexos para os familiares e cuidadores, o que gerava uma dificuldade na continuidade do tratamento. As consequências negativas de um cuidado fragmentado podem incluir duplicação de serviços, recomendações inapropriadas ou conflituosas nos cuidados, erros de medicação, estresse do cuidador e altos custos na assistência (Parry *et al.*, 2003).

Então, alguns programas com o objetivo de melhorar a assistência após a alta hospitalar foram iniciados, com a identificação dos pacientes mais vulneráveis, a criação de um plano de cuidados e as intervenções nos cuidados em casa e na comunidade. O *Quality Cost Model of Advanced Practice Nursing Transitional Care* foi um dos primeiros programas, desenvolvido na década de 1990, que atuou em grupos de pacientes vulneráveis, como recém-nascidos de baixo peso, idosos com insuficiência cardíaca, gestação de risco, entre outros. Reuniões multidisciplinares com planejamento de ações antes da alta, conscientização e educação dos familiares e pacientes em relação à doença e aos cuidados,

ligações telefônicas pela equipe da enfermagem, visitas domiciliares de acordo com a demanda de cada grupo e consultas médicas reduziram os custos e melhoraram os desfechos na saúde de cada grupo (Naylor, 2000).

Foi criado então o conceito de *transição de cuidados*, que é o planejamento e o conjunto de ações estabelecidas na transição do paciente entre dois cenários de assistência à saúde, que garantam a continuidade do plano terapêutico. Tem como objetivo centralizar o cuidado, diminuir visitas às unidades de emergência, reinternações, institucionalizações, gastos com a assistência e melhorar a qualidade e os resultados no acompanhamento dos pacientes, com foco no restabelecimento da funcionalidade dos indivíduos envolvidos. A transição pode ser feita entre dois dos diversos cenários de assistência à saúde, tanto da esfera ambulatorial para a hospitalar, como deste para uma instituição de longa permanência, por exemplo.

A transição de cuidados é o resultado da confluência de dois movimentos ascendentes no cenário moderno de assistência à saúde: melhora da segurança do paciente e cuidado centrado no paciente (Halter *et al.*, 2009). Existem quatro domínios que implicam a qualidade nesse processo: informações fidedignas; preparação do paciente, familiares e cuidadores; apoio ao autocuidado do paciente e capacitação dos doentes para afirmar objetivos e preferências (Coleman *et al.*, 2002).

No Brasil, não temos esse conceito instituído formalmente nos modelos de assistência, sendo o resumo de alta hospitalar o único documento em geral preenchido pelo hospitalista com informações sobre a evolução do paciente no intra-hospitalar. A falta de um sistema informatizado que conecte de forma eficaz os diversos níveis de saúde tanto no Sistema Único de Saúde como na saúde suplementar dificulta a comunicação técnica entre os profissionais, implicando a individualização das esferas de assistência e a descontinuidade do plano terapêutico dos pacientes.

Falaremos, neste capítulo, das experiências já consolidadas em outros países, principalmente nos EUA, a fim de que possamos introduzir esse novo tema no Brasil, principalmente no cenário da Geriatria e da Gerontologia.

Modelos de assistência à saúde

Para entendermos o conceito de transição de cuidados, devemos conhecer alguns cenários de assistência à saúde que possibilitem a execução do plano de cuidados e a reabilitação desses pacientes de acordo com o potencial de cada um, na tentativa de recuperar ao máximo a funcionalidade prévia ao quadro clínico que levou à internação hospitalar. O Medicare e os planos de saúde norte-americanos fornecem a seus usuários a cobertura para as Unidades de Cuidados Pós-Agudos e de Reabilitação, mas condicionam a um determinado tempo de uso anual (dias consecutivos ou não) e não cobrem a reinternação hospitalar do paciente que está na vigência do programa de reabilitação para determinados diagnósticos preveníveis durante esse processo (Medicare, 2015).

No Quadro 111.1, elucidamos os níveis de assistência à saúde, excluindo a esfera ambulatorial, no modelo norte-americano. Com a existência de Unidades de Cuidados Pós-Agudos e de Reabilitação, o

tempo de internação hospitalar é reduzido, limitando-se apenas ao período em que há necessidade de procedimentos cirúrgicos, investigações diagnósticas e cuidados intensivos. No momento em que há estabilidade clínica e diagnósticos estabelecidos, um plano de cuidados é instituído e, a depender da demanda terapêutica, o paciente é transferido para a Unidade de Cuidados Pós-Agudos e de Reabilitação que mais se adapte ao seu caso. Em quadros clínicos menos complexos, o paciente também pode receber alta para o domicílio, com o suporte multidisciplinar necessário para evitar próxima reinternação.

Transição de cuidados na prática

A falha de comunicação entre as equipes dos dois cenários de assistência, principalmente na reconciliação medicamentosa, é o principal problema na transição de cuidados (LaManthia *et al.*, 2010). Coleman *et al.* (2002) observaram, em um grupo de idosos acima de 65 anos que receberam alta hospitalar para casa, que 14,1% tiveram pelo menos 1 ou mais discrepâncias dos medicamentos em uso, sendo que, destes, 14,3% apresentaram reinternação hospitalar em 30 dias, comparados com 6,1% dos que não tiveram discrepância medicamentosa; 6% dos pacientes tiveram efeitos adversos graves e evitáveis após a alta hospitalar. Os estudos demonstram que os erros hospitalares e ambulatoriais mais comuns são as medicações, checagem de exames e procedimentos programados que não foram realizados, o que aumentou seis vezes a chance de reinternações. Um erro comum que pode justificar a cascata dos problemas é a falta de comunicação entre o médico que deu a alta e o médico que continuará o tratamento. Estima-se que apenas 3% dos casos tenham esta comunicação eficiente. Cerca da metade dos resumos de alta é encaminhada com atraso e incompleta e um quarto não é entregue ao serviço que assume o caso. Sobre os resultados dos exames, 38% não são avaliados, 52% das recomendações de alta tornam-se falhas, assim como 65% dos exames ficam pendentes (Andersen *et al.*, 2005).

Quadro 111.1 Níveis de assistência à saúde.

Domínio	Características
Hospital	Intenso arsenal médico e tecnológico. Pequena ênfase no manejo longitudinal de uma doença crônica
Cuidados pós-agudos/subagudos	Continuidade dos cuidados iniciados no hospital, com menor necessidade de acompanhamento médico intensivo e investigações diagnósticas. Grande ênfase em reabilitação e cuidados de enfermagem
Reabilitação aguda	Intenso acompanhamento com muitas horas de assistência multidisciplinar por dia com enfoque na reabilitação

Cuidados de longa permanência	Destinado a idosos frágeis, com comprometimento cognitivo, dependentes e que precisam de cuidados de enfermagem e de suporte
Residência assistida	Amplo espectro de cuidados de acordo com a independência dos pacientes, que vai de enfermagem ao apoio aos cuidados médicos para pacientes com algum grau de comprometimento cognitivo e físico. No entanto, os pacientes são menos frágeis do que em cuidados de longa permanência, e a equipe profissional de enfermagem pode ser mínima
Hospice	Pacientes com expectativa de vida menor que 6 meses, cujo objetivo são os cuidados paliativos, com controle dos sintomas e manutenção da dignidade
Home Care	Pacientes que não podem morar sozinhos e que são dependentes de cuidados de equipe qualificada em sua casa, como cuidados de enfermagem, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo, entre outros

Adaptado de Halter *et al.*, 2009.

A má comunicação entre os profissionais e a família ou com o paciente contribui para a ocorrência destes erros. Os pacientes frequentemente relatam não entenderem os potenciais efeitos adversos da medicação, quando podem retornar as atividades normais, com quem esclarecer as dúvidas e quais sinais de alerta precisam conhecer. De maneira geral, muitos pacientes expressam falta de confiança na sua capacidade para garantir o funcionamento do plano de cuidados designados a ele (Coleman e Boulton, 2003).

Os pacientes idosos são os mais afetados no processo de transição de cuidados, especialmente os mais frágeis e com comprometimento cognitivo, pois apresentam dificuldade de participação em todo o processo, gerando falha na comunicação de informações importantes. As consequências são as reinternações hospitalares, iatrogenias e a desorganização nos cuidados, com grave prejuízo para a saúde do paciente, acarretando piora na qualidade de vida (Coleman e Berenson, 2004).

Existem vários programas que foram desenvolvidos entre os diversos cenários de assistência e que se consolidaram como modelos bem-sucedidos na transição de cuidados. No Quadro 111.2, listamos os principais e suas características (Enderlin, 2013).

O *Australian Transition Care Program* foi criado em 2004 como parte do programa de atenção ao idoso do governo australiano, como o objetivo de realizar a transição de cuidados entre o hospital e a comunidade. É um programa de no máximo 12 semanas de duração, com atendimento multiprofissional, discussão de casos e até suporte de cuidadores quando necessário para atividades da vida diária. Foi

comparado durante 1 ano o risco de institucionalização em 6 meses entre o grupo que recebeu os cuidados desse programa e dois outros grupos de idosos frágeis que receberam alta hospitalar no mesmo período. Mostrou-se que os grupos que não fizeram parte do programa tiveram um risco de institucionalização maior, sendo o controle 1: *odds ratio* (OR) – 1,2 (95% intervalo de confiança de 95% [95% IC]: 1,2 a 1,4) e controle 2 – OR: 1,9 (95% IC: 1,5 a 2,3). Na avaliação da funcionalidade desses idosos, comparando-se a Escala de Barthel no momento da alta hospitalar e após o acompanhamento do programa, foi mostrado que houve melhora na pontuação, com uma média de 12,5 pontos. No entanto, não foi possível a comparação com grupo-controle (Gray *et al.*, 2012).

O Hebrew Senior Life, instituição de longa permanência afiliada à Universidade de Harvard, tem um programa muito bem consolidado nos diversos níveis de reabilitação. A MACU (Medical Acute Care Unit), unidade especializada em cuidados e reabilitação de pacientes com condições complexas desta instituição, mostrou os desfechos de seus pacientes no ano de 2012, compartilhado no Quadro 111.3.

Quadro 111.2 Principais programas de assistência para transição hospitalar.

Modelo	Cenário	Ferramentas e componentes	Desfechos
<p><i>Transitional Care Model</i> (TCM)</p> <p>http://www.transitionalcare.info/index.html</p> <p>http://consultgerirn.org/uploads/File/trythis/try_this_26.pdf</p>	Hospital–casa	<p>Coordenado por uma enfermeira de cuidados de transição</p> <p>Plano de cuidados hospitalares de enfermagem baseado em evidências</p> <p>Visitas domiciliares e acompanhamento por ligações telefônicas realizadas por enfermeiras</p> <p>Enfoque holístico</p> <p>Educação e apoio ao paciente e ao cuidador</p> <p>Identificação e respostas precoces</p>	<p>Redução das readmissões hospitalares</p> <p>Redução das visitas às unidades de emergência</p> <p>Diminuição dos custos</p>

		<p>Pacientes e cuidadores em equipe</p> <p>Colaboração entre médicos e enfermeiras</p> <p>Canal de comunicação aberto</p> <p>Ferramenta de <i>screening</i> para idosos de alto risco aplicado pela enfermeira da transição de cuidados</p>	
<p><i>Care Transitions Intervention (CTI)</i></p> <p>http://www.caretransitions.org</p>	Hospital–casa	<p>Quatro pilares de intervenção</p> <p>Medicação</p> <p>Registro pessoal de saúde</p> <p>Acompanhamento feito por um especialista em transição:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Visita hospitalar • Visita domiciliar • Três ligações telefônicas <p>Sinais de alerta</p>	<p>Autossustentável</p> <p>Reinternação hospitalar em 50%</p> <p>Custo-efetivo</p>
<p><i>Better Outcomes for Older Adults Through Safe Transitions (BOOST)</i></p> <p>http://www.hospitalmedicine.org/BOOST</p>	Hospital–casa	<p>Objetivos</p> <p>Preparação do paciente para situações que podem acontecer após a alta</p> <p>Ensino</p>	<p>Redução da readmissão em 30 dias</p> <p>Ferramentas bem recebidas por pacientes e cuidadores</p> <p>Comunicação entre</p>

		<p>Orientações de alta escritas</p> <p>Assistência técnica</p> <p>Intervenções específicas para cada risco</p>	<p>médico hospitalista e médico do atendimento ambulatorial</p>
<p><i>Project Re-engineered Discharge (RED)</i></p> <p>http://www.bu.edu/fammed/projectred/</p>	<p>Hospital–casa</p>	<p>Educação relacionada com o diagnóstico</p> <p>Consultas e testes agendados pós-alta</p> <p>Educação relacionada com dieta, exercícios, medicamentos</p> <p>Plano de emergência</p> <p>Transmissão do sumário de alta</p> <p>Plano de alta por escrito</p> <p>Ligação telefônica em 2 a 3 dias</p>	<p>Diminuição de visita à unidade de emergência e reinternação hospitalar nos primeiros 30 dias pós-alta hospitalar</p> <p>Diminuição dos custos por pacientes</p> <p>Aumento do rendimento por alta hospitalar</p>
<p><i>Chronic Care Model (CCM)</i></p> <p>http://www.improvingchroniccare.org/index.php?p¼The_Chronic_Care_Model</p>	<p>Ambulatório–casa</p>	<p>Comunidade</p> <p>Sistema de saúde</p> <p>Apoio à autogestão</p> <p>Estruturação do sistema de transporte</p> <p>Sistema de informação dos dados clínicos</p> <p>Avaliação e organização dos cuidados em doenças crônicas</p> <p>Avaliação dos cuidados com</p>	<p>Melhoria, bem-estar em pacientes com asma, diabetes, transtorno bipolar, depressão e câncer</p>

		o paciente com doença crônica	
INTERACT http://interact.geriu.org	Instituição de longa permanência – Hospital	Exemplos de casos Ferramentas de comunicação Cuidados avançados em ferramentas de planejamento Encaminhamento dos cuidados e mudanças nos cartões de condições Melhora na qualidade	Redução de 17% nas admissões hospitalares Diminui custos do Medicare Necessidade de estudos para determinar: hospitalizações evitáveis, doenças e diminuição de custos

Adaptado de Enderlin *et al.*

Quadro 111.3 Condições complexas da Hebrew Senior Life.

Motivo da transferência a MACU	Alta para comunidade (%)	Alta para ILP (%)	Retorno ao hospital (%)	Média de permanência (dias)
Infecções	41	46	13	23
Doenças cardíacas	42	48	10	23
Cuidados médicos complexos	42	40	18	25
Acidente vascular encefálico	30	60	10	43

MACU: Medical Acute Care; ILP: instituição de longa permanência. Adaptado de <http://www.hebrewseniorlife.org/healthcare>.

Conclusão

No entanto, em todo o mundo, inclusive no Brasil, são escassas as abordagens durante a hospitalização visando à transferência do processo de cuidados para a atenção comunitária e não há acesso aos dados relativos à internação para os profissionais que darão continuidade ao tratamento após a alta. Os

profissionais que acompanham o paciente ambulatorialmente não tomam conhecimento dos resultados dos exames e das avaliações necessárias após a alta, tornando o processo falho. Há grande dificuldade de comunicação na alta hospitalar com uma unidade básica de saúde, por exemplo.

Soma-se a isto que os idosos e as famílias, principalmente do sistema público brasileiro, não têm consciência dos seus diagnósticos principais e após a alta não adquirem a compreensão necessária para administrar o uso de suas próprias medicações e realizar seus próprios cuidados. Os idosos apresentam necessidades complexas e por muitas vezes sofrem alta hospitalar precoce. A sobrecarga para o sistema familiar, que não conta com uma rede de suporte adequada, contribui para a exacerbação dos erros e acarreta readmissões hospitalares. Por uma série de razões, os desafios do tratamento e da transição de cuidados dos pacientes têm aumentado. Seja porque os pacientes estão mais velhos, seja porque tomam mais medicações, pela necessidade de alta hospitalar precoce ou pela estrutura da saúde sobrecarregada com filas para atendimentos ambulatoriais e escassez de vagas para os demais serviços necessários, ausência ou dificuldade de suporte familiar. É necessário haver um processo de planejamento de alta para todos os pacientes, com as instruções e procedimentos por escrito. Materiais didáticos autoexplicativos e a confirmação por meio de *check list* podem ajudar os cuidadores e familiares sobre o planejamento dos cuidados. Em todos os modelos de transição de cuidados, observamos a retórica dos cuidados multiprofissionais centrados nas necessidades do paciente. A reconciliação medicamentosa e a educação do paciente e familiares, bem como a parceria nos cuidados entre profissionais, família e paciente, são de extrema importância para o sucesso dos cuidados de transição (Andersen *et al.*, 2005).

Para estabelecer um modelo de assistência de transição de cuidados para o Brasil devemos obedecer às mesmas preocupações citadas, tais como haver estreita comunicação com o paciente e cuidador no momento da transferência, revisar diagnósticos no momento da alta e explicá-los, revisar a lista de medicamentos explicando eventos adversos possíveis, explicar tarefas de autocuidado, fornecendo tudo por escrito e ter um serviço que atenda a continuidade do tratamento iniciado. Deve-se, no final do procedimento da alta, indagar ao paciente e aos familiares se ainda há dúvidas a serem esclarecidas.

Portanto é fundamental que no Brasil sejam realizados protocolos e sejam formados serviços com o intuito de focar nas necessidades dos pacientes e nos cuidados transicionais para que se diminuam as readmissões hospitalares e melhorem os custos com a saúde, bem como haja melhor qualidade de vida. Os modelos devem ser adaptados a cada serviço e à realidade da estrutura de saúde local. No Brasil, não há serviços públicos intermediários para situações agudas em que possa haver a desospitalização precoce; assim, os dois cenários – hospital e serviço ambulatorial – são os de maiores destaques. Pode, algumas vezes, haver no domicílio uma estrutura supervisionada pelo sistema público de saúde. Alguns serviços, como o serviço de Geriatria e Gerontologia da Universidade Federal de São Paulo, têm estudado e desenvolvido programas de transição de cuidados para este fim.

Bibliografia

2005; 83(4):1-28.

Anderson G, Steinberg E. Hospital readmissions in the Medicare population. *N Engl J Med.* 1984; 311:1349-53.

Coleman EA, Berenson RA. Lost in transition; Challenges and opportunities for improving the quality of transitional care. *Ann Intern Med.* 2004; 141:533-6.

Coleman EA, Boulton C. Falling through the cracks: challenges and opportunities to improving the quality of transitional care for persons with complex care needs. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2003; 51(4):556-557.

Coleman EA, Smith JD, Frank JC, Eilertsen TB, Thiare JN, Kramer AM. Development and testing of a measure designed to assess quality of care transitions. *Int J Integr Care* 2002; 2:eO2. Available in: www.ijic.org. Acessado em agosto/2015.

Enderlin CA *et al.* Review of current conceptual models and frameworks to guide transitional care in older adults. *Geriatric Nursing.* 2013; 34:47-52.

Gray LC *et al.* How effective are programs at managing transition from hospital to home? A case study of the Australian transition care program. *BMC Geriatrics.* 2012; 12:6. Available in <http://www.biomedcentral.com/1471-2318/12/6>. Acessado em agosto/2015.

<http://www.hebrewseniorlife.org/healthcare>. Acessado em agosto/2015.

<https://www.medicare.gov/coverage/skilled-nursing-facility-care.html>. Acessado em agosto/2015.

LaManthia MA *et al.* Interventions to improve transitional care between nursing homes and hospitals: a systematic review. *J Am Geriatr Soc.* 2010 April; 58(4):777-82.

Naylor MD. Transitional care a decade of transitional care research with vulnerable elders. *Journal of Cardiovascular Nursing.* 2000; 14(3):1-14.

Parry C, Coleman EA, Smith JD, Frank J, Kramer AM. The care transitions intervention: a patient-centered approach to ensuring effective transfers between sites of geriatric care. *Home Health Care Services Quarterly.* 2003; 22(3):1-17.

Walter JB, Ouslander JG, Tinetti ME *et al.* *Hazzard's geriatric medicine and gerontology.* 6th ed. New York: McGraw Hill, 2009.

112

Política de Cuidados para a População Idosa | Necessidades, Contradições e Resistências



Ana Amélia Camarano¹

Introdução

Um novo paradigma demográfico está sendo vivido em quase todo o mundo, paradigma este bastante diferente do vivido no passado recente. O que se pode esperar para meados deste século no Brasil e na maioria das sociedades é a proliferação de famílias de filho único, alta esperança de vida ao nascer, que pode atingir 100 anos em meados do século nos países desenvolvidos, uma população em redução e superenvelhecida.

Muito embora viver muito não seja um fato novo na história, pode-se dizer que a partir da segunda metade do século 20, a sobrevivência democratizou-se em grande parte dos países do mundo. Por exemplo, no Brasil, em 1980, de 100 crianças do sexo feminino, nascidas vivas, 30 podiam esperar completar o aniversário de 80 anos; em 2013, este número quase dobrou, passou para 55.² Como resultado, a vida média da população brasileira aumentou cerca de 12 anos. A esperança de vida ao nascer alcançou 70 anos para os homens e 79 anos para as mulheres em 2013. Já a relativa aos 60 anos foi estimada em 18,5 e 24,5 anos, para homens e mulheres, respectivamente. E ainda há espaço para o crescimento deste indicador.

A consequência disso é o envelhecimento da população idosa e maior heterogeneidade desta. É amplamente reconhecido que é a população muito idosa a que é mais exposta às fragilidades típicas da idade, ou seja, demandantes de cuidados. Consequentemente, pode-se esperar um aumento da população que demandará cuidados e um tempo maior passado na condição de demandantes destes. Projeções da OMS apontam para um incremento de aproximadamente 400% na demanda por cuidados de longa duração para a população idosa residente nos países em desenvolvimento. Camarano e Kanso (2010) projetaram que o número de idosos brasileiros que deverão necessitar de cuidados prolongados poderá crescer de 30 a 50% entre 2010 e 2020, dependendo de melhorias (ou não) nas suas condições de

autonomia. Jacobzone (1999) estimou que, em média, os indivíduos vivem dependentes de cuidados mais intensivos no final de suas vidas entre 2 e 4 anos. Estimativas da autora apontam que para o Brasil este tempo poderá ser de 4,2 e 4,7 anos, para homens e mulheres, respectivamente. Além disto, esta demanda é desigual por grupos sociais.

Mudanças no perfil familiar também estão em curso na sociedade brasileira e resultando em uma redução acentuada da oferta de cuidadores familiares (Camarano e Kanso, 2010). Essas mudanças na constituição dos arranjos, na nupcialidade e no papel social da mulher, em um contexto de níveis de fecundidade de sub-reposição, leva a se pensar que, dificilmente, a família poderá continuar desempenhando o seu papel tradicional de cuidador.

Esse aumento da demanda por cuidados representa um grande desafio para todos os países, mesmo os desenvolvidos, onde em alguns a oferta desses serviços já é parte dos seus sistemas de seguridade social. O primeiro desafio reside na busca de resposta à pergunta: a provisão de cuidados para a população idosa é uma obrigação do Estado, das famílias ou do mercado privado? Além desta, outra pergunta levantada é se a família brasileira poderá continuar desempenhando o seu papel de principal cuidadora dos idosos dependentes. Logo as perguntas passam a ser “como dividir as responsabilidades entre os vários atores e como financiar?”, “Que serviços oferecer?”. Estas perguntas devem ser respondidas considerando as alternativas que se pode sugerir para a população brasileira.

Tendo esse pano de fundo, este trabalho foi dividido em mais quatro seções, além desta introdução. A segunda apresenta o que se entende por cuidados de longa duração, quem cuida e quem os demanda. As resistências e contradições existentes em relação ao estabelecimento de uma política de cuidados são discutidas na terceira seção. A quarta traça um panorama de como os idosos brasileiros estão sendo cuidados e a quinta apresenta algumas sugestões de políticas de cuidados para esse segmento populacional.

Quem cuida e quem é cuidado?

■ O que são cuidados de longa duração?

Por cuidados de longa duração entende-se todo o tipo de atenção prestada à pessoas com doença crônica ou deficiência que não podem cuidar de si mesmas por longos períodos de tempo. Embora isto se refira às pessoas em qualquer idade, a população idosa é a maior demandante. Em geral, consistem em atividades não especializadas, como apoio para as atividades da vida diária, entre elas comer, tomar banho e ir ao banheiro sozinho.

No entanto, o envelhecimento populacional está requerendo a inclusão de algum grau de cuidados de saúde nos programas de cuidados de longa duração. Isto exige profissionais qualificados para lidar com as múltiplas doenças crônicas associadas à população idosa. Podem ser fornecidos nos domicílios, na comunidade, nos centros-dia, nas instituições de longa permanência etc. Podem ser formais ou informais.

■ Quem cuida?

O cuidado familiar é o mais importante para qualquer grupo populacional, especialmente crianças, idosos e deficientes. Predomina em quase todo o mundo. A maioria dos especialistas acredita que é melhor para os idosos frágeis serem cuidados por suas famílias. O cuidado formal tem um custo elevado. Esta visão assume que os cuidadores, especialmente as mulheres, não incorrem em custos financeiros ou emocionais na prestação de cuidados (Goldani, 2004).

Mas na verdade, cuidar custa. Custa tempo, dinheiro, acarreta perda de oportunidades, principalmente no mercado de trabalho, riscos para a saúde, isolamento social, entre outros fatores. Como o cuidado familiar é realizado no ambiente doméstico, isto o faz socialmente invisível. Não é recompensado e não gera direitos sociais como o trabalho formal, considerado produtivo.

Ao longo da história normas sociais e culturais estabelecem que o cuidado com membros dependentes seja de responsabilidade da mulher. Espera-se que as mulheres adultas cuidem de seus filhos e maridos doentes, pais e sogros frágeis (Néri, 2006). Isto ocorre também no trabalho assalariado em instituições residenciais, hospitais etc. Conseqüentemente, quando o papel econômico e social das mulheres muda, isto pode ter um efeito importante na provisão de cuidados para a população idosa, especialmente o cuidado familiar (Lloyd-Sherlock, 2010).

A necessidade de cuidados afeta a oferta de trabalho das esposas e dos filhos, a demanda por habitação, a coresidência e produz barganhas na família. Afeta as transferências intergeracionais, como as heranças. O cuidado familiar gera grandes benefícios tanto no âmbito público quanto privado, mas gera custos para quem os pratica e, pode, inclusive, ser um fator gerador de discriminações contra a mulher, principalmente no mercado de trabalho (Markuarta e Ansa, 2004).

Embora as mulheres predominem entre os cuidadores, evidências para o Japão apontam que os filhos do sexo masculino estão gradualmente assumindo a responsabilidade de cuidar de seus pais. Em 2001, 20% dos cuidadores familiares eram filhos homens; esta proporção aumentou para 25% em 2004. Isto é muito afetado pelos custos de oportunidade no mercado de trabalho (Hanaoka e Norton, 2008). Em uma pesquisa feita em Campinas, Néri (2010) também encontrou homens exercendo a atividade de cuidar.

O cuidado familiar é considerado um cuidado informal. Para Goldani (2004), ele é fundamentado em um contrato social, existente no âmbito do grupo de parentesco ou familiar, baseado em normas, obrigações e trocas entre as gerações. Já o cuidado formal pode ser oferecido pelo estado ou setor privado. Pode ser de dois tipos: domiciliar e institucional. O primeiro inclui algum tipo de assistência domiciliar, benefício monetário para os cuidadores, respiro, capacitação, grupos de apoio para os cuidadores ou outros tipos de ajuda para os idosos, que variem de acordo com as suas necessidades. O importante é levar algum alívio para as famílias, cuja prestação de cuidados pode ocorrer em condições precárias e/ou em conflito.

Historicamente, empregados domésticos sempre auxiliaram no cuidado com membros dependentes da família, sejam crianças, deficientes ou idosos. Esses cuidadores eram, em geral, trabalhadores leigos e sem uma qualificação específica. Atualmente, a sua atividade vem sendo paulatinamente regulada, por meio da delimitação das suas atribuições, remuneração e jornada de trabalho, bem como a exigência de

requisitos de escolaridade. Isto valoriza e potencializa o trabalho de cuidados, mas leva a que este tipo de serviço se torne cada vez mais caro, limitando o número de famílias que dele podem dispor (Groisman, 2015).

Políticas destinadas a apoiar a família nas atividades de cuidar começaram a ganhar força a partir dos anos 1970 em alguns estados de bem-estar social, na Europa. Representam um esforço do Estado em criar condições para favorecer a conciliação entre a vida profissional e o trabalho de cuidados das mulheres (Groisman, 2015). O Plano de Viena para o Envelhecimento, de 1982, já apontava para a necessidade de transferência de responsabilidades com o cuidado dos idosos da família para os setores público e privado. No Brasil, essas políticas evoluíram no cuidado com as crianças.

É claro que nem nos países desenvolvidos o Estado pode garantir cuidados institucionais para todos os que dele necessitam. No Brasil, isto foi reconhecido por profissionais de geriatria e gerontologia que se preocuparam em produzir materiais didáticos que orientassem a atividade de cuidar. Um deles foi prefaciado pelo presidente da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia – SP, em que este deixa clara a sua preocupação com o fato de que as ações governamentais “certamente não seriam suficientes” para o atendimento a “todas as necessidades” da crescente população de idosos, sendo necessário, portanto, a organização e a mobilização das “comunidades e famílias” (Komatsu, 1996, p. 8, *apud* Groisman, p. 82). Neste tocante, Lloyd-Sherlock (2004) salienta a necessidade de se reconhecer a importância do cuidador familiar, apoiá-lo e compensá-lo, não apenas por uma questão de justiça social: “Nós precisamos dar mais atenção ao cuidador familiar por motivos mais instrumentais – nós contamos tanto com ele que não podemos nos dar ao luxo de assumir que ele está garantido. Abordagens inovadoras que combinem cuidados informais com outras que contam com o apoio do Estado, tais como programas de descanso/respiro, devem ser desenvolvidas”.³ Isto significa ajudar as famílias a cuidar de seus idosos.

Uma pesquisa sobre atitudes dos europeus, realizada em 2007 (*Eurobarometer*), apontou para um consenso entre as pessoas entrevistadas com relação à responsabilidade do Estado em oferecer cuidados de longa duração para a população idosa. Embora a preferência dos entrevistados seja pelo cuidado domiciliar, 91% deles afirmaram que o Estado deveria fornecer cuidadores formais para permitir um descanso/respiro para os familiares e garantir uma renda para aqueles cuidadores que deixam o mercado de trabalho a fim de cuidarem de seus parentes (European Commission, 2008).

Pode-se falar que, atualmente, em quase todo o mundo desenvolvido há um consenso de que o Estado tem obrigação de fornecer cuidados de longa duração e apoio social para pessoas com alguma limitação grave. Isto é considerado um direito humano fundamental e tem sido formalizado em acordos internacionais (Muiser e Carrin, 2007). A Organização Mundial da Saúde afirmou, em 2002, que as sociedades têm obrigação de reconhecer e atender às necessidades das pessoas com algum tipo de limitação física e/ou mental (WHO, 2002). Em alguns países de renda média e baixa, os governos são incentivados a aumentar investimentos no desenvolvimento de programas domiciliares e comunitários eficazes, de custos mais baixos para atender à população necessitada.

O cuidado institucional envolve atenção integral às pessoas idosas em asilos ou em instituições

residenciais, centros-dia e hospitais-dia. Para muitos idosos e suas famílias, o cuidado institucional é frequentemente o último recurso utilizado quando ocorre a perda de capacidade mental e funcional dos mesmos. Em geral, não é considerado um arranjo domiciliar “popular”. Há evidências de que na Índia, Japão, China e Brasil esta forma de arranjo está sendo crescentemente considerada como uma alternativa para o cuidado do idoso (Redondo e Lloyd-Sherlock, 2009; Camarano e Mello, 2010a). Também se encontram evidências de uma diversificação de oferta, como casas de repouso de alto luxo e modernas, principalmente, na China e França. Holanda e Canadá já contam com instituições especiais para homossexuais.

A Política Nacional do Idoso (PNI) prevê a implantação de uma rede de serviços voltados para o cuidado comunitário e domiciliar no Brasil, o que inclui centros-dia, casas lares, repúblicas para idosos, mas atribui à família a principal responsabilidade pelo cuidado do idoso frágil. Enquanto poucas destas modalidades são oferecidas pelo setor público, os serviços oferecidos pelo setor privado têm crescido em ritmo acelerado. De acordo com Groisman (2015, p 69), “a tendência a relegar para as famílias e para o ‘mercado’ o problema dos cuidados tende a produzir aquilo que Tronto (2013) se refere como sendo um ‘círculo vicioso de desigualdade nos cuidados’, já que a condição econômica de um indivíduo torna-se um importante determinante para a qualidade dos cuidados que este receberá e, simultaneamente, a necessidade de prover os próprios meios para garantir os cuidados daqueles que lhe são próximos acirra o individualismo e a ideologia de que os cuidados são um problema da vida privada e não da sociedade em geral”.

■ Quem precisa de cuidado?

A literatura considera que os grupos populacionais que demandam cuidados de longa duração são aqueles que não têm capacidade de gerir o seu cotidiano. Estes grupos são compostos por crianças, idosos e deficientes. Em geral, os idosos constituem-se nos maiores demandantes. Por população idosa, considera-se a composta por pessoas com 60 anos ou mais de idade, conforme estabelecido pela Política Nacional do Idoso e o Estatuto do Idoso. No entanto, não é toda a população idosa que pode ser considerada demandante de cuidados. Em geral, são os muito idosos, ou seja, a população com 80 anos ou mais. Dentre a população brasileira, este grupo é o que mais cresce. Projeções populacionais apontam que este segmento poderá passar dos aproximados 4 milhões contados pelo Censo Demográfico de 2010 para valores próximos a 13,4 milhões em 2050 (Figura 112.1).

A Figura 112.2 mostra a proporção da população brasileira maior de 19 anos que declarou ter grandes dificuldades ou não conseguir se locomover. O propósito é mostrar que esta aumenta com a idade e é maior entre as mulheres comparativamente aos homens. Estão se utilizando os dados da Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) de 2013, realizada pelo IBGE. Comparando as Figuras 112.1 e 112.2, pode-se concluir que há aumento da demanda por cuidados. As dificuldades para deslocamentos são muitas vezes resultantes de doenças crônicas. Em um estudo feito para os EUA, observou-se que as principais doenças crônicas relacionadas à perda de capacidade funcional são artrite/reumatismo, doenças cardíacas e hipertensão.⁴ Em 2013, entre os idosos brasileiros com dificuldades para locomoção, 90% relataram ter

pelo menos uma das 12 doenças crônicas investigadas pela PNS. Esta proporção foi de 87,2% para homens e 91,5% para as mulheres. Entre as principais doenças citadas, a mais importante foi a hipertensão, que afetou 56,1% dos idosos do sexo masculino e 63,3% dos do sexo feminino. Outras enfermidades importantes relatadas foram artrite ou reumatismo e diabetes.

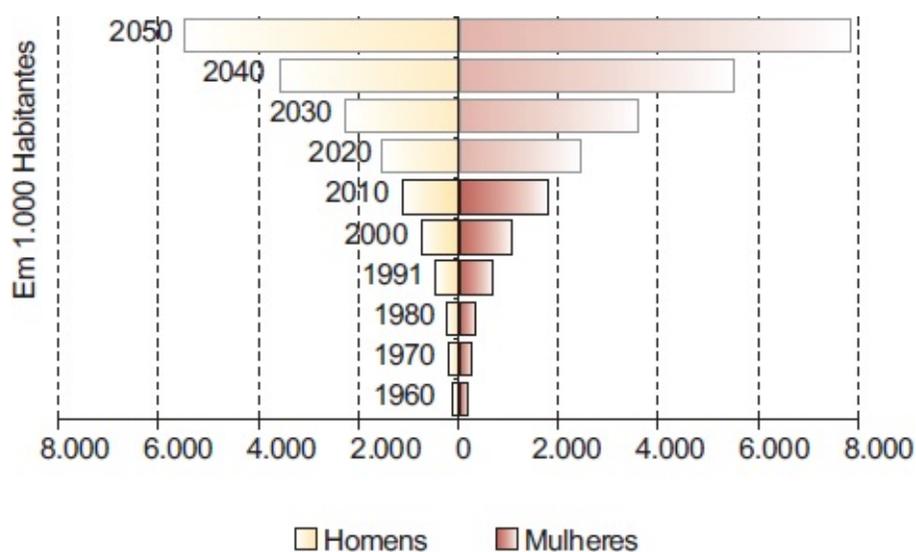


Figura 112.1 População com idade igual ou superior a 80 anos no Brasil, por sexo. Fonte: IBGE/Censos Demográficos; Camarano, 2014. Atualizada de Burlá C (SBGG).

Estima-se que, em 2013, 2,7 milhões de pessoas com 60 anos ou mais não conseguiam ou experimentavam grandes dificuldades em pelo menos uma das três atividades básicas da vida diária, como comer sozinhas. Destas, cerca de 1,6 milhão (60,6%) eram do sexo feminino e 40,6% tinham mais de 80 anos. Destes, 29,7% tinham dificuldades em três atividades. Isto caracteriza a demanda por cuidados como sendo preponderantemente feminina e formada por pessoas muito idosas. Projeções preliminares da autora apontam para um aumento de 1,8 milhão de idosos nestas condições, o que é explicado apenas pelo envelhecimento da população. Ou seja, as proporções de pessoas com essas dificuldades foram mantidas constantes. Lamentavelmente, as informações aqui não são comparáveis às dos suplementos das PNAD de saúde de 1998, 2003 e 2008, o que não permite medir as tendências de crescimento desse grupo.

As evidências internacionais não são claras quanto a estas tendências. Em uma análise sobre tendências na incapacidade da população idosa de 12 países da Organização de Cooperação para o Desenvolvimento Econômico (OCDE), Lafortune e Balestast (2007) encontraram um declínio na proporção de idosos que declaram dificuldades para as atividades da vida diária em apenas cinco deles. Em três (Bélgica, Japão e Suécia), observou-se um acréscimo na proporção mencionada.

Um aumento na proporção de idosos com dificuldades para a atividade diária entre 2000 e 2006 foi constatado por Duarte *et al.* (2010) para o município de São Paulo, utilizando-se os dados da Pesquisa Saúde, Bem-estar e Envelhecimento (Sabe).⁵ Camarano e Kanso (2010), considerando o período 1998-2008, observaram um decréscimo nas proporções de homens com idades entre 60 e 69 anos com dificuldades para as atividades da vida diária e, no caso das mulheres, para aquelas com 60 a 64 anos. A comparação entre 1998 e 2003 mostrou um decréscimo na referida proporção para todos os grupos de

idade, mais acentuado para homens e mulheres de 60 a 69 anos. Mas quando as proporções de 2003 são comparadas às de 2008, observa-se um aumento nas referidas proporções em todas as idades, especialmente, entre 60 e 69 anos. Estes dados sugerem uma heterogeneidade crescente nesse segmento.

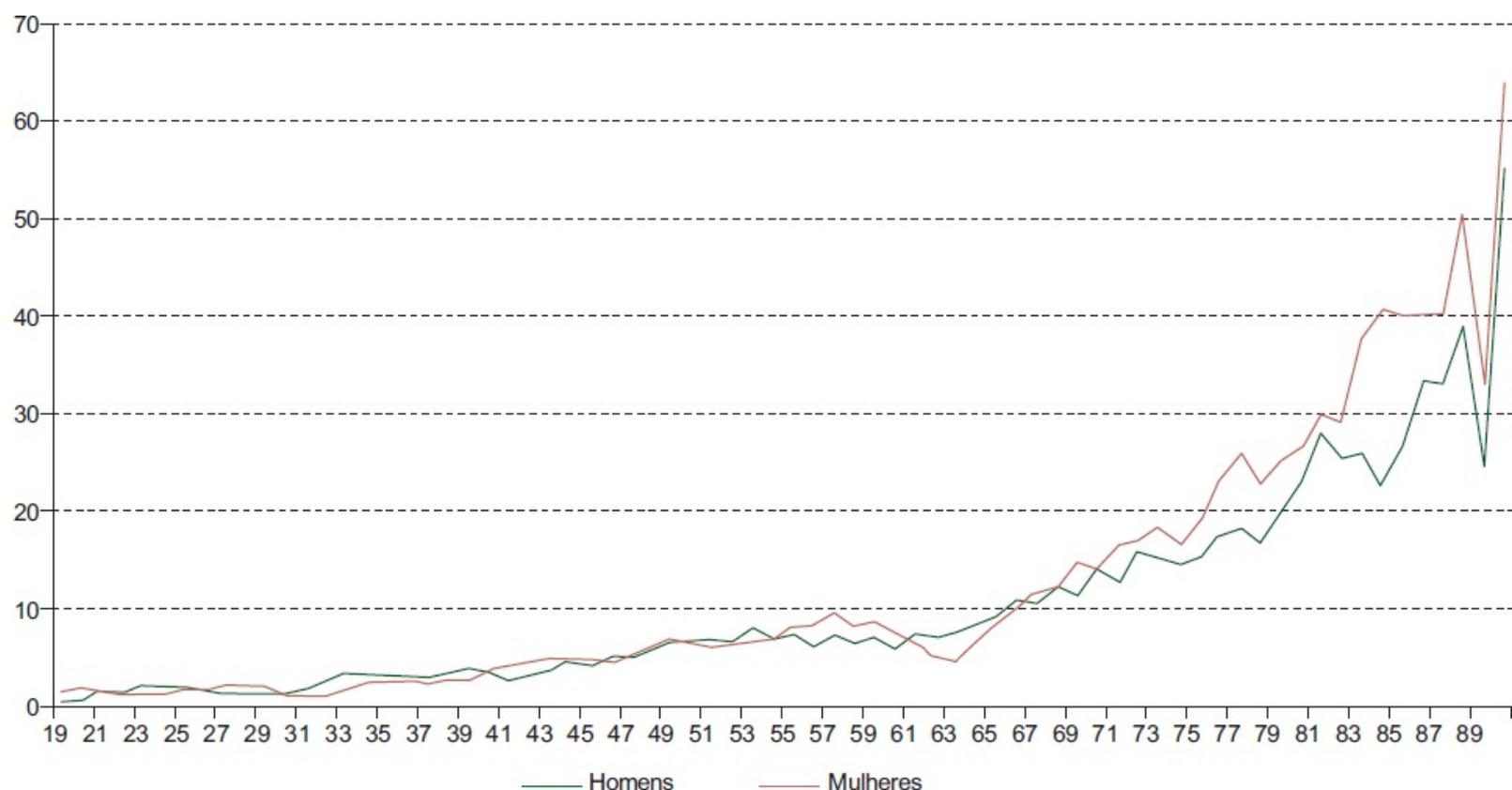


Figura 112.2 Proporção da população que declarou ter grandes dificuldades ou não conseguir se locomover, por sexo e idade (Brasil, 2013).

Das três atividades básicas da vida diária, escolheu-se uma, comer sozinho, para estimar a idade em que os idosos começam a apresentar alguma dificuldade. Em média, os homens passam a ter dificuldades para comer sozinho aos 74,4 anos e as mulheres aos 75,7. Aos 78 anos, 50% dos homens brasileiros já se encontravam nessa condição (idade mediana). A idade comparável para as mulheres foi de 78,5 anos. Como já mencionado, estas informações não são comparáveis às levantadas pelas PNAD de saúde. Estas levantaram informações sobre dificuldades para comer sozinhas, ir ao banheiro e tomar banho, de forma agregada. Com base nelas, também calcularam as idades médias em que os idosos iniciam a apresentar essas dificuldades. Embora essas informações não sejam comparáveis, elas estão apresentadas na Figura 112.3. Sugerem em algum grau adiamento da idade em que estas dificuldades se iniciam. Apesar de adiadas, elas continuam existindo. Ou seja, a velhice ficou velha, mas não morreu.

Chama-se a atenção na Figura 112.4 para o impacto que o nível de escolaridade exerce na proporção de idosos com dificuldades em pelo menos uma das três atividades. A proporção de idosos com escolaridade inferior ao fundamental com alguma dificuldade para uma das três atividades básicas da vida diária foi 2,9 vezes mais elevada do que a referente à população com curso superior completo. Mesmo comparando sem nível fundamental com os com fundamental, a primeira proporção é 1,5 vez mais elevada que a segunda. Considerando a escolaridade como medida para uma *proxy* de grupos

sociais, isto sugere que a demanda por cuidados será mais concentrada nos estratos mais pobres. Por outro lado, as coortes mais novas são mais escolarizadas que as mais velhas, o que assegura que os futuros idosos serão mais escolarizados. Dado isto, pode-se esperar uma redução nessa proporção no futuro. De qualquer forma, estes resultados apontam para a importância da educação no nível de fragilidade da população idosa.

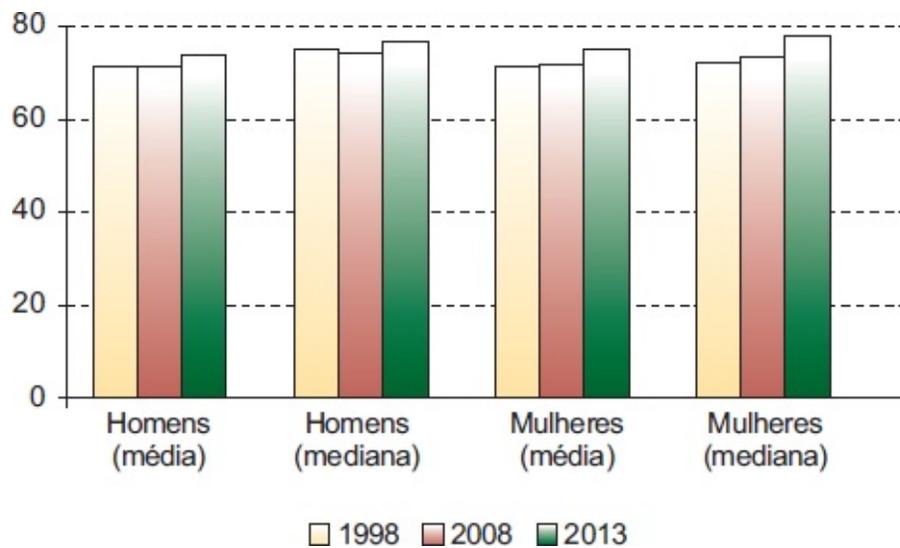


Figura 112.3 Idade média em que as pessoas começam a ter dificuldades graves para as atividades da vida diária, por sexo (Brasil, 2013).

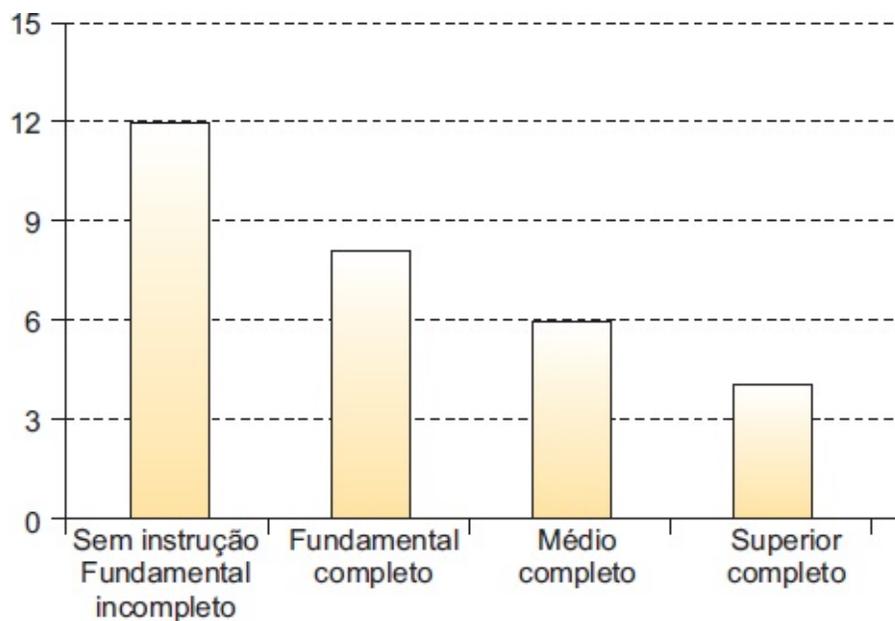


Figura 112.4 Percentual de idosos com dificuldade em alguma atividade da vida diária, por escolaridade (Brasil, 2013).

Contradições | Envelhecimento – conquista social ou ameaça às gerações futuras?

O crescimento expressivo de um segmento em idade avançada leva a se questionar se o envelhecimento populacional é uma conquista social ou se constitui em uma ameaça às gerações. Para

Kalache *et al.* (1987, p. 208), o envelhecimento em si não constitui um problema, o problema advém da perda da capacidade funcional: “quando as funções começam a deteriorar é que os problemas começam a surgir”. Isto leva à consideração de dois tipos de envelhecimento: cronológico e funcional e a valorização do conceito de saúde funcional.

A saúde funcional mede a capacidade dos indivíduos de viverem com autonomia e independência, o que requer a adoção de estratégias para evitar a necessidades de cuidados (Grisman, 2015). Chama-se a atenção para o fato de que a saúde funcional é vista de forma diferente quando se consideram crianças ou idosos. Groisman (2015) alega que a (in)dependência dos idosos é cada vez mais valorizada e mensurada pela aplicação de instrumentos para a avaliação da *performance* do indivíduo no desempenho das atividades necessárias para a sua sobrevivência e autocuidado. A dependência econômica acarretada pela perda da capacidade laboral também é problematizada.⁶

Mas o que fazer com as fragilidades ou a dependência, sejam físicas ou econômicas? Negá-las? Para Debert (1999), nas sociedades modernas, em busca da eterna juventude, não parece haver lugar para a velhice frágil. Na verdade, tentativas de desafiar a velhice existem desde os tempos bíblicos. Para o pai da Gerontologia, “... quando tivermos reduzido ou abolido as causas da senilidade precoce, intemperança e doença, não será mais necessário pagarmos pensão aos sexagenários e septuagenários. O custo de sustentarmos os velhos, em vez de aumentar, vai diminuir progressivamente” (Metchnikoff, 1977, *apud* Groisman, 2015, p. 24).

Nos tempos atuais, o avanço tecnológico e a cosmiatria oferecem uma grande gama de alternativas e prevenção para o corpo envelhecido. “O envelhecimento não só pode ser controlado, como deve ser” (Calasanti, 2007, p. 342). Os idosos passaram a ser vistos como um grupo que apresenta uma grande disponibilidade para o consumo. Na sua cesta, a autopreservação do corpo tem uma enorme importância. A promessa da eterna juventude é um mecanismo importante na constituição desse mercado (Debert, 1999). O resultado é o crescimento da indústria antienvelhecimento no mundo ocidental, já considerada bilionária (Calasanti, 2007).⁷ Os produtos e serviços oferecidos por ela são principalmente: tratamentos cosméticos e cirurgia; atividade física e terapia; comida e bebida; vitaminas, sais minerais e suplementos (Calasanti, 2007). Para esta indústria, várias das características físicas da velhice podem ser minimizadas ou eliminadas. Com isto, são reforçados os estereótipos negativos de idosos como pessoas não produtivas, consumidoras de recursos da sociedade e demandantes de cuidados (Ranzijn, 2010).

A necessidade de transformar os desafios trazidos pelo envelhecimento populacional⁸ em oportunidades para os indivíduos e as sociedades deu origem nos anos 1960 nos EUA ao conceito de envelhecimento produtivo ou bem-sucedido (Wallker, 2006; Ranzijn, 2010).⁹ Este era resultado da adoção nas idades avançadas de padrões de comportamento típicos da meia-idade. Essa preocupação foi reforçada por idosos que demandavam que a fase pós-laboral incluísse algo mais do que lazer e obrigações familiares. Essa demanda coincidiu com as preocupações dos formuladores de políticas pelo aumento dos gastos com benefícios previdenciários e serviços de saúde. Nesse sentido, o aumento da vida produtiva atenderia aos dois lados. Propostas de políticas deveriam ter como meta remover desincentivos para o trabalho da população com idade mais avançada, barreiras inibidoras do emprego

em tempo parcial e incentivos para uma aposentadoria precoce (Walker, 2002). O autor ressalta a importância, também, de ações para combater a discriminação em relação à idade, principalmente, no mercado de trabalho. “Discriminação por idade é a antítese do envelhecimento ativo. Esta forma de exclusão não é apenas injusta, mas é um desperdício econômico” (Walker, 2002, p. 128).

A noção do envelhecimento produtivo foi ampliada pela OMS e deu lugar à do envelhecimento ativo. Este foi definido (2002, p. 13) como “o processo de otimização das oportunidades de saúde, participação e segurança, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida à medida que as pessoas ficam mais velhas”. Além da participação na força de trabalho, o conceito inclui capacidade física e envolvimento do indivíduo idoso nas questões sociais, econômicas, culturais, espirituais e civis (Ribeiro *et al.*, 2009). Sugere uma mudança de estilo de vida para preservar as condições físicas de saúde mais do que apenas incentivar as pessoas a trabalharem por um tempo mais longo (Walker, 2006). Para este autor, o envelhecimento ativo representa uma estratégia que combina uma política “moralmente correta com um objetivo econômico” (2002, p. 121).

Dillaway e Byrnes (2009) consideram que o envelhecimento ativo ou bem-sucedido é obtido por aqueles indivíduos capazes de superar barreiras pessoais, *o que é de sua responsabilidade*.¹⁰ Essa visão é incentivada pelas políticas de saúde, como forma de reduzir os seus custos e manter os indivíduos produtivos por um período de tempo mais longo. Sem dúvida, o envelhecimento ativo pretende destacar um aspecto positivo do envelhecimento, mas um dos seus propósitos é o de reduzir o “peso” para a sociedade de uma parcela crescente de indivíduos inativos e com problemas de saúde necessitando de cuidados. Isto provocou para as políticas de saúde para idosos no Brasil uma grande ênfase nos programas de envelhecimento ativo, que seria obtido por iniciativas de baixo custo e do incentivo a “comportamentos adequados” por parte dos indivíduos ao longo de suas vidas. O resultado é uma responsabilização/culpabilização dos que envelhecem com algum grau de fragilidade/incapacidade pela sua dependência e uma “desresponsabilização” do Estado nesta questão. Desta forma, envelhecer no sentido de perdas de capacidades tende a ser visto como consequência de descuido pessoal e de estilos de vida inadequados (Debert, 2010). Em outras palavras, o envelhecimento é visto como um jogo que pode ser ganho ou perdido (Dillaway e Byrnes, 2009).

Pergunta-se se em um país como o Brasil, em que o grau de desigualdade social é elevado, essa forma de envelhecer está beneficiando a toda a sua população. Os recursos requeridos por ela são informação, conhecimento, educação, boa saúde, bons cuidados, acesso a centros de convivência e academias de ginástica, o que implica, também, transportes públicos adequados e recursos financeiros. Dado que uma parcela expressiva de idosos e, mesmo, trabalhadores brasileiros não tem acesso a essas alternativas, está excluída dessa forma de envelhecer. Leibing e Groisman (2001, *apud* Leibing 2005, p. 28) citam um exemplo obtido a partir de entrevistas feitas com mulheres idosas residentes em uma favela do Rio de Janeiro. Estas alegaram que as prescrições de uma melhor dieta alimentar, recomendadas a elas por médicos para evitar a hipertensão, foram consideradas “ilusórias” dados os seus altos custos. Para Ranzijn (2010, p. 717), “o envelhecimento ativo, como um paradigma conceitual, pode marginalizar parcelas expressivas da população idosa”. Ainda, essa estratégia pode ampliar as desigualdades que os

indivíduos experimentaram ao longo de suas vidas.

Chama-se a atenção para o fato de que a idealização do que venha a ser o envelhecimento ativo e/ou bem-sucedido pode ser contraproducente, opressiva e excludente. Apresenta padrões normativos que terminam por desvalorizar aqueles que não vivem dentro desses padrões (Stenner *et al.*, 2012; Walker, 2002). Além disso, ao propor medidas para um envelhecimento ativo ou produtivo, nega as fragilidades típicas da idade pela manutenção de comportamentos e papéis sociais dessa fase da vida na velhice (Havighurst, 1954, 1963, *apud* Walker, 2006). Ranzijn (2010) salienta a importância de se aceitarem as mudanças biológicas do envelhecimento sem responsabilizar as pessoas idosas pelo seu bem-estar. Isto não significa que os indivíduos e a sociedade não devam continuar procurando formas de manter uma boa saúde e reduzir os aspectos patológicos de doenças, como demências e doenças vasculares. Mas é importante aceitar o declínio trazido pela idade como parte natural do ciclo da vida.

Para ilustrar, reproduz-se aqui um comentário da atriz Fernanda Montenegro, feito em uma entrevista ao Jornal “O Globo” de 03/03/2013: “Melhor idade? Imagina. Você vai perdendo a audição, a visão, o paladar. Mas é da natureza e ponto, vamos tocar a vida.”

Resumindo, pode-se dizer que se está diante de uma “visão bipolar da velhice”, que “é carregada de implicações morais: uma boa velhice com saúde, virtude, autoconfiança, salvação se contrapõe a uma má velhice, de doença, de pecado, de dependência, de morte prematura e de danação” (Cole, 1992, p. 230). De qualquer maneira, ambas as visões consideram a velhice como uma fase da vida em que a população idosa é formada por um grupo homogêneo com necessidades comuns e isolado do resto da sociedade. Nega as diferenças existentes entre os indivíduos e não aceita as perdas naturais advindas da idade com propostas de prolongar atividades e comportamentos que são típicos da vida adulta ou da meia-idade como contraponto à visão pessimista do envelhecimento. Isto leva a uma resistência e/ou a uma não valorização das políticas de cuidados que são voltados para a velhice frágil ou a que “assusta”, nas palavras de Barros (2000, p. 7). Isto sem dúvida está associado aos altos custos que esta política implica,¹¹ e ao baixo retorno dada a irreversibilidade das fragilidades e à proximidade da morte.

A percepção do idoso como intrinsecamente improdutivo leva a se pensar que mesmo que o envelhecimento seja desejável sob a perspectiva dos indivíduos, o crescimento da população idosa pode acarretar um peso sobre a população jovem e o custo de sustentá-la vir a se constituir em uma ameaça ao futuro das nações.¹²

Como estão sendo cuidados os idosos brasileiros?

É bastante discutido na literatura que já se avançou muito no Brasil com relação à garantia de uma renda mínima para a população idosa. No entanto, o cuidado com o idoso dependente continua sob a responsabilidade da família, o que está estabelecido na legislação vigente. A Constituição Federal de 1988 estabelece que “a família, a sociedade e o Estado têm o dever de amparar as pessoas idosas”. Ela dispõe também, no parágrafo 1º do mesmo artigo, que “os programas de amparo aos idosos serão executados preferencialmente em seus lares”.¹³ O texto constitucional deixa claro que apenas na

impossibilidade de a família cuidar do idoso é que instituições específicas devem ser consideradas uma alternativa de atendimento. Tal recomendação também está expressa na Política Nacional do Idoso, de 1994, no Estatuto do Idoso,¹⁴ de 2003, e perpassa a maior parte das normas no âmbito da saúde e da assistência social. Essa legislação é fruto, dentre outros fatores, dos preconceitos com relação ao cuidado institucional e resulta no seu reforço (Camarano, 2008, 2012).

No Brasil, apesar de, constitucionalmente, a assistência social ser um direito, no que tange à dimensão do cuidado, esse direito não se realiza em ações governamentais consistentes e articuladas. Essa política está concentrada em programas de transferência de renda. As ações de cuidados são residuais, e têm sido pautadas pelo abrigo do idoso pobre (Camarano e Mello, 2010b; Christophe e Camarano, 2010; Camarano e Scharfstein, 2010). Para Giacomim e Couto (2010), a sua origem não é resultado de uma política pública, é o resultado da ausência desta, o que a faz ter uma relação forte com a filantropia e a religião. A sua origem é fruto da caridade cristã em todo o mundo ocidental. Isto também aconteceu no Brasil, onde se destaca o papel desempenhado pela Sociedade São Vicente de Paula, que sempre assistiu idosos carentes em seus lares e/ou em asilos (Christophe e Camarano, 2010).

Como consequência, a proporção de idosos residentes em instituições é muito baixa, em torno de 1%, enquanto cerca de 15% do total de idosos tinham alguma dificuldade para as atividades da vida diária. A oferta de instituições brasileiras é muito baixa, o que pode ser reflexo da demanda reduzida ou vice-versa. Segundo a pesquisa IPEA de 2009, existiam instituições em 29% dos municípios brasileiros (Camarano *et al.*, 2010). Já segundo a pesquisa MUNIC de 2013, encontravam-se instituições e abrigos em 22% dos municípios e centros de convivência em 45,5% deles. A maioria das instituições, dois terços, é filantrópica. Apenas 6,6% delas são públicas, sendo a maior parte, municipais. Nestas duas categorias de instituições, predominam idosos independentes, o que as caracteriza mais como de abrigo do que como instituição de cuidados (Camarano *et al.*, 2010).

As instituições existentes estão trabalhando em plena capacidade, aproximadamente 90% dos leitos estão ocupados. Mesmo com esta “sobra de leitos”, foi visto por Romero *et al.* (2010) que alguns hospitais públicos do município do Rio de Janeiro estão funcionando como residência para idosos que não têm condições socioeconômicas e/ou familiares para retornarem à família de origem. Pode-se falar em uma institucionalização hospitalar, o que parece à primeira vista ser um mau uso dos recursos públicos. Os idosos não recebem os cuidados adequados, pois já poderiam ter alta, e os hospitais deixam de atender pacientes agudos com real necessidade de hospitalização. Isto mostra a fragilidade da rede de atenção primária do município do Rio de Janeiro.

Os dados da Pesquisa Nacional de Saúde de 2013 confirmam que a família brasileira tem desempenhado o papel de principal cuidadora dos seus membros idosos frágeis. Como exemplo, a Figura 112.5 mostra como são cuidados os idosos que têm dificuldades para comer pelo grau de dificuldades e sexo. Pode-se observar que todos os que informaram não conseguir comer sozinhos informaram receber alguma ajuda. No caso dos homens, cerca de 74% das pessoas que ajudam são familiares que residem no domicílio e não recebem nenhum tipo de remuneração. Provavelmente são esposas. A segunda fonte de ajuda vem de familiares que não residem no domicílio, mas também não são remunerados. Constituem

8,3% do total de cuidadores. Apenas 7,7% são cuidadores formais, o que somado aos empregados domésticos e a familiares que residem ou não no domicílio e são remunerados, conclui-se que apenas 15,7% dos cuidadores desses idosos são remunerados.

Entre os cuidadores das mulheres, também predominam os familiares que residem no domicílio e que não são remunerados, mas em proporção menor. Constituem 53,2% destes. Em segundo lugar, colocam-se os cuidadores formais que respondem por 23% do total de cuidadores e em terceiro, familiares que não residem no domicílio, mas também não são remunerados, 12,5%. A proporção de cuidadores remunerados das mulheres é mais do que o dobro do que a observada para os homens, 33,6%. É provável que esta diferença seja explicada pelo fato de as mulheres, como vivem mais que os homens, cuidarem dos seus maridos, e quando eles morrem precisam de cuidadores remunerados.

No caso de não conseguir comer sozinho, tanto os homens quanto as mulheres recebem ajuda. Mas quando se analisam as informações das pessoas que têm grandes ou pequenas dificuldades, as mulheres recebem mais ajuda que os homens. Entre aqueles com grandes dificuldades, 61 e 52,8% das mulheres e homens, respectivamente, recebiam ajuda. Já entre os que declararam pouca dificuldade, as proporções comparáveis foram de 24,4 e 22,7%, mulheres e homens, respectivamente. O padrão de cuidadores não difere muito de acordo com o grau de dificuldade. O familiar não remunerado residente no domicílio é o principal cuidador de homens e mulheres. Entre as mulheres, a proporção de cuidadores remunerados é sempre maior que a de homens, não ultrapassando 20% do total de cuidadores. Além disto, estimativas da autora mostram que, em média, esses idosos passam 4,2 e 4,7 anos, homens e mulheres, respectivamente, necessitando de cuidados.

Duarte *et al.* (2005) também encontraram uma baixa proporção de idosos fragilizados que vivia com um cuidador não familiar no município de São Paulo, em 2000. Duarte *et al.* (2010) mostraram que os diferentes tipos de arranjos em que viviam os idosos de São Paulo, em 2006, supriam cerca de 50% das suas demandas. A maioria dos idosos com dificuldades para as atividades da vida diária (52,6%) vivia em arranjos familiares considerados “não continentes”, ou seja, formado por casais, apenas idosos corresidentes, idosos com netos ou moravam sós. Esta proporção foi mais elevada que a observada em 2000, o que significa um aumento na proporção de idosos recebendo cuidados não adequados.

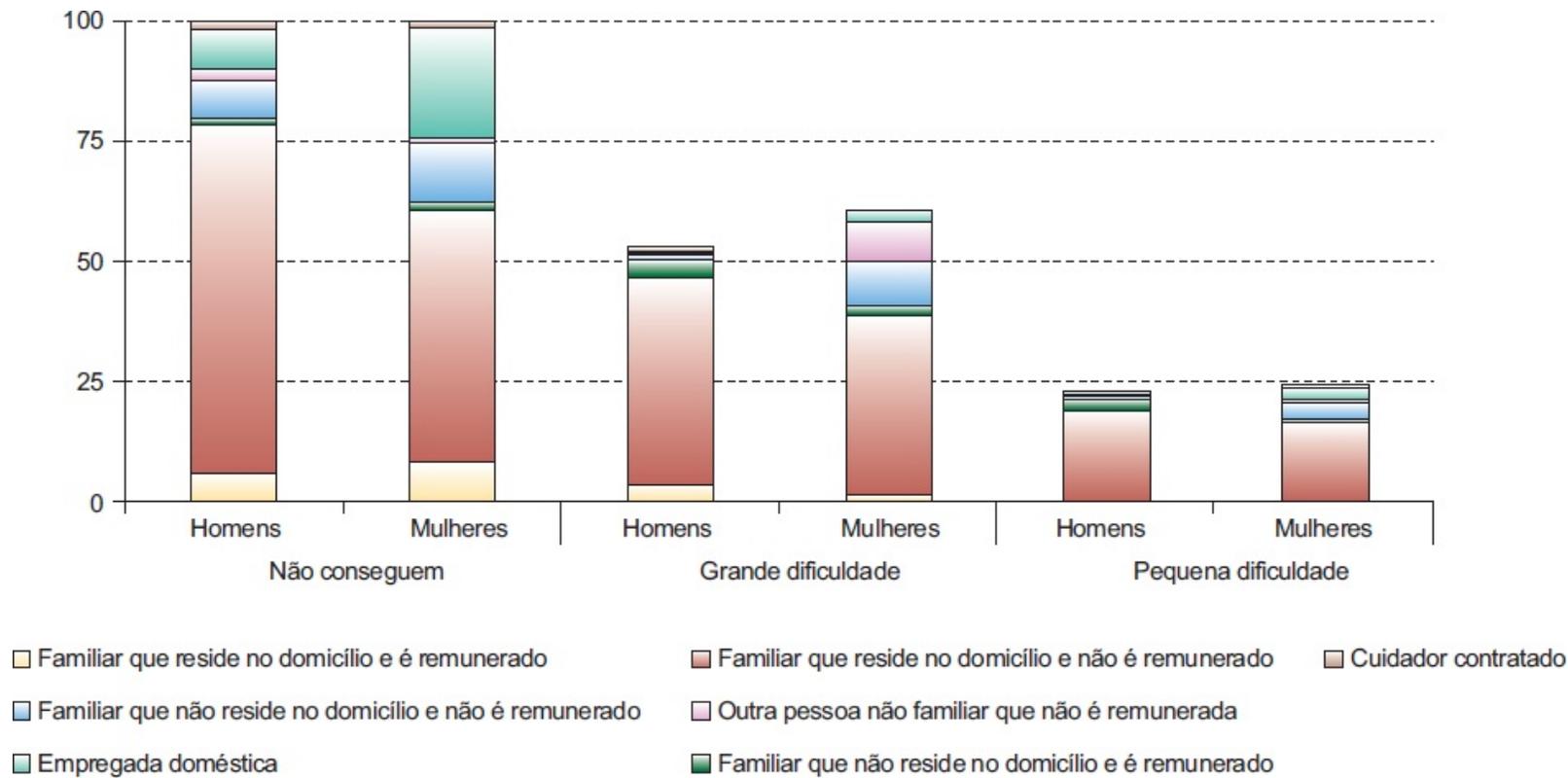


Figura 112.5 Percentual de idosos com dificuldade para comer que recebe ajuda segundo o grau de dificuldade, o sexo e a pessoa que ajuda (Brasil, 2013).

Sintetizando, os dados mostram a importância da família no cuidado do idoso frágil, o que vem ocorrendo sem a ajuda do estado. Ao contrário, no caso de abandono ou negligência pela família, esta é criminalizada. Esta omissão do Estado não considera as mudanças na família e o envelhecimento da própria população idosa. Ou seja, a redução dos cuidadores familiares e o aumento da demanda por cuidados. Nas palavras de Debert e Simões (2011, p. 1571):

“no novo papel atribuído à família está presente uma hipocrisia social. Não apenas porque se desconhecem as diferentes formas de família e unidades domésticas, ou porque não se avalia adequadamente o impacto do envelhecimento populacional na configuração das famílias. A hipocrisia social reside também na visão anacrônica de que a família é ‘o refúgio em um mundo sem coração’ e que é desejo dos velhos viverem na casa dos filhos e por eles serem cuidados até o fim da vida. Essa visão impede a emergência de outras formas criativas de dar dignidade às etapas mais avançadas do curso da vida.”

Perspectivas futuras | A velhice ficou velha, mas não morreu

Apesar de vários esforços e tentativas para negar a velhice, as suas características negativas de perda e fragilidades continuam existindo, foram apenas adiadas. No entanto, o debate em torno da questão do cuidado continua incipiente. A resistência em ampliá-lo pode ser resultado não só da sua aproximação com temas considerados “tabus”, tais como doença, invalidez, fragilidade e morte, mas também nas contradições entre modelos e concepções acerca do papel que o Estado deve ter, enquanto provedor de bem-estar para a sua população, em um momento de desequilíbrio fiscal. A pressão sobre o envelhecimento ativo e o culto à juventude leva a se considerar o demandante de cuidados um perdedor, um negligente. Por isto, é melhor ficar escondido na família.

Mas pensar em perspectivas futuras para o Brasil significa avançar no debate dessas questões. Não há dúvidas de que o número de idosos brasileiros que deverá necessitar de cuidados prolongados aumentará. A dúvida é de quanto aumentará. Projeções de Camarano e Kanso apontam que poderá crescer de 30 a 50% nos próximos 10 anos, dependendo de melhorias (ou não) nas condições de autonomia. Além disto, as autoras mostram que a capacidade das famílias de continuarem desempenhando tal função vem diminuindo. Projetaram uma redução no número esperado de potenciais cuidadores familiares de até 4 milhões de pessoas. Esta projeção leva em conta a inserção maciça das mulheres no mercado de trabalho, as mudanças na nupcialidade e a queda da fecundidade.

A geração dos *baby boomers*, nascida nos anos 1950 e 1960, que começa a entrar na idade considerada idosa, é para Walker (2002) a geração mais preparada para experimentar o envelhecimento ativo. Apresentou grandes ganhos na escolaridade, especialmente as mulheres, que passaram a participar ativamente do mercado de trabalho. Isto aconteceu, também, com a geração *baby boomer* brasileira, que, além disto, introduziu a preocupação com os cuidados com a velhice, diferentemente dos seus pais e avós (Burlá *et al.*, 2013). Mas isto não foi para todos.

Essa geração colocou a preocupação com a explosão populacional na agenda e, agora, está colocando o medo do envelhecimento. Espera-se que esses *boomers*, que mudaram tantos comportamentos, contribuam para que os desafios colocados pelo envelhecimento tenham mais espaço na agenda das políticas públicas. É uma geração formada por pais e mães que demandaram alternativas de cuidado não familiar para seus filhos e, por isto, provavelmente, demandarão alternativas de cuidado não familiar para a sua velhice.

Considerando que a dependência ou fragilidade de qualquer grupo populacional advém da falta de capacidade laboral e de autonomia para desempenhar as atividades do cotidiano, reconhece-se que o Estado brasileiro avançou no que diz respeito à provisão de uma renda mínima para a população que perde a capacidade laborativa pela idade. Mas a provisão de serviços de saúde e de cuidados formais ainda é uma questão não equacionada. No entanto, Camarano e Kanso (2010) e Camarano *et al.* (2010) acreditam que o benefício da seguridade social é um instrumento importante para garantir a provisão de cuidados para os idosos, sejam familiares ou institucionais.

No caso do cuidado familiar, a renda dos idosos tem desempenhado um papel importante na renda total das famílias, renda originária, principalmente, da seguridade social.¹⁵ Os dados analisados pelas autoras sugerem que os idosos que necessitam de cuidados estão ajudando financeiramente os filhos adultos que não têm renda e estes prestam algum cuidado. Isto pode indicar um sistema de transferência intergeracional de duas direções, mediado pelas políticas de seguridade social. Por outro lado, se os benefícios monetários recebidos pelos idosos estão sendo gastos com seus familiares, isto reduz a sua disponibilidade financeira para outras necessidades, como as de saúde (Camarano e Kanso, 2010). A maior parte das receitas das instituições brasileiras é oriunda da renda dos idosos e/ou de suas famílias, inclusive nas instituições filantrópicas (Camarano *et al.*, 2010).

Considera-se, portanto, que a manutenção dessa ajuda depende da manutenção do benefício social no futuro próximo. Isto requer que a proteção garantida pelo benefício monetário seja assegurada e

ampliada. Já foi muito discutido na literatura que as perspectivas dessa manutenção não são muito promissoras (Camarano, 2008, 2010). De qualquer forma, mesmo se esta situação se mantiver, a oferta de cuidadores familiares já está diminuindo e o ritmo desta diminuição tende a aumentar. Portanto, é importante que o Estado brasileiro assuma parte da responsabilidade com o cuidado do idoso frágil como assumiu a da perda da capacidade laborativa acarretada pela idade.

Embora as mudanças nos arranjos familiares tenham alterado a sua configuração isto não significa, necessariamente, uma redução da importância da família para o apoio e o cuidado com seus membros, e sim uma nova organização e divisão de responsabilidades entre ela, o Estado, o mercado privado e também o voluntariado. Para isto, o primeiro passo a ser pensado é que o cuidado com a população idosa supere a esfera caritativa e familiar e se constitua em um direito do cidadão. Acredita-se que para ampliar as ações de cuidado para além da filantropia e do abrigamento e que auxilie a família a cuidar dos seus idosos, é necessário um sistema formal de apoio incorporando o estado e o mercado privado, de forma a garantir uma assistência mais qualificada. Isso pode ser feito pela criação de uma rede formada por cuidado domiciliar formal, centros-dia, hospitais-dia, instituições de longa permanência (ILP) etc.

Bibliografia

Barros MML. Velhice ou terceira idade? Rio de Janeiro: FGV, 2000.

Brasil. Constituição Federal de 1988. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br>.

Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e estatística (IBGE). Perfil dos municípios brasileiros 2013 – Pesquisa de Informações Básicas Municipais (MUNIC). Rio de Janeiro: IBGE, 2014.

Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e estatística (IBGE). Pesquisa Nacional de Saúde: 2013: percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas – PNS – microdados da amostra. Rio de Janeiro: IBGE, 2015.

Brasil. Lei nº 8.842, de 4 de janeiro de 1994. Dispõe sobre a política nacional do idoso. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br>.

Brasil. Lei nº 10.741, de 1 de outubro de 2003. Dispõe sobre o estatuto do idoso e dá outras providências. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br>.

Burlá C, Camarano AA, Kanso S, Fernandes D, Nunes R. Panorama prospectivo das demências no Brasil: um enfoque demográfico. Ciênc Saúde Coletiva. 2013; 18:2949-56.

Calasanti M. Bodacious berry, potency wood and the aging monster: Gender and age, relation in anti-aging ads. Social Forces. 2007; 86(1):335-55.

Camarano AA. Cuidados de longa duração para a população idosa. Sinais sociais. 2008; 3:10-39.

Camarano AA. Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido? In: Hirata H, Guimarães NA (Org.). Cuidado e Cuidadoras – as Várias Faces do Trabalho do CARE. 1 ed. São Paulo: Atlas, 2012.

Camarano AA. Perspectivas de crescimento da população brasileira e algumas implicações. In: Camarano AA (Org.). Novo Regime Demográfico: uma Nova Relação entre População e Desenvolvimento? Rio de Janeiro: Ipea, 2014.

Camarano AA, Kanso S, Mello JL, Carvalho DF. As instituições de longa permanência para idosos no Brasil. In: Camarano AA (Org.). Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido? Rio de Janeiro: Ipea, 2010.

Camarano AA, Kanso S. Como as famílias brasileiras estão lidando com idosos que demandam cuidados e quais as perspectivas futuras? A visão mostrada pelas PNADS. In: Camarano AA (Org.). Cuidados de Longa Duração para a

População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido? Rio de Janeiro: Ipea, 2010.

Camarano AA, Mello JL. Cuidados de longa duração no Brasil: o arcabouço legal e as ações governamentais. In: Camarano AA (Org.). Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido? Rio de Janeiro: Ipea, 2010a.

Camarano AA, Mello JL. Introdução. In: Camarano AA (Org.). Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido? Rio de Janeiro: Ipea, 2010b.

Camarano AA, Scharfstein EA. Instituições de longa permanência para idosos: abrigo ou retiro? In: Camarano AA (Org.). Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido? Rio de Janeiro: Ipea, 2010.

Christophe M, Camarano AA. Dos asilos às instituições de longa permanência: uma história de mitos e preconceitos. In: Camarano AA (Org.). Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido? Rio de Janeiro: Ipea, 2010.

Cole T. The journey of life: a cultural history of aging in America. Cambridge: University Press Cambridge, 1992.

Debert GG. A reinvenção da velhice: socialização e processos de reprivatização do envelhecimento. São Paulo: USP/Fapesp, 1999.

Debert GG. A dissolução da vida adulta e a juventude como valor. Horiz Antropol Porto Alegre. 2010; 16(34):49-70.

Debert GG, Simões JA. Envelhecimento e velhice na família contemporânea. In: Freitas EV, Py L (Org.). Tratado de geriatria e gerontologia. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Dillaway HE, Byrnes M. Reconsidering successful aging: a call for renewed and expanded academic critiques and conceptualizations. J Applied Gerontol. 2009; 28(6):702-22.

Duarte YAO, Nunes DP, Corona LP, Lebrão ML. Como estão sendo cuidados os idosos frágeis de São Paulo? A visão mostrada pelo estudo SABE (saúde, bem-estar e envelhecimento). In: Camarano AA (Org.). Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido? Rio de Janeiro: Ipea, 2010.

Duarte YAO, Lebrão ML, Lima FD. Contribuição dos arranjos domiciliares para o suprimento de demandas assistenciais dos idosos com comprometimento funcional em São Paulo, Brasil. Rev Panam Salud Publica. 2005; 17(5/6):370-8.

European Commission. Employment, Social Affairs and Equal Opportunities DG. Health and the long term care in European Union; 2008. Disponível em: http://ec.europa.eu/employment_social/spsi/docs/social_protection/ltc_final_2504_en.pdf

Giacomin KC, Couto EC. A fiscalização das ILPIs: o papel dos Conselhos, do Ministério Público e da Vigilância Sanitária. In: Camarano AA (Org.). Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido? Rio de Janeiro: Ipea, 2010.

Goldani AM. Relações intergeracionais e reconstrução do Estado de bem-estar: por que se deve repensar essa relação para o Brasil? In: Camarano AA (Org.). Os Novos Idosos Brasileiros: Muito Além dos 60? Rio de Janeiro: Ipea, 2004.

Groisman D. O cuidado enquanto trabalho: envelhecimento, dependência e políticas para o bem estar no Brasil [tese]. Rio de Janeiro: UFRJ, 2015.

Hanaoka C, Norton EC. Informal and formal care for elderly persons: how adult children's characteristics affect the use of formal care in Japan. Soc Scienc Med. 2008; 67(6):1002-8.

Havighurst R. Flexibility and the social roles of the retired. Am J Soc. 1954; 59:309-11.

Havighurst R. Successful ageing. In: Williams R, Tibbitts C, Donahue W (Org.). Process of Ageing. New York: Atherton, 1963.

Jacobzone S. An overview of international perspectives in the field of ageing and care for frail elderly persons. Labour Market and Social Policy Occasional Papers nº 38, Paris: OECD, 1999.

Kalache A, Veras R, Ramos LZ. O envelhecimento da população mundial. Um desafio novo. Rev Saúde Públ. 1987; 21(3):200-10.

Komatsu RS. Prefácio. In: Rodrigues RAP, Diogo MJD (Org.). Como Cuidar dos Idosos. Campinas: Papyrus, 1996.

- Lafortune G, Balestat G. Trends in severe disability among elderly people: assessing the evidence in 12 OECD countries and the future implications. (OECD Health Working Papers, no. 26.) France: OECD, 2007.
- Leibing A. The old lady from Ipanema: Changing notions of old age in Brazil. *J Ageing Studies*. 2005; 19:15-31.
- Leibing A, Groisman D. Tão alto quanto o morro – identidades localizadas de mulheres hipertensas na favela da Mangueira. In: Ribeiro BT, Lima CC, Dantas L (Orgs.). *Narrativa, Identidade e Clínica*. Rio de Janeiro: IPUB/CUCA, 2001.
- Lloyd-Sherlock P. Ageing, development and social protection: generalizations, myths and stereotypes. In: Lloyd-Sherlock P (Org.). *Living Longer: Ageing, Development and Social Protection*. London/New York: United Nations Research Institute for Social Development/Zed Books, 2004.
- Lloyd-Sherlock P. Population ageing and international development – from generalization to evidence. United Kingdom: Policy Press, 2010.
- Markuartu JJI, Ansa TA. Inauguración. In: Emakunde (Org.). *Congreso Internacional Sare 2003: Cuidar Cuesta: Costes y Beneficios del Cuidado*; 2004.
- Metchnikoff E. *The nature of man: studies in optimistic philosophy*. New York: Arno Press, 1977.
- Ministry of Health and Social Affairs Sweden. The future need for care. Results from the LEV project. Government Offices of Sweden. Regeringskansliet, 2010. Disponível em: <http://www.sweden.gov.se/content/1/c6/15/36/57/d30b0968.pdf>.
- Muiser J, Carrin G. Financing long-term care programmes in health systems with a situation assessment in selected high-, middle and low-income countries. Geneva: WHO, 2007. (Discussion Paper, no. 6.)
- Naciones Unidas. Plan de Acción Internacional sobre el Envejecimiento. Austria: Viena, 1982. (Resolución 37/51).
- Neri AL. *Desenvolvimento e envelhecimento*. Campinas: Papyrus; 2006.
- Neri A. Desafios ao bem-estar físico e psicológico enfrentados por idosos cuidadores no contexto da família: dados do FIBRA Campinas. In: Camarano AA (Org.). *Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido?* Rio de Janeiro: Ipea, 2010.
- O Globo. Fernanda Montenegro reflete sobre o envelhecimento e a profissão que a mantém ativa aos 83 anos. Rio de Janeiro, 03 março 2013. *Cultura*. Disponível em: <http://oglobo.globo.com/cultura/fernanda-montenegro-reflete-sobre-envelhecimento-a-profissao-que-mantem-ativa-aos-83-anos-7725755>.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). *Envelhecimento ativo: uma política da saúde/World Health Organization*. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2002. Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/svs/pub/pdfs/envelhecimento_ativo.pdf.
- Pasinato MT de M, Kornis GEM. Cuidados de longa duração para idosos: um novo risco para os sistemas de seguridade social. Rio de Janeiro: Ipea, 2009. (Texto para Discussão, nº 1.371.)
- Petersen P. Gray down: the global aging crisis. *Foreign Affairs*. 1999; 78(1):42-55.
- Ranzijn R. Active Ageing – Another way to oppress marginalized and disadvantaged elders? Aboriginal elders as a case study. *J Health Psychol*. 2010; 15(5):716-23.
- Redondo N, Lloyd-Sherlock P. Institutional care for older people in developing countries: Repressing rights or promoting autonomy? The case of Buenos Aires, Argentina, Working Paper 13, DEV Working Paper Series, The School of International Development, University of East Anglia, UK; 2009.
- Ribeiro PCR, Neri AL, Cupertino APFB, Yassuda MS. Variabilidade no envelhecimento ativo segundo gênero, idade e saúde. *Psicologia em Estudo*. 2009; 14(3):501-9.
- Romero DE, Marques A, Barbosa AC, Sabino R. Internações de idosos por cuidados prolongados em hospitais do SUS no Rio de Janeiro: uma análise de suas características e da fragilidade das redes sociais de cuidado. In: Camarano AA (Org.). *Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido?* Rio de Janeiro: Ipea, 2010.
- Stenner P, McFarquhar T, Bowling A. Older people and 'active ageing': subjective aspects of ageing actively. *J Health Psychol*. 2012; 16(3):467-77.

Tronto JC. *Caring democracy: markets, equality and justice*. New York: New York University Press, 2013.

Veras RP. Novo perfil das doenças: novos modelos de cuidado. *Revista Brasileira de Home Care. Rev Méd Mensal Internação Domiciliar Enfermagem e Nutrição*, São Paulo. 1998; 4(4).

Walker A. A strategy for active ageing. *Second world assembly on ageing. International Social Security Review*. 2002; 55(1):121-39.

Walker A. Active ageing in employment: its meaning and potential. *Asia-Pacific Review*. 2006; 13(1):78-92.

World Bank. *Averting the old age Crisis. Policies to protect the old and promote growth*. Oxford: Oxford University Press, 1994.

World Health Organization (WHO). *Ethical choices in long-term care: what does justice require?* World Health Organization Collection on Long-Term Care; 2002.

¹A autora agradece a Pamela Barbosa pelo trabalho de processamento dos dados.

²Estimativas da autora.

³Tradução livre da autora, p. 12.

⁴Citado por Lafortune e Balestat (2007).

⁵As autoras mostram que, em 2000, 19,2% dos idosos relataram alguma dificuldade no desempenho das AVD. Esta proporção aumentou para 26,8% em 2006. Por outro lado, a proporção de idosos que declarou ter dificuldades para três ou mais atividades aumentou de 5,6 para 12%.

⁶Ver World Bank (1994), que fala da crise do envelhecimento, e Groisman (2015).

⁷O Comitê Especial para Assuntos do Envelhecimento do Senado Americano, usando uma definição restrita deste tipo de indústria, estimou o seu tamanho em 27 bilhões de dólares por ano em 2001 (Calasanti, 2007).

⁸Entre esses desafios, citam-se a redução da oferta de força de trabalho, a antecipação da saída do mercado de trabalho, a pressão nos sistemas de seguridade social, de saúde e de cuidados de longa duração e a exclusão social de pessoas frágeis (Walker, 2006).

⁹Havighurst introduziu, em 1961, o conceito de velhice bem-sucedida associando-a a atividades que geram satisfação e preservação da saúde (Ribeiro *et al.*, 2009).

¹⁰Grifos da autora.

¹¹Em um documento, o Ministério de Saúde e Assuntos Sociais da Suécia (2010) afirma que não é a escolha da forma de financiamento a questão mais importante em uma política de cuidados de longa duração. A questão fundamental é mudar o cenário futuro das incapacidades, por meio de melhores condições de saúde, menor morbidade e um sistema de saúde e cuidados mais eficiente. Ou seja, o foco deverá ser na eficiência da promoção da saúde, o que pode reduzir a demanda por cuidados e, conseqüentemente, os custos.

¹²Para uma visão alarmista sobre o envelhecimento populacional, consulte: World Bank (1994) e Petersen (1999), *apud* Llyod-Sherlock (2004).

¹³Artigo 230 da Constituição Federal de 1988.

¹⁴No entanto, o Estatuto do Idoso reconhece a existência de uma relação de consumo entre a instituição e a família ou o idoso.

¹⁵Estima-se que aproximadamente 1,4 milhão de cuidadoras familiares não tenham renda própria. Ver Camarano (2014).

113

Cuidados na Enfermagem Gerontológica | Conceito e Prática



Lucia Hisako Takase Gonçalves, Ângela Maria Alvarez e Silvia Maria Azevedo dos Santos

Introdução

O cuidado é um conceito abstrato e um fenômeno complexo que tem forte embricamento com o pensar, o ser e o agir da(o) enfermeira(o), especialmente na enfermagem gerontológica. Entre os contextos de cuidado da enfermagem gerontológica está a atenção básica de saúde, em que a concepção de cuidado está na integração das multidimensões do viver envelhecendo das pessoas, com vistas à manutenção de uma vida com mais qualidade possível, valorizando-as em suas capacidades e potencialidades presentes, para, em conjunto com a família e membros da comunidade circundante, buscar e utilizar recursos disponíveis em seu entorno e incitar serviços públicos – sociais e de saúde – para resolver problemas mais prementes, fazendo valer o poder cidadão. Em meio à complexidade do mundo atual, o cuidado dispensado pelo enfermeiro há de considerar um referencial cujo foco é a pessoa idosa e sua família, como cidadãos, protagonistas de seu próprio viver e participantes de uma comunidade, da cultura e da sociedade. Nesse contexto, entretanto, é imperativo destacar a possibilidade do envelhecer com qualidade, quando é privilegiada a ética humanista na política pública de ações governamentais com desdobramentos em promoção do envelhecimento ativo e saudável, com qualidade de vida e bem-estar; em provimento e gerenciamento de tratamento e cuidados específicos de longo termo aos idosos dependentes e fragilizados no domicílio com suporte aos familiares cuidadores, para um viver condigno da família como uma unidade, enquanto diretrizes de desenvolvimento social de uma sociedade (Gonçalves, 2010).

Assim, nossa proposta é a discutir o conceito do cuidado e a evolução histórica da enfermagem gerontológica brasileira como especialidade emergente.

Breve contextualização histórica

A enfermagem gerontológica supõe a composição de uma especialidade da enfermagem fundamentada

nos conhecimentos provenientes da enfermagem geral, da Geriatria e da Gerontologia. Esta última, área mais abrangente, vem sendo construída à luz dos conhecimentos de várias disciplinas básicas e aplicadas. Até a edição anterior deste *Tratado*, a terminologia “enfermagem gerontogeriatrica” foi assumida em conformidade com a designação dada às nove Jornadas Brasileiras de Enfermagem Gerontogeriatrica, já levadas a termo no país, à semelhança da Espanha, de cujo sodalício chama-se Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica.

Já a 10ª Jornada Brasileira de Enfermagem Gerontológica, realizada em 2015 em Curitiba, PR, assim se denominou considerando o recém-criado Departamento Científico de Enfermagem Gerontológica na Associação Brasileira de Enfermagem – ABEn, ao qual se incumbe, entre outras, a realização bienal do referido evento técnico-científico, terminologia também adotada no título do presente capítulo, atualizando o da edição anterior.

A especialidade iniciou denominando-se, nos EUA, enfermagem geriátrica, como se observa na história da Associação Americana de Enfermeiras. Após 16 anos de sua fundação, em 1976, os estatutos mudaram sua denominação para enfermagem gerontológica. Como justificativa para a mudança, foi aduzido o argumento da abrangência da nova ciência emergente – a Gerontologia – que visa tratar do ser humano em processo de envelhecimento em sua multidimensionalidade. Com tal visão, entendeu-se que a Geriatria já se encontrava inclusa na Gerontologia como campo de estudo. Por isso, é comum encontrar, na literatura, terminologia da especialidade em causa sem usar o determinante “geriátrica”. Entretanto, a diferenciação semântica entre enfermagem gerontológica, enfermagem geriátrica e, menos usual, enfermagem gerôntica, não encontrou ainda unanimidade entre os especialistas. A título de exemplo, vale ilustrar com as definições compiladas pelas enfermeiras espanholas Castillos e Bassols (SEEGG, 1999): Enfermagem gerontológica designa os cuidados preventivos e de promoção da saúde das pessoas que envelhecem, enquanto enfermagem geriátrica designa os cuidados dirigidos a pessoas idosas doentes ou institucionalizadas. Contudo, as autoras encontraram quem usasse essa terminologia de forma indistinta, ora enfermagem geriátrica, ora enfermagem gerontológica, para designar os cuidados especializados aos idosos. Por outro lado, como já descrito nas edições anteriores deste *Tratado*, nos EUA é utilizada também a denominação “enfermagem gerôntica”, especialmente quando se trata do cuidado dispensado pela enfermagem à pessoa idosa e reservando mais a designação “gerontológica” quando se refira à enfermagem dedicada aos estudos e investigações acerca do envelhecimento humano. Contudo, o consenso atual na América do Norte é por adotar a designação de “enfermagem gerontológica” tanto pela Associação Americana das Escolas de Enfermagem quanto pela Associação Canadense de Enfermeiras. Contudo, absorção de novas terminologias ainda está para se realizar, pois o DECS – Descritores de Área da Saúde – não contempla o descritor “enfermagem gerontológica”, mas “enfermagem geriátrica”.

No Brasil, já nas edições anteriores, as enfermeiras Maria José Diogo (Unicamp) e Ieda Duarte (USP), em seus escritos pioneiros acerca da especialidade, relataram algumas definições adotadas no âmbito internacional para desenvolver e aplicar suas ideias ao contexto brasileiro. Citaram, por exemplo, a definição dada pela Organização Pan-Americana de Saúde, que considera a enfermagem gerontológica como

“o estudo científico do cuidado de enfermagem ao idoso, caracterizado como ciência aplicada com o propósito de utilizar os conhecimentos do processo de envelhecimento para o planejamento da assistência de enfermagem e dos serviços que melhor atendam a promoção da saúde, longevidade, autonomia e independência ao nível mais alto possível de funcionamento da pessoa”.

Adotaram também a definição de Pamela Babb, enfermeira mexicana e pioneira na especialidade em seu país, que em seu *Manual de enfermería gerontológica* relacionou a enfermagem com a valorização biopsíquica, sociocultural e espiritual das necessidades do idoso. Enfatizou a maximização do nível de autonomia e independência do idoso para desenvolver suas atividades da vida diária; promover, manter e restaurar a saúde; prevenir agravos e preservar a dignidade, o conforto e o bem-estar até o final da vida. Independente de encontrar consenso na designação da especialidade, as autoras assinalaram de importância fundamental a definição clara dos seus objetivos, em síntese: prestar assistência integral ao idoso, à sua família e à comunidade na qual ele estiver inserido, favorecendo a compreensão das mudanças decorrentes do processo de envelhecimento e facilitando as adaptações necessárias ao viver diário. Promover educação para a vida e saúde, nos níveis primário, secundário e terciário, junto à clientela idosa e à sua respectiva família. Favorecer a participação ativa do idoso e de seus familiares, propiciando condições para que funcionem em bom nível de autocuidado e que sejam eles próprios os detentores do poder pessoal para decidir pelo melhor em suas vidas, para o bem-estar e a qualidade de vida. E ainda asseveraram que, para alcançar tais objetivos, os métodos de atendimento, como a consulta de enfermagem, devem ser adequadamente conduzidos. Ou seja, uma avaliação multidimensional do cliente, com enfoque nos principais preceitos da Gerontologia, essencial para o diagnóstico exato e orientador de uma prescrição na realização de cuidados de enfermagem eficientes e avaliáveis continuamente. Foram enfáticas ainda em dizer que a enfermagem gerontológica cumpre sua função específica sem perder a interdependência com os demais profissionais da equipe interdisciplinar, buscando, dessa maneira, a meta comum do atendimento integral e holístico da pessoa idosa e de seu entorno familiar.

Conceito de cuidado na enfermagem

Para apresentar o conceito de cuidado como essência da assistência profissional de enfermagem, deve-se, necessariamente, fazer uma revisão nas origens das práticas de cuidado. Uma das teóricas contemporâneas – Collière (2003) – enfermeira francesa, em seu livro a respeito de cuidados de enfermagem, fez longa incursão nas origens da espécie humana e em sua evolução diacrônica, buscando manifestações de cuidado para compreender a influência e os fundamentos do cuidado profissional hoje exercido e definido na prática da enfermagem. Desde os primórdios da humanidade a preservação da vida do grupo e a continuidade da espécie humana aconteceram graças ao cuidado, ao cuidar, ao cuidar-se. Portanto, a garantia da manutenção e da continuidade da vida se deu por efeito de um conjunto de atividades assumidas por seres humanos indispensáveis às necessidades básicas vitais, como: sustento alimentar, criação da prole, proteção ao abrigo contra intempéries e defesa do território. A garantia da existência e da sobrevivência resultou e continua resultando de um fator cotidiano, traduzido pela antiga,

mas ainda atual, expressão “tomar conta”, ou seja, cuidar, própria aos atos cuja finalidade e função consistem em preservar a vida dos seres, possibilitar que se reproduzam e perpetuem, provendo a subsistência do grupo a que pertencem. O ato do cuidar, por sua vez, na bela reflexão filosófica de Boff (1999):

“é a pura expressão da essência humana: o cuidado é um fenômeno que é a base possibilitadora da existência humana enquanto humana [...] O cuidar é a maneira do próprio ser de estruturar-se e dar-se a conhecer [...] O cuidado entra na natureza e na constituição do ser humano [...] O ser humano é um ser de cuidado; mais ainda, sua essência se encontra no cuidado. Colocar cuidado em tudo o que projeta e faz é a característica singular do ser humano. Este ser, tomando emprestadas as ideias de Heidegger, é um ser-no-mundo-com-outros sempre se relacionando, construindo seu hábitat, ocupando-se com as coisas, preocupando-se com as pessoas, dedicando-se àquilo que lhe representa importância e valor e dispendo-se a sofrer e alegrar-se com quem se sente unido e amado.” (Boff, pp. 33-5)

Contudo, pontifica Boff, o cuidado essencial, como fenômeno humano profundo, é indescritível pela via da razão analítica. Por isso, ele propõe compreender o cuidar como essencialmente uma energia poderosa que jorra da profundidade humana, pela qual o ser humano sabe combinar o uso da inteligência instrumental-analítica com os recursos do rigor científico e da inteligência emocional-cordial, o que possibilita visualizar as imagens e entender a linguagem dos mitos do cuidado. Assim, o cuidar/cuidado, um fenômeno intrínseco ao ser humano, sempre se expressou com diferentes matizes, segundo o contexto, os momentos e as circunstâncias, na evolução da história humana. Os cuidados, pois, não pertenciam a nenhum ofício, muito menos a uma profissão. Entretanto, essa função primordial foi profundamente alterada entre os seres humanos, no transcurso das grandes mudanças socioeconômicas, tecnológicas e culturais da sociedade, o que acabou por criar uma diversidade explosiva de práticas de cuidado representada por uma imensidão de tarefas, atividades e serviços, disputados tanto por profissionais quanto por ocupacionais nos dias de hoje.

Como profissão, a enfermagem qualifica atualmente os cuidados de enfermagem como a assistência que presta, sendo, pela especificidade de sua natureza, a marca de sua identidade. Contudo, essa identidade merece constante atualização e muita precisão, considerando as mudanças que ocorrem ao longo de sua profissionalização e principalmente pelas demandas da complexa sociedade atual, que imprimem nela seu valor social. Desde os primórdios da civilização, a mulher tem assumido posição de destaque nas práticas de cuidado, enquanto agente que contribui para a manutenção e continuidade da vida, no que se refere ao cuidado do corpo, às práticas alimentares, às práticas em torno da fecundidade, à criação dos filhos e ao cuidado dos enfermos e idosos. A enfermagem herdou muitas dessas marcas pretéritas, tanto nas atividades de cuidado, que foram profissionalizadas, quanto na característica feminina da profissão.

Contudo, em sua evolução diacrônica, a enfermagem sofreu influências várias, como aquela que, em fins do século 19 e princípios do século 20, desviou-a de suas origens fundamentais para enquadrá-la no modelo biomédico, que transformou a enfermeira em auxiliar do médico, no dizer de Collière (2003). Isso ocorreu apesar de, já em 1859, a extraordinária enfermeira inglesa Nightingale (Nelson e Rafferty, 2010) ter defendido o cuidado de enfermagem como prática sistematizada e formal, com o ser humano como foco central, em sua interação com o meio ambiente e englobando, nessa perspectiva, a articulação

da arte, ciência e espiritualidade, fundamentando o cuidado em uma base humanística e holística. As descobertas científicas, privilegiando a medicina com influxo de técnicas variadas de diagnóstico e tratamento, fizeram com que médicos buscassem ajudantes/auxiliares para adotar novas tecnologias no atendimento de seus pacientes. E encontraram nas enfermeiras a adesão a esse novo afazer da profissão, que deu reconhecimento à medicina, mas desvalorização à enfermagem, na medida em que descaracterizou seu afazer; assim, elas acabaram assumindo o papel subalterno no desempenho de funções delegadas, sem qualquer poder de decisão nem autonomia. Entretanto, Silva (1997), Neves (2002), Waldow (1999; 2006), entre outras, observaram que, a partir da segunda metade do século 20, a enfermagem começou a retomar suas raízes e avançar no processo de construção de conhecimentos próprios. O cuidado, como essência da enfermagem, vem sendo pesquisado, ensinado e praticado com o objetivo de encontrar constatações mais precisas ao desenvolvimento da epistemologia da enfermagem. Tais esforços são observados tanto na enfermagem internacional, principalmente norte-americana (Chinn e Kramer, 2011; Davidson *et al.*, 2011), como na brasileira (Erdmann *et al.*, 2007; Lacerda *et al.*, 2015; Rodrigues *et al.*, 2015). O cuidado constitui-se no foco e na expressão essencial da enfermagem como profissão, embora não seja exclusividade sua, como ensinam muitas teóricas contemporâneas da enfermagem. O cuidado também faz parte da expressão dos estudos realizados sobre filosofia e ciência do cuidado no Centro de Cuidado Humano da Universidade do Colorado – EUA, liderado pela excepcional enfermeira, teórica da enfermagem, Jean Watson (1988; 2011).

Entre as teóricas de enfermagem que desenvolveram teorias com ênfase no cuidado, destacam-se: Orem (1991; 2006), com a teoria do autocuidado; Leininger (1991; 2002), com a da diversidade e universalidade do cuidado cultural; Watson (1988; 2011), com a de cuidado transpessoal, entre outras.

No Brasil, importantes estudos sobre o cuidado têm sido realizados por algumas líderes em enfermagem, dentre as quais avultam: Silva (1997); Neves (2002); Zagonel (1999); Souza *et al.* (2006); Carraro *et al.* (2008a, b). Contudo, Waldow (1999; 2006) foi quem fez uma extensiva revisão crítica da literatura, resultando em importantes livros, como: *Cuidado humano: o resgate necessário* e *Cuidar: expressão humanizadora da enfermagem*. Cumpre enfatizar, contudo, a enfermeira e docente Wanda Horta (1979), pioneira da enfermagem brasileira, que reelaborou a “teoria das necessidades humanas básicas”, a qual, mesmo não tendo sido desenvolvida tanto quanto a autora desejava, devido à sua morte precoce, é amplamente usada no meio acadêmico e profissional da enfermagem, no Brasil.

Teorias mais aplicáveis à enfermagem gerontológica

A teoria das necessidades humanas básicas, descrita por Horta (1979), define o objetivo do cuidado de enfermagem como de atender as necessidades básicas do ser humano, mediante um conjunto de ações e medidas deliberadamente planejadas resultantes de percepção, observação e análise do comportamento, situação ou condição do ser humano. A autora baseou-se na teoria da motivação humana, fundamentada nas necessidades humanas básicas estabelecidas por Maslow que considerava essencial a tese de que nunca há satisfação completa nem permanente de uma necessidade, pois, se houvesse, já não

haveria motivação individual. Hierarquizou a busca da satisfação das necessidades na seguinte sequência: (1) fisiológicas, (2) de segurança, (3) de amor, (4) de autoestima e (5) de autorrealização. Entretanto, Horta optou por utilizar, na sua teoria, a classificação que Mohana fez em três agrupamentos: necessidades de nível psicobiológico, psicossocial e psicoespiritual, sem hierarquização. Ela admite que essas necessidades são universais, portanto, comuns a todos os seres humanos. O que varia de um indivíduo para outro é o modo como se manifestam e a maneira de satisfazê-las.

A enfermagem assiste (cuida) o ser humano: fazendo pelo outro aquilo que o outro não pode fazer por si mesmo; ajudando/auxiliando quando parcialmente impossibilitado de se autocuidar; orientando/ensinando e supervisionando os cuidados a desenvolver por si na satisfação de suas necessidades; e encaminhando-o a outros profissionais para ajudá-lo ou atendê-lo em necessidades específicas que fogem da alçada da enfermagem. Em seus estudos, Horta deixou claro que a enfermagem deve, por meio do cuidado, possibilitar que o indivíduo assuma cada vez mais o seu próprio cuidado. Essa teoria das necessidades humanas básicas tem orientação útil à enfermagem gerontológica, sem desmerecer outras igualmente úteis, pois concebe o ser humano como único, mostrando como é importante para a pessoa idosa ser percebida em suas manifestações de necessidades tanto quanto na maneira de satisfazê-las em um estilo próprio, pessoal e atualizado, segundo o contexto da sociedade vigente e da comunidade peculiar onde se vive.

Ao definir a enfermagem como atos de cuidado atendendo as necessidades humanas, Wanda Horta inclui o ato de ensinar o autocuidado das pessoas que as ajudam a se autonomizar e independizar. A propósito da participação da enfermagem na multidimensão do autocuidado das pessoas, dispomos de rica teoria do autocuidado desenvolvida pela enfermeira norte-americana Dorothea Orem, de aplicação útil no cuidado de idosos e sua família, dispondo-se especialmente dos componentes orientadores do sistema “apoio-educação” em benefício da pessoa idosa e sua família, mantendo a autonomia e independência e inclusão social, pela prática do autocuidado apoiado em contexto doméstico-familiar (o Capítulo 114, específico sobre autocuidado de pessoas no processo de envelhecimento, é dedicado neste *Tratado*).

A teoria do cuidado transcultural de enfermagem desenvolvida pela enfermeira e antropóloga norte-americana Madaleine Leininger (1991; 2002) se configura de especial aplicação para a população brasileira, considerando seu enfoque na multiculturalidade. É também especialmente útil para a prática com usuários idosos por considerar cultura, nesse caso, também a antepassada aprendida e presente nos idosos, mas nem sempre prevalente na população mais jovem. Essa teoria contempla o ser humano, a família, o grupo cultural, como universalmente “ser cuidador” que sobrevive em uma diversidade de culturas e subculturas, pela capacidade de prover-se de cuidado universal, o cuidado popular condizente com o próprio sistema de valores, crenças e estilo de vida. A teoria destaca o cuidado como ato humano mais específico e poderoso que cabe à enfermagem ao cuidar do indivíduo na saúde ou na doença, ou em quaisquer circunstâncias da vida, visualizando cada cultura com suas práticas peculiares de cuidado popular, identificando os fatores que interferem na saúde e no equilíbrio do estado vital. Estabelece pressupostos teóricos como: o cuidar é essencial para o bem-estar, a cura, o crescimento e o

desenvolvimento, a sobrevivência e o enfrentamento de dificuldades ou a morte, o cuidado cultural é a melhor forma holística para guiar as ações dos enfermeiros, tratando os clientes de forma holística, considerando os valores, crenças e práticas culturais que são influenciados pela linguagem e visão do mundo, desenvolvendo o melhor cuidado congruente e benéfico, ou seja, a melhor decisão entre o cuidado popular e o profissional.

O cuidado cultural é realizado nas diferentes culturas e transmitido de geração em geração e, para mantê-lo ou torná-lo congruente e benéfico para as pessoas, o enfermeiro pode contribuir, em quaisquer circunstâncias do contexto cultural, valer-se do sistema popular e profissional de cuidados, considerando e selecionando as diferentes ações e decisões como: (a) preservação/manutenção, (b) acomodação/negociação, (c) remodelação/reestruturação, do cuidado cultural; apoiando, auxiliando, facilitando e capacitando para o cuidado congruente com a cultura e benéfico para a saúde e o bem-estar.

Prática do cuidado na enfermagem gerontológica

A prática do cuidado na enfermagem gerontológica só pode ser visualizada quando vinculada ao processo de cuidar (Alvarez, 2001; Gonçalves *et al.*, 2012) da enfermagem como um todo, direcionando-se à pessoa idosa em seu contexto de vida. O cuidar é um processo dinâmico e depende da interação e de ações planejadas com base no conhecimento e no respeito à realidade do idoso e de sua família. Assim sendo, o processo de cuidar em enfermagem consiste em olhar para a pessoa idosa considerando os aspectos biopsicossociais e espirituais, vivenciados pelo idoso e pela família, enquanto cliente da enfermagem. Essa concepção na enfermagem gerontológica prevê a integração das multidimensões do viver da pessoa – as conhecidas e as que estão para serem desveladas – para a promoção do viver saudável e exaltação da vida no processo de envelhecer, pela utilização de seus potenciais, de suas capacidades, dos recursos, do meio e das condições de saúde, evoluindo para um contínuo desenvolvimento pessoal.

Faz parte do cuidado preservar a relação dinâmica entre o profissional, o idoso e sua família, mais direcionada para a resolução de problemas imediatos nos momentos em que cada situação exige. Assim, sugere-se ver a prática do cuidado de enfermagem gerontológica como uma especificidade, tanto no interior da prática da enfermagem geral quanto da prática gerontológica exercida pela equipe multiprofissional (Gonçalves *et al.*, 2012). Essa especificidade pode ser demonstrada em diferentes níveis de atuação da enfermagem: no cuidado da vida e da saúde de uma pessoa idosa em particular no processo saúde-doença; na prevenção de agravos; na reabilitação; no cuidado continuado em situações de cronicidade; e nos cuidados ao final da vida. Também se expressa quando esse cuidado é voltado para a população idosa em geral, enquanto cuidado que visa à promoção da saúde coletiva, um envelhecimento ativo e saudável e, com qualidade de vida. A prática desse cuidado parte de um referencial teórico, filosófico, ético e estético, tendo como foco a pessoa idosa: esta enquanto cidadão é um ser partícipe de uma família, cultura e sociedade; é um ser único, com trajetória histórica pessoal, carregada de experiências vividas somadas às da vida presente e às futuras que dão sentido ao seu viver (Gonçalves *et*

al., 1995; 2009). Imbuída dessa visão humanística e holística do ser humano, a enfermagem desenvolve suas atividades profissionais com o cliente idoso, de modo pontual em aspectos específicos de sua competência. Entretanto, atua sempre cooperativamente com os demais membros da equipe multiprofissional da gerontogeriatria, com vistas ao fim comum: o atendimento (cuidado) eficiente que resulte em melhor bem-estar e maior qualidade de vida do cliente idoso e de seus familiares cuidadores.

O processo de cuidar se dá em ações consecutivas, de modo interativo, dialogal, entre quem provê o cuidado e quem o recebe. Geralmente, o primeiro tem um papel ativo porque desenvolve ações e comportamentos de cuidar, enquanto o segundo tem um papel mais passivo devido à circunstância da necessidade de cuidados, embora participe na devida medida de seus cuidados e de aprendizagem sobre saúde e envelhecimento enquanto se recupera. Devido a essa relação de dependência que se estabelece, mesmo que temporal/circunstancial, ao cuidar a enfermeira se vigia para que não prevaleça o seu poder que oprime/anula, mas que prevaleça o que acrescenta e imprime crescimento a ambas as partes, à enfermeira e ao idoso e seus familiares, estes últimos os partícipes mais importantes do processo de cuidar. Por isso, mais do que da dependência, o conceito de interdependência deve ser a tônica da enfermagem gerontológica, para a qual o processo do cuidar é permeado por responsabilidade ética desenvolvida por comportamentos, muitos dos quais de compromisso, solidariedade, disponibilidade, respeito e confiança, consideração e compaixão. A interdependência se dá em várias instâncias, além da já aludida: entre o idoso e a família cuidadora, entre os vários familiares cuidadores quando se envolvem na tarefa do cuidar em regime de rodízio e, também, entre os membros profissionais da equipe gerontogeriatrica assumindo caráter de entreaajuda e de crescimento mútuo pessoal e profissional.

No cuidado à saúde de pessoas idosas convencionam-se agrupar, de modo sintético, as seguintes metas principais: promoção de um viver ativo e saudável; compensação de limitações e incapacidades; provisão de apoio e controle no curso do envelhecimento; tratamento e cuidados específicos; e facilitação do processo de cuidar. Alcançar, no mínimo, essas metas é o propósito da prática de cuidados de enfermagem gerontológica. No âmbito da promoção de um viver ativo e saudável, enquanto transcorre o processo do envelhecimento, a prática do cuidado de enfermagem centra-se na educação para o cuidado da vida e da saúde.

De posse dos conhecimentos e das experiências acumuladas no campo da gerontogeriatria, enfatiza-se a tomada dos seguintes cuidados: a adoção ou a revisão de estilos de vida saudáveis, no que concerne ao autocuidado, enquanto exercendo as atividades cotidianas; de controle apropriado das eventuais condições de cronicidade; de prevenção atentando aos fatores de risco específicos da velhice. Essas atividades são oportunas para serem desenvolvidas em sala de aula de universidade aberta da terceira idade quando a enfermeira participa, frequentemente, de aulas de educação para a saúde, cuja abordagem pode focar questões que emergem do próprio grupo, quando se oportunizam discussões sobre os possíveis comportamentos saudáveis de cuidados pessoais para a vida enquanto se envelhece. Tais abordagens, essencialmente de promoção, deverão fazer parte dos programas educacionais tanto em ambulatórios como em unidades sanitárias e em quaisquer outros serviços sociais e de saúde.

Quanto à compensação de limitações e incapacidades, o foco principal da enfermagem consiste no

cuidado relacionado com a busca precoce da recuperação e da reabilitação no melhor nível possível, segundo a condição particular do idoso, privilegiando sempre suas capacidades e habilidades de autocuidado para continuar mantendo-se socialmente integrado.

Convém salientar aqui o papel de coordenação e articulação da enfermeira ao tomar providências, valendo-se de outros profissionais, dos serviços e de programas disponíveis, juntamente com a família do idoso. Nessa situação, pode-se citar, por exemplo, aquele idoso que sofreu acidente vascular encefálico e recém-saído do hospital, necessitando de continuidade de cuidados para a sua recuperação e reabilitação. Aqui, os cuidados da enfermeira se organizam para encontrar uma conduta integrada no gerenciamento de continuidade do cuidado no lar, apoiando, orientando, encaminhando e facilitando o acesso a serviços de reabilitação, além de acompanhar periodicamente a família cuidadora, seja por meio de assistência domiciliária, seja em consultas ambulatoriais e, ainda, agilizando o atendimento em episódios emergenciais, quando necessário valendo-se da cidadania de relação. Para alcançar a meta da provisão de apoio e controle no curso do envelhecimento, a enfermagem participa com seus cuidados que facilitam no suporte e acompanhamento em diversas circunstâncias do *continuum* saúde-doença, impedindo a perda da qualidade de vida e favorecendo sua manutenção ou melhoria ao longo da vida. Considerando a frequência com que o processo de envelhecimento transcorre acompanhado de condições de cronicidade, o tratamento, o cuidado e o controle de doenças ao longo da vida são essenciais. Impedir ou atenuar a instalação de deficiências e incapacidades por causas patológicas pode minimizar o estado crescente de fragilização.

Os cuidados de acompanhamento ao longo da existência devem pautar-se, tanto quanto possível, pela manutenção do bem-estar e pelo estímulo a uma vida com dignidade. Geralmente esses cuidados cotidianos se dão no contexto domiciliar, em família. Assim sendo, o período de aproximação da morte também acontece nesse momento. A tendência atual de promover assistência ao idoso no domicílio faz com que cuidar do idoso em condição terminal e de seus familiares enlutados se torne parte importante da assistência domiciliária, quando a enfermagem gerontológica é imprescindível. Na meta do tratamento e do cuidado específicos, a enfermagem presta cuidados ao cliente idoso tão adequadamente quanto possível, na medida de sua competência. Tal cuidado tem fundamento nos conhecimentos sempre atualizados do campo da gerontogeriatría e na habilidade de aplicação das técnicas de tratamentos geriátricos específicos e, particularmente, das tecnologias de cuidado específicas de enfermagem. Ilustremos com alguns exemplos. Os cuidados de enfermagem encontram especificidade no estado de imobilidade, quando uma atenção especial é dada ao idoso para evitar úlceras por pressão que podem vir a se manifestar com gravidade e de difícil debelação. A condição de incontinência urinária, principalmente em idosas, exige uma tecnologia de cuidado especial, em face das repercussões psicossociais que deterioram a qualidade de vida das pessoas. A instabilidade postural e o risco de quedas em idosos é outra condição comum, de graves consequências para manter a autonomia e independência no processo de envelhecimento, demandando sistemático e diligente cuidado. O cuidado dos pés do idoso também merece atenção especial, uma vez que lhe possibilita continuar locomovendo-se e mantendo suas relações sociais, e ajuda a evitar as instabilidades da marcha e consequentes quedas

com possibilidade de graves fraturas.

A facilitação do processo de cuidar depende, amplamente, da diligência da enfermagem em prover seus cuidados, favorecendo um processo de atendimento que vá ao encontro das reais necessidades do idoso sob cuidados e de seus familiares cuidadores. Considerando que os serviços gerontogeriátricos ainda são incipientes em sua instalação em nosso meio, suas atividades carecem de sistematização, como também de tecnologias apropriadas de cuidado. Muito ainda está por ser criado ou recriado a fim de que os referidos serviços, programas e instituições se tornem efetivamente funcionantes como uma rede de referência e contrarreferência, possibilitando que o atendimento de um cliente idoso em determinado serviço venha a desencadear um fluxo ágil de atenção contínua e integrada. Entretanto, enquanto todo um sistema não se compõe, o dia a dia da assistência de saúde da clientela idosa merece consideração em quaisquer circunstâncias e condições de atendimento. Por isso, é frequente o atendimento realizado com improvisações e adaptações às necessidades particulares do idoso, em âmbito de serviços gerais, não especializados. Também têm sido observadas necessidades de adaptação e invenções bastante criativas, principalmente em âmbito domiciliar, onde é quase um imperativo o cuidado continuado de idosos doentes e/ou fragilizados pela família (Alvarez, 2001; Schier, 2004; Honório e Santos, 2009; Pelzer *et al.*, 2010; Pimenta *et al.*, 2009; Meira *et al.*, 2008; Sena *et al.*, 2010). Para a enfermagem, que desempenha um papel tão importante na assistência domiciliária, urge resgatar sua função principalmente no serviço público de saúde, para dedicar-se aos cuidados no âmbito da assistência primária no domicílio, particularmente no atendimento da população idosa mais carente e fragilizada. Atualmente, com a instalação progressiva, em todo o país, do programa de Estratégia de Saúde da Família, como porta de entrada do SUS – Sistema Único de Saúde, um espaço garantido de trabalho da enfermeira impõe-lhe adequado preparo e capacitação ao atendimento do usuário idoso e de sua família (Brasil, 2006). Especialmente se considerarmos que, em nosso meio, a família quase sempre se torna cuidadora de seu parente idoso à medida que ele avança na idade. Atenção à saúde da família cuidadora representa um capítulo importante da enfermagem gerontogeriátrica (Alvarez, 2001; Santos, 2003).

Primórdios da enfermagem gerontológica e seu desenvolvimento

A enfermagem gerontológica é uma especialidade da Enfermagem que, no Brasil, vem se organizando recentemente para constituir-se em um corpo de conhecimento específico, aliado a um rol de habilidades práticas apropriadas, já acumuladas pela experiência. Tal organização tem recebido influência de esforços de estudo do envelhecimento humano e práticas de atenção à população idosa, envidados pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia – SBGG, ao longo das últimas quatro décadas. Também tem sofrido influências da enfermagem, principalmente norte-americana, que tem disponibilizado, a partir de meados do século 20, de modo contínuo e crescente, literatura específica, de publicações em âmbito acadêmico e profissional (Bruke e Walsh, 1997; Roach, 2003; Elioupolus, 2010). Os sinais iniciais de interesse da enfermagem brasileira pela área do envelhecimento estão presentes nas publicações esparsas produzidas na década de 1970. A partir da década de 1980, verifica-se uma

produção pequena, porém contínua, desenvolvida principalmente no meio acadêmico, em programas de pós-graduação, em nível de especialização, mestrado e doutorado.

Foi em 1996 que se realizou, em Florianópolis, SC, a I Jornada Brasileira de Enfermagem Geriátrica e Gerontológica – I JBEGG – idealizada pelo Grupo de Estudos sobre Cuidado de Saúde de Pessoas Idosas (GESPI) do Programa de Pós-Graduação de Enfermagem (Mestrado e Doutorado) da Universidade Federal de Santa Catarina. Para tanto, contou-se com a colaboração de enfermeiros simpatizantes e de integrantes do Núcleo Interdisciplinar de Pesquisa, Ensino e Assistência Gerontogeriatrica (NIPEG/HU/UFSC). No desenvolvimento da temática da Jornada confluíram a ciência, a tecnologia, a arte, a ética e a estética da enfermagem, em face do processo do envelhecimento humano. (Os Anais dessa I JBEGG encontram-se publicados na revista *Texto e Contexto – Enfermagem*. 1997; 6[2]). Desde então, jornadas sucessivas vêm sendo realizadas bienalmente em diferentes estados brasileiros, assumidas por grupo de interessados nessa especialidade da enfermagem, com vistas a ampliar o seu corpo de conhecimentos, agregando e fortalecendo as enfermeiras brasileiras em assistir, pesquisar e ensinar as especificidades dos cuidados de enfermagem requeridos pelos usuários idosos e suas famílias cuidadoras e pela população idosa em geral. Assim, em 2010, na VIII JBEGG realizada no Rio de Janeiro, com a participação dos enfermeiros cariocas da ABEn/RJ e docentes das Escolas de Enfermagem, sua discussão culminou com a consagração da ideia de criar o Departamento Científico de Enfermagem Gerontológica na Associação Brasileira de Enfermagem – ABEn. Sua criação se oficializou em 2010 e se rege por estatuto e regimento próprios, no âmbito da ABEn. Representou um marco para a enfermagem brasileira e, especialmente para a emergente enfermagem gerontológica, pois a solução nucleadora e integradora de diversos grupos de interesse esparsos por todas as regiões do país facilitará operacionalmente a conjunção de esforços para consolidar a especialidade do aspecto profissional e acadêmico.

Outro investimento observado pode ser constatado no censo do Diretório de Grupos de Pesquisa do CNPq (Gonçalves *et al.*, 2009; Kletemberg, 2010). Registram-se atualmente, entre os grupos de pesquisa de enfermagem em envelhecimento e grupos de enfermagem geral com linhas de pesquisa em temas aglutinadores de enfermagem gerontogeriatrica, em torno de 29 grupos. Cumpre lembrar que na edição do Diretório do CNPq de 2002 foram identificados dez grupos de pesquisa na área predominante de Enfermagem com eleição do tema envelhecimento humano como objeto de pesquisa, representando 4,3% do total dos grupos da enfermagem (Caldas, 2004). Retrocedendo: em 2000, versão 4.0, encontravam-se cadastrados seis grupos. A participação da enfermagem na produção de conhecimento na área do envelhecimento é muito maior do que pode parecer se avaliarmos mais detidamente a produção desses grupos de pesquisa como fez Diogo (2004) ao analisar suas publicações nos principais periódicos brasileiros de enfermagem.

Na área específica da gerontogeriatrica, ainda emergente, o banco de dados do CNPq tem facilitado sobremaneira os consulentes no conhecimento das subáreas em florescimento, os especialistas em suas produções, fazendo entrever carências de pesquisa em determinadas subáreas, requerendo preenchimento de lacunas existentes. Também tem sido observada uma participação crescente de enfermeiros na

apresentação de suas produções técnico-científicas dirigidas a essa área específica, em eventos de Geriatria e Gerontologia, geralmente promovidos pela SBGG em nível nacional, regional e local, ou em eventos gerais da Enfermagem, o que demonstra o crescente envolvimento da categoria na especialidade em questão.

Na área do ensino é notório o esforço para incluir a disciplina “enfermagem gerontológica” nos cursos de graduação e de técnico-profissional, como obrigatória ou optativa. A inclusão da temática do envelhecimento na grade curricular de enfermagem tem sido facilitada a partir de 2001 com a aprovação da Resolução CNE/CES nº 3 – Diretrizes Curriculares Nacionais do Curso de Graduação em Enfermagem, que prevê que os conteúdos essenciais estejam relacionados com todo o processo saúde-doença do cidadão, da família e da comunidade, integrado à realidade demográfica e epidemiológica, proporcionando a integralidade das ações do cuidar em enfermagem. Nos conteúdos teórico e prático em nível individual e coletivo, devem-se considerar os determinantes contextuais socioculturais, econômicos e ecológicos do processo saúde-doença das populações, para a assistência de enfermagem prestada à criança, ao adolescente, à mulher, ao adulto e ao idoso (Brasil, 2001).

A instituição da prova de título de Especialista, conforme Resolução nº 389, de 18/10/2011 do COFEn – Conselho Federal de Enfermagem, uma iniciativa do Departamento Científico de Enfermagem Gerontológica, teve sua primeira prova realizada em 2015, durante a 10ª Jornada Brasileira de Enfermagem Gerontológica, examinando 14 candidatos e titulando nove especialistas. Tal iniciativa representa um marco que impõe acelerar a consolidação da especialidade da enfermagem gerontológica do aspecto profissional, exigindo aprimoramento de atribuição de critérios e padrões discriminadores de perícia e autoridade na concessão do título de especialista.

A propósito da atribuição de padrão de excelência para conceder o título, convém considerar o modelo teórico de Patricia Benner (1984; 1989; 2010), enfermeira norte-americana que desenvolveu um grande projeto na Universidade de San Francisco, CA, estudando recém-graduados por dez anos, e concluiu com a descrição do modelo de processo por que passa um enfermeiro em sua carreira profissional, desde o nível de iniciante (*novice*) até se tornar perito (*expert*). Descreveu o *iniciante* como aquele sem qualquer experiência, que apenas conhece suas tarefas e regras pelo que lhe ensinaram, e, ao assistir o cliente, comporta-se de modo governado, inflexível e limitado. Já na etapa seguinte, o *iniciante avançado* consegue reconhecer e aplicar na prática componentes recorrentes significativos de experiência anterior em situação real. Assim, passa a formular e seguir princípios baseados em experiências para guiar suas ações. O *competente* é aquele que alcança esse nível ao cabo de 2 a 3 anos de experiência em trabalho na mesma área ou similar. Adquire maior consciência de metas de longo termo e visualiza perspectiva de seu planejamento de ações guiado por pensamento analítico que ajuda, a atingir maior eficiência e organização. Já o *proficiente* se encontra em um nível que ganha uma compreensão holística da realidade, percebendo partes no todo e aumentando a capacidade de tomada de decisões. Ele aprende das experiências o que esperar em certas situações e como modificar planos estabelecidos. Por fim, o *perito (expert)*, ou autoridade na área específica, não mais se pauta por princípios, regras e normas, mas vai além: conecta-se com as situações reais para determinar ações

graças a suas experiências concretas passadas (*background*). Faz captação intuitiva de situações clínicas. Seu desempenho se torna agora mais fluido, flexível e de alta proficiência. Benner assevera que o seu modelo de nível de experiência clínica que confere ao enfermeiro perícia ou autoridade em dada área de especialidade clínica não é aquele com posição social de prestígio, mas aquele que galgou em sua carreira clínica na enfermagem, demonstrado por mudanças no desempenho de habilidades em suas ações; por mudanças na percepção de uma situação como uma completude, identificando nela certas partes mais relevantes; por transição de observador externo para participante envolvido na situação; por ganho de perícia pela sua construção própria fundada em prévias experiências concretas.

Eis pois um modelo teórico de Benner, possível subsidiador da comissão de títulos, em busca por critérios mais refinados de níveis de autoridade na atribuição de título de especialista em enfermagem gerontológica.

Desafios e perspectivas

Em nosso meio, a enfermagem gerontológica vem apenas despontando como especialidade no conjunto da enfermagem geral. Ela é emergente também na área da Gerontologia. Como especialidade, há que se firmar como tal, em futuro próximo, desenvolvendo padrões mínimos de sua atuação em campo próprio, norteadores do exercício profissional. O processo do cuidar enquanto cuidado profissional, fenômeno observável, deriva do cuidado humano que, segundo Boff (1999), representa o *ethos* do ser humano, a condição possibilitadora da existência humana. Embora a enfermagem tenha no cuidado profissional a sua essência, com seu *locus* de atuação definido, mas não estático, há um movimento contínuo e crescente de definições e redefinições, em busca da precisão e da atualização. É assim que se impõe a especialidade em questão. A ciência e a arte do cuidado humano se incorporam à visão cósmica, integradora e holística da natureza humana. Se esses requisitos forem preenchidos pelos enfermeiros, certamente os seres que deles necessitam irão auferir benefícios imensuráveis. Assim, os valores humanísticos de solidariedade, respeito, afeto e compaixão integram o cuidado profissional, que só pode ocorrer em uma dinâmica terapêutica afetiva peculiar sensível, cuja construção relacional do enfermeiro com o idoso e sua família deve ser de tal maneira que todos os envolvidos possam desenvolver-se plenamente como pessoas no mundo. Lembremos que somos gente que cuida de gente, como afirmou a saudosa enfermeira brasileira Wanda Horta (1979), cuja vida pessoal e profissional foi marcada por profunda sensibilidade humana.

Contudo, sem se distanciar do ideal dos valores do cuidado humanístico, desafios urgentes de ordem prática se impõem principalmente aos profissionais da equipe gerontogeriatrica, incluindo aqui os enfermeiros, como propulsores de soluções criativas e imaginativas para organização e funcionamento interno de serviços que possibilitem o atendimento do idoso/família em tempo devido, sem a descontinuidade de assistência requerida.

Há espaço promissor no setor privado para atender necessidades do viver diário das pessoas idosas, abrindo novos campos de trabalho. No setor público, novas possibilidades parecem surgir diante de uma

nova concepção de organização social que sobrevive por ser empreendedora, em um sentido mais amplo (Erdmann e Gonçalves, 2004). É necessário empreender, na área da saúde, principalmente na emergente área da enfermagem gerontogeriatrica, não só para buscar novos espaços de trabalho, mas para incrementar e melhorar o atendimento à população idosa. Vislumbram-se caminhos de construção de padrões combinando recursos e talentos, produzindo inovações, estratégias conciliadoras de qualidade de cuidados e recursos disponíveis. Sendo assim, vislumbra-se a construção de possíveis tecnologias cuidativas ou assistenciais e serviços ou programas inovadores, por exemplo: (a) reorganização dos serviços de saúde como unidades empreendedoras sociais, atendendo às necessidades de saúde da população, incluindo a população idosa; (b) serviços que promovam um viver mais saudável, adotando filosofias de trabalho em parcerias, de compartilhamento de recursos multiuso, de integração de competências dos diversos setores sociais, de tal modo que se aperfeiçoem os esforços no cumprimento de metas e produtos que são da responsabilidade do Estado, mas envolvem necessariamente a participação e o compromisso dos cidadãos e da comunidade em geral, para alcançar melhor eficiência, eficácia e efetividade; (c) inovação e/ou adaptação das instalações e equipamentos em instituições assistenciais que facilitem e promovam o cuidado nas atividades da vida diária (AVD) dos idosos, principalmente daqueles mais dependentes; (d) desenvolvimento de modelos de oficinas educativas de ativação da memória do idoso e de outras estratégias inovadoras de tecnologias cuidativo-educacionais (Nietsche *et al.*, 2014) que envolvam a comunidade, com vistas a promover a integração social e evitar a exclusão social de pessoas idosas; (e) organização de redes de apoio comunitário para as múltiplas situações de atendimento de idosos que vivem em seus lares, com a coparticipação da comunidade circundante; (f) inovações e/ou adaptações ambientais, institucionais ou domiciliares, propiciadoras de vida ativa, principalmente de idosos funcionalmente mais dependentes ou mais fragilizados, e de minimização do processo de dependência física, social e de exclusão social.

As perspectivas da especialidade da enfermagem gerontológica são promissoras. No âmbito nacional, com a criação recente – um antigo sonho das enfermeiras pioneiras – do Departamento Científico da Enfermagem Gerontológica na Associação Brasileira de Enfermagem – ABEn, propiciará em futuro próximo esforços coletivos em investimentos prioritários ao crescimento da especialidade. E mais: em articulação com a Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS) por meio da Red de Enfermería en Salud del Adulto Mayor, formada por enfermeiras docentes interessadas no cuidado e ensino de enfermagem para pessoas idosas, integrantes da ALADEFE – Associação Latinoamericana de Educação em Enfermagem, investir-se-á na revisão e formulação de estratégias de qualificação de recursos humanos em enfermagem, de especialização em enfermagem gerontológica.

Bibliografia

Alvarez AM. Tendo que cuidar: a vivência do idoso e de sua família cuidadora no processo de cuidar e ser cuidado em contexto domiciliar. Florianópolis: PEN/UFSC, 2001.

Benner P. From novice to expert. Excellence and power in clinical nursing practice. Menlo Park: Addison-Wesley, 1984.

- Benner P *et al.* Educating nurses: a call for radical transformation. New York: Jossey- Bass, 2010.
- Benner P *et al.* The primacy of caring. Menlo Park: Addison-Wesley, 1989.
- Boff L. Saber cuidar – ética do humano: compaixão pela terra. Petrópolis: Vozes, 1999.
- Brasil. Ministério da Educação – Secretaria de Educação Superior (2001). Diretrizes Curriculares para os Cursos de Graduação. Resolução CNE/CES nº 3, de 7 de novembro de 2001. [online]. Disponível em: <http://www.mec.gov.br/sesu/diretriz.htm> [Acesso em 28 agosto de 2010].
- Brasil. Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica de Saúde: Atenção a Saúde dos Idosos. Caderno nº 19. Brasília, DF: MS/Secretaria de Política de Saúde/DAB, 2006.
- Bruke MM, Walsh MB. Enfermeria gerontológica: cuidado integral del adulto mayor. (Trad.) 2. ed. Madri: Harcourt-Brace, 1997.
- Caldas CP. Os grupos de pesquisa em enfermagem no Brasil e o envelhecimento humano. Ciências da Saúde, Florianópolis. 2004; 23(1):238-6.
- Carraro TE *et al.* Cuidado e tecnologia: aproximações através do modelo de cuidado. Revista Brasileira de Enfermagem, Brasília. 2008a; 61:113-6.
- Carraro TE *et al.* Grupos sociais e o cuidado na trajetória humana. Revista Enfermagem, Rio de Janeiro. 2008b; 15:267-75.
- Chinn PL, Kramer MK. Integrated theory and knowledge development in nursing. 8. ed. Saint Louis: Elsevier/Mosby, 2011.
- Collière MF. Cuidar... a primeira arte da vida. 2. ed. Lourdes: Lusociência, 2003.
- Davidson AW, Ray MA, Turkel MC. Nursing, caring, and complexity science. New York: Springer P. Company, 2011.
- Diogo MJD. Publicação sobre enfermagem gerontológica e geriátrica nos periódicos brasileiros de enfermagem. Ciências da Saúde, Florianópolis. 2004; 23(1):222-7.
- Eliopoulos C. Enfermagem gerontológica. (Trad.). 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.
- Erdmann AL, Gonçalves LHT. Empreendedorismo em Saúde: a enfermagem gerontogeriátrica e a expansão de seu campo de ação no cuidado em saúde. Ciências da Saúde, Florianópolis. 2004; 23(1/2):11-21.
- Erdmann AL, Souza FGAM, Backes DS, Melo ALSF. Construindo um modelo de sistema de cuidado. Acta Paul Enferm. 2007; 20(2):18-25.
- Gonçalves LHT. A complexidade do cuidado na prática cotidiana da enfermagem gerontogeriátrica. Rev Bras Geriatria e Gerontologia. 2010; 13(3):507-18.
- Gonçalves LHT, Alvarez AM, Santos SMA. A enfermagem gerontogeriátrica e sua especificidade. In: Gonçalves LHT, Tourinho FSV (org.). Enfermagem no Cuidado do Idoso Hospitalizado. Barueri: Manole, 2012. pp. 3-25.
- Gonçalves LHT, Alvarez AM, Santos SMA. GESPI: grupo de estudos sobre cuidados de salud de personas de edad. Horizonte de Enfermería, Santiago, Chile. 1995; 2:38-40.
- Gonçalves LHT, Alvarez AM, Santos SMA. Grupo de Investigación en enfermería gerontogeriátrica brasileña. Enfermería Comunitária. 2009; 5(2) [on line].
- Honório MO, Santos SMA. Incontinência urinária e envelhecimento; impacto no cotidiano e na qualidade de vida. Rev Bras Enfermagem. 2009; 62(1):51-6.
- Horta WA. Processo de enfermagem. São Paulo: EDU/EDUSP, 1979.
- Kletemberg DF. A construção da enfermagem gerontológica no Brasil: 1970-1996. Tese de doutorado do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal de Santa Catarina – PEN/UFSC, Florianópolis, 2010.
- Lacerda MR, Santos WM, Padoin SM, Guterres EC. Profile of the researchers awarded research productivity scholarships in the nursing field. JNUOL. 2015; 9(3 supl):844-50.
- Leininger MM. Caring and essential human need. Thorofare: Authored, 1991.

- Leininger MM, Farland MR. Transcultural nursing: concepts, theories, research and practice. 3. ed. New York: Mc Graw-Hill, 2002.
- Meira EC *et al.* Tecnologia assistiva de vivências musicais na recuperação vocal de idosos portadores de doença de Parkinson. *Rev Bras Geriatria e Gerontologia.* 2008; 11(3):341-55.
- Nelson S, Rafferty AM. Notes on Nightingale: the influence and legacy of Nursing Icon. Ithaca: Cornell/IRL, 2010.
- Neves EP. As dimensões do cuidar em enfermagem: concepções teórico-filosóficas. *Revista Escola de Enfermagem Anna Nery.* 2002; 6(1):79-82.
- Nietzsche EA *et al.* Tecnologias cuidativo-educacionais: Uma possibilidade para o empoderamento do enfermeiro? Porto Alegre: Moriá, 2014.
- Orem D. Nursing concepts of practice. 4. ed. St Louis: Mosby Year Book, 1991.
- Orem D. Nursing concepts of practice. 8. ed. Boston: Mosby, 2006.
- Pelzer MT *et al.* Grupo de ajuda mútua para familiares cuidadores de idosos com doença de Alzheimer. Uma tecnologia cuidativa de enfermagem. In: Silva A, Gonçalves LHT. Cuidado à Pessoa Idosa: Estudos no Contexto Luso-brasileiro. Porto Alegre: Sulinas, 2010. pp. 210-37.
- Pimenta MG *et al.* Perfil do familiar cuidador de idoso fragilizado em convívio doméstico da grande região do Porto, Portugal. *Revista da Escola de Enfermagem da USP.* 2009; 43(3):609-14.
- Roach S. Introdução à enfermagem gerontológica (Trad). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- Rodrigues RAP *et al.* Doctoral thesis from nursing graduate programs in Brazil, their association with the Millenium development goals. *Rev Lat-am Enferm.* 2015; 19(on line):395-403.
- Santos SMA. Idoso, família e cultura: um estudo sobre a construção do papel do cuidador. Campinas: Alínea, 2003.
- Schier J. Tecnologia em educação em saúde: o grupo aqui e agora. Porto Alegre: Sulina, 2004.
- Sena ELS *et al.* Tecnologia cuidativa de ajuda mútua grupal para pessoas com Parkinson e suas famílias. *Texto e Contexto Enfermagem.* 2010; 19(1):101-15.
- Silva AL. Cuidado transdimensional: um paradigma emergente. Pelotas: UFPEL, 1997.
- Sociedade Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica – SEEG. Temas de enfermería gerontológica. Logroño: SEEGG, 1999.
- Souza MF *et al.* Construção do conhecimento e do fazer enfermagem e os modelos assistenciais. *Rev Esc Enferm.* 2006; 40(2):292-8.
- Waldow VR. Cuidado humano: o resgate necessário. Porto Alegre: Sagra- Luzzatto, 1999.
- Waldow VR. Cuidar, expressão humanizadora da enfermagem. Petrópolis: Vozes, 2006.
- Watson J. Assessing and measuring caring in nursing and health sciences. New York: Springer, 2009.
- Watson J. Nursing: human science and human care. A theory of nursing. New York: National League for Nursing, 1988.
- Watson J. Reflection (of nursing, caring, and complexity science). In: Davidson AW, Ray MA, Turkel MC. Nursing, caring, and complexity science. New York: Springer, 2011. pp. xxi –i.
- Zagonel IPS. O cuidado humano transicional na trajetória de enfermagem. *Rev Latino-Am Enfermagem.* 1999; 7(3):25-32.

114

Promoção do Autocuidado na Velhice



Célia Pereira Caldas e Mirian Costa Lindolpho

O autocuidado tem-se destacado bastante nos últimos anos. No campo da saúde do idoso, a promoção do autocuidado tem sido divulgada como estratégia a ser utilizada para que os idosos assumam o controle de sua própria saúde. Esse movimento pode ser visto como uma estratégia para combater abordagens de saúde que consideram pacientes apenas como consumidores.

Mesmo para aqueles que não se subscrevem a essa visão crítica, o autocuidado precisa ser valorizado por motivos práticos. Entre outros fatores, porque mantém os idosos conectados e proativos, garantindo um senso de controle sobre suas vidas e aliviando a carga sobre a família e outros cuidadores.

Neste capítulo está em foco a promoção do autocuidado na velhice. Os conceitos de autocuidado e autonegligência são discutidos, bem como sua aplicação à prática gerontológica e geriátrica. Aponta-se a importância de se promover o autocuidado na idade madura e na velhice, considerando tanto os idosos independentes quanto os dependentes.

A população idosa, em qualquer parte do mundo, é responsabilizada pelo aumento dos gastos com internações à medida que a faixa etária aumenta. É também a parcela da população que permanece mais tempo internada. Portanto, ao se constatar o aumento da população idosa em todo o mundo, surge também a questão do aumento dos gastos com o tratamento das doenças mais comuns entre os idosos, que são as doenças crônicas e degenerativas.

No entanto, grandes gastos não garantem efetividade das ações; ou seja, um trabalho voltado para a melhoria real da qualidade de vida dos idosos requer muito mais do que investimentos em tecnologia hospitalar. O controle dos gastos com o tratamento dos idosos passa em primeiro lugar pelo investimento nas formas de promoção da saúde, que se traduzem por qualidade de vida e não por tratamento de doenças. É necessário trabalhar a mudança nos princípios que regem a atenção à saúde dos idosos. A valorização do autocuidado é um destes princípios básicos.

Sabe-se que o idoso apresenta peculiaridades distintas das demais faixas etárias e que sua avaliação de saúde deve ser feita objetivando a identificação de problemas subjacentes à queixa principal, incluindo a avaliação funcional, a cognitiva, a psíquica, a nutricional e a social, que interferem

diretamente na sua saúde, grau de autonomia e independência. Quando se trabalha com a perspectiva de valorizar o autocuidado, além de se preocupar em realizar uma avaliação acurada, os profissionais devem compartilhar com o idoso o resultado desta avaliação, discutindo com ele tanto os resultados quanto as soluções para otimizar sua qualidade de vida e promover sua saúde, a partir do autocuidado.

De acordo com Wiener e Merckstroth (2014), o autocuidado ocorrerá quando houver uma atitude positiva em relação a tal comportamento, ressaltando as influências sociais, a confiança da pessoa em desenvolvê-lo, sua capacidade em executá-lo e se deseja alcançar este comportamento. Esse comportamento tem sido intensamente valorizado no campo do envelhecimento, pois é a chave para a adesão a qualquer programa de promoção da saúde, de prevenção e tratamento de doenças.

Há uma estreita relação entre saúde e comportamento de autocuidado. Uma pessoa saudável é capaz de atender às suas próprias necessidades de desenvolvimento e saúde. Se cada indivíduo é responsável por sua própria vida, logo a saúde deve ser vista como um recurso que possibilita à pessoa atingir seus objetivos e ambições na vida.

Conceito de autocuidado aplicado à prática da atenção à saúde do idoso

O cuidado primário em saúde é basicamente o autocuidado. No entanto, há pouca pesquisa sobre esse assunto, particularmente em relação ao idoso. A diminuição da capacidade funcional, fenômeno característico do processo de envelhecimento, é a maior causa da perda da independência. O autocuidado é uma importante estratégia para a manutenção da saúde funcional.

O autocuidado possibilita manter um alto nível de funcionamento, retardando a incapacidade e tornando possível ao idoso ter uma vida independente. Em 1983, no documento *Nuevos Métodos de Educación Sanitaria de Salud* – série de informes técnicos, a Organização Mundial da Saúde definiu autocuidado como o conjunto de atividades que os indivíduos, familiares e comunidades realizam para promover sua saúde, prevenir doenças, limitar o adoecimento e restaurar a saúde. O autocuidado inclui a busca por informação relacionada com a saúde, atividade física, hábitos saudáveis de alimentação e o acompanhamento em serviços de saúde.

Em 1999, em um artigo que se tornou referência, Backman e Hentinen classificam autocuidado em quatro categorias: autocuidado responsável, autocuidado formalmente orientado, autocuidado independente e abandono do autocuidado.

O autocuidado responsável denota ativa participação em um comportamento saudável. Os idosos entendem seus problemas de saúde, a ação dos tratamentos e aderem ao plano terapêutico. Esses indivíduos apresentam uma orientação positiva em relação ao futuro e experiências positivas de envelhecimento.

Os idosos, quando orientados sobre o autocuidado formalmente, aderem ao regime terapêutico acriticamente, sem uma completa compreensão de sua doença e das razões do tratamento.

O autocuidado independente pode ser observado em idosos que duvidam das sugestões e opiniões dos profissionais de saúde. Eles apenas fazem o que julgam necessário e praticam o autocuidado

independentemente dos profissionais de saúde.

O abandono do autocuidado implica desamparo e ausência de responsabilização pelo autocuidado. Indivíduos nessa categoria não são capazes de administrar as atividades da vida diária ou cumprir regimes terapêuticos, pois têm uma atitude negativa em relação ao envelhecimento e já decidiram desistir de viver.

Muitos fatores parecem estar associados a um comportamento de autocuidado em idosos. Um dos elementos-chave para alcançar o autocuidado ativo é a autoeficácia (Gao *et al.*, 2013). Alguns estudos referem a autoeficácia como um poderoso preditor de mudança comportamental e manutenção (Soon *et al.*, 2013; Kroll *et al.*, 2012).

O conceito de autoeficácia foi desenvolvido por Bandura, em 1977. Para esse autor, indivíduos com alto nível de autoeficácia tendem a ter mais motivação, desempenho autoconfiante nas atividades de autocuidado e se esforçam para atingir seus objetivos. A autoeficácia reflete as crenças que os indivíduos têm na sua habilidade para dar conta de certos comportamentos (Bandura, 1977). Os indivíduos com maior nível de autoeficácia têm maior proatividade para aderir a um comportamento de autocuidado, mesmo em face de obstáculos e experiências adversas.

De acordo com a revisão de literatura realizada por Klainin e Ounnapiruk (2010), constata-se que a falta de tempo, a falta de motivação, as barreiras ambientais, a exaustão, a fadiga, a falta de suporte familiar, a perda de ânimo pela progressão da doença e até uma alimentação sem atrativos são barreiras para o autocuidado. O suporte multidisciplinar ajuda os indivíduos a transporem as barreiras que impedem o autocuidado, proporcionando condições para o aprendizado, com acompanhamentos de consultas em intervalos curtos, indicando um caminho promissor (Torres *et al.*, 2011).

Dorothea Orem é uma teórica que contribui para a ciência da Enfermagem com a sua teoria do autocuidado (Orem, 2001). Orem define autocuidado como uma contribuição constante do indivíduo para a sua própria existência:

“O autocuidado é uma atividade aprendida pelos indivíduos e orientada a um objetivo. É uma conduta que existe em situações concretas da vida que a pessoa dirige a si mesma, aos demais ou ao seu ambiente para regular os fatores que afetam seu próprio desenvolvimento e funcionamento em benefício de sua vida, saúde ou bem-estar. Quando o autocuidado é efetivo, ele ajuda a manter a integridade estrutural e o funcionamento, contribuindo para o desenvolvimento humano.”

Portanto, o conceito de autocuidado reforça a participação ativa das pessoas no cuidado de sua saúde como responsáveis pelas decisões que condicionam sua situação, o que coincide com a finalidade da promoção da saúde. Aplicando esse conceito ao idoso, é necessário que os cuidados sejam individualizados e que os idosos participem do seu planejamento, sendo protagonistas desse processo.

Por outro lado, é importante que os profissionais da saúde levem em consideração a motivação para a mudança de comportamentos e hábitos em prol de atitudes saudáveis. É necessário avaliar a capacidade que os idosos têm de perceber seu problema de saúde, as barreiras, os fatores que dificultam e os recursos de que dispõem para se autocuidar.

O apoio ao autocuidado é um conceito emergente nas discussões teóricas e na prática dos profissionais da saúde. Hoje já se reconhece que, quando as pessoas se envolvem no seu tratamento, os resultados são

muito mais marcantes do que quando as formas paternalistas tradicionais de cuidado são adotadas. No entanto, para alcançar melhores resultados, os idosos precisarão abrir mão de dependências que muitas vezes lhes são convenientes por motivos emocionais, como por exemplo, para receberem mais atenção dos familiares ou dos profissionais. Por outro lado, os profissionais precisarão abrir mão do poder e *status*, para atender os idosos em seu mesmo nível humano, livre de contaminações de classe ou *status* social.

O sistema de saúde reforça uma lógica de dominação em que os profissionais de saúde detêm o poder e os pacientes devem se submeter. A estratégia para manutenção dessa correlação de forças é despersonalizar as pessoas e enfatizar que estas não têm controle algum sobre o sistema, refletindo-se na perda de controle de sua própria saúde. Essa estrutura de poder constitui uma barreira à comunicação entre os profissionais e os usuários do sistema.

Para Parissopoulos e Kozabassaki (2004), os indivíduos podem necessitar de ajuda para olhar para si próprios como agentes de autocuidado, para compreender o valor de seus hábitos e otimizar suas habilidades promotoras de saúde. O autocuidado é alcançado quando os indivíduos se transformam de pacientes passivos e dependentes para parceiros ativos da equipe de saúde.

Uma forte ênfase deve ser dada à tomada de decisão mútua profissional-idoso. O desejo de negociar e compartilhar a tomada de decisões é uma questão de escolha individual e experiência prévia e deve requerer uma abordagem flexível dos profissionais.

A ênfase está em estabelecer relacionamentos abertos e colaborativos com os idosos. Os pacientes devem ser apoiados para se tornarem bons autoadministradores e retomar o controle sobre suas vidas. Se o aumento da independência e da autonomia é desejado, as decisões e opiniões dos pacientes devem ser consideradas pelos profissionais da equipe de saúde.

Ao realizar uma metanálise com estudos sobre o comportamento de autocuidado entre idosos na Tailândia, Klainin e Ounnapiruk (2010) constatam que o comportamento de autocuidado tem forte relação com o autoconceito, com o suporte social e com a autoeficácia.

O autoconceito é a apreciação geral que o indivíduo tem de si mesmo. É definido por crenças, percepções, valores, autoestima e atitudes que os indivíduos mantêm sobre si próprios. De acordo com Ferreira e Cunha (2010) os idosos apresentam um autoconceito mais fragilizado que os adultos. O autor apoia a ideia que um autoconceito positivo ajuda as pessoas a terem uma percepção positiva de si própria, percebendo o mundo de uma forma menos ameaçadora.

O autoconceito influi no autocuidado. Quando o idoso tem seu autoconceito enfraquecido, necessita de intervenções dos profissionais para fortalecê-lo e, assim, fortalecer o autocuidado (Klainin e Ounnapiruk, 2010; Ferreira e Cunha, 2010).

Para Galvão e Janeiro (2013), o autocuidado precede a autopercepção, envolvendo o nível cognitivo, psicossocial, físico, demográfico e sociocultural. Portanto, o significado que as pessoas atribuem ao autocuidado é diferente conforme seus valores, crenças, atitudes e situações que ocorrem na vida.

Conceito de autonegligência

Autonegligência é um termo usado para descrever situações em que as pessoas idosas negligenciam as suas próprias necessidades, colocando-se assim em risco. É difícil para os profissionais e cuidadores compreenderem que, muitas vezes, o que consideram “situações de risco” são, para os idosos, situações que fazem parte de suas estratégias de manutenção do sentido da vida. Ou seja, para manter os elementos constitutivos de sua dignidade pessoal, insistem ferozmente na manutenção de sua independência, sem possibilitar questionamentos sobre os riscos de suas práticas e não consideram necessariamente bem-vinda uma intervenção externa.

A autonegligência é considerada um importante problema de saúde pública que ocorre nos estratos sociodemográfico e socioeconômico. Este comportamento está associado ao aumento da morbidade e a mortalidade prematura (Dong *et al.*, 2012). A autonegligência é uma síndrome geriátrica comum, mas pouco reconhecida e pouco compreendida. Como outras síndromes geriátricas que são o resultado das complexas interações de uma variedade de fatores médicos, psicológicos e de risco social, a autonegligência é suscetível de desenvolver e progredir lentamente ao longo do tempo (Dong *et al.*, 2011).

Recentemente, a autonegligência tem sido valorizada por investigações socioepidemiológicas sobre idosos vivendo na comunidade (Dong *et al.*, 2010). A autonegligência é uma situação comportamental que envolve a incapacidade ou a recusa de agir de maneira adequada em prol da sua própria saúde, higiene, nutrição, ou em relação às suas necessidades sociais. Quando a responsabilidade pelos mesmos cuidados é de outra pessoa, a negligência é uma forma de maus-tratos (Dong *et al.*, 2013). Portanto, a autonegligência pode ser considerada mau-trato autoinfligido.

O estudo anterior ainda identificou que a prevalência de autonegligência pessoal e perigos ambientais variou significativamente por raça/etnia, em que os idosos negros tinham significativamente maior prevalência de autonegligência do que os idosos brancos, predominando os homens. Por níveis de educação, prevaleceu em homens idosos com baixa escolaridade e também em homens idosos com baixa renda.

Os autores do referido estudo apontam a importância de os profissionais da saúde identificarem sinais de autonegligência, particularmente entre os homens negros, de baixa escolaridade e renda. Este é o perfil dos idosos que mais apresentam autonegligência. Portanto, é fundamental que os profissionais detectem essas situações precocemente e implantem intervenções orientadas para a prevenção de mortalidade por um sofrimento evitável.

Em estudo longitudinal desenvolvido por Dong *et al.* (2010) sobre o declínio na função cognitiva e risco de autonegligência em uma população de idosos residentes em uma comunidade, foi identificado o declínio na função executiva associado ao aumento do risco relatado ou confirmado de autonegligência. Apesar de a associação do declínio da função cognitiva global com o aumento do risco de maior gravidade da autonegligência ter sido bastante pequena, representando, apenas, uma fração da variabilidade. Além disso, a autonegligência tem implicações no aumento de mortalidade entre idosos mais frágeis (Dong *et al.*, 2012) e na institucionalização de idosos (Alexa *et al.*, 2012).

Promoção do autocuidado e manutenção da autonomia e da independência

O termo “dependência” liga-se a um conceito fundamental na prática geriátrica: a fragilidade. A fragilidade é definida por Hazzard *et al.* (2003), como uma vulnerabilidade que o indivíduo apresenta aos desafios do próprio ambiente. Essa condição é observada em pessoas com mais de 85 anos ou naquelas mais jovens que apresentam uma combinação de doenças ou limitações funcionais que reduzam sua capacidade de adaptar-se ao estresse causado por doenças agudas, hospitalização ou outras situações de risco.

É importante destacar que, embora não apresentem uma doença orgânica ou alteração de parâmetros fisiológicos em repouso, indivíduos muito idosos podem apresentar deterioração sob circunstâncias causadoras de estresse orgânico. Portanto, muitos idosos que vivem com independência na comunidade podem, subitamente, se tornar dependentes ao precisarem internar-se por uma pneumonia, por exemplo. Ao assumir seu autocuidado, o idoso poderá ser educado com o objetivo de reconhecer e evitar os fatores de risco para a síndrome da fragilidade.

Para Parissopoulos e Kozabassaki (2004), responsabilidade e autocuidado são conceitos intrinsecamente conectados. Autocuidado é uma atividade ligada à saúde e ao bem-estar, que é autoiniciada deliberadamente e com objetivo. O autocuidado não é instintivo, nem é fruto de reflexão. É uma atividade que se dá racionalmente em resposta a uma necessidade conhecida, que é aprendida por intermédio das relações interpessoais. Enquanto um “comportamento aprendido”, o autocuidado é estabelecido como uma meta, ou seja, como um objetivo na mente do indivíduo. No entanto, uma pessoa pode ter o conhecimento da ação e saber que esta se relaciona à continuidade da vida, da saúde ou do bem-estar. O nível educacional do indivíduo influencia este conhecimento.

Ao se definir o objeto “envelhecimento com dependência”, destaca-se a questão da prevalência de doenças crônicas nesse grupo etário. Essa cronicidade, observada na maioria dos idosos, necessita de uma abordagem abrangente para ser bem avaliada, já que as doenças crônicas podem ser incapacitantes, ou não. Portanto, faz-se necessário classificar a incapacidade em graus de dependência: leve, parcial ou total. É exatamente o grau de dependência que determina os tipos de cuidados que vão ser necessários. No entanto, é preciso destacar que a dependência é um processo dinâmico. Seu curso pode ser modificado, revertido ou diminuído se houver a participação do paciente dentro de uma lógica de autocuidado, pois a pessoa já estará imbuída do compromisso de manter a autodeterminação, a autonomia e a independência.

Para se avaliar o grau de dependência, utiliza-se o método de avaliação funcional. Esse método, bastante conhecido e aplicado na prática geriátrica, tem se mostrado um indicador sensível e relevante para avaliar necessidades e determinar a utilização de recursos (Lourenço *et al.*, 2012).

A “função” é definida como a capacidade de um indivíduo adaptar-se aos problemas cotidianos, ou seja, aquelas atividades que lhe são requeridas por seu entorno imediato, incluindo a sua participação como indivíduo na sociedade, ainda que apresente alguma limitação física, mental ou social. É, portanto, um fenômeno complexo, influenciado por múltiplos fatores.

A capacidade de se autocuidar é elemento básico na avaliação da capacidade funcional, pois a função

é avaliada com base na capacidade de execução das atividades da vida diária (AVD), que por sua vez dividem-se em: atividades básicas da vida diária – tarefas próprias do autocuidado, como alimentar-se, vestir-se, controlar os esfíncteres, banhar-se, locomover-se etc.; atividades instrumentais da vida diária – indicam a capacidade para levar uma vida independente na comunidade, como realizar as tarefas domésticas, compras, administrar as próprias medicações, manusear dinheiro etc.; atividades avançadas da vida diária – são marcadoras de atos mais complexos, e em grande parte ligados à automotivação, como trabalho, atividades de lazer, contatos sociais, exercício etc.

Reuben e Solomon (1989) propuseram três níveis de atividades: atividades básicas da vida diária (ABVD), atividades intermediárias da vida diária (AIVD) e atividades avançadas da vida diária (AAVD). As AAVD relacionam-se a uma avaliação cognitiva com especificidades e manutenção de excelente qualidade de vida – mesmo que não estivessem diretamente relacionadas com a manutenção de uma vida independente. Elas compreendem tarefas relacionadas com a prática de funções sociais como: atividades sociais, físicas, de lazer, comunitárias, religiosas e de trabalho (Dias *et al.*, 2014). A ausência dessas atividades pode promover doenças e isolamento social (Dias *et al.*, 2011). Portanto, o aprofundamento dessas avaliações oportuniza condições de intervenções que contribuem com a diminuição da dependência. A dependência se traduz por uma ajuda indispensável para a realização dos atos elementares da vida (Oliveira, 2013).

Em estudo quantitativo com delineamento transversal, desenvolvido por Ribeiro *et al.* (2015), realizado no domicílio dos idosos longevos com idade ≥ 80 anos, cadastrados em quatro unidades básicas de saúde (UBS), para verificar os fatores socioeconômicos e clínicos que contribuem para a independência funcional dos idosos longevos de uma comunidade, identificou-se que se manter economicamente ativo, praticar atividades físicas e de lazer, possuir participação social e consumir frutas, verduras e carne são fatores que contribuem para a independência funcional dos longevos. Esse achado acrescenta valor ao estímulo do autocuidado e o desenvolvimento destas práticas.

Uma atitude de autocuidado é condição necessária para a vida independente e autônoma, pois é uma capacidade que possibilita às pessoas reconhecer e compreender os fatores que devem ser controlados e administrados com o objetivo de regular o seu funcionamento e desenvolvimento. Essa capacidade é dependente das experiências de toda a vida, dos valores culturais e pode ser desenvolvida (Parissopoulos e Kozabassaki, 2004).

No entanto, para que o idoso mantenha o autocuidado, mesmo com alguma dependência, é necessário o suporte social. Este geralmente envolve assistência e proteção provida por outros indivíduos. Quatro domínios de suporte social foram identificados na literatura: emocional (amor, empatia e confiança); instrumental (bens materiais e serviços), informacional (informação disponível para ajudar a resolver problemas) e suporte de apreciação (informação útil para a autoavaliação) (Klainin e Ounnapiruk, 2010).

Promoção do autocuidado e promoção da saúde na velhice

Parissopoulos e Kozabassaki (2004) afirmam que os aspectos socioculturais influenciam a capacidade

de a pessoa se engajar no autocuidado e na aquisição e manutenção de comportamentos de promoção da saúde. Portanto, as opiniões que os indivíduos têm em relação à saúde e à doença influenciam a sua maneira de se autocuidar. A concepção individual do que é saúde e a saúde percebida são centrais para definir um comportamento de promoção da saúde.

O autocuidado inclui os seguintes elementos básicos: saúde funcional, social e cognitiva; segurança; um ambiente adequado às necessidades do idoso e um bom nível educacional. Ter acesso a recursos comunitários e/ou outras formas de suporte também são importantes.

As estratégias devem incluir educar o idoso, dando ao indivíduo a oportunidade de tomar decisões sobre seu próprio cuidado. No entanto, é muito frequente que o próprio idoso apresente resistência para assumir seu autocuidado. Os idosos podem apresentar baixa motivação, falta de adesão ao tratamento e dependência emocional em relação ao próprio serviço de saúde, ou seja, preferem “ser cuidados”, a se cuidar. Por seu lado, os profissionais também apresentam resistência a trabalhar com essa perspectiva: relatam falta de tempo e falta de colaboração do idoso. A própria sociedade, muitas vezes, surge como barreira ao autocuidado do idoso, devido à ignorância generalizada sobre a importância de se apoiar a vida independente do idoso na comunidade.

Por outro lado, não se pode colocar sobre o idoso toda a responsabilidade pela promoção da sua saúde. É preciso destacar que uma grande parcela da responsabilidade deve ser assumida pela sociedade, representada pelo Estado. Pinheiro *et al.* (2015) relatam que, na década de 1970, no Canadá, a partir do documento conhecido como “Relatório Lalonde” se determinou uma mudança na visão sobre a promoção da saúde, colocando-a como responsabilidade de todos – o individual e o coletivo, no que diz respeito às políticas públicas.

Pinheiro *et al.* (2015) e Medina *et al.* (2014) relatam que a Carta de Ottawa (1986) ressalta a articulação da saúde com as condições de vida e a necessidade de intervenções globais sobre seus determinantes, e se constitui em um marco desse movimento, uma vez que é nessa Conferência que a promoção da saúde é definida como “o processo de capacitação da comunidade para atuar na melhoria da sua qualidade de vida e de saúde, incluindo maior participação no controle deste processo”. A Carta de Ottawa define cinco campos vitais à promoção da saúde: (1) elaboração e implementação de políticas públicas saudáveis; (2) criação de ambientes favoráveis à saúde; (3) reforço da ação comunitária; (4) desenvolvimento de habilidades pessoais e (5) reorientação do sistema e dos serviços de saúde.

Observa-se a ligação estabelecida entre saúde e qualidade de vida e a ênfase na criação de ambientes favoráveis à saúde e ao desenvolvimento de habilidades pessoais. Aí se inserem as ações de promoção da saúde do idoso, particularmente os sistemas de apoio ao autocuidado.

A Carta de Ottawa destaca que as condições e os requisitos para a saúde são a paz, a educação, a moradia, a alimentação, a renda, um ecossistema estável, a justiça social e a equidade. A saúde, nessa concepção ampliada, é, mais do que ausência de doença, um estado adequado de bem-estar físico, mental e social que possibilita aos indivíduos identificar e realizar suas aspirações e satisfazer suas necessidades (Ottawa, 1986).

Ao considerar que qualidade de vida se reveste de múltiplos sentidos, Ferreira *et al.* (2010)

mencionam que ela se relaciona com a capacidade física, interação social, condições econômicas, autoproteção de saúde, estado emocional, envolvendo, portanto, fatores existenciais. Pressupõe a qualidade de vida, a capacidade de efetuar uma síntese cultural de todos os elementos que determinada sociedade toma como seus padrões de conforto e bem-estar. O termo abrange muitos significados que refletem conhecimentos, experiências e valores de indivíduos e coletividades que a ele se reportam em variadas culturas, espaços e momentos históricos, sendo, portanto, uma construção social com a marca da relatividade cultural.

Lima *et al.* (2010) observam os inúmeros problemas que afetam a qualidade de vida dos idosos em um país subdesenvolvido, com as condições de desigualdade, injustiça e exclusão social, sendo poucas as pessoas que têm acesso a um serviço de saúde adequado às suas necessidades. Compreende-se que demandam respostas urgentes em diversas áreas. Às políticas públicas, cabe garantir os direitos fundamentais (habitação, renda, alimentação) e desenvolver ações voltadas às necessidades específicas da população idosa, como centros de convivência, assistência especializada à saúde, centros-dia, serviços de apoio domiciliar ao idoso, programa de medicamentos, universidades da terceira idade etc. Sistemas de apoio ao autocuidado devem ser parte dos programas desenvolvidos em todas as instâncias de atenção e promoção da saúde do idoso.

Promoção do autocuidado na idade madura e na velhice

Ao se trabalhar com o objetivo de melhorar a qualidade de vida, não se pode pensar na velhice desvinculada do ciclo vital. É importante desenvolver atitudes de autocuidado durante toda a existência, garantindo uma velhice saudável por meio de hábitos saudáveis. Os resultados, perceptíveis a médio e longo prazos, são a conscientização de que o ser humano tem um potencial para se autodeterminar, inclusive em relação à sua inserção na sociedade.

Para se autocuidar é necessário desenvolver uma consciência das condições que proporcionam o próprio bem-estar. Isso só é possível por meio de um processo de autoconhecimento. O desenvolvimento da autoestima ao longo da vida também é importante para que as necessidades de cuidado não sejam negligenciadas por qualquer indivíduo.

O cuidado é parte da natureza humana. Para existir, o homem tem que atender às suas próprias necessidades – alimentar-se, higienizar-se, agasalhar-se etc. Ser capaz de se cuidar é a condição básica para a autonomia, independência e autodeterminação. Quando, ao contrário, o indivíduo precisa ser cuidado por outra pessoa, sua liberdade de ser está comprometida.

O envelhecimento saudável não está diretamente relacionado com a idade cronológica. Depende muito mais da capacidade de o organismo responder às necessidades da vida cotidiana, à capacidade e à motivação física e psicológica para continuar buscando novos horizontes na vida.

O ser humano precisa de cuidados ao longo de toda a vida. Cada indivíduo tem uma maneira própria de se cuidar. O cuidar de si também pode exigir um aprendizado especial para otimizar ações em prol da saúde e atender às mudanças produzidas por doenças ou pelo processo de envelhecimento. Portanto, é

necessário conhecimento sobre si e sobre suas próprias variações ao longo da vida. Os adultos maduros que se preparam para o envelhecimento devem dar especial atenção ao autocuidado, à prevenção e ao controle de doenças crônicas.

O corpo é programado para preservar as condições que proporcionam uma vida saudável ao longo de toda existência. Para que isso ocorra, é necessário que o organismo disponha de uma reserva fisiológica. Essa reserva é construída ao longo de toda a vida e, na velhice, será necessária para a manutenção da saúde. As pessoas que tenham desenvolvido um estilo de vida saudável, de acordo com as suas condições de vida durante o processo de desenvolvimento, têm uma reserva maior dos elementos necessários a uma vida normal na velhice.

Pensando em uma proposta de otimização do autocuidado, medidas gerais de manutenção da saúde podem ser trabalhadas mediante intervenções educativas com os idosos. São medidas básicas para se iniciar um amplo programa de promoção da qualidade de vida: o controle do peso, a atividade física, a alimentação, a saúde bucal, o uso adequado de medicamentos e substâncias químicas, a prevenção de quedas, a otimização da capacidade mental, a vacinação e os cuidados com a pele (Caldas, 2005).

Promoção do autocuidado para idosos fragilizados e/ou dependentes

O site americano *Senior Care Franchise* (<http://seniorcarefranchise.net>) publicou, em 2010, algumas dicas básicas para a promoção do autocuidado em idosos fragilizados ou dependentes:

- Compreender é fundamental. Discuta abertamente todas as dúvidas e questionamentos do idoso sobre a sua saúde e sobre o processo de envelhecimento, certificando-se de que ele ou ela esteja entendendo o que está acontecendo, que sintomas esperar, como devem ser tratados e se autocuidar
- Não pressuponha que o idoso é incapaz de fazer certas coisas. Mesmo quando existir a certeza de que ele precisa de ajuda, não custa nada perguntar. Caso o idoso responda que não precisa de ajuda, o melhor é, pacientemente, possibilitar que faça tanto quanto pode por conta própria e, só a partir da solicitação do próprio, iniciar a ajuda
- Tente não apressar o idoso. Enfatize que ele pode levar o tempo que precisar para executar a tarefa, mas informe claramente que você está com pressa (se for o caso). Enquanto espera, ocupe-se de alguma forma e não pressione até que ele esteja pronto
- Instale equipamentos de apoio como corrimãos no banheiro, chuveiro, rampas e corredores. Essas melhorias, que são pequenas e relativamente baratas, podem significar a diferença entre um indivíduo cuidar de si mesmo e se sentir muito desanimado para tentar, devido ao esforço necessário
- Conte com a ajuda de cuidadores confiáveis. Mas deixe claro para o idoso que a presença do cuidador não significa que ele seja incapaz de fazer as coisas por conta própria. Cuidadores competentes entendem que participar na promoção do autocuidado é o verdadeiro cuidado. Fazer pelo idoso o que este pode realizar por si não é um cuidado autêntico
- Observe quais são as dificuldades apresentadas pelo idoso, e busque estratégias para tornar essas

coisas mais fáceis. Por exemplo, se ele apresenta dificuldade para preparar uma refeição, observe se o motivo dessa dificuldade é o fato de os ingredientes, utensílios e aparelhos estarem muito espalhados ou em difícil acesso. Uma reorganização da cozinha poderá ajudar a tornar as coisas mais fáceis

- Finalmente, o elemento mais importante para promover o autocuidado é verificar se o idoso se sente saudável. A saúde autorreferida é reconhecida como um excelente indicador de qualidade de vida.

Considerações finais

O envelhecimento populacional já não é mais privilégio dos países desenvolvidos. Cada vez mais, as sociedades em desenvolvimento têm que aprender a lidar com as consequências dessa maior longevidade. Tornou-se fundamental inserir o idoso no convívio social, respondendo às suas necessidades e aos seus desejos. A conquista da qualidade de vida na terceira idade e a busca pelo envelhecimento saudável surgem como os grandes desafios do século 21.

É uma questão de cidadania se sentir realizado, valorizado e integrado à sociedade e isso é importante ao longo de toda a vida. Para isso, é de extrema importância que independente da sua idade, o indivíduo mantenha projetos de vida para concretizar e que essa decisão seja respeitada. As saúdes física, mental e emocional vão ser consequências dessas realizações. O autocuidado será sempre o ponto de partida para a realização de projetos de vida.

Por outro lado, para se manter ativo, independente e saudável, isto é, com “qualidade de vida” e não apenas com “quantidade de anos”, é importante desenvolver atitudes de autocuidado durante toda a existência, garantindo uma velhice saudável, por meio de hábitos saudáveis.

Programas que visem à atenção e à promoção da saúde do idoso devem oferecer sistemas de apoio ao autocuidado que incluam tantas ações educativas quanto ações de reabilitação para que mesmo os idosos com algum grau de dependência possam ter a oportunidade de retomar o autocuidado, ainda que com alguma limitação. Tais medidas se inserem em uma lógica de atenção integral à saúde e envolvem o respeito à liberdade de autodeterminação do ser humano e garantia da cidadania da pessoa idosa. É essencial, portanto, que essa experiência se multiplique, por intermédio da geração de conhecimento e treinamento de recursos humanos, de modo a estender os benefícios dessas práticas ao maior número possível de cidadãos da terceira idade.

Tanto os fatores individuais quanto os sociais são importantes na determinação das práticas de autocuidado. Portanto, os programas que visam à promoção do autocuidado devem fortalecer o autoconceito, a autoeficácia e o processo de tomada de controle do idoso sobre a própria vida. Além disso, tal programa deve promover também bons relacionamentos familiares e suporte social.

Por outro lado, existem relações entre comportamento de autocuidado e motivação, energia, capacidade física e capacidade de adquirir conhecimento que precisam ser mais bem entendidas e exploradas.

Bibliografia

- Alexa ID, Ilie AC, Morosanu A, Emmanouil Stamos P, Răihă I. Self-neglect in elders: a worldwide issue ignored in romania. *Romanian J Bioethics*. 2012; 10 (1):141-8.
- Backman K, Hentinen M. Model for the self care of home-dwelling elderly. *J Adv Nurs*. 1999; 30(3):564-72.
- Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev*. 1977; 84(2):191-215.
- Caldas CP. Conversando sobre o autocuidado: a qualidade de vida como meta. In: Pacheco JL, Sá JLM, Py L, Goldman SN (Orgs.). *Tempo: Rio que Arrebata*. Holambra: Setembro, 2005. p. 75-86.
- Carta de Ottawa de 1986. Ottawa. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/carta_ottawa.pdf. Acesso em: 18 de agosto de 2015.
- Dias EG, Duarte YAO, Almeida MHM, Lebrão ML. Caracterização das atividades avançadas de vida diária (AAVDS): um estudo de revisão. *Rev Ter Ocup Univ São Paulo*. 2011; 22(1):45-51.
- Dias EG, Duarte YAO, Almeida MHM, Lebrão ML. As Atividades avançadas de vida diária como componente da avaliação funcional do idoso. *Rev Ter Ocup Univ São Paulo*. 2014; 25(3):225-32.
- Dong X, Simon M, Evans D. Elder self-neglect is associated with increased risk for elder abuse in a community-dwelling population: findings from the Chicago health and aging project. *J Aging Health*. 2013; 25(1):80-96.
- Dong X, Simon MA, Evans D. Elder self-neglect and hospitalization: findings from the chicago health and aging project. *J Am Geriatr Soc*. 2012; 60(2):202-9.
- Dong X, Simon MA, Fulmer T, Leon CFM, Hebert LE, Beck T *et al*. A Prospective population-based study of differences in elder self-neglect and mortality between black and white older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2011; 66A(6):695-704.
- Dong X, Simon MA, Wilson RS, Leon CFM, Rajan KB, Evans DA. Decline in cognitive function and risk of elder self-neglect: finding from the Chicago health aging project. *J Am Geriatr Soc*. 2010; 58(12):2292-9.
- Ferreira JM, Cunha NCV, Menut AZC. Qualidade de vida na terceira idade: um estudo de Caso do SESC Alagoas. *Rev Gestão Org*. 2010; 8(1):118-35. Disponível em: <http://www.revista.ufpe.br/gestaoorg/index.php/gestao/article/viewFile/23/20>. Acesso em: 20 de julho de 2015.
- Ferreira S, Cunha M. Solidão e autoconceito na idade adulta e velhice. *Interacções – sociedade e as novas modernidades*. 2010; (18):43-63. Disponível em: <http://interacoes-ismt.com/index.php/revista/article/viewFile/303/315>. Acesso em: 27 de julho de 2015.
- Galvão MTRLS, Janeiro JMSV. O autocuidado em enfermagem: autogestão, automonitorização e gestão sintomática como conceitos relacionados. *Rev Min Enferm*. 2013; 17(1):225-30.
- Gao J, Wang J, Zheng P, Haardörfer R, Kegler MC, Zhu Y *et al*. Effects of self-care, self-efficacy, social support on glycemic control in adults with type 2 diabetes. *BMC Family Practice*. 2013; 14(66).
- Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME (eds.). *Principles of geriatric medicine & gerontology*. New York: McGraw-Hill, 2003.
- Klainin P, Ounnapirok L. A meta-analysis of self-care behavior research on elders in Thailand: an update. *Nurs Sci Q Online*. 2010; 23(2):156-63.
- Kroll T, Kratz A, Kehn M, Jensen MP, Groah S, Ljungberg IH *et al*. Perceived exercise self-efficacy as a predictor of exercise behavior in individuals aging with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2012; 91(8):640-51.
- Lima DL, Lima MAVD, Ribeiro CG. Envelhecimento e qualidade de vida de idosos institucionalizados. *RBCEH*. 2010; 7(3):346-56.
- Lourenço TM, Lenardt MH, Kletemberg DF, Seima MD, Tallmann AEC, Neu DKM. Capacidade funcional no idoso longo: uma revisão integrativa. *Rev Gaúcha Enferm*. 2012; 33(2):176-85.
- Medina MG, Aquino R, Vilasbôas ALQ, Mota E, Pinto EP Jr., Luz LA *et al*. Promoção da saúde e prevenção de doenças crônicas:

o que fazem as equipes de Saúde da Família? Saúde Debate. 2014; 38(spe):69-82.

Oliveira AF. Deficiência intelectual e envelhecimento: um desafio contemporâneo. Fed Nac Apaes – Fenapaes. 2013; 1(1):33-43.

Organización Mundial de Salud (OMS). Informes Técnicos 690. (1983). Nuevos métodos de educación sanitaria de salud. Ginebra, 1953.

Orem DE. Nursing: concepts of practice. 6. ed. St. Louis: Mosby, 2001.

Parissopoulos S, Kozabassaki S. Self-care theory, transactional analysis and the management of elderly rehabilitation. ICUS NURS WEB J. 2004; 17.

Pinheiro DGM, Scabar TG, Maeda ST, Fracolli LA, Pelicioni MCF, Chiesa AM. Competências em promoção da saúde: desafios da formação. Saúde Soc São Paulo. 2015; 24(1):180-8.

Reuben DB, Solomon DH. Assessment in geriatrics: of caveats and names (editorial). J Am Geriatr Soc. 1989; 37(6):570-2.

Ribeiro DKMN, Lenardt MH, Michel T, Setoguchi LS, Grden CRB, Oliveira ES. Fatores contributivos para a independência funcional de idosos longevos. Rev Esc Enferm USP. 2015; 49(1):89-95.

Torres HC, Souza ER, Lima MHM, Bodstein RC. Intervenção educativa para o autocuidado de indivíduos com diabetes mellitus. Acta Paul Enferm. 2011; 24(4):514-9.

Yang S, Jeong GH, Kim S, Lee SH. Correlates of self-care behaviors among low-income elderly women with hypertension in South Korea. JOGNN. 2014; 43 (1):97-106.

Wiener RC, Meckstroth R. The oral health self-care behavior and dental attitudes among nursing home personnel. J Stud Soc Sci. 2014; 6(2):1-12.

115

Cuidados em Domicílio | Conceitos e Práticas



João Bastos Freire Neto e Antonio Carlos Melo Moreira

Introdução

A atenção domiciliar é uma modalidade de atenção à saúde cada vez mais necessária no cuidado à pessoa idosa. O Brasil ainda se encontra em processo de organização dessa modalidade de assistência, com uma série de desafios, entre eles, capacitação dos profissionais, disponibilidade das tecnologias apropriadas e oferta sustentável de serviços diante de uma demanda crescente. Neste capítulo apresentamos os conceitos e as práticas propostas para o cuidado em domicílio no Brasil.

Demanda crescente

O Brasil está vivenciando profundas transformações, iniciadas ainda no século 20, que estão alterando a demografia e a epidemiologia da nossa população. O aumento acelerado e contínuo do número de pessoas idosas e a maior prevalência de condições crônicas demandam diferentes modalidades de serviços para atender às novas necessidades de saúde da população. A demência, uma condição que afeta prioritariamente a população idosa, acomete na atualidade mais de 47 milhões de pessoas no mundo e, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), até 2050, esse número irá triplicar. Em uma publicação recente do *Lancet*, atribuíram-se 23% da carga global de doenças a pessoas com 60 anos ou mais (Prince *et al.*, 2015).

O cenário de elevação do número de internações hospitalares e insuficiência de leitos impõe considerável sobrecarga ao sistema de saúde (Andrade *et al.*, 2013). Acrescente-se a insignificante oferta de leitos em instituições de longa permanência para idosos (ILPI).

Entre os idosos, as doenças crônico-degenerativas levam a perda da capacidade funcional e dependência para as atividades da vida diária, com consequente necessidade de cuidados em domicílio. Um estudo com amplo inquérito epidemiológico realizado em Porto Alegre encontrou 25,4% de idosos com cuidados no domicílio. Há grande variação nesse percentual – o que se justifica pela adoção de

diferentes critérios para determinar o cuidado domiciliar, visto que não há instrumento padrão para mensurá-lo – bem como nas diferentes características socioeconômicas das populações avaliadas, o que limita maiores comparações entre estudos (Duca *et al.*, 2012).

Além destes fatores, notadamente na iniciativa privada, a adoção da atenção domiciliar como modalidade assistencial foi fortemente motivada pelos elevados custos das internações hospitalares (Dias e Fonseca, 2009).

Organização do cuidado em domicílio

■ Cuidado informal

A principal condição para o cuidado no domicílio é a aceitação pela família do papel de cuidadora. O cuidado ao idoso geralmente é realizado pelo cuidador familiar. Este pode ser alguém da família ou afim, sem formação na área da saúde. Comumente, é o cônjuge do sexo feminino ou uma filha quem tem a responsabilidade principal, e muitas vezes solitária, de cuidar (Vieira e Fialho, 2012). Acrescente-se que o grau de suporte da família influencia a continuidade do cuidado em domicílio, diminuindo as chances de institucionalização da pessoa idosa (Santos e Hallal, 2012).

Um outro perfil crescente de cuidador é o cuidador familiar idoso. De alguma forma, essa pessoa associa o seu próprio envelhecimento, a sua limitação da funcionalidade e as suas doenças crônicas à condição da pessoa idosa cuidada e isso pode potencializar o estresse do cuidador. É importante a atenção pela equipe de cuidados em domicílio para esta condição, devendo atender, também, às necessidades de saúde desse cuidador idoso.

Por outro lado, é importante destacar mudanças em curso na estrutura das famílias, com diminuição do número de componentes que possam assumir a função de cuidador. Isto se deve, principalmente, à diminuição da natalidade que estamos observando há pelo menos 40 anos no Brasil.

■ Cuidado profissional

Nos anos 1980, para cada 10 idosos havia 100 jovens potenciais cuidadores e estima-se que, até 2050, para esse mesmo número de jovens, haverá 172 idosos potenciais, demandadores do serviço de cuidador.

É importante destacar uma outra questão fundamental – a necessidade de profissionalização dessa função. No Brasil, a profissão de cuidador ainda não está regulamentada. O Senado Federal aprovou, em setembro de 2012, o Projeto de Lei nº 284/11 que dispõe sobre o exercício da profissão de cuidador de idoso. Esse projeto propõe que o cuidador seja uma pessoa maior de 18 anos, com ensino fundamental concluído e que tenha um curso de certificação com 160 h/aula, realizado por instituições de ensino credenciadas pelo Ministério da Educação. Um outro projeto que tramita na Câmara Federal e deriva do projeto do Senado, o Projeto de Lei nº 4.702/12, propõe o exercício de cuidador, além de no domicílio da pessoa idosa, também, em instituições de longa permanência de idosos, hospitais e centros de saúde.

O cuidador de idosos é uma ocupação reconhecida pelo Ministério do Trabalho, por meio da Classificação Brasileira de Ocupações (CBO) – código 5162-10.

É primordial salientar que a alternativa da contratação de cuidador formal não exime a família da participação no cuidado. Há uma crescente oferta de cursos de formação de cuidadores com diversos formatos e conteúdos. Ainda é necessário aprofundar as discussões sobre o conteúdo mínimo para a adequada formação desse profissional. O cuidado em domicílio envolve diversos atores e um processo de interação, muitas vezes complexo, sujeito a diversos conflitos de interesses. O estabelecimento do papel da família e o seu empoderamento como componente da equipe de cuidados favorece a redução das tensões. Por mais que as funções dos profissionais da saúde como orientador, executor e supervisor dos cuidados sejam evidentes e explicitadas para a família, ainda assim, o familiar, cuidador ou não, deseja ser esclarecido e consultado quanto ao plano de cuidados. Por outro lado, encontramos famílias em que a responsabilização pelo cuidado é transferida totalmente para a equipe, resultando em graves prejuízos para a pessoa idosa cuidada e em sérios conflitos com os profissionais da saúde que atuam nesse domicílio.

Um outro aspecto que merece ser destacado é a necessidade da delimitação e a responsabilização do cuidado entre os profissionais da equipe. Cada profissional deve ter clareza quanto ao seu papel no ato de cuidar, considerando suas capacitações técnicas e legais, com o foco na atenção à saúde da pessoa idosa e nas expectativas da família.

As decisões que provêm do conhecimento técnico dos profissionais da saúde devem ser esclarecidas e consensuadas junto ao idoso, à família e ao cuidador, pois, de outra forma, não haverá a construção da responsabilização do cuidado de forma plena entre todos os envolvidos.

■ Competências do profissional da saúde

A demanda por profissionais da saúde capacitados em atenção domiciliar é mais um desafio em nosso país, pois a formação, na graduação, ainda é muito concentrada no ambiente hospitalar, como local de aprendizado (Hora *et al.*, 2013). Há necessidade de profissionais habilitados com perfil adequado para atuar em equipes multiprofissionais e interdisciplinares com o objetivo de cuidar no domicílio (Macruz e Merhy, 2010).

Outra condição necessária para o cuidado em domicílio é a presença de profissionais da saúde com competências em atenção domiciliar e em saúde da pessoa idosa (Muniz *et al.*, 2015).

Competências necessárias para o cuidado em domicílio da pessoa idosa:

- Avaliar os riscos para o paciente no ambiente domiciliar, como quedas, maus-tratos, entre outros
- Conhecer boa prática do uso de medicamentos de forma segura e eficaz
- Utilizar de forma adequada instrumentos para avaliar a cognição, o humor, o estado nutricional e a dor, quando necessário
- Identificar sinais e sintomas que representem alteração clínica e ter o conhecimento para quem reportá-los, se a pessoa cuidada apresentar tais sinais e sintomas

- Compreender o processo de envelhecimento e conhecer as principais condições crônicas que podem se apresentar na pessoa idosa
- Comunicar-se, verbal e não verbalmente, de forma eficiente, considerando as limitações apresentadas na pessoa em condições de dependência de cuidados
- Informar e esclarecer a família e o cuidador sobre todos os serviços e estruturas de apoio ao cuidado em domicílio que estão disponíveis
- Elaborar o plano de cuidados, utilizando práticas com as melhores evidências científicas e com foco na meta e/ou nos objetivos do cuidado e, também, com base nas preferências e escolhas da pessoa cuidada e sua família
- Empregar a comunicação de forma eficaz com pacientes, familiares e cuidadores sobre questões de fim de vida
- Promover a educação da pessoa cuidada, familiares e cuidadores sobre medidas de segurança, prevenção de quedas, cuidados corpóreos, uso de medicamentos, de curativos, de cuidados com sondas, de exercícios ativo-passivos e de postura
- Oportunizar o acesso de familiares e cuidadores à equipe multiprofissional
- Adotar as diretrizes legais sobre consentimento informado e diretivas antecipadas de vontade na tomada de decisão em situações de final de vida
- Conhecer as atribuições e responsabilidades, legais e éticas, de cada profissional que compõe a equipe de cuidados em domicílio
- Estabelecer apoio emocional à pessoa cuidada, aos familiares, aos cuidadores e à equipe de saúde, para lidarem com o sofrimento durante os cuidados e na situação de luto
- Identificar as necessidades de conhecimento do cuidador sobre as condições clínicas do paciente e esclarecê-lo quanto às condutas adotadas e o papel dele como membro da equipe.

■ Condições clínicas elegíveis para o cuidado em domicílio

As seguintes condições deverão ser consideradas em conjunto para a indicação da atenção domiciliar (Brasil, 2013b):

- Quadro clínico: dependência para as atividades da vida diária, presença de doenças agudas e crônicas, com estabilidade clínica e hemodinâmica e possibilidade de tratamento no domicílio
- Histórico de internações hospitalares (frequência de internações e tempo de permanência), em determinado período, e atendimentos nos serviços de urgência e emergência
- Suporte terapêutico (medicamentos, oxigenoterapia, suporte ventilatório e terapia nutricional)
- Reabilitação fisioterápica e fonoaudiológica
- Uso de drenos, cateteres e ostomias
- Cuidados de enfermagem, intermitentes (realização de procedimentos) ou contínuos
- Cuidados paliativos.

■ Atenção domiciliar no Sistema Único de Saúde e no sistema de saúde suplementar

A atenção domiciliar (AD) está indicada para pessoas com significativa dificuldade ou impossibilidade de deslocamento a uma unidade de saúde. Isto é muito claro, mas a grande questão é: quando atender à necessidade de cuidado em domicílio deixa de ser obrigação exclusiva do indivíduo e de sua família e passa a ser obrigação também do sistema de saúde?

A falta de resposta a esta questão gera um grande desencontro entre expectativas e oferta de serviços, tanto no Sistema Único de Saúde (SUS), quanto na saúde suplementar. Embora haja previsão legal, falta legislação definidora de critérios indicadores para a assistência ser prestada em casa. O resultado é, ao mesmo tempo, uma falta de garantia assistencial e muitos conflitos, sendo cada vez mais comum o sistema judiciário ser chamado a decidir algo que caberia ao próprio sistema de saúde.

Diante da dificuldade de deslocamento a uma unidade de saúde, o idoso portador de condições crônicas tende a ser subassistido, logo ele, integrante de umas das parcelas da população que mais tem necessidades de cuidados. Isto afronta diretamente o princípio da integralidade. Assim, pessoas com perfil para a AD ficam entre dois extremos – ou são assistidas em casa ou praticamente não são assistidas. De outra forma, para eles, a porta do sistema de saúde passa a ser o pronto-socorro, com as previsíveis e nefastas consequências – abordagem tardia, maior morbidade, uso de leitos de maior complexidade e custos exorbitantes.

A primeira grande resposta do SUS a essa necessidade veio na década de 1990, com o Programa dos Agentes Comunitários de Saúde (ACS), focado na visita domiciliar. Promovia busca ativa e identificação de pessoas desassistidas. Logo o Programa Saúde da Família (PSF) cresceu e incorporou o ACS. Na carga horária semanal de 40 h do(a) médico(a) e do(a) enfermeiro(a), pelo menos um turno era reservado às visitas em domicílio. A atenção primária, desse modo, chegava ao domicílio de pessoas antes excluídas do sistema. O problema, porém, permanece, até hoje, nas áreas não cobertas pelo PSF.

Mais ágil e, impulsionada pela perspectiva de redução dos vultosos custos hospitalares, a iniciativa privada expandiu a atenção domiciliar no Brasil a partir da segunda metade da década de 1990, com pico de crescimento na primeira década dos anos 2000. Surgiu rapidamente um novo segmento – o *home care* – como ficaram conhecidos os serviços privados de atenção domiciliar. Porém, traziam duas grandes diferenças.

A primeira foi que não era a demanda dos usuários que gerava as mudanças, mas a oferta por parte das operadoras de planos de saúde, muitas vezes enfrentando resistência dos seus usuários, historicamente habituados ao modelo hospitalocêntrico.

Acreditavam as operadoras de planos de saúde (OPS) que a atenção domiciliar impactaria sobre os crescentes custos hospitalares. Algumas operadoras adotaram modelo vertical e criaram seus próprios serviços.

A segunda grande diferença era que, em lugar da atenção primária nesta área de produção dos serviços de saúde, era a atenção em níveis secundário e terciário que se deslocava para as residências dos usuários. Antibioticoterapia injetável, oxigenoterapia, suporte ventilatório etc. passaram a ser administrados em domicílio. Não obstante, mais tarde, como até hoje, diversas operadoras adotaram

medidas também na atenção primária.

Experiências exitosas e hospitais lotados combinaram-se para que a atenção domiciliar fosse incentivada a um nível que excedeu o interesse das operadoras que, baseadas na falta de obrigação legal para tal, passaram a dificultar a sua implementação.

A despeito do crescimento dos serviços de atenção domiciliar no país, nos setores público e privado, prevalecem características de programas especiais, pontuais, vinculados a hospitais ou a unidades de pronto-atendimento, centrados na redução de custos, com pouca articulação entre os níveis de atenção e com fragilidades no uso da informação para o planejamento das ações (Lima *et al.*, 2013; Pires *et al.*, 2013).

Embora permaneça no senso comum a ideia de que serviços de saúde em domicílio custam menos do que em hospitais, as OPS já sabem que não é bem assim. Em alguns casos, custa menos, mas em outros, custa muito mais. Por este motivo, a atenção domiciliar é hoje dificultada por muitas operadoras de planos de saúde, incluindo algumas que a incentivaram há menos de 20 anos. Por quê? Pela falta de critérios, o que levou ao abuso, normalmente caro e insustentável. Só a criação de uma legislação clara pode equilibrar a demanda e a oferta de serviços de AD.

Principais marcos regulatórios

Em reconhecimento às necessidades desta parcela da população, em 2002, a Lei nº 10.424 acresceu à Lei nº 8.080, a mais basilar do SUS, depois da Constituição de 1988, um capítulo intitulado “Do subsistema de atendimento e internação domiciliar”, que no artigo 19 trouxe textualmente: “são estabelecidos, no âmbito do Sistema Único de Saúde, o atendimento domiciliar e a internação domiciliar”. Dita previsão não tornou claro qual seria o papel da atenção domiciliar no SUS, nem ela se expandiu em decorrência da vigência desta lei.

Só em 2006 foi estabelecido o regulamento técnico para o funcionamento dos serviços de atenção domiciliar no Brasil (Anvisa, 2006), que define como devem funcionar os serviços voltados a esse modelo de assistência, sejam públicos ou privados.

No mesmo ano, a Portaria do Ministério da Saúde de nº 2.529/2006 buscou regulamentar a implementação da Lei nº 10.424/2002. A população idosa constou dos grupos populacionais priorizados: I – idoso; II – portadores de doenças crônico-degenerativas agudizadas; III – portadores de patologias que necessitem de cuidados paliativos; e IV – portadores de incapacidade funcional, provisória ou permanente.

Por meio da Portaria nº 963/2013, o Ministério da Saúde “redefiniu a Atenção Domiciliar no Âmbito do SUS”, criando o programa Melhor em Casa (Brasil, 2013a). Ele é a estratégia do SUS para a atenção em domicílio que não a de nível primário, que permanece sob o escopo do PSF. Um importante avanço trazido por esta portaria foi a definição de critérios clínicos mais claros, além de aspectos de financiamento, gestão e de integração aos demais componentes das redes de assistência à saúde. A atenção domiciliar foi classificada em três modalidades: tipo 1 (AD1), tipo 2 (AD2) e tipo 3 (AD3), de acordo com a indicação clínica (Quadro 115.1).

Assim estabelece o manual do programa “Melhor em Casa”: a prestação da assistência à saúde na modalidade AD1 será responsabilidade das equipes de atenção primária, incluindo as equipes de saúde da família. Nas modalidades AD2 e AD3, o responsável pelo gerenciamento e pela operacionalização da assistência serão as equipes multiprofissionais de atenção domiciliar (EMAD) e equipes multiprofissionais de apoio (EMAP) (Brasil, 2013a).

Quadro 115.1 Classificação da atenção domiciliar.

Modalidade	Indicada para pessoas com necessidade de
AD1	Cuidados de menor complexidade com condições clínicas controladas
AD2	Procedimentos frequentes e de maior complexidade
AD3	Acompanhamento contínuo e equipamentos

A modalidade AD1 é caracterizada pela visita domiciliar do profissional, programada e continuada, com objetivos de controle das condições crônicas, reabilitação da funcionalidade e prevenção de complicações. A modalidade AD2 está voltada para a pessoa com necessidades de cuidados de maior complexidade e que depende de profissional treinado e materiais para a realização dos procedimentos (p. ex., administração de antibiótico parenteral). A modalidade AD3 está indicada para situações em que haja necessidade de suporte ventilatório não invasivo, diálise peritoneal e/ou paracentese. Não está contemplada, em qualquer das três modalidades, a pessoa que apresentar necessidade de pelo menos uma das seguintes situações: monitoramento contínuo, assistência contínua de enfermagem, procedimentos diagnósticos, tratamento cirúrgico em caráter de urgência ou uso de ventilação mecânica invasiva contínua.

O “Melhor em Casa” encontra-se em fase de implantação, sendo cedo para avaliar seu impacto. Como esperado, enfrenta enorme dificuldade com a escassez de profissionais qualificados para a AD.

Um elemento muito importante para a viabilidade da atenção domiciliar para nível além da atenção primária é o atendimento às situações de urgência. Nesse sentido, o Ministério da Saúde editou a Portaria nº 1.208, em junho de 2013, pela qual integrou o “Melhor em Casa” à rede de atenção às urgências, objetivando:

“I – evitar internações hospitalares desnecessárias de pacientes atendidos nas portas de entradas hospitalares de urgência que compõem o programa ‘SOS Emergências’; II – proporcionar o abreviamento de internações hospitalares, quando indicado clinicamente, possibilitando ampliação dos leitos de retaguarda para as portas de entradas hospitalares de urgência que compõem o programa ‘SOS Emergências’; e III – humanizar o cuidado aos pacientes em internação hospitalar e atendidos nas portas de entradas hospitalares de urgência que compõem o programa ‘SOS Emergências’, possibilitando que sejam acompanhados no ambiente domiciliar pelas equipes multiprofissionais de atenção domiciliar (EMAD).”

Não obstante os avanços obtidos, a baixa cobertura do programa “Melhor em Casa” e as expectativas

dos usuários de planos de saúde continuam gerando pressões sobre o SUS e a saúde suplementar para a oferta de serviços em domicílio, muitas vezes para usuários sem perfil técnico para os cuidados institucionalizados, ou seja, sem justificativa plausível para assistência, além do cabível a cuidadores e profissionais visitantes, dentro das estruturas já ofertadas.

No sistema de saúde suplementar, a atenção domiciliar se constitui em um benefício concedido pela operadora aos usuários elegíveis, não sendo direito adquirido na contratação do plano. Com efeito, nem a Lei nº 9.656/2007 que regulamenta a oferta de planos de saúde, nem o rol de procedimentos obrigatórios atualizados pela Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS), assegura aos usuários de planos de saúde, no Brasil, o direito à assistência em domicílio. Também os seguros-saúde estão desobrigados legalmente para tal.

O que se constata é a judicialização como mecanismo que garante a inclusão e a continuidade da atenção domiciliar na saúde suplementar, bem como o provimento dos recursos para a assistência no domicílio (Silva e Rodrigues, 2015). O problema está no fato de que, sem marco legal claro, as decisões judiciais se amontoam, não tendo os próprios juízes de direito como fundamentar suas decisões senão na subjetividade do enunciado constitucional de saúde como direito do cidadão e dever do Estado, assim como no direito fundamental à vida. Com base nestes princípios são fundamentadas muitas decisões judiciais no Brasil, principalmente com antecipação de tutela favorável aos demandantes. Nenhuma decisão, porém, salvo raras exceções, se dá sem uma solicitação médica.

Pelo elevado custo da assistência em domicílio, esta modalidade só se torna sustentável se for ofertada quando estritamente indicada, segundo critérios técnicos.

Vantagens e desvantagens

A avaliação de vantagens e desvantagens da atenção domiciliar necessariamente tem caráter comparativo com a assistência prestada em outros ambientes, com forte tendência a se ter por referência a instituição hospital. No entanto, outras possibilidades, principalmente ILPI e *hospices*, não podem ser esquecidas.

A assistência em domicílio é quase sempre mais confortável para o usuário e sua família, preserva a possibilidade da manutenção de alguns hábitos e atividades de lazer, possibilidade de alimentação mais variada e ajustada às preferências do paciente e apresenta menor risco de infecções. Para a família, a despeito da maior responsabilização, costuma ser satisfatório poder participar ativamente do cuidado e preservar mais a sua rotina, muito perturbada pela estadia e pelos deslocamentos a um hospital. A maior acessibilidade a amigos e crianças é outra grande vantagem do domicílio.

Também os profissionais da saúde têm vantagens em prestar atendimento em domicílio. O vínculo costuma ser mais forte e duradouro, enquanto a violência urbana e o congestionamento de trânsito são grandes problemas.

Para o sistema de saúde, assegurar a assistência e assim retardar o agravamento de condições crônicas e prevenir agudizações favorece a menor utilização dos recursos do sistema. Por outro lado,

desospitalização precoce eleva a rotatividade e a eficiência dos leitos hospitalares. O custo pela baixa produtividade costuma ser fator dificultador, mas o elemento crítico é outro – a demanda desproporcional à real necessidade clínica.

Portanto, mais importante do que a avaliação de prós e contras é a adequação do serviço à necessidade do usuário, levando-se em conta seu perfil clínico e os recursos disponíveis e viáveis.

■ Demanda racional

A atenção domiciliar é muito adequada e economicamente viável para a atenção primária às pessoas com impedimento de deslocamento às unidades básicas de saúde. Justifica-se o maior dispêndio de recursos humanos da equipe em função da maior vulnerabilidade do idoso parcial ou totalmente imobilizado, em pleno atendimento ao princípio da equidade.

A polêmica permanece para a atenção secundária e terciária. A despeito de não exigir investimento significativo em estrutura e equipamentos, se comparada a hospitais, *hospices* e ILPI, o grande limitador da AD é o custo de recursos humanos. Isto decorre da baixa produtividade dos profissionais, ou seja, em determinado período de tempo, atende-se bem menos pessoas em visitas em domicílio do que nas instituições, locais onde não se gasta tanto em deslocamento, estacionamento, formalidades etc. Além disso, outro limitador é a tendência ao alongamento da assistência em domicílio, relacionada à dificuldade de se dar alta. Somados, estes fatores tornam a AD uma modalidade de custo elevado que, para ser custo-efetiva, deve ser direcionada a públicos muito bem definidos.

A firmeza da indicação para o público-alvo – a exemplo do estabelecido para o programa “Melhor em Casa”, também aplicável para usuários de planos de saúde com vedação legal para abusos de direito – é um caminho para a viabilização de uma assistência que adicione valor ao sistema de saúde, ocupando lugar próprio, mas que não onere excessivamente seus finitos recursos.

A atenção domiciliar se presta muito bem a tratamentos a curto prazo, desde que não desconsiderado o critério geral de indicação – pessoas com grande dificuldade de deslocamento.

São alguns bons exemplos: tratamento de feridas cutâneas, reabilitação de politraumatismo, conclusão de antibioticoterapia injetável, desmame de traqueostomia, entre outros.

Cuidados paliativos em domicílio

O cuidado paliativo promove a qualidade de vida do portador de doença incurável e ameaçadora da vida, bem como de seus familiares, por meio da prevenção e do alívio do sofrimento. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), em conceito definido em 1990 e atualizado em 2002:

“Cuidados paliativos consistem na assistência promovida por uma equipe multiprofissional, que objetiva a melhoria da qualidade de vida do paciente e seus familiares, diante de uma doença que ameace a vida, por meio da prevenção e alívio do sofrimento, da identificação precoce, avaliação impecável e tratamento de dor e demais sintomas físicos, sociais, psicológicos e espirituais.”

Atende adequadamente às necessidades das pessoas idosas com condições crônicas e em situação de

dependência e perda da autonomia, ou seja, nas mesmas indicações gerais para o cuidado em domicílio. Para tal, é indispensável abordagem precoce e continuada por equipe multiprofissional com treinamento específico. É neste perfil de usuário que o sistema de saúde encontra o maior desafio.

Longe de defender a infantilização, apenas para traçar um paralelo, não se tem notícia de demandas ao SUS ou às OPS de cuidados a bebês saudáveis. De modo similar, não é da esfera da saúde a estruturação de estratégias de cuidados a idosos saudáveis, mas do âmbito das famílias e, para casos excepcionais, da assistência social, sempre com adequado suporte do sistema de saúde.

No campo prático, porém, as fronteiras entre o envelhecimento saudável e o patológico são muitas vezes de difícil definição. Esse quadro se torna ainda mais problemático no contexto das demências. A disfagia relacionada ao declínio cognitivo, levando à impossibilidade de alimentação pela via oral, é hoje uma grande ameaça aos sistemas de saúde. Há risco de imensa ampliação de demanda para pessoas que, como já está muito bem estabelecido em diversos estudos, não se beneficiam de nutrição enteral, sendo possível, em oposição, o prolongamento penoso de uma vida muito restrita, ou por outro ponto de vista, prolongamento do processo de morte, mesmo em fase adiantada. Portanto, contando-se com o avanço da adoção dos cuidados paliativos no Brasil, grande parte do que hoje é um gerador de demanda para a atenção domiciliar, passará a receber abordagem bastante diferente daquela hoje ainda predominante. Merecem destaque os portadores de demência avançada mantidos sob nutrição enteral, passíveis de numerosas complicações, que serão alvos do cuidado em domicílio, mas em uma abordagem paliativista, de muito menor duração e menor custo, porém com valor muito maior para a dignidade da vida e para a sustentabilidade do sistema.

Há evidências de que a maioria das pessoas prefira morrer em casa (Gomes *et al.*, 2013). Contudo, a qualidade do cuidado poderá fortalecer ou diminuir o desejo de ser cuidado e de morrer no domicílio. Em pacientes com câncer, em fase avançada, em alguns países da Europa, foi observado o desejo de morrer em casa em menores de 16 anos e em maiores de 70 anos (Gomes *et al.*, 2012). O cuidado paliativo realizado em domicílio é condizente com o contexto do envelhecimento populacional e a predominância, nessa população, de condições que não possibilitam o tratamento modificador da doença. É importante avaliar a eficácia dos serviços de atenção domiciliar que realizam cuidados paliativos e se os custos desses cuidados podem ser menores do que no hospital ou outra estrutura do sistema de saúde.

Em um grande estudo de metanálise (Gomes *et al.*, 2013), que incluiu 37.561 participantes, a maioria com câncer avançado, que receberam cuidados paliativos em domicílio, e 4.042 cuidadores familiares, os participantes apresentaram maior chance de morrer em casa. O controle dos sintomas foi eficaz no domicílio, porém não houve efeito de alívio do sofrimento do cuidador. Quanto às evidências de redução custos, a metanálise foi inconclusiva. Em outro estudo, com pacientes com câncer avançado, cuidado paliativo no domicílio proporcionou menor necessidade de serem hospitalizados nos últimos 2 meses de vida e, quando internados, permaneceram por menos tempo (Riolfi *et al.*, 2013).

Para situações que demandem assistência profissional contínua, contudo, não parece economicamente viável, na nossa realidade, a atenção domiciliar com recursos públicos, sendo mais apropriada a estrutura de um *hospice* ou mesmo de enfermarias de cuidados paliativos em hospitais de retaguarda.

Na saúde suplementar, assim como no SUS, a palição em domicílio pode ser realizada em muitos casos, talvez na maioria, sem a necessidade de internação domiciliar, ou seja, sem a presença de técnico de enfermagem em plantão no domicílio. Para casos específicos, porém, como em fase avançada de cuidados paliativos exclusivos, esta modalidade pode ser muito bem indicada. Ideal seria sempre se levar em conta o desejo expresso pelo paciente em relação a onde prefere terminar os seus dias.

Conclusões

O cuidado da pessoa idosa em domicílio é uma prática cada vez mais comum, e necessária, na nossa população, porém com vários desafios. Um deles é a transformação na composição das famílias com a redução no número de componentes e, conseqüentemente, a diminuição dos potenciais cuidadores. A atenção domiciliar como modalidade de assistência ainda carece de profissionais capacitados, sendo este um dos grandes empecilhos para a sua expansão no Brasil. É necessário o fortalecimento da estrutura operacional e das tecnologias de cuidados em domicílio. Está em expansão o promissor programa “Melhor em Casa”. Falta-nos, porém, um marco regulatório claro, com *status* de lei, no tocante a que necessidades devem ser atendidas pelo sistema de saúde, tanto no âmbito do SUS, quanto da saúde suplementar. O que parece factível é que somente a atenção primária e, em casos específicos, a atenção em níveis secundário e terciário, se tornam viáveis. Os cuidados paliativos se destacam como a maior vocação para a atenção domiciliar à população idosa.

Bibliografia

- Andrade AM, Brito MJM, Silva KL, Montenegro LC, Caçador BS, Freitas LFDC. Organization of the Health System from the perspective of home care professionals. *Revista Gaúcha de Enfermagem*. 2013; 34(2):111-7.
- Anvisa. Resolução Diretoria Colegiada – RDC 11. 2006. Dispõe sobre o regulamento técnico de funcionamento de serviços que prestam assistência domiciliar. Brasil: Retrieved from <http://portal.anvisa.gov.br/wps/wcm/connect/1978e4804745973e9f9ddf3fbc4c6735/RDC+N%C2%BA11-2006.pdf?MOD=AJPERES>.
- Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes para classificação de complexidade do cuidado em atenção domiciliar. In: Pinto HA (ed.). *Caderno de Atenção Domiciliar*. Brasília-DF: Ministério da Saúde. 2013b; 2:35-40.
- Brasil. Portaria nº 963, de 27 de maio de 2013. Redefine a atenção domiciliar no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS). Brasília: Ministério da Saúde, 2013a.
- Dias MHMS, Fonseca SC. O serviço de assistência domiciliária: origem, funções e a inserção da odontogeriatria. *Geriatria e Gerontologia*. 2009; 138.
- Duca GF, Martinez AD, Bastos GAN. Perfil do idoso dependente de cuidado domiciliar em comunidades de baixo nível socioeconômico de Porto Alegre, Rio Grande do Sul. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2012; 17(5):1159-65.
- Gomes B, Calanzani N, Curiale V, McCrone P, Higginson IJ. Effectiveness and costeffectiveness of home palliative care services for adults with advanced illness and their caregivers. *The Cochrane Library*. 2013.
- Gomes B, Calanzani N, Gysels M, Hall S, Higginson IJ. Heterogeneity and changes in preferences for dying at home: a systematic review. *BMC Palliative Care*. 2013; 12(1):7.

- Gomes B, Higginson I, Calanzani N, Cohen J, Deliens L, Daveson B *et al.* Preferences for place of death if faced with advanced cancer: a population survey in England, Flanders, Germany, Italy, the Netherlands, Portugal and Spain. *Annals of Oncology*. 2012; mdr602.
- Hora DL, Carvalho RME, Vieira CTS, Leal EH. Propostas inovadoras na formação do profissional para o Sistema Único de Saúde. *Innovative proposals in vocational training for the Unified Health System. Trab Educ Saúde*. 2013; 11(3):471-86.
- Lima AA, Spagnuolo RS, Patrício KP. Revendo estudos sobre a assistência domiciliar ao idoso. *Psicologia em Estudo*. 2013; 18(2):343-51.
- Macruz LC, Merhy VEE. Atenção domiciliar como mudança do modelo tecnoassistencial. *Rev Saúde Pública*. 2010; 44(1):166-76.
- Muniz EA, Freitas CASL, Albuquerque IMAN, Linhares MSC. Assistência domiciliar ao idoso no contexto da estratégia saúde da família: análise da produção científica. *Sanare-Revista de Políticas Públicas*. 2015; 13(2).
- Pires MRGM, Duarte EC, Gottems LBD, Figueiredo N, Spagnol CA. Fatores associados à atenção domiciliária: subsídios à gestão do cuidado no âmbito do SUS. *Rev Esc Enferm USP*. 2013; 47(3):648-56.
- Prince MJ, Wu F, Guo Y, Gutierrez LMR, O'Donnell M, Sullivan R, Yusuf S. The burden of disease in older people and implications for health policy and practice. *The Lancet*. 2015; 385(9967):549-62. doi: 10.1016/s0140-6736(14)61347-7.
- Riolfi M, Buja A, Zanardo C, Marangon CF, Manno P, Baldo V. Effectiveness of palliative home-care services in reducing hospital admissions and determinants of hospitalization for terminally ill patients followed up by a palliative home-care team: A retrospective cohort study. *Palliative Medicine*. 2013. 0269216313517283.
- Santos IS, Hallal PC. Indicadores da institucionalização de idosos: estudo de casos e controles. *Rev Saúde Pública*. 2012; 46(1):147-53.
- Silva KL, Rodrigues AT. Health promotion in the health insurance: relationships and tensions between private plan providers, beneficiaries and state regulatory agency. *Saúde e Sociedade*. 2015; 24:193-204.
- Vieira CPB, Fialho AVM. Perfil de cuidadores familiares de idosos com acidente vascular cerebral is-quêmico. *Revista da Rede de Enfermagem do Nordeste-Rev Rene*. 2012; 11(2).

116

Práticas Assistenciais Restritivas e o Paradigma da Cultura de Não Contenção da Pessoa Idosa



Arianna Kassiadou Menezes, Rosimere Ferreira Santana e Fabio Cimador

A contenção, seja física, mecânica, farmacológica ou ambiental, pode ser considerada uma forma de privação da liberdade humana, e tem merecido reflexões ao longo do processo histórico da humanidade; porém, somente recentemente foi incorporada às discussões de qualidade nas práticas assistenciais em saúde. Ao se considerar os cuidados prestados às pessoas idosas em instituições de longa permanência e hospitais, assim como nos espaços domiciliares da vida privada, pesquisas indicam que a utilização de meios de contenção física, mecânica, farmacológica, ou ambiental é uma prática comum, frequentemente banalizada.

Excluindo-se os casos referentes ao abuso ou à punição, as razões que buscam justificar estas atitudes encontram-se enraizadas em hábitos seculares. Atualmente, relacionadas com a intenção de reduzir o risco de quedas ou com o controle de manifestações comportamentais, apesar de não haver qualquer comprovação da sua efetividade à luz do conhecimento estruturado e desenvolvido até o momento.

É importante salientar que a garantia de direitos fundamentais, como o de não ser amarrado ou restrito, trancado ou confinado, especialmente durante o período em que um indivíduo vivencia um processo de adoecimento ou dependência, deve ser considerado um ponto forte e necessário a qualquer estado de direito. Trata-se, portanto de uma questão complexa, e abordada de alguma maneira pela legislação de diversos países, uma vez que envolve aspectos jurídicos, médico-legais, éticos, deontológicos, clínicos e assistenciais.

A discussão das práticas de contenção vem tomando força cada vez maior nas últimas três décadas em nível internacional, e embora parta de princípios filosóficos humanistas e defensores dos direitos humanos, se aproxima cada vez mais da necessidade de se garantir a melhor adequação das práticas assistenciais em saúde e da qualidade na assistência. Ao se propor um processo de adequação da assistência, se torna premente considerar o estabelecimento de uma relação dialógica com o usuário, respeitando a sua dignidade os seus desejos e as suas reais necessidades de atenção e suporte.

Em pessoas idosas, a utilização de meios de contenção está associada à elevação dos índices de morbidade e mortalidade, relacionando-se também a consequências negativas significativas na esfera funcional, emocional e social. Em contrapartida, as estratégias e os modelos assistenciais que aplicam as diversas intervenções alternativas potencializam as circunstâncias de proteção à vida e à saúde. Além disso, ampliam as possibilidades de percepção da satisfação, da segurança e da qualidade de vida, consideradas componentes da tecnologia assistencial requerida na atualidade.

Apesar dos avanços realizados no campo da saúde mental, esta é uma discussão ainda recente na esfera gerontológica, tanto no Brasil, quanto na América Latina. Assim, remete-se à necessidade de um pensamento crítico e reflexivo, que visa superar as práticas equivocadas e elaborar propostas viáveis, que possam ser socialmente aceitas, apontando, dessa forma, percursos capazes de transformar a qualidade assistencial.

Caberia assim, formular a questão: Qual o compromisso das sociedades contemporâneas no uso dos meios de contenção em pessoas idosas, nos diversos cenários socio sanitários?

Conceitos

A contenção, como é denominada no Brasil, apresenta quatro subtipos: física, mecânica, química ou farmacológica e a ambiental. Em alguns países anglo-saxônicos, o termo utilizado é restrição.

Independente do termo adotado a raiz da palavra expressa o “ato de conter, luta, disputa”. Derivada do Latim *com-*, “junto” mais *tenere*, “segurar, manter, obter”. A restrição “*restraint*” também deriva do latim *restrictio*, “limitação”, de *restringere*, “tirar a ação, impedir, amarrar fortemente”. Portanto, o termo em si possui valor contraproducente ao ato de cuidar, das práticas assistenciais em saúde.

A contenção física pode ser definida como qualquer método manual; trata do uso do corpo do profissional de saúde para restringir o paciente, seja por algum tempo, ou para sustentar a medida mecânica, que seria aplicada logo a seguir. A contenção mais conhecida e descrita na literatura é a mecânica, definida como aquela que utiliza de material ou equipamento ligado ou adjacente ao corpo do indivíduo, que não pode ser removido e que restringe a liberdade de movimento ou acesso normal ao corpo.

Logo, a mecânica refere-se ao uso de qualquer dispositivo que limite a capacidade de uma pessoa cuidar de si, se levantar e se mover, como: coletes; cintas abdominais; imobilizadores de pulso ou tornozelo (Figura 116.1); grades laterais; cadeiras geriátricas ou reclináveis com cintos de segurança; gizes e ou ataduras; cintas abdominais; faixas para contenção na cama; cinta pélvica; mesa para cadeiras de rodas (Ferioli, 2013; Zanetti *et al.*, 2012).



Figura 116.1 Exemplos de materiais utilizados na contenção mecânica. Niterói, 2015.

A definição de limites entre o equipamento utilizado na segurança do paciente e na sua contenção, portanto, é tênue e muitas vezes, abalizada por interesses comerciais e de *marketing* para venda de produtos médico-hospitalares. Apesar da veiculação da informação para a proteção e segurança do paciente, acabam limitando os movimentos e restringindo a liberdade dos pacientes. Ainda mais, se considerado que podem ser usados por tempo ilimitado e de modo indiscriminado, por longos períodos de tempo com risco de lesões físicas.

Em se tratando de instrumentos, materiais, tecnologias duras para a contenção, não se incluem os dispositivos ortopédicos; curativos cirúrgicos ou curativos; capacetes de proteção, ou outros métodos que envolvem a exploração física de um paciente com a finalidade de realização de exames ou testes físicos de rotina; ou para permitir que o paciente participe das atividades sem o risco de danos físicos. Cada caso deve ser analisado individualmente, e medidas alternativas, criativas, com uso de acolhimento humano devem ser priorizadas, tecnologias leves em detrimento das práticas restritivas (Annas, 1999).

A contenção química é o uso de uma droga ou medicamento para controlar o comportamento do paciente ou restringir a liberdade de movimentos do paciente, e não é um tratamento padrão para a condição do paciente (Annas, 1999). Ou ainda, as restrições químicas incluem qualquer substância usada para a disciplina ou conveniência, e que não seja obrigatória para o tratamento de sintomas clínicos (Braun e Frolik, 2000). Drogas e psicofármacos de indução do sono constituem restrição da liberdade se forem administrados com o objetivo principal de reduzir a atividade motora a tal ponto que a pessoa será incapaz de sair do quarto ou da instituição. Porém a literatura aponta a limitação metodológica de pesquisas sobre esse tipo específico de contenção, pela dificuldade conceitual de delimitar quando uma medicação é usada para tratar ou conter, ainda mais se prescrita de modo contínuo, ou ainda para uso conforme a necessidade (SOS) (Mann *et al.*, Pitkälä, & Meyer, 2009; Van der Spek *et al.*, 2013; Petek Ster e Cedilnik Gorup, 2011).

Bloquear alguém dentro de uma ala ou um quarto também é uma medida de restrição da liberdade, denominada comumente como contenção ambiental, sendo comum seu uso em pacientes com perambulação. Ou seja, para impedir a circulação dos idosos nos espaços de uso comum ou domésticos, mais frequentemente alcançado na forma de grades laterais da cama, ou grades de acesso, retirada de fechaduras, dispositivos eletrônicos de bloqueio das portas e janelas. E mais recentemente tem-se debatido o uso de câmeras e sistemas de alarmes monitorados como uma forma de contenção. A admissibilidade de transmissores ou dispositivos de rastreamento é polêmica, como por exemplo, dos

transmissores que desencadeiam um alarme se o utilizador deixa a instalação. Dispositivos eletrônicos podem ser vistos como uma violação dos direitos humanos, mas vários tribunais têm considerado admissível se houver o consentimento adequado obtido (Berzlanovich *et al.*, 2012).

Outros métodos de contenção “velados” ou “disfarçados” incluem a remoção de sapatos, órteses visuais; portas fechadas, não permissão de saídas ou visitas. O isolamento é o confinamento involuntário de um paciente sozinho em uma sala ou área a partir da qual o paciente está fisicamente impedido de sair. Reclusão só pode ser utilizada para a gestão do comportamento violento ou autodestrutivo. O emprego da contenção ou de isolamento só deveria se dar depois de intervenções menos restritivas se revelarem ineficazes, e sua descontinuidade deveria se dar o mais rapidamente possível (Annas, 1999).

Uma polêmica trata da compreensão das grades nos leitos como contenção ou não; tal fato é responsável pela grande variabilidade nos estudos de prevalência, como veremos. O argumento para a eficácia das grades no leito é contraditório. Em alguns casos as grades se justificam tanto ética e legalmente, e, portanto, não são consideradas restrição, por exemplo, em situações em que são implementadas a pedido da pessoa, a fim de se sentir segura ou para apoiar a sua movimentação. Entretanto, se as grades de leito são propositadamente utilizadas para deixar um paciente em sua cama, isso pode ser classificado como uma forma de restrição (Marques *et al.*, 2015).

Na maioria dos países, órgãos reguladores e associações de classes conceituam as contenções para o consenso sobre sua prática, para estabelecer parâmetros regulatórios, e, principalmente, explicam que seu uso se trata de uma exceção. Este requer que o princípio menos restritivo seja aplicado (Giroux *et al.*, 2005).

Na Espanha o programa “Desatar al anciano y al enfermo de Alzheimer” define a restrição física como qualquer método aplicado a uma pessoa que limite a sua liberdade de movimento, sua atividade física ou o acesso a qualquer parte de seu corpo, e que o próprio indivíduo não possa facilmente retirar. E contenção química, em geral, refere-se ao uso de drogas psicoativas, sedativos ou tranquilizantes, para gerir ou controlar um comportamento supostamente de risco. E finaliza: “para definir a questão em um parágrafo, em muitas ocasiões, é usada quando não há um tratamento melhor” (Burgueño, 2015).

Todavia, uma definição objetiva trata da consideração do uso de dispositivos de retenção como um fracasso terapêutico; ela nunca deve ser vista como “terapêutica” (Annas, 1999). A maior parte da violência praticada em ambientes de saúde é o resultado direto de ações de iniciativa dos profissionais de saúde, incluindo o uso ou ameaça de força, ridicularização e humilhação, falta de respeito às necessidades básicas e aos direitos humanos, à incapacidade de estabelecer uma relação significativa com o indivíduo. Antes de recorrer à contenção, a equipe deve examinar imediatamente o papel agravante de suas próprias omissões ou negligências, e, especialmente, se concentrar em fatores de relacionamento individual, de cuidado.

No próximo item, trataremos da legislação brasileira e dos certames das resoluções éticas e profissionais acerca das práticas de contenção. Pouco ainda se trata dessa questão nos cuidados aos idosos; muito da discussão se dá na psiquiatria e nos hospitais clínicos. Portanto, uma apropriação destes conceitos ou recomendações para os espaços de cuidados prolongados, por vezes, é inapropriada, e deve

ser relativizada.

Aspectos normativos e legislação

A Constituição Federal Brasileira, de 1988, em seu artigo 5º cita:

“todos são iguais perante a lei, sem distinção de qualquer natureza, garantindo-se aos brasileiros e aos estrangeiros residentes no País a inviolabilidade do direito à vida, à liberdade, à igualdade, à segurança e à propriedade, nos termos seguintes: III – ninguém será submetido a tortura nem a tratamento desumano ou degradante.” (Constituição da República Federativa do Brasil, 1988)

Por si só a Constituição estabelece que o uso da contenção, seja física ou mecânica, e a negligência quanto ao tempo abusivo ou a coerção são infrações penais e legais. Por isso, os casos empregados de contenção devem ser justificados, acordados entre a equipe multiprofissional, e continuamente avaliados. Cabe ressaltar que o consentimento obtido do paciente ou familiar responsável por escrito não garante a isenção de responsabilidade ao profissional se ocorridos danos ou morte. Pode, ainda assim, ser alegada imprudência no emprego ou negligência da equipe de cuidados; aplicam-se nestes casos os termos da lei, que pode ser advertência ou desligamento do conselho profissional, e em casos graves detenção e pena.

No Código de Ética Médica (2009), não há citação direta a qualquer tipo de contenção. Mas em seu Capítulo IV, que trata dos Direitos Humanos, cita como vedado ao médico: Art. 24. Deixar de garantir ao paciente o exercício do direito de decidir livremente sobre sua pessoa ou seu bem-estar, bem como exercer sua autoridade para limitá-lo. Art. 25. Deixar de denunciar prática de tortura ou de procedimentos degradantes, desumanos ou cruéis, praticá-las, bem como ser conivente com quem as realize ou fornecer meios, instrumentos, substâncias ou conhecimentos que as facilitem.

A Resolução do Conselho Federal de Medicina Brasileiro que trata especificamente da contenção física e mecânica é da área da psiquiatria; Resolução CFM nº 2.057/2013 explicita em seu art. 16:

“Médicos assistentes e plantonistas, bem como aqueles envolvidos nos processos diagnósticos, terapêuticos e de reabilitação de doentes mentais devem contribuir para assegurar a cada paciente o direito de acesso a informação, comunicação, expressão, locomoção e convívio social.”

E continua no parágrafo § 3º:

“É admissível a contenção física de paciente, à semelhança da contenção efetuada em leitos de UTI, nos serviços que prestem assistência psiquiátrica, desde que prescrita por médico, registrada em prontuário e quando for o meio mais adequado para prevenir dano imediato ou iminente ao próprio paciente ou a terceiro.”

Porém, como podemos perceber a transposição de áreas, como por exemplo, a citação aos leitos de UTI, deve ser feita com devido cuidado aos idosos com demência ou fragilizados, em unidades de cuidados prolongados, como as ILPI; portanto, as legislações deveriam ser específicas, considerando cada caso e aplicação.

Na Resolução do Conselho Federal de Enfermagem 427/2012, art. 1º, menciona-se que os

profissionais de enfermagem, excetuando-se as situações de urgência e emergência, somente poderão empregar a contenção mecânica do paciente sob supervisão direta do enfermeiro e, preferencialmente, em conformidade com protocolos estabelecidos pelas instituições de saúde, públicas ou privadas, a que estejam vinculados. E em seu artigo 4º explicita:

“Todo paciente em contenção mecânica deve ser monitorado atentamente pela equipe de Enfermagem, para prevenir a ocorrência de eventos adversos ou para identificá-los precocemente. § 1º Quando em contenção mecânica, há necessidade de monitoramento clínico do nível de consciência, de dados vitais e de condições de pele e circulação nos locais e membros contidos do paciente, verificados com regularidade nunca superior a 1 (uma) hora. § 2º Maior rigor no monitoramento deve ser observado em pacientes sob sedação, sonolentos ou com algum problema clínico, e em idosos, crianças e adolescentes”.

A legislação tem um impacto sobre o uso de dispositivos de retenção na prática clínica. Em países como a Dinamarca, Alemanha, Japão, Itália e Escócia, é proibida a utilização de dispositivos de retenção nos idosos. Como resultado, essas medidas são pouco utilizadas em alguns destes países. A contenção física é proibida por leis federais específicas, sendo consideradas somente algumas condições de exceção para situações emergenciais (Krüger *et al.*, 2013; Hamers, 2005).

Na Itália, por exemplo, a contenção é considerada uma violação do direito à liberdade, como consta no artigo 13 da Constituição Federal. A cidade de Trieste, para melhor promover a abolição do uso de meios de contenção, em 15 de fevereiro de 2006, na Resolução 109, constituiu a Comissão de Vigilância e Erradicação de Contenção mecânica, farmacológica, ambiental. Essa Comissão, desde então, por meio da colaboração da ordem de médicos, enfermeiros, juízes e outras entidades de classes, desenvolveu uma cultura de não contenção, e recebeu o “Prêmio Alesini” em 2010, por ser uma “Cidade Livre de Contenção”. Desde então, apoiam o processo cultural pela não contenção mediante várias iniciativas e de um *website* para divulgar publicações e materiais desenvolvidos ao longo do tempo e aumentar a sensibilização dos cidadãos sobre esta questão (<https://triesteliberadacontenzione.wordpress.com>).

Uma outra importante regulamentação internacional foi a OBRA 87, proposta nos EUA, originária de um estudo de 1986, conduzida a pedido do Congresso Nacional. Divulgou que os residentes de lares de idosos estavam sendo francamente abusados, negligenciados, e com assistência inadequada. Resultou em regulamentações que especificaram o direito do residente de estar livre do uso de restrições em lares de idosos. A institucionalização de fiscalização e a normatização dos lares geriátricos estabeleceram requisitos mínimos para os cuidados de saúde e de enfermagem, com monitoramento de indicadores, acompanhamento de protocolos estabelecidos. Tornou-se uma linha de base para alcançar não só o “bem-estar” do residente, mas a sua felicidade e realização (Hawes *et al.*, 1997).

A Joint Commission, uma organização internacional de acreditação em saúde, detalha normas de acreditação para cuidados de longa duração, que: proíbem o uso de dispositivos de retenção para efeitos de disciplina, para o atendimento as conveniências da equipe, ou para evitar a perambulação; proibir a utilização de sistemas de retenção, exceto para tratar os sintomas médicos; e permitir que os residentes recusem restrições. De acordo com estas normas, as restrições são utilizadas apenas se as alternativas forem ineficazes ou se for absolutamente necessário para garantir a segurança do residente, outros residentes, ou pessoal. Além disso, estas normas redefiniram o uso das grades no leito como restritivas

(http://www.jointcommission.org/accreditation/long_term_care.aspx).

No Brasil, a difusão da cultura de segurança do paciente e acreditação é ainda muito restrita ao plano hospitalar, atendendo a uma população de idosos hospitalizados que são igualmente contidos, assim como nas ILPI. Mas sem dúvida uma política definida de monitoramento dos casos necessários e proibitiva dos abusos pode auxiliar a diminuir as taxas de prevalência de contenção.

Breve histórico

A utilização de meios que privam as liberdades fundamentais, em circunstâncias que se destinam *a priori* à assistência sanitária e ao cuidado, representa a ponta visível de um fenômeno complexo e multifacetado por natureza, relacionado com processos históricos, sociais e culturais. O uso da contenção mecânica foi uma prática comum na idade média, mas os primeiros registros documentais que trataram desta questão a partir de uma perspectiva relacionada com a saúde se referem às recomendações contrárias à sua utilização feitas pelo médico francês Philippe Pinel em 1794 (Giroux *et al.*, 2005).

Na Inglaterra da era Vitoriana, Sir Samuel Tuke elaborou um código deontológico que bania o uso de meios de contenção, e em 1842 o parlamento inglês votou uma lei que tornava obrigatório o registro de todos os procedimentos desta natureza. Passadas mais de cinco décadas, o estadista italiano Giovanni Giolitti elaborou em 1904 uma norma referente aos alienados e aos manicômios, regulamentada posteriormente por meio de decreto, proibindo o uso de meios coercitivos em geral, salvo exceções que deveriam ser autorizadas e devidamente justificadas pelo médico responsável com indicação da natureza do meio de contenção e do período de tempo em que deveria ser utilizado (Giroux *et al.*, 2005; Wang, e Moyle, 2005).

Até meados do século 20 os meios de contenção mecânica foram amplamente utilizados nos espaços sanitários, mais especialmente em instituições que atendiam indivíduos com transtornos da saúde mental, e até recentemente, de este tema era estudado prioritariamente neste campo. Apesar de esta conduta ter sido considerada abusiva, inútil, desnecessária e contraindicada, esta realidade só começou a evidenciar algum declínio no campo assistencial de saúde a partir do início da década de 1960, correspondendo à época em que se deu o desenvolvimento dos psicofármacos (Paes *et al.*, 2011; Wang e Moyle, 2005).

Neste mesmo momento histórico do ocidente este tema passou a merecer alguns processos de discussão mais ampla no campo da saúde. Este fato se relaciona em parte à difusão dos pensamentos de linha mais crítica ou humanista desenvolvidos por Carl Rogers nos EUA, Michel Foucault na França, Franco Basaglia na Itália e Thomas Kitwood no Reino Unido, dentre outros (Figura 116.2). Coincidentemente, a década de 1960 também foi marcada pelo surgimento de publicações científicas que evidenciavam a ocorrência de complicações graves diretamente associadas ao uso de meios de contenção em pacientes, incluindo casos com desfecho de morte.

Embora na saúde mental o modelo restritivo tenha sido superado nas últimas três décadas, esta ainda não é a realidade observada no âmbito da assistência geriátrica, mais particularmente no que se refere às pessoas idosas mais fragilizadas ou dependentes que apresentam demandas assistenciais de ordem mais

complexa.

Estudos direcionados à avaliação deste fenômeno em serviços clínicos de saúde ou em indivíduos idosos atendidos em instituições surgiram a partir da década de 1980, tendo priorizado a questão da contenção mecânica. Dessa forma, o pensamento mais crítico e questionador sobre estes fatos no campo relacionado com a saúde em geral começou a tomar um corpo volumoso e consistente a partir das duas últimas décadas do século 20, retirando assim este tema do seu estado de invisibilidade social política e científica (Paes *et al.*, 2011; Wang e Moyle, 2005).

O princípio ético da não maleficência é referente ao pensamento Hipocrático datado dos séculos 5 a 4 a.C., sendo conhecido pelo termo em latim *Primum non Nocere*. Ele implica o compromisso de não se causar dano intencional ao paciente, e no conhecimento dos riscos associados a cada intervenção. Do ponto de vista deontológico, mais importante do que a boa intenção de uma intervenção é o efeito que dela possa resultar, sendo este um dos pressupostos das práticas baseadas em evidência e dos modelos conceituais que tratam da adequabilidade do cuidado prestado.

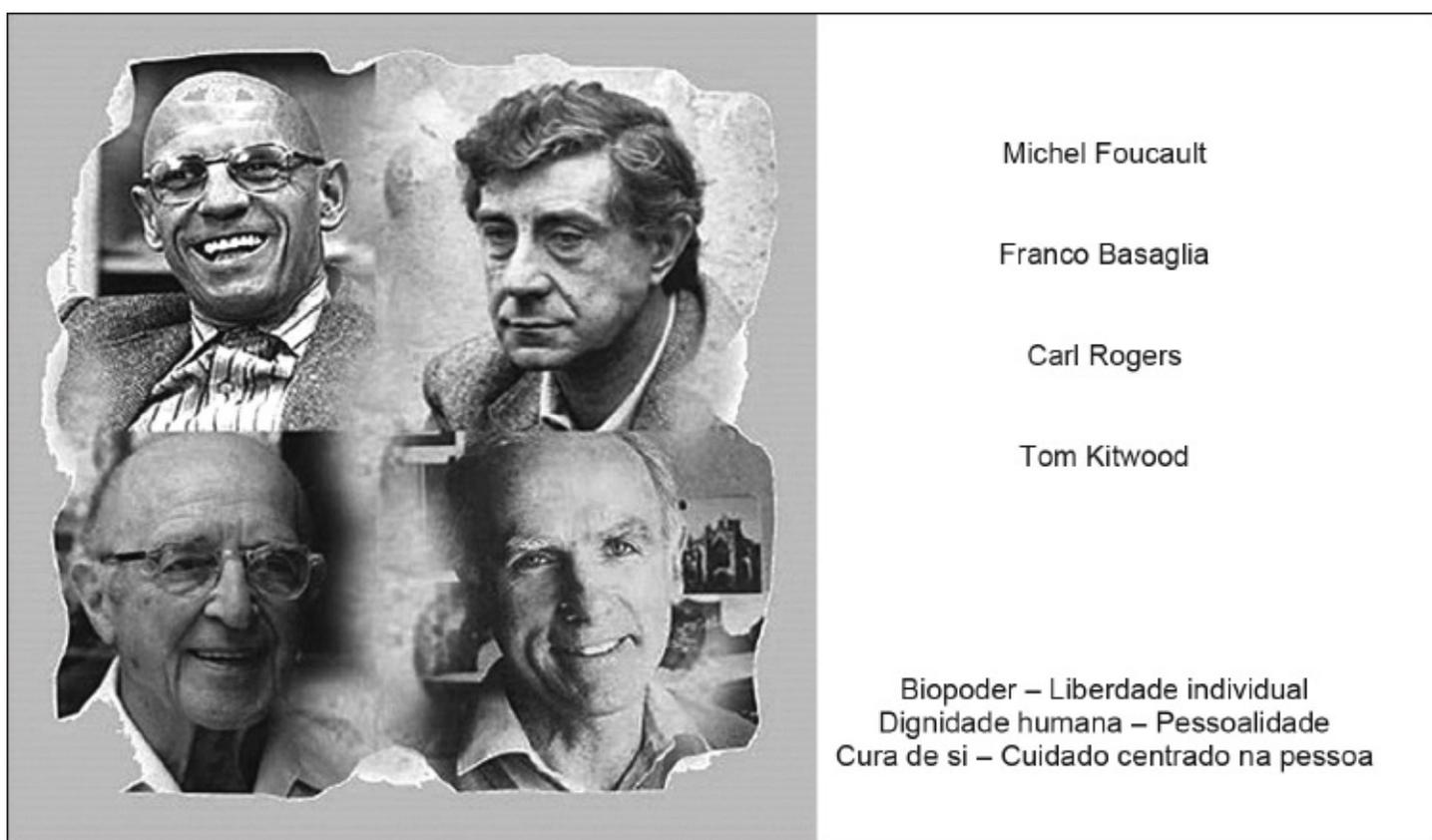


Figura 116.2 Pensadores da segunda metade do século 20 que influenciaram o surgimento de conceitos sobre a humanização do cuidado e a cultura da não contenção.

Os pensamentos que pretendem dar um juízo moral ou um senso de coerência ao que possa significar a “liberdade”, e as legislações referentes à proteção de direitos fundamentais, refletem os valores culturais de uma determinada época e lugar, sofrendo influências circunstanciais de ordem histórica, política ou social. Já os conceitos relacionados com a qualidade da assistência em saúde dependem de um processo de organização do conhecimento já produzido com estabelecimento de padrões técnicos desejáveis. Na atualidade o uso de meios de contenção é considerado um indicador para a avaliação da qualidade

assistencial (Alzheimer Europe, 2012).

Caberia assim aos profissionais de saúde do século 21, que se deparam cada vez mais com a necessidade de atendimento a pessoas idosas em situação de cronicidade, multimorbidade e dependência, com risco de sofrer quedas ou com comportamentos considerados menos adaptativos ou desafiadores, fazer a seguinte reflexão crítica a partir do seu embasamento ético e profissional: Isto que estou fazendo é apropriado? Isto é de fato útil e benéfico para a pessoa que está sob a minha responsabilidade de cuidados?

Intensidade do fenômeno | Prevalência do uso de meios de contenção

As pesquisas sobre a prevalência do uso de meios de contenção no âmbito sanitário se deparam com várias dificuldades metodológicas, uma vez que os registros em prontuário são limitados, a coleta de informações pode enfrentar atitudes defensivas com omissão de dados e o registro de situações detectadas mediante o testemunho direto pode falhar em função da necessidade de uma observação continuada e mais prolongada. Os ambientes pesquisados incluem unidades emergenciais e hospitalares, instituições de longa permanência e domicílios cobertos por assistência domiciliar, mas não é raro encontrar resistência para a cooperação nestas pesquisas. O ambiente domiciliar é o que apresenta os maiores desafios para o pesquisador (Scheepmans *et al.*, 2014).

Os critérios utilizados pelos pesquisadores para a definição operacional de “contenção” apresentam variabilidade em função da inclusão ou não de alguns elementos e da delimitação de campo sobre a contenção farmacológica que tem sido a mais complexa. Até a década atual, a maioria dos estudos se direcionou a observações dos dispositivos de contenção mecânica por se tratar de um processo de detecção mais objetiva, sendo que alguns autores não consideram as grades de leito. Esta diversidade metodológica pode gerar vieses, e apesar de o número de pesquisas ter crescido consideravelmente nas duas últimas décadas, a grande variabilidade de resultados dificulta apontar generalizações sobre a prevalência da contenção em idosos. Entende-se que o padrão-ouro nestas pesquisas possa ser alcançado por metodologias de observação direta, mas outro método considerado eficaz é o de entrevistas com os enfermeiros.

Os índices sobre a utilização da contenção mecânica se mostram discrepantes quando se comparam usuários com condições semelhantes assistidos em regiões diferentes de um mesmo país, ou quando o atendimento é prestado por serviços distintos. Existem evidências de que as características clínicas dos idosos exercem menos interferência sobre a tomada de decisão de se conter, sugerindo que esta conduta sofra influências culturais e de aspectos referentes aos serviços ou às equipes assistenciais (Comitato Nazionale di Bioetica, 2015).

Pesquisas recentes realizadas em ambiente hospitalar apontam índices de contenção que oscilam entre 6,2 e 100% dos casos, em função do país e do tipo de unidade hospitalar. Esta questão se mostra sempre mais dramática em ILPI destinadas a idosos dependentes, onde também se observa uma variabilidade de resultados entre os serviços e os países, mesmo quando há controle para as condições funcionais e

cognitivas da população observada. Os dados sobre contenção em ILPI de países industrializados, incluindo países orientais, revelam índices que variam entre 9 e 80%, apresentando grande variabilidade regional sem que se encontrem explicações técnicas ou clínicas mais plausíveis para este fato (Zanetti *et al.*, 2012; Evans *et al.*, 2002).

Em ambiente domiciliar as pesquisas quantitativas sobre o uso da contenção ainda são relativamente escassas. No território da vida privada a tomada de decisão sobre as condutas relacionadas com o cuidado cabe frequentemente aos familiares ou a cuidadores gerenciados pela família. Apesar de haver indícios de que os meios de contenção mais utilizados sejam as grades de leito e a restrição ambiental, sabe-se que os psicofármacos são administrados pelos familiares para o controle do comportamento dos idosos sem que haja anuência ou supervisão profissional (Scheepmans *et al.*, 2014).

Dentre as publicações consideradas mais clássicas sobre este tema no campo gerontológico, uma revisão sistemática realizada em 2002 revelou três aspectos que ainda se mostram congruentes com os dados constatados na atualidade: o uso disseminado e indiscriminado desta medida; o tempo extremamente longo em que se utiliza a contenção física; as diferenças de prevalência em função do “locus assistencial” considerado (Evans *et al.*, 2002).

No Brasil o interesse por pesquisas sobre este tema ainda se encontra mais circunscrito ao campo da saúde mental, mas a realidade quanto à contenção de pessoas idosas tem sido exposta ao público por meio de denúncias sobre situações de abuso, negligência ou maus-tratos, divulgadas em noticiário de jornais e mídia.

O uso de meios de contenção se justifica mediante hábitos cronicamente incorporados na cultura organizacional dos serviços assistenciais, sendo mais intenso quando há desconhecimento deste tema pelo grande público, deficiência na formação profissional, carência de disponibilidade numérica de recursos humanos ou limitações econômicas e de infraestrutura. Nestas circunstâncias pode ser encontrada uma forte resistência à mudança de atitude, tanto por parte das equipes profissionais quanto dos familiares responsáveis pelos idosos. Finalmente, a prática restritiva se relaciona à inadequação das estruturas políticas e de gestão responsáveis pela normatização, monitoramento e controle de resultados referentes à qualidade assistencial.

Apesar de se tratar de um fenômeno universal, a discussão das práticas restritivas acaba recebendo maior destaque em regiões que já se encontram sensibilizadas para este tema e naquelas que dispõem de melhores condições de viabilidade para a realização de pesquisas desta natureza.

A partir do panorama geral brevemente exposto, é possível deduzir que, excluindo-se as situações emergenciais, o subgrupo populacional com maior vulnerabilidade de sofrer contenção durante o processo de cuidados refere-se a indivíduos idosos com comprometimento temporário ou permanente da capacidade para o exercício pleno da autonomia e da independência e que recebem assistência por meio de serviços ou organizações pouco sensibilizados para esta questão.

Riscos e consequências associados ao uso de meios de contenção | Paradoxo do processo assistencial

O uso de meios de contenção se relaciona a numerosos efeitos adversos e não encontra apoio consistente em pesquisas que justifiquem a sua utilização enquanto uma intervenção de caráter preventivo, terapêutico ou reabilitador, sendo considerado um procedimento que caracteriza uma circunstância de má prática profissional. Em diversos países, dentre os quais podem ser citados a Itália e a Austrália, a contenção não pode ser qualificada como um ato sanitário, não sendo, portanto, passível de prescrição médica (Commonwealth of Australia, 2012; Mislej e Bicego, 2011).

A contenção gera repercussões negativas sobre o indivíduo contido, afetando também as pessoas a ele relacionadas e que não se encontram contidas, como os outros hóspedes ou pacientes, os familiares e os profissionais de saúde.

Os profissionais que aplicam diretamente um meio restritivo a um hóspede ou paciente podem vivenciar uma situação de duplo conflito, de ordem deontológica e moral. Ou seja, envolve a necessidade de executar procedimentos habituais que presumivelmente se direcionam à maior segurança do paciente, mas que se contrapõem aos seus valores éticos e morais.

Familiares e profissionais de saúde podem vivenciar um nível de estresse que bloqueia a sua capacidade de reagir, gerando frustração, sensação de mal-estar e insatisfação ou atitudes de rejeição e fuga. Os profissionais podem desenvolver mecanismos de defesa expressando comportamentos de indiferença acrítica, minimização do fenômeno, afastamento e negação, rejeição do seu papel profissional ou da própria função assistencial. Estas reações se associam a um aumento do absenteísmo no trabalho, dos acidentes e de transtornos relacionados com o estresse, e reduzem a motivação e o nível de satisfação no trabalho (Yamamoto *et al.*, 2013). Pacientes ou hóspedes que não são contidos, mas veem a contenção sendo praticada, podem ter a percepção de uma “crônica anunciada” sobre o seu próprio destino no futuro. A contenção multiplica de maneira exponencial a percepção de uma resignação sem esperança, de um senso de abandono e falta de proteção, de fragilidade e de impotência (Ferioli, 2013).

A utilização de meios de contenção não atende a demandas ou desejos dos indivíduos que estão sob um processo assistencial direcionado aos cuidados, uma vez que o ser humano não tem o desejo natural de se sentir contido. Pessoas doentes fragilizadas ou dependentes desejam sentir segurança e perceber que recebem algum nível de ajuda e suporte. A contenção se torna uma causa de sofrimento psicológico, representando uma experiência vivencial negativa. Os indivíduos contidos referem sentimentos de medo, humilhação, desgosto e raiva, podendo reagir por meio de inquietude, intolerância, agressividade, resignação ou depressão. Além de piorar o nível de confusão mental e desencadear ou agravar quadros de agitação psicomotora, a contenção também aumenta o desejo de fuga (Ferioli, 2013; Berzlanovich *et al.*, 2012).

A contenção pode ser percebida subjetivamente como uma experiência traumática, possibilitando o desencadeamento de atitudes comportamentais alienantes. Em vigência da contenção, as relações de intersubjetividade que ocorrem entre o indivíduo contido e os profissionais de saúde podem impedir o

estabelecimento de um processo de aliança terapêutica (Ferioli, 2013).

No que se refere à contenção farmacológica, não raramente representativa de um abuso sistemático, é sabido que isto resulta e é incentivado por diversos fatores e circunstâncias. A facilidade de prescrição certamente é um deles, assim como o desconhecimento sobre os possíveis efeitos iatrogênicos de determinada substância, tanto no que se refere ao seu uso isolado, quanto em seu uso associada aos diversos outros fármacos que o paciente possa estar utilizando. A contenção química se associa a efeitos tais como a confusão mental, a disfuncionalidade, a imobilidade, as úlceras de pressão, as quedas e o aumento do risco de óbito. Também se relaciona a uma elevação expressiva dos custos assistenciais globais em função da necessidade de se atuar adicionalmente sobre a cascata das síndromes geriátricas (Braun e Frolik, 2000).

As justificativas mais frequentes para a utilização de dispositivos de contenção mecânica estão relacionadas com a prevenção de quedas. Na literatura especializada um dos temas mais complexos neste campo se refere à utilização de grades de leito, por ser de uso mais universal, abranger uma ampla diversidade de circunstâncias clínicas e de níveis assistenciais, e incluir vários modelos de equipamentos, tanto de grades, quanto de leitos e colchões. Entretanto, não existe uma comprovação convincente de que as grades reduzam significativamente o risco de quedas e também não foi demonstrado que haja aumento deste risco após a sua eliminação (Zanetti *et al.*, 2012).

Estudos de medicina forense revelaram, ao longo das últimas décadas, uma causalidade direta entre a utilização de equipamentos de contenção mecânica em idosos e a ocorrência de mortes ocasionadas por lesão traumática ou asfixia. Os equipamentos envolvidos com maior frequência são as faixas abdominais e as grades de leito. Os casos fatais representam uma estatística lamentável e pouco aparente de mortes violentas evitáveis, e que possivelmente estiveram associadas a um longo período de agonia e sofrimento solitário destes pacientes. Estes eventos têm sido mais observados em instituições de longa permanência, mas também há casos ocorridos em hospitais e domicílios privados (Berzlanovich *et al.*, 2012).

A contenção mecânica de pacientes idosos foi identificada como um fator de risco independente para o aumento do tempo de internação hospitalar. Entre as complicações relacionadas estão infecções hospitalares, aumento do tempo de recuperação, mortalidade intra-hospitalar e institucionalização. Também existem associações com o desenvolvimento de incontinência, agravamento de *delirium*, danos relacionados com a imobilização e úlceras de pressão, redução do apetite, depressão ou apatia, e declínio geral de habilidades motoras cognitivas e relacionais. Existe correlação entre duração da contenção e desenvolvimento de danos e com o aumento do custo assistencial final. Estes aspectos sinalizam a dimensão deste fenômeno, uma vez que envolvem conjuntamente questões clínicas econômicas e de gestão.

A utilização dos diversos meios de contenção desrespeita o direito fundamental à liberdade, compromete diretamente a saúde do indivíduo, gerando impactos emocionais, físicos, funcionais e sociais, pode desencadear lesões graves ou circunstâncias que levem ao óbito. Torna-se uma conduta questionável por ferir normas éticas e legais, e contraria os objetivos de qualquer processo assistencial, seja ele de ordem sanitária ou social. Quem se ocupa profissionalmente com o tratamento e os cuidados

de um indivíduo dependente precisa ter consciência de que a vida desta pessoa está em suas mãos e que esta vida é considerada sagrada. Este conceito de sacralidade está diretamente relacionado com o grau de fragilidade e dependência da pessoa assistida, conferindo níveis de responsabilidade a quem responde por sua assistência e pela tutela à sua vida (Mislej e Bicego, 2011).

Cultura de não contenção e propostas alternativas de cuidado

As medidas mais específicas e as alternativas ao uso de meios de contenção representam na atualidade um conjunto de conhecimentos, produtos, processos e intervenções que constituem uma modalidade de tecnologia assistencial.

Para abolir as práticas de contenção é fundamental a deflagração de um processo de mudança cultural que seja revolucionário, radical e profundo, que viabilize as condições necessárias para uma mudança efetiva das atitudes assistenciais e se mostre apropriado para cada realidade em particular. Trata-se de um processo multifacetado que demanda investimento na capacitação profissional e no desenvolvimento de um território cultural favorável, capaz de envolver também os familiares e a sociedade civil.

Estas são consideradas ações de nível básico, pois permitem modificar crenças, opiniões e atitudes, facilitam o estabelecimento de alianças entre as equipes e as famílias, aumentam o nível de controle, exportam a cultura de boas práticas para o ambiente social externo e ampliam a visibilidade quanto aos direitos do cidadão. Neste sentido, é importante obter o apoio dos meios de comunicação de massa e envolver progressivamente o ambiente político e o circuito acadêmico.

Este processo de mudança implica o comprometimento dos gestores da política sanitária pública, dos administradores de serviços assistenciais, dos profissionais de saúde e do setor judiciário. É necessária a adoção de políticas organizacionais específicas que envolvam componentes estruturais e não estruturais dos serviços, visando transformar a lógica do cuidado sanitário e social ao idoso dependente com adoção do conceito referente à adequação do processo de cuidados. Este conceito inclui aspectos organizacionais e clínicos e implica a existência de programas flexíveis, valorização das dimensões relacionais, respeito à dignidade da pessoa humana, participação do usuário nos processos de decisão sobre o projeto de cuidados e na busca do atendimento às suas preferências e expectativas.

Essas atitudes conferem um caráter de proatividade profissional e organizacional, reforçando o compromisso com os preceitos éticos e com a responsabilidade assistencial. Portanto, o conceito de “adequação” ou “adequabilidade” do processo assistencial ou de cuidados inclui aspectos referentes à evidência metodológica, à viabilidade de implementação das intervenções e à sua aceitabilidade nos níveis individual e social (Figura 116.3) (Direzione Generale della Programmazione Sanitaria, 2012).

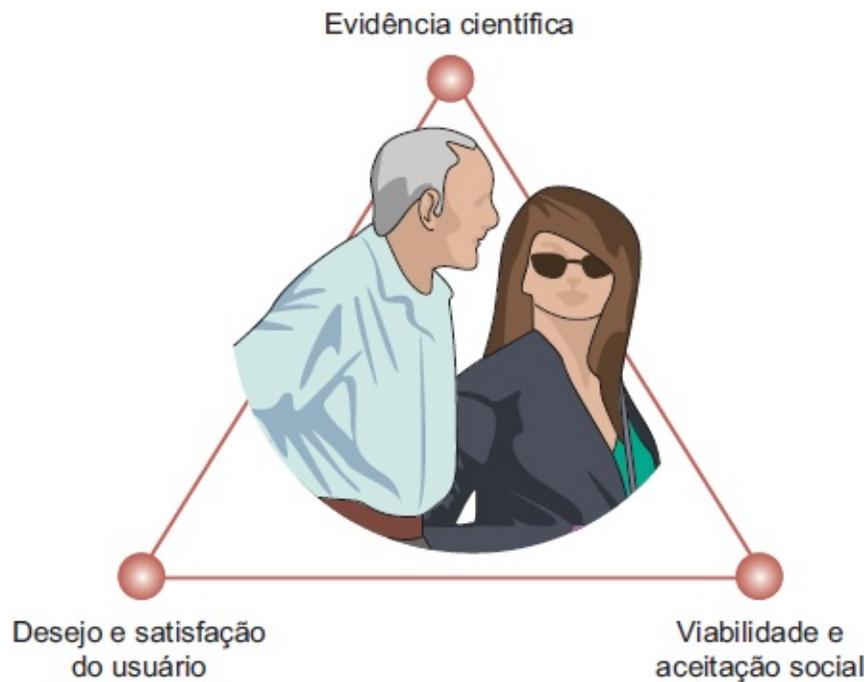


Figura 116.3 Bases conceituais sobre adequação do processo de cuidado.

As estratégias específicas para o estabelecimento de um programa institucional que vise eliminar as práticas de contenção incluem componentes organizacionais e propostas referentes ao plano individualizado de cuidados, partindo sempre da ampliação do acesso à informação e ao conhecimento. Referem-se a modelos de gestão com controle de indicadores da qualidade assistencial pela utilização de protocolos validados e padronizados e a uma abordagem global da assistência que envolve necessariamente as relações entre o ambiente, os diversos processos e as pessoas.

Isto inclui aspectos estruturais e arquitetônicos, de mobiliário e decoração, uma ambiência que transmita acolhimento, segurança e conforto, o trabalho integrado de equipe, a avaliação periódica do plano assistencial individualizado, a capacitação profissional para identificação precoce de demandas não atendidas, os processos de comunicação efetiva com as pessoas que apresentam déficit comunicacional, a farmacovigilância e a adequação da prescrição medicamentosa, o respeito aos ciclos biológicos individuais, os programas de estimulação e reabilitação, o uso correto de dispositivos específicos de adaptação e auxílio, a oferta de atividades ocupacionais propositivas, o estímulo ao lazer e à utilização agradável do tempo livre, a atividade física e os jogos, e a atenção aos aspectos sociais, culturais, afetivos e espirituais. Trata-se, portanto de uma estratégia de intervenção caracterizada por envolver a implementação e a gestão de múltiplos componentes (Registered Nurses' Association of Ontario, 2012; Giroux *et al.*, 2005).

Entre as causas para o uso da contenção em instituições de longa permanência estão as manifestações comportamentais consideradas desafiadoras ou não adaptativas e a possibilidade de ocorrência de quedas. Existem diversas condutas possíveis para uma abordagem mais adequada destas circunstâncias através de intervenções ambientais clínicas ou psicossociais, tais como exemplificamos a seguir.

Para pessoas com demência e dificuldades para realizar manobras seguras de transferência ou manter o equilíbrio durante a marcha, e que concomitantemente apresentam limitações para identificar riscos ou solicitar ajuda, existe a indicação da utilização do “leito Alzheimer”, uma cama de controle elétrico

desenhada especialmente para estas situações. O leito que tem capacidade de se posicionar ao nível do solo, minimizando o risco de queda. Também pode ser utilizado um leito normal com maior segurança e conforto por meio do uso de almofadas específicas para a proteção lateral. Quando isto não for possível o monitoramento deve incluir a supervisão humana constante.

A perambulação é uma questão a ser resolvida com estratégias que possibilitem esta expressão comportamental de forma segura, evitando o confinamento. Nos transtornos do ciclo sono-vigília é indicado um quarto seguro e confortável com oferta de possibilidades ocupacionais, supervisão humana e cama para descanso, priorizando o atendimento ao ciclo biológico individual em detrimento das rotinas institucionais.

Para manifestações comportamentais desafiadoras, episódicas ou recorrentes, recomenda-se a utilização da estratégia “A-B-C”, “*antecedent-behavior-consequence*”, identificando o fator desencadeante e as possíveis demandas não atendidas do indivíduo. A escala *doloplus* pode auxiliar no rastreamento de situações em que exista dor não explicitada, possibilitando as abordagens para o seu alívio com redução do desconforto ou da agitação em pessoas com demência (Registered Nurses Association of Ontario, 2012; Zanetti *et al.*, 2012).

Estes são exemplos de opções utilizadas quando existe a preocupação de se adequar a proposta individualizada de cuidados a partir de um processo apurado de identificação das demandas e necessidades do usuário, oferecendo alternativas para que ele possa alcançar o bem-estar. Estas estratégias incluem o diagnóstico multidimensional, a otimização dos recursos assistenciais e a oferta de um ambiente de suporte capaz de minimizar o risco de intervenções inapropriadas.

A contenção é considerada um ato de exceção. A elaboração e difusão de normas técnicas, regulamentos ou manuais de boas práticas que visem à realização de procedimentos de contenção é condenável, uma vez que acaba por conferir um *status* de legitimidade a práticas consideradas inconsistentes, questionáveis, abusivas, antiéticas e ilegais.

A tecnologia assistencial contemporânea deve ser crítica, ética, humana e cientificamente fundamentada. As medidas alternativas ao uso da contenção ainda são pouco difundidas, havendo necessidade de investimento em uma formação continuada e qualificada das equipes profissionais, que seja efetiva para a ampliação da sua capacidade de tomar decisões e readequar o processo de cuidados sempre que necessário, melhorando dessa forma o padrão da qualidade assistencial.

Caminhos de mudança | Movimentos pela cultura de não contenção

Nos campos clínico e assistencial existem duas trajetórias referentes aos movimentos de luta sistemática nas últimas décadas pela abolição das práticas de contenção nos espaços assistenciais de saúde. A primeira se relaciona ao movimento filosófico-assistencial da psiquiatria democrática liderado pelo psiquiatra italiano Franco Basaglia entre as décadas de 1960 e 1980 e que culminou com o fechamento dos manicômios e a reforma psiquiátrica. A segunda trajetória ocorreu em distintos países em um período histórico semelhante, conseqüente às denúncias sobre o descaso e a situação de maus-tratos

que aconteciam rotineiramente nos serviços destinados aos cuidados a longo prazo para pessoas idosas, o antigo modelo asilar.

A normatização técnica mais divulgada teve origem nos EUA em 1987 e resultou da pressão social gerada pelo movimento independente *Culture Change Now*. Este movimento surgiu no início da década de 1980, formando uma coalizão que tem lutado desde então por mudanças radicais na filosofia assistencial das instituições de longa permanência. Os diversos modelos inovadores que se seguiram têm entre os seus princípios a humanização, o cuidado centrado na pessoa, o respeito aos direitos do usuário e a abolição do uso de meios de contenção (Grabowski *et al.*, 2014).

A cultura de não contenção tem sido liderada por movimentos ou programas que visam ampliar a sensibilização popular, o treinamento profissional, o desenvolvimento de práticas mais adequadas e o monitoramento da qualidade assistencial. Este fenômeno tem sido relevante no Reino Unido, Irlanda do Norte, França, Canadá, Austrália, Espanha, Itália e EUA, dentre outros países, por meio do envolvimento de organizações de classe profissional, organizações sociais e estruturas governamentais. Embora os exemplos sejam muitos, dois programas desenvolvidos nos últimos dez anos merecem um destaque em particular, sendo brevemente comentados a seguir (Burgueño, 2015; Cordero *et al.*, 2015; Registered Nurses' Association of Ontario, 2012; Commonwealth of Australia, 2012).

O primeiro deles é o projeto “Desatar al Anciano y al Enfermo de Alzheimer”, iniciado na Espanha em 2003 com o suporte da Confederación Española de Organizaciones de Mayores (CEOMA). As estratégias incluem a difusão de conhecimentos, a formação profissional e a realização de pesquisas; foi desenvolvido mais recentemente um sistema de acreditação para as instituições de longa permanência que desejarem se qualificar como “centro livre de contenção”. Esta acreditação envolve um processo institucional personalizado com treinamento, supervisão e monitoramento. O projeto também promove congressos temáticos com apoio do Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO) (Burgueño, 2015; Cordero *et al.*, 2015).

A segunda experiência a ser destacada refere-se ao processo peculiar desenvolvido na cidade de Trieste, por caracterizar o projeto mais radical de não contenção conhecido até o momento e por se tratar de um programa formal de saúde pública. Trieste é uma cidade do nordeste da Itália, com cerca de 200.000 habitantes e um índice de envelhecimento que ultrapassa o do Japão, uma vez que a sua população idosa representa 30% do total e inclui um percentual expressivo de centenários. Metade destes idosos vive sozinha em casa, sendo que 3.000 indivíduos são atendidos em instituições de longa permanência apesar de existir um amplo programa público de assistência domiciliar.

Culturalmente, os triestinos prezam a liberdade, a privacidade e o exercício da cidadania. A cidade desenvolveu diversas estratégias inovadoras de atenção para os idosos, sendo considerada uma “cidade-laboratório” sobre o envelhecimento e a longevidade. Parte desta inovação representa uma herança cultural do movimento iniciado por Franco Basaglia. A assistência à saúde é pública e universal, conta com uma gestão profissionalizada e um sistema de atenção hierarquizado, integrado e capilarizado, que se articula com os demais programas de bem-estar social. Este modelo de gestão investe sistematicamente na qualificação dos recursos humanos, sendo viabilizado politicamente por meio da

participação popular democrática. As pessoas idosas passam por um processo de acolhimento e avaliação multidimensional com elaboração de um plano individualizado de cuidados sempre que necessário, monitorado por um sistema informatizado em rede e por acompanhamento clínico *in locu*.

Em 2006, após a constatação de que a prevalência da contenção ainda era muito elevada nas instituições de longa permanência da cidade, a Secretaria Municipal de Saúde criou uma comissão interna específica para atuar sobre esta questão. Foi deflagrada estratégia multidimensional de ação com objetivo de abolir o uso de meios de contenção nas instituições que atendiam idosos ou pessoas frágeis e dependentes. Trata-se de uma política pública de caráter continuado que inclui o *marketing* social e o envolvimento da opinião pública, o estabelecimento de articulações e parcerias intersetoriais, o treinamento das equipes com formação de lideranças e multiplicadores, o investimento em recursos operacionais e assistenciais apropriados e o monitoramento permanente de processos e resultados clínicos. Há estímulo permanente para a socialização e a reabilitação dos residentes e para a participação dos familiares nas decisões sobre o processo de cuidados (Mislej e Bicego, 2011).

Em novembro de 2013 Trieste foi oficialmente declarada uma “Cidade Livre de Contenção”, demarcando o estabelecimento de mais um processo cultural inovador nos espaços assistenciais e de cuidado daquela comunidade. Alguns dos lemas simbólicos utilizados por este programa são: “a contenção não é um ato sanitário”; “a contenção não pode ser prescrita ou protocolada”; “a liberdade é terapêutica”; “eliminar a contenção é uma utopia possível”.

Conclusão

A prática da contenção no contexto assistencial socio-sanitário representa métodos e procedimentos utilizados com a intenção de se limitar, reduzir ou abolir a independência e a autonomia do indivíduo, interferindo na sua capacidade de mobilidade ou pensamento, sem que isto esteja relacionado com um procedimento de natureza claramente terapêutica. Trata-se de um tema gerador amplo e transversal com envolvimento de aspectos culturais, filosóficos, políticos e normativos, questões referentes à organização de sistemas de atenção para os cuidados a longo prazo, e temas mais específicos de ordem clínica e assistencial.

A utilização de meios de contenção no ambiente assistencial é considerada uma falha do processo terapêutico e de cuidados, indicativa de má prática, podendo ainda repercutir em consequências clínicas danosas ou em implicações de ordem legal. Em situações emergenciais de alto risco ou nas circunstâncias em que houver necessidade da utilização de uma medida restritiva que esteja claramente direcionada à segurança do indivíduo ou de terceiros, esta decisão deve ser tomada de forma consensual entre os membros da equipe e o usuário ou o seu representante legal. É necessário, ainda, que haja o estabelecimento de critérios para o seu início, a definição do período de tempo em que será utilizada, a caracterização dos procedimentos necessários ao seu monitoramento e o registro documental apropriado.

Os maiores desafios neste contexto se referem à necessidade de se deflagrar um processo progressivo e consistente, capaz de gerar mudanças de atitudes, enfrentando as barreiras estabelecidas por crenças e

valores predominantes, e por prioridades organizacionais econômicas ou relacionadas com interesses de terceiros. As ações meramente normativas e de controle não se mostram eficazes neste campo, apesar da necessidade de existência de um cenário de legitimação de natureza jurídica, científica, política e social que possa sustentar as propostas desta natureza.

Trata-se, em última análise, de estabelecer um processo cultural verdadeiramente transformador, fortalecido a partir das bases, do envolvimento consciente, e participativo de usuários profissionais e familiares, assim como das instituições assistenciais. Concomitantemente, demanda o desenvolvimento de instituições de cuidados a longo prazo de caráter idôneo, assim como de propostas alternativas de intervenção que se mostrem consonantes com as circunstâncias da atualidade e adequadas às reais necessidades, preferências e expectativas da pessoa idosa em questão.

Propiciar um ambiente de cuidados para a pessoa idosa em situação de vulnerabilidade e dependência que seja livre de práticas de contenção, representa um grande avanço qualitativo no processo assistencial. Esta inovação atende concomitantemente a pressupostos técnico-científicos e filosóficos contemporâneos, a marcos normativos de caráter ético e legal e à necessidade de se promover um ambiente de cuidados que seja favorável e facilitador para a percepção de qualidade de vida pelo usuário do serviço.

Na atualidade o controle da utilização de meios de contenção é considerado um dos indicadores para a avaliação da qualidade assistencial nos serviços de cuidados a longo prazo. E visa, além de tudo, estimular a adoção de boas práticas de cuidado e assegurar que o paradigma da liberdade seja um elemento integrante da essência filosófica deste modelo assistencial.

Bibliografia

- Alzheimer Europe. The ethical issues linked to restrictionso ffreedom of people with dementia. Alzheimer Europe. 2012.
- Annas GJ. The last resort—the use of physical restraints in medical emergencies. *New England J Med.* 1999; 341(18):1408-12.
- Berzlanovich AM, Schöpfer J, Keil W. Deaths due to physical restraint. *Deutsches Ärzteblatt International.* 2012; 109(3):27-32.
- Brasil. Conselho Federal de Enfermagem (Cofen). Resolução Cofen nº 427/2012. Normatiza os procedimentos da enfermagem no emprego de contenção mecânica de pacientes. Brasília: Cofen; 2012. Disponível em: http://www.cofen.gov.br/resoluco-cofen-n-4272012_9146.html. Acesso em: 5 de outubro de 2015.
- Brasil. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução CFM nº 1.931/2009. Aprova o código de ética médica. Brasília: CFM; 2009. Disponível em: http://www.portalmédico.org.br/novocodigo/integra_4.asp. Acesso em: 5 de outubro de 2015.
- Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília; 1988. http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/constituicao/ConstituicaoCompilado.htm. Acesso em: 5 de outubro de 2015.
- Braun JA, Frolik LA. Legal aspects of chemical restraint use in nursing homes. *Marquette Elder's Advisor.* 2000; 2:21-31.
- Burgueño AA. Falacias sobre sujeciones (contenciones) físicas. *Dilemata.* 2015; (19):135-47.
- Comitato Nazionale per la Bioetica. La contenzione: problemibio etici. Presidenza del Consiglio dei Ministri. Itália. Disponível em: http://www.governo.it/bioetica/pareri_abstract/La%20contenzione%20problemibioetici.pdf. Acesso em: 26 de setembro de 2015.
- Commonwealth of Australia. Department of Health and Ageing. Decision-Making tool: supportin a restraint free environment in

residential aged care. Australia. 2012. Disponível em: http://www.dss.gov.au/sites/default/files/documents/09_2014/residential_aged_care_internals_fa3-web.pdf. Acesso em: 26 de setembro de 2015.

- Cordero PR, Trigo JAL, Pedraz HM, Rubio JMP. Sujeciones mecánicas y farmacológicas en servicios y centros geriátricos y gerontológicos. *Rev Española de Geriatria y Gerontología*. 2015; 50(1):35-8.
- Dipartimento della Programmazione e dell'ordinamento del Servizio Sanitario Nazionale. Manuale di formazione per il governo clinico: appropriatezza. Roma: Luglio; 2012.
- Evans D, Wood J, Lambert L, Fitz Gerald M. Physical restraint in acute and residential care. *The JBI Data base of Systematic Review and Implementation Reports*. 2002; 5(2):88-225.
- Feroli V. Aspetti epidemiologici e clinici. *Psichiatria e Psicoterapia*. 2013; 32(1):29-44.
- Giroux MT, Maheux C, Chevalier M. Pour une approche bienfaisante de la contention. *Le Médecin du Québec*. 2005; 40(1):83-91.
- Grabowski DC, O'Malley AJ, Afendulis CC, Caudry DJ, Elliot A, Zimmerman S. Culture change and nursing home quality of care. *Gerontologist*. 2014; 54(Suppl 1):S35-45.
- Hamers FJ. Why do we use physical restraints in the elderly? *Z Gerontol Geriatr*. 2005; 38(1):19-25.
- Hawes C, Mor V, Phillips CD, Fries BE, Morris JN, SteeleFriedlob *et al*. The OBRA87 nursing home regulation and implementation of the resident assessment instrument: effects on process quality. *J Am Geriatr Soc*. 1997; 45(8):977-85.
- Krüger C, Mayer H, Haastert B, Meyer G. Use of physical restraints in acute hospitals in Germany: A multi-centre cross-sectional study. *Int J Nurs Stud*. 2013; 50(12):1599-606.
- Mann E, Köpke S, Haastert B, Pitkälä K, Meyer G. Psychotropic medication use among nursing home residents in Austria: a cross-sectional study. *BMC Geriatr*. 2009; 9(1):18.
- Marques P, Queirós C, Apóstolo J, Cardoso D. Effectiveness of the use of bedrails in preventing falls among hospitalized older adults: systematic review protocol. *JBI Database System Rev Implement Rep*. 2015; 13(6):4-15.
- Mislej M, Bicego L. Assistenza e diritti: critica alla contenzione e alle cative pratiche. Roma: Carocci Faber; 2011.
- Paes MR, Borba LDO, Maftum MA. Contenção física de pessoas com transtorno mental: percepções da equipe de enfermagem. *Ciênc Cuid Saúde*. 2011; 10(2):240-7.
- Petek Šter M, Cedilnik Gorup E. Psychotropic medication use among elderly nursing home residents in Slovenia: cross sectional study. *Croatian Med J*. 2011; 52(1):16-24.
- Registered Nurses' Association of Ontario. Promoting safety: alternative approaches to the use of restraints. Toronto, ON: Registered Nurses' Association of Ontario; 2012.
- Scheepmans K, de Casterlé BD, Paquay L, Van Gansbeke H, Boonen S, Milisen K. Restraint use in home care: a qualitative study from a nursing perspective. *BMC Geriatr*. 2014; 14(1):17.
- Van der Spek K, Gerritsen DL, Smalbrugge M, Nelissen-Vrancken MH, Wetzels RB, Smeets CH *et al*. PROPER I: frequency and appropriateness of psychotropic drugs use in nursing home patients and its associations: a study protocol. *BMC Psychiatr*. 2013; 13(1):307.
- Wang WW, Moyle W. Physical restraint use on people with dementia: a review of the literature. *Aust J Adv Nurs*. 2005; 22(4):46-52.
- Yamamoto M, Nakamura M, Sakuraba S. Development of ethical dilemma scale Japanese nurse faced physical restraints to elderly patients with dementia. *Open J Nurs*. 2013; 3:202-8.
- Zanetti E, Castaldo A, Miceli R, Magri M, Mariani L, Gazzola M *et al*. L'utilizzo della contenzione fisica negli ospedali e nelle residenze sanitarie assistenziali: indagine multicentrica di prevalenza. *L'Infermiere*. 2012; 49(2):e29-e-38.

117

Cuidadores de Idosos



Yeda Aparecida de Oliveira Duarte, Maria José D'Elboux e Marília Viana Berzins

Introdução

O envelhecimento da população idosa é acompanhado por inúmeras alterações de saúde, sociais e econômicas, entre outras. As mudanças demográficas, em especial nos últimos 40 anos, levaram a uma mudança epidemiológica. Assim, hoje, as doenças crônicas não transmissíveis relacionam-se às primeiras causas de morte da população, bem como ao perfil de morbidade. Tais doenças caracterizam-se principalmente por sua cronicidade e necessidade de acompanhamento e monitoramento constante. Na ausência ou inadequação de tal acompanhamento, podem advir sequelas, muitas vezes incapacitantes, aos seus portadores, ocasionando uma condição de dependência e a necessidade de um “cuidador”. Dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) 2013, mostram que 11,5% das pessoas com idade igual ou superior a 60 anos deixam de realizar atividades habituais por motivo de saúde (Machado *et al.*, 2005).

As mudanças demográficas, resultado da diminuição das taxas de mortalidade e fecundidade e do aumento da expectativa de vida, levaram ao envelhecimento da população. Hoje, conta-se com cerca de 26 milhões de pessoas com idade ≥ 60 anos em nossa população. Sabe-se que o comprometimento funcional também está associado à maior longevidade. Em nosso meio, o grupo populacional que mais cresce é o de pessoas com idade igual ou superior a 80 anos, com destaque especial para o sexo feminino. Na Figura 117.1 é possível observar o crescimento desse grupo em uma projeção de 70 anos (1980 a 2050). Segundo as estimativas do IBGE, esperava-se para 2010, nesse grupo, uma população de 2.653.060 pessoas; no entanto, o censo do referido ano encontrou 2.935.589 pessoas, mostrando que as projeções estavam subestimadas. É sabido que as alterações funcionais advindas da senescência podem ocasionar incapacidades e causar dependência para o desempenho das atividades diárias. Dados da PNAD referentes ao período de 1998 a 2009 mostram que os piores índices funcionais estão presentes nas mulheres (Camarano e Kanso, 2010).

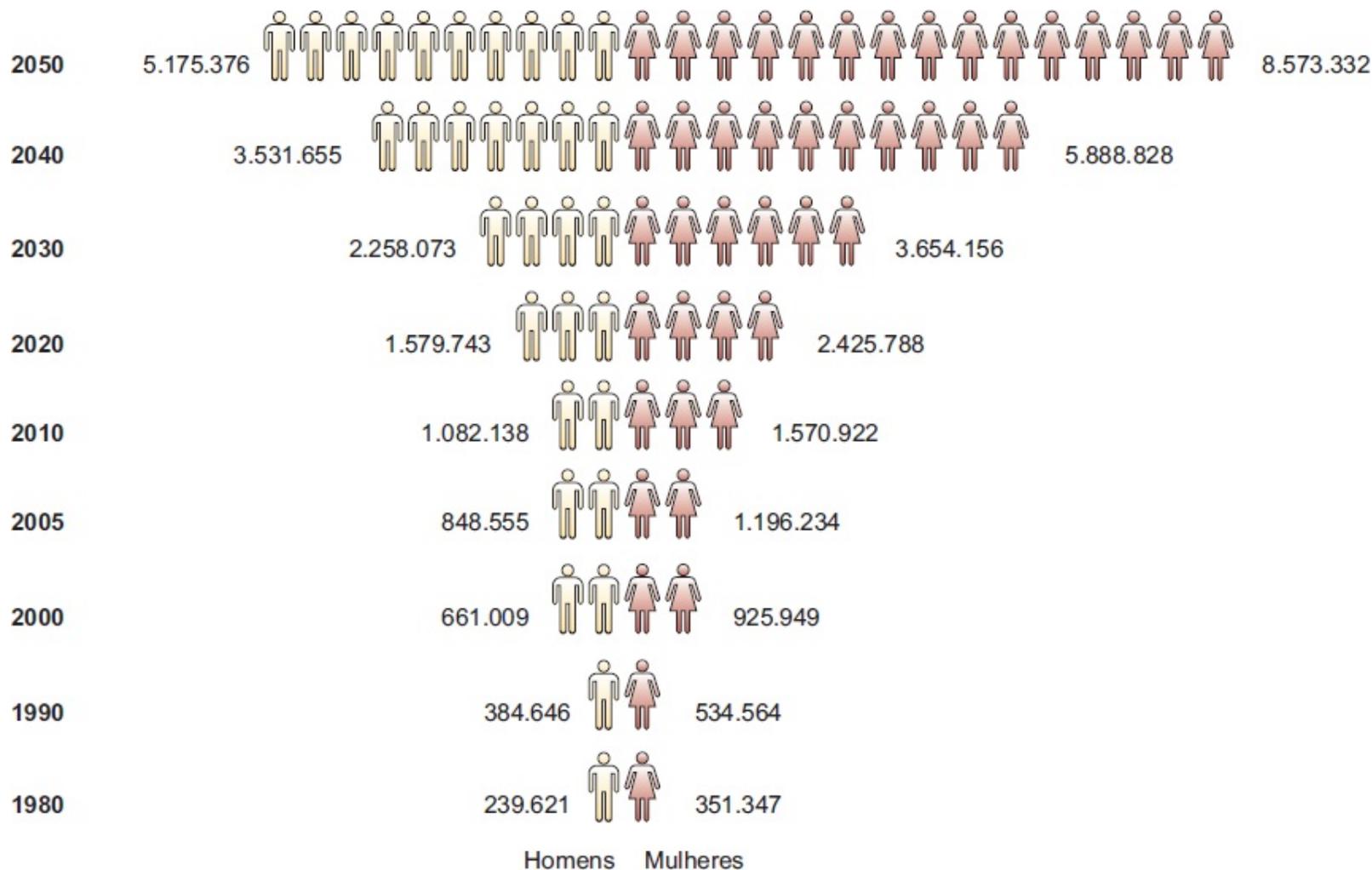


Figura 117.1 Estimativa de crescimento da população idosa com idade ≥ 80 anos no Brasil no período de 1980 a 2050. (Fonte: IBGE, 2015.)

O idoso frágil, com maior número de doenças crônicas, longo e com falta de apoio tem maior risco de se tornar dependente nas atividades de vida diárias (AVD). Cerca de 40% dos indivíduos com idade maior ou igual a 65 anos precisam de algum tipo de ajuda para realizar pelo menos uma atividade instrumental de vida diária (AIVD) (Rosset *et al.*, 2011).

A avaliação funcional dos idosos torna-se, assim, essencial para estabelecer diagnóstico, prognóstico e julgamento clínico adequados, que servirão de base para as decisões sobre os tratamentos e cuidados necessários. É um parâmetro que, associado a outros indicadores como morbidade e mortalidade, pode ser utilizado para determinar a eficácia e a eficiência das intervenções estabelecidas (Duarte, 2006). Baseia-se no conceito de função compreendida como “a capacidade do indivíduo para adaptar-se aos problemas de todos os dias apesar de possuir uma incapacidade física, mental ou social. Envolve aquelas atividades que são desenvolvidas diariamente e estão diretamente relacionadas ao autocuidado, ao cuidado de seu entorno e à participação social” (Araoz, 1994). São denominadas “atividades de vida diária” e estão subdivididas, didaticamente, em “atividades básicas de vida diária”, que envolvem as atividades de autocuidado, como alimentar-se, banhar-se, vestir-se, arrumar-se, mobilizar-se, manter controle sobre suas eliminações, deambular, e “atividades instrumentais de vida diária”, que indicam a capacidade de um indivíduo em levar uma vida independente dentro da comunidade, como, por exemplo, realizar compras, manipular medicamentos e administrar as próprias finanças (Duarte, 2006).

A diminuição da capacidade funcional dos idosos, tornando-os de alguma forma dependentes de assistência, ainda não teve seus mecanismos determinantes finais completamente estabelecidos. Ela pode representar o ponto final comum de muitas enfermidades ou um sinal precoce e sutil dessas mesmas enfermidades. Ao se avaliar a capacidade funcional de um idoso, verifica-se, por um lado, as ações que o mesmo é capaz de realizar e, de outro, a necessidade de ajuda para realizá-las. Tais ações são avaliadas diretamente por meio da observação de sua execução. É importante salientar que se deve diferenciar a execução da ação da capacidade em executá-la. A avaliação da ajuda requerida para completar determinada ação é realizada pós-determinação das ações que o idoso demonstra dificuldade ou incapacidade de realizar sozinho. Desta avaliação resulta uma classificação, na qual o idoso aparecerá como dependente (em maior ou menor grau) ou independente. É necessariamente o grau de dependência que determinará os tipos de cuidados que vão ser necessários e como e por quem os mesmos poderão ser mais apropriadamente realizados (Duarte, 2006).

O envelhecimento assim compreendido é frequentemente acompanhado por relações de dependência e autonomia. Por muito tempo esses conceitos foram considerados polos opostos de uma mesma dimensão. Na literatura mais recente, no entanto, são descritos como referentes a uma relação dinâmica que se exprime de forma diferente nas diversas fases do desenvolvimento e nos vários domínios do comportamento (Duarte, 2006).

Dependência possui diferentes significados quando analisada em culturas diversas ou mesmo por indivíduos distintos. Em um sentido mais geral, significa um estado em que a pessoa é incapaz de existir de maneira satisfatória sem a ajuda de outra. Em uma visão tradicional, autonomia e dependência são características antagônicas e mutuamente exclusivas, em que, a primeira substitui a segunda em favor do desenvolvimento saudável e maduro e do bem-estar. As dependências geralmente observadas entre os idosos resultam tanto das alterações biológicas quanto das mudanças nas exigências sociais, e frequentemente as últimas parecem determinar as primeiras (Pavarini e Neri, 2000).

Dado o aumento em perdas e incapacidades, os idosos poderão vivenciar debilidades que necessitam ser compensadas e, se possível, eliminadas ou evitadas. Compensar perdas significa frequentemente permitir que uns façam coisas para outros, assim como a administração seletiva das próprias energias e competências. Frente a este quadro, o idoso pode reagir de forma a desconsiderar tais déficits, compensá-los ou permitir-se ser dependente nos domínios em que ocorreram perdas, com o objetivo de liberar energia para poder alcançar suas metas em outros domínios e atividades (Duarte, 2006).

Assim colocado, pode-se considerar a “balança gerontogeriatrica” como um ponto fundamental na manutenção da qualidade de vida na velhice. Consiste em chegar a um equilíbrio entre as necessidades e as exigências mínimas dos idosos e os interesses da coletividade. A velhice em si não cria ou desenvolve enfermidades; porém, nesta fase da vida, adquire características especiais. Esforços devem ser desenvolvidos no sentido de obtenção de cura até onde for possível, de reabilitação para readaptação dos idosos às suas atividades diárias de acordo com o meio a que pertencem e da garantia de uma assistência digna às suas necessidades até o momento de sua morte (Duarte, 2006).

Dados do Estudo SABE (Saúde, Bem-estar e Envelhecimento em 2010) mostraram a hierarquização de

perda funcional da população idosa. Esse resultado já havia sido analisado em 2000 e em 2006, mostrando que há um padrão de perda funcional na população idosa, auxiliando nos programas de prevenção de incapacidades e na readequação de políticas públicas voltadas a esse campo (Figura 117.2) (Schmidt e Duarte, 2015).

Frente a esse panorama de demandas assistenciais crescentes e uma rede assistencial ainda precária, pergunta-se “quem será responsável pelo cuidado dos idosos mais dependentes?”

Tradicionalmente e do ponto de vista legal, a família é compreendida como a principal responsável pelo cuidado do idoso, juntamente com a sociedade (Constituição Federal de 1988, Política Nacional do Idoso de 1994 e Estatuto do Idoso de 2003). Expressivas mudanças ocorreram na estrutura familiar nas últimas décadas:

- Significativa queda das taxas de fecundidade, tendo como consequência a progressiva diminuição no tamanho das famílias e a diminuição do potencial assistencial familiar a seus membros mais dependentes
- Progressiva inserção da mulher no mercado de trabalho. Essa era, tradicionalmente, a principal provedora de cuidados a crianças, doentes e idosos no ambiente domiciliar

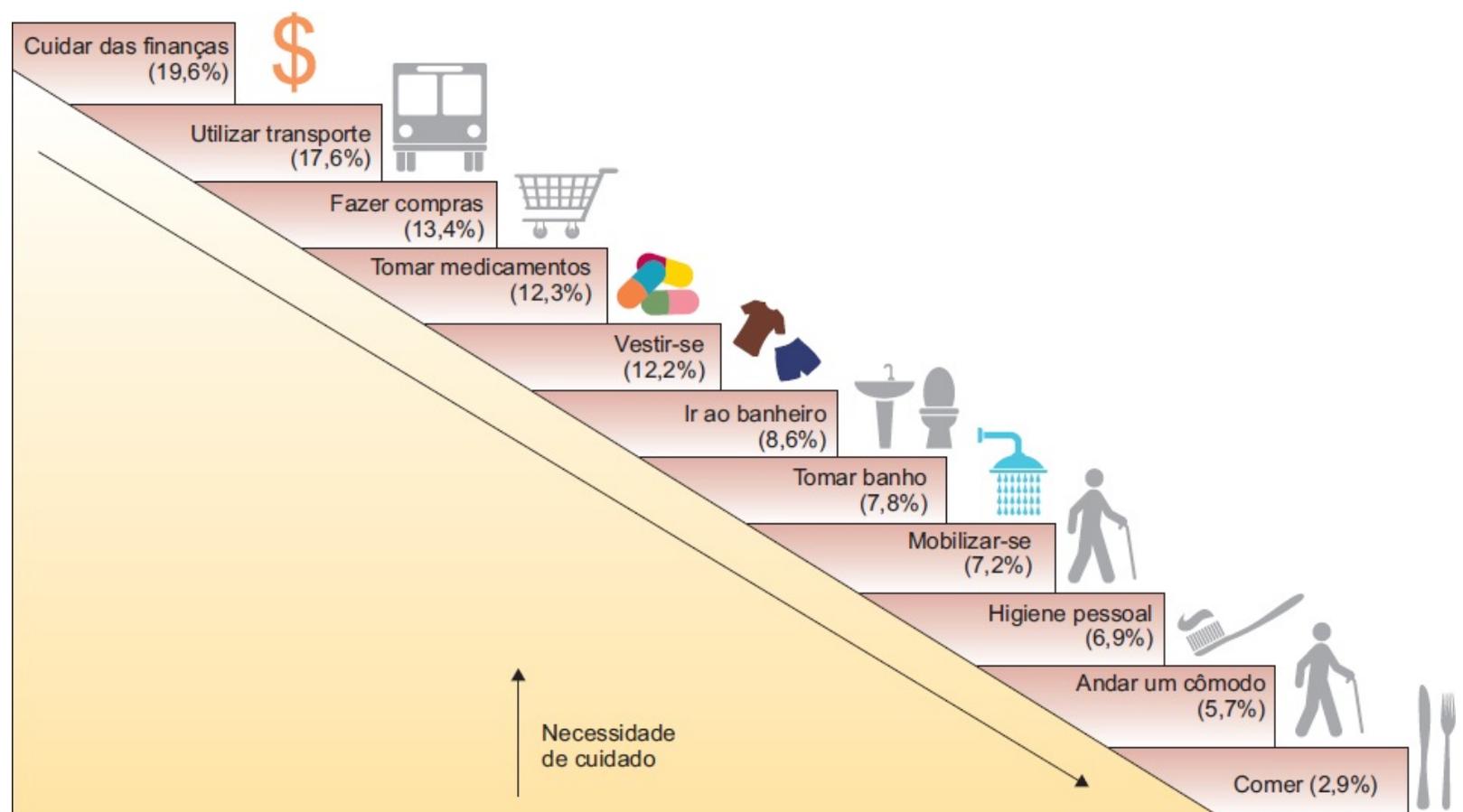


Figura 117.2 Escalonamento hierárquico de Guttman relacionado com a funcionalidade das pessoas idosas residentes no município de São Paulo em 2010. (Fonte: Estudo SABE, 2010.)

- Mudanças observadas na sociedade moderna, como múltiplos casamentos, uniões homoafetivas, inseminação artificial, famílias unipessoais etc., com possível impacto no futuro do cuidado. Isso

reforçando a necessidade de se pensar em uma política de cuidados incluindo cuidadores formais e informais.

Frente a tais transformações, qual a capacidade de a família brasileira prover o cuidado a seus membros idosos mais dependentes? Estudo desenvolvido por Duarte *et al.* (2005) com dados do Estudo SABE (Saúde, Bem-estar e Envelhecimento) mostrou que as famílias não estão sendo capazes de suprir mais que 50% das demandas de cuidados de seus membros idosos mais dependentes, independentemente do arranjo familiar considerado. Atualmente, cerca de 3,2 milhões de idosos são cuidados por suas famílias, no espaço privado do domicílio. Segundo o Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA) 2010, até 2020, cerca de 4,5 milhões de idosos terão dificuldades para a realização de suas atividades cotidianas, necessitando, portanto, de cuidado. A maior parcela desse cuidado ainda será assumida pelas famílias, mas estas também necessitarão de auxílio. Projeta-se uma redução de até quatro milhões de pessoas no número esperado de potenciais cuidadores familiares para os próximos 10 anos. Embora a provisão de cuidados pela família esteja decrescendo, isto não reduz sua importância como cuidadora dos idosos dependentes. Significa uma nova divisão de trabalho e responsabilidade entre a família, o estado e o mercado privado (Camarano, 2010).

Estudo brasileiro realizado com 1.005 idosos mostrou que o cuidado realizado por familiares está gradativamente deixando de existir à medida que ampliam as alterações sociais e econômicas das famílias (Bupa Health Pulse, 2010). A população mundial está à frente de uma “crise global de cuidados”, o que pode desencadear grave impacto em todas as sociedades (Oliveira *et al.*, 2013).

Em síntese, a demanda por cuidados está aumentando, e a capacidade da família brasileira para cuidar de seus membros idosos mais dependentes está reduzindo; logo, é urgente pensar em políticas de cuidados de longa duração.

Cuidado e cuidadores

O cuidado e o cuidar adquirem dimensões especiais em um mundo que envelhece progressivamente. Dados da PNAD em 2012 mostrando que cerca de 9 milhões de idosos, no Brasil, necessitam de cuidados contínuos ou denominados “cuidados de longa duração”.

Há muitas definições de “cuidado”. De forma geral, pode-se compreender cuidado como um fenômeno existencial, relacional e contextual. Não se restringe à técnica, ao procedimento, uma vez que envolve a preocupação, o interesse e a motivação expressos em uma atitude, em uma ação voltada ao sentido de querer fazer algo para ajudar. Há um envolvimento entre quem executa a ação, o que está sendo realizado e a pessoa a quem se destina a ação, um ser humano digno de atenção e com quem se tem compromisso e responsabilidade (Pinheiro e Mattos, 2004).

O ato de cuidar representa um movimento em direção a algo ou alguém que é motivo de interesse ou preocupação. É também uma ação moral que objetiva aliviar, satisfazer, ajudar, confortar e apoiar quem necessita ser cuidado. Assim, “cuidar” é sempre um compromisso dos diferentes atores envolvidos nessa

ação (Pinheiro e Mattos, 2004).

Àquele que cuida denominamos “cuidador”. O cuidado requer do cuidador responsabilidade, solidariedade revisão dos princípios éticos que permita compreender o outro segundo suas possibilidades. Ao cuidador cabe oferecer apoio e ajuda, fornecer informações e trocar ideias, além de se responsabilizar e se comprometer com a manutenção de um clima harmônico de cuidado (ambiente de cuidado). O cuidado só ocorrerá, de fato, se a pessoa cuidada se sentir bem, reconhecida e aceita como é, conseguindo se expressar de forma autêntica apesar de suas limitações. Esse cuidado envolve o cuidar de si mesmo (autocuidado), o cuidar dos outros, a pessoa que cuida (cuidador) e a pessoa que é cuidada (pessoa idosa) (Pinheiro e Mattos, 2004).

O cuidado pode não eliminar o sofrimento, mas pode eliminar seus motivos e as condições de sua produção, alterando as formas e o peso dos modos de viver de sujeitos, famílias e comunidades.

Em síntese, “cuidar” é um fenômeno universal, presente na vida do ser humano desde a antiguidade e imprescindível na sua sobrevivência. Se o ser humano não for cuidado desde o nascimento até a sua finitude, ele se desestruturará, definhará, sua vida perderá o sentido e ele morrerá. Assim, o cuidado deve ser compreendido como o eixo da essência humana.

O envelhecimento é uma fase do desenvolvimento humano, e não somente um período de perdas e incapacidades. Podem ocorrer, como já visto, limitações que podem se intensificar com o passar do tempo, mas que não eliminam as potencialidades únicas e distintas dessa fase da vida. Essas limitações, quando bem cuidadas, garantem que a pessoa idosa continue a viver com respeito, dignidade, qualidade, autonomia, e, acima de tudo, tendo seus direitos humanos preservados.

O cuidado destinado às pessoas idosas é desempenhado por uma pessoa denominada “cuidador de pessoas idosas”, que surge em função das dificuldades físicas e/ou cognitivas que requeiram assistência parcial ou total para o desempenho das atividades cotidianas. Assim, na prática, o cuidador surge quando as necessidades de cuidado são superiores à capacidade de as pessoas idosas se autocuidarem.

O “cuidador” é uma pessoa, membro ou não da família, que, com ou sem remuneração, cuida do idoso doente ou dependente no exercício das suas atividades diárias, tais como alimentação, higiene pessoal, medicação de rotina, acompanhamento aos serviços de saúde e demais serviços requeridos no cotidiano, como a ida a bancos ou farmácias (Portaria Ministério da Saúde nº 2.528, 2006).

Costuma-se chamar de cuidador principal ou primário o familiar que se responsabiliza pelo atendimento às necessidades básicas do idoso. Além de suprir a ajuda necessária para as atividades básicas de vida diária, ele mantém, na medida do possível, o bem-estar e o conforto do seu familiar. Na maioria das vezes, o cuidador principal não conta com o auxílio de outra pessoa para essas atividades. Representa ainda o elo entre o idoso e a família com a equipe de saúde. Com frequência aparece a figura do cuidador secundário, que atua nas atividades extrarresidenciais, ou seja, transporta o idoso para os serviços de saúde, providencia as compras necessárias em supermercado e farmácias, vai ao banco; enfim, realiza atividades que representam “os bastidores” do cuidado. Esporadicamente pode substituir o cuidador principal, mas não assume o compromisso pelo cuidado (Duarte, 2006).

Em 2007, o Ministério da Saúde definiu cuidador como “uma pessoa que cuida de pessoas idosas com

dependência, desenvolvendo ações que promovam a melhoria da sua qualidade de vida em relação a si, à família e à sociedade. Suas ações fazem interface principalmente com a saúde, a educação e a assistência social e devem ser pautadas por solidariedade, compaixão, paciência e equilíbrio emocional”. Essa definição foi discutida pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG e aprimorada, sendo, em 2014, no Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia (CBGG), redefinida como “a pessoa que cuida de pessoas idosas que necessitem de acompanhamento ou cuidado, auxiliando no desenvolvimento de suas atividades cotidianas de forma a garantir uma melhor qualidade de vida e a manutenção de sua integração com a sociedade”. Denomina-se cuidado cotidiano aquele que a pessoa idosa faz no ambiente habitual para seu próprio autocuidado ou para a manutenção de sua participação social ativa. A presença do cuidador é necessária quando, por qualquer razão, a pessoa idosa não é mais capaz de executar atividades de forma independente. Dificuldades no desempenho das atividades cotidianas (por questões físicas, mentais ou ambas) podem gerar a necessidade de outra pessoa para auxiliá-lo. É a essa pessoa que se costuma denominar “cuidador”.

Até muito recentemente, a figura do denominado “cuidador” centrava-se quase que exclusivamente nos elementos familiares que, voluntariamente ou por exclusiva ausência de outras opções, disponibilizavam-se a auxiliar seus parentes mais idosos que necessitassem de auxílio. Quando um cuidador familiar está disponível, a carga sobre ele pode ser muito significativa. Alguns cuidadores familiares podem estar disponíveis, mas em muitas ocasiões não são fisicamente capazes de atender a demanda constante de cuidados de seus parentes idosos, tornando importante que outras opções assistenciais sejam oferecidas às famílias.

A expectativa de cuidado pode ser influenciada por vários aspectos. Os estudiosos da área destacam as trocas positivas realizadas no passado, ou seja, experiência anterior de cuidado em que os membros da rede de apoio ofereceram suporte ao idoso. Nessa perspectiva, estes indivíduos continuarão a ajudá-lo no futuro se ele precisar. Por outro lado, rede repleta de conflitos interpessoais influenciará negativamente a percepção do idoso, que provavelmente irá acreditar que não pode contar com essas pessoas no futuro. Assim, maiores interações negativas podem estar associadas a menores expectativas de suporte. Estudos mostram que a expectativa de suporte para o cuidado pode inibir o desenvolvimento de doenças, evitar óbito e estresse e facilitar a recuperação. É um mecanismo de enfrentamento do idoso a situações adversas (d’Orsi, Xavier & Ramos, 2011; Gonçalves *et al.*, 2011).

O estudo realizado com dados da Rede de Pesquisa de “Fragilidade em Idosos Brasileiros” com uma amostra de 671 idosos residentes no município de Campinas, São Paulo, mostrou que as mulheres encontram-se em más condições sociodemográficas, de percepção de saúde, dependência e expectativa de suporte para o cuidado, quando comparadas aos homens, e aquelas que têm expectativa esperam receber ajuda de apenas uma pessoa (Oliveira, Neri, D’Elboux, 2013).

Em algumas situações os membros da família, por meio de um rodízio, trocam periodicamente o cuidador principal. Percebe-se que muitas famílias procuram adequar-se à nova situação e, dependendo do grau de funcionalidade familiar e da dinâmica de relacionamento dos seus membros, buscam a resolução de problemas utilizando recursos próprios.

Além do grau de parentesco, diferentes caminhos levam à escolha do cuidador principal, sendo o vínculo afetivo entre os membros da família um importante elemento, uma vez que a afinidade e os laços criados e desenvolvidos entre cuidador familiar e idoso podem ser fortalecidos em situações de doença. Sexo (mulheres em especial), estado civil (sem cônjuges preferencialmente) e proximidade de residência parecem ser fatores associados à escolha do cuidador. A maioria das pessoas que cuida de um familiar idoso acredita que esta tarefa é um dever moral; porém, outros motivos são, encontrados na literatura: reciprocidade, gratidão e sentimentos de culpa por situações vivenciadas no passado. De qualquer modo, a decisão de tornar-se cuidador é permeada por conflitos, sejam internos (aquele que irá assumir este papel) ou externos (provenientes das discussões e dos desentendimentos familiares).

Os conflitos internos ocorrem paralelamente à sobrecarga exigida no cuidado do idoso. As dúvidas inerentes a complexidade do cuidado, alterações de papéis, arranjos a serem realizados no domicílio, interrupção da sua vida profissional, possível abandono da própria família, convivência com doenças e problemas de saúde já existentes e a dedicação integral ao cuidado do idoso levam o cuidador a adiar ou abandonar planos e ainda exige dele um intenso esforço de adaptação a essa nova realidade. Na maioria das vezes o cuidador é pego de surpresa, sem preparo para esta nova função, e teme essa imatura responsabilidade que tende a aumentar. Ademais, quase sempre é um trabalho solitário, de longa duração, que traz comprometimento da sua qualidade de vida nas esferas familiar, social, profissional e de saúde.

Estudos sobre a qualidade de vida do cuidador familiar mostram sentimentos ambíguos, tais como cansaço, estresse e insatisfação por deixar de lado seu cuidado pessoal, paralelo ao sentimento de realização, dignidade e gratidão (Pimenta *et al.*, 2009; Castro *et al.*, 2015). A rede de suporte oferecida ao cuidador e os fatores relacionados com a dinâmica do cuidado são capazes de influenciar negativamente a qualidade de vida de cuidadores principais (Areosa *et al.*, 2014; Figueiredo *et al.*, 2012).

Pesquisa sobre atributos da tensão do cuidador familiar de idoso identificou alterações de natureza física e no estado emocional. Dentre as alterações físicas, destacaram-se dores no corpo, principalmente na coluna, modificações do peso corporal, alterações do funcionamento intestinal, distúrbios cardiovasculares, entre outros. Nas alterações emocionais predominaram a depressão, estados de ansiedade, baixa autoestima, sentimentos de culpa, ressentimento, irritabilidade e pesar. Ademais, os autores destacaram o comprometimento relacionado aos mecanismos de enfrentamento individual, como baixo senso de controle sobre a situação, utilização de medicamentos e pouca aderência às atividades de autocuidado (Fernandes e Garcia, 2009).

Outra realidade com tendência a aumentar em nosso meio é a que envolve um cuidador também idoso. Dados do Estudo SABE (2010) mostram que, na cidade de São Paulo, 37,9% dos cuidadores familiares são idosos. É esperado que a pessoa mais idosa adote de modo natural e passivo a tarefa de cuidar, seja ela esposa, marido ou filho(a). Parece haver nas famílias uma forma velada de definição de tarefas, que devem ser executadas por cada um dos seus membros em determinadas situações, de modo que uma experiência vivenciada no papel de cuidador será determinante para o familiar ser, futuramente, designado novamente “cuidador”, podendo ser a tarefa de cuidar também influenciada por variáveis

culturais e socialmente construídas (Oliveira e D’Elboux, 2012).

A literatura científica a respeito do tema “cuidadores” tem dado muita ênfase a sobrecarga, insatisfação e efeitos deletérios decorrentes dessa função. Entre as morbidades de maior ocorrência, destacam-se: hipertensão, problemas osteoarticulares, depressão, esgotamento, desânimo e estresse (Perucchi *et al.*, 2013; Anjos *et al.*, 2014; Anjos *et al.*, 2015; Evangelista e Souza, 2015). Porém, a tarefa de cuidar traz benefícios e bônus explicados, por um lado, pela utilização de diferentes estratégias de resiliência que as pessoas desenvolvem para manejar as situações desgastantes e os ambientes estressantes. Por outro lado, comportamentos sociais que reconhecem e enaltecem a dedicação do familiar, a renúncia à sua própria vida social, ao lazer e ao trabalho (Gaioli *et al.*, 2012).

Quando os cuidadores familiares alegam ter chegado ao fim de todas as suas capacidades assistenciais, dois desfechos são esperados: institucionalização ou negligência. A mudança da pessoa idosa para uma instituição, na maioria das vezes, parece ser consequência da inexistência de serviços suficientes e/ou eficazes para assistir as necessidades tanto dos indivíduos dependentes quanto de seus membros familiares. Nesse contexto, a figura do cuidador profissional passa a ser uma força complementar urgente, necessária e indispensável na assistência a essas pessoas.

Nos últimos anos, observou-se um crescimento importante dos programas de assistência domiciliar (AD), em especial os públicos (ESF, Melhor em casa). Cabe ressaltar que, para que as pessoas idosas possam ser incluídas nesses programas, é necessária a existência de um cuidador indicado pelas famílias, que será o responsável pela execução e continuidade do cuidado proposto pelas equipes de AD, uma vez que os programas públicos não disponibilizam recursos humanos para permanecer no domicílio do idoso auxiliando-o em suas dificuldades. Muitos cuidadores sentem-se sobrecarregados nessas circunstâncias, pois a eles é imposta a tarefa de cuidar da pessoa idosa mais dependente em múltiplas dimensões sem que ele tenha um preparo para isso, uma vez que se trata de uma pessoa leiga. Não é incomum que os diferentes profissionais das equipes de AD forneçam, separadamente, informações relacionadas ao cuidado, cabendo ao cuidador a junção das mesmas e sua transformação em uma ação concreta de cuidado. Isso, por si só, pode ser altamente estressante e comprometer a qualidade do cuidado ou o bem-estar do cuidador.

Programas voltados para o cuidador, visando ao seu bem-estar, são ainda insipientes em nosso meio. Eles só são possíveis na medida em que se garanta, paralelamente, o cuidado do idoso. Em outros países eles existem e garantem o descanso do cuidador por tempo maior de forma a preservá-lo, sendo esta medida uma parte da denominada política de cuidados de longa duração.

Cuidadores e políticas públicas

Em 3 de julho de 1996, por meio do Decreto nº 1.948, a Política Nacional do Idoso (PNI) foi regulamentada. Observa-se no Art. 2º, em seu parágrafo único, uma ênfase na garantia ao cuidado do idoso em nível familiar em detrimento de sua transferência para uma instituição, sendo esse o último recurso a ser requerido. Passados 20 anos, torna-se necessário pensar na “desfamiliarização”,

resignificando o papel protetivo da família no cuidado com o idoso e ampliando as ofertas públicas de serviços seguindo o preconizado em nível internacional, em que há um consenso crescente de que os estados têm a obrigação de fornecer cuidados de longa duração e apoio social para as pessoas dependentes, sendo esse um direito humano básico formalizado em acordos internacionais (Muiser e Carrin, 2007).

No Art. 9º, inciso VIII, encontra-se referência ao cuidador que deveria ser capacitado a auxiliar a pessoa idosa em suas necessidades após um programa de orientação/capacitação específico, o que é reforçado pelo Art. 15º, no qual se atribui aos ministérios envolvidos na PNI, dentro das suas competências, a promoção da capacitação de recursos humanos voltados ao atendimento ao idoso. Diferentes iniciativas foram realizadas pelo Ministério da Saúde, em parceria ou não com o Ministério do Desenvolvimento Social, para a capacitação de cuidadores, incluindo o Programa Nacional de Cuidadores. Tais iniciativas, no entanto, foram descontinuadas, interrompidas ou tiveram seus objetivos modificados sem qualquer explicação maior.

A Portaria Interministerial nº 5.153, de 07 de abril de 1999, que criou o Programa Nacional de Cuidadores de Idosos, foi a primeira portaria referente aos cuidadores. Por meio dela foi instituído um programa de capacitação de multiplicadores, em nível nacional, que, retornando a seus locais de residência, deveriam reproduzir o treinamento recebido formando cuidadores locais. Após o treinamento realizado houve descontinuidade do programa e nenhuma publicação dos resultados obtidos.

Em 16 de junho de 2003 foi publicada a Portaria Interministerial nº 5, instituindo a Comissão Interministerial de Coordenação do Programa Nacional de Cuidadores de Idosos, responsável pela elaboração de uma proposta de implementação de uma Rede Formal de Apoio, Acompanhamento e Orientação de cuidadores de idosos. Essa portaria buscava introduzir, pela primeira vez, uma rede formal de apoio voltada aos cuidadores para auxiliá-los em suas necessidades e dúvidas e acompanhar a evolução da pessoa por eles assistida, permitindo, assim, a interface com outros serviços que se fizessem necessários. Pela primeira vez se pensou na concretização de uma política de cuidados de longa duração com o fortalecimento e o apoio dos cuidadores informais; no entanto, apesar de publicada, essa portaria nunca foi executada. Nenhuma explicação formal para tal fato foi publicada.

Somente em 2007 a questão dos cuidadores foi retomada pelo Ministério da Saúde, por iniciativa da Área Técnica de Saúde do Idoso e do Departamento de Gestão da Educação na Saúde, do Ministério da Saúde. Realizou-se uma oficina para elaboração de proposta de cursos de preparação de cuidadores de pessoas idosas com dependência e de cursos de formação para cuidadores de pessoas idosas com dependência, com representantes de todo o país envolvidos com a temática. O objetivo dessa oficina era consensuar os eixos estruturantes dos cursos de capacitação de cuidadores, em nível nacional, a serem desenvolvidos, em nível público, pelas (mas não apenas) escolas técnicas de saúde. Tais eixos deveriam orientar outras iniciativas nessa área visando à profissionalização do “cuidador” (Duarte, 2009).

Os cursos integrariam o Programa Nacional de Formação de Cuidadores de Idosos (2008) e seriam realizados como parte da Política Nacional de Formação Permanente na Saúde e executados pela rede de escolas técnicas do SUS (ETSUS). Seriam incorporados ao Programa de Formação de Profissionais de

Nível Médio para a Saúde (PROFAPS), um programa com recursos para a qualificação de centenas de milhares de trabalhadores no país. A qualificação dos cuidadores se daria por meio de um “perfil de competências” desenvolvido para o programa, que previa uma carga horária de 160 h para a formação (120 h teórico-práticas + 40 h práticas), tendo como requisito de acesso o ensino fundamental completo. Esse programa, que foi denominado “Programa Mais Saúde”, tinha como meta qualificar 66.000 cuidadores até 2012 (Duarte, 2009). Apesar de todo o empenho de muitas pessoas, o programa foi interrompido com a justificativa de que as pessoas formadas por esses cursos não seriam absorvidas pelo sistema de saúde, pois não faziam parte do quadro de pessoal previsto. A partir daí o programa voltou a ser direcionado à capacitação de cuidadores familiares pela Estratégia de Saúde da Família, o que foi um grande retrocesso, ainda não superado.

Cursos de formação de cuidadores

Os cuidadores são divididos em familiares, ou agregados à família, e profissionais ou formais (atuando em domicílio ou em instituições). Os requisitos mínimos, os conteúdos e as estratégias de abordagem nos cursos a serem realizados devem diferir, dependendo do público-alvo.

Os cursos destinados a cuidadores familiares destinam-se aos familiares disponíveis para assumir essa função. Sendo assim, pode-se lidar com pessoas de diferentes níveis culturais e graus de escolarização. Não é incomum que muitos cuidadores familiares tenham baixa escolaridade ou não sejam alfabetizados. Embora isso possa comprometer o cuidado a ser ministrado, bem como a capacidade de absorver os conteúdos previstos, essa é a realidade com que se deve trabalhar.

Os cursos para cuidadores familiares visam fornecer instrumentos ao cuidador para o melhor desenvolvimento do cuidado necessário à pessoa idosa sob sua responsabilidade e facilitar seu dia a dia para minimizar sua ansiedade na realização desse cuidado para o qual não se encontra preparado (em todos os aspectos, incluindo o emocional). Os conteúdos devem ser organizados segundo a demanda do grupo de cuidadores, pois devem responder às necessidades apresentadas, dado que são cursos de orientação e não de formação (Duarte, 2009).

O formador deve lembrar que as pessoas, em geral, não esperam se tornar cuidadoras de seus parentes idosos e, normalmente, não se prepararam para esse fim. Com muita frequência as pessoas se transformam em cuidadoras em situações mais ou menos repentinas e nessas circunstâncias veem seu mundo se transformar rapidamente (necessidade de deixar um trabalho para assumir tais funções ou de realocar horários; dispor de parte ou de quase toda sua vida pessoal, gastos elevados e, geralmente, nenhuma remuneração pela atividade; baixa valorização e reconhecimento da atividade por outros familiares e pelo próprio idoso assistido; conflitos familiares antes não tão evidentes; pouca ou nenhuma colaboração de outros membros da família) (Duarte, 2009).

Essa situação costuma gerar o que se denomina “sofrimento oculto” do cuidador, que é expresso por estresse, sofrimento, angústia, sentimento de culpa (por negligenciar o cuidado ou gritar/agredir a pessoa que cuida), ira e agressividade (com o idoso e com a família), embaraço (frente a situações

constrangedoras na presença de outras pessoas, geralmente frequente com idosos com demência) e fadiga (física e emocional) (Duarte, 2009).

Essas situações serão mais ou menos acentuadas dependendo da funcionalidade familiar, ou seja, da capacidade de essa família se reorganizar frente à situação apresentada e não prevista (a de contar com uma pessoa idosa dependente).

A outra linha de formação de cuidadores visa à capacitação profissional. Atualmente os cuidadores aparecem como “ocupação” na Classificação Brasileira de Ocupações (CBO), no grupo 5162 (cuidadores de crianças, jovens, adultos e idosos).

A ocupação é denominada “Cuidador de idosos” (código 5162-10) e tem como sinônimos “acompanhante de idosos, cuidador de pessoas idosas e dependentes, cuidador de idosos domiciliar, cuidador de idosos institucional, *gero-sitter*”.

Sua função primária é descrita como “cuidar de idosos, a partir de objetivos estabelecidos por instituições especializadas ou responsáveis diretos, zelando pelo bem-estar, saúde, alimentação, higiene pessoal, educação, cultura, recreação e lazer da pessoa assistida”.

A CBO deixa claro que essa ocupação não integra a família (nº 3222 – técnicos e auxiliares de enfermagem), minimizando quaisquer dúvidas que possam ser levantadas pelos conselhos profissionais respectivos.

A CBO é uma norma de classificação das atividades econômicas e profissionais existentes no Brasil, nos mais diferentes setores de atividade, tanto do setor público como privado. Ela funciona como um guia para formalizar os profissionais que, muitas vezes, já atuam no mercado. A ocupação “cuidador de idosos” foi reconhecida no ano de 2002 na CBO. As ocupações são codificadas e ordenadas por grupos. O código correspondente ao cuidador de idosos é o de número 5162-10, o que confere aos trabalhadores a natureza de reconhecimento para o exercício da ocupação, incluindo-se o registro em carteira com o nome de “cuidador de idosos”.

As áreas de atividades descritas e suas especificações (direcionadas às pessoas idosas) envolvem: (a) *cuidar da pessoa*; (b) *promover o bem-estar*, (c) *cuidar da alimentação das pessoas idosas*; (d) *cuidar da saúde*; (e) *cuidar do ambiente domiciliar e/ou institucional*; (f) *incentivar a cultura e a educação*; e (g) *acompanhar em passeios, viagens e férias*.

Esse material foi publicado em 2002 e, desde então, muito se evoluiu na questão dos cuidadores profissionais, sendo necessária uma revisão na descrição existente.

Na oficina do Ministério da Saúde em 2007 foram definidos alguns eixos integradores, competências e habilidades necessárias para a formação dos cuidadores “profissionais”. A seguir, serão apresentados os eixos integradores definidos e as competências e habilidades a serem desenvolvidas nos cursos de formação (Duarte, 2009).

Foram definidos como eixos integradores:

- Eixo 1: interação e comunicação
- Eixo 2: cuidados em relação às atividades do “andar da vida”
- Eixo 3: prontidão para agir em situações imprevistas

- Eixo 4: prevenção de riscos, acidentes e violência
- Eixo 5: direitos da pessoa idosa
- Eixo 6: direitos e deveres do cuidador da pessoa idosa (acrescentado em 2014 após aprovação no CBGG)

As competências e habilidades definidas foram (Duarte, 2009):

- Primeira competência: desenvolver ações que busquem a promoção da saúde, a prevenção e o monitoramento das situações que oferecem risco à saúde da pessoa idosa com dependência, visando à melhoria de sua qualidade de vida
 - Habilidades a serem desenvolvidas:
 - Identificar a relação entre problemas de saúde e condições de vida
 - Coletar informações sobre a história de vida e de saúde da pessoa idosa
 - Identificar o contexto familiar e social de vida da pessoa idosa
 - Identificar valores culturais, éticos, espirituais e religiosos da pessoa idosa e sua família
 - Participar da elaboração do plano de cuidado para a pessoa idosa, sua implementação, avaliação e reprogramação junto à equipe de saúde
 - Realizar ações de acompanhamento e cuidado à pessoa idosa com dependência, conforme as demandas e necessidades identificadas
 - Identificar situações e hábitos presentes no contexto de vida do idoso que são potencialmente promotores ou prejudiciais a sua saúde
 - Estimular a autonomia e a independência da pessoa idosa frente as suas necessidades
 - Apoiar a pessoa idosa na execução das atividades da vida diária, conforme o plano de cuidado
 - Apoiar a pessoa idosa na execução das atividades instrumentais da vida diária
 - Analisar os riscos sociais e ambientais à saúde da pessoa idosa com dependência
 - Divulgar para a pessoa idosa, seus familiares e para a comunidade a legislação nacional de garantia dos direitos dos idosos
 - Identificar espaços de reivindicação dos direitos da pessoa idosa
 - Sensibilizar a pessoa idosa e sua família quanto à necessidade de mudanças graduais e contínuas em hábitos e atitudes, a fim de facilitar a vida do idoso
 - Atentar para possíveis reações indesejadas em relação ao uso de medicamentos
 - Providenciar suporte adequado às necessidades específicas da pessoa idosa
 - Atentar para a necessidade e/ou as condições das próteses e órteses em uso pela pessoa idosa
 - Estimular a prática de atividades que diminuem o risco de doenças crônicas, conforme orientações do plano de cuidado
 - Identificar sinais de fragilização da pessoa idosa
 - Identificar sinais de depressão e demência em pessoa idosa e encaminhar para os cuidados específicos
 - Encaminhar o idoso para atendimento na unidade de saúde, quando necessário

- Avaliar condições de risco de acidentes domésticos e propor alternativas para resolução ou minimização
- Acompanhar o idoso no uso da medicação
- Acompanhar a situação vacinal da pessoa idosa
- Identificar situações que apontem negligência aos direitos da pessoa idosa e promover os encaminhamentos necessários
- Identificar situações de autonegligência e promover os encaminhamentos necessários
- Identificar sinais de maus tratos, tais como lesões, equimoses, desidratação, úlceras de decúbito, e promover os encaminhamentos necessários
- Identificar situações de violência intra e extrafamiliar
- Estimular a pessoa idosa e seus familiares a participarem de programas sociais locais que envolvam orientação e prevenção da violência intra e extrafamiliar, dentre outros
- Participar de atividades de educação permanente relativas à saúde da pessoa idosa
- Notificar caso suspeito ou confirmado de violência contra a pessoa idosa
- Orientar a família no caso de óbito da pessoa idosa

■ Segunda competência: desenvolver ações que estimulem o processo de interação e comunicação entre o idoso, seus familiares e a comunidade

- Habilidades a serem desenvolvidas:

- Estimular a pessoa idosa na manutenção do convívio familiar e social
- Promover atividades que estimulem o uso da linguagem oral e de outras formas de comunicação pela pessoa idosa
- Promover, junto à família, ambiente favorável à conversação com a pessoa idosa
- Incentivar a socialização da pessoa idosa por meio da participação em grupos, tais como: grupos de acompanhamento terapêutico, de atividades socioculturais, de práticas corporais/atividades físicas e outros
- Identificar redes de apoio na comunidade e estimular a participação da pessoa idosa, conforme orientações do plano de cuidado
- Apoiar a pessoa idosa na execução das atividades instrumentais da vida diária
- Utilizar recursos de informação e comunicação adequados à pessoa idosa
- Verificar a necessidade e/ou condições de órteses (bengalas, andadores etc.) e próteses dentárias, auditivas e oculares
- Favorecer a leitura labial pela pessoa idosa durante as conversações
- Utilizar linguagem clara e precisa com a pessoa idosa e seus familiares

■ Terceira competência: agir com prontidão e presteza em situações imprevistas, articulando os recursos para seu pronto atendimento

- Habilidades a serem desenvolvidas:

- Reconhecer situações de urgência e emergência
- Realizar primeiros socorros

- Providenciar atendimento de suporte.

A seguir, é apresentada uma proposta de conteúdo para os cursos de cuidadores profissionais a serem desenvolvidos entre 80 e 120 h, conforme acordado no CBGG de 2014 para um público-alvo com, no mínimo, ensino fundamental completo.

■ Proposta de conteúdo para os cursos de cuidadores de pessoas idosas

- Cuidadores: definição, papéis, direitos e deveres (familiar, domiciliar, institucional, acompanhantes de idosos), limites e possibilidades
- Princípios da relação de ajuda
- Mitos, atitudes e estereótipos relacionados ao envelhecimento
- Aspectos biopsicossociais do envelhecimento do ser humano
- Autonomia, dependência e independência da pessoa idosa – aspectos conceituais e legais e sua relação com o cuidado
- Compreendendo as atividades de vida diária (AVD) em suas diferentes dimensões:
 - Básicas (ABVD)
 - Instrumentais (AIVD)
 - Avançadas (AAVD)
- Organizando o cuidado relacionado ao melhor desempenho das atividades cotidianas (oficinas):
 - Oficina de mecanismos corporais
 - Higiene pessoal e banho
 - Mobilização e transferência
 - Cuidados com a alimentação
 - Organização dos medicamentos
 - Manejando a incontinência (urinária e fecal)
 - Sono e repouso
 - Repensando e organizando o dia a dia
 - Direitos e deveres da pessoa idosa (estatuto do idoso)
- Mantendo um ambiente saudável
- O cuidado da pessoa idosa com comprometimento de memória (ênfase em demências)
 - Entendendo a doença de Alzheimer (DA)
 - Reagindo ao diagnóstico
 - O que acontece depois
 - Contando aos familiares e amigos
 - Possibilidades e perspectivas de tratamento
 - Reorganizando a vida
 - Reorganizando o futuro
 - Discutindo as possibilidades de cuidado com a família

- Cuidando/auxiliando o portador de DA
 - Comunicação
 - Higiene e conforto
 - Vestimenta
 - Alimentação
 - Programando atividades e exercícios
 - Incontinência
 - Sono e repouso
 - Reconhecendo sinais e sintomas
 - Atuando em urgências e emergências
- Cuidando/auxiliando a família do portador de DA
 - Lidando com alterações de comportamento
 - Lidando com comportamentos agressivos
 - Compreendendo e manejando alucinações e delírios
 - perambulação
 - Tornando o ambiente seguro
 - Recebendo visitas
 - Mantendo a estrutura familiar
 - Lidando com o luto
- A construção e manutenção de uma rede de suporte social e familiar no transcorrer da vida
- Identificando e atuando em situações de urgência e emergência
- Cuidando no final da vida (processo de morrer, morte e luto)
- Ética, postura profissional e direitos trabalhistas
- Cuidando do cuidador.

Profissionalização do cuidador

A inclusão da ocupação de cuidador na CBO em 2002 foi significativa por certificar o reconhecimento de uma atividade desenvolvida no mercado de trabalho. As profissões, no entanto, são normatizadas, isto é, necessitam de normas e leis, cujo processo é apreciado pelo Congresso Nacional (Senado e Câmara dos Deputados), necessitando ainda da sanção do Presidente da República.

Será explicitado brevemente como se faz uma lei em nosso país, para que se possa compreender o andamento do projeto de lei sobre a “criação da profissão cuidador de idosos”.

Segundo descrição de Ribeiro (2015) e Pacheco (2013), os Projetos de lei (PLs) podem ser propostos por qualquer membro ou Comissão da Câmara dos Deputados, do Senado Federal ou do Congresso Nacional, pelo presidente da República, pelo Supremo Tribunal Federal, pelos Tribunais Superiores, pelo Procurador-Geral da República e pelos cidadãos, conforme o art. nº 61 da Constituição Federal de 1988. Em nível federal, adota-se o sistema bicameral, em que Câmara dos Deputados e Senado Federal

são envolvidos na elaboração da referida lei. A casa que apresenta inicialmente o PL é denominada *casa iniciadora*. Após sua aprovação, o PL é direcionado a outra casa, nesse momento denominada *casa revisora*.

Após aprovação do PL na casa iniciadora, ele é encaminhado à casa revisora, tramitando pelas comissões e pelo plenário até sua aprovação. Se isso ocorrer de forma integral, será encaminhado à presidência da República ou à promulgação, conforme o caso. Por outro lado, caso o projeto sofra modificações no texto original, será encaminhado à casa iniciadora para análise das modificações propostas, passando pelo mesmo procedimento de apreciação nas comissões e no plenário, ou apenas nas comissões (Ribeiro, 2015; Pacheco, 2013). Como regra geral, a casa iniciadora será responsável por definir qual texto será encaminhado à promulgação ou ao presidente da República, podendo ou não adotar as emendas propostas pela casa revisora (Ribeiro, 2015; Pacheco, 2013).

Após a aprovação em ambas as casas, o PL é encaminhado ao presidente da República para sanção (concordância do chefe do Poder Executivo com o projeto aprovado pelo Poder Legislativo) ou veto (oposição, total ou parcial, ao texto proposto). Em seguida o PL é promulgado, ou seja, é informado ao público em geral, por autoridade competente, que uma lei foi aprovada e passará a vigorar (Ribeiro, 2015; Pacheco, 2013).

O primeiro PL apresentado ao Congresso Nacional propondo a criação da profissão de cuidador foi de autoria do deputado Inocêncio de Oliveira (PL nº 6.966/2006). Na justificativa do projeto afirma-se que “embora não reconhecida formalmente, a atividade de cuidador existe” e que “cuidar do idoso ou de qualquer outra pessoa necessitada em casa não deixa de ser obrigação da família”, mas que, tendo em vista as condições sociais e de saúde das cuidadoras familiares, em sua maioria mulheres, sendo muitas também idosas, seria não apenas necessário, mas também “urgente” que estas pudessem ter “a faculdade de dividir tais cuidados com um profissional habilitado”. (Ribeiro, 2015).

Segundo Groisman (2015), em 2008, o Deputado Otávio Leite (PSDB-RJ) apresentou projeto com objeto semelhante (PL nº 2.880/2008) que visava regulamentar a “profissão de cuidador de pessoas”, mas trazia em sua redação uma compreensão distinta sobre os cuidados e sobre a relação dessa atividade com as profissões da saúde. Este projeto ainda não foi aprovado.

Em 2011, o Senador Waldemir Moka protocolou no Senado Federal um Projeto de Lei dispendo sobre o exercício da profissão de cuidador de idoso (PL nº 284/2011), determinando as condições mínimas para o exercício da profissão e discriminando as funções principais e o campo de atuação profissional dos cuidadores de idosos, oferecendo a esses profissionais o amparo legal que já se concede a outras profissões já consolidadas. Esse PL tramitou no Senado e foi submetido a duas Audiências Públicas (20 de outubro de 2011 e 1º de junho de 2012) e à Consulta Pública (de 1º de dezembro de 2011 a 25 de fevereiro de 2012), tendo sido aprovado pelo Senado Federal em 12 de setembro de 2012 (Groisman, 2015).

Em 9 de novembro de 2012, o PL foi encaminhado para a Câmara dos Deputados, segunda casa legislativa que tem a responsabilidade de aprovar, modificar ou arquivar o referido PL. Já foram realizadas duas Audiências Públicas (08 de outubro de 2013 e 03 de novembro de 2015) e, até o

momento, não foi aprovado (Groisman, 2015).

A regulamentação da profissão de cuidador de idosos envolve discussões como condições de trabalho, esclarecimento amplo à sociedade sobre as funções e os direitos trabalhistas desses profissionais e a importância de sua inserção nas políticas públicas, tendo em vista o crescimento da população idosa no Brasil (Ribeiro, 2015).

As pessoas que desempenham a função de cuidador de idosos ainda não têm visibilidade e representatividade na sociedade. Não se sabe nem ao menos quantos são os cuidadores existentes em nosso meio. Muitos deles estão registrados como empregados domésticos, o que mascara a realidade da ocupação e conseqüentemente a necessidade de criar, no aspecto de lei, a sua existência e respeitabilidade (Groisman, 2015).

O Brasil possui um vasto arcabouço legal que assegura apoio ao cuidador e à pessoa idosa que necessita de cuidados. É fundamental a efetivação urgente das políticas de cuidados de longa duração que ainda se mostram largamente insuficientes, de forma a garantir aos idosos mais fragilizados a manutenção de sua dignidade e a garantia de assistência adequada e integral. Para tanto, é essencial que seja uma política de Estado, e não apenas uma política de governo.

Bibliografia

- Anjos KF, Boery RNS, Pereira R, Pedreira LC, Vilela ABA, Santos VC *et al.* Associação entre apoio social e qualidade de vida de cuidadores familiares de idosos dependentes. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2015; 20(5):1321-30.
- Anjos KF, Boery RNS, Pereira R. Qualidade de vida de cuidadores familiares de idosos dependentes no domicílio. *Texto Contexto Enferm*. 2014; 23(3):600-8.
- Antonucci TC, Birditt KS, Sherman CW, Trinh S. Stability and change in the intergenerational family: a convoy approach. *Ageing and Society*, 2011; 31(7):1084-106.
- Araoz GBF. Valoración funcional. In: Llera FG, Martin JPM. *Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico*. Barcelona: Masson; 1994. p. 67-78.
- Areosa SVC, Henz LF, Lawisch D, Areosa RC. Cuidar de si e do outro: estudo sobre os cuidadores de idosos. *Psicologia, Saúde e Doenças*. 2014; 15(2):482-94.
- BUPA. Bupa Health Pulse (2010). [disponível em: <http://www.bupa.com/about-us/information-centre/bupa-health-pulse-2010>].
- Camarano AA, Kanso S. Como as famílias brasileiras estão lidando com idosos que demandam cuidados e quais as perspectivas futuras? A visão mostrada pelas PNADs. In: Camarano AA (org.). *Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido?* Rio de Janeiro: Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada – Ipea; 2010. p. 93-122.
- Castro L, Souza DN, Pereira A, Ferreira MCL, Guimarães CN, Leite AC, Pacheco COC, Alves VM RC. Cuidador familiar: relação familiar e a satisfação no cuidar. *Atas do Congresso Ibero-Americano em Investigação Qualitativa*, Aracajú, SE, Brasil. 2015; 1:492-6.
- d'Orsi E, Xavier AJ, Ramos LR. Trabalho, suporte social e lazer protegem idosos da perda funcional: Estudo epidioso. *Revista Saúde Pública*. 2012; 45(4):685-92.
- Duarte YAO. *Manual dos formadores de cuidadores de pessoas idosas*. Secretaria Estadual de Assistência e Desenvolvimento Social: Fundação Padre Anchieta, São Paulo, SP. 2009. 135 p.

- Duarte YAO. A dependência e a perda de autonomia na velhice. In: Cerqueira ATAR, Oliveira NIL. Compreendendo e cuidando do idoso: uma abordagem multiprofissional. Botucatu, SP: Faculdade de Medicina de Botucatu. UNESP: 2006. p. 33-50.
- Duarte YAO. Desempenho funcional e demandas assistenciais. In: Lebrão ML, Duarte YAO. O Projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. Brasília, DF: Organização Pan-Americana da Saúde. 2003. p. 183-200.
- Duarte YAO, Lebrão, ML, Lima FD. Contribuição dos arranjos domiciliares para o suprimento de demandas assistenciais dos idosos com comprometimento funcional em São Paulo, Brasil. *Rev Panam Salud Publica*. 2005; 17(5/6):370-8.
- Evangelista LB, Souza MMT. Nursing on overload experienced by patients with Alzheimer's caregiver. *Revista Pró-Univer SUS*. 2015; 06(1):5-20.
- Fernandes MGM, Garcia TR. Atributos de tensão do cuidador familiar de idosos dependentes. *Rev Esc Enferm. USP* 2009; 43(4):818-24.
- Ferreira CG, Alexandre TS, Lemos ND. Fatores associados à qualidade de vida de cuidadores de idosos em assistência domiciliária. *Saúde Soc*. 2011; 20(2):398-409.
- Figueiredo D, Lima MP, Sousa L. Cuidadores familiares de idosos dependentes com e sem demência: Rede social pessoal e satisfação com a vida. *Psicologia, Saúde e Doenças*. 2012; 13(1):117-29.
- Fontes AP, Fortes-Burgos ACG, Mello DM, Pereira AA, Neri AL. Arranjos domiciliares, expectativa de cuidado, suporte social percebido e satisfação com as relações sociais. In: Neri AL, Guariento ME (org.). *Fragilidade, saúde e bem-estar em idosos: dados do estudo FIBRA*. Campinas, SP: Alínea; 2011. p. 55-74.
- Gaioli CCLO, Furegato ARF, Santos JLF. Perfil de cuidadores de idosos com doença de Alzheimer Associado à resiliência. *Texto Contexto Enferm*. 2012; 21(1):150-7.
- Gonçalves TR, Pawlowski J, Bandeira DR, Piccinini CA. Avaliação de apoio social em estudos brasileiros: aspectos conceituais e instrumentos. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2011; 16(3):1755-69.
- Groisman D. O cuidado enquanto trabalho: envelhecimento, dependência e políticas de bem-estar para o Brasil. [Tese]. Escola de Serviço Social. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro: 2015. 210 f.
- Machado CJ, Perpétuo IHO, Camargos MCS. Expectativa de vida com incapacidade funcional em idosos em São Paulo, Brasil. *Rev Panam Salud Públ/Pan Am J Public Health*. 2005; 17(5-6):379-86.
- Muiser J, Carrin G. Financing long-term care programmes in health systems: with a situation assessment in selected high-middle and low-income countries. Geneva: WHO; 2007.
- Oliveira DCD, Neri AL, D'Elboux MJ. Variáveis relacionadas à expectativa de suporte para o cuidado de idosos residentes na comunidade. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. 2013; 21(3):742-9. Recuperado em 13 outubro, 2015, de http://www.scielo.br/pdf/rlae/v21n3/pt_0104-1169-rlae-21-03-0742.pdf.
- Oliveira DC, D'Elboux MJ. Estudos nacionais sobre cuidadores familiares de idosos: Revisão integrativa. *Rev Bras Enferm*. 2012; 65(5):829-38.
- Pacheco LB. Como se fazem as leis. 3. ed. Brasília: Câmara dos Deputados, 2013.
- Pavarini SCI, Neri AL. Compreendendo dependência, independência e autonomia no contexto domiciliar: conceitos, atitudes e comportamentos. In: Duarte YAO, Diogo MJD. *Atendimento domiciliar: um enfoque gerontológico*. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 49-69.
- Perucchi JL, Simões PWTA, Farias BF, Panatto APR, Simon CS, Souza SL *et al*. Perfil dos cuidadores de idosos com déficit de autocuidado residentes no Sul de Santa Catarina. *Revista Inova Saúde*. 2013; 2(1):19-32.
- Pimenta GMF, Costa MASM, Gonçalves LHT, Alvarez AM. Perfil do familiar cuidador de idoso fragilizado em convívio doméstico da grande região do Porto, Portugal. *Rev Esc Enferm*. 2009; 43(3):609-14.
- Pinheiro R, Mattos RA (orgs.). *Cuidado: as fronteiras da integralidade*. São Paulo/Rio de Janeiro: Hucitec-Abrasco: 2004. 320 p.
- Portaria n. 2.528, de 19 de outubro de 2006. Aprova a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa. Brasília, DF. Recuperado em 14 outubro, 2015, de http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt2528_19_10_2006.

- Reis LA, Santos KT, Reis LA, Gomes NP. Quality of life and associated factors of caregivers for the elderly with impaired functional capacity. *Braz J Phys Ther.* 2013; 17(2):146-151. Recuperado em 14 outubro, 2015 de <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-35552012005000078> c.
- Ribeiro RN. Cuidador de idoso: discussão do processo de regulamentação da profissão pela análise discursiva de audiências públicas. [Tese]. Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2015. 189 f.
- Rosset I, Roriz-Cruz M, Santos LF, Haas VJ, Fabrício-Wehbe SCC, Rodrigues RAP. Diferenciais socioeconômicos e de saúde entre duas comunidades de idosos longevos. *Rev Saúde Pública.* 2011; 45(2):391-400.
- Schmidt TCG, Duarte YAO. Replication of the training program in nonverbal communication in gerontology. *Rev Bras Enferm.* 2015; 68(6):734-41.
- Tomomitsu MRSV, Perracini MR, Neri AL. Influência de gênero, idade e renda sobre o bem-estar de idosos cuidadores e não cuidadores. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.* 2013; 16(4):663-680. Recuperado em 14 outubro, 2015 de <http://www.scielo.br/pdf/rbgg/v16n4/1809-9823-rbgg-16-04-00663.pdf>.

118

Fragilidade e Envelhecimento



Yeda Aparecida de Oliveira Duarte e Maria Lúcia Lebrão

Introdução

Em diferentes partes do mundo, a longevidade humana passou a alcançar médias elevadas (superiores a 75 anos), e o convívio com pessoas idosas em idade avançada (≥ 85 anos) tornou-se mais frequente. Há uma prospecção de estender a longevidade humana o mais próximo possível de seus limites conhecidos sem que isso se acompanhe por uma epidemia de pessoas idosas portadoras de doenças e condições crônicas, vulneráveis, frágeis e incapacitadas requerendo contínuos, progressivos e complexos serviços sociais e de saúde.

Perspectivas para o século 21 apontam que a identificação, a avaliação e o tratamento de pessoas idosas frágeis constituirão o centro da atenção em geriatria e gerontologia com especial ênfase na prevenção da perda de independência e de outros desfechos adversos de saúde a que eles estão mais suscetíveis (Ahmed *et al.*, 2007). Tal condição é altamente prevalente entre os idosos longevos, em especial os com idade igual ou superior a 85 anos, transformando-os no grupo que mais necessita de cuidados e de serviços de suporte formal, informal e comunitário. A capacidade de que o sistema de saúde dispõe para cuidar efetivamente dessas pessoas e, ainda, prevenir a fragilidade está diretamente relacionada com a formação de profissionais capacitados e em número adequado e com a existência de recursos suficientes reconhecendo que o cuidado dispensado a esse grupo requer habilidades especiais, além de maior tempo de intervenção (Ahmed *et al.*, 2007; Duarte *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2001; Hazzard, 2005).

O termo “frágil” pode ter diferentes significados como, por exemplo, facilmente quebrável ou destrutível; com probabilidade de falhar ou morrer rapidamente, mais suscetível a doenças ou agravos; fraco e/ou muito magro. Em gerontologia, esse termo relaciona-se com fraqueza muscular, fragilidade óssea, índice de massa corporal muito baixo, vulnerabilidade ao trauma, ao risco de infecção, ao *delirium*, instabilidade e/ou capacidade física significativamente diminuída. Pode, ainda, descrever uma condição na qual um número crítico dessas alterações específicas possa ocorrer em paralelo (Ferrucci *et al.*, 2006; Fisher, 2005; Rockwood, 2005a; Rockwood *et al.*, 2005b).

Verifica-se na literatura uma tendência à concordância do significado de fragilidade com a falha em

prosseguir a vida em suas condições mais prósperas. Embora importantes avanços tenham sido obtidos, em especial na última década, o termo “fragilidade” ainda carece de um consenso, relacionando-o com multimorbidade e incapacidade (Duarte *et al.*, 2010; Duarte, 2007; Fried *et al.*, 2001).

Nos últimos 20 anos, foram desenvolvidos muitos estudos buscando clarificar a definição e as características da fragilidade, bem como sua etiologia, de forma a fundamentar as intervenções e implementar estratégias de prevenção (Clegg *et al.*, 2013; Fried *et al.* 2001; Hazzard, 2005; Karunanathan *et al.*, 2009; Morley *et al.*, 2013; Walston *et al.*, 2006; Xue *et al.*, 2008).

Em uma retrospectiva histórica verifica-se que, antes da década de 1980, poucos estudos abordavam o tema “*fragilidade*”. A denominação “idoso frágil” aplicava-se às pessoas com debilidade física que requeriam assistência contínua. Na década de 1970, nos EUA, esse termo foi utilizado por órgãos governamentais para descrever a pessoa idosa com condições socioeconômicas desfavoráveis, que apresentasse declínio físico e/ou cognitivo. O planejamento assistencial dirigido a esse grupo estabelecia como critérios idade igual ou superior a 75 anos e dependência (em maior ou menor grau) identificada a partir da necessidade de auxílio na realização das atividades cotidianas. Tal publicação foi considerada estereotipante e não foi bem recebida pela comunidade científica especializada. Idade avançada (≥ 75 anos), maior vulnerabilidade, comprometimento físico e/ou funcional, declínio cognitivo e necessidade de assistência contínua passaram a ser características atribuídas às “pessoas idosas frágeis” em inúmeras publicações a partir da segunda metade da década de 1980, o que reforçou a associação, em termos conceituais, entre fragilidade e incapacidade (Duarte, 2007; Karunanathan *et al.*, 2009; Walston *et al.*, 2006).

Em 1990, Fretwell descreveu fragilidade como “uma vulnerabilidade inata aos desafios do ambiente”. A partir do desenvolvimento de estudos longitudinais foi possível observar que muitos idosos alcançavam a velhice avançada em boas condições de saúde e funcionalidade, o que fez com que, na década de 1990, o conceito “ser frágil” fosse gradativamente sendo substituído por “tornar-se frágil” acreditando-se ser essa uma condição que, embora relacionada, é independente da presença de multimorbidade, incapacidade e vulnerabilidade essencialmente social. A síndrome de fragilidade passou assim a ser compreendida como uma precursora do declínio funcional, da institucionalização e da morte precoce com fortes evidências étnicas e culturais (Duarte, 2007; Fried *et al.*, 2010; Karunanathan *et al.*, 2009; Walston *et al.*, 2006).

Em 1992, uma conferência realizada para discutir a fisiologia da fragilidade concordou que controvérsias em sua definição, bem como compreensão limitada de sua etiologia, retardariam a adoção de estratégias preventivas, além de apontar que essa síndrome constituiria a maior ameaça a uma expectativa de vida ativa (Duarte, 2007; Fried *et al.*, 2010; Karunanathan *et al.*, 2009; Walston *et al.*, 2006). Posteriormente, Fried *et al.* (2010) sugeriram que fragilidade e *failure to thrive* representavam o *continuum* de uma síndrome clínica, sendo o segundo sua manifestação mais extrema associada a ineficácia de recuperação e proximidade da morte.

Ruggiero e Ferrucci (2006) descreveram os sinais e sintomas relacionados com a fragilidade que mais concordância apresentavam: perda de massa muscular, fraqueza, alentecimento dos movimentos,

diminuição da atividade e dos compromissos, baixa ingestão calórica e inexplicável perda de peso. Os indivíduos frágeis apresentam, assim, maior risco para um número importante de desfechos adversos em saúde incluindo dependência, institucionalização, quedas, lesões, doenças agudas, hospitalização, recuperação lenta ou ineficaz dessas alterações e morte. Como resultado, a manutenção de sua vida, seu bem-estar e sua autonomia dependem do uso de compensações extrínsecas devido à sua baixa capacidade de compensação fisiológica (Fried *et al.*, 2010).

Segundo a União Europeia, a definição de fragilidade é fundamental pois as pessoas frágeis são importantes consumidores dos serviços sociais e de saúde. A adoção de intervenções precoces pode contribuir para a melhora da qualidade de vida dos idosos e redução dos custos relacionados com o cuidado (Morley *et al.*, 2013).

Collard *et al.* (2012), em revisão sistemática com 31 estudos de fragilidade em idosos (≥ 65 anos), encontraram uma prevalência de 4,0% para 17,0% (média de 9,9%) da fragilidade física, sendo o aumento da prevalência associado à inclusão de aspectos psicossociais. As mulheres (9,6%) apresentam duas vezes mais chance que os homens (5,2%) de serem frágeis e essa prevalência é significativamente aumentada entre os idosos longevos (≥ 80 anos).

Visando ao estabelecimento de um consenso sobre essa temática, a Associação Internacional de Gerontologia e Geriatria e a Organização Mundial da Saúde convocou uma conferência de consenso em Orlando, Flórida, em 7 de dezembro de 2012, com o objetivo de estabelecer uma definição operacional de fragilidade envolvendo aspectos de triagem e tratamento de forma a ser possível à população mais suscetível a tal condição. Como conclusão principal, o grupo acordou distinguir entre uma definição mais ampla de fragilidade, associada a um estado ou condição geral do indivíduo, e uma síndrome clínica mais específica que foi denominada fragilidade física (Morley *et al.*, 2013).

Como resultado, definiu-se que “a fragilidade é um estado clínico em que há um aumento da vulnerabilidade do indivíduo à maior dependência e/ou mortalidade quando exposto a um estressor. Pode ocorrer como resultado da presença de multimorbidades diversas”.

Foram estabelecidos três pontos de consenso sobre fragilidade física:

- Fragilidade física é uma síndrome clínica com múltiplas causas e fatores associados que se caracteriza pela diminuição da força, resistência e função fisiológica, aumentando a vulnerabilidade de um indivíduo para o desenvolvimento de maior dependência e/ou morte
- Fraqueza física pode potencialmente ser prevenida ou tratada com exercícios, suplementação proteico-calórica, vitamina D e redução da polifarmácia
- Testes de rastreio simples e rápidos têm sido desenvolvidos e validados para permitir que os profissionais de saúde identifiquem objetivamente as pessoas frágeis.

Esse grupo também discutiu que a fragilidade não é apenas uma condição física, mas também psicológica ou uma combinação das duas. Concluíram que existem duas abordagens para definir fragilidade física que se tornaram populares, o modelo de acumulação de déficits que gera o índice de fragilidade e o fenótipo de fragilidade que consiste na apresentação de um ou mais de cinco componentes

(perda de peso, fadiga, fraqueza, lentidão e redução da atividade física) em decorrência de um sistema múltiplo de desregulação. Ambas as definições são usadas atualmente para definir pré-frágil, uma condição entre frágil e não frágil. Em ambos os constructos, a força física aparece como uma característica discriminante (Fried *et al.*, 2001; Rockwood *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2013).

O Royal College of Physicians e a Sociedade Francesa de Geriatria e Gerontologia defenderam a necessidade de *screening* de fragilidade entre as pessoas idosas por meio de tais testes. Entre os mais utilizados foram citados a *Cardiovascular Health Study Frailty Screening Measure* (Fried *et al.*, 2001), o FRAIL (Lopez *et al.*, 2012), a *Clinical Frailty Scale* (Rockwood *et al.*, 2005) e a *Gêrontopôle Frailty Screening Tool* (Subra *et al.*, 2012).

Para efeitos de otimização na identificação de idosos frágeis, recomendou-se que todas as pessoas a partir dos 70 anos e todos os indivíduos com perda de peso não intencional significativa ($\geq 5\%$) devem ser rastreados para a fragilidade“ (Morley *et al.*, 2013).

Outros tópicos relacionados com a fragilidade que obtiveram 80% de concordância foram:

- Ser uma síndrome clínica
- Não ser deficiência ou incapacidade
- Aumento da vulnerabilidade em que o mínimo de estresse pode causar comprometimento funcional
- Pode ser reversível ou atenuada por intervenções ativas
- Necessidade de detecção precoce pelos profissionais de saúde
- Especialmente útil na atenção básica visando à identificação precoce.

Segundo Morley *et al.* (2013), não foi possível nessa conferência o estabelecimento de uma clara recomendação sobre fragilidade que satisfizesse todos os especialistas presentes dada a heterogeneidade do grupo. No entanto, independente do instrumento utilizado, recomendou-se fortemente a implementação de um *screening* de fragilidade e seu monitoramento na prática clínica em todo o mundo, pois, considerando o envelhecimento da população mundial, essa é uma medida que não deve mais ser postergada.

Neste capítulo serão discutidas as principais propostas de definição de fragilidade e sua fundamentação teórica visando contribuir para a compreensão das características fisiológicas da síndrome, sua possível etiologia e potenciais intervenções, bem como estratégias de prevenção.

O que é fragilidade?

Inicialmente é importante diferenciar fragilidade, incapacidade e multimorbidades.

A incapacidade é definida como limitações físicas e/ou cognitivas, dependência em mobilidade e/ou atividades de vida diária, básicas ou instrumentais. Limitações funcionais são prevalentes em pessoas idosas, particularmente nas mais longevas, e estão associadas com o declínio nas condições de saúde. São preditoras do aumento na utilização de serviços de saúde, bem como nos índices de hospitalização e

óbito. Assim, idosos com essas limitações pertencem a um grupo de alto risco para outros desfechos adversos na área de saúde e, por esse motivo, parece mais apropriado considerar que uma pessoa idosa com problemas funcionais seja mais frágil que outra que não os apresente (Fried *et al.*, 2001; 2004). Estudo de Fried *et al.* (2001; 2010) e Fried e Walston (2003), quando da proposição do fenótipo de fragilidade, encontrou uma sobreposição entre os indivíduos frágeis e os incapacitados, no entanto, não eram idênticos, ou seja, existiam pessoas idosas frágeis, porém não apresentavam incapacidades e, por outro lado, também existiam pessoas com incapacidades sem, no entanto, serem frágeis (Figura 118.1). Do total de 2.762 indivíduos que apresentavam comorbidades, incapacidades e/ou fragilidade, 368 eram frágeis. Dos 2.576 que apresentavam duas ou mais doenças, 249 eram frágeis e, dos 363 que tinham incapacidades, apenas 100 eram frágeis. Concluiu-se que a incapacidade poderia ser considerada um desfecho da síndrome ou, ainda, um elemento contributivo para seu desenvolvimento e não sua essência. Assim, os termos incapacidade e fragilidade não podem ser considerados sinônimos.

A presença simultânea de múltiplas doenças crônicas costuma ser outro marcador frequentemente utilizado para indicar fragilidade. Embora tal condição esteja associada ao aumento do número de desfechos adversos em saúde, quando comparados ao grupo de idosos sem doenças, ela não pode identificar, por si só, os indivíduos frágeis (Fried *et al.*, 2001; Walston *et al.*, 2006).

Tradicionalmente, as doenças são definidas por sinais, sintomas e mecanismos fisiopatológicos que surgem quando sistemas fisiológicos específicos ou determinadas estruturas anatômicas são prejudicados e, diante de um desafio entrópico, não podem ser plenamente contrabalançados por um mecanismo homeostático. Entre as pessoas idosas, os mecanismos fisiopatológicos específicos para cada doença podem não ser tão claros e sua apresentação clínica pode ser atípica. Com o avançar da idade, há um aumento da suscetibilidade para múltiplas doenças crônicas que não é explicado pelos clássicos fatores de risco. Esse aumento poderia estar relacionado com o progressivo colapso da rede regulatória destinada a manter o equilíbrio homeostático. Acredita-se, assim, que outros processos fisiológicos, para além das doenças e das incapacidades isoladamente, devam estar associados ao desenvolvimento da fragilidade e que essas, embora relacionadas, são entidades distintas (Figura 118.1) (Fried *et al.*, 2009; 2010; Lipsitz, 2002; Ruggiero e Ferrucci, 2006).

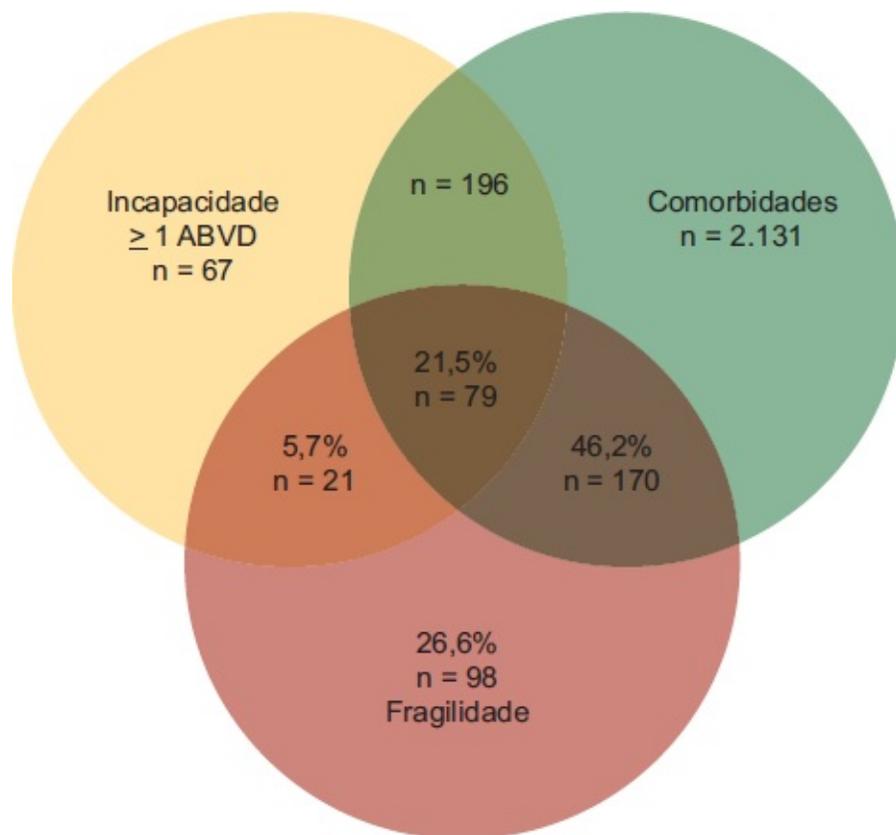


Figura 118.1 Diagrama de Venn – sobreposição de fragilidade com incapacidade e comorbidades. ABVD: atividades básicas da vida diária. (Fonte: Fried *et al.*, 2001.)

■ O que seria, então, fragilidade?

Serão aqui apresentados os dois grupos que mais apresentam publicações sobre fragilidade.

Segundo a *Clinical Frailty Scale* (Rockwood *et al.*, 2005), desenvolvida por um grupo de pesquisadores do *Canadian Initiative on Frailty and Ageing*, fragilidade seria decorrente do acúmulo de vários fatores: doenças potencialmente não relacionadas, disfunções subclínicas e deficiência em determinados órgãos, partes ou sistemas do organismo. Todos os déficits potenciais presentes em um indivíduo (sinais, sintomas, condições geriátricas, alterações laboratoriais, incapacidades) são listados e posteriormente somados. O somatório dos déficits acumulados em diferentes condições de saúde e em níveis distintos (clínico, fisiológico, funcional) seria preditor de mortalidade (Rockwood, 2005; Rockwood *et al.*, 2005).

Nesta teoria, a fragilidade seria um constructo intermediário que surgiria como resultado do efeito dessa somatória nas reservas homeostáticas, ou seja, o número de déficits conduziria a um efeito dose-resposta com relação à mortalidade, presumivelmente por meio desse mecanismo intermediário (Bergman *et al.*, 2004; Karunanathan, 2009; Rockwood, 2005; Rockwood *et al.*, 2005).

Fried *et al.* (2001; 2010), eFried e Walston (2003) descreveram fragilidade como processo fisiopatológico único, resultante de alterações em uma série de mecanismos biológicos, que leva a modificações de múltiplos sistemas e, eventualmente, ao rompimento do equilíbrio homeostático. Segundo os autores, os sistemas são inter-relacionados e formam uma rede de regulação homeostática que apresenta, quando íntegra, habilidade compensatória aos estressores graças a sua reserva e resiliência. A desregulação de múltiplos sistemas e a diminuição da efetividade dessas interconexões

pode conduzir à perda dessas reservas e, conseqüentemente, comprometer a manutenção da homeostase diante dos estressores (Figura 118.2).

O resultado final da agregação dessas múltiplas perdas de reserva tem impacto na capacidade do organismo de responder aos estressores mantendo seu equilíbrio homeostático. A fragilidade surge quando a capacidade fisiológica para responder de maneira apropriada a situações dinâmicas estressoras (exercícios, temperaturas extremas, doenças agudas) mostra-se insuficiente ou inadequada, possivelmente associada ao intervalo e à complexidade de resposta ao estressor que, agora, o organismo é capaz de elaborar. Em decorrência de um estreitamento regulatório, ocorre a diminuição na efetividade das respostas compensatórias. De modo geral, a perda de reserva agregada em múltiplos sistemas pode conduzir a um declínio global na habilidade do organismo como um todo em tolerar estressores, aumentando, assim, o risco de ocorrência de desfechos adversos associados à fragilidade (Lipsitz, 2002; Ruggiero e Ferrucci, 2006; Walston *et al.*, 2006; Walston, 2005).

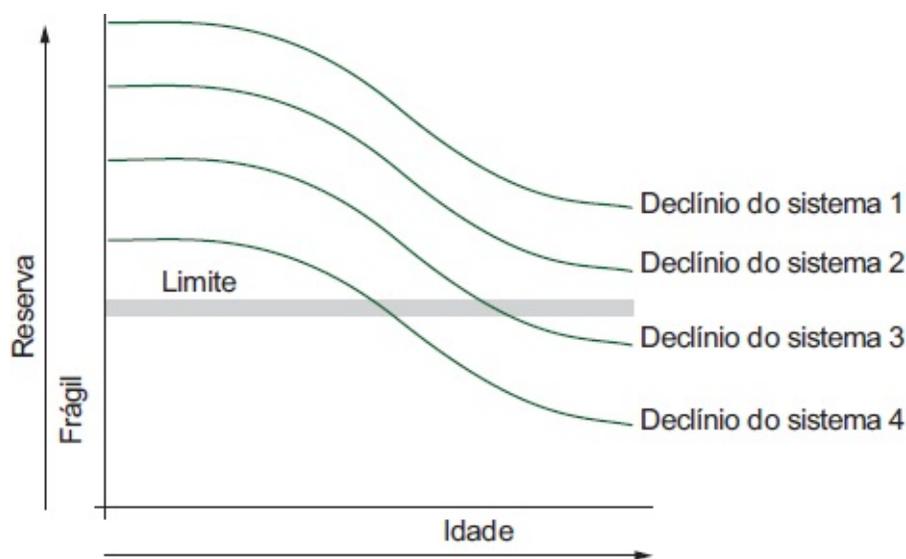


Figura 118.2 Esquema hipotético proposto por Fried e Walston (2003), traduzido e adaptado, mostrando o efeito agregado do declínio funcional em múltiplos sistemas.

Em última análise, tais mudanças levariam a uma espiral negativa de declínio funcional. Os principais sistemas envolvidos incluiriam os que mantêm a estabilidade na produção, distribuição e utilização de energia, abrangendo os que envolvem processos hormonais, imunológicos, inflamatórios e neurológicos. A diminuição da energia disponível afetaria múltiplos sistemas fisiológicos, levando ao seu comprometimento funcional e, em última instância, desencadearia um progressivo declínio no funcionamento físico. Em um organismo saudável, a rede homeostática é complexa e adapta-se, rápida e flexivelmente, a diferentes tipos de perturbações internas e externas. O envelhecimento ocasionaria mudanças nessas estratégias adaptativas que, progressivamente, se tornariam limitadas (Fried *et al.*, 1998; 2001; 2010; Fried e Walston, 2003; Hazzard, 2005).

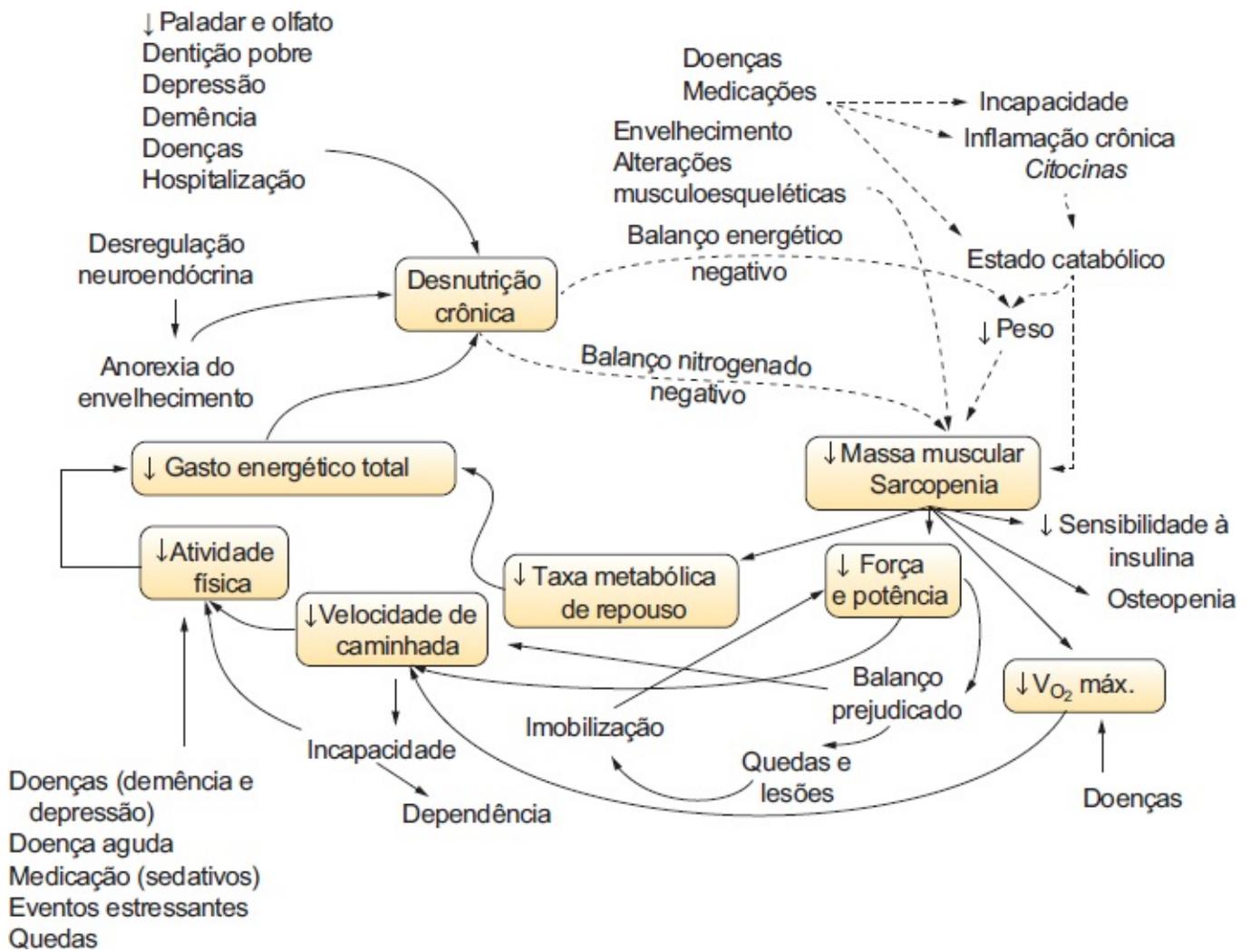


Figura 118.3 Ciclo decrescente de energia que conduziria à fragilidade. (Fried *et al.*, 1998; 2001, traduzido e adaptado.)

Esse mecanismo patogênético único e bem definido foi proposto por Fried *et al.* (1998; 2001) como um ciclo decrescente de energia cujas manifestações clínicas aumentariam à medida que a fragilidade se agravasse (Figura 118.3).

Enquanto o declínio nas reservas em múltiplos sistemas pode justificar o risco elevado de desfechos adversos que os profissionais de saúde associam com fragilidade, eles, em si, não explicam necessariamente a síndrome de fraqueza, perda de peso e declínio da atividade, bem como as anormalidades comumente observadas no equilíbrio e na marcha. A integração desses sinais e sintomas clínicos ocorreria como um segundo estágio da fragilidade quando a reserva acumulada declinaria a um nível limítrofe (Fried *et al.*, 2010; Lipsitz, 2002; Ruggiero e Ferrucci, 2006).

A Figura 118.3 mostra o círculo vicioso ou espiral da síndrome de fragilidade que pode ter início em qualquer ponto como, por exemplo, na ingestão alimentar. Existem evidências mostrando a associação entre envelhecimento e diminuição na habilidade de modular, de maneira equilibrada, a ingestão alimentar com o total de gasto energético despendido, o que aumenta a probabilidade de consumo alimentar inadequado e/ou insuficiente. Essa anorexia do envelhecimento pode ser composta por muitos fatores capazes de diminuir a ingestão alimentar, incluindo diminuição do paladar e do olfato, problemas odontológicos, depressão, demência e outras doenças. A ingestão energética menor que as calorias necessárias para suprir o gasto energético despendido pode conduzir a um estado crônico de subnutrição

proteico-energética que levaria à perda de massa muscular, resultando em sarcopenia. A sarcopenia contribui para a perda de força e para o declínio da tolerância máxima ao exercício (V_{O_2} máx.), que, juntos, levam à lentidão de velocidade de caminhada e, posteriormente, à incapacidade no desempenho de tarefas que exijam força e/ou tolerância ao exercício e, por fim, à diminuição da taxa metabólica latente que, concomitantemente a outros declínios, culmina com a queda no total de energia despendida (Evans *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2010; Fried e Walston, 2003; Joseph *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2001; Pierson, 2003).

Esse ciclo (Figura 118.3) teria manifestações clínicas como declínio de força, energia, velocidade de marcha, atividade física e perda de peso, todas inter-relacionadas. Essas manifestações seriam detectáveis por um fenótipo mensurável constituído por cinco componentes (Fried *et al.*, 2001; 2010; Fried e Walston, 2003):

- Perda de peso não intencional (4,5 kg ou mais no último ano ou pelo menos 5% do peso corporal)
- Fadiga (obtida por autor-referência de exaustão a partir de duas questões do Center for Epidemiologic Studies – Depression)
- Diminuição da força (mensurada por dinamômetro em membro superior dominante ajustado por gênero e índice de massa corporal [IMC])
- Baixo nível de atividade física (obtido pelo cálculo do dispêndio médio semanal de quilocalorias obtidos pelo relato das atividades físicas desenvolvidas no período ajustadas por gênero)
- Diminuição da velocidade da marcha (obtida pelo tempo despendido para caminhar um espaço de 4 m ajustado por gênero e altura).

Um ou dois componentes do fenótipo seria indicativo de alto risco de desenvolver a síndrome (pré-frágeis), e três ou mais componentes estariam presentes em idosos frágeis (Fried *et al.*, 2001). Essa definição foi submetida a diferentes tipos de validação – face, critério, constructo, preditiva – em mais de cinco estudos de base populacional como capazes de identificar as pessoas idosas com elevado risco de incapacidades, quedas, hospitalização, fraturas e óbito (Fried *et al.*, 2010). Na Figura 118.4, a fragilidade é apresentada como um fenótipo clínico associado à ocorrência de desfechos adversos em saúde que resulta de declínio da reserva e da função fisiológica e pode ser precipitado pela presença de doenças anteriores (Fried *et al.*, 2001).

Com base nesse constructo, Fried *et al.* (2001) identificaram uma prevalência de 7% de idosos (≥ 65 anos) frágeis vivendo na comunidade, e tal condição acompanhava o avançar da idade (3% entre 65 e 74 anos e 25% entre os com idade ≥ 85 anos). Segundo os autores, fragilidade é uma condição progressiva, dinâmica e geralmente crônica, com uma transição, em 18 meses, de 43% evoluindo para a condição de frágil, 23% para a condição de pré-frágil.

Fragilidade pode, assim, ser considerada uma síndrome clínica geriátrica, com um conjunto de sintomas e sinais centrais ligados à fisiopatologia subjacente que são capazes de identificá-la. Nesse processo, o nível normal de mecanismos homeostáticos pode não ser mais suficiente para produzir uma resposta homeostática eficiente, sendo necessário selecionar outros estados de equilíbrio menos

eficientes. Nessa perspectiva, o fenótipo de fragilidade ou sua condição fisiológica subjacente (fisiotipo) pode representar o melhor estado possível de equilíbrio de uma pessoa, em qualquer nível de função fisiológica, em uma tentativa de evitar a espiral de deterioração para o óbito. Como as respostas adaptativas teoricamente podem ser melhoradas, prevenção e tratamento tornam-se possíveis (Figura 118.5) (Fried *et al.*, 2010).

A ideia de um processo fisiopatológico único envolvido na gênese de ambos – vulnerabilidade e fragilidade – enquanto apresentação clínica é particularmente atrativa, pois torna o diagnóstico de fragilidade possível com base em um número finito de critérios e permite atuar de forma proativa na identificação das pessoas que já mostram manifestações clínicas e na identificação daquelas em estágios subclínicos (Fried *et al.*, 2010; Walston *et al.*, 2006; Xue *et al.*, 2008).

Sugere-se que o fenótipo descrito, com medidas padronizadas e critérios bem definidos, construído com base em uma teoria biológica e validado com critérios diagnósticos fortemente relacionados com a idade, pode ser utilizado como rastreamento diagnóstico fácil e confiável e servir como base para prevenção e tratamento da fragilidade (Fried *et al.*, 2010; Walston *et al.*, 2006; Xue *et al.*, 2008). A principal desvantagem dessa definição em particular é que sua avaliação requer aproximadamente 10 ou 15 min.

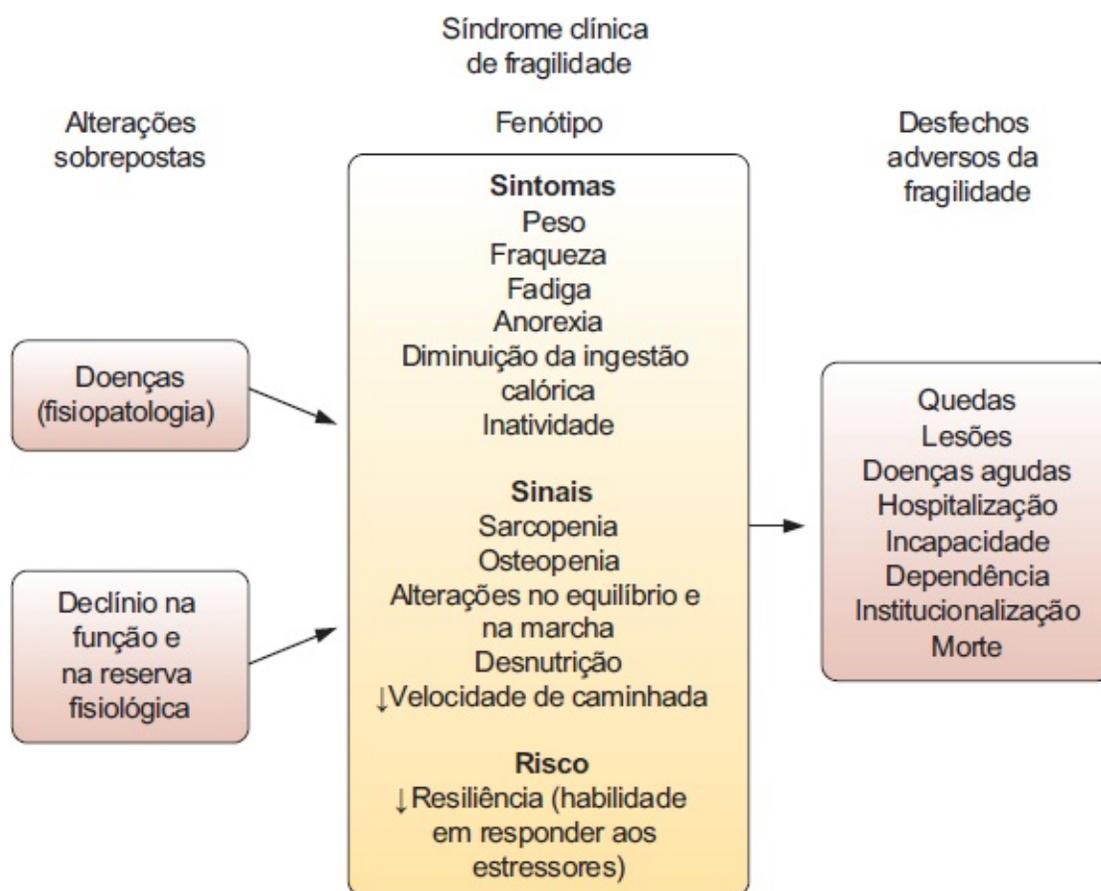


Figura 118.4 Modelo conceitual de fragilidade proposto por Fried *et al.* (2001).

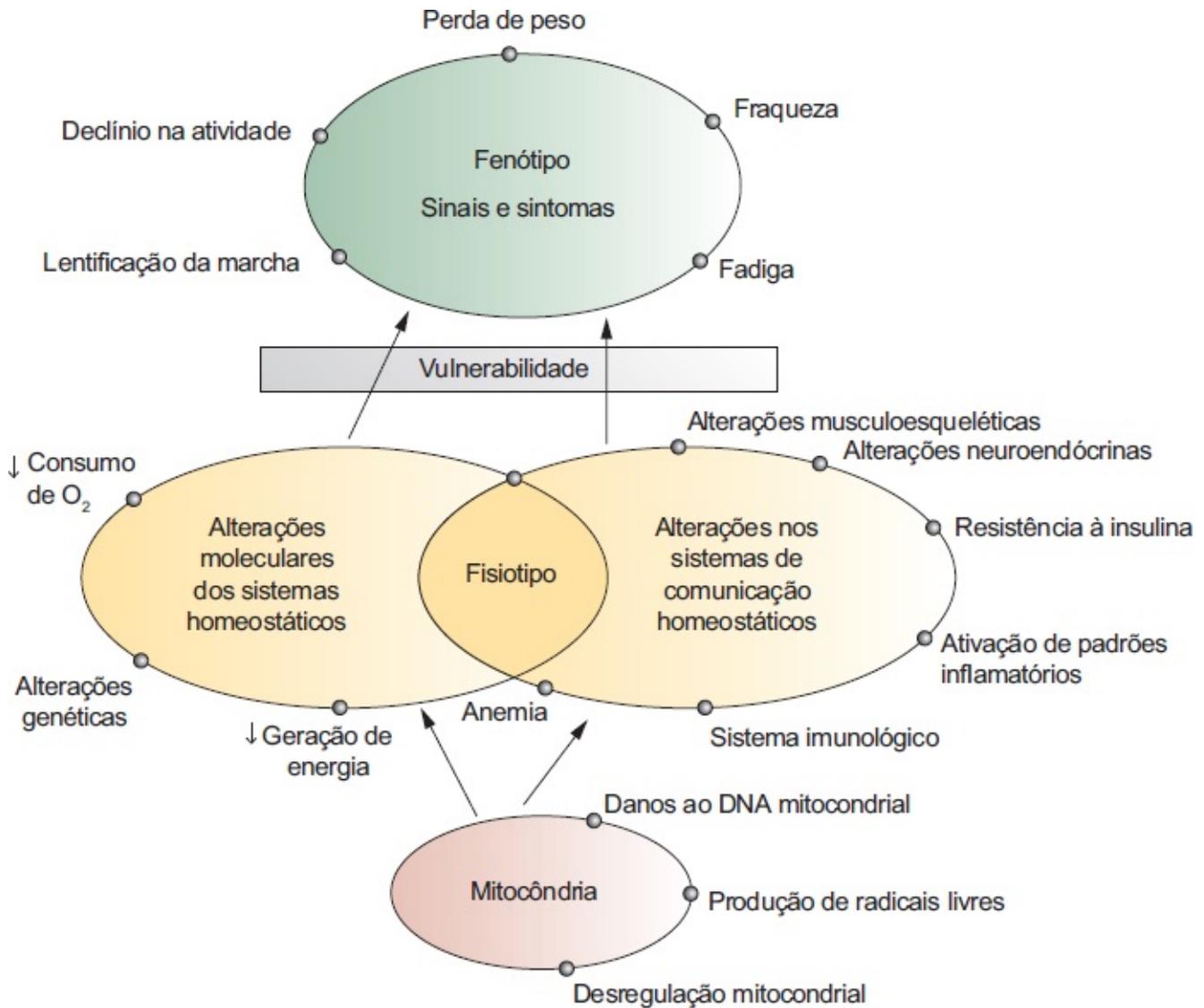


Figura 118.5 Níveis hipotéticos da síndrome de fragilidade. (Fried *et al.*, 2010; traduzido e adaptado.)

Ruggiero e Ferrucci (2006), com base no paradigma de fragilidade previamente proposto por Fried e Walston (2001), desenvolveram uma teoria sobre a existência de um ciclo energético vicioso que conduziria à fragilidade, o qual está sumarizado na Figura 118.6.

Na barra à esquerda, encontra-se o total de energia acumulada (moléculas de trifosfato de adenosina [ATP]) que pode ser gerado em uma unidade de tempo. Considerando que o metabolismo energético é aeróbico, a dimensão total da barra pode ser definida como o consumo máximo de O_2 (MV_{O_2} máx.). Uma grande quantidade de energia ou taxa de metabolismo basal é necessária para manter o organismo humano em equilíbrio homeostático. Na parte inferior, encontra-se o mínimo requerido para a homeostase em função de idade, sexo, composição corporal e atividade física. No caso dos idosos, deve ser considerada uma cota extra (esforço homeostático) necessária para equilibrar a homeostase instável causada pela presença de doenças. Em indivíduos saudáveis, essa cota é desprezível, porém aumenta rapidamente com a deterioração da saúde. A energia restante é utilizada em atividades físicas e cognitivas que pode ser muito reduzida quando o esforço homeostático aumenta (Fried *et al.*, 2010; Ruggiero e Ferrucci, 2006).

Se houver aumento da carga de trabalho individual no intervalo de energia usado para as atividades, o indivíduo começará a apresentar fadiga. O limite para que isso ocorra é influenciado por uma quantidade indefinida de fatores que incluem os biológicos (inflamação, estresse oxidativo, hormônios, metabolismo

anabólico), os psicológicos e os fisiológicos. Quanto menor o limite e maior a atividade, mais rapidamente a fadiga ocorre. Indivíduos sedentários podem entrar em um estado de fadiga apenas com uma pequena carga de trabalho, o que não ocorre com os indivíduos ativos. A longo prazo, o sedentarismo reduz a quantidade total de energia que pode ser produzida, precipitando um ciclo vicioso que conduzirá a um progressivo e acelerado declínio na função física. Com base nesse modelo, a manutenção de um estilo de vida ativo seria a melhor maneira de prevenir a fragilidade (Fried *et al.*, 2010; Ruggiero e Ferrucci, 2006).

Segundo Fried *et al.* (2010), alguns idosos podem ser ativos e com boa funcionalidade; no entanto, diante de estressores como, por exemplo, uma fratura de fêmur, mostrariam pouca reserva funcional e apresentariam rápido declínio em múltiplos sistemas. Esses indivíduos podem estar em um estágio precoce do ciclo de fragilidade que ainda não é clinicamente aparente. Aqueles com uma ou duas das características do fenótipo apresentam risco duas a cinco vezes maior de progredir para fragilidade (definida como três ou mais componentes presentes simultaneamente) quando comparados aos que não têm nenhuma característica, o que dá suporte à hipótese da existência de um estágio subclínico de fragilidade.

O ciclo de balanço energético negativo combina com o fenótipo clínico de fragilidade, mas não explica completamente a vulnerabilidade aos estressores e a diminuição da reserva que são centrais na definição da síndrome que, possivelmente, é mais complexa (Fried *et al.*, 2010; Walston *et al.*, 2006).

Fragilidade pode, portanto, ser compreendida como um *continuum* que avança de um estado latente de alterações fisiológicas para a síndrome clinicamente aparente (Quadro 118.1). Atualmente, defende-se que um “fisiotipo” de alterações básicas ocorre nos sistemas fisiológicos com conseqüente desenvolvimento de apresentações clínicas ou “fenótipo” passado certo nível de disfunção global. Esse “fisiotipo” pode tornar-se clínica ou fenotipicamente aparente quando sistemas vulneráveis descompensam diante dos estressores (Quadro 118.1) (Fried *et al.*, 2010).

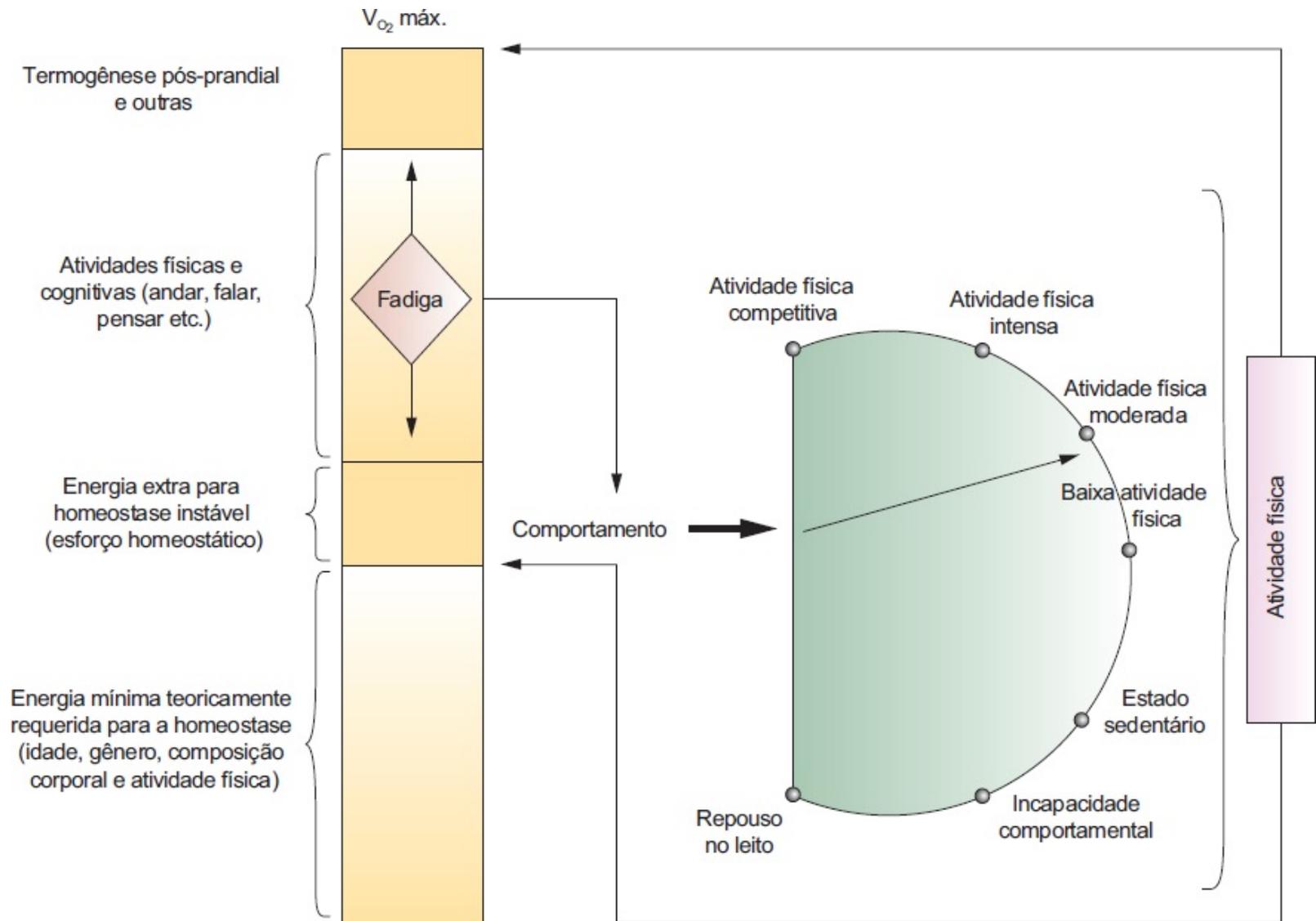


Figura 118.6 Ciclo energético vicioso associado à fragilidade. (Ferrucci e Ruggiero *apud* Fried *et al.* [2010], traduzido e adaptado.)

Três sistemas fisiológicos parecem ser componentes integrais da fragilidade e centrais na compreensão das causas relacionadas com a maior vulnerabilidade aos estressores associados à síndrome. São eles sarcopenia ou perda de massa muscular, disfunção imunológica e desregulação neuroendócrina (Evans *et al.*, 2010, Ferrucci *et al.*, 2005; Fried *et al.*, 2001; 2010; Fried e Walston, 2003; Hubbard e Woodhouse, 2010; Morley *et al.*, 2005; Walston *et al.*, 2002).

A sarcopenia ou perda de massa muscular associada ao envelhecimento inicia-se aproximadamente aos 35 anos e avança de maneira regular, podendo alcançar uma perda de até 50% da massa muscular (musculoesquelético), que é repostada com tecido adiposo e fibrótico. Essa perda cumulativa resulta em diminuição de força e de tolerância ao exercício, fadiga, fraqueza e diminuição da capacidade de desempenhar muitas atividades de vida diária. O declínio na força constitui fator de risco para comprometimento de equilíbrio, velocidade de caminhada e quedas (Evans, 2010; Fried *et al.*, 2004; 2010; Joseph *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2001).

A perda musculoesquelética resulta em declínio da taxa metabólica de repouso com consequências metabólicas diretas que ainda não são claras. No entanto, a termorregulação parece constituir um elemento crítico nesse contexto e muito da intolerância ao frio e ao calor observada nos idosos está

relacionada com esse fenômeno. A reposição gradual dessa perda tecidual com gordura e tecido fibroso é parcialmente responsável pelo aumento da resistência à insulina e da intolerância à glicose observada na meia-idade e nos idosos. Como a insulina é um dos mais importantes hormônios anabólicos, a diminuição, em nível tecidual, dos seus valores efetivos pode contribuir para um estado catabólico generalizado que caracteriza os indivíduos frágeis (Evans, 2010; Fried *et al.*, 2004; 2010; Joseph *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2001).

Quadro 118.1 *Continuum de resiliência e fragilidade em pessoas idosas proposto por Fried et al., 2010 (traduzido e adaptado).*

Resiliente Frágil					Frágil
Normal ou hígido	Fragilidade subclínica	Fragilidade inicial	Fragilidade tardia	Fragilidade em estágio final	
Resiliente, recupera-se prontamente dos estressores	Parece resiliente, mas recupera-se lenta ou incompletamente dos estressores; pode apresentar desfechos adversos de saúde	Fragilidade clinicamente aparente; baixa tolerância aos estressores; sem incapacidades	Fragilidade clinicamente aparente; baixa tolerância aos estressores; recuperação muito alentecida; incapacidade, diminuição de energia e força	Aparenta fragilidade grave, diminuição de força, perda de peso, baixos níveis de LDL e colesterol; dependência e risco elevado de óbito em 12 meses	

O sistema imunológico é composto por um complexo e interativo grupo de órgãos, tecidos e células que agem em conjunto para defender o organismo contra agressões externas de maneira rápida e apropriada. Parece que o somatório das complexas mudanças relacionadas com o avançar da idade torna o indivíduo mais vulnerável a infecções. A possível razão para tais modificações estaria relacionada com o declínio na habilidade das células T em secretar interleucina-2, uma citocina importante no aumento da resposta de hipersensibilidade, com a geração de células citotóxicas e estimulação da proliferação de células B e, conseqüentemente, com a imunidade humoral (Fried *et al.*, 2009; 2010; Hubbard e Woodhouse, 2010; Joseph *et al.*, 2005; Mocchegiani *et al.*, 2010).

A imunidade humoral é responsável pela produção de anticorpos específicos que atuam no isolamento e combate a patógenos infecciosos. A produção de anticorpos declina com o avançar da idade e, por atuarem na primeira linha de defesa do organismo contra todos os tipos de antígenos, quando em níveis mais baixos, tornam os indivíduos idosos mais vulneráveis ao ataque e à propagação de infecções. O processo envolvido nessas alterações ainda não é totalmente conhecido. Evidências sugerem que as possíveis causas estariam relacionadas com modificações nas células B com o avançar da idade ou a seu

declínio numérico. As duas situações parecem ser resultantes de modificações nas células T com conseqüente falta de estímulo apropriado do sistema humoral (Fried *et al.*, 2009; 2010; Hubbard e Woodhouse, 2010; Joseph *et al.*, 2005; Mocchegiani *et al.*, 2010).

O resultado combinado dessas modificações seria a alteração na habilidade do organismo em responder às infecções. Devido à existência de uma variabilidade individual em tais modificações, algumas pessoas são mais vulneráveis que outras à ocorrência de infecções. Acredita-se que os idosos frágeis estejam incluídos no subgrupo que apresenta maior vulnerabilidade imunológica (Fried *et al.*, 2009; 2010).

Em contrapartida, o nível de autoanticorpos não relacionados com uma disfunção autoimune identificável aumenta de acordo com a idade. O número de marcadores de inflamações encontra-se elevado nos indivíduos idosos e, em alguns casos, está relacionado com a incapacidade física e não com doenças específicas. Esse aumento parece vir do declínio dos mecanismos regulatórios que permitem que as células ativadas continuem secretando potentes agentes catabólicos bem depois de o estímulo ter sido iniciado. Exposição crônica a elevados níveis desses agentes pode contribuir com o ciclo de fragilidade pela influência catabólica no músculo e piora na desregulação neuroendócrina mediante aumento da estimulação adrenocortical. O somatório de aumento da vulnerabilidade a infecções com aumento do estado inflamatório geraria um subgrupo de indivíduos especialmente vulneráveis a estressores, contribuindo, assim, para o desenvolvimento da fragilidade (Fried *et al.*, 2009; 2010; Hubbard e Woodhouse, 2010; Joseph *et al.*, 2005; Mocchegiani *et al.*, 2010).

O sistema neuroendócrino funciona de maneira integrada com o sistema regulatório, que monitora os estímulos internos e externos e mantém o equilíbrio homeostático. Evidências mostram que a perda de complexidade dos sistemas com o envelhecimento está relacionada com a diminuição de reserva e a variação e precisão de sua resposta. As respostas do sistema neuroendócrino são normalmente pulsáteis, sendo rapidamente acionadas e desligadas. Com o avançar da idade, a sensibilidade dessa complexa rede de controle de respostas diminui e a velocidade de transmissão é alentecida. Diante de um estímulo estressor, a resposta orgânica pode apresentar início mais tardio e, também, um “desligamento” mais alentecido. Essa desregulação constitui, segundo Fried e Walston (2003), o componente central da síndrome de fragilidade, sendo mais observada nas pessoas em velhice avançada, colocando sua resposta aos estressores em um nível crítico (Fried *et al.*, 2009; 2010; Gooren, 2007; Joseph *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2005).

Observa-se que parte significativa da definição de fragilidade proposta pelos autores citados implica maior vulnerabilidade aos estressores. A resposta mais importante do organismo humano ao estresse está relacionada com a liberação de epinefrina e norepinefrina pelo sistema nervoso simpático e com a elevação dos níveis plasmáticos de glicocorticoides. Os efeitos dos níveis elevados de glicocorticoides incluem elevação nos níveis de glicose e de lipídios que podem representar a principal fonte de liberação de energia durante a resposta ao estímulo estressor. Em um sistema bem regulado, essas respostas são bem sintonizadas e atuam minimizando o impacto das situações perigosas e estressantes. Contudo, os efeitos da ativação crônica ou repetitiva desse sistema de respostas podem ser deletérios ao

organismo, em especial quando essas respostas forem prolongadas, incluindo supressão da função imune, aumento de resistência à insulina, aumento de massa gordurosa e perda de massa muscular e óssea (Fried *et al.*, 2009; Walston *et al.*, 2006; Walston, 2005).

O hormônio do crescimento tem papel significativo no crescimento e no desenvolvimento de organismos imaturos, o qual permanece importante no desenvolvimento e na manutenção da massa muscular na idade adulta e na velhice. Estudos têm demonstrado que a diminuição dos níveis de hormônio do crescimento tem impacto na manutenção das massas óssea e muscular, ambas componentes do fenótipo de fragilidade (Fried *et al.*, 2010; Morley *et al.*, 2005).

Com a menopausa, há uma perda acentuada de estrógenos levando a alterações em várias funções metabólicas, como declínio rápido da densidade mineral óssea, diminuição da massa muscular e aumento do tecido gorduroso e, conseqüentemente, aumento do risco cardiovascular. Entre os homens, observa-se declínio gradual nos níveis de testosterona, o que contribui diretamente para a diminuição da massa muscular (sarcopenia) (Fried *et al.*, 2010; Morley *et al.*, 2005).

Possivelmente, o efeito agregado de sarcopenia, a disfunção imunológica e a desregulação neuroendócrina sejam a maior vulnerabilidade do organismo aos estressores e a menor capacidade de adaptação, compensação ou adequação diante deles. Cada um desses componentes exerce efeito significativo sobre os outros, conduzindo ou acelerando o declínio em outros mecanismos regulatórios que, ao final, podem contribuir para os desfechos clínicos da fragilidade independente de qualquer processo de doença específico. Essas alterações subjacentes podem ser precipitadas por doenças, lesões ou medicações. Em suma, essas alterações fisiológicas inter-relacionadas contribuem com mudanças em outros componentes fisiológicos, acelerando, assim, a instalação do ciclo de fragilidade (Fried *et al.*, 2009; 2010).

Na Figura 118.7 observa-se um possível caminho, proposto por Fried *et al.* (2010) e Fried e Walston (2003), no qual estão representadas duas possíveis etiologias para o desenvolvimento da síndrome de fragilidade. A primeira, fragilidade primária, resultaria de mudanças relacionadas com o envelhecimento; e a segunda, fragilidade secundária, de doenças específicas. Possivelmente, as duas condições poderiam contribuir para o desenvolvimento da síndrome por meio das alterações fisiológicas descritas.

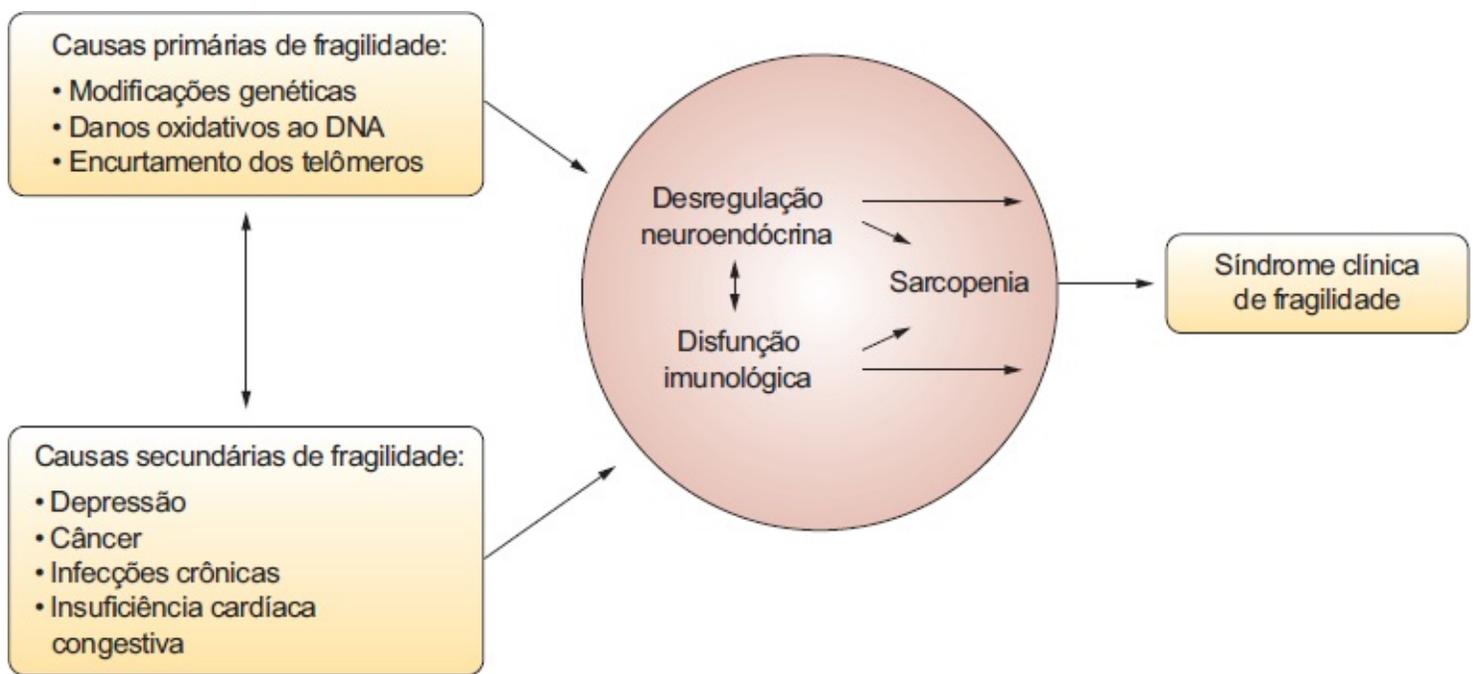


Figura 118.7 Caminho hipotético causal de fragilidade focado em mecanismos primários (relacionados com o envelhecimento) e secundários (relacionados com as doenças) DNA: ácido desoxirribonucleico. (Fried *et al.*, 2010; Fried e Walston, 2003).

Potenciais mecanismos moleculares envolvidos na síndrome de fragilidade

O ciclo de fragilidade corresponde a um espiral de declínio e de vulnerabilidade fisiológica básica causada pela desregulação de múltiplos sistemas. Aparentemente independentes de doenças e da idade, sugerem que mecanismos subjacentes básicos relacionados com o envelhecimento possam ser responsáveis pelo desenvolvimento dessa maior vulnerabilidade (Fried *et al.*, 2009; Walston, 2005).

A produção de radicais livres provenientes da fosforilação oxidativa e de outros processos metabólicos celulares causa danos ao DNA genômico e mitocondrial na maioria dos tecidos metabolicamente ativos. No DNA genômico, normalmente os danos são reparados, o que possibilita que os processos reprodutivo celular e de transcrição permaneçam inalterados. A funcionalidade desses mecanismos de reparação, no entanto, altera-se com a idade, conduzindo ao declínio da mutagênese no DNA e, conseqüentemente, a um potencial declínio funcional em uma variedade de sistemas. Essas evidências são derivadas de estudos sobre os mecanismos de algumas síndromes progeroides como, por exemplo, a de Werner (Fried *et al.*, 2010).

A síndrome de Werner, síndrome progeroide, é uma doença autossômica recessiva rara caracterizada por mutações no gene *WRN*, localizado no cromossomo 8p12 e identificado como uma helicase¹ tipo RecQ que tem função catalítica e de exonuclease. Indivíduos homozigotos para a mutação nesse gene desenvolvem um acelerado fenótipo de envelhecimento. Foi relatada pela primeira vez em 1904 por Otto Werner. Clinicamente, caracteriza-se por surgimento de envelhecimento precoce, associado a um fenótipo variável, com manifestações em múltiplos órgãos. Após infância e início da adolescência normais, os pacientes apresentam retardo e parada precoce no crescimento, seguidos pelo surgimento de uma série de alterações geralmente sequenciais: cabelos precocemente grisalhos e eventual alopecia, voz estridente,

alterações cutâneas esclerodermiformes, catarata, diabetes melito, úlceras cutâneas, hipogonadismo, disfunção da tireoide, hiperlipidemia, osteoporose e aterosclerose. Neoplasias têm incidência aumentada, principalmente as de origem mesenquimal. A expectativa média de vida é de 46 anos, e as principais causas de óbito incluem doenças malignas, acidentes vasculares encefálicos e infarto agudo do miocárdio (Kayser *et al.*, 2008).

O fenótipo dos portadores dessa síndrome é similar ao dos idosos frágeis, o que sugere que alguns mecanismos similares estejam envolvidos. Especial interesse no estudo de várias síndromes progeroides, como as de Werner e de Hutchinson-Gilford, tem surgido nas últimas décadas, já que elas simulam várias manifestações associadas ao envelhecimento natural e poderiam auxiliar na melhor compreensão dos mecanismos moleculares e biológicos envolvidos no envelhecimento. Em nenhuma dessas síndromes, no entanto, os pacientes apresentam todas as manifestações observadas no envelhecimento natural. Além disso, são observadas diferenças qualitativas e quantitativas entre as síndromes e o envelhecimento natural, como a extensão das alterações de coloração do cabelo e a associação dessas síndromes com neoplasias raras. As diferenças nos desfechos clínicos deixam clara a existência de outros mecanismos envolvidos no desenvolvimento da fragilidade (Kayser *et al.*, 2008).

O DNA mitocondrial é especialmente vulnerável ao dano oxidativo cumulativo gerado pelos radicais livres provenientes da fosforilação oxidativa, uma vez que, por um lado, não existem mecanismos para reparar o genoma mitocondrial e, por outro, as mitocôndrias são as maiores geradoras de fosforilação oxidativa e, conseqüentemente, de radicais livres (Fried *et al.*, 2010; Walston, 2005) (Figura 118.8).

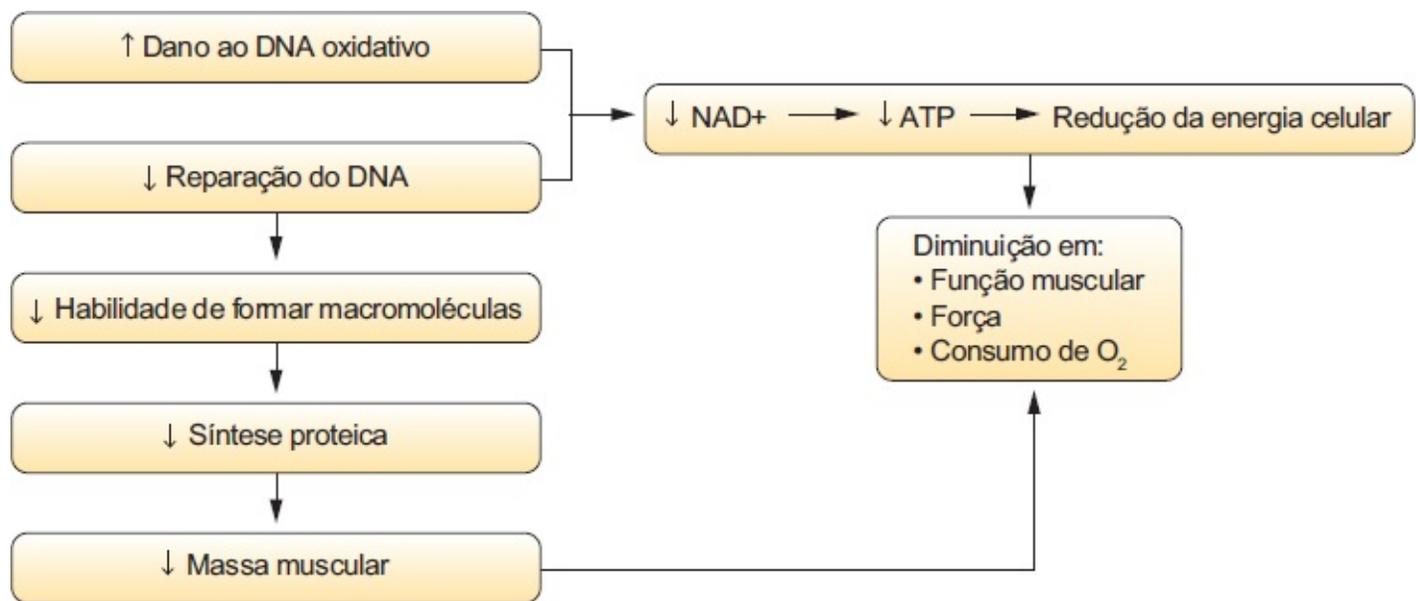


Figura 118.8 Caminho hipotético para o estado de baixa energia na fragilidade relacionado com defeitos na reparação do ácido desoxirribonucleico (DNA) e perda de moléculas bioenergéticas. NAD⁺: dinucleotídeo de nicotinamida e adenina; ATP: trifosfato de adenosina. (Fried *et al.*, 2010; traduzido e adaptado.)

A energia utilizada na maioria dos processos celulares que mantêm a homeostase (ATP) é proveniente das mitocôndrias pelo processo de transformação da glicose. Com o envelhecimento, parte do DNA mitocondrial é deletado, gerando, assim, o acúmulo de determinado número de mutações. Tais modificações afetariam a produção de energia necessária para a manutenção da integridade metabólica e

celular. Considerando a marcante fadiga e perda de energia observada em idosos frágeis e a reduzida capacidade de responder a vários estímulos, acredita-se que essas alterações moleculares podem ter um papel significativo no desenvolvimento da síndrome (Fried *et al.*, 2010; Walston, 2005).

Pesquisadores observaram que as células em meio de cultura apresentam ciclos reprodutivos finitos e um aumento exponencial de células senescentes com a idade da cultura, gerando a hipótese de que, nos seres vivos, as células poderiam, eventualmente, chegar a um estado de senescência e não mais se replicarem, incluindo as fundamentais para os processos metabólicos e homeostáticos. A explicação para esse número finito de divisões celulares estaria relacionada com a perda dos telômeros dos cromossomos. Essa hipótese é consistente com o fenótipo de fragilidade e, em especial, com a condição conhecida como *failure to thrive*, na qual se observa uma perda significativa da capacidade de resposta dos idosos acometidos (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

■ Failure to thrive²

A expressão *failure to thrive*, considerada um diagnóstico clinicamente significativo em muitos artigos de revisão, foi importado da Pediatria na década de 1970 e incluído na Classificação Internacional de Doenças, nona revisão (CID-9) em 1979 (R62.8 – Outras formas de retardo no desenvolvimento fisiológico normal). É utilizado para descrever o declínio gradual da função física e/ou cognitiva de uma pessoa idosa, acompanhado, geralmente, de perda de peso sem explicação consistente e isolamento social. Não há uma tradução adequada para esse termo, o qual também não foi traduzido na Classificação de Doenças na língua portuguesa. Além disso, há controvérsias quanto à sua utilização reforçar, de forma pejorativa e fatalista, as imagens associadas ao envelhecimento. Por esses motivos, ele será mantido, neste capítulo, em seu idioma de origem (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

Esse termo foi desenvolvido por pediatras e, na área de gerontologia, foi inicialmente utilizado para descrever a condição de alguns idosos residentes em instituições de longa permanência para idosos (ILPI) que gradualmente apresentavam pouco apetite, perdiam peso, afastavam-se das atividades sociais e evidenciavam declínio em sua condição física e cognitiva (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

Quatro síndromes conhecidas por serem individualmente preditivas de resultados adversos em pessoas idosas são repetidamente citadas como prevalentes em pacientes com diagnóstico de *failure to thrive*: funcionamento físico deficiente, desnutrição, depressão e déficit cognitivo. O diagnóstico diferencial de cada uma dessas síndromes inclui as outras três, as quais, muitas vezes, existem simultaneamente (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

A principal característica do diagnóstico de *failure to thrive* é a perda de peso inexplicável, possivelmente decorrente de má nutrição, que resulta em perda de gordura e massa muscular. Está, assim, relacionado com a sarcopenia e muitas das complicações associadas à fragilidade. Os componentes individuais associados são, por si, preditivos de mortalidade. Diversos estudos descrevem a incapacidade de pacientes com diagnóstico de *failure to thrive* em viver com problemas multissistêmicos, uma vez que não conseguem responder por muito tempo às intervenções terapêuticas.

Assim, clinicamente, o termo *failure to thrive* pode ser utilizado para descrever o estágio final das doenças ou, ainda, o final irreversível da história natural da síndrome de fragilidade (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

Prevenção, diagnóstico e tratamento

Prevenção, diagnóstico e intervenções terapêuticas acompanham a atual compreensão sobre fragilidade. Torna-se assim fundamental que as pessoas idosas vulneráveis e frágeis sejam identificadas antes que os desfechos adversos associados a tais condições ocorram (Duarte, 2007).

A identificação da fragilidade secundária, decorrente de doenças latentes ou não tratadas, deve ser incluída na avaliação, uma vez que pode conduzir também a um estado catabólico com perda de peso ou diminuição da ingestão calórica. Boa parte das doenças consumptivas pode ser tratada, incluindo insuficiência cardíaca congestiva, doenças da tireoide, diabetes, tuberculose e outras infecções crônicas, câncer e condições inflamatórias e condições neuropsicológicas como depressão, demência, psicose e luto (Fried *et al.*, 2010).

Nessa avaliação, devem-se ainda rastrear os fatores que podem exacerbar a vulnerabilidade, como medicações inadequadas ou polifarmácia, hospitalizações, cirurgias ou outras intervenções com potenciais efeitos iatrogênicos. Uma avaliação geriátrica global centrada na pessoa idosa envolvendo a família e/ou cuidador e monitoramento regular por equipe de saúde capacitada auxiliará na identificação proativa de tais condições e no estabelecimento de intervenções precoces. Evidências sugerem que o monitoramento e o cuidado contínuo são capazes de alentecer o declínio funcional e reduzir a ocorrência dos desfechos adversos associados à síndrome (Duarte, 2007; Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2001).

Se a fragilidade for uma condição primária, o objetivo do tratamento deve ser a instituição precoce de intervenções de suporte para prevenir a perda de massa muscular e melhorar a força e a energia. Essas intervenções visam controlar os fatores que podem desencadear ou acelerar as manifestações de fragilidade, especialmente baixa atividade, inadequação nutricional e uso de medicações com efeitos catabólicos. Devem-se considerar, se indicadas, a prescrição de exercícios regulares e a adição de suplementação nutricional. Existem evidências indicando que exercícios resistidos contribuem para o aumento da força nos idosos frágeis, além de atuar na prevenção da síndrome. Os melhores resultados foram obtidos entre os que apresentavam diminuição de força, mas não tinham atrofia muscular. A suplementação alimentar, no entanto, só se mostrou efetiva quando associada à realização de exercícios, pois, quando isolada, não levou a aumento da massa muscular, força ou melhora funcional (Barreto, 2009; Daniels *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2010).

A manutenção da força auxilia na manutenção da tolerância ao exercício, o que contribui com o engajamento espontâneo dos idosos em outras atividades. Isso pode ser explicado pela associação entre o declínio da força e a tolerância ao exercício, o que faz com que os idosos nessas condições consumam maiores proporções de V_{O_2} máx. para o desempenho de suas atividades de vida diária. Idosos sedentários, por exemplo, requerem cerca de 90% de seu V_{O_2} máx. para conseguirem desempenhar suas

atividades diárias (Barreto, 2009).

Embora as várias modificações observadas no sistema endócrino com o avançar da idade sejam mensuráveis (queda nos níveis de estrógeno, testosterona, hormônio do crescimento e desidroepiandrosterona [DHEA]), as evidências ainda não são claras quanto à sua utilização para o diagnóstico da síndrome de fragilidade. Como tais hormônios são importantes na manutenção da massa magra e densidade mineral óssea, há vários estudos sendo desenvolvidos na busca de terapias de reposição eficientes que, prevenindo ou tratando o declínio hormonal, possam, em alguns casos, evitar o declínio da massa muscular (Fried *et al.*, 2010; Walston, 2005).

A terapia hormonal mais conhecida e aceita é a reposição de estrógeno entre as mulheres. Há poucas evidências mostrando que ela prolongue a sobrevida ou aumente a massa magra, mas está associada à manutenção da densidade mineral óssea e, ainda, parece ter algum papel na prevenção de doença cardiovascular e nas demências. Nos homens, os níveis de testosterona não declinam tão acentuadamente quanto o estrogênio nas mulheres em menopausa, além de haver uma grande variabilidade nos níveis encontrados entre os homens. A terapia de reposição hormonal de testosterona em homens jovens com hipogonadismo leva ao aumento da massa muscular. No entanto, isso não ocorre, necessariamente, nas pessoas idosas. Por outro lado, essa suplementação costuma ser acompanhada pelo aumento do risco de desenvolvimento de hiperplasia benigna da próstata e do potencial efeito estimulatório do hormônio em câncer de próstata preexistente (Gooren, 2007; Joseph *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2005).

Quem são os idosos frágeis em nosso contexto?

Para o desenvolvimento desse estudo foi utilizada a base de dados do Estudo SABE – Saúde, Bem-estar e Envelhecimento – estudo longitudinal sobre as condições de vida e saúde e suas modificações com o transcorrer do tempo dos idosos residentes no município de São Paulo, em 2010 (n = 1.344), tendo como desfechos os óbitos identificados no período (2010-2015) por meio de visitas domiciliares e necropsia verbal (Lebrão e Duarte, 2003; Lebrão e Laurenti, 2005). Embora São Paulo não apresente maior proporção de idosos do país, o município tem, sem dúvida, o maior número absoluto (aproximadamente 1,5 milhão em 2015) e uma das maiores diversidades populacionais, o que torna os resultados obtidos aplicáveis em outras realidades.

Os dados foram obtidos por meio de questionário padronizado realizado por entrevistadoras treinadas. As medidas antropométricas e funcionais foram realizadas por nutricionistas treinadas especificamente para esse fim. O modelo utilizado no Estudo SABE para análise de fragilidade é o proposto por Fried *et al.* (2001). Nesse capítulo, no entanto, será apresentada a comparação entre os modelos de Fried *et al.* (2001) e Rockwood *et al.* (2005) por meio da *Edmonton Frail Scale*, derivada do *Frailty Index*. Inicialmente construiu-se um modelo de fragilidade para cada modelo escolhido, foi feita a regressão simples, verificando-se os fatores associados, e a múltipla, para verificação dos determinantes.

Segundo o fenótipo de fragilidade proposto por Fried *et al.*, no Município de São Paulo temos 8,3% de idosos frágeis e 50,5%, pré-frágeis, ou seja, a maioria da população idosa (58,8%) está em processo de

fragilização e apenas 41,2% são considerados robustos. Dentre esses, observou-se que 36,4% apresentaram baixa atividade física; 22,4%, diminuição da força muscular; 19,8%, lentidão na velocidade da caminhada; 9,9%, exaustão e 5,4%, perda de peso. Quanto ao número de componentes simultâneos apresentados, 35,5% dos idosos apresentavam apenas um componente; 15,0% apresentavam dois; 6,2% apresentavam três; 1,9%, quatro; e apenas 0,24% apresentava os cinco componentes. O processo de fragilização é muito mais acentuado nos idosos mais longevos, fato esse muito preocupante, dado ser esse o grupo populacional que mais rapidamente cresce em nosso meio. Também é mais prevalente entre as mulheres, embora essa diferença não seja estatisticamente significativa (Quadro 118.2).

Os fatores associados à fragilização, nesse modelo, foram: escolaridade, autopercepção de saúde, diabetes, doença cerebrovascular, doença cardíaca, doença articular, osteoporose, declínio cognitivo, multimorbidades, limitações funcionais em ABVD e AIVD, quedas e hospitalização no último ano (Quadros 118.3).

Quadro 118.2 Distribuição dos idosos (%) segundo faixa etária, sexo e categorias de fragilidade.

	Não frágil	Pré-frágil	Frágil	Total	p
Faixa etária					0,0000
60 a 74 anos	46,98	48,84	4,18	100,00	
	83,16	70,63	36,81	72,99	
≥ 75 anos	25,72	54,90	19,38	100,00	
	16,84	29,37	63,19	27,01	
Sexo					0,3786
Mulheres	42,21	48,91	8,88	100,00	
	61,82	58,51	64,74	60,39	
Homens	39,75	52,88	7,37	100,00	
	38,18	41,49	35,26	39,61	
Total	41,24	50,48	8,28	100,00	

Fontes: Fenótipo de fragilidade. Fried *et al.*, 2001; Estudo SABE, 2010.

No Quadro 118.2, observa-se que a condição de fragilidade é mais acentuada entre as mulheres e os

idosos mais longevos. A fragilidade é mais importante entre os idosos sem escolaridade, indicando que, em nosso meio, ela também se mostra como uma iniquidade.

Na análise das variáveis relacionadas com as condições de saúde (Quadro 118.3), observa-se associação da condição de fragilidade com a maioria das doenças consideradas, com especial atenção para as doenças cerebrovasculares sabidamente geradoras de importantes demandas assistenciais. As comorbidades e o comprometimento cognitivo mostram-se fortemente associados a essa condição. A partir desses resultados, pode-se configurar o perfil de demandas acentuadas que acompanha os idosos mais fragilizados, o que permite compreender a sobrecarga relatada pelos cuidadores e a urgente necessidade de desenvolvimento de apoio complementar (Duarte *et al.*, 2010).

Quando se analisa a associação entre a condição de fragilidade e os desfechos de saúde (Quadro 118.3), observa-se que os idosos frágeis ou em processo de fragilização são mais dependentes e, assim, requerem mais cuidados formais e informais. Dada sua condição, utilizam mais os serviços de saúde, em especial a hospitalização e os serviços de urgência, que, muitas vezes, representam a principal porta de entrada desse grupo no sistema de saúde. Isso talvez possa ser explicado pela associação entre a dificuldade de acessar os serviços e a pior condição funcional dos idosos. Tendo em vista a maior dificuldade em mobilizá-los, a procura pelos serviços pode ser postergada ao máximo, só ocorrendo em casos mais extremos, o que tende a piorar ainda mais sua condição de fragilidade (Duarte *et al.*, 2010).

É importante considerar as diferenças de cuidado demandadas pelas pessoas idosas e que os fatores clínicos considerados isoladamente não são capazes de determinar a real necessidade de serviços desse grupo etário. Existem muitas evidências mostrando que fatores culturais influenciam o papel da família no cuidado de seus idosos mais fragilizados e, assim, afetam suas demandas assistenciais. Um sistema fragmentado com pouca compreensão ou aceitação da grande heterogeneidade social e cultural que envolve esse grupo possivelmente falhará nas respostas às suas necessidades, implicando a alocação de muitos recursos com um resultado ineficiente e inapropriado.

A Figura 118.9 mostra a curva de sobrevida em 5 anos em relação à síndrome de fragilidade segundo o modelo proposto por Fried *et al.* (2001).

Quadro 118.3 Distribuição dos idosos (%) segundo fenótipo de fragilidade, categorias de fragilidade e variáveis sociodemográficas (2010).

	Não frágil	Pré-frágil	Frágil	Total	P
Escolaridade					0,0015
Analfabeto	20,63	59,49	19,88	100,00	
1 a 3 anos	39,38	51,83	8,79	100,00	
4 a 7 anos	39,19	50,84	9,96	100,00	

8 anos e mais	41,16	51,42	7,42	100,00	
Morar sozinho					0,3078
Não	41,33	50,91	7,75	100,00	
Sim	40,70	48,02	11,28	100,00	
Percepção de suficiência de renda					0,3096
Não	43,61	48,93	7,46	100,00	
Sim	39,40	51,71	8,90	100,00	
Autopercepção de saúde					0,0000
Excelente/Boa	50,39	46,38	3,23	100,00	
Regular	37,90	53,71	8,39	100,00	
Ruim/Muito ruim	13,11	55,61	31,28	100,00	
Doenças referidas					
Hipertensão arterial	38,72	51,93	9,34	100,00	0,0316
Diabetes melito	35,22	52,94	11,84	100,00	0,0032
Doença crônica pulmonar	33,21	57,50	9,29	100,00	0,1858
Doença cardíaca	32,84	55,87	11,29	100,00	0,0069
Doença cerebrovascular	14,94	58,19	26,86	100,00	0,0000
Doença articular	38,83	49,14	12,04	100,00	0,0073
Osteoporose	33,57	54,35	12,08	100,00	0,0168
Câncer	32,85	50,24	16,92	100,00	0,0064
Comorbidades					0,0003
Nenhuma	50,38	45,99	3,63	100,00	

1 doença	46,32	48,59	5,09	100,00	
2 ou mais doenças	36,55	52,50	10,95	100,00	
Quedas (último ano)					0,0000
Não	44,87	49,17	5,96	100,00	
Sim	32,76	53,46	13,77	100,00	
Hospitalização (último ano)					0,0000
Não	43,17	50,35	6,48	100,00	
Sim	25,42	51,53	23,04	100,00	
Uso de serviços de urgência (último ano)					0,0254
Não	43,35	48,84	7,81	100,00	
Sim	33,83	56,22	9,95		
Dificuldade no desempenho de AIVD					0,0000
Não	48,47	49,39	2,14	100,00	
Sim	21,23	53,49	25,27	100,00	
Dificuldade no desempenho de ABVD					0,0000
Não	49,51	47,06	3,43	100,00	
Sim	19,88	59,32	20,81	100,00	
Declínio cognitivo (MEEM abreviado)					0,0000
Não	44,35	49,98	5,67	100,00	
Sim	12,32	55,07	32,60	100,00	
Total	41,24	50,48	8,28	100,00	

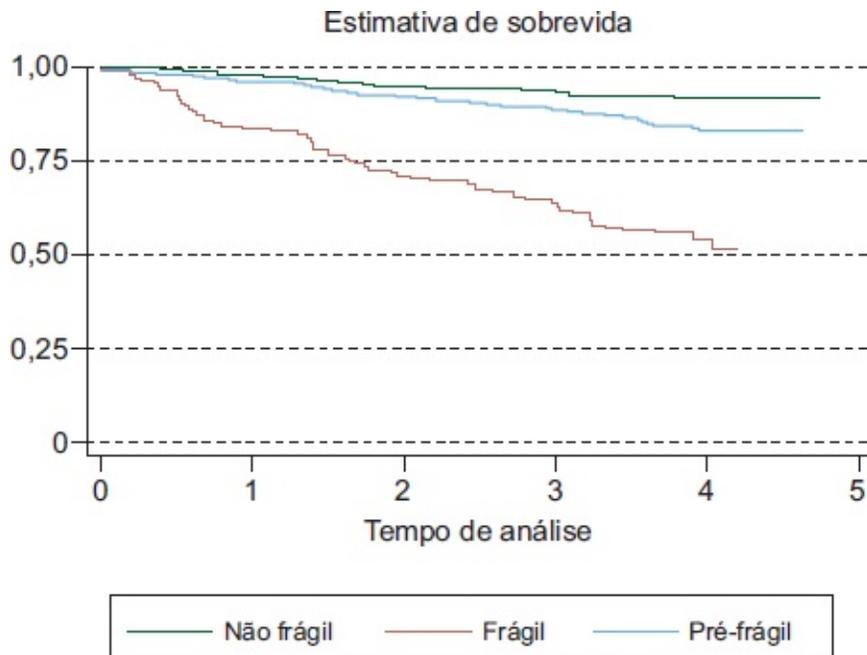


Figura 118.9 Curva de sobrevivência em 5 anos segundo fenótipo de fragilidade e categorias de fragilidade. São Paulo, 2010-2015.

ABVD: atividades básicas da vida diária; AIVD: atividades instrumentais da vida diária; MEEM: Miniexame do Estado Mental. Fonte: Estudo SABE, 2010.

A Figura 118.9 torna possível verificar a significativa diferença na sobrevivência dos idosos segundo condição prévia de fragilização o que reforça a importância de detecção precoce da síndrome e intervenções pró-ativas.

O segundo modelo mais utilizado para avaliar fragilidade é o Frailty Index. Assim, o Quadro 118.4 mostra a classificação dos idosos segundo categorias de fragilidade com base nesse modelo. Segundo esse modelo, praticamente inexitem idosos não frágeis. Observa-se que 98,51% dos idosos estão distribuídos entre as categorias de fragilidade (leve, moderada ou grave) e apenas 1,49% são considerados não frágeis.

Observa-se, também, que, nesse modelo, a diferença entre os sexos é significativa, sendo as mulheres mais fragilizadas que os homens.

As diferenças observadas estão possivelmente associadas ao constructo teórico pois, nesse modelo, considera-se a acumulação de déficits.

A Figura 118.10 mostra a curva de sobrevivência em 5 anos em relação à síndrome de fragilidade segundo o Frailty Index proposto por Jones *et al.* (2005).

Quadro 118.4 Distribuição (%) dos idosos segundo faixa etária, sexo e categorias de fragilidade.

	Não frágil	Fragilidade leve	Fragilidade moderada	Fragilidade grave	Total	P
Faixa etária						0,0000
60 a 74 anos	1,49	42,30	33,18	23,03	100,00	

	88,21	85,38	71,87	55,36	71,94	
≥ 75 anos	0,51	18,58	33,29	47,62	100,00	
	11,79	14,62	28,13	44,64	28,06	
Sexo						0,0000
Mulheres	0,43	25,32	35,78	38,47	100,00	
	21,09	42,62	64,63	77,11	59,99	
Homens	2,40	51,11	29,36	17,12	100,00	
	78,91	57,38	35,37	22,89	40,01	
Total	1,22	35,64	33,21	29,93	100,00	

Fonte: Frailty Index, Jones *et al.*, São Paulo, 2005; Estudo SABE, 2010.

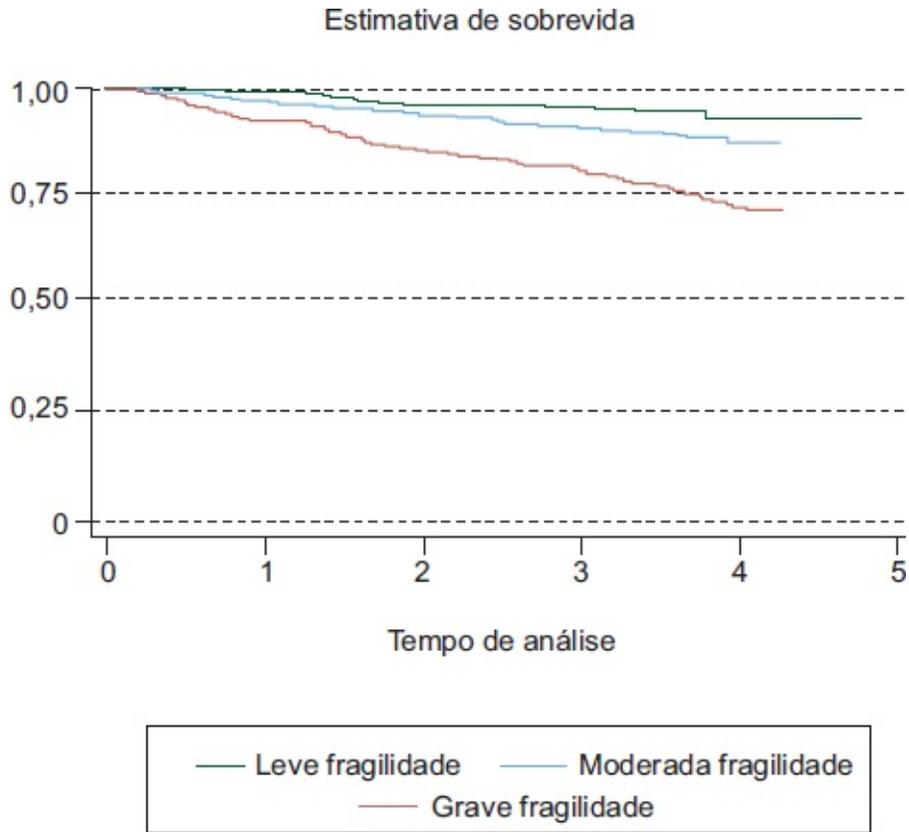


Figura 118.10 Curva de sobrevida em 5 anos segundo Frailty Index e categorias de fragilidade (São Paulo, 2010-2015).

A análise comparativa entre as duas curvas sugere maior especificidade no modelo proposto por Fried *et al.* (2001).

Os resultados obtidos poderão contribuir em nível nacional, com a formulação e/ou reformulação de ações intersetoriais que garantam a atenção integral às pessoas idosas, fortalecendo seus direitos

garantidos pelo Estatuto do Idoso e tendo como eixo orientador as Diretrizes da Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa e da Política Nacional de Assistência Social.

Conclusões

Dada sua complexidade, lidar com a síndrome de fragilidade tanto em sua prevenção quanto nas intervenções propostas representa um grande desafio para todos.

Atualmente, o conhecimento sobre o tema propicia as seguintes considerações:

- Fragilidade é uma síndrome decorrente da interação de múltiplos fatores ao longo do curso de vida e pode ser precocemente identificada
- Representa um *continuum* resultante do impacto de déficits em múltiplos sistemas, principalmente nos sistemas neuroendócrino, imunológico e musculoesquelético, provocando alteração na homeostase e desencadeando efeitos adversos (declínio da capacidade funcional, institucionalização, incapacidade e óbito)
- É considerada um fenômeno clínico em que há forte associação com a idade
- Não é um fenômeno uniforme no envelhecimento
- É uma condição progressiva, porém com forte potencial para prevenção e tratamento dos sintomas, o que pode resultar em reversibilidade do quadro.

Assim, tornam-se necessários o desenvolvimento de mais estudos sobre a temática e a atualização constante dos diferentes profissionais que atuam com pessoas idosas a fim de torná-los agentes modificadores desse processo.

Bibliografia

- Ahmed N, Mandel R, Fain MJ. Frailty: an emerging geriatric syndrome. *Am J Med.* 2007; 120:748-53.
- Barreto OS. Exercise and health in frail elderly people: a review of randomized controlled trials. *Eur Ver Aging Phys Act.* 2009; 6:75-87.
- Bergman H, Béland F, Karunanathan S, Hummel S, Hogan D, Wolfson C. Développement d'un cadre de travail pour comprendre et étudier La fragilité. *Gérontologie et Societé.* 2004; 109:15-29.
- Clegg A, Young J, Illiffa S, Rickkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *Lancet.* 2013; 381(9868):752-62.
- Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. *JAGS.* 2012; 60:1487-92.
- Daniels R, Metzelthin S, Rossum E, Witte L, Heuvel W. Interventions to prevent disability in frail community-dwelling older persons: na overview. *Eur J Ageing.* 2010; 7:37-55.
- Duarte YAO. Indicadores de fragilização na velhice para o estabelecimento de medidas preventivas. *A Terceira Idade.* 2007; 18(7):24.
- Duarte YAO, Nunes DP, Corona LP, Lebrão ML. Como estão sendo cuidados os idosos frágeis de São Paulo? A visão mostrada

pelo Estudo SABE (Saúde, Bem estar e Envelhecimento). In: Camarano AA. Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido? Rio de Janeiro: IPEA; 2010. p. 39-60.

Evans WJ, Paolisso G, Abbatecola AM, Corsonello A, Bustacchini S, Strollo F *et al.* Frailty and Muscle metabolism dysregulation in the elderly. *Biogerontology*. 2010; 11:527-36.

Ferrucci L, Ble A, Bandinelli S, Windhan BG, Simonsick EM. Inflammation: the fire of frailty. In: Carey R, Robine JM, Michel JP, Christen Y (Eds.). *Longevity and frailty*. New York: Springer; 2005. p. 91-8.

Ferrucci L, Mahallati A, Simonsick EM. Frailty and the foolishness of Eos. *J Geront*. 2006; 61A(3):260-1.

Fisher AL. Just what defines frailty? *JAGS*. 2005; 53:2229-30.

Fretwell MD. The frail elderly: creating standards of care. *Quality of life Assessments in Clinical Trials* (Raven Press, New York), 1990:225-35.

Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Geront Med Sci*. 2004; 59(3):255-63.

Fried LP, Kronmal RA, Newman AB, Bild DE, Mittelmark MB, Polak JF *et al.* Risk factors for 5-year mortality in older adults: The Cardiovascular Health Study. *JAMA*. 1998; 279(8):585-92.

Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J *et al.* Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Geront Med Sci*. 2001; 56A(3):M146-56.

Fried LP, Walston J. Frailty and failure to thrive. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME. *Principles of geriatric medicine & gerontology*. 5. ed. McGraw Hill; 2003. p. 1487-502.

Fried LP, Walston J, Ferrucci L. Frailty. In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S. *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. 6. ed. New York: McGraw Hill; 2010. p. 631-45.

Fried LP, Xue QL, Cappola AR, Ferrucci L, Chaves P, Varadhan R *et al.* Nonlinear multisystem physiological dysregulation associated with frailty in older women: implications for etiology and treatment. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2009; 64A(10):1049-57.

Gooren J. Frailty and its relationship to late onset hypogonadism. *JMHG*. 2007; 4(4):466-73.

Hazzard WR. Frailty: keystone in the bridge between geriatrics and cardiology. In: Gerstenblith G. *Cardiovascular disease in the elderly*. New Jersey: Humana Press; 2005. p. 51-78.

Hubbard RE, Woodhouse KW. Frailty, inflammation and the elderly. *Biogerontology*. 2010; 11:635-41.

Jones D, Song X, Mitniski A, Roockwood K. Evaluation of a frailty index based on a comprehensive geriatric assessment in a population based study of elderly Canadians. *Agin Clin Exp Res*. 2005; 17:465-71.

Joseph C, Kenny AM, Taxel P, Lorenzo JA, Duque G, Kuchel GA. Tole of endocrine-immune dysregulation in osteoporosis, sarcopenia, frailty and fracture risk. *Molecular Aspects Med*. 2005; 26:181-201.

Karunanathan S, Wolfson C, Bergman H, Béland F, Hogan D. A multidisciplinary systematic literature review on frailty: overview of the methodology used by the Canadian Initiative on Frailty and Aging. *BMC Medical Research Methodology*. 2009; 9:68.

Kayser C, Perazzio SF, Machado FS, Andrade LEC. Síndrome de Werner associada a quadro esclerodermiforme: relato de caso e revisão da literatura. *Rev Bras Reumatol*. 2008; 48(2):125-30.

Lebrão ML, Duarte YAO. SABE – Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento. O Projeto SABE no Município de São Paulo: uma abordagem inicial. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2003.

Lebrão ML, Laurenti R. Saúde, bem-estar e envelhecimento: o estudo SABE no Município de São Paulo. *Rev Bras Epidemiol*. 2005; 8(2):127-41.

Lipsitz LA. Dynamics os stability: the physiologic basis of functional health and frailty. *J Geront Bio Sci*. 2002; 57A(3):B115-25.

Lopez D, Flicker L, Dobson A. Validation of the frail scale in a cohort of older australian women. *Journal of American Geriatrics Society*. 2012; 60(1):171-3.

- Mocchegiani E, Corsonello A, Lattanzio F. Frailty, ageing and inflammation: reality and perspectives. *Biogerontology*. 2010; 11:523-5.
- Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R, Mayer J, Nair KS. Sarcopenia. *J lab Clin Med*. 2001; 137(4):231-43.
- Morley JE, Kim MJ, Haren MT. Frailty and hormones. *Rev Endocr Metab Disord*. 2005; 6:101-8.
- Morley JE, Vellas B, van Kan GA, Anker SD, Bauer JM, Bernabei R *et al*. Frailty consensus a call to action. *J Am Med Dir Assoc*. 2013; 14.
- Palmer RM. 'Failure to thrive' in the elderly: diagnosis and management. *Geriatrics*. 1990; 45(9):47-50:53-5.
- Pierson Jr RN. Body composition in aging: a biological perspective. *Curr Opin Nutr Metab Care*. 2003; 6:15-20.
- Rockwood IL. Frailty and its definition: a worthy challenge. *J Am Geriatr Soc*. 2005; 53:1069-70.
- Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I *et al*. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ*. 2005, 173(5):489-95.
- Ruggiero C, Ferrucci L. The endeavor of high maintenance homeostasis: resting metabolic rate and the legacy of longevity. *J Gerontol A Biol Sci*, 2006; 61(5):466-71.
- Sarkisian CA, Lachs MS. failure to thrive in older adults. *Ann Intern Med*. 1996; 124(12):1072-8.
- Walston J, Hadley EC, Ferrucci L, Guralnik JM, Newman AB, Studenski AS *et al*. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology. Summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. *JAGS*. 2006; 5:991-1001.
- Walston J, McBurnie MA, Newman A, Tracy R, Kop WJ, Hirsch CH *et al*. Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical comorbidities. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 2333-41.
- Walston JD. Biological markers and the molecular biology of frailty. In: Carey R, Robine JM, Michel JP, Christen Y (Eds.). *Longevity and frailty*. New York: Springer; 2005. p. 83-90.
- Xue QL, Bandeen-Roche K, Varadhan R, Zhou J, Fried LP. Initial manifestations of frailty criteria and the development of frailty phenotype in the Women's Health and Aging Study II *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2008; 63A(9):984-90.

¹A helicase, ou DNA-helicase, é uma enzima que promove a abertura da hélice do DNA, separando-o em duas fitas simples para que possa ser replicado. A helicase quebra as ligações de hidrogênio entre as bases azotadas (purinas ou pirimidinas) de ambas as cadeias de DNA, separando-as. Esta enzima move-se ao longo da cadeia dupla de DNA utilizando energia da hidrólise de ATP para separar as duas cadeias da molécula. Ao funcionarem durante o processo de replicação do DNA, as helicases recebem “ajuda” da enzima DNA-girase (ou topoisomerase), que desenrola a cadeia para poder ser replicada. Sem essa enzima, tais processos não podem ocorrer, ocasionando alterações em uma grande variedade de sistemas e o declínio funcional precoce.

²A tradução literal poderia ser “falha em prosseguir”; no entanto, ela poderia dar margem a interpretações equivocadas.

Qualidade dos Cuidados ao Idoso Institucionalizado



Tomiko Born e Norberto Seródio Boechat

Neste capítulo a proposta é a reflexão sobre algumas questões relacionadas com a qualidade do cuidado ao idoso em instituições que lhe prestam atendimento em regime residencial, no Brasil contemporâneo. Indicará a origem assistencial, apontando para as modificações que ocorreram em virtude da transição demográfica e epidemiológica, analisando as significativas alterações estruturais das famílias e o surgimento de novo paradigma, a instituição de longa permanência para idosos (ILPI), termo correspondente a *Long term care institution*.

Desde a primeira redação deste capítulo a esta edição, numerosos documentos se estabeleceram em relação ao idoso:

- Estatuto do Idoso, 2003, definidor de requisitos, fiscalização e penalidades
- Resolução da Diretoria Colegiada – RDC 283, setembro, 2005, regulamentando o funcionamento das ILPI
- Três Conferências Nacionais dos Direitos da Pessoa Idosa, maio 2006, março 2009, novembro 2011, que focalizaram a construção de uma Rede Nacional de Proteção e Defesa da Pessoa Idosa – RENAD
- IPEA, 2007 e 2009, realizou o primeiro levantamento nacional para conhecer o perfil das ILPI brasileiras. Deve-se, também, ao IPEA a publicação *Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido*, coordenada por Ana Amélia Camarano (Camarano, e Kano, 2010).

Persistência das imagens negativas

Trata-se da discussão relativa às imagens negativas, ainda hoje associadas a entidades denominadas popularmente “asilos”, ligadas à pobreza, ao abandono e à exclusão social. O asilo é com frequência rotulado “instituição total”, expressão cunhada por Goffman (1974) em seu trabalho *Manicômios, prisões e conventos*. No entanto, neste país continental e marcado por grande heterogeneidade, muitas

instituições, ao contrário da imagem de Goffman, zelam pela qualidade de vida dos idosos sob seus cuidados, ainda que lutem continuamente com a carência de recursos financeiros.

A Política Nacional do Idoso preconiza que o atendimento aos idosos deve, prioritariamente, desenvolver-se no seio da família, em detrimento do asilar, exceto em casos especiais, sem condições necessárias para sobrevivência (Lei 8.842, de 1994). Considera-se, então, neste caso, a modalidade asilar como uma alternativa assistencial para suprir a ausência da família e socorrer o idoso em situação de abandono.

Segundo os resultados da Sinopse do Censo Demográfico de 2010, as pessoas de 65 anos ou mais representam 7,4% do total da população, mostrando considerável aumento de octogenários, que passaram a representar 14% da população idosa e 1,55% da brasileira. Estima-se que esta faixa continuará a crescer, alcançando em 2040, aproximadamente, 25% da população idosa e 7% do total.

De acordo com Camarano e Kanso (2010), as mudanças sociais profundas e das famílias que se veem impedidas de cuidar do idoso no domicílio, além do sistema de valores privilegiando o individualismo, tornam preocupante a visão quanto ao futuro do cuidado dessa população.

Da assistência social à assistência gerontogeriatrica

É indispensável a importância de programas integrados de atendimento ao idoso na comunidade e em seu próprio domicílio, como princípio fundamental da dignidade humana. Além disso, acrescenta-se que o custo elevado em regime de internato é um fator de desafio, sobretudo ao encarar que o cuidado especializado está na razão direta das demandas por necessidades específicas. Assim, muitos documentos oficiais (p. ex., Programa Nacional de Saúde do Idoso) convergem para um leque de serviços denominado “Cuidados de Longo Prazo”, no sentido de oferecer atendimento global tanto ao idoso quanto à sua família.

Desafios da quarta idade

Nos anos recentes, a entrevista do famoso teólogo suíço, católico e progressista, Hans Kung, tece considerações sobre sua idade avançada e o temor de tornar-se dependente, almejando uma morte digna. Lido por poucos, ensejou, no entanto, nos meios gerontológicos a discussão temática que no Brasil tem suscitado grande interesse.

Segundo Lalive d’Epinay e Cavalli (2013), cunhou-se nos anos 1980 o termo “quarta idade”. No Brasil, devido à influência norte-americana, nos familiarizamos com as expressões *old-old*, contrapondo-se a *young-old*. Nos anos recentes, o Brasil assumiu a expressão quarta idade.

Considerando o envelhecimento na América Latina, Huechuan (2013) chama a atenção: “*Las enfermedades crónicas y el natural decaimiento del estado de salud conforme avanza la edad provocarán un incremento significativo de la población con limitaciones.*”

Acompanhando previsões, ressalta-se que em algumas regiões do Brasil, sobretudo Sul e Sudeste, aumenta nas ILPI a população da quarta idade, especialmente em entidades voltadas para indivíduos com maior poder aquisitivo. Isto ocorre também nas instituições beneficentes/filantrópicas.

Em nosso país há marcada diversidade cultural e grandes desigualdades socioeconômicas, refletindo nos padrões de atendimento das instituições. Não há termo de comparação entre uma instituição asilar na região amazônica – que atende a portadores de sequelas de hanseníase ou malária, dirigida por uma velha senhora caridosa – e entidades do Sul ou do Sudeste com qualificação diferenciada. Atualmente, sabe-se que a taxa de idosos institucionalizados é de 0,7% (Camarano e Kanso, 2010), sendo que na região Norte é de apenas 0,1%, seguida do Nordeste, 0,2% (*apud* Christophe, 2009). Considerando a taxa mais alta de crescimento da “quarta idade”, teremos que rever conceitos sobre instituições, direcionados às demandas específicas desta faixa etária. A esse respeito, ver Papalés Netto, 2011.

Um novo paradigma

A expressão instituição de longa permanência para idosos (ILPI) que temos utilizado neste texto começou a ser adotada nos debates nas comissões especializadas da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Corresponde a *long term care institution*, embora a tradução mais correta seja instituição de cuidado a longo prazo ou de longa duração.

Serviço de saúde ou de assistência social

As ILPI originaram-se como equipamentos de assistência social, mas transformaram-se em decorrência de demandas por cuidados especializados. As novas configurações levam à discussão sobre a natureza desse serviço: é meramente de assistência social? É de saúde? Como definir?

Há falta de clareza mesmo entre os formuladores de políticas públicas na esfera federal, existindo documentos que as designam serviços de saúde, serviços de assistência social e serviços de atendimento asilar. A Política Nacional do Idoso, no art. 4º, parágrafo único, indica intenção de excluir da responsabilidade de entidades assistenciais o cuidado ao idoso necessitado de serviços de enfermagem e atendimento médico: “é vedada a permanência de portadores de doenças que necessitem de assistência médica ou enfermagem em instituições asilares de caráter social”, ignorando os fatores que predispõem à institucionalização e que, em quase todas as instituições, fazem aumentar o número de idosos com vários graus de dependência e de fragilização e quadros demenciais.

Na concepção de Kane e Kane (1987), a instituição para idosos em cuidados a longo prazo é um serviço híbrido de assistência à saúde e de bem-estar social. No Brasil, até o presente, tem-se percebido resistências para aprofundar a discussão, como se constatou no processo de elaboração do novo regulamento aprovado pela RDC 282.

Fatores que predispõem à institucionalização

Analisando 12 estudos realizados nos EUA quanto aos fatores que pesaram na institucionalização, Kane e Kane (1987) encontraram os seguintes: idade, diagnóstico, limitação nas atividades de vida diária, morar só, estado civil, situação mental, etnia, ausência de suportes sociais, pobreza. No caso do Brasil, pode-se estimar também a presença desses fatores, com pesos diferentes conforme a classe social e a região geográfica, verificando-se o predomínio de fatores socioeconômicos.

Em relação aos fatores associados à saúde, mencionam-se as síndromes conhecidas como Os Gigantes da Geriatria, grandes desafios para os profissionais. Idosos apresentam padrões peculiares de manifestação de doença e disfunção. Imobilidade, instabilidade, incontinência e perdas cognitivas são as principais, com grande repercussão quanto à dificuldade diagnóstica, ao planejamento e à utilização de recursos. Têm em comum múltiplas causas, cursos crônicos, risco de perda de independência e recuperação longa e difícil. São resultantes da combinação de reserva funcional diminuída e doença orgânica, situações socioeconômicas e psicológicas, sendo de difícil análise quanto às causas precipitantes.

Os sinais relacionados às grandes síndromes são comuns na velhice e estão presentes em qualquer enfermidade. Desencadeiam institucionalização, quando as demências mostram sua dramática representatividade. Outro importante fator é a depressão e o grande impacto de sofrimento psíquico que acarreta, além de fardo doloroso para os familiares, e pode ser confundida com um quadro demencial.

Vemos, então, a magnitude de situações que refletem o risco de institucionalização, como síndrome de imobilidade, múltiplos problemas médicos, depressão, demência, alta hospitalar recente, incontinência, ser do sexo feminino, ser solteiro, sem filhos, viuvez recente, morar sozinho e pobreza. Mostram-se em sua maioria concordantes com os achados de Kane e Kane, citados anteriormente.

O que as instituições devem proporcionar?

Kane e Kane (1987), baseando-se na expressão *nursing home*, assinalam a dupla missão da ILPI: proporcionar cuidados e ser um lugar para viver, ou seja, moradia especializada que integre um sistema continuado de cuidados. Deve atentar para que seus aspectos físicos tanto quanto sua programação mostrem detalhes que lembrem uma casa, um lugar para viver. As linhas arquitetônicas tradicionais nas instituições, geralmente frias, não cabem mais no cuidado prolongado. Mobiliário simples, atraente e seguro, disposição adequada e sem risco à movimentação, buscando a maior segurança possível. Para muitos idosos, esse novo lar será o lugar onde passarão os seus últimos dias. Por isso, convém lembrar que o *continuum* de cuidado deverá incluir a assistência por ocasião da morte. Conforme ressalta Motlis (*apud* Duarte e Pavarini, 1998), os esforços serão no sentido de buscar a cura até onde for possível, reabilitação para inserir o idoso em suas atividades diárias e assistência digna no momento da morte.

Qualidade do cuidado na instituição

Como discutido antes, as ILPI devem proporcionar assistência gerontogeriátrica e ambiente doméstico aconchegante, capaz de preservar a intimidade e a identidade dos residentes. Objetivos primordiais são os cuidados e a recuperação da saúde, a preservação da autonomia e a manutenção dos laços afetivos.

No Brasil, ainda constituem minoria as merecedoras dessa qualificação. Em geral, suas configurações se traduzem por estruturas constrangedoras, com critérios padronizados que não permitem a expressão individual, promovendo a despersonalização do indivíduo.

Tem-se que considerar que qualquer seja o nível da qualidade, o residente que chega terá rompido bruscamente o seu padrão de vida anterior e o convívio social e familiar. Juntam-se avaliações inconsistentes, planejamento inadequado de cuidado, atenção médica deficiente, risco de polifarmácia, sendo o resultado agravante em relação à piora da situação existencial e orgânica do idoso.

Sempre que surgem notícias de irregularidades em ILPI, todos se alarmam com o padrão moral dos seus dirigentes e acusam a incompetência dos órgãos fiscalizadores. No entanto, em seu todo, a falha é muito maior e diz respeito à falta de instrumentos de avaliação e de pessoas qualificadas para executá-la. As avaliações são realizadas de forma assistemática por meio de visitas de observação, sem critérios expressos e sujeitos ao bom senso do observador e, às vezes, conflitantes, dependendo do órgão fiscalizador ou da categoria profissional representada.

Nos EUA, adotou-se sistema padronizado e completo de avaliação, conhecido como *Resident Assesment Instrument* – RAI, ou seja, Instrumento para Avaliação do Residente (Hawes *et al.*, 1997). Verificaram-se diminuição da contenção física e melhora da incontinência esfinteriana, após treinamento específico. É claro que os resultados positivos são, também, resultado do receio de sanções impostas por órgãos públicos responsáveis pelo financiamento a que estão sujeitas as instituições.

Em relação à contenção física, recomenda-se a leitura do Capítulo 116, “Práticas Assistenciais Restritivas e o Paradigma da Cultura de Não Contenção da Pessoa Idosa.”

Conforme citado anteriormente, entrou em vigor, em setembro de 2005, o regulamento técnico para o funcionamento das instituições de longa permanência para idosos, que ressalta em seu artigo 2º: “As secretarias de saúde estaduais, municipais e do Distrito Federal devem implementar a adoção do Regulamento Técnico estabelecido por esta RDC, podendo inserir normas suplementares, com a finalidade de adequá-la às especificações locais.” A RDC apresenta em vários aspectos um avanço em relação às normas anteriores, mas depende ainda da capacidade e do empenho das secretarias responsáveis pela sua implementação.

Analisando que as ILPI carecem de orientação técnica, a Comissão de Assessoria Técnica a Instituições de Longa Permanência da SBGG – Seção São Paulo elaborou formulários padronizados para o prontuário do idoso e diretrizes para adequação, publicadas no Manual de Funcionamento (SBGG, Seção São Paulo, 2001). Seria desejável que os treinamentos focalizassem problemas comuns como alta taxa de incontinência, contenção física, distúrbios de comportamento em dementados.

A seguir comentários resumidos sobre a experiência americana publicada em trabalhos recentes:

- Schnelle *et al.* (1993), em *Maintaining continence in nursing home residents through the application of industrial quality control*: 75% de residentes melhoraram seu nível de continência e 35% conseguiram diminuir episódios de incontinência em um período de 12 h. Baseou-se a pesquisa nos resultados alcançados por meio de um treinamento proporcionado a auxiliares de enfermagem de sete ILPI, em um total 340 residentes, sendo considerados 54% incontinentes
- Dunbar *et al.* (1996), em *Retrain, don't restrain* observaram no Projeto Nacional de Remoção de Restrição Física sucesso em 90% quanto à diminuição de contenções
- McCallion *et al.* (1999), estudando treinamento para auxiliares de enfermagem, constataram que houve melhoria na comunicação dessas funcionárias com idosos dementados, verificando-se diminuição do estado depressivo dos mesmos, além de melhor atuação nos distúrbios comportamentais.

No Brasil, a heterogeneidade das ILPI evidencia inexistência de pessoal qualificado na localidade onde se encontra a instituição, necessitando, assim, empregar funcionários de baixa escolaridade, distantes, portanto, de padrão mínimo desejável. A Classificação Brasileira de Ocupações (CBO) considera que, no caso de atendimento a indivíduos com elevado grau de dependência, exige-se formação na área de saúde, devendo o profissional ser classificado na função de técnico/auxiliar de enfermagem. Há alguns anos está em tramitação no Congresso Nacional um projeto de lei para criar e regulamentar a profissão de cuidador.

Em 24 de setembro de 1993, foi elaborada, na Holanda, pela Associação Europeia de Diretores de Instituição de Idoso, a Carta Europeia dos Direitos e Liberdade do Idoso Residente em Instituições, parte da qual apresentaremos em seguida:

- Promover e melhorar constantemente a qualidade de vida e minimizar as inevitáveis restrições acarretadas pela vida na instituição
- Manter a autonomia do idoso
- Favorecer a livre expressão de sua vontade
- Favorecer o desenvolvimento das suas capacidades
- Possibilitar liberdade de escolha
- Garantir um ambiente de aconchego na instituição como se fosse na sua própria casa
- Respeitar a privacidade
- Reconhecer o direito a seus próprios pertences, independentemente da sua limitação
- Reconhecer o direito do idoso de assumir riscos pessoais e exercer responsabilidade conforme sua escolha
- Respeitar a manutenção de seu papel social
- Garantir acesso ao melhor cuidado de saúde de acordo com suas necessidades
- Proporcionar cuidado integral e não apenas médico
- Proporcionar assistência e cuidados paliativos para assegurar uma morte digna.

Visão do ser humano perante a instituição

Coloca-se, agora, o foco sobre o indivíduo, o futuro residente, o que será institucionalizado. De fundamental, que consciência terá do ato? Terá sido esclarecido? Terá participado da decisão? Saberá que estará sendo encaminhado a novo e estranho universo, onde enfrentará um outro mundo, exigindo-lhe nova reorganização quanto à expressão da vida? Como encarará o compartilhar seu dormir com um outro?

O histórico de vida do idoso e sua cultura, entre vários outros fatores, pesam na reação à institucionalização. É possível que a maioria interprete a admissão como situação de falência do ser humano e da sociedade. Independentemente de todas as causas que a precipitaram, o planejamento de vida do indivíduo foi alterado. Seu projeto existencial foi desviado e, quase sempre, de maneira dramática. “Não verei o desenrolar do outono no seio dos meus.” É um ato extremo, definitivo, em um momento da vida, no qual uma mudança radical, é claro, comporta a difícil interrogação: “O que me espera?”

Visão da instituição perante o homem

Do lado da instituição deverá haver, primordialmente, um olhar perscrutador, de ampla visão que possa perceber a magnitude do momento para oferecer, na chegada, alívio da ansiedade. A argúcia desse olhar poderá encontrar uma fâcies de depressão, de medo, de ansiosa expectativa, de agitação das demências ou a inexpressividade rígida da intoxicação medicamentosa. É um primeiro movimento especial e, sobretudo, interpessoal.

A geração da confiança dependerá desse átimo, da química transmutada em promessa e segurança. Em seguida, o apoio e a afeição tentarão quebrar a solidão-isolamento.

Em um segundo passo, a intenção será amenizar impressões negativas, equilibrar em atenção os momentos de retraimento, as longas noites de adaptação com os demais residentes, também partícipes dessa realidade.

Por outro lado, se os indivíduos vêm de precária situação social, a ILPI será o porto seguro, de acolhedora tranquilidade. Percebe-se, então, outra demanda, outra dimensão, deixando-se flutuar em situações-limite.

Preparação da transição

A mudança de sua própria moradia para uma ILPI é sempre um grande desafio. O indivíduo necessitará de abordagem especial, de acompanhamento e apoio. É fundamental que ele participe da seleção e do planejamento. O pleno conhecimento das medidas que estão sendo tomadas contribui para uma melhor aceitação e adaptação. A opinião da família é importante, mas, se for capaz, o idoso deve opinar, decidir.

Se suas condições físicas permitirem, uma visita prévia, a conversa com o dirigente e membros da equipe o deixarão mais seguro.

No dia da admissão, os familiares e amigos devem programar várias horas de permanência na instituição, colaborando com a ambientação, o conhecimento da estrutura e a interação com funcionários e residentes.

É positivo planejar o comparecimento de familiares e amigos, de tal maneira que não se deixe passar a ideia de abandono. Buscar nos finais de semana é uma medida de reafirmação de laços.

É fundamental que objetos pessoais acompanhem o futuro residente, tais como peças de móveis, quadros, fotografias, livros, rádio e TV, abajur, celular, *notebook* e demais de seu cotidiano.

A instituição necessitará de vários dados sobre o idoso e seus familiares, tais como identificação, história de vida e relacionamento familiar, esclarecendo, com antecedência, sobre os seguintes detalhes:

- Grau de dependência para mobilidade
- Detalhes sobre cuidado pessoal
- Nível de privacidade a que está habituado
- Atividades que realiza de maneira independente
- Nível de suficiência para alimentação
- Opinião sobre ter um companheiro de quarto
- Insegurança como, por exemplo, medo do anoitecer
- Esclarecimento sobre religião, se é parte importante da vida
- Hábitos rotineiros e preferências.

Equipe | Composição e atribuições

Conforme as diretrizes da Portaria SAS-MPAS, 73/01, a composição da equipe deve levar em conta as necessidades dos residentes e a demanda de modalidades de seus serviços, devendo manter como princípios normativos:

- Tratar os idosos com dignidade e respeito
- Possibilitar guarda e uso de objetos pessoais
- Possibilitar liberdade de interação social
- Respeitar a prática religiosa individual
- Favorecer a privacidade.

São princípios já expostos, princípios repetidos aqui por estarem incluídos em documento oficial.

Instituição de longa permanência para idosos | Atribuições

- Organizar comitê de recepção, composto por membros do corpo de funcionários e residentes, com o

objetivo de diminuir a ansiedade, amenizando o choque da mudança. Ao comitê caberá informar ao que chega sobre a rotina da casa, sobre o eventual companheiro de quanto, refeições, horários, dietas. Esclarecer que a família será solicitada ao menor problema. Organizar eventos e grupos de apoio aos mais necessitados, como portadores de perda sensorial ou deprimidos

- Organizar e manter atuante o Conselho de Residentes, formado por membros livremente escolhidos, que será fundamental para melhora da vida na ILPI. O conselho fará recomendações para o programa de atividades e sobre qualquer alteração desejada. É um mecanismo ideal para demonstrar respeito pela autonomia e valorização da autoestima
- Organizar sala de conversação que tem a finalidade de facilitar a ligação entre residentes, permitindo compartilhar preocupações e decidindo sobre problemas corriqueiros. É importante a participação da equipe
- Coordenar grupos de atividades no sentido de organizar recreação, envolvendo artes, trabalhos manuais, dança, comemorações especiais, grupos de reminiscência. É o momento da terapeuta ocupacional
- Organizar grupos de apoio, direcionados a suporte aos deprimidos e com tendência ao isolamento. Suporte em relação a perdas, transições, crises pessoais, como morte de familiares
- Manter grupos de ligação, planejando contatos com a comunidade, facilitando a abertura da ILPI a grupos religiosos ou de outra natureza e solicitando a presença de familiares para os eventos locais.

Papel do médico

O médico deverá ser membro de uma equipe multiprofissional, inteirado da multifacetada abordagem ao idoso. Na ILPI não existe, em geral, problema isolado, mas sim a realidade de um complexo que poderá afetar a todos, quando uma medida adotada individualmente poderá repercutir negativamente como, por exemplo, a transferência de um hóspede de um quarto para outro ou ao privilegiar conduta farmacológica para tratar distúrbio comportamental. Algumas vezes, um paciente poderá se tornar agitado apenas porque outro o tocou bruscamente.

Outra atribuição é o cuidado quanto às interações medicamentosas e reações adversas a medicamentos, comuns em ILPI e, em sua maioria, previsíveis. Tem-se observado que os medicamentos mais interagentes são anticoagulantes, antipsicóticos, antidepressivos, sedativos e hipnóticos. Tem-se que afirmar que uma das mais importantes tarefas é o contato com familiares, individualizando as situações relacionais, buscando o maior equilíbrio possível.

Guia para melhor escolha da instituição

Levando em conta a abrangência deste capítulo, longo cuidado, no qual se discute o atendimento integral ao residente, tem-se que analisar a possibilidade de o responsável pelo idoso interrogar sobre a

disponibilidade de novas tecnologias. São de importância fundamental quanto à segurança até mesmo a distância, quando profissionais e familiares poderão conectar-se à instituição.

Novas tecnologias poderão ser muito úteis ao pacientes dementados, portadores de confusão e distúrbios comportamentais ou na fase de perambulação (*wandering*).

É óbvio, deve-se esclarecer que os novos métodos não substituirão jamais o contato e interação humanos, incorporando-se, apenas, como meio de maximização de um planejamento. Por outro lado, a equipe de saúde estará *on-line*, com acesso imediato a prontuários, história médica, esquemas medicamentosos, permitindo intervenções precoces e objetivas que poderão impedir, eventualmente, a evolução para um quadro disfuncional mais grave.

Uma série de produtos está disponível, como câmeras, sensores, alarmes, monitores individuais, todos em linha com o serviço de GPS, facilitando o acompanhamento por meio de *smartphones*, *tablets* ou aparelhos interligados à rede. O familiar deverá verificar se a instituição dispõe de tal suporte.

Visitar a ILPI em diferentes horas do dia e interpelar profissionais e residentes em amplo levantamento e indagações é de fundamental importância.

Verifique:

- Limpeza
- Autonomia do residente (política de não contenção física ou química)
- Plano de cuidado (programas para pacientes com demência, espaço para pacientes terminais, familiares nos grupos de trabalho)
- Equipe (administrador disponível, planejamento para casos emergenciais)
- Localização (adequada para visitas e socorro médico)
- Custos (cobertura ampla, lista de serviços)
- Médicos (garantia de atendimento regular, disponibilidade para emergências, permissão de médico pessoal)
- Farmácia (medicamentos indispensáveis, farmacêutico disponível)
- Programas de terapia (fisioterapia, terapia ocupacional, fonoaudiologia, nutricionista)
- Adequação ambiental (iluminação, corrimãos, piso antiderrapante, barras nos banheiros, luz de vigília, indicações visuais)
- Quartos (cainhas, espaço para manobra de cadeira de rodas, guarda-roupas individuais, número de camas)
- Refeitório (disposição atraente, mesas adequadas para cadeira de rodas)
- Cozinha (independente da sala de lavagem de vasilhames, armazenamento de alimentos, aparelhos para esterilização).

São indicativos de cuidados inadequados:

- Odor desagradável
- Sinais de contenção física

- Desrespeito à privacidade
- Inatividade.

Emergência de novos modelos

Nenhum modelo de cuidado é definitivo. Neste sentido, é importante estarmos atentos para os que surgem nos países desenvolvidos.

Em um artigo intitulado *Die wiederkehr des alltags* (O retorno do cotidiano), Burbaum (2001), discute um novo conceito de cuidado residencial como alternativa à ILPI, expresso pela denominação *Wohngemeinschaft* (lar comunitário) ou em inglês, *group home* (residência coletiva).

O modelo tem sido usado com sucesso para idosos dementados, mas pode ser indicado para os com outras necessidades. Em cada casa são cuidados de 6 a 10, e não mais do que 12 indivíduos. Promove-se o afastamento da vida institucional, implementando valorização da vida diária, direito à vida privada, destaque para as capacidades existentes em uma estrutura de grupo pequeno. Os idosos participam das atividades normais de administração doméstica e até no preparo das refeições e lavagem dos utensílios. Há um funcionário para idas às compras, às igrejas e visita a familiares (Malmberg e Zarit, 1993).

É evidente que o modelo supõe a existência de equipe especialmente treinada para cobertura de todas as demandas, além da assistência multiprofissional na comunidade. O significado maior da estrutura de pequenos grupos é a valorização do cotidiano. Vale como alerta às ILPI que em sua implantação poderão maximizar especialidades em detrimento dos pequenos prazeres do dia a dia.

No mesmo sentido, Dr. William H. Thomas, geriatra americano, desenvolveu o *Green House Project*, criando moradias que se assemelham a casas de família, abrigando 10 a 12 residentes, com a característica de inserção harmoniosa com a vizinhança.

Conclusões e recomendações

Repete-se há muitos anos que o Brasil envelhece em um ritmo acelerado, sem que tenha superado seus problemas básicos de desenvolvimento. O envelhecimento ocorre, também, em um cenário de profundas transformações sociais, urbanas e familiares, especialmente nos papéis tradicionalmente assumidos pela mulher. A família encontra crescentes dificuldades para o desempenho das funções a ela atribuídas – de educadora das crianças e de cuidadora dos mais velhos. Acrescenta-se que a extensão da longevidade, a ocorrência de doenças crônico-degenerativas e as demências tornam o cuidado ao idoso uma tarefa muito complexa.

Se as instituições de caráter beneficente/filantrópico, assim como as clínicas geriátricas e as casas de repouso são serviços de natureza híbrida – médica e social –, seria desejável que fizessem parte da rede social de atenção e proteção à pessoa idosa.

Legislação ou normas, por melhores sejam, não são suficientes para promover mudanças em

instituições e, assim, eventos como pequenos fóruns de ILPI, de âmbito municipal ou regional, deveriam merecer apoio das autoridades públicas, no sentido de proporcionar trocas de experiências e de aprendizado, beneficiando dirigentes de instituições.

Recomendam-se medidas concretas como a criação de linha de crédito, subsidiada pelo BNDES, para que as ILPI, em sua maioria funcionando em construções adaptadas, possam promover reformas nas suas instalações, de acordo com critérios básicos já estabelecidos.

A SBBG, que durante anos manteve Fóruns de ILPI, poderia reativá-los e, ainda, criar departamentos para análise de projetos de reformas e sugestões para eventuais alterações, convocando profissionais das áreas correlatas.

Por fim, é importante que os profissionais da saúde e assistência social, especializados ou não em gerontologia e responsáveis pela elaboração de políticas públicas, tenham visão ampla quanto à análise da complexidade do envelhecimento no Brasil.

Bibliografia

Brasil. Lei 8.842, de 4 de janeiro de 1994, dispõe sobre a Política Nacional do Idoso.

Brasil. Portaria MS 1.395, de 9 de dezembro de 1999. Aprova a Política Nacional de Saúde do Idoso.

Brasil. Portaria SAS-073, de 10 de maio de 2001. Estabelece normas de funcionamento de serviços de atenção ao idoso no Brasil.

Brasil. Portaria TEM 397, de 9 de outubro de 2002. Aprova a Classificação Brasileira de Ocupações – CBO 2002.

Brasil. Resolução da Diretoria Colegiada – RDC nº 283, de 26 de setembro de 2005. Regulamento Técnico para o funcionamento das instituições de longa permanência para idosos.

Brasil. Lei 10.741, de 10 de outubro de 2003. Dispõe sobre o Estatuto do Idoso e dá outras providências.

Brasil. Portaria 1.868/GM, de 11 de outubro de 2005, revoga a Portaria MS-810/89.

Burbaum J. Die wiederkehr des alltags. *Altenheim-Zeitschrift*, Mai 2001.

Camarano AA, Kanso S. Como as famílias estão lidando com idosos que demandam cuidados? A visão mostrada pelas PNADs. In Camarano, AA (org). *Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido?* Rio de Janeiro: IPEA; 2010.

Cristophe M. Instituições de longa permanência para idosos no Brasil, uma opção de cuidados de longa duração? Dissertação (Mestrado), Escola Nacional de Ciências Estatísticas. Programa de Pós-graduação em Estudos Populacionais e Pesquisas Sociais. Rio de Janeiro; 2009.

Duarte YAO, Pavarini SCI. Instituição de idosos: qualificação de pessoal. 1º Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia/GERP'98. Consensos e Recomendações: Consensos de Gerontologia. São Paulo; 1998.

Dunbar JM, Neufeld RR, White HC, Libow LSR. Retrain, don't restrain: the educational intervention of the National Nursing Home Restraint Removal Project. *The Gerontologist*. 1996; 36(4):539-42.

Goffman E. *Manicômios, prisões e conventos*. São Paulo: Perspectiva; 1974.

Hawes C, Mor V, Phillips CD, Fries BE, Morris JN, Steele-Friedlob E *et al*. The OBRA-87 Nursing home regulations and implementation of the resident assessment instrument effects on process quality. *Journal of American Geriatrics Society*. 1997; 45:977-85.

- Huenchuan S. Envejecimiento, solidaridad y protección social em America Latina y el Caribe: La hora de avanzar hacia la igualdad. Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), Santiago de Chile. 2013.
- Kane RA, Kane RL. Long-term Care: Principles, Programs, and Policies. New York: Springer, 1987.
- Lalive d'Epinay C, Cavalli S. Le Quatrième âge ou la dernière étape de la vie. collection le savoir suisse, presses polytechniques et universitaires romandes. Lausanne. 2013.
- Malmberg B, Zarit ST. Group homes for people with dementia: a swedish example. The Gerontologist. 1993; 33(5):682-6.
- McCallion P, Toseland RW, Lacey D, Banks S. Educating Nursing assistants to communicate more effectively with nursing home residents with dementia. The Gerontologist. 1999; 39(5):546-58.
- Papaléo Netto M, Kitadai FT. A quarta idade: o desafio da longevidade. São Paulo: Atheneu; 2015.
- Schnelle JP, Newman D, White M, Abbey J, Wallston KA, Fogarty T, Ory M. Maintaining Continence in Nursing Home Residents Through the Application of Industrial Quality Control. The Gerontologist. 1993; 33(1):114-21.

120

Úlcera por Pressão

Beatrice de Barros Lima e Jilliane Souza dos Santos



Introdução

Com o aumento da expectativa de vida, decorrente do avanço da medicina, e com as inovações tecnológicas em saúde, entre outros fatores, o resultado foi o crescimento da população idosa. Segundo a Organização Mundial da Saúde, em 2050 haverá 2 bilhões pessoas idosas no mundo, e 80% delas viverão em países que atualmente classificamos como emergentes ou em desenvolvimento (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [IBGE], 2000).

Com o envelhecimento, a pele apresenta alentecimento da renovação epidérmica; adelgaçamento da junção dermoepidérmica; diminuição da produção do colágeno e da elasticidade; diminuição das glândulas sudoríparas e sebáceas; redistribuição da gordura subcutânea para regiões mais profundas, ocorrendo maior exposição das proeminências ósseas; e diminuição da capacidade do tecido de distribuir pressão, com redução da vascularização. Essas alterações aumentam o risco de úlcera por pressão (UP), assim como um alentecimento da sua cicatrização (Lima *et al.*, 2012).

A idade avançada, associada a doenças crônico-degenerativas e a outros fatores, como incontinência urinária/fecal, umidade, desnutrição, quedas e fraturas com imobilização por período prolongado, predispõem ao aparecimento de UP.

No Brasil os estudos são limitados, ou seja, não há dados estatísticos que indiquem a prevalência de incidência, porém, as úlceras por pressão são consideradas um problema de saúde pública, devido ao aumento do tempo de internação, à carga de trabalho da equipe interdisciplinar, à mortalidade e aos custos do tratamento (Lima *et al.*, 2012).

Definição

De acordo com European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) and National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), a úlcera por pressão é definida como uma lesão localizada na pele e/ou no tecido subjacente, normalmente sobre uma proeminência óssea, em resultado da pressão ou de uma

combinação entre esta e forças de cisalhamento e fricção (National Pressure Ulcer Advisory Panel [NPUAP], European Pressure Ulcer Advisory Panel [EPUAP] e Pan Pacific Pressure Injury Alliance [PPPIA], 2014). As localizações mais frequentes são: isquiática (24%), sacrococcígea (23%), trocantérica (15%) e calcânea 8(%). Outras localizações incluem maléolos laterais (7%), cotovelos (3%), região occipital (1%) e região escapular (Rocha *et al.*, 2006).

Etiologia

Por ser a pressão o principal agente para a formação de UP, recomenda-se a adoção da expressão úlcera por pressão na documentação do agravo (Domansky e Borges, 2012).

As UP podem desenvolver-se em 24 h ou levar até 5 dias para se manifestar. Portanto, todos os profissionais de saúde responsáveis pela prevenção do agravo devem estar familiarizados com os principais fatores de risco para formação de UP. A observação das condutas profiláticas para a eliminação de pressão contínua, cisalhamento ou fricção é essencial para evitar a formação de UP (Domansky e Borges, 2012; Silva *et al.*, 2011).

As úlceras por pressão podem ser ocasionadas por fatores extrínsecos e intrínsecos.

■ Fatores extrínsecos

Estão relacionados ao mecanismo de lesão, influenciando a tolerância tissular pela obstrução da circulação sobre a superfície da pele; refletem o grau em que a pele é exposta. Serão descritos a seguir.

▼**Pressão** (intensidade e duração). A pressão do fechamento capilar é de aproximadamente 32 mmHg para as arteríolas e 12 mmHg para as vênulas. Quando a pressão aplicada externamente excede 32 mmHg prejudica o fluxo sanguíneo para área e, com a pressão não aliviada, a isquemia tecidual ocorre e resíduos metabólicos acumulam-se no tecido intersticial, levando à anoxia tissular e à morte celular.

É importante correlacionar a intensidade da pressão com a duração da pressão. Existe um relacionamento inverso entre a duração e a intensidade da pressão para aparecimento da isquemia tecidual. Os danos podem ocorrer com: pressão de baixa intensidade durante longo período de tempo e pressão de intensidade elevada durante curto período de tempo (Lima *et al.*, 2012).

▼**Fricção**. Originada pela força de duas superfícies, esfregando-se uma na outra. Sua capacidade de danos está restrita à epiderme e à derme, resultando em abrasão e aparecimento de bolhas. A fricção geralmente ocorre em pacientes agitados ou em transferências mal executadas. A umidade piora o efeito da fricção (Domansky e Borges, 2012).

▼**Cisalhamento**. Resultante da combinação da gravidade e fricção. Exerce uma força paralela à pele; a gravidade empurra o corpo para baixo, mas a pele resiste ao movimento devido à fricção entre o paciente e a superfície de suporte, provocando danos aos tecidos mais profundos. A força gerada é suficiente para obstruir, lacerar ou estirar os vasos sanguíneos. Isto ocorre em consequência da movimentação ou posicionamento incorreto, quando a cabeceira da cama é elevada acima de 30° ou na

posição sentada. Pesquisas indicam que as forças de cisalhamento são responsáveis pela alta incidência de úlcera por pressão (Lima *et al.*, 2012).

▼ **Umidade.** A umidade altera a resistência da epiderme para forças externas, tornando os efeitos da fricção mais significativos. É o resultado da incontinência urinária e/ou fecal, sudorese, banho e drenagem de feridas (Lima *et al.*, 2012).

■ Fatores intrínsecos

São correlacionados com a vulnerabilidade do estado físico do paciente, que influencia tanto a constituição e integridade da pele, as estruturas de suporte ou os sistemas vascular e linfático que servem à pele e às estruturas internas, quanto o tempo de cicatrização (Lima *et al.*, 2012b).

▼ **Idade avançada.** Muitas alterações ocorrem com o envelhecimento, como: achatamento da junção entre derme e epiderme, menor troca de nutrientes, menor resistência à força de cisalhamento, diminuição da capacidade de redistribuir a carga mecânica da pressão (Lima *et al.*, 2012).

▼ **Hipotensão/perfusão sanguínea.** Está associada a isquemia tecidual; com baixa pressão arterial o corpo desvia o sangue do sistema vascular periférico em direção aos órgãos vitais. Nível de pressão diastólica abaixo ou igual a 60 mmHg indica um paciente em alto risco para desenvolver úlcera por pressão (Lima *et al.*, 2012).

▼ **Imobilidade/procedimentos cirúrgicos.** A mobilidade diminuída compromete a capacidade do paciente de se mover em resposta à pressão, predispondo ao cisalhamento e à fricção no momento da transferência. Outro fator importante são as cirurgias prolongadas nas quais o paciente permanece um grande período imóvel em superfície rígida e no pós-operatório imediato, em que a mobilidade fica reduzida pelos efeitos da anestesia, da dor, da analgesia (Lima *et al.*, 2012).

▼ **Peso.** A diminuição da massa corporal expõe as proeminências ósseas, deixando-as vulneráveis à pressão. Por outro lado, os pacientes obesos são mais difíceis de mobilizar, o que aumenta os riscos das forças de cisalhamento e de fricção. Outro fator importante é que o tecido adiposo é pouco vascularizado e não é elástico, tornando-se mais frágil à pressão e propenso a romper (Lima *et al.*, 2012).

▼ **Fármacos.** Sedativos, hipnóticos, ansiolíticos, antidepressivos, analgésicos opiáceos e anti-histamínicos podem causar sonolência excessiva, diminuindo a mobilidade e a percepção sensorial. Alguns medicamentos, como esteroides e quimioterápicos, reduzem a capacidade do organismo de promover a resposta inflamatória adequada. Substâncias vasoativas inotrópicas diminuem a perfusão periférica e aumentam o risco de lesão tissular em áreas predispostas (Lima *et al.*, 2012).

▼ **Nutrição.** A deficiência nutricional está intimamente ligada ao desenvolvimento de úlcera por pressão. As vitaminas A, C e E têm papel importante, pois atuam na síntese do colágeno, na imunidade e na integridade epitelial. O zinco, o cobre e o selênio são benéficos no processo cicatricial por apresentarem propriedades antioxidantes. A hipoalbuminemia altera a pressão oncótica, desencadeando formação de edema, comprometendo a difusão tissular de oxigênio e de nutrientes, o que predispõe à hipoxia e à morte celular. A anemia também afeta o transporte de oxigênio para os fibroblastos, diminuindo a formação do colágeno. A deficiência de proteínas interfere no processo cicatricial, por ser

responsável pela revascularização, formação de tecidos e síntese de colágeno (Lima *et al.*, 2012).

▼ **Temperatura elevada.** Ainda não está bem esclarecido, mas pode estar relacionada com o aumento da demanda de oxigênio. A pele pode ficar exposta à maceração devido à sudorese (Lima *et al.*, 2012).

■ Condições predisponentes

Insuficiência cardíaca, doença vascular periférica, diabetes, demência, neoplasias, depressão, doença terminal, contraturas, doença da tireoide, insuficiência renal, desidratação, doença pulmonar obstrutiva crônica, alterações neurológicas, dor, tabagismo (Lima *et al.*, 2012).

Classificação das úlceras por pressão NPUAP/EPUAP/PPPIA

O sistema de classificação das úlceras por pressão é utilizado para ajudar a descrever a extensão dos danos na pele e nos tecidos que se apresentam sob a forma de úlcera por pressão (Figura 120.1) (NPUAP, EPUAP e PPPIA, 2014).

Verificar se o eritema branqueia ou não é por vezes difícil de observar. Pode ser difícil distinguir o eritema branqueável do não branqueável, particularmente se o tempo de enchimento vascular é curto.



Figura 120.1 Esse sistema de classificação da úlcera por pressão define a profundidade anatômica máxima do dano tecidual.

■ Categoria/grau I – eritema não branqueável em pele intacta

Pele intacta com eritema não branqueável de uma área localizada (Figura 120.2), normalmente sobre uma proeminência óssea; descoloração da pele, calor, edema, tumefação ou dor podem também estar presentes. Em pele escura pigmentada pode não ser visível o branqueamento.

A área pode ser dolorosa, firme, suave, mais quente ou mais fria comparativamente com o tecido adjacente. A categoria I pode ser difícil de identificar em indivíduos com tons de pele escuros. Pode ser indicativo de pessoas “em risco” (NPUAP, EPUAP e PPPIA, 2014).



Figura 120.2 Úlcera por pressão – grau I.

■ Categoria/grau II – perda parcial da espessura da pele

Perda parcial da espessura da derme que se apresenta como uma ferida superficial (rasa) com leito vermelho-rosado sem crosta. Pode também apresentar-se como flictema fechado ou aberto preenchido por líquido seroso ou sero-hemático (Figura 120.3).

Apresenta-se como uma úlcera brilhante (Figura 120.4) ou seca, sem crosta ou equimose. Esta categoria não deve ser usada para descrever fissuras da pele, queimaduras por fita adesiva, dermatite associada a incontinência, maceração ou escoriação (NPUAP, EPUAP e PPPIA, 2014).

■ Categoria/grau III – perda total da espessura da pele

Perda total da espessura tecidual (Figura 120.5). Pode ser visível o tecido adiposo subcutâneo, mas não estão expostos os ossos, tendões ou músculos. Pode estar presente algum tecido desvitalizado (esfacelo). Pode incluir descolamento e túneis.

A profundidade de uma úlcera de categoria III varia com a localização anatômica. A asa do nariz, as orelhas, a região occipital e os maléolos não têm tecido subcutâneo (adiposo), e uma úlcera de categoria III pode ser superficial. Em contrapartida, em zonas com tecido adiposo abundante podem se desenvolver

úlceras de pressão de categoria III extremamente profundas. Os ossos/tendões não são visíveis ou diretamente palpáveis (NPUAP, EPUAP e PPPIA, 2014).

■ Categoria/grau IV – perda total da espessura dos tecidos

Perda total da espessura dos tecidos com exposição óssea dos tendões ou músculos (Figura 120.6). Pode estar presente tecido desvitalizado (esfacelo) e/ou necrótico. Frequentemente inclui descolamento e túneis.

A profundidade de uma úlcera de pressão de categoria IV varia com a localização anatômica. A asa do nariz, as orelhas, a região occipital e os maléolos não têm tecido subcutâneo (adiposo), e estas úlceras podem ser rasas (superficiais). Uma úlcera de categoria IV pode atingir as estruturas de suporte (p. ex., fáscia, tendão ou cápsula articular) tornando a osteomielite e a osteíte prováveis de acontecer. Existe osso/músculo exposto visível ou diretamente palpável (NPUAP, EPUAP e PPPIA, 2014).



Figura 120.3 Úlcera por pressão – grau II: flictema fechado com líquido seroso.



Figura 120.4 Úlcera brilhante de grau II.



Figura 120.5 Úlcera por pressão – grau III.

■ Não graduáveis/inclassificáveis – profundidade indeterminada

Perda total da espessura dos tecidos na qual a profundidade base da úlcera está coberta por tecido necrótico (amarelo, acastanhado, cinza, esverdeado ou castanho) e/ou escara (acastanhado, castanho ou preto) no leito da ferida (Figura 120.7), até que seja removido tecido necrótico suficiente para expor a base da ferida, a verdadeira profundidade não pode ser determinada, mas é, no entanto, uma úlcera de categoria III ou IV.

Nos calcâneos, uma escara estável (seca, aderente, intacta e sem eritema ou flutuação) serve como cobertura natural (biológica) corporal e não deve ser removida (NPUAP, EPUAP e PPPIA, 2014).



Figura 120.6 Úlcera por pressão – grau IV.



Figura 120.7 Úlcera por pressão de profundidade indeterminada.

■ Suspeita de lesão tissular nos tecidos profundos | Profundidade indeterminada

Área localizada de pele intacta de coloração púrpura ou castanha, ou flictema, preenchida com sangue, devido a dano no tecido mole, decorrente de pressão e/ou cisalhamento (Figura 120.8).

A área pode apresentar um tecido mais doloroso, endurecido, amolecido, esponjoso e mais quente ou frio comparativamente ao tecido adjacente. Pode ser de difícil detecção em indivíduos com a pele de tonalidades mais escuras. A evolução pode incluir um pequeno flictema sobre o leito escurecido da ferida. A lesão pode evoluir, ficando coberta por uma fina camada de tecido necrótico (escara). A sua evolução pode ser rápida com exposição de camadas tissulares adicionais mesmo com o tratamento adequado (NPUAP, EPUAP e PPPIA, 2014).

Estadiamento reverso

Conforme ocorre a cicatrização da úlcera por pressão de espessura total, o músculo, a gordura e a pele perdidos não são substituídos no organismo. Essa cicatrização é preenchida com tecido de granulação e tecido composto, principalmente, de células endoteliais, fibroblastos, colágeno e da matriz extracelular. Portanto, uma úlcera de pressão de grau IV não pode progredir para os graus III e II e, conseqüentemente, para uma úlcera de grau I. A classificação inversa por graus nunca deve ser utilizada para descrever a cicatrização de uma úlcera de pressão (Lima *et al.*, 2012).



Figura 120.8 Úlcera por pressão com lesão tissular de profundidade indeterminada.

Diferença entre úlcera por pressão localizada em proeminência óssea e em mucosa

As UP são classificadas de acordo com a quantidade de perda tecidual visível, porém a profundidade da lesão varia de acordo com o local anatômico. A utilização da profundidade para se determinar a classificação da úlcera em estágio III ou IV pode ser duvidosa em áreas corpóreas com pouco tecido adiposo, como dorso do nariz e regiões occipital, retroauricular, sacral e maleolar, onde a lesão pode ser superficial e classificada como úlcera em estágio IV.

No entanto, nas áreas corporais com grande quantidade de tecido adiposo, como os ísquios, uma UP pode ser profunda, mas não atingir o músculo ou o osso, e, portanto, ser classificada como em estágio III.

O sistema de classificação da UP não deve ser utilizado para se classificar perda tecidual de outras lesões cutâneas, como, por exemplo, úlcera venosa, úlceras neuropáticas, lacerações de pele, entre outras.

As UP em mucosas são lesões por pressão encontradas nas mucosas e estão relacionadas com o uso de dispositivos médico-hospitalares no local da ulceração (Domansky e Borges, 2012)

Escala preditiva de Braden

A Escala de Braden (Quadro 120.1) é uma ferramenta de avaliação do risco para o desenvolvimento de UP. É a única escala de risco validada para língua portuguesa. É de fácil aplicação e mais utilizada na prática clínica por apresentar maior sensibilidade e especificidade do que outras escalas. A escala de Braden foi desenvolvida por Barbara Braden e Nancy Bergstrom e publicada em 1987, sendo utilizada principalmente nos EUA e também no Brasil.

É um instrumento de avaliação composto por seis subescalas: (1) percepção sensorial; (2) umidade; (3) atividade; (4) mobilidade; (5) nutrição; (6) fricção e cisalhamento. Cada subescala tem pontuação que varia entre 1 e 4, exceto para fricção, que vai de 1 a 3.

O escore total pode variar de 6 a 23 pontos e, quanto menor a pontuação final, maior será o risco de desenvolvimento de úlcera por pressão (Lima *et al.*, 2012).

Quadro 120.1 Descrição da Escala de Braden.

Percepção sensorial (habilidade de responder significativamente à pressão relacionada com o desconforto)	1 – Completamente limitada Não responde a estímulo doloroso (não geme, não se esquia ou se agarra), devido a diminuição do nível de consciência ou sedação, OU devido a limitação da habilidade de sentir dor na maior parte da superfície corporal	2 – Muito limitada Responde somente a estímulos dolorosos. Não consegue comunicar o desconforto a não ser por gemidos ou inquietação, OU tem um problema sensorial que limita a habilidade de sentir dor ou desconforto em mais da metade do corpo	3 – Pouco limitada Responde aos comandos verbais, porém nem sempre consegue comunicar o desconforto ou a necessidade de ser mudado de posição OU tem algum problema sensorial que limita a sua capacidade de sentir dor ou desconforto em uma ou duas extremidades	4 – Não prejudicada Responde aos comandos verbais. Não tem problemas sensoriais que possam limitar a capacidade de sentir ou verbalizar dor ou desconforto
	Umidade (grau ao qual a pele está exposta à)	1 – Constantemente úmida A pele é mantida úmida/molhada quase constantemente por suor, urina etc. A	2 – Úmida A pele está muitas vezes, mas nem sempre, úmida/molhada. A roupa de cama	3 – Ocasionalmente úmida A pele está ocasionalmente úmida/molhada, necessitando de uma

umidade)	umidade é percebida cada vez que o paciente é movimentado ou posicionado	precisa ser trocada pelo menos uma vez durante o plantão	troca de roupa de cama 1 vez/dia aproximadamente	nos horários de rotina
Atividade (grau de atividade física)	1 – Restrito ao leito Mantém-se sempre no leito	2 – Restrito à cadeira A habilidade de caminhar está severamente limitada ou inexistente. Não aguenta o próprio peso e/ou precisa ser ajudado para se sentar na cadeira ou cadeira de rodas	3 – Caminha ocasionalmente Caminha ocasionalmente durante o dia, porém por distâncias bem curtas, com ou sem assistência. Passa a maior parte do tempo na cama ou cadeira	4 – Caminha frequentemente Caminha fora do quarto pelo menos 2 vezes/dia e dentro do quarto pelo menos a cada duas horas durante as horas que está acordado
Mobilidade (habilidade de mudar e controlar as posições corporais)	1 – Completamente imóvel Não faz nenhum movimento do corpo por menor que seja ou das extremidades sem ajuda	2 – Muito limitada Faz pequenas mudanças ocasionais na posição do corpo ou das extremidades, no entanto é incapaz de fazer mudanças frequentes ou significantes sem ajuda	3 – Pouco limitada Faz mudanças frequentes, embora pequenas, na posição do corpo ou das extremidades, sem ajuda	4 – Sem limitações Faz mudanças grandes e frequentes na posição sem assistência
	1 – Muito deficiente Nunca come toda a refeição. É raro quando come mais de 1/3 de qualquer comida oferecida. Come 2 porções ou menos de proteína (carne ou derivados	2 – Provável inadequação Raramente faz uma refeição completa e geralmente come somente metade de qualquer alimento oferecido. A ingestão de proteína inclui	3 – Adequada Come mais da metade da maior parte das refeições. Inger um total de 4 porções de proteína/dia (carne, derivados do leite). Ocasionalmente recusa uma refeição,	4 – Excelente Come a maior parte de cada refeição. Nunca recusa a alimentação. Come geralmente um total

<p>Nutrição (padrão usual de ingestão alimentar)</p>	<p>de leite) por dia. Toma pouco líquido. Não toma nenhum suplemento dietético líquido OU está em jejum ou mantido em dieta com líquidos claros ou hidratação intravenosa por mais de 5 dias</p>	<p>somente 3 porções de carne ou de derivados de leite. De vez em quando toma um suplemento alimentar OU recebe menos do que a quantidade ideal de dieta líquida ou alimentação por sonda</p>	<p>mas, em geral, irá tomar um suplemento dietético se oferecido OU está recebendo dieta por sonda ou nutrição parenteral total, que provavelmente atende a maior parte das suas necessidades nutricionais</p>	<p>de 4 ou mais porções de carne e derivados do leite. De vez em quando come entre as refeições. Não necessita de suplemento alimentar</p>
<p>Fricção e cisalhamento</p>	<p>1 – Problema</p> <p>Necessita assistência moderada ou assistência máxima para mover-se. É impossível levantar-se completamente sem esfregar-se contra os lençóis. Escorrega frequentemente na cama ou cadeira, necessitando assistência máxima para reposicionamento do corpo. Espasmos, contrações ou agitação leva a uma fricção quase constante</p>	<p>2 – Problema em potencial</p> <p>Movimenta-se livremente ou necessita uma assistência mínima. Durante o movimento a pele provavelmente esfrega-se em alguma extensão contra os lençóis, cadeiras, ou restrições ou outros equipamentos. A maior parte do tempo mantém relativamente uma boa posição na cadeira ou na cama, porém de vez em quando escorrega para baixo</p>	<p>2 – Sem problema aparente</p> <p>Movimenta-se independentemente na cama ou cadeira e tem força muscular suficiente para levantar o corpo completamente durante o movimento. Mantém o tempo todo uma boa posição na cama ou cadeira</p>	<p>–</p>

Avaliação do risco

■ Política de avaliação de risco

Estabelecer uma política de avaliação de risco em todas as instituições de saúde. Documentar todas as avaliações de risco.

■ Práticas de avaliação de risco

Identificar precocemente os indivíduos suscetíveis ao desenvolvimento de úlcera por pressão.

Implementar escalas de avaliação, como a Escala de Braden, com objetivo de assegurar uma avaliação sistemática dos fatores de risco.

Realizar a avaliação de risco no momento da admissão e repetir em intervalos regulares ou quando houver alterações da condição clínica do doente.

Identificar todos os fatores de risco individuais de risco para orientar as medidas preventivas específicas.

Inspeção da pele

As lesões por umidade são frequentemente confundidas com úlceras por pressão. As lesões por umidade são lesões cutâneas e não são causadas por pressão e/ou forças de deslizamento (Figura 120.9).

É importante distinguir uma úlcera por pressão de uma lesão por incontinência.

Deve-se considerar os seguintes pontos de observação ao fazer este diagnóstico diferencial:

- Causas
- Localização
- Forma
- Profundidade
- Necrose
- Bordas
- Coloração
- Características dos doentes.

Deve-se também:

- Inspeccionar regularmente a pele, especialmente para verificar pontos de pressão como sacro, calcâneo, trocanter, cotovelo, maléolo
- Identificar sinal inicial de dano à pele e atentar para indivíduos de pele negra, pois as áreas de rubor não são facilmente visíveis. Os pontos a observar são: inchaço, desconforto e alterações de

temperatura da pele

- Identificar as condições da pele – ressequida, eritema, maceração, fragilidade, tumefação, calor, escoriações
- Vigiar a pele quanto a danos causados por pressão devidos a dispositivos médicos
- Documentar todas as avaliações da pele (NPUAP, EPUAP e PPPIA, 2014; Anes e Antão, 2008; Fernandes *et al.*, 2008).



Figura 120.9 Lesões por umidade.

Cuidados com a pele

- Evitar posicionar o indivíduo em uma superfície corporal que ainda se encontre ruborizada
- Não massagear a pele e não esfregar vigorosamente
- Usar emolientes para hidratar a pele seca, a fim de reduzir o risco de dano na pele
- Proteger a pele da exposição à umidade excessiva por meio do uso de produtos barreira de forma a reduzir o risco de lesão por pressão (Lima *et al.*, 2012, Fernandes *et al.*, 2008).

Nutrição

- Rastrear e avaliar o estado nutricional de todos os indivíduos em risco de desenvolver úlcera por pressão
- Encaminhar todos os indivíduos em risco nutricional e de desenvolvimento para úlcera por pressão para nutricionista
- Avaliar junto ao profissional responsável (nutricionista e/ou equipe médica) a necessidade de oferecer suplementos nutricionais, orais ou por terapia nutricional ou parenteral, com alto teor proteico, além da dieta habitual, a indivíduos em risco nutricional e de úlcera por pressão (Lima *et al.*, 2012).

Reposicionamento para prevenção das úlceras por pressão

■ Alternância de decúbitos/posicionamentos

A mudança de decúbitos deve ser realizada para reduzir a duração e a pressão exercida sobre as áreas vulneráveis do corpo. A frequência da mudança de decúbito será influenciada por variáveis relacionadas às características do paciente e pelas superfícies de apoio em uso. Se o indivíduo não responde ao regime de posicionamentos conforme o esperado, reconsiderar a frequência e o método dos posicionamentos.

Registrar o posicionamento e a frequência (Lima *et al.*, 2012).

■ Técnicas de reposicionamento

Reposicionar o paciente de tal forma que a pressão seja aliviada ou redistribuída. Evitar sujeitar a pele a pressão ou forças de cisalhamento. Evitar posicionar o paciente diretamente sobre sondas e drenos e sobre proeminências ósseas com hiperemia não reativa.

O reposicionamento deve ser feito usando 30° na posição de *semi-Fowler*, e uma inclinação de 30° para posições laterais, se o indivíduo tolerar estas posições e a sua condição clínica permitir.

Se a posição sentado na cama for necessária, evitar a elevação da cabeceira de tal forma que a posição centre a pressão no nível do sacro e do cóccix (Lima *et al.*, 2012).

■ Reposicionamento do indivíduo sentado

Quando sentado, se os pés do paciente não chegam ao chão, coloque-os sobre um banquinho ou apoio para os pés. Quando os pés não se apoiam no chão, o corpo desliza para fora da cadeira. A altura do apoio para os pés deve ser escolhida de forma a fletir ligeiramente a bacia para frente, posicionando as coxas em uma inclinação ligeiramente inferior à posição horizontal.

Restrinja o tempo que o indivíduo passa sentado na cadeira sem alívio de pressão. Quando um

indivíduo está sentado em uma cadeira, o peso do corpo faz com que as tuberosidades isquiáticas fiquem sujeitas a um aumento de pressão (Lima *et al.*, 2012).

■ Superfícies de apoio

- Usar colchões de espuma altamente específica que redistribua a pressão em todos os pacientes de risco para úlcera por pressão
- Usar superfície de apoio dinâmico em indivíduos com alto risco de desenvolver úlcera por pressão, quando não for possível reposicionamento frequente
- Os calcâneos devem ser mantidos livres de pressão, com o auxílio de um travesseiro na região posterior da perna, permitindo que os joelhos apresentem ligeira flexão
- Usar almofada ou travesseiro debaixo das pernas (região dos gêmeos) para elevar os calcâneos e mantê-los flutuantes
- Usar almofada de assento de redistribuição de pressão em indivíduos sentados em uma cadeira
- Evitar o uso de pele de carneiro sintética; dispositivos recortados em forma de anel ou *donut*; e luvas cheias de água
- Pele de carneiro natural poderá ajudar prevenir as úlceras por pressão (Lima e Alves, 2012).

Educação para a prevenção da úlcera por pressão

Desenvolver programas educacionais direcionados aos pacientes com risco de úlcera por pressão, de forma estruturada, organizada, compreensível para os pacientes, cuidadores e para a equipe de saúde, que incluam as seguintes informações: etiologia e fatores de risco para úlcera de pressão; instrumentos de avaliação de risco e sua aplicação (Hospital Israelita Albert Einstein, 2010).

■ Avaliação da pele

- Seleção e uso de superfícies de suporte
- Desenvolvimento e implementação de programas individualizados de cuidados com a pele
- Demonstração do posicionamento para diminuir o risco de perda da integridade dos tecidos
- Documentação correta de dados pertinentes (Lima *et al.*, 2012; Hospital Israelita Albert Einstein, 2010).

Dor

As úlceras por pressão são dolorosas. Os indivíduos com úlceras por pressão experimentam uma dor que pode ser quantificada e diferenciada de outros tipos de dor, ocorrendo esta durante os procedimentos ou em repouso (NPUAP, EPUAP e PPPIA, 2014).

Tratamento/curativos

Sabe-se que a 1ª etapa do processo é classificar a ferida de acordo com suas necessidades, pois o curativo é a parte fundamental da fase de cicatrização.

O profissional de saúde deve considerar alguns fatores relacionados com a ferida, como etiologia, gravidade, ambiente, profundidade, exsudato, risco de infecção e fatores agravantes.

O tratamento de feridas deve seguir sequência lógica de eventos, com o preparo do leito da ferida, a fim de que se consiga minimizar o microambiente em direção à resolução (Falanga, 2002).

Idealmente os curativos exercem algumas funções, como:

- Prevenir perda de água e calor das feridas
- Proteger a ferida de bactérias e corpos estranhos
- Absorver exsudato da ferida
- Comprimir para minimizar o edema e obliterar o espaço morto
- Não ser aderente para minimizar a lesão
- Criar um ambiente quente, úmido e ocluído para maximizar a epitelização e minimizar a dor
- Ser esteticamente atraente
- O tratamento da UP segue quatro etapas básicas: desbridamento do tecido necrótico e limpeza da ferida, para remoção de fragmentos; manutenção de ambiente úmido para promover a cicatrização da ferida com uso de curativos adequados; proteção da ferida contra lesão adicional e nutrição essencial para cicatrização da ferida (Lima *et al.*, 2012; Fagundes *et al.*, 2010).

A cicatrização é dinâmica, tendo em vista que há agentes citotóxicos, como povidona-iodo, ácido acético, água oxigenada (peróxido de hidrogênio) e estes não devem ser aplicados como formas de limpeza, pois retardam a cicatrização. Com isto, a ferida pode ser limpa com gaze embebida com solução salina e não há necessidade de força mecânica (Lima *et al.*, 2012; Rocha *et al.*, 2006).

Temos que ter em mente que o uso correto de curativos, a prevenção de infecção e a utilização segura de antissépticos estão relacionados com a qualidade do serviço prestado pela enfermagem; desta forma, refletem o padrão de qualidade.

A seguir listamos os principais curativos com as indicações e as contraindicações de uso (Quadro 120.2).

Quadro 120.2 Lista de curativos mais usados nos casos de úlcera por pressão – indicações e contraindicações.

Curativo	Indicações	Contraindicações	Frequência/troca
Curativo	Indicações	Contraindicações	Frequência/troca
Alginato de cálcio			

<p>Curativo fibroso derivado de alga marrom, composto pelos ácidos gulurônico e manurônico, cujas fibras são embebidas em cálcio e sódio</p> <p>Formato de corda e placa</p> <p>Exemplos: 3 M, Tegasorb, Seasorb Placa, Forbsan, Algisite, Curasorb, Algiderm, Carrasorb</p>	<p>Estágios III e IV</p> <p>Hemostasia de feridas</p> <p>Feridas com exsudação moderada a alta</p> <p>Feridas cavitárias e infectadas ou não</p>	<p>Feridas com pouco exsudato</p> <p>Feridas com necrose seca</p> <p>Queimadura de 3º grau</p> <p>Sangramento intenso</p>	<p>Feridas infectadas: diariamente</p> <p>Não infectadas: 2 a 7 dias, dependendo da quantidade de exsudato</p> <p>O curativo deve ser trocado sempre que estiver saturado</p>
<p>Carvão ativado</p> <p>Carvão ativado impregnado com prata (0,15%) envolto em um não tecido (náilon) poroso selado nas quatro bordas</p> <p>Exemplos: Actisorb Plus, Carbonet, Clinflex, Denidor, Kaltocarb</p>	<p>Feridas com odor fétido, infecção bacteriana e/ou alta quantidade de exsudato</p>	<p>Pacientes sensíveis ao náilon</p> <p>Lesões com exposição de tecido ósseo e tendões</p> <p>Feridas limpas com pouca exsudação</p> <p>Lesões por queimaduras</p> <p>Necrose de coagulação</p>	<p>No início diariamente ou quando o curativo estiver saturado</p> <p>Após a redução do exsudato trocar de 3 a 7 dias</p>
<p>Curativo com iodo</p> <p>Curativos impregnados com cadexomer-iodo, que é um iodóforo carregado de iodo</p>	<p>Feridas com odor fétido, infecção bacteriana, com moderado a abundante exsudato</p>	<p>Indivíduos com tireoidopatia e com história de reação adversa a iodo</p> <p>Necrose de coagulação</p> <p>Lesões com exposição de tecido ósseo e tendões</p> <p>Feridas limpas com pouca exsudação</p> <p>Lesões por queimaduras</p> <p>Necrose de coagulação</p>	<p>No início diariamente ou quando o curativo estiver saturado</p>
<p>Filmes transparentes</p>	<p>Fixação de cateteres venosos</p>		

<p>Filme de poliuretano aderente, permeável ao vapor, hipoalérgico, semipermeável</p> <p>Exemplos: Opsite[®], Fegaderem[®] IV 3000, Bioclusive[®], Flexifilm[®], Lude[®], Transiade[®], Opreaflex[®]</p>	<p>curtos e longos</p> <p>Proteção de pele íntegra</p> <p>Prevenção de úlcera por pressão</p> <p>Curativo secundário</p>	<p>Feridas infectadas ou necrosadas</p> <p>Feridas abertas e cavitárias</p> <p>Pele muito fina ou friável</p> <p>Incisões cirúrgicas em pós-operatório imediato</p>	<p>Pode permanecer na pele por até 7 dias</p>
<p>Hidrocoloide</p> <p>Curativo aderente, composto de polissobutileno, carboximetilcelulose, pectina e gelatina com revestimento posterior semipermeável em pasta ou placa</p> <p>Promove umidade através da interação da camada interna do curativo com a lesão</p> <p>Forma gel, proporciona desbridamento por autólise</p> <p>Exemplos: Duoderm[®], Hidrocol[®], Confell[®], Restore[®], Cutinova[®]</p>	<p>Fendas com baixo a moderado exsudato</p> <p>Lesão da epiderme e/ou derme</p> <p>Bolhas</p> <p>Prevenção de lesões em áreas de fricção</p> <p>Curativo primário ou secundário</p> <p>Desbridamento autolítico</p>	<p>Feridas infectadas ou colonizadas</p> <p>Necrose de coagulação</p> <p>Feridas exsudativas</p> <p>Infecções fúngicas</p>	<p>Até 7 dias dependendo da quantidade de exsudato</p> <p>Recomenda-se a troca no 3º dia para avaliar a adequação do produto</p>
<p>Hidrogel</p> <p>Camada de hidrogel transparente 96% de H₂O e 4% de óxido de polietileno;</p> <p>Gel amorfo 78% H₂O, 20% glicolpropileno e 2% polímero de amido</p> <p>Apresentação em gel ou placa</p> <p>Exemplos: Intrasitegel[®], Nugel[®],</p>	<p>Remoção de crosta e tecido desvitalizado</p> <p>Feridas com baixo exsudato</p> <p>Estágios I e II</p> <p>Dermoabrasão</p> <p>Feridas dolorosas</p> <p>Queimaduras por irradiação</p>	<p>Feridas infectadas</p> <p>Feridas com alto exsudato</p>	<p>De 1 a 3 dias dependendo da quantidade do exsudato</p>

Elastogel®, Duoderm® gel			
<p>Hidropolímero (espuma absorvente)</p> <p>Estrutura de trilaminado de poliuretano, sendo uma camada de contato não aderente e absorvente, outra central de espuma</p> <p>Filme perfurado (para cavidades)</p>	<p>Ferida de exsudação excessiva (traqueostomia)</p> <p>Estágios I a II</p> <p>Feridas infectadas e não infectadas</p> <p>Feridas cavitárias</p> <p>Fendas cirúrgicas</p>	<p>Alergia conhecida ao curativo</p> <p>Feridas necrosadas</p>	<p>A cada 4 a 7 dias, dependendo do volume do exsudato</p> <p>Traqueostomia – quando a secreção alcançar 1,5 cm das bordas</p>
<p>Hidropolímero</p> <p>Camada interna de hidropolímero</p> <p>Camada de não tecido acima do hidropolímero</p> <p>Adesivo antialérgico, reagente a água</p> <p>Camada externa de poliuretano</p> <p>Exemplos: Polymen®, Polyderm®, Lyofoam®, Cutinova Foam®, Luraforam®</p>	<p>Úlcera de perna</p> <p>Úlceras por pressão</p> <p>Ferimentos traumáticos</p> <p>Feridas limpas com média e pequena quantidade de exsudato, em fase de granulação</p>	<p>Feridas com sangramento, infectadas ou com exsudato abundante</p> <p>Feridas com necrose</p> <p>Queimaduras de segundo e terceiro graus</p>	<p>Pode permanecer na ferida até no máximo 7 dias</p> <p>Trocar o curativo sempre que houver presença de fluido da ferida nas bordas da almofada de espuma</p>
<p>Membranas permeáveis ao vapor (substitutos da pele)</p> <p>Membrana de poliuretano não adesiva associada a manômeros hidrofílicos, transparentes e semipermeáveis</p>	<p>Queimaduras superficiais (1º e 2º graus)</p> <p>Dermoabrasões cirúrgicas</p> <p>Esfoliações e pequenas abrasões</p> <p>Feridas superficiais</p>	<p>Sensibilidade conhecida ao poliuretano</p> <p>Feridas com sangramento infectadas ou com exsudato abundante</p> <p>Feridas com crosta de grande</p>	<p>Geralmente a troca é desnecessária até a ferida cicatrizar ou o curativo se soltar</p> <p>Trocar se houver sinal de infecção</p> <p>Os curativos externos devem ser trocados para possibilitar uma inspeção regular da ferida</p> <p>À medida que a ferida vai</p>

		espessura	cicatrizando e diminuindo de tamanho o curativo deve se soltar da área cicatrizada e deve ser recortado
<p>Sulfadiazina de prata/sulfadiazina de prata cerium</p> <p>Pomada contendo sulfadiazina de prata 1% micronizada e nitrato de cerium hexadidato</p> <p>Exemplos: Dermazine, Dermacerium</p>	<p>Prevenção e tratamento de feridas com grande potencial de sepse</p> <p>Queimaduras</p> <p>Úlceras varicosas</p> <p>Úlcera de pressão</p> <p>Feridas cirúrgicas infectadas</p> <p>Feridas colonizadas ou infectadas</p>	Hipersensibilidade às sulfas	Deve ser aplicado 1 vez/dia
<p>Ácidos graxos essenciais</p> <p>Óleo vegetal composto por ácido linoleico, ácido caprílico, ácido caprico, vitaminas A, E e leticina de soja</p> <p>Vitamina A favorece a integridade da pele e sua cicatrização</p>	<p>Prevenção de úlceras por pressão</p> <p>Tratamento de feridas abertas</p> <p>Hidratante para a pele íntegra</p> <p>Lesões da pele em geral desde que desbridadas previamente</p> <p>Úlceras isquêmicas e diabéticas</p> <p>Deiscências cirúrgicas</p>	<p>Hipersensibilidade aos componentes da fórmula</p> <p>Dor</p> <p>Lesões com necrose</p>	Quando saturado ou a cada 24 h
<p>Colagenase</p> <p>Preparação enzimática obtida a partir de filtrados de culturas de <i>Clostridium histolyicum</i></p> <p>Além da clostridiopeptidase A (principal componente), reúne outras peptidases, formadas</p>	Promover limpeza enzimática	Pacientes com hipersensibilidade ao produto	Trocar diariamente

<p>durante o processo de preparação</p> <p>Tem propriedade de compor o colágeno</p> <p>Irujol mono não contém clorafenicol</p> <p>Exemplos: Irujol Mono[®], Collagenase[®], Elase[®] e Accuzyme[®]</p>	<p>das áreas lesadas, retirando ou dissolvendo, enzimaticamente, necrose e crostas</p>	<p>Feridas com cicatrização por primeira intenção</p> <p>Feridas limpas</p>	<p>Seu efeito pode ser potencializado com duas trocas ao dia</p>
<p>Papaína</p> <p>Enzimas proteolíticas e peroxidases (papaína, quimiopapaína A e B e papaya peptidase) do látex do mamoeiro (<i>Carica papaya</i>)</p> <p>Ação anti-inflamatória</p> <p>Formulação ideal de 6.000 U</p> <p>Exemplos: pó, gel e pomadas</p>	<p>Tratamento de feridas abertas com moderada ou grande quantidade de exsudato</p> <p>Desbridamento enzimático do tecido necrótico</p> <p>Promoção do tecido granulado</p> <p>A papaína na forma de gel e solução deve ter sua concentração adequada de acordo com as características da lesão</p> <p>0,5 a 2%: tecido de granulação e reepitelização</p> <p>4 a 6%: necrose de liquefação e pouco tecido de granulação</p> <p>6 a 10%: necrose de coagulação e liquefação</p> <p>A papaína em pó deve ser utilizada em casos de extensa necrose devido a sua alta concentração</p>	<p>Dor não suportável após os vinte primeiros minutos de aplicação</p> <p>Alergia ao produto</p>	<p>Máximo de 24 h</p>

Sistema VAC (fechamento assistido a vácuo)

Pressão negativa controlada e aplicada em uma esponja especial colocada sobre a cavidade da ferida ou sobre um retalho ou enxerto de pele, queimaduras

Feridas crônicas, diabéticas, úlceras de pressão, feridas agudas, subagudas, traumáticas, deiscências, enxertos e retalhos

Malignidade na ferida

Osteomielite (não tratada)

Fístulas em órgãos ou em cavidades do corpo

Tecido necrótico

Pode permanecer na pele por até 72 h, dependendo da quantidade de exsudato

O curativo deve ser trocado sempre que estiver saturado ou exalar mau odor

VAC: *vacuum assisted closure*.

Considerações finais

O aparecimento da úlcera por pressão pode ser decorrente de uma multiplicidade de fatores e pode ocasionar danos irreversíveis ao idoso. O evento reduz a qualidade de vida, aumenta a morbidade e pode causar a morte. Sendo os idosos mais suscetíveis a doenças crônico-degenerativas e à síndrome de fragilidade, as ocasiões de internação hospitalar têm seu tempo de permanência mais prolongado, fatores esses que contribuem para maior incidência de úlcera por pressão.

É fundamental haver uma visão interdisciplinar em que todas as especialidades estejam envolvidas na prevenção e no tratamento da úlcera por pressão. As medidas preventivas devem constituir a base de todo treinamento e educação no que se refere ao tema.

Guia rápido de prevenção e tratamento de úlceras por pressão.

Prevenção (Falanga, 2002)

- Controle do excesso de umidade
- Suporte nutricional
- Mobilizações – mudanças de decúbito
- Superfícies especiais para minimizar pressão
- Protetores e aliviadores locais
 - Ácidos graxos
 - Filmes transparentes

- Hidrocoloide fino
- Hidropolímero (espuma poliuretano)

- **Tratamento**

- Manter medidas de prevenção
- Suporte nutricional
- Controle da dor
- Limpeza da ferida
- Cuidado da pele adjacente

Tipo de lesão	Exsudato	Recomendações
Necrose (escara)	Nenhum	Desbridamento + proteger com espuma de poliuretano
	Moderado/abundante	Desbridamento + alginato + proteger com espuma de poliuretano
Esfacelos	Moderado/abundante	Desbridamento + alginato + proteger com espuma poliuretano ou gaze
Suspeita de sinais infecção e odor	Mínimo/moderado	Desbridamento + carvão ativado de prata + proteger com espuma de poliuretano ou gaze
	Abundante	Desbridamento + carvão ativado de prata + alginato de cálcio + proteger com espuma de poliuretano
Granulação	Mínimo	Umedecer com hidrogel + proteger com hidrocoloide fino ou espuma de poliuretano

	Moderado	Proteger com hidrocoloide + espuma de poliuretano
	Abundante	Alginato + proteger com espuma de poliuretano ou hidrocoloide
Epitelização	Nenhum	Hidrogel + proteger com hidrocoloide fino de espuma de poliuretano
Eritema (íntegro)	Nenhum	Ácidos graxos de hidrocoloide fino ou espuma de poliuretano

Bibliografia

- Anes E, Antão C. Prevenção de úlceras por pressão. In: Congresso de Saúde do Nordeste [Internet]. Bragança; 2008. Acesso em: 15 jul 2011. Disponível em: <http://hdl.handle.net/10198/5039>.
- Domansky RC, Braga EL. Manual para prevenção de lesões de pele: Recomendações baseadas em evidências. Rio de Janeiro: Rubio; 2012.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP), National Pressure Ulcer Advisory Panel. Treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide [Internet]. 2009. Acesso em 01 jul 2011. Disponível em: <http://www.epuap.org/guidelines/FinalQuickTreatment.pdf>.
- Fagundes F, Lago E, Lima BB, Carneiro S. Cicatrização, cicatrizes e curativos. In: Ramos e Silva M, Castro MCR. Fundamentos de dermatologia. Rio de Janeiro: Atheneu; 2010. p. 2087-2112.
- Falanga VMD. Wound bed preparation and the role of enzymes: a case for multiple actions of therapeutic agents. *Wounds*. 2002; 14:47-57.
- Fernandes AB, Albuquerque ALB, Martins ED, Senna KM, Viegas MC, Conceição RRPM *et al*. Manual do grupo de apoio e sistematização à integridade da pele. Rio de Janeiro: Pró-Cardíaco; 2008.
- Hospital Israelita Albert Einstein. Protocolo de prevenção de úlcera por pressão [Internet]. 2010. Acesso em: 10 jul 2011. Disponível em: <http://proqualis.net/ulcera/>.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Política do idoso no Brasil [Internet]. 2000. Acesso em 15 jul 2011. Disponível em <http://www.ibge.gov.br/ibgeteen/datas/idoso/politicadoidosonobrasil.html>.
- Lima BB, Alves DV, Santos JSS. Úlcera por pressão. In: Freitas EV, Mohallen KL, Gamarski R, Pereira SRM. Manual prático de geriatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012b. p. 311-35.
- National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) and Pacific Pressure Injury Alliance (PPPIA), Prevention and Treatment of Pressure Ulcers. Quick Reference Guide. Emily Haesler (Ed.). Cambridge Media: Osborne Park, Australia; 2014.
- Prevention Plus. Home of the Braden Scale [Internet]. 2009. Acesso em: 15 jul 2011. Disponível em: www.bradenscale.com.
- Rocha JA Miranda MJ, Andrade MJ. Abordagem terapêutica das úlceras de pressão intervenções baseadas na evidência. *Acta Med Port*. 2006; 19:29-38.

Silva RA, Borges EL, Donoso MTV. Risco para desenvolvimento e prevalência de úlcera por pressão de uma unidade de internação de um hospital universitário. *Nursing (São Paulo)*. 2011; 13(156):248-52.

121

Planejamento e Adaptação do Ambiente para Pessoas Idosas



Monica Perracini

Introdução

A restrição no desempenho de atividades do cotidiano pode ser agravada ou amenizada pelos atributos do ambiente, que podem intervir na qualidade de vida e no bem-estar na velhice. Baseado no modelo ecológico, entende-se que estados de saúde e de bem-estar são influenciados por uma interação dinâmica de fatores biológicos, comportamentais e ambientais, que se desenrola ao longo de todo o curso de vida de indivíduos, famílias e comunidades (Satariano, 2005).

O ambiente pode ter um papel facilitador na funcionalidade das pessoas idosas, especialmente aquelas que têm qualquer grau de limitação funcional, sejam estas de natureza física, sensorial ou cognitiva (Wahl *et al.*, 2009; Iwarsson *et al.*, 2007b; Teresi *et al.*, 2000).

É importante reconhecer que a funcionalidade não é entendida apenas como um atributo que deriva das condições de saúde, mas da interação dessas condições de saúde com seu arcabouço biológico e com a experiência pessoal (Iwarsson *et al.*, 2007a). Além disso, há um *continuum* de estados de funcionalidade (Guerra *et al.*, 2009) no qual a pessoa idosa pode transitar ao longo da sua velhice. Dessa forma, ao longo da vida o ambiente pode exercer maior ou menor influência sobre o desempenho funcional e sobre a participação social.

O ambiente é definido como um conjunto de atributos físicos, afetivos e espirituais que nos circundam no dia a dia e do qual fazemos parte. Além destes atributos, o ambiente social e de atitudes em que as pessoas vivem e conduzem suas vidas são fatores ambientais igualmente importantes na determinação de como as habilidades e capacidades individuais podem ser usadas para satisfazer necessidades, desejos e expectativas.

O modelo de funcionalidade proposto pela Organização Mundial da Saúde é hoje amplamente utilizado (OMS, 2003). A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) representou uma mudança importante de paradigma quando se pensa em funcionalidade e envelhecimento, na medida em que inclui na determinação da funcionalidade e incapacidade aspectos relacionados com o contexto

do meio ambiente físico e social, a diferentes percepções e atitudes frente à incapacidade, à dependência e à fragilidade na velhice. Este modelo privilegia igualmente aspectos positivos e negativos da funcionalidade, uma vez que estes representam duas faces de um mesmo atributo, evitando a “biomedicalização” da velhice, que tende a enxergar esta etapa da vida como uma fase inequívoca de declínio funcional.

O ambiente pode ser considerado uma barreira ou um facilitador. Esta interação de incapacidade e ambiente é complexa. Assim, diferentes ambientes podem ter um impacto distinto sobre o mesmo indivíduo com uma determinada condição de saúde em diferentes fases da sua velhice.

Estes fatores ambientais são entendidos em dois níveis:

- Individual: considerado o ambiente imediato do indivíduo ou do seu entorno como o domicílio ou a instituição na qual reside. Inclui tanto as características físicas, como espaço, equipamentos e materiais, quanto as relações com familiares, amigos e cuidadores
- Social: considerado o ambiente ampliado, ou seja, a estrutura social formal e informal baseada em regras de conduta, em sistemas políticos e sociais que têm impacto sobre os indivíduos. Inclui organizações, serviços públicos e privados, redes sociais formais e informais, leis e regulamentações, atitudes e ideologias.

Como exemplo disso, podemos destacar o ambiente de instituições para idosos. Nelas o quarto do idoso é seu microambiente imediato, no qual em muitas instituições ele pode trazer seu mobiliário, pertences e recordações. O seu macroambiente imediato se caracteriza pelos espaços comuns como refeitório, salas de descanso e de atividades, corredores e jardins. Estes espaços comuns dentro das instituições estão sujeitos a regras das quais os idosos não tomam parte, como, por exemplo, horários de refeições, do banho e do recolhimento, a possibilidade de manter uma chave do seu próprio quarto etc. O ambiente social é aquele no qual a própria instituição está inserida, como por exemplo os regulamentos e as leis que norteiam a fiscalização desta instituição, seu relacionamento com outras empresas prestadoras de serviço, atitudes e valores das famílias e da comunidade etc. Assim, um ambiente com barreiras de qualquer ordem (física, de atitudes, social), ou sem facilitadores, vai restringir o desempenho dos idosos. O contrário, um ambiente com mais facilitadores pode melhorar significativamente este desempenho.

Na CIF o ambiente abrange: produtos e tecnologia; ambiente natural e mudanças ambientais feitas pelo ser humano (inclui mudanças climáticas, qualidade do ar, luz e som etc.); apoio e relacionamento em atividades práticas, educacionais e em relação a proteção e assistência; atitudes que são consequências observáveis dos costumes, práticas, ideologias, valores, normas, crenças fatuais e religiosas e serviços, sistemas e políticas.¹

Conceitos relacionados com o ambiente na velhice

Os principais conceitos teóricos relacionados com o ambiente na velhice são: *design* universal, *aging in place*, adequação pessoa-ambiente e docilidade ambiental.

■ Design universal

Sustenta que os ambientes ou produtos deveriam ser desenhados de forma a permitir que todas as pessoas, independente do seu grau de funcionalidade e da idade, pudessem utilizá-los plenamente (Steinfeld, 1993; Iwarsson e Stahl, 2003). O homem padrão, para o qual por séculos os projetos foram feitos, é um mito (Schicchi, 2000). O *design* universal contempla a diversidade humana. Os ambientes devem ser planejados para promover e encorajar a independência e a autonomia, de forma que uma boa qualidade de vida possa ser proporcionada a todos os indivíduos, sejam ou não parecidos com a maioria.

■ Aging in place

Relaciona-se com o fato de as pessoas poderem escolher onde envelhecer – no seu próprio domicílio ou em outros tipos de moradias (*flats*, residenciais, condomínios de aposentados etc.), independentemente do seu estado funcional (Wiles *et al.*, 2011). Um ambiente que acomodasse as necessidades, expectativas, desejos e preferências deveria ser a regra, e não a exceção. À medida que envelhecem e que eventualmente se tornam mais frágeis, as pessoas deveriam dispor de ambientes adaptados às suas crescentes necessidades de assistência.

■ Adequação pessoa-ambiente

Ancorada no modelo proposto por Lawton e Nahemow (1973) denominado de *Competence–environmental press model* (CEPM). Este modelo traz a concepção de que para cada pessoa haveria uma combinação ótima entre as competências individuais e as circunstâncias e condições ambientais que resultaria na melhor funcionalidade possível (Wahl e Gitlin, 2007). O componente ambiental abrange cinco categorias amplas: ambiente físico, ambiente pessoal, o ambiente de pequenos grupos, o ambiente suprapessoal e o ambiente social ou megassocial (Iwarsson, 2005). O modelo ecológico original é interativo e reconhece que as barreiras ambientais não são aspectos negativos por si sós, mas dependem do grau de desempenho funcional do idoso.

Em um estudo sueco realizado por Hovbrandt *et al.* (2007), usando o modelo pessoa-ambiente, os autores discutem a importância de ambientes amigáveis na vizinhança para que idosos continuem a realizar atividades fora de casa. Isto contribuiria para prevenção do isolamento social, da solidão, de estados de depressão, de declínio funcional e de saúde, além de ser importante na manutenção de redes de suporte social.

Neste estudo os problemas levantados pelos idosos para limitar caminhadas na vizinhança foram relacionados com o medo e a ansiedade (sentimento geral de insegurança, má iluminação, medo de se envolver em um incidente de tráfego, medo de cair, medo de assalto e ameaças); risco de acidentes (tráfego rápido e congestionado, problemas em cruzamentos, problemas com sinalização nos faróis);

barreiras físicas (pisos acidentados, presença de degraus); falta de conforto (ausência de bancos para descanso) e risco de conflitos com outros usuários (bicicletas, motocicletas e automóveis). Este estudo reflete bem a interação do ambiente com a capacidade funcional em pessoas idosas, demonstrando que intervenções focadas apenas na pessoa podem ter pouco efeito na melhora do desempenho funcional e em maior participação social. É igualmente interessante notar que os idosos são capazes de identificar com propriedade os problemas e podem ser agentes importantes na modificação de espaços urbanos.

■ Docilidade ambiental

Conceito proposto por Lawton (1983) e assume que os idosos frágeis são particularmente vulneráveis às influências do ambiente. À medida que a competência do indivíduo diminui, a proporção de comportamentos mediados pelo ambiente aumenta, em detrimento dos comportamentos mediados por recursos pessoais. A oferta de recursos físicos e psicossociais de natureza compensatória pode favorecer a saúde física, a funcionalidade e o bem-estar psicológico de idosos fragilizados, incapacitados e dependentes (Wahl e Gitlin, 2007). Espaços planejados para receber idosos portadores de incapacidades físicas, psicocognitivas ou sensoriais determinam aumento da independência funcional no exercício de atividades do dia a dia, diminuição de estados de apatia e desinteresse, restrição no número de queixas de saúde (tais como dor, problemas com o sono e o descanso, depressão e ansiedade) e contribuem para o controle de distúrbios de comportamento em idosos com demência. Por outro lado, ambientes que tornam cada vez mais difícil a execução de tarefas simples, gerando um desafio constante à competência das pessoas idosas já fragilizadas, acabam criando um sentimento de incompetência constante por parte dos mesmos e de zelo constante por parte dos cuidadores, o que pode induzir os idosos à dependência comportamental.

Implicações funcionais do envelhecimento

O envelhecimento biológico traz uma série de alterações em diversos sistemas fisiológicos, as quais interferem na capacidade das pessoas idosas em responder e em interagir com o ambiente. Em geral, existe considerável variabilidade quanto à velocidade e às consequências do declínio biológico das diferentes funções e estruturas. As pessoas adotam diferentes mecanismos compensatórios. Os idosos podem ser dependentes em determinados domínios e independentes em outros. Assim sendo, os ambientes devem contemplar essa heterogeneidade em relação às áreas de incapacidade, preferências e habilidades de cada um. Além das alterações fisiológicas do envelhecimento as mudanças relacionadas com as doenças crônico-degenerativas, o desuso e as complicações decorrentes dessas doenças devem ser levadas em consideração ao se promoverem adaptações no ambiente. Os Quadros 121.1 e 121.2 resumem as alterações funcionais decorrentes do processo de envelhecimento e suas consequências para o manejo do ambiente pelo idoso.

Avaliação, planejamento e adaptação do ambiente

Existe consenso sobre a necessidade de considerar características individuais, ao planejar ambientes, e de realizar avaliações multidimensionais sobre qualidade de vida, levando em conta os critérios intrapessoais e socionormativos que determinam as expectativas de desempenho e de interação do indivíduo com o ambiente.

Ao se planejarem ou adaptarem ambientes para pessoas idosas, de forma individual ou coletiva, é importante entender quem são as pessoas que vão usar aquele espaço/ambiente, quais tarefas ou ações serão realizadas e quais características desse ambiente são essenciais para facilitar o desempenho nas atividades. As modificações ambientais devem considerar os aspectos ligados ao uso e ao sentido do meio para os usuários idosos, seus familiares e seus cuidadores, além de hábitos e estilo de vida, valores culturais e religiosos, grau de ajuda necessária e o custo envolvido.

Nos projetos de moradia são levadas em consideração as diversas atividades-tarefa e os espaços funcionais usados pelo homem no seu dia a dia e nas diversas fases da vida. Estas atividades são: abrigar-se, dormir e repousar, relacionar-se sexualmente, cuidar de si, alimentar-se, eliminar secreções, armazenar comida e pertences, delimitar um território privativo, ocupar-se com atividades de lazer, socializar-se e trabalhar. Ao longo do curso de vida, o uso dos ambientes se modifica. Por exemplo, as pessoas idosas tendem a permanecer mais tempo no quarto para repousar, dormir ou relaxar e ocupar-se durante o dia, criando a necessidade de projetar ou adequar cuidadosamente este ambiente.

Ao se planejarem espaços coletivos é primordial que haja um adequado equilíbrio entre o suporte para realização de atividades e a institucionalização da dependência para se evitar criar ambientes estigmatizantes, como aponta Schicchi (2000): “Os projetos específicos para idosos, muitas vezes atrelados a um pragmatismo para resolver problemas urgentes ou isolados, tendem a discriminar e a subestimar a capacidade dos mesmos.” A autora lembra ainda que ninguém gosta de usar produtos especiais que chamem a atenção sobre si. Assim, os requisitos de segurança e acessibilidade para pessoas idosas devem criar conforto, e não constrangimento, e deveriam ser previstos em todos os projetos.

Quadro 121.1 Alterações sensoriais no processo de envelhecimento e suas implicações no planejamento de ambientes para idosos.

Alterações com o envelhecimento	Consequências em relação ao ambiente
	Detalhes podem passar despercebidos, como degraus, objetos no chão, fios de telefone, dentre outros Dificuldade com letras pequenas, como lista telefônica, bulas de remédio e controles remotos Em refeitórios, especial dificuldade em servir-se. É comum

<p>Visão</p>	<p>Diminuição da acuidade visual</p> <p>Diminuição do campo visual periférico</p> <p>Lentidão na adaptação ao claro-escuro</p> <p>Diminuição na acomodação</p> <p>Diminuição na noção de profundidade</p> <p>Diminuição na discriminação de cores</p> <p>Diminuição na capacidade de se adaptar ao ofuscamento</p>	<p>esbarrar em pessoas e quinas e pés de móveis</p> <p>Dificuldade com entroncamento de corredores, com o acesso a cadeiras e poltronas em refeitórios e salas</p> <p>Risco de queda durante a noite</p> <p>Dificuldade com excesso de luminosidade entrando pela janela ou porta</p> <p>Dificuldade em andar em ambientes com sombras</p> <p>Instabilidade corporal ao entrar e sair de ambientes mais claros para os mais escuros e vice-versa</p> <p>Dificuldade em seguir pistas sensoriais mal sinalizadas (posição e tamanho das letras e números) nas portas ou em quadros de aviso</p> <p>Dificuldade com pisos desenhados, degraus e escadas, assim como em ambientes com excesso de padronagens (cortinas, toalhas de mesa, sofás e poltronas)</p> <p>Desorientação em ambientes com cores monocromáticas (banheiro em uma única cor de piso, azulejo e bacia/pia)</p>
<p>Audição e sistema vestibular</p>	<p>Presbiacusia</p> <p>Diminuição do equilíbrio corporal</p>	<p>Dificuldade em ambientes ruidosos</p> <p>Dificuldade na discriminação de sons de intensidade alta, como campainhas de telefone e de dispositivos de segurança</p> <p>Risco aumentado de queda</p> <p>Dificuldade em lidar com pisos lisos e irregulares e com desníveis, como degraus ou trilhos de portas de correr</p> <p>Dificuldade com armários, prateleiras e gavetas acima da cabeça e abaixo da cintura (movimento de inclinar-se à frente)</p> <p>Dificuldade em caminhar em lugares amplos, sem referência visual de paredes e portas (alinhamento do corpo em relação à vertical gravitacional) e em ambientes escuros</p>

		<p>Desorientação espacial em ambientes com muitas pessoas</p> <p>Dificuldade em virar-se rapidamente para desviar de móveis e obstáculos</p>
Paladar	Diminuição na sensação gustativa e do interesse pela comida	<p>Dificuldade em refeitórios muito apertados, com várias mesas e pouco espaço entre as mesmas</p> <p>Desorientação e agitação em refeitórios com muito estímulo visual e auditivo</p> <p>Dificuldade com toalhas e pratos sem cores contrastantes</p>
Olfato	Diminuição na percepção de odores	Dificuldade em perceber odores corporais e ambientais, como urina, gás e alimentos estragados

Quadro 121.2 Alterações no processo de envelhecimento e suas implicações no desenvolvimento dos sistemas muscular, conjuntivo, ósseo, neurológico, cardiopulmonar, gastrointestinal, geniturinário e tegumentar.

<p>Sistema muscular: sarcopenia, diminuição da força, da potência e da flexibilidade muscular, principalmente de membros inferiores</p>	<p>Risco aumentado de queda</p> <p>Dificuldade de levantar-se após a queda</p> <p>Dificuldade em levantar-se de cadeiras, vaso sanitário e sofás baixos</p> <p>Dificuldade em subir escadas sem corrimãos e degraus muito altos</p> <p>Dificuldade no banho de banheira, no vestir-se sem sentar e em acessar armários muito profundos</p> <p>Dificuldade em carregar sacolas pesadas</p>
<p>Sistema conjuntivo: diminuição da elasticidade, aumento da rigidez articular com diminuição da elasticidade e da altura dos discos intervertebrais</p> <p>Aumento da cifose torácica e diminuição da estatura</p>	<p>Dificuldade em movimentos amplos com o pescoço e com o tronco</p> <p>Dificuldade em abaixar-se, agachar ou curvar-se</p> <p>Dificuldade para cortar as unhas dos pés ou calçar sapatos e meias</p> <p>Dificuldade em ultrapassar obstáculos ou degraus muito altos em ambientes de diferentes níveis</p>
	Risco de fratura aumentado quando associado à dureza da superfície e à altura da queda

Sistema ósseo: diminuição da densidade óssea

Alteração da microarquitetura óssea

Risco aumentado de fratura espontânea de vértebras em movimentos de curvar-se e de rotação exagerados para acessar pertences em armários ou prateleiras, ou ao inclinar-se para recolher lixo, pegar objetos embaixo da cama ou caixas e sacolas muito pesadas

Sistema neurológico: lentidão no tempo de reação e na tomada de decisão, diminuição da eficiência dos mecanismos antecipatórios do equilíbrio corporal e no planejamento motor, dificuldade na seleção e integração de estratégias sensoriais e motoras do equilíbrio, dificuldade no controle dos movimentos rotacionais do tronco, déficit da memória a curto prazo, déficit da atenção dividida e da atenção seletiva

Risco de queda aumentado

Instabilidade durante a marcha, principalmente em situações com aumento da demanda visual, auditiva e cognitiva

Dificuldade com tapetes em locais de circulação, com pisos escorregadios, fios de telefone, de computador ou outros eletrodomésticos nas áreas de circulação

Dificuldade em ambientes com excesso de mobiliário em áreas de circulação, como mesas de centro

Dificuldade com móveis ou disposição de corredores, portas e janelas que exijam movimentos de rotação do tronco, principalmente para ir ao banheiro durante a noite

Sistema cardiopulmonar: diminuição da captação de oxigênio (V_{O_2} máx.), aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, diminuição da força dos músculos respiratórios e da elasticidade da caixa torácica, diminuição da atividade ciliar pulmonar com maior risco de infecções respiratórias, diminuição da circulação periférica e aumento da resistência vascular periférica com maior risco de lesões nos pés e de edema de membros inferiores, diminuição da efetividade dos barorreceptores – hipotensão ortostática

Fadiga em atividades que consomem energia, como subir rampas e escadas

Dificuldade com rampas em dois níveis que não tenham áreas intermediárias de descanso

Dificuldade em longas distâncias para acessar quartos e/ou refeitórios, sem corrimãos e bancos para descanso

Necessidade de adequação do mobiliário como cadeiras com braços, poltronas com elevação de membros inferiores, cadeiras com apoio de cabeça para idosos com disfagia

Manutenção constante nos ambientes climatizados e necessidade de disponibilização de umidificadores de ambiente em dias mais secos

Sistema gastrintestinal: dificuldade na deglutição com queixa frequente de queimação e refluxo, constipação intestinal crônica

Adequação do mobiliário com elevação de cabeceiras

Banheiros em número suficiente e com sinalização visível

Áreas externas para realização de caminhadas com largura suficiente

para duas pessoas e possibilidade de uso mesmo em dias chuvosos

Sistema geniturinário: incontinência urinária, aumento da frequência e da urgência miccional, infecções urinárias de repetição

Luzes noturnas para acesso ao banheiro

Banheiros em locais como refeitórios, corredores, salas e áreas externas

Vasos sanitários com duchas para higiene íntima

Sinalização adequada para os banheiros

Evitar pisos acarpetados ou de difícil limpeza

Sistema tegumentar: maior fragilidade cutânea e menor capacidade da pele de atuar como barreira contra fatores externos, termorregulação deficiente em resposta ao calor, pele mais seca e rugosa por causa do menor número de glândulas sebáceas, diminuição da elasticidade e maior flacidez, diminuição da espessura da derme e da epiderme

Dificuldade de adaptação ao calor ou ao frio

Necessidade de anteparos para proteção do excesso de exposição ao sol

Risco aumentado de lesões ao esbarrar em quinas de móveis

Risco de úlceras de decúbito por ausência de mobiliário adequado nas transferências posturais

Bebedouros em locais de fácil acesso

O ambiente deve ser avaliado e analisado quanto a:

- Acessibilidade e uso
- Facilidade de circulação, especificamente no que diz respeito ao conforto, conveniência e possibilidade de escolha
- Conservação de energia
- Comunicação: aspectos sensoriais e interação social
- Segurança: sem riscos de lesões e acidentes
- Proteção: que não cause medo ou ansiedade e que seja previsível (confiável)
- Privacidade.

A avaliação da adequação do ambiente depende das condições de saúde e da funcionalidade dos idosos. Assim, a AGA – Avaliação Geriátrico-Gerontológica Abrangente – é a forma de avaliação que permite identificar as dimensões comprometidas e hierarquizá-las de forma a priorizar as modificações ambientais. Assim, uma criteriosa avaliação dos domínios cognitivo, físico, emocional, funcional e social permitirá que haja a melhor adequação pessoa-ambiente.

Iwarsson e Isacson (1996) desenvolveram um instrumento de avaliação denominado *The housing enabler* (<http://www.Enabler.nu/>). Trata-se de um instrumento para avaliar e analisar problemas

relacionados com a acessibilidade nos domicílios. É constituído de 3 partes: parte descritiva, formulário para avaliação das limitações e dependências em dispositivos de ajuda e formulário para avaliação de barreiras ambientais. Este instrumento está disponível apenas nas línguas inglesa e sueca.

Existem vários instrumentos de avaliação disponíveis na literatura, no entanto, todos são extensos e não dão conta de todas as dimensões que compõem o ambiente, em geral privilegiando apenas a dimensão física relacionada especialmente ao risco de quedas.

O instrumento derivado do CAS – *Consumer Assessments Study* da Universidade de Buffalo (*Rehabilitation Engineering*) foi desenvolvido por Mann *et al.* (1994). O CAS envolve uma avaliação feita aposento por aposento (*room-by-room assessment*) da presença ou ausência de risco ou obstáculo para a realização de atividades de autocuidado e atividades instrumentais. Compreende ao todo nove áreas e 106 itens: banheiro, cozinha, quartos, entrada da casa, salas de estar e de jantar, espaços externos (quintal ou jardim), aposentos comuns, escadas e a área da casa até a rua e sete condições em cada aposento: iluminação diurna e noturna, controle de temperatura, instalações elétricas, eletrodomésticos, armários e gabinetes e portas). Cada item é avaliado em relação às condições persistentes ou variáveis do ambiente. As condições persistentes incluem itens para os quais há uma exposição constante como falta de corrimãos, portas muito pesadas, acesso a lixeiras, interruptores inacessíveis, rugas ou dobras nos tapetes e cadeiras instáveis etc. Por condições variáveis do ambiente se entende aquelas que mudam com frequência como temperatura e iluminação. Esta avaliação é feita por profissionais treinados e leva em consideração o relato da pessoa sobre suas dificuldades e a observação direta do desempenho nas atividades realizadas em cada aposento avaliado.

Um estudo conduzido com 296 idosos derivados do CAS (Gitlin *et al.*, 2001) identificou $7,4 \pm 3,10$ áreas com problemas por pessoa. A maioria dos problemas foram encontrados no banheiro (88%), na cozinha (76%), nos quartos (61%), na trajetória da rua para entrada da casa (58%) e na sala de estar/jantar (55%).

Rodriguez *et al.* (1995) desenvolveram a *Home Environment Survey* (HES) com o objetivo de identificar de forma padronizada, quantitativa e confiável os riscos ambientais presentes nos domicílios dos idosos. Em 1986 os autores submeteram a arquitetos e *designers* de ambientes com experiência no trabalho com idosos uma série de ideias que foram então organizadas após sugestões em um instrumento que avalia o domicílio segundo os riscos do ambiente: iluminação, interruptores, piso, mobiliário, armários, escadas e riscos específicos para o banheiro. No entanto a confiabilidade entre examinadores variou de 0,92 a 0,35 dependendo do risco analisado. O artigo traz no seu apêndice a definição de cada risco ambiental considerado.

O *Home-Screen* (Jonhson *et al.*, 2001) é um instrumento de rastreio breve proposto por enfermeiras comunitárias com o objetivo de identificar características negativas do ambiente e comportamentos de risco que podem ser facilmente identificados. Sete características ambientais são identificadas no ambiente: tapetes, iluminação diurna e noturna, pisos, calçados usados em casa e banheiro (especialmente área para banho). Na subescala de comportamento são avaliados: uso de vasos sanitários ou outros dispositivos usados para evacuação, mover-se pela casa com segurança, usar calçados

adequados, ser cuidadoso ao realizar tarefas, iluminação de noite ao levantar-se para ir ao banheiro, subir em banquinhos para pegar objetos e apressar-se para atender a porta ou ao telefone.

Ambiente nas instituições de longa permanência para pessoas idosas

Muitas denominações são usadas para definir residências de longa permanência para pessoas idosas: clínicas geriátricas, asilos, casas de repouso, residências abrigadas ou protegidas e mais recentemente estão incluídos os *flats* e residenciais para terceira idade. Segundo Camarano e Kanso (2010), entende-se instituição de longa permanência para pessoas idosas como uma moradia coletiva, que pode acomodar tanto idosos independentes quanto aqueles com dificuldade para o desempenho das atividades diárias, que necessitem de cuidados prolongados. Estas se diferenciam pela complexidade de cuidados e serviços oferecidos, pelo projeto arquitetônico e, especialmente, pelo escopo em que se baseiam: se de suporte médico e de enfermagem voltado mais para o gerenciamento clínico das doenças e para os cuidados ou, se de caráter social, direcionadas para o envelhecimento como um fenômeno natural.

Segundo Bianchi (2013), a qualidade da ambiência da residência coletiva para idosos refere-se ao tratamento dado ao ambiente físico, entendido como espaço social, profissional e de relações interpessoais, que precisa proporcionar acolhimento, ser humanizado e atuar, assim, como catalisador da inter-relação pessoa-ambiente. A autora propõe para avaliar a qualidade da ambiência os aspectos relacionados com a agradabilidade, o convívio e a privacidade. O agradabilidade engloba o conforto arquitetônico no que diz respeito a ventilação, luz, som, calor, texturas e aspectos ergonômicos e de espaciosidade (tamanho, inter-relação dos espaços etc.). O convívio diz respeito à interação natural e espontânea entre as pessoas em espaços de convivência, sem, contudo, negligenciar os espaços individuais. Os espaços comuns deveriam ser interessantes e convidativos para incentivar o seu uso natural e permitir o encontro agradável e acolhedor entre as pessoas. A privacidade, segundo a autora, é o reconhecimento do espaço como território próprio no qual é possível exercer poder e controle e que remete à intimidade de cada um. Ressalta que “a privacidade diz respeito ao que uma pessoa permite ou deseja que seja revelado a seu respeito e assim traz para o ambiente elementos que constituem seu mundo pessoal”.

Como alternativa ao modelo assistencial biomédico foram propostos os residenciais do tipo residências protegidas ou assistidas (*assisted living*). Estes residenciais são uma modalidade alternativa de instituição de longa permanência. As unidades residenciais são individuais com espaços comuns nos quais podem ser oferecidos serviços de saúde e de cuidados pessoais de acordo com a necessidade do residente e cujo objetivo é otimizar a independência dos idosos (Schawrz e Brent, 1999). Os atributos de um modelo ideal de *assisted living* (residência protegida), de acordo com Reigner *et al.* (1995), são:

- Aparência de residência: a aparência externa do prédio é o primeiro passo importante na apresentação da filosofia da modalidade, que combina serviços e moradia. Qualquer proximidade com serviços de saúde como clínicas e hospitais é indesejável

- Arranjos em pequena escala: prédios em geral com 20 a 60 unidades no máximo. Por exemplo, quando a sala de almoço cresce para além de 60 cadeiras, a tendência é se ter um espaço mais institucional e menos residencial
- A pessoa como um indivíduo único: tanto os serviços quanto as atividades devem ser centradas no residente. Isto diz respeito à oferta de cuidados e às atividades que não tenham sua rotina direcionada às necessidades da equipe ou de funcionamento geral
- Envolvimento familiar: os familiares devem ser encorajados a participar da vida de seus parentes, não só socialmente, mas sim como parceiros nos cuidados. O ambiente deve ser desenhado para permitir a interação familiar. Jardins, alpendres e salas pequenas devem ser contemplados
- Estimulação física e mental: a oferta de programas de exercício físico e de fisioterapia, além de atividades de estimulação cognitiva, deve estar presente. Atividades multigeracionais são estimuladas
- Privacidade e acessibilidade: as unidades devem acomodar pelo menos uma quitinete de uso individual, com banheiro privativo, seguro e acessível
- Integração com a comunidade: encorajar os residentes a utilizar serviços nas redondezas. Ao mesmo tempo devem-se oferecer para a comunidade alguns recursos existentes na residência, caracterizando-se como ambientes abertos à comunidade
- Independência, interdependência e individualidade: os residentes devem ser estimulados a ajudar uns aos outros e desta forma o ambiente deve ser desenhado para estimular amizades, convivência, comportamentos amigáveis e acolhedores com um senso de comunidade
- Idosos frágeis e dependentes devem ser aceitos: idosos com incontinência, problemas de memória e com demência não devem ser excluídos.

Para idosos com doença de Alzheimer e outros tipos de demência, têm sido preconizadas instituições com unidades específicas – *special care units* – ou unidades de cuidados especiais. Em geral são unidades pequenas, com poucos quartos individuais que oferecem cuidados contínuos contemplando várias fases da doença, sem que haja necessidade de transferência de ambiente quando há declínio da capacidade física e/ou cognitiva, com características similares de um lar (desospitalização dos ambientes) e com um desenho arquitetônico que privilegie a orientação espacial dos residentes, a existência de espaços para convivência monitorada e a manutenção da privacidade (Kay *et al.*, 2000).

Estas unidades especializadas favorecem a comunicação, o autocuidado, a interação social e o deslocamento, assim como a presença de afetos positivos. Estão associadas à redução nos distúrbios de comportamento, na agitação psicomotora, na apatia e nos episódios de alucinação. Também são relatados menor estresse por parte dos familiares e aumento da sensação de competência e da satisfação dos funcionários. Parece haver também ganhos positivos quando se separam idosos portadores de demência de idosos sem prejuízo cognitivo. Residentes sem demência apresentam declínio no estado mental e emocional quando vivem em ambientes próximos de idosos portadores de demência (Teresi *et al.*, 2000).

Unidades com menos residentes reduzem a superestimulação, controlando melhor os ruídos e limitando o número de pessoas em contato com os residentes. Níveis apropriados de estimulação sensorial evitam distração, agitação e confusão mental. Além disso, unidades pequenas aumentam a supervisão dos

funcionários e sua interação com os residentes, permitem maior convívio social e estimulam a formação de vínculos entre os próprios idosos. Isto se reflete em maior independência funcional por mais tempo e em menor uso de medicações psicoativas.

O caráter não institucional, com ambientes mais hospitaleiros e menos hospitalares, proporciona diminuição da agitação e da procura de portas de saída e possibilita que os idosos exerçam sua autonomia por meio do exercício das preferências pessoais.

Sugere-se a diminuição de luzes diretas que provoquem ofuscamento, assim como o uso de pisos muito desenhados, para reduzir a confusão provocada pela dificuldade em perceber profundidade. Além disso, maior exposição à luz natural parece ter efeito sobre o ritmo circadiano, melhorando os padrões de sono. O aumento da luz nos refeitórios e o aumento do contraste visual entre as toalhas e os pratos diminui a agitação e melhora o apetite.

A desorientação e a confusão a respeito de espaço, tempo, identidade pessoal e situações sociais são muito comuns entre idosos com demência. A tentativa de aumentar a orientação por meio de modificações físicas parece ajudar, ao menos em parte. Isso inclui introduzir números nas portas dos quartos, ou cores que permitam aos idosos distinguir os seus aposentos. Instituições construídas em formato de “L”, de “H” ou com corredores que desembocam em áreas comuns propiciam maior orientação, quando comparadas às instituições com longos, parecidos e monótonos corredores. Em contrapartida, quando em ambientes muito amplos, com muitas saídas e com muitos ambientes diferentes para escolher, os portadores de demência tendem a ficar desorientados. O refeitório é uma área comum que deve ser planejada com cuidado. Os idosos com mais independência para comer devem ser separados daqueles mais dependentes. Pequenas salas de refeição, com ambientação familiar, provocam menor agitação e agressão física. As cadeiras devem ser confortáveis e possibilitar a aproximação adequada à mesa. Áreas de refeitório com muitas mesas podem dificultar a escolha do local para sentar e a orientação geral. Também podem dificultar a marcha assistida por outra pessoa ou a locomoção em cadeiras de rodas e andadores. O Quadro 121.3 aponta algumas recomendações gerais para instituições de idosos portadores de demência.

Em relação ao desenvolvimento de ambientes institucionais para idosos, sejam eles de moradia ou não, devem-se considerar as fases de planejamento e execução do projeto, de produção e de uso. As fases de planejamento e execução do projeto são as mais importantes, mas não se pode deixar de observar as questões relacionadas com a manutenção e a conservação dos ambientes ou as possíveis modificações baseadas nas alterações funcionais dos idosos. Em relação à construção do edifício, uma ideia geral do desenho deve incluir: área interna e externa, dimensões, número de espaços presentes, inter-relação dos espaços (quarto e banheiro, sala e refeitório, por exemplo), bem como elementos físicos usados para separar ambientes ou proteger os idosos da luminosidade, de ruídos e de odores indesejados, proporcionar privacidade, proporcionar contato social e de lazer. Os espaços individuais são estudados em relação à área, às dimensões, à disposição de janelas e portas, à presença e instalação de equipamentos e de mobiliários e decoração.

Quadro 121.3 Recomendações gerais para instituições de idosos portadores de demência.

Incorporar pequenas unidades

Separar idosos com prejuízo cognitivo dos idosos sem demência

Proporcionar ambientes mais caseiros e menos institucionais (clínicas e hospitais), principalmente nas áreas de refeição

Balancear os níveis de estimulação sensorial

Incorporar níveis maiores de iluminação em geral, especialmente a da luz do sol

Utilizar painéis que recubram as portas de saída

Incorporar áreas externas que tenham um *design* terapêutico

Tornar os toaletes mais visíveis

Eliminar fatores ambientais que provoquem tensão emocional durante o banho

Risco de quedas e ambiente

Fatores ambientais podem aumentar o risco de cair, particularmente nos idosos com problemas de equilíbrio corporal e marcha. Os idosos com história de quedas recorrentes apresentam maior número de fatores de risco intrínsecos, como fraqueza muscular, alterações visuais, somatossensoriais e vestibulares, menor funcionalidade física de membros inferiores, dor, depressão, distúrbios de sono e incontinência urinária, dentre outros. Quando a demanda sobre o controle do equilíbrio e da marcha durante a realização de tarefas excede a capacidade físico-funcional o risco de cair aumenta. Idosos frágeis em geral caem dentro de casa ao realizar tarefas básicas como levantar da cama, da cadeira, da poltrona ou do vaso sanitário e andar de um cômodo ao outro. Em contrapartida idosos ativos tendem a cair não só realizando tarefas domésticas mais complexas como arrumação e limpeza da casa, como também em ambientes externos tais como ruas, calçadas esburacadas, desniveladas e sem pavimentação adequada, em escadas e no transporte público.

Lord *et al.* (2006) discutem que maior número de fatores de risco ambientais nos domicílios não significa necessariamente maior número de quedas. Dos estudos transversais incluídos em revisão, apenas dois observaram maior prevalência de quedas em idosos cujas residências apresentavam maior número de riscos ambientais. No entanto, em estudos prospectivos, ao se realizarem análises em grupos de idosos de acordo a saúde e o estado funcional, observou-se que, apesar de os idosos frágeis caírem com maior frequência, o ambiente aumentou o risco de cair apenas nos idosos mais ativos e robustos. Idosos ativos tendem a atribuir suas quedas a fatores ambientais, enquanto idosos mais frágeis, a fatores

intrínsecos.

Baseado no modelo pessoa-ambiente que leva em conta as competências individuais para lidar com os riscos ambientais, Chandler *et al.* (2001) observaram que em homens idosos após 6 meses de seguimento aqueles com menor escore de competência funcional-ambiente caíram mais, independentemente da idade, do estado cognitivo e da mobilidade. Isto reforça que a presença de riscos ambientais no domicílio só é importante se a capacidade funcional estiver diminuída em domínios específicos que tornem o manejo daquela característica do ambiente um problema. Por exemplo, a falta de barras de segurança no boxe seria um fator de risco apenas para idosos com instabilidade na posição de pé e com dificuldade na integração das informações sensoriais.

A intervenção ambiental no domicílio para redução de fatores de risco ambientais tem se mostrado efetiva como uma parte de estratégias multifatoriais combinadas ou de forma isolada em idosos com alto risco de cair e quando estas modificações foram implementadas por terapeutas ocupacionais por meio de visitas domiciliares. Outro estudo denominado *Falls-HIT (Home Intervention Team) Program* (Nikolaus e Bach, 2003), que realizou visitas domiciliares a idosos frágeis com alta hospitalar recente, nas quais os fatores de risco ambientais foram identificados e os idosos e seus cuidadores foram treinados a usar equipamentos de segurança e dispositivos de auxílio para mobilidade, mostrou uma redução de 37% nas quedas e foi mais efetiva no grupo de idosos que haviam relatado quedas recorrentes no último ano. A avaliação domiciliar foi feita com o idoso ainda internado por dois membros da equipe multiprofissional (enfermeira, terapeuta ocupacional ou fisioterapeuta) e cerca de 3 visitas (total de 8 h de duração) foram necessárias para a discussão e implantação das recomendações. A assistente social deu suporte para que os participantes pudessem adquirir os produtos recomendados e identificar formas de custeio das modificações propostas.

Intervenções ambientais não devem fazer parte de estratégias abrangentes para reduzir o risco de quedas em idosos comunitários, mas devem ser parte integrante de programas destinados a idosos frágeis que residem tanto na comunidade quanto em instituições de longa permanência (Gillespie *et al.*, 2012).

Conclusões

O planejamento ou a adaptação de ambientes para idosos envolve várias etapas. Exige igualmente a integração de profissionais de várias áreas, como arquitetura, terapia ocupacional, fisioterapia e outros recrutados para situações específicas, como decoradores, fonoaudiólogos, psicólogos, enfermeiros e assistentes sociais. Assim, o desenvolvimento de projetos ambientais para idosos envolve uma abordagem multiprofissional.

A modificação de um ambiente vai muito além do aconselhamento sobre a retirada de tapetes, a colocação de barras ou a elevação de vasos sanitários. Medidas padronizadas para colocação de corrimão, barras ou interruptores estão disponíveis em documentos de normatização técnica, manuais e livros. Porém, ainda assim, existem inúmeras diferenças individuais em relação a parâmetros biomecânicos e funcionais, aos desejos e expectativas e quanto ao uso dos ambientes. Portanto, existe um

espectro enorme de necessidades, que podem ir desde a acessibilidade para idosos em cadeira de rodas até possibilitar que uma senhora idosa com limitações visuais e de equilíbrio possa locomover-se em casa, tendo seu risco de queda minimizado.

Claramente, esta programação do ambiente, seja ele doméstico ou institucional, começa pela avaliação da pessoa ou do grupo de pessoas que irão usá-lo, prevendo não só as necessidades atuais como também aquelas que estão estimadas para o futuro. A adequação ambiental em instituições pressupõe o ajuste fino entre o perfil funcional do grupo de idosos e as preferências e expectativas dos mesmos, equilibrando-se os aspectos de proteção e cuidado com aqueles que cerceiam a autonomia. Este ajuste está inexoravelmente atrelado aos aspectos socioculturais do grupo. Neste aspecto se preveem algumas dificuldades no futuro, visto que atualmente são muito mais comuns grupos culturais mais homogêneos, fruto da colonização do nosso país e a vinda de imigrantes que se concentraram em algumas regiões específicas. Nas gerações futuras espera-se maior heterogeneidade quanto a hábitos e costumes. Nesse sentido, os profissionais deverão estar mais bem preparados para lidar com as diferenças em relação às preferências e necessidades.

Além disso, cada vez um número maior de profissionais deverá ser formado para fazer frente à necessidade crescente criada pela profissionalização dos serviços de assistência domiciliar, das clínicas geriátricas de curta e longa permanência e do surgimento cada vez maior de condomínios e residenciais para idosos. Com isto os idosos terão acesso a ambientes adequados e amigáveis que vão favorecer um envelhecimento saudável e com boa qualidade de vida, independente das suas limitações.

Bibliografia

- Bianchi SA. Qualidade do lugar nas instituições de longa permanência para idosos – contributos projetuais para essas edificações na cidade do Rio de Janeiro [tese]. Rio de Janeiro: UFRJ; 2013.
- Camarano AA, Kanso S. As instituições de longa permanência para idosos no Brasil. *Rev Bras Est Popul.* 2010; 27(1):233-5.
- Chandler JM, Duncan PW, Weiner DK, Studenski SA. The Home assessment profile – a reliable and valid assessment tool. *Top Geriatr Rehabil.* 2001; 16:77-88.
- Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, Sherrington C, Gates S, Clemson LM *et al.* Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 12:9(CD007146).
- Gitlin LN, Mann W, Tomit M, Marcus SM. Factors associated with home environmental problems among community-living older people. *Dis Rehabil.* 2001; 23(17):777-87.
- Guerra RO, Perracini MR, Fló CM. *Funcionalidade e envelhecimento.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009.
- Hovbrandt P, Stahl A, Iwarsson S, Horstmann, Carlsson G. Old people's use of the pedestrian environment: functional limitations, frequency of activity and environmental demands. *Eur J Ageing.* 2007; 4:201-11.
- Iwarson S. A long-term perspective on person-environment fit and ADL dependence among older Swedish adults. *Gerontologist.* 2005; 45(3): 327-36.
- Iwarson S, Hortsman V, Salugh B. Housing matters in very old age-yet differently due to ADL dependence level differences. *Scandinavian J Occupational Therapy.* 2007a; 14(1):3-15.
- Iwarson S, Isacsson A. Development of a novel instrument for occupational therapy assessment of the physical environment in

the home – a methodologic study on “The Enabler”. *Occup Therapy J Res.* 1996; 16(4):227-44.

- Iwarsson S, Stahl A. Accessibility, usability and universal design – positioning and definition of concepts describing person-environment relationships. *Dis Rehabil.* 2003; 25(2):57-66.
- Iwarsson S, Wahl HW, Nygren C, Oswald F, Sixsmith A, Sixsmith J *et al.* Importance of the home environment for healthy aging: conceptual and methodological background of the European ENABLE-AGE Project. *Gerontologist.* 2007b; 47(1):78-84.
- Jonhson M, Cusick A, Chang S. Home-Screen: a short-scale to measure fall risk in the home. *Public Health Nursing.* 2001; 18(3):169-77.
- Kay D, Carreon D, Stump C. The therapeutic design of environments for people with dementia: a review of the empirical research. *Gerontologist.* 2000; 40(4):397-416.
- Lawton MP. Environment and other determinants of well-being in older people. *Gerontologist.* 1983; 23(4):349-57.
- Lawton MP, Nahemow L. Ecology and the aging process. In: Eisdorfer C, Lawton MP. *The psychology of adult development and aging.* Washington: American Psychological Association; 1973.
- Lord S, Menz HB, Sherrington C. Home environment risk factors for falls in older people and the efficacy of home modifications. *Age Ageing.* 2006; 35(Suppl 2):ii55-9.
- Mann WC, Hurren D, Tomita M, Bengali M, Steinfeld E. Environmental problems in homes of elders with disabilities. *Occup Therapy Res.* 1994; 14:191-211.
- Nikolaus T, Bach M. Preventing falls in community-dwelling frail older people using a home intervention team (HIT): Results from the Randomized Falls HIT Trial. *J Am Geriatr Soc.* 2003; 51(3):300-5.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). *Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde.* Centro Colaborador da Organização Mundial de Saúde para a Família de Classificações Internacionais: São Paulo; 2003.
- Reigner VJ, Hamilton J, Yatabe S. *Assisted living for the aged and frail: innovations in design, manangement and financing.* New York: Columbia University Press; 1995.
- Rodriguez JG, Baughman AL, Sattin RW, Devito CA, Ragland DL, Bacchelli SM *et al.* A standardized instrument to assess hazards for falls in the home of older persons. *Accid Anal Prev.* 1995; 27(5):625-31.
- Satariano W. *Epidemiology of aging: an ecological approach.* Massachussets: Jones and Bartlett Publishers; 2005.
- Schawrz B, Brent R. *Aging, autonomy and architerture: advances in assisted living.* Baltimore: The John Hopkins University Press; 1999.
- Schicchi MC. A arquitetura e os idosos: considerações para a elaboração de projetos. *A Terceira Idade.* 2000; 19:63-79.
- Stenfield E. Enabling home environments: identifying barriers to independence. *Technol Disabil.* 1993; 2(4):69-79.
- Teresi JA, Holmes D, Ory MG. The therapeutic design of environments for people with dementia: further reflections and recent findings from The National Institute on Aging Collaborative Studies of dementia special care units. *Gerontologist.* 2000; 40(4):417-21.
- Wahl HW, Fänge A, Oswald F, Gitlin LN, Iwarsson S. The home environment and disability-related outcomes in aging individuals: what is the empirical evidence? *Gerontologist.* 2009; 49:355-67.
- Wahl HW, Gitlin LN. *Environmental gerontology.* encyclopedia of gerontology. Age, Aging and The Aged, Oxford: Elsevier; 2007.
- Wiles JL, Leibing A, Guberman N, Reeve J, Allen RES. The meaning of “aging in place” to older people. *Gerontologist.* 2011; 52(3):357-66.

¹Serviços representam a provisão de benefícios, programas estruturados e operações em vários setores da sociedade, públicos ou privados; sistemas representam o controle administrativo e mecanismos de gestão e organização; políticas representam as normas, regulamentos e convenções e padrões estabelecidos por governos e outras autoridades reconhecidas.

122

Violência Contra a Pessoa Idosa | Castigo do Corpo e Mortificação do Eu



Maria Cecília de Souza Minayo

Introdução

Este texto aborda a violência contra a pessoa idosa como um problema social, cultural e de saúde e apresenta as seguintes questões: a definição do conceito de violência para essa faixa etária; a natureza e os tipos de manifestação desse fenômeno e suas expressões mais relevantes e persistentes no Brasil. Termina com algumas propostas de estratégias para prevenção dos abusos e maus-tratos.

Segundo Foucault (2009), tanto a violência como a disciplina visam conformar um ser humano dócil e que ocupe um lugar predeterminado na sociedade. É sobre o corpo que a microfísica do poder atua para conseguir seus intentos. Já Goffmann (1990) considera que todo castigo e todas as formas de abusos visam à eliminação do eu ou à sua mortificação. A violência contra a pessoa idosa antes de qualquer consideração sobre sua materialidade constitui uma forma de marcar seu desvalor pela visão social estigmatizada da feiura do *corpo* alquebrado, deformado e lento (Berzins, 2009); e a inutilidade de seu *eu* em um mundo regido por adultos que consideram o idoso um ser inútil, problemático e descartável (Minayo, 2013). O pior dessa situação, como recorda Norbert Elias (2001) é que o próprio idoso internaliza seu apagamento social:

“A fragilidade dos velhos é muitas vezes suficiente para separar os que envelhecem dos vivos. Sua decadência os isola. Podem tornar-se menos sociáveis e seus sentimentos menos calorosos, sem que se extinga sua necessidade dos outros. Isso é o mais difícil: o isolamento tácito dos velhos, o gradual esfriamento de suas relações com pessoas a quem foram afeiçoados, a separação em relação aos seres humanos em geral, tudo o que lhes dava sentido e segurança.”

A maioria das culturas tende a relegar os idosos, em favor da juventude e da população adulta. Portanto, é um mito pensar que em um passado distante e idílico as pessoas idosas foram muito mais bem acolhidas e tratadas (Riffiotis, 2000). O abandono social e familiar, sobretudo dos idosos pobres e doentes, historicamente, pode ser contado nas histórias dos “asilos de São Vicente de Paulo” que faz muitos séculos os acolhem por caridade, embora hoje, o façam com um escopo atualizado. O tratamento das necessidades da pessoa idosa como uma questão pública e dever do Estado apenas recentemente

passou a fazer parte das pautas políticas dos países e dos organismos internacionais (Minayo, 2013), como é o caso, no Brasil, da Política Nacional do Idoso (1994) e do Estatuto do Idoso (2004).

Maus-tratos contra pessoas idosas foram descritos pela primeira vez em 1975 como “espancamento de avós” por dois pesquisadores ingleses (Baker, 1975). No Brasil, este assunto entrou na pauta apenas nas duas últimas décadas, o que tem a ver, de um lado, com o aumento do número exponencial da população de 60 anos ou mais (mais de 25 milhões atualmente). De outro lado, o tema se tornou uma questão pública por meio da assinatura de convenções internacionais e de movimentos nacionais preocupados com a relevância sociodemográfica dessa população e pelo protagonismo dos idosos em suas associações de aposentados, conselhos, e movimentos sociais e por direitos (Minayo, 2013).

Segundo a Organização Mundial da Saúde [OMS] (2002), a violência contra a pessoa idosa consiste em ações ou omissões cometidas uma vez ou muitas vezes, prejudicando sua integridade física e emocional e impedindo o desempenho de seu papel social. Esse fenômeno se expressa na quebra de expectativa por parte das pessoas que a cercam, sobretudo filhos, cônjuges, parentes, cuidadores e comunidade.

Na mesma direção da definição da OMS (OMS, 2002), o Estatuto do Idoso (2003) estabelece que a violência contra esse grupo etário se constitui como “qualquer ação ou omissão praticada em local público ou privado que lhe cause morte, dano ou sofrimento físico ou psicológico” (Estatuto do Idoso, Capítulo IV, art.19, §1). O mesmo Estatuto prescreve que “os casos de suspeita ou de confirmação de violência, praticados contra idosos, devem ser objeto de notificação compulsória pelos serviços de saúde públicos ou privados à autoridade sanitária, bem como devem ser obrigatoriamente comunicados por eles a quaisquer dos seguintes órgãos: autoridade policial; ministério público; conselho municipal do idoso, conselho estadual do idoso; conselho nacional do idoso” (grifo do autor do texto) (art.19). O Estatuto define também que: “O direito ao respeito consiste na inviolabilidade da integridade física, psíquica e moral, abrangendo a preservação da imagem, da identidade, da autonomia, de valores, ideias e crenças, dos espaços e dos objetos pessoais.” E ainda que: “é dever de todos zelar pela dignidade do idoso, colocando-o a salvo de qualquer tratamento desumano, violento, aterrorizante, vexatório ou constrangedor” (Capítulo II, art. 10, § 2 e 3). Com essas determinações, o Estatuto retira a violência contra a pessoa idosa do espaço privado das famílias e das instituições e a coloca como um desrespeito a seus direitos como cidadã.

A OMS (OMS, 2002) quando analisa o impacto da violência sobre a vida, utiliza também um conceito operacional de “causas externas”, cuja definição está incorporada nos Capítulos 19 e 20 da Classificação Internacional de Doenças (CID). Por causas externas, entendem-se as consequências da violência que aparecem sob forma de mortalidade por homicídios, suicídios e acidentes; e, também, de agravos provocados por lesões e traumas provenientes de agressões, quedas, tentativas de suicídio, acidentes de transporte, afogamentos, sufocamentos e envenenamentos. O termo “causas externas” não é sinônimo de violência. Ele é um recurso para classificar os vários tipos de abusos e maus-tratos. Já “violência” é a *ação de um ser humano contra o outro* provocada pelo abuso da força e do poder, *ou pela omissão de socorro* quando esse outro pede ou precisa dele. As causas externas dizem respeito às consequências das

várias expressões de violência.

Natureza da violência que afeta a pessoa idosa

A *natureza* da violência contra a pessoa idosa pode ser resumida em alguns conceitos: maus-tratos físicos; abuso psicológico, sexual, financeiro; abandono e negligência e autonegligência. Neste texto, usam-se, como sinônimos, os termos *maus-tratos* e *abusos* para se referirem às *violências*.

■ Maus-tratos físicos

Como o termo indica, ocorrem por meio de empurrões, beliscões, tapas, agressões com cintos, objetos caseiros, armas brancas e armas de fogo, desferidos contra a pessoa idosa frágil. O ambiente familiar é o espaço onde mais ocorrem, vindo a seguir, a rua e as instituições de prestação de serviços como as de saúde, de assistência social e instituições de longa permanência (ILPI). Frequentemente a pessoa idosa que sofre violência física se cala sobre os maus-tratos a ela infligidos e se isola para que estranhos não tomem conhecimento desse tipo de sofrimento que prejudica sua saúde mental e sua qualidade de vida. Muitos têm vergonha por não serem capazes de reagir e outros não querem denunciar os familiares agressores. A incidência comprovada no mundo é que 5 a 10% de pessoas idosas sofram violência física (OMS, 2002). O “Módulo Disque Idoso” do “Disque 100 Direitos Humanos” da Secretaria de Direitos Humanos da Presidência da República mostra que as agressões físicas contra idosos corresponderam, entre 2010 e 2012, a 34% das denúncias recebidas por intermédio desse órgão (Brasil, 2013). É importante dizer que embora o “Disque Idoso” não represente uma estatística das violências contra as pessoas idosas no Brasil, ele vocaliza o que a própria pessoa maltratada e a comunidade que a cerca tem coragem de denunciar. Nesse sentido, ele é um instrumento importante, pois, desde 2010, quando foi criado, até 2013, cresceram velozmente as notificações, mostrando, com certeza, não exatamente o aumento da violência, mas a coragem de acusá-la.

■ Abuso psicológico

Significa menosprezo, desprezo, preconceito e discriminação da pessoa pelo fato de ela ser idosa. Por exemplo, ele ocorre quando se diz: “você já não serve para nada”; “você já deveria ter morrido mesmo”; “você só dá trabalho”; “você é só um problema para a família”! Muitas vezes, as pessoas até nem dizem, mas o idoso sente a atitude preconceituosa e menosprezível de quem o trata! Estudos mostram que o sofrimento mental provocado por esse tipo de abuso contribui para processos depressivos e autodestrutivos, como ideações, tentativas ou suicídio consumado (Minayo e Cavalcante, 2010). As pessoas idosas muito pobres e as que sofrem dependência financeira, física e mental em grau elevado são as mais abusadas. Estudos realizados em municípios brasileiros, como o de Melo *et al.* (2006), ressaltam que percentual elevado de idosos se queixa mais de violência psicológica (62,5%) do que física (32%). No referido “módulo disque idoso” do “Disque 100 Direitos Humanos”, a segunda forma de abuso mais

denunciado no período citado foi o psicológico (59,3%) (Brasil, 2013).

■ **Violência sexual**

Consiste no ato ou no jogo em relações hétero ou homossexuais que estimulam ou utilizam a vítima para obter excitação sexual e práticas eróticas e pornográficas, por meio de aliciamento, violência física e ameaças. Segundo estudos internacionais (Teaster e Roberto, 2003) e nacionais (Melo *et al.*, 2006), a violência sexual acontece contra menos de 1% dos idosos. Desse total, um décimo acontece em casa e o restante, em residências geriátricas. A maioria (95%) envolve mulheres com problemas em pelo menos dois de três domínios cognitivos de tempo, espaço e nível pessoal. As mulheres com maior dificuldade de andar são as mais vulneráveis. Os principais tipos de abuso são beijos forçados, atos sexuais não consentidos e bolinação. Uma forma de violência pouco comentada é o controle da sexualidade da pessoa idosa por parte de familiares ou funcionários de ILPI que os consideram assexuados. Frequentemente, atitudes repressivas de filhos ou cuidadores impedem os idosos de terem uma vida afetiva saudável, abortando seus desejos e sentimentos, nos diferentes ambientes onde vivem.

■ **Abandono e negligência**

Apresentam várias facetas. Consideram-se *abandono*: retirar a pessoa idosa da sua casa contra sua vontade; trocar seu lugar na residência da qual é dona por outro pior, dando prioridade aos casais jovens; conduzi-la a uma ILPI contra a sua vontade, deixando a essas entidades o domínio sobre sua vida, sua vontade, sua saúde e seu direito de ir e vir. São formas de *negligência*: privá-la da assistência de que precisa: deixar que passe fome, se desidrate e seja privada de medicamentos e de outras necessidades básicas, antecipando sua imobilidade, aniquilando sua personalidade ou promovendo seu lento adoecimento e morte.

Consideram-se também negligências as omissões que podem provocar acidentes por vezes irreversíveis: inadequação das casas às necessidades do idoso, por exemplo, pisos escorregadios, escadas sem corrimão, banheiros sem proteção para que possam se sentar e se levantar com segurança. Nas famílias e nas ILPI, os *idosos dependentes* são os mais afetados por negligências no tratamento pessoal, na administração de medicamentos, nos cuidados corporais e na exigência de que realizem ações para as quais não sentem desejo ou aptidão.

No “módulo disque idoso” do “Disque 100 Direitos Humanos” da Secretaria de Direitos Humanos, entre 2010 a 2012, a denúncia mais frequente foi de negligência (68,7%) por parte de familiares e dos serviços públicos (Brasil, 2013). Ou seja, esse percentual elevado das omissões de cuidados e socorro provoca uma discussão inadiável sobre o papel do poder público na oferta de cuidados específicos aos idosos que vão perdendo sua autonomia funcional. Pois, embora o Estado Brasileiro tenha disponibilizado uma série de benefícios como a aposentadoria, o benefício de prestação continuada (83% dos idosos hoje estão recobertos por um ou outro desses programas), a gratuidade das passagens em transporte público e vantagens em determinados programas culturais, os idosos dependentes, na maioria dos casos, ficam a cargo apenas das famílias e não recebem nenhuma atenção específica e

adequada a sua situação, embora, na letra do Estatuto e da Política Nacional essa ação esteja contemplada.

■ **Violência autoinfligida**

Diz respeito aos maus-tratos que a própria pessoa idosa provoca em si mesma. Esse tipo de abuso se manifesta em autonegligências, ideações, tentativas de suicídio e suicídio consumado. Um dos primeiros sinais de autonegligência é a atitude de se isolar, de não sair de casa e de se recusar a tomar banho, de não se alimentar e de não tomar os medicamentos, manifestando clara ou indiretamente a vontade de morrer. Estudos de Cavalcante e Minayo (2012; 2015) e Minayo e Cavalcante (2010; 2015) mostram aumento de suicídios particularmente entre homens idosos; e de tentativas de suicídio e ideações em pessoas de ambos os sexos. Os índices de ocorrência já são o dobro do que é a média nacional e estão associados à autodesvalorização, ao abandono familiar, à solidão, ao sofrimento insuportável provocado doenças degenerativas, ao medo de tornar-se dependente, à perda do gosto pela vida e a processos depressivos de maior ou menor gravidade.

■ **Violência patrimonial e financeira**

Diferentes formas de violência econômica e financeira, combinadas com discriminações e maus-tratos, são praticados principalmente pelas próprias famílias. Suas manifestações mais comuns são: tomar o quarto do idoso ou da idosa quando ele fica viúvo, relegando-lhe uma habitação minúscula na casa; apossar-se de seus bens sem o seu consentimento; assenhorear-se de seus cartões de banco e de crédito usufruindo de seus rendimentos; fazer dívidas em seu nome; provocar-lhe uma tutela judicial sem que isso tenha respaldo em seu comprometimento mental para apossar-se antecipadamente de seus bens. As situações de uso do dinheiro das pessoas internadas em ILPI por funcionários é também um problema citado pelos próprios idosos.

A violência financeira é também praticada por bancos, lojas, planos de saúde que aplicam aumentos abusivos e frequentemente se recusam a bancar determinados serviços essenciais à saúde das pessoas idosas. Atualmente os planos descobriram uma fórmula sutil de prejudicar os idosos. Como a Agência de Saúde Suplementar proíbe aumentos abusivos para clientes com 60 anos ou mais, quando alguém completa os 59 recebe de presente uma conta por vezes duas vezes maior do que pagava antes, antecipando-lhes assim, os recursos que amealham com escusa do que consideram gastos excessivos com os mais velhos. As pessoas idosas são ainda vítimas de estelionatários e de várias modalidades de abusos financeiros cometidos por criminosos que tripudiam sobre sua vulnerabilidade física e mental, impingindo-lhes, por exemplo, modalidades de crédito consignado, com o conluio de parentes. Ou são vítimas de roubos e furtos nas agências bancárias, nos caixas eletrônicos, nas lojas, nas ruas, nas travessias ou nos transportes. Os policiais das delegacias de proteção assinalam, com muita frequência, suas queixas sobre roubo de cartões, cheques, dinheiro e objetos de valor, de forma violenta ou sorrateira. No “Disque Idoso”, os abusos financeiros e patrimoniais corresponderam a 40% das denúncias entre 2010 a 2012.

É preciso ressaltar, ao terminar essa classificação, que as expressões de violência contra a pessoa idosa quase sempre se manifestam de modo cumulativo. Por isso, os percentuais do sistema “Disque Idoso” nunca somarão 100% e sim, muito mais que esse total. Chama atenção, também, como um sintoma social de elevada gravidade que a maioria das denúncias ao “Disque Idoso” seja de queixas por *negligências* cometidas pelas famílias e pelos órgãos de prestação de serviços, o que evidencia o pouco caso com que a população idosa é tratada no Brasil.

Tipos mais comuns de violência contra a pessoa idosa

No Brasil, as violências estrutural, institucional e familiar contra a pessoa idosa são os *tipos* mais comuns.

■ Violência estrutural

Definida como a que naturaliza a pobreza e os processos de dominação. Nasce da desigualdade social, da penúria, das diferenças de gênero e das discriminações que atingem, sobretudo, as pessoas idosas desprovidas de bens materiais. A desigualdade não é privilégio da população idosa, mas nessa etapa da vida, ela castiga muito mais do que em outras idades. Embora o Brasil tenha reduzido os índices de pobreza na população idosa, pois segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [IBGE] (2013), apenas 6% hoje estão abaixo da linha de pobreza, somente 25% dos aposentados vivem com três salários mínimos ou mais. Portanto a maioria é pobre. As pessoas acima de 60 anos no limite da pobreza têm muito menos possibilidade de escapar dessa situação do que as de qualquer outra faixa etária. Ao contrário, a pobreza na idade avançada tende a aumentar a dependência. Assim, a relação entre dependência, pobreza e velhice adquire maior importância nessa altura da vida.

As condições de vida devem ser consideradas violentas quando elas se constituem em fator de risco, causa de conflito ou de isolamento para a pessoa idosa. Nesse sentido, a aglomeração e a falta de privacidade que ela vivencia em famílias intergeracionais de baixa renda devem ser consideradas risco para a violência. Mesmo constatando-se que os abusos ocorrem quando a vítima e o agressor vivem separadamente, o risco é maior quando o perpetrador mora na mesma casa. E é importante ressaltar, o isolamento na velhice pode acontecer ainda quando a pessoa vive rodeada pela família, mas não é percebida, não é ouvida e sua vontade não conta.

As mulheres são as principais vítimas da violência estrutural. Pesquisas gerontológicas mostram que em idade avançada elas estão muito mais expostas à pobreza, à solidão e à viuvez, têm mais problemas de saúde e menos oportunidades de contar com um companheiro. Isso ocorre por várias razões: nunca no país houve compensação ou reconhecimento ao direito à aposentadoria para elas, cujo trabalho primordialmente ocorreu no âmbito doméstico e no cuidado dos maridos e dos filhos; existe discriminação sexual no mercado de trabalho formal onde as mulheres ganham menos e, por esse motivo, suas aposentadorias são mais baixas; e muitas não têm direito à pensão de seus esposos.

■ Violência institucional

Constitui um capítulo muito especial no conjunto de maus-tratos aos idosos no Brasil, embora a legislação para protegê-los possa ser comparada às melhores do mundo. Barroso (2001) compilou 53 leis, decretos, resoluções e portarias, nos quais as pessoas idosas são mencionadas como sujeitos de direitos e objeto de proteção social. Esse excesso de peças legais, no entanto, não significa amparo legal. É necessário que a Constituição e as leis se cumpram para o que o próprio Estado não se torne um violador dos direitos da pessoa idosa.

No nível das instituições de prestação de serviços, as áreas de saúde, de assistência e de previdência são as campeãs de reclamações nos órgãos de proteção como Defensoria, Ministério Público e Delegacias de Idosos. Quando ouvidas, as pessoas idosas dizem que existe muito pouca consideração com elas, que os atendimentos são exercidos por uma burocracia impessoal que atende mal aos mais pobres, causando imenso sofrimento aos que não têm condições de optar por outros serviços.

Apesar do reconhecido êxito da Estratégia Saúde da Família, há muitas fragilidades entre as normas e a prática social do setor em relação aos idosos. O serviço de saúde pública é o principal pesadelo desse contingente populacional, que também é o mais penalizado pelos preços abusivos dos planos de saúde. O déficit é ainda maior nos Centros de Atenção Psicossocial (CAPS) que não estão preparados para atender às necessidades dos idosos. Observam-se falhas tanto na organização dos serviços como na formação dos profissionais. E como em muitas partes do mundo, falta um sistema de referência para encaminhamento, seguimento e efetiva solução dos diferentes casos de abusos.

Uma forma de violência institucional muito frequente se expressa nas relações e na maneira de tratar que as instituições de longa permanência dispensam às pessoas idosas que nelas residem. Estudos de Porto *et al.* (2009) em ILPI no Estado do Rio Grande do Sul relatam que os idosos entrevistados se queixaram de agressões verbais, insultos, negligências, abusos financeiros e, em menor grau, de abusos físicos. Berzins (2009), em uma pesquisa sobre a mesma problemática na cidade de São Paulo, revela que eles se queixam de falta de escuta, frieza, rispidez, desatenção e negligências.

As idosas também são maioria nas instituições de longa permanência, dependentes, portanto, do poder público ou de outrem. Muitas são abandonadas aí porque possuem pouco ou nenhum recurso financeiro, porque são solteiras ou viúvas ou porque foram deixadas pelos filhos. Sobre elas, de forma cruel, incidem os efeitos da violência estrutural combinada com a violência simbólica, quando destituídas de suas casas, de seus pertences, das relações familiares, das amizades, da vizinhança e de suas próprias histórias. Para acentuar o doloroso processo de despersonalização, existe uma prática muito comum nas ILPI de infantilizá-las, levando-as a omitir sua voz e seus desejos e a obedecer a regras que os funcionários esperam que acatem, muitas vezes por meio de uma violência sutil em forma de carinho.

Outro tipo de violência institucional por omissão do Estado ocorre pelo número insignificante de equipamentos públicos de apoio social às famílias que dele precisam para cuidar de seus idosos dependentes ou socialmente necessitados. Censo sobre as ILPI realizado por Camarano (2010) mostra que elas atendem hoje 84.000 pessoas, o que representa menos de 0,5% da população idosa. As mulheres predominam (57,3%) nesses estabelecimentos, geralmente, pequenos com capacidade para cerca de 30

internos e funcionando em plena capacidade. Dos 109.447 leitos existentes, 91,6% estavam ocupados no momento do Censo. Frente às mais 25 milhões de pessoas idosas brasileiras o país apresenta o número irrisório de 3.548 ILPI. Dessas, *só 218 são públicas*, a maioria é filantrópica e apenas 22% recebem contribuição pública. Em 2/3 dos municípios brasileiros não há nenhum tipo de abrigamento ou qualquer outra estratégia de apoio aos familiares de idosos.

■ **Violência intrafamiliar**

A família é o maior porto seguro das pessoas idosas: no Brasil, mais de 90% delas moram com filhos, filhas, netos ou outros parentes, uma parte vive sozinha e outra em ILPI. Em média, 28% dos lares brasileiros têm pelo menos uma pessoa idosa em casa. A maioria faz parte de famílias intergeracionais nas quais *29,1% dos membros têm 60 a 79 anos e 4,6%, 80 anos ou mais. Embora haja aumento de pessoas de 60 anos ou mais que vivem sozinhas (cerca de sete milhões) é na família que ocorre grande parte das violências contra elas. A maioria dos maus-tratos não é denunciada.* Sentimentos de culpa e de vergonha para falar sobre os abusos que sofrem, medo de retaliação ou de represália fazem parte das atitudes dos idosos frente aos agressores. Muitos preferem conviver com os abusos a abrir mão de um relacionamento afetivo de toda a vida.

Pesquisas revelam que cerca de 2/3 dos agressores são filhos, parentes e cônjuges (Abath *et al.*, 2012; Oliveira *et al.*, 2012; Minayo, 2013). Os motivos: choque de gerações, aglomeração de pessoas nas residências ou falta de condições ou de disponibilidade de tempo e vontade para cuidar dos idosos, muitas vezes considerados por familiares como decadentes, problemáticos e descartáveis (Minayo, 2005; Debert, 1999; Minayo, 2014). Pesquisas de base populacional (Moraes *et al.*, 2008; Sanches, 2006) indicam que os idosos que mais sofrem são os que têm depressão, transtornos mentais, incontinência urinária e fecal, diabetes e reumatismo e comorbidades. Lebrão *et al.* (2005) mostram a maior vulnerabilidade dos que têm idade avançada, baixa escolaridade, sexo feminino e são solteiros ou viúvos.

A maioria das pesquisas hoje existentes mostra sinergia entre os familiares agressores e as pessoas idosas agredidas (Menezes, 1999; Minayo, 2003; 2013; Anetzberger, 2000; Ortmann *et al.*, 2001; Wolf *et al.* 2002) e um perfil típico do abusador familiar: filhos mais que filhas, noras, genros e cônjuges. A caracterização dessa relação em grande parte dos estudos é coincidente: agressor e vítima viverem na mesma casa; filhos dependentes financeiramente dos pais de idade avançada; idosos e idosas dependentes dos filhos para sua sobrevivência; abuso de álcool e drogas por parte dos familiares; ambiente de vínculos afetivos frouxos na família; isolamento social dos familiares e da pessoa idosa; o idoso e a idosa terem sido ou serem agressivos com os familiares; história de violência na família.

Muitos estudos desmistificam a ideia comum de que cuidadores familiares seriam os principais agressores das pessoas idosas em casa. Pesquisadores como Kleinschmidt (1997) e Reay e Browne (2001) constataram que essa relação só se transforma em violenta quando o cuidador se isola socialmente; tem comprometimento emocional; sofre depressão ou problemas psiquiátricos; tem laços afetivos frouxos com o idoso; ou ele próprio foi vítima de violência por parte da pessoa a quem assiste.

O mesmo foi encontrado por Queiroz (2005).

Violência que mata e provoca traumas em pessoas idosas

Na população acima de 60 anos no Brasil, atualmente, as seis primeiras causas gerais de mortalidade são pela ordem: (1) doenças do sistema circulatório (35,6%); (2) neoplasias (16,7%); (3) enfermidades respiratórias (14,0%); (4) doenças endócrinas, metabólicas e nutricionais, particularmente as diabetes (7,9%); (5) enfermidades do sistema digestório (4,7%) e (6) causas externas: violências e acidentes (3,4%).

Analisando-se os dados do Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) e o Sistema de Administração Hospitalar (SIAH/SUS), impressiona a magnitude dos números: 24.669 pessoas idosas morreram em 2011 por violências e acidentes (68 óbitos por dia) e 169.673 deram entrada em hospital por quedas, traumas de trânsito, envenenamentos, agressões, sufocações, tentativas de suicídio em 2012. Do total, internaram-se 15.342 homens (62,2%) e 9.325 mulheres (37,8%). Desse conjunto, 50,9% foram por quedas; 19,2% por acidentes de trânsito; 6,5% por agressões e 0,3% por lesões autoprovocadas.

Em 2011, a taxa de morte por causas externas em homens foi de 166/100.000. Em mulheres, 81/100.000, menos da metade dos óbitos do grupo masculino. Para os dois sexos, a taxa média de mortes por causas externas foi de 119/100.000 idosos, no referido ano.

Desde 1996 até 2011, as duas principais formas de mortalidade de idosos são *quedas* e *acidentes de transporte* e, em seguida, *homicídios*. Os suicídios também são importantes nesse conjunto de agravos: representam hoje mais de 8% do total das mortes violentas e mostram leve tendência de crescimento ao longo do tempo. Nesse caso, é também notória a sobremortalidade masculina. Estudos como os de Minayo e Cavalcante (2010) e de Cavalcante e Minayo (2012; 2015) mostram que a morte autoinfligida de pessoas idosas acaba sendo um indicador de falta de qualidade de vida: isolamento, negligências com sua situação social e de saúde, doenças graves, deficiências e transtornos mentais juntos formam as principais causas, seguidas de depressão, conflitos familiares e conjugais.

Queda e violências no trânsito | Vilões das mortes e incapacitações de idosos

Pela significância na vitimização de pessoas idosas é importante determo-nos nos acidentes de transporte e nas quedas, dois agravos que aumentam a partir dos 60 anos.

Em 2012, por exemplo, houve 169.673 hospitalizações por causas externas, 50,9% se deveram a quedas e 9,2% a acidentes de trânsito. Os dois fatores chegam a representar 60% de todos os óbitos por violências.

As quedas podem ser consequências de problemas de saúde e também de negligências, descasos e descuidos. As mulheres são quem mais morrem por esse agravo. Nos grupos acima de 80 anos o

percentual de óbitos por essa causa chega a 50,6% do total das mortes violentas. Estudos revisados por Minayo *et al.* (2010) mostram que os fatores de risco para queda são múltiplos e combinados: idade avançada, demência, déficits visuais, osteoporose, perda de equilíbrio, hipertensão arterial, tonturas recorrentes associadas a problemas auditivos, fraqueza nos membros inferiores, incontinência urinária, uso de vários medicamentos ao mesmo tempo, diagnóstico de comorbidades e comprometimento anterior da marcha e da mobilidade. No caso dos medicamentos, a maior associação foi encontrada com alguns que tratam problemas cardíacos, ou que têm princípios psicoativos e agem no sistema nervoso, alterando a função do cérebro e temporariamente mudando a percepção das coisas, o humor, o comportamento e a consciência do que está se passando; e com benzodiazepínicos (tranquilizantes que fazem diminuir a ansiedade, a tensão, o medo e ajudam a dormir).

O local de ocorrência mais comum das quedas é em casa, nos horários da manhã e da noite. As pequenas quedas apresentam maior incidência, e os traumatismos cranioencefálicos chegam a 15,1%. Apesar de mais de 28% dos lares brasileiros abrigarem pessoas idosas, não há ainda uma sensibilidade dos familiares quanto ao perigo dos tombos e ao que pode ser feito para evitá-los. Também os idosos que moram sozinhos têm elevada probabilidade de sofrer queda e não contar com ajuda imediata, segundo o estudo de Ribeiro *et al.* (2008) que encontrou 20% dos casos que estudou nessa situação.

Dentre as principais causas ambientais das quedas em casa estão pisos e tapetes escorregadios. Os locais mais comuns para os acidentes estão: a beirada da cama, a cozinha e o banheiro. Quedas também ocorrem porque a pessoa tenta acessar objetos em armários inacessíveis à sua altura ou por ausência de iluminação noturna no trajeto dentro de casa. Em estudo que incluiu visita domiciliar, realizado por Ferrer *et al.* (2004) com 87 idosos e idosas que haviam sofrido queda, os autores *não encontraram nenhuma residência segura e livre de riscos*.

As consequências mais relevantes das quedas costumam ser medo de cair outra vez; modificação dos hábitos de vida; tendência à repetição do cair pelo enfraquecimento muscular; restrição de atividades costumeiras; diminuição do equilíbrio e da qualidade de vida em geral. Alguns estudos como o Mesquita *et al.* (2009) constata que cerca de 22% das pessoas idosas que sofreram fratura de fêmur em queda morrem no primeiro ano depois do ocorrido. Um idoso imobilizado e acamado em consequência de queda está muito mais suscetível, sobretudo, a enfermidades respiratórias e a depressão por perda da independência.

Os *acidentes de transporte* constituem a segunda causa de mortes violentas em pessoas idosas e os índices desse tipo de agravo têm crescido em todo o mundo. Dada a vulnerabilidade dessa população, os acidentes requerem muito tempo para recuperação e diminuem a possibilidade de sobrevivência. A ocorrência de mortes no trânsito difere conforme o aumento da idade e o sexo. No grupo de 60 a 69 anos no ano de 2011, segundo dados do Sistema de Informação sobre Mortalidade do Sistema Único de Saúde (SIM), morreram mais homens (37,2%) que mulheres (36,0%), ainda que os percentuais se aproximem. Na faixa de 70 aos 79 anos, as diferenças entre idosos (32,3%) e idosas (24,0%) continuaram. Já no grupo de 80 anos ou mais, o percentual de mortes, embora elevado, diminui muito entre homens (18,3%) e mais ainda entre mulheres 7,2%, segundo dados do SIM. Essa queda nos estágios mais elevados da

velhice ressalta o fato de que os idosos e as idosas mais jovens se locomovem mais. Boa parcela deles dirige seus próprios veículos e está mais exposta à violência no trânsito. No entanto, é de admirar uma informação veiculada pelo Portal do Envelhecimento (<http://www.portaldoenvelhecimento.com/>), segundo a qual o número de carteiras de motoristas para pessoas acima de 80 anos cresceu mais de 133% nos últimos 3 anos, o que é um dado positivo: indica uma expansão expressiva desse grupo etário com capacidade funcional.

Dentre os fatores e variáveis relevantes que influenciam a maior fragilidade das pessoas idosas no ambiente externo, destacam-se os déficits visuais, auditivos, motores e cognitivos, além das condições psicológicas e sociais. Muitos sofrem comorbidades e tomam remédios com efeitos colaterais indesejáveis e simultâneos. Embora tais vulnerabilidades estejam frequentemente associadas a características típicas da faixa etária, o sistema de transportes é responsável por prover mais segurança para essa população.

Liberdade e ir e vir com segurança e acessibilidade são fundamentais para a pessoa idosa. Quando envelhecem, em geral, as pessoas querem desfrutar a vida fora de casa, gostam de andar a pé e utilizam o transporte público. Porém, quando ouvidos, eles definem o ambiente viário como inseguro e hostil (Sant'Anna, 2013) e consideram o poder público omissivo e incompetente para dar respostas que aumentem sua segurança. Assim, embora a caminhada seja o meio de movimentar-se preferido dessa população, o prazer e a autonomia de ir e vir muitas vezes são tolhidos pelo medo de cair ou de se acidentar nas calçadas esburacadas, de ser atropelada ou de ser vítima da falta de civilidade ou imprudência dos que dirigem carro.

Os idosos reclamam principalmente contra: a longa espera pelo transporte público; o fato de os motoristas não pararem nos pontos; os grosseiros arranques desferidos por condutores que não os esperam se acomodar em seus assentos; as dificuldades de acesso aos trens e metrô; as sinalizações inexistentes em travessias perigosas em que os carros avançam sobre os pedestres ou ainda, os sinais que se fecham muito rapidamente e não esperam que eles cheguem do outro lado das ruas e avenidas. Para a população idosa que vive no campo, os problemas talvez sejam outros, mas precisam ser levados em conta, sobretudo a falta de transporte público e, quando há, as longas distâncias que têm que caminhar para acessá-los. Muitos idosos ficam isolados em situações de emergência, para as quais precisariam de socorro urgente.

É possível prevenir a violência contra a pessoa idosa?

Prevenir a violência contra a pessoa idosa significa realizar ações estratégicas que possam beneficiá-la e a toda a população: algumas dessas ações estão no nível das políticas públicas, outras em nível institucional e outras, no âmbito da cidadania. Aqui serão enumeradas algumas propostas que têm reconhecimento universal.

■ Investir em uma sociedade para todas as idades

Essa estratégia abrangente se inspira no *slogan* da campanha da ONU para o Ano Internacional do Envelhecimento Saudável em 1999, que foi consagrada no texto final da II Assembleia Mundial sobre o Envelhecimento, celebrada em Madri em 2002 (ONU, 2002). Consoante essa proposta, o grande desafio trazido pelo acelerado envelhecimento populacional no século 21 é promover o desenvolvimento do conceito e das práticas voltadas para garantir uma sociedade para todas as idades. Nesse sentido, dois princípios são reconhecidamente básicos: (1) ao tomar uma decisão que beneficie a pessoa idosa, todos os outros grupos populacionais devem ser beneficiados por ela, gerando-se assim um ambiente social amigável, de maior interação das gerações e de uma vida com hábitos mais saudáveis para todos; (2) a promoção e a proteção dos direitos humanos e das liberdades fundamentais são essenciais para uma sociedade que inclua todas as idades, sem discriminação e em condições de igualdade.

Duas conclusões derivam dos princípios citados: (1) uma sociedade para todas as idades beneficia todas as gerações. (2) já que é irreversível o aumento em quantidade e em número de anos da população idosa, investimentos que a focalizem se tornam imprescindíveis para o desenvolvimento dos países em todos os níveis e em todas as faixas etárias.

■ **Priorizar os direitos da pessoa idosa, segundo as Convenções Internacionais assinadas pelo país**

Cabe aos governos a responsabilidade principal de liderar as ações que promovam os direitos da pessoa idosa. No caso brasileiro, já há uma política de Estado que atende parcialmente a esse grupo populacional. Ela se expressa em um conjunto de leis e dispositivos que asseguram aposentadorias, pensões, benefícios de prestação continuada de forma quase universal e várias prioridades nas mais diferentes esferas da vida social, como já mencionado. Louváveis e importantes, esses dispositivos têm contribuído para uma velhice menos exposta à pobreza, ao desamparo e à discriminação. No entanto, embora haja acordos de cúpula, faltam ações concretas para promover o envelhecimento ativo e para proteger os mais vulneráveis e necessitados.

É preciso observar que as instâncias do nível federal devem dar diretrizes, promover os meios e avaliar as ações. A elas cabem, por exemplo, (1) manter, aprofundar e universalizar cada vez mais os mecanismos de denúncias de violação de direitos; (2) garantir campanhas e movimentos de sensibilização da sociedade sobre a questão do envelhecimento e sobre as violências mais comuns nessa etapa da vida, associando-as a mecanismos de coibição de abusos e de maus-tratos; (3) embora seja uma vitória já existir um processo de regulação das ILPI pela Agência de Vigilância Sanitária (Anvisa), é preciso que as normas estabelecidas sejam monitoradas por uma fiscalização rigorosa e apoio financeiro dos governos. Geralmente as pessoas idosas que residem nessas instituições têm muito pouco poder de vocalização. Quando não há fiscalização, a violência institucional mais cruel se instaura, pois se somam à negligência do Estado, à ganância dos donos, à burocratização das relações por parte dos funcionários e ao abandono das pessoas por suas famílias; (4) embora os equipamentos sociais funcionem nos municípios, é importante que o governo federal oriente sua criação e lhes dê uma lógica segundo as necessidades da população idosa: centros de convivência, centros-dia, residências coletivas e serviços

de apoio aos cuidadores familiares. Não é possível que o Estado brasileiro deixe apenas na conta das famílias uma série de problemas que o envelhecimento de seus membros pode trazer.

■ **A responsabilidade do Estado precisa se refletir nos governos locais**

Qualquer planejamento de ações a favor da pessoa idosa no nível local deve orientar-se em várias direções: (1) aumentar as chances dos que são ativos e autônomos de prolongarem essa situação por muitos anos, oferecendo-lhes programas sociais, culturais, de voluntariado, de turismo, de lazer e de participação nas várias instâncias de poder; (2) cuidar para que o espaço de circulação das pessoas seja mais seguro e amigável, o que beneficiará a todas as gerações: calçadas, travessias, transportes públicos, parques e jardins, dentre outros; (3) dar suporte aos familiares que precisam trabalhar e não têm com quem deixar seus familiares idosos, providenciando centros-dia e ou outras iniciativas; e (4) dar atenção especial às pessoas idosas com perda de capacidade funcional.

O quarto ponto, a atenção aos idosos dependentes, é crucial. É preciso oferecer apoio e assistência à saúde aos familiares que cuidam de pessoas idosas com necessidades especiais e que perderam totalmente ou em parte sua autonomia. Além da ajuda aos cuidadores familiares é fundamental ajustar os serviços de assistência social, farmacêutica e de saúde física e mental às necessidades dos que são mais pobres e vulneráveis. Em casos em que as famílias não tenham como cuidá-los, providenciar lugares em ILPI que possam acolhê-los, ou conveniar-se com organizações não governamentais que possam prestar esse serviço.

■ **Contar com a pessoa idosa | “Nada sobre nós sem nós”**

Aqui existe um dilema. A realidade mostra a ausência quase completa da própria população idosa nas propostas de ação que promovem a sua cidadania. Quase sempre as ações que visam prevenir as violências e promover a inclusão da população acima de 60 anos em todas as esferas sociais têm sido delegadas a instituições importantes e que cumprem funções fundamentais, mas falam em nome delas próprias. Existem algumas iniciativas dos próprios idosos, mas ainda são poucas e não conseguem se fazer ouvir na medida em que gostariam, como é o caso da Confederação Brasileira de Aposentados e Pensionistas (COBAP) e o Fórum Nacional Permanente da Sociedade Civil pelos Direitos da Pessoa Idosa. Portanto, as próprias pessoas idosas devem exigir muito mais sua presença nos espaços sociais e políticos, nunca delegando sua voz a outros. Torna-se estratégico, portanto (1) que por meio de seus grupos representativos, os idosos fomentem seu protagonismo, exigindo estar presentes nas várias instâncias da sociedade. Ninguém pode fazer por eles, quando eles próprios se eximem de defender seus interesses; (2) também é fundamental que os poderes públicos federais e locais incluam as pessoas idosas nos processos de desenvolvimento e transformação social; (3) é estratégico, por fim, que as organizações defensoras da população idosa não se contentem em reclamar sobre a violação de seus direitos, mas atuem a favor de todas as gerações.

■ Apoiar as famílias que abrigam pessoas idosas em sua casa

Alguns pontos são tratados nesse item: as relações intrafamiliares, os cuidados com a casa, a necessidade de mudança de visão sobre o envelhecimento e a situação dos cuidadores familiares.

Sabe-se que, quando há aglomeração de pessoas nas casas, os idosos são os mais prejudicados. E aí os preconceitos sociais arraigados culturalmente ocorrem: eles são vistos como problemas ou como um peso, mesmo quando ajudam nos serviços domésticos e contribuem financeiramente. É claro que essa postura não é generalizada, mas todos os estudos mostram que é nas famílias onde as pessoas idosas são mais desvalorizadas e onde ocorrem mais de 90% das violências físicas, psicológicas, econômicas e patrimoniais de que elas são vítimas. Portanto, é preciso investir nesse grupo social.

Quanto à casa, é preciso tratar de sua adaptação às necessidades dessa população, mesmo quando a pessoa idosa é ativa e trabalha, pois é melhor prevenir que tratar de dependências provocadas por acidentes domésticos como quedas, queimaduras e intoxicações. Sendo a queda o principal acidente em casa e a principal causa de mortes e internações nesse grupo etário é preciso evitá-la desde a primeira vez. Como fazê-lo? Ter iluminação suficiente nos espaços frequentados pelas pessoas idosas; adaptar pisos antiderrapantes nos corredores, na cozinha e no banheiro; evitar tapetes ou colocar dispositivos antiderrapantes debaixo deles; colocar barras de apoio no banheiro; colocar corrimão nas escadas; e ter os objetos de uso comum em lugares acessíveis de forma que o idoso não tenha que usar escadas ou cadeiras para acessá-los. Um trabalho preventivo deste porte permite que a maioria dos idosos continue a ser independente; que os dependentes tenham mais conforto e, também, diminuam-se os custos sociais, médicos e de assistência que são muito mais vultosos quando se trata dessa população.

Outro ponto importante é a necessidade de se atuar na construção de uma visão mais positiva dos idosos e do envelhecimento, por meio de campanhas ou outros meios de sensibilização voltados para atingir toda a sociedade e, em particular, as famílias. Do ponto de vista dos serviços, atenção especial deve ser dada pelos profissionais de Assistência Social e da Estratégia Saúde da Família para os lares onde há pessoas idosas, visando proteger sua saúde, seu bem-estar e prevenir a violência.

Os cuidadores familiares são uma realidade no mundo e também no Brasil. O desejo manifesto de qualquer pessoa idosa é ser assistida, ao final da vida, pelo cônjuge, pelos filhos ou por parentes próximos. No caso das famílias pobres com pessoas idosas dependentes, sua situação é muito difícil e problemática, pois a casa geralmente não está adaptada adequadamente, faltam recursos materiais para alguém parar de trabalhar e se dedicar, falta o dinheiro para os medicamentos e falta a formação necessária para administração dos cuidados. Em todas as classes sociais, quase sempre uma mulher se dedica a cuidar da pessoa idosa dependente, enquanto as outras se omitem. Por esse motivo, é preciso dar atenção também à saúde dessa pessoa. Não se pode permitir que os cuidadores familiares se transformem em uma geração de estressados.

Também precisam ser pensados, ou intensificados no caso de existirem, serviços públicos de assistência domiciliar; formação de cuidadores familiares e profissionais; e um esquema de socorro eficaz e um atendimento médico de tipo emergencial que apoie as famílias, segundo as necessidades dos idosos.

■ Criar espaços sociais seguros e amigáveis dentro e fora de casa

Todas as estratégias aqui propostas são transversais. Mas algumas precisam ser ainda ressaltadas, lembrando sempre que melhorar o ambiente em que se vive é bom para todas as idades. Quando se leva em conta que, depois das quedas, os acidentes de trânsito são a principal causa violenta de morte da pessoa idosa, é preciso que exista no país e localmente, uma política de urbanismo que privilegie: (1) investimento em calçadas seguras e sem buracos para a população idosa ir e vir com segurança; (2) iluminação nas ruas que a ajude a se orientar; (3) praças e jardins onde o idoso possa passear, se divertir e descansar; (4) equipamentos públicos para exercícios físicos apropriados a essa idade; (5) investimento na adaptação dos prédios com rampas e corrimãos que tornem a locomoção segura; (6) investimento na troca da velocidade pela segurança: tempo mais demorado dos semáforos para os pedestres e locais sinalizados para travessia; (7) investimento em transportes públicos que sejam mais seguros: com escadas mais baixas para que a pessoa idosa suba sem dificuldade; com direção adequada promovida pela sensibilização de motoristas e cobradores para que sejam parceiros e não agressores dos idosos (que não façam freadas bruscas, que os ajudem a se sentarem; que se acostumem com seu tempo mais lento nas subidas e das descidas). Também é importante que respeitem os pedestres – e pessoas idosas em particular – nas travessias.

Por fim, o setor de construção civil deve ser incluído nessa política de forma definitiva, sabendo-se que cada vez um maior número de lares brasileiros abrigará pessoas idosas. Atenção especial precisa ser dada à população de baixa renda. Por exemplo, é impossível que alguém, com idade avançada, suba três, quatro, cinco andares de escada muitas vezes sem corrimão, pela falta de elevador, como ocorre nos conjuntos habitacionais para os pobres.

■ Formar profissionais de saúde, cuidadores e promover a assistência

O campo da saúde e dos cuidados às pessoas idosas ativas ou dependentes ainda está muito aquém de suas necessidades. É preciso investir na formação de geriatras e gerontólogos que tenham visão interdisciplinar, abrangente e humanística, mas também habilidades técnicas específicas para atuar com a pessoa idosa, sua família e seu ambiente, evitando violências de todos os tipos, particularmente as negligências. Cabe ao governo realizar um processo de indução, visando aumentar o número de profissionais que atuam com essa população e especializar a formação em várias áreas como a de medicina, enfermagem, psicologia, serviço social, educação física, fisioterapia, odontologia social e outras.

No mesmo sentido, é importante também introduzir na formação dos médicos de todas as especialidades e generalistas e dos outros profissionais que compõem a equipe de saúde informações e orientações sobre o fenômeno do envelhecimento para que tratem as limitações dos idosos não como uma doença, mas como uma injunção da idade e ao mesmo tempo estejam atentos aos que perdem sua capacidade funcional.

Atenção especial precisa ser dada aos que são vítimas de violência e que dificilmente contarão aos profissionais de saúde os dramas que vivenciam, se não houver sensibilidade para ouvi-los. É preciso

introduzir esse tema na formação acadêmica e na formação continuada em atenção básica, em emergência e no nível hospitalar. Um olhar especial treinado para a leitura da violência distingue, ultrapassa e contextualiza os sinais deixados pelas lesões e traumas que chegam aos serviços ou levam a óbitos. Vários estudos e depoimentos de familiares ressaltam o pouco envolvimento das equipes de saúde com os problemas dos idosos, limitando suas ações a tratar das lesões, agravos e traumas físicos, mesmo quando fica evidente a existência de violências como causa básica das ocorrências. A lógica que define esse não envolvimento costuma ser a consideração dos maus-tratos como questão de âmbito privado e fora da competência da medicina.

O texto de Hirsch e Loewy (2001), escrito especialmente para médicos e profissionais de saúde, alerta-os para a necessidade de melhorarem seu diagnóstico em casos de maus-tratos e ensinando-lhes a reconhecer alguns sinais como se busca resumir a seguir. É preciso prestar atenção à aparência desse cliente; ao fato de que procure seguidamente cuidados médicos para o mesmo diagnóstico ou que tenha repetidas ausências às consultas agendadas. Deve-se também estar atento aos sinais físicos suspeitos e às explicações improváveis de familiares para determinadas lesões e traumas. Hirsch e Loewy (2001) recomendam aos médicos e a outros profissionais de saúde que observem a ocorrência de abusos ou negligências. No caso de suspeitas, é importante que os profissionais providenciem um monitoramento mais cuidadoso que inclua visitas domiciliares periódicas. E quando for o caso, é dever denunciar às autoridades competentes a existência dos maus-tratos – conforme prescreve o Estatuto do Idoso – para que se tomem providências relativas à proteção das vítimas e à penalização dos abusadores.

Estudos (Barbosa *et al.*, 2011) apontam a urgência de desenvolver programas de formação de cuidadores para lidar com pessoas idosas com problemas mentais e com suas famílias. Uma grande queixa dos familiares e dos profissionais que fazem encaminhamentos aos serviços de saúde é que hoje os CAPS não dão conta da demanda das pessoas idosas que acumulam problemas como demência, estágios graves de depressão e tentativas de suicídio. Os cuidadores precisam se especializar em conhecimentos e competências específicas, mas também, aprender estratégias de autocuidado, de gestão de estresse e da sobrecarga emocional que os acomete.

Igualmente, é preciso formar pessoas para reabilitar idosos com demência. Estudos como os de Christofolletti *et al.* (2007) vêm demonstrando resultados positivos, como diminuição dos comportamentos agitados e agressivos, melhoria da comunicação e humor dos doentes e interação dos cuidadores formais e com os pacientes, por meio de programas de reabilitação. Os autores assinalam que, quando bem conduzidas, as atividades reduzem a sobrecarga desses assistentes, estimulam a mobilidade, melhoram o equilíbrio e a cognição e reduzem o número de quedas e o declínio funcional das pessoas idosas. Alguns aspectos desses programas podem e devem ser incluídos na formação dos cuidadores de maneira integrada com as outras abordagens de atenção. Profissionais bem preparados, sensíveis e atuantes entendem que sua atribuição tem escopo maior do que apenas a realização de uma intervenção técnica: promovem a prevenção de vários tipos de violência, inclusive as institucionais, e interferem na dinâmica familiar onde ocorre grande parte dos maus-tratos, das negligências, dos abusos e dos abandonos.

■ Prevenir dependências

Por fim, mas não menos importante, é preciso investir na prevenção das situações que aumentam a probabilidade de a pessoa idosa se tornar dependente ou de acumular comorbidades. Como já dito, o idoso dependente é o que tem maiores probabilidades de sofrer violências institucionais, sociais, culturais e familiares. Muitas iniciativas já foram mencionadas quando se tratou, por exemplo, da prevenção de quedas, de acidentes domésticos, de acidentes no trânsito e de transportes que têm custos sociais para as famílias, para os serviços de saúde e para a própria pessoa idosa doente e dependente muito elevados. Sabe-se que no Brasil nem as emergências, nem os ambulatórios, nem os hospitais estão devidamente preparados para atendê-los.

Uma política bem delineada e intersetorial de inserção social, de atividade física e até laboral, de lazer, de participação social dentre outros elementos fará que o número de dependentes constitua uma razão cada vez menor da hoje existente. Porém, estudos (Baltes e Smith, 2006) mostram que a tendência de crescimento do número de idosos com 80 anos ou mais, em todo mundo, constitui hoje um desafio para as famílias e os sistemas de saúde e de proteção, pois é a partir de então que as várias limitações, comorbidades e dependências se instalam. Não se pode esquecer de que hoje é esse grupo etário que mais cresce no país.

Algumas conclusões

Estudos vêm mostrando que a população idosa vitimada por maus-tratos apresenta também uma taxa de mortalidade muito mais alta do que a que não sofre abuso. Por isso é difícil separar a violência visível e que mata e deixa marcas da que é relacional e impossível de ser contada. No entanto, falar daquilo que fica mais difuso e oculto e nem por isso é menos insidioso ajuda a sociedade a estar ciente e atenta à magnitude e à intensidade desse problema.

Deve-se esclarecer que os registros de morte e de internações hospitalares abrangem apenas os traumas e as lesões mais graves e que chegam às unidades de saúde. Por isso, os dados estatísticos constituem apenas a ponta do *iceberg* em uma cultura de conflitos intergeracionais e de dificuldades socioculturais, de saúde, assistência e segurança que a pessoa idosa tem que enfrentar.

As medidas que poderiam reverter o quadro de violências têm várias dimensões. Algumas são macrossociais e devem abranger as famílias, as instituições e o Estado como é o caso das melhorias no transporte público; nas calçadas, na adaptação do ambiente doméstico, medidas que diminuiriam as mortes e lesões por violências no trânsito e quedas em casa e na rua.

Outras medidas demandam dos serviços públicos um projeto preventivo que crie condições de prolongar a vida dos idosos com qualidade e que tenha um olhar compreensivo e adequado para suas necessidades específicas.

Foco especial precisa ser dado aos idosos dependentes do ponto de vista financeiro, econômico, físico e mental, pois eles são as principais vítimas de violência. Sobretudo, é fundamental apoiar as famílias

que abrigam pessoas idosas vulneráveis, para que possam cuidá-las adequadamente com o afeto e o carinho que merecem no final da vida.

O Estado brasileiro não pode ser omissivo na criação de equipamentos de atenção aos idosos e na construção de várias outras formas de apoio às famílias que não têm condições de cuidar de seus idosos em casa. Exemplos não faltam de países que há muito assumiram como questão pública e social criar meios para apoiar as famílias e cuidar dos idosos para que vivenciem esta última etapa da vida com dignidade e respeito.

Por fim, projeto importantíssimo é o de investimento na formação de profissionais capazes de dar apoio e promover o prolongamento da vida ativa dos idosos como para os que cuidem dos que perderam sua capacidade funcional.

Bibliografia

- Abath MG, Leal LCC, Mello Filho DA. Fatores associados à violência doméstica contra a pessoa idosa. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2012; 15(2):305-14.
- Anetzberger GJ. Caregiving: primary cause of elder abuse? *Generations*. 2000;24(2):46-51.
- Baltes P, Smith J. Novas fronteiras para o futuro do envelhecimento: da velhice bem sucedida do idoso jovem aos dilemas da quarta idade. *A Terceira Idade*. 2006; 17(36):7-31.
- Baker AA. Granny-battering. *Modern Geriatrics*. 1975; 5(8):20-4.
- Barbosa AL, Cruz J, Figueiredo D, Marques A, Souza L. Cuidar de idosos com demência em instituições: competências, dificuldades e necessidades percebidas pelos cuidadores formais. *Psicologia, Saúde & Doenças*. 2011; 12 (1):119-29.
- Barroso CTB (Org.). *O idoso no direito positivo brasileiro*. Brasília: Ministério da Justiça; 2001.
- Berzins MV. *Violência institucional contra a pessoa idosa: a contradição de quem cuida [tese]*. São Paulo: USP; 2009.
- Brasil. *Informações consolidadas sobre o módulo disque idoso do "disque 100 direitos humanos"*. secretaria de direitos humanos da presidência da república. Brasília: SEDH; 2013.
- Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). *Síntese dos indicadores de 2012 da pesquisa nacional por amostra de domicílios*. Rio de Janeiro: IBGE; 2013.
- Brasil. Lei nº 8.842 de 4 de janeiro de 1994. Dispõe sobre a Política Nacional do Idoso, cria o Conselho Nacional do Idoso e dá outras providências. Brasília; 1994. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/L8842.htm. Acesso em: 29 de julho de 2015.
- Brasil. Lei nº 10.741, de 1º de outubro de 2003. Dispõe sobre o Estatuto do Idoso e dá outras providências. Brasília; 2003. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/2003/L10.741.htm. Acesso em 29 de julho de 2015.
- Camarano AA (Org.). *Cuidados de longa duração para a população idosa: um risco a ser assumido*. Rio de Janeiro: IPEA; 2010.
- Cavalcante FG, Minayo MCS. Estudo qualitativo sobre tentativas e ideações suicidas com 60 pessoas idosas brasileiras. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2015; 20(6):1655-66.
- Cavalcante FG, Minayo MCS. Autópsias psicológicas e psicossociais de idosos que morreram por suicídio no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2012; 17(8):1943-54.
- Christofolletti G, Olliane MM, Gobbi S, Stella F. Effects of Motor intervention in elderly patients with dementia: an analysis of randomized controlled trials. *Top Geriatric Rehabil*. 2007; 23(2):149-54.
- Debert G. *A reinvenção da velhice*. São Paulo: EDUSP; 1999.

- Elias N. A solidão dos moribundos. Rio de Janeiro: Zahar; 2001.
- Ferrer LP, Parracini MR, Ramos LR. Prevalência de fatores ambientais associados a quedas de idosos na cidade de São Paulo. Rev Bras Fisioterap. 2004; 8(2):149-54.
- Foucault M. Vigiar e punir. 37. ed. Petrópolis: Vozes; 2009.
- Goffman E. Manicômios, prisões e conventos. São Paulo: Perspectiva; 1990.
- Hirsch C, Loewy R. The management of elder mistreatment: The physician's role. Wien Klin Wochenschr. 2001; 113(10):384-92.
- Kleinschmidt KC. Elder abuse: a review. Ann Emerg Med. 1997; 30(4):463-72.
- Lebrão ML. Saúde, bem estar e envelhecimento: o estudo SABE no Município de São Paulo. Rev Bras Epidemiol. 2005; 8(2):1-12.
- Melo VL, Cunha JOC, Falbo Neto GH. Maus-tratos contra idosos no município de Camaragibe, Pernambuco. Rev Bras Saúde Materna Infantil. 2006; 6(Suppl 1):43-8.
- Meneghel SN, Gutierrez DMD, Silva RM, Grubits S, Hesler LZ, Ceccon RF. Suicídio de idosos sob a perspectiva de gênero. Ciência & Saúde Coletiva. 2012; 17(8):1983-92.
- Menezes MR. Da violência revelada à violência silenciada [tese]. Ribeirão Preto: USP; 1999.
- Mesquita GV, Lima Malta, Santos AMR, Alves ELM, Brito JNPO, Martins ELM. Motbimortalidade em idosos por fratura proximal femural. Texto-contexto Enferm. 2009; 18(1):67-73.
- Mínayo MCS. Direito da pessoa idosa. Responsabilidade de todos. Secretaria de Direitos Humanos da Presidência da República. Brasília: SEDH; 2013.
- Mínayo MCS. Violência contra idosos: relevância para um velho problema. Cad Saúde Pública. 2003; 19(3):783-91.
- Mínayo MCS. Violência contra a pessoa idosa. É possível prevenir. É necessário superar. Um Manual para compreender e transformar. Brasília: Secretaria de Direitos Humanos; 2013.
- Mínayo MCS, Cavalcante FG. Suicídio entre pessoas idosas: revisão da literatura. Rev Saúde Pública. 2010; 44(4):750-7.
- Mínayo MCS, Cavalcante FG. Tentativas de suicídio entre pessoas idosas: revisão de literatura (2002/2013). Ciênc Saúde Coletiva. 2015; 20(6): 1751-62.
- Mínayo MCS, Souza ER, Paula DR. Revisão sistemática da produção acadêmica brasileira sobre causas externas e violências contra a pessoa idosa. Ciênc Saúde Coletiva. 2010; 15(6):2709-18.
- Moraes C, Apratto Junior PC, Reichenheim ME. Rompendo o silêncio e suas barreiras: um inquérito domiciliar sobre a violência doméstica contra idosos em área de abrangência do Programa Médico de Família em Niterói. Cad Saúde Publica. 2008; 24(10):2289-300.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). Missing voices: views of older persons on elder abuse. Geneva: WHO/INPEA; 2002.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). Plano de ação internacional sobre o envelhecimento ONU: Madrid; 2002.
- Ortmann C, Fechner G, Bajanowiski T, Brinkman B. Fatal neglect of the elderly. J Legal Med. 2001; 114(3):191-3.
- Portal do Envelhecimento. Notícias sobre idosos no trânsito. Disponível em: <http://www.portaldoenvelhecimento.com/>. Acesso em: 30 dezembro de 2014.
- Porto PR, Oliveira L, Maria J, Volchan E, Figueira I, Ventura P. Does cognitive behavioral therapy change the brain? A systematic review of neuroimaging in anxiety disorders. J Neuropsychiatry. 2009; 21(2):114-25.
- Queiroz ZPV. Identificação e prevenção de negligências em idosos. Mundo Saúde. 2005; 29(4):613-6.
- Reay AM, Browne KD. Risk factor characteristics in carers who physically abuse or neglect their elderly dependants. Aging Mental Health. 2001; 5(1):56-62.
- Ribeiro AP, Souza ER, Atie S, Souza AC, Schilithz AO. A influência das quedas na qualidade de vida de idosos. Ciênc Saúde Coletiva. 2008; 13(4):1265-73.

- Riffiottis T. O ciclo vital contemporâneo: a dinâmica dos sistemas etários em sociedades negro-africanas. In Lins-Barros M (Org.). Velhice ou terceira idade? Estudos antropológicos sobre identidade, memória e política. Rio de Janeiro: FGV; 2000.
- Sanches APRA. Violência doméstica contra idosos no município de São Paulo: Estudo SABE 2000 [dissertação]. São Paulo: USP; 2006.
- Sant'anna RM. Mobilidade e segurança no trânsito da população idosa: um estudo descritivo sobre a percepção de pedestres idosos e de especialistas em engenharia de tráfego [tese]. Rio de Janeiro: UFRJ; 2006.
- Teaster PB, Roberto KA. Sexual abuse of older women living in nursing homes. J Gerontol Social Work. 2003; 40(4):105-37.
- Wolf R, Daichman L, Bennett G. Abuso de idosos. In Wolf R, Daichman L, Bennett G. Relatório mundial sobre violência e saúde. Genebra: OMS; 2002.

123

Mal-estar, Luto e Envelhecimento na Contemporaneidade



Delia Catullo Goldfarb

Introdução

Alcançar o máximo bem-estar possível e até um estado de felicidade foi sempre uma das maiores aspirações da humanidade, mas a vida, este objeto tão amado e investido pelo ser humano, sempre foi sinônimo de trabalho e sofrimento. Sabemos que não se procuram os mesmos ideais em qualquer época histórica nem se sofre pelos mesmos motivos nas diferentes classes sociais, nem nas diversas fases da vida de um sujeito, mas a procura pelo ideal e, frequentemente, pela simples sobrevivência, sempre foi um trabalho árduo: um verdadeiro trabalho de viver.

Em *Mal-estar na Cultura*, de 1929, Freud nos diz que os fatores que mais ameaçam a felicidade humana são a fragilidade dos vínculos e a possibilidade de perda do amor do outro, o que provoca desamparo e desproteção; as vicissitudes do corpo, que condenado à decadência e à finitude não pode renunciar à dor e à angústia como sinal de alarme e, por último, as forças da natureza, impossíveis de se dominar por inteiro. Esses fatores questionam a onipotência do sujeito humano e manifestam sua fragilidade ante a vida.

Para enfrentar os sofrimentos da vida, Freud reconhece algumas alternativas, como a religião ou “distrações poderosas” como a ocupação com um projeto científico, satisfações substitutivas como a arte, a sublimação em geral, o uso de substâncias embriagadoras que nos tornem insensíveis, o gozo da beleza, o investimento no amor e nos vínculos, e, ainda, o trabalho. São diversos meios, enfim, que a cultura oferece para evitar os sofrimentos que provoca. Proteger-se do desamparo, subtrair-se ao medo, regular os vínculos e a divisão dos bens é a função fundamental que Freud atribui à sociedade. Mas os tempos mudam e esses fatores, embora sempre presentes, adquirem conotações diversas nas diferentes épocas históricas (Goldfarb, 2004).

Atualmente, nos encontramos ante novas modalidades do mal-estar na contemporaneidade, que começaram a se manifestar nos anos 1970 e se estabelecem com toda sua força na década de 1990. Novas modalidades patológicas, como anorexia, bulimia, drogadição e pânico, por exemplo, nos falam

de um novo tipo de sofrimento e expressam em sua sintomatologia os discursos sociais e as tramas de significações entrelaçadas ao redor dos ideais que configuram o espírito de sua época.

Entendemos essas modalidades patológicas como verdadeiros “analisadores” do modo de produção da subjetividade, não por esses quadros serem totalmente novos ou desconhecidos em outras épocas históricas, mas por serem novas as condições sociais que os determinam e os recursos ideológicos que os organizam; de preferência, sempre entre os campos da psiquiatria e da farmacologia. Se, no romantismo e sua passagem para a modernidade, o sofrimento humano tinha seu alicerce no conflito psíquico e nas interdições morais, as novas formas de mal-estar se evidenciam nos registros do corpo e da ação (Birman, 2003).

Luto e depressão

No texto de 1913, “Luto e Melancolia”, Freud diferencia o que seria um processo normal diante da perda de seu correspondente patológico: a melancolia. O luto corresponde a uma reação normal à perda de um ente querido ou de uma abstração que o substitua, como a pátria ou um ideal, por exemplo. Considera-se normal e se acompanha sem perturbá-lo. Em ambos os casos encontramos o mesmo sentimento doloroso, a perda de interesse pelo mundo exterior, a inibição de toda produtividade e investimento, e a incapacidade de amar; mas, no caso da melancolia, observamos, além dessas características, sentimentos de culpa, autocensura e expectativa de punição.

No luto, o critério de realidade marca que o objeto amado não mais existe, segue-se então um verdadeiro *trabalho de elaboração*, pelo qual o sujeito deverá aceitar essa constatação. Essa elaboração resulta em um lento trabalho de desligamento dos objetos investidos, um a um, até o eu ficar novamente em condições de se redirecionar a outro objeto e fazer novos investimentos.

O luto não é um processo inconsciente; o enlutado sabe o que perdeu com o objeto que não está mais. É necessário tempo para transformar a dor da perda em lembranças que construam uma história. O luto é, antes de mais nada, uma relação com o tempo que acaba outorgando o ganho narcísico que representa a vantagem de se saber vivo. O luto é um trabalho que protege o sujeito contra sua própria destruição. No final do processo, como diz a sabedoria popular “a vida continua” diferente, mas continua.

No luto, o mundo se empobrece, perde interesse, nada motiva nem mobiliza o suficiente, há uma tristeza profunda. Na melancolia, o que aparece pobre e sem brilho é o próprio eu, que está totalmente inibido e rebaixado. Na melancolia, há um aspecto inconsciente; conhece-se o objeto perdido, mas não se sabe o que foi perdido com ele. O melancólico se autocritica severamente, se culpa pela perda sem demonstrar a menor vergonha por isso. Fica claro que a autocensura e o desejo de punição não correspondem à realidade do vínculo, nem à singularidade do eu que os profere. É este justamente o seu aspecto mais misterioso, aquilo que nos leva a pensar sobre o que foi realmente perdido, que nos convida a pensar que não constitui um processo normal.

Sempre dissemos que na depressão uma perda de objeto se transforma em uma perda do eu e o eu pode enfrentar o futuro, porque tem projetos que devem ser valorizados e aceitos socialmente. Mas a

valorização social é razão necessária, porém não suficiente. A valorização social é o mínimo necessário. Devemos considerar o próprio ideal que pode ser dissonante com o ideal social. Se o próprio ideal é alto demais, jamais haverá absolutamente nada que favoreça uma elaboração, os objetos não serão substituíveis, a sublimação será impossível. Mas aí também entra a cultura, contribuindo com a formação dos ideais, ajudando, ou não, a fazer todo um processo secundário que possibilite a elaboração das perdas e a garantia de subsistência do eu.

Luis Hornstein (2006) observa que uma pessoa deprimida apresenta perda de energia, sentimentos de culpa, mudanças em atividades vegetativas como o sonho ou a alimentação, mas, fundamentalmente, apresenta uma visão pessimista do mundo e de si mesmo, a ponto de se considerar a encarnação do fracasso. O deprimido é um agoniado em busca de estímulo e expressa esse peso, essa agonia, de diversas maneiras: na temporalidade, dizendo: *não tenho futuro*; em relação à motivação, dizendo: *não tenho forças* e, finalmente, expressando o valor que sente em relação à autoestima, afirmando: *não valho nada*. As duas primeiras frases são, exatamente, as que caracterizam o discurso do idoso não tão deprimido assim. Por outro lado, quando alguém fala: *não valho nada*, e acredita realmente nisso, está se referindo à perda no eu, que caracteriza os estados depressivos.

Sustentamos a existência de um fundo depressivo no envelhecimento que tem a ver com uma realidade, mas que pode não se constituir em depressão entendida como doença, se os diversos fatores em jogo não comparecem com a suficiente força e quantidade para constituir esse quadro. Dentro de um critério de realidade, a consciência da finitude marca que, na velhice mais avançada, resta pouco futuro pela frente, a maior parte da vida já foi vivida e o que resta pode ser muito bom, mas é sempre pouco.

Por outro lado, muito frequentemente, o cansaço provocado por diversas situações toma conta da existência. O declínio corporal traz, como consequência, um aumento dos cuidados com esse corpo. Aumentam, consideravelmente, os investimentos no bem-estar físico. Há um cansaço maior perante os estímulos da vida, que se traduz em um desejo de paz, quietude, serenidade, que podem vir acompanhados por desinteresse, isolamento, raiva.

Não dá para se enganar, aos 85 ou 90 anos, o tempo que resta pode ser muito bom, mas será curto. Então, o velho deve fazer um luto por antecipação de um objeto que ainda não foi perdido, porém, o sabemos condenado: a própria vida. Este é um dos lutos de mais difícil elaboração, porque não existe um 'depois'. Não existe projeto de futuro para depois da perda. Só as religiões ajudam, dando essa esperança de futuro em uma vida melhor.

Freud diz que “as queixas [sobre si mesmos] são realmente querelas”... (Freud, 1914, p. 246). Ou seja, o que dizem de si mesmos, o estão dizendo realmente do objeto em falta. Acontece uma identificação com o objeto perdido, as queixas contra ele se voltam contra o próprio sujeito. A investidura de objeto se cancela e, em vez de se dirigir a outro objeto, como acontece no trabalho de luto, dirige-se sobre o próprio eu, que passa a ser julgado sob as mesmas premissas pelas quais se julgava o objeto perdido. Freud não avança muito no sentido do modo de resolução do processo melancólico, mas fica claro que, na melancolia, há um objeto que ocupa um lugar determinante em sua dinâmica. O eu não está vazio, está tomado por um objeto com o qual se identificou, objeto que o cobre como uma sombra.

O luto, como trabalho, é um projeto que faz crescer o espaço da memória com as lembranças que desafiam o esquecimento, criam histórias, propõem projetos.

Quando há inconvenientes para fazer esse “trabalho de luto” em todo o seu percurso, quando o sujeito não pode entrar em contato com a perda e a transformação que ela exige, podemos falar de “depressividade” (Fédida, 2002).

O sujeito que atravessa um *episódio depressivo* tem uma imagem desvalorizada de si, que está relacionada com a sua imagem ideal de si mesmo. O idoso em condição de fragilidade poderá sucumbir a um *episódio depressivo* pela falta de apoio, de amor, em suma, da escassez de trocas relacionais, ou seja, pela falta de diálogo com o seu entorno. Dessa forma, a sociedade contribui para a reclusão do idoso. Sendo assim, o idoso se isola porque acontece um duplo encerramento: por um lado, o idoso se fecha cada vez mais no seu mundo porque não encontra estímulos externos e, por outro lado, a sociedade não se comunica mais com o idoso, o que também provoca o seu retraimento (Gotter, 2009). O idoso precisa que algo se interponha ante a morte anunciada, que um projeto – que necessariamente se localiza no futuro – alimente a sua libido. Na depressão, não existe nenhuma representação que marque a ideia de futuro, a não ser a morte.

No vazio, quem está vazio é o eu; no vazio, não há projeto, portanto não há esperança. Depressão sem culpa nem objeto. Estado de inércia, de conveniente equilíbrio, de anulação de tensões e, especialmente, de falta de conflito entre pensamentos e representações. Como uma morte impossível.

Seria necessário o reconhecimento de uma perda para haver um luto, seria necessário um luto para superar o vazio. No vazio, se esquece a perda, o que torna o luto impossível. Não existe elaboração no vazio. Mas, para haver luto, é necessário aceitar a perda, e toda perda remete à morte. No vazio, não encontraríamos nem o objeto do luto, nem a culpa da melancolia. O sujeito não alimenta qualquer queixa, nem se autodeprecia, fica em suspensão. O objeto não se erige em substituível. No vazio, o objeto não se conserva. Ou seja, não existe a melancolia, porque não há objeto.

Então, nos perguntamos até onde o eu pode aguentar fazer projetos de futuro, se não há futuro; até onde pode confiar que, quando enfraquecido e doente, pode ser cuidado por uma cultura que não só não o valoriza, quanto o submete a atos de verdadeira marginalização, quando não de terror econômico como algumas aposentadorias.

Na sociedade pós-moderna, ninguém mais morre de amor – isso era próprio do romantismo – ninguém mais pode sofrer quando abandonado. Rapidamente deve dar a “volta por cima, partir para outra”. Na sociedade pós-moderna, o sofrimento não estaria mais ligado a abandono, pobreza, violência, desemprego, terror de estado, crises econômicas, mas a um determinado tipo de estrutura molecular biológica. Muitos profissionais se negam até em falar de outros aspectos da vida do paciente, quando o trabalho interdisciplinar, mais do que um desejo, deveria ser uma obrigação.

Luis Hornstein critica a ideologia reducionista que serve para desacreditar nas questões subjetivas como motivadoras do sofrimento humano dizendo:

“Supor que a depressão não é mais que algo da ordem da química é a mesma coisa que supor que a criminalidade ou a criatividade também o são. ‘Estou deprimido, mas não é mais que um problema químico’ é equivalente a dizer: ‘Sou um assassino, porém não é mais

que um problema químico,' ou 'Sou inteligente, porém, não é mais que algo químico'. 'Comovo-me com as sonatas de Mozart, mas é algo químico.' Tudo em uma pessoa é meramente químico, se queremos pensar nesses termos. O sol brilha, isso também é meramente químico, como é químico que as rochas sejam duras ou que o mar seja salgado." (Hornstein, 2009, p. 27)

Podemos falar de novas formas de subjetivações na contemporaneidade, novas formas de funcionamento psíquico que, de alguma maneira, representam um desafio para a psicanálise. Novas formas de processos depressivos que não têm antecedentes na psiquiatria, nem foram os descritos por Freud no texto que acabamos de comentar. Quadros que se aproximam do que a clínica vem descrevendo, há décadas, como estados-limite e se relacionam com uma nova forma de depressão, em que o fundamental não seria a experiência da perda e, sim, o vazio. Depressão por vazio, doenças psicossomáticas, sofrimentos de estados-limite, nos quais o que se encontra subjacente são determinadas formas de impasse de subjetivação, e o que salta aos olhos, em um primeiro momento, é que são formas de manifestações psíquicas coladas à experiência corporal (Birman, 2003).

Essas formas de adoecer mostram uma forma de desinvestimento narcísico no corpo; os sintomas são sempre no plano corporal. Caracterizam-se, também, pela passagem ao ato que indica um baixo nível de simbolização, uma impossibilidade de colocar as excitações pulsionais no circuito simbólico.

Seguindo o pensamento de Birman, vemos que não haveria aqui uma cena, como seriam as cenas históricas; há uma passagem ao ato, em que o sujeito está submetido ao desejo do outro, responde à sua demanda de maneira total e indiscriminada, não pode se erigir mesmo como sujeito. O sujeito se oferece ao outro "de corpo e alma" para ser protegido do desamparo. "Nesta experiência masoquista fundamental, o que está sempre presente é uma experiência de submissão ao outro em busca de proteção do desamparo" (Birman, 2003, p. 155). Um apelo à proteção de um pai simbólico que não mais acode ao chamado. Impossível não ligar esses aspetos com a questão do cuidado e de como muitos sujeitos se colocam nesse vínculo.

O tempo que não passa

O tempo da depressão é um tempo que não passa, um tempo parado. Espaço atemporal sem espera, em suspensão, como protótipo de espaço psíquico arcaico, que seria assimilável a experiências originárias, como a do nascimento, por exemplo. No vazio, nada acontece. Estaríamos ante um eu vazio, como esse momento anterior ao preenchimento com representações.

Mas, a depressão por vazio não é mais que uma forma de reação à perda, que pode não caracterizar esse tipo de depressão, mas que a contém, pois o vazio não é a perda de tudo, a perda da esperança. No vazio, a perda é defensivamente apagada, o que não quer dizer que não tenha existido. Na depressão por vazio, não encontramos os lamentos do amor perdido, nem ódio, nem culpa. Só vazio. O sujeito fica reduzido a seu mínimo vital e, assim, defende-se dos sentimentos que lhe possam provocar excesso de sofrimento, que lhe outorguem qualquer causalidade ao mesmo. Vazio de representação, até de si mesmo, que o aproxima da morte psíquica.

Na depressão por vazio, encontramos formas contemporâneas de reação à perda. Formas em que não

se faz o trabalho de luto, mas onde, também, não há identificação com o objeto, como na melancolia. Não há objeto com o qual se identificar. Trata-se de novas formas de depressão pautadas por uma temporalidade que exige a rápida substituição do objeto, a restauração narcísica imediata. Temporalidade sem tempo nem valor positivo para um luto sofrido e demorado. No mesmo texto, Birman nos fala de uma psicopatologia da velhice, fundada na impossibilidade da temporalização. Os velhos, impedidos de construir um sentido para o seu presente, (re)significando seu passado, se veem impedidos de projetar um futuro (Birman, 1995).

Mas, para onde partir, quando o horizonte de futuro se estreita e os caminhos faltam? Substituir os objetos perdidos pelo que e em que tempo? Como elaborar os lutos, quando parece não valer mais a pena fazer esse trabalho? O que fazer quando a finitude se presentifica? Essa forma especial da temporalidade do idoso faz que o presente adquira outra dimensão. A necessidade de bem-estar aqui e agora sofre um recrudescimento, pois não há mais tempo para aguardar a satisfação futura (Goldfarb, 1998).

Freud, em *A transitoriedade*, escreve:

“Sabemos que o luto, por doloroso que seja, expira de forma espontânea. Quando acaba de renunciar a todo o perdido, devorou-se também a si mesmo e então nossa libido se vê livre novamente para, *se ainda formos jovens, e capazes de vida*, substituir os objetos perdidos por outros novos que sejam, se possível, ainda mais apreciáveis.” (Freud, vol. XIV, p. 311, o grifo é da autora)

Por este comentário de Freud, podemos ver que a limitação temporal da vida se constituiria em um empecilho para o trabalho elaborativo do luto. “*Se ainda formos jovens e capazes de vida*” seria, neste caso, o limite para a substituição. Mas os tempos mudaram desde 1916, ano da publicação desse artigo. A expectativa de vida nos países desenvolvidos passou de mais ou menos 50 anos no começo do século 20, a mais de 70 no começo do 21. Com essa mudança provocada pelos avanços técnico-científicos, os conceitos sobre velhice e envelhecimento mudaram, a crescente longevidade está criando novas necessidades e novos caminhos para transitar essa fase da vida. Mas, lugar do velho é ainda quase um não lugar pois, embora a partir dos investimentos das últimas décadas sejam reconhecidos como sujeitos, sendo incluídos no panorama social contemporâneo (até porque seria impossível não incluir o grupo etário que mais cresce), os velhos são empurrados para as bordas da estrutura social, são reconhecidamente obrigados a uma subjetividade ancorada na passividade, a uma pobreza de trocas simbólicas e à renúncia ao papel de agentes sociais; ainda são empurrados a uma perda de todo poder, mesmo sobre si mesmos. Este não lugar do velho acaba se manifestando em atitudes e políticas de exclusão com as quais o sujeito se identifica e, então, se autoexclui, evitando o conflito que a sua inclusão poderia gerar.

Ante a perda das funções produtivas e reprodutivas na contemporaneidade, não há uma substituição por algo que seja investido simbolicamente pela cultura. “Capacidades produtivas” é um conceito que depende da ideologia social dominante, em que *produção* se refere só à produção de bens de consumo, à informação ou a serviços de apoio; outros tipos de produções, como as culturais, artísticas, intelectuais, de lazer ou de cuidados (de netos ou de doentes, por exemplo), não são investidas e nem valorizadas quando realizadas por um idoso. “Faz bem para ele, se mantém ocupado” é o tipo de frase que mais ouvimos nessas situações. Se, na cultura contemporânea não há mais lugar para o papel de transmissor da

tradição e dos valores ancestrais, tampouco há lugar para o velho que quer permanecer ativo, que seja mais que um simples “ocupismo” e lhe outorgue a mesma dignidade que já teve. Ainda não se criou um lugar onde exista uma real necessidade para essas atividades dos idosos, embora acreditemos estar no bom caminho.

Mas, apesar de toda a evolução, apesar de todas as mudanças, a finitude, como fenômeno humano iniludível se apresenta com toda sua força de reflexão ou destruição – dependendo dos casos – nas velhices mais avançadas, quando inevitavelmente, o sujeito se sabe perto do fim. Então, maior trabalho na velhice será o de um luto antecipado, luto por um objeto ainda não perdido – a própria vida – porém condenado. Luto que pode ser impossível de ser elaborado, levando a diversas manifestações patológicas.

O ser humano, diferente do animal, sabe que vai morrer, sabe que é finito e tenta desesperadamente negar essa ideia, embora não faça mais que confirmá-la nas intermináveis tentativas de planejamento de sua vida. E, apesar de essa certeza estar sempre presente quando a vida se vê ameaçada, é só no tempo do envelhecimento que ela adquire a conotação do iniludível. A forma especial em que isso será vivido dependerá das características de cada sujeito e das diferentes experiências de proximidade com a morte por ele vivenciadas ao longo de sua vida. Proximidade esta que, como sabemos, depende da experiência no árduo trabalho de elaboração de perdas, luto necessário para a substituição de objetos e a continuação dos investimentos que possibilitem a vida (Goldfarb, 2004).

Barbieri chama a atenção para o fato de a tomada de consciência do envelhecimento se apresentar como crise, o que implica um risco subjetivo, podendo significar oportunidade ou estagnação. Oportunidade de rever e readaptar projetos diante da nova condição que se estabelece. Estagnação porque pode gerar uma perturbação, um desequilíbrio tal que a pessoa não consegue mais se reorganizar. Como se dispor diante da crise? Como lidar com ela? Esta crise pode ser vivida na velhice na forma de depressão; ou a depressão pode ser encarada como uma crise, se estabeleça diante da perspectiva da finitude, em que se torna imperativo refazer as perspectivas de vida diante da nova situação que se instaura (Barbieri, 2009).

O corpo deprimido

A pessoa deprimida não sofre só de sentimentos de vazio, angústia e morte. A pessoa deprimida, como diz Roland Chemama (2007), sofre de “incapacidade radical”. Queixa-se de ansiedade, irritabilidade, insônia, inapetência e, não poucas vezes, taquicardia, dores pelo corpo e outros sintomas claramente de um *corpo sofredor*.

O estado deprimido se manifesta na corporalidade, por meio de uma extremada fixidez que resulta em um corpo impedido de agir. Como se a fixidez do vazio existencial se exprimisse no corpo e provocasse uma sensação de desmoronamento. Os idosos se queixam, na maioria das vezes, de um mal-estar físico que não conseguem explicar, ou se mostram preocupados por acreditarem que podem estar com uma doença fatal, o que em ambos os casos, pode provocar um estado de ansiedade difusa. Há um

impedimento do movimento, tanto físico quanto psíquico. Uma quietude mortal parece dominar o pensamento, a ação e a palavra. Não há nada, só vazio.

Sobre essa imobilidade, Maíra Peixeiro faz uma observação interessante quando se refere à atitude corporal de idosos internados em instituições de longa permanência:

“Seres aparentemente fora do tempo mirando o vazio. Que perigo tão intenso os apavorou, fazendo com que se refugiassem neste intenso nada? Não resolvem fechar os olhos, mas tampouco os abrem. O que os afugentou?” (Peixeiro, 2009, p. 4)

No silêncio, no vazio e na quietude, o deprimido – sem palavras – clama por ajuda com a voz monótona, o rosto sem expressão, o caminhar arrastado, o olhar vazio, a mobilidade diminuída, em suma, uma rigidez corporal total. Um corpo que fala quando as palavras parecem não ter mais sentido. Quando a comunicação verbal com o outro quase não acontece, o corpo aparece como mediador entre a dor de existir e o mundo. Segundo Fédida (2002), “a experiência do estado deprimido poderia caber em uma única sensação: aquela quase física, de aniquilamento”.

A lentidão extrema do depressivo estaria relacionada com o tempo psíquico da depressão, um tempo próprio que parece congelado, estagnado, porém ligado a uma violenta inquietação interna de medo do aniquilamento. Assim como existe uma estagnação no que diz respeito ao tempo, podemos observar também uma extrema fixidez corporal, o que resulta em um corpo impedido de atuar, de agir.

Em textos anteriores (Golfarb, 1998) já reflexionávamos sobre como, ao longo da história da civilização, diferentes discursos científicos, poéticos ou religiosos tentaram dar conta da questão do corpo, do mistério de seu funcionamento, tomá-lo como seu objeto. Cada um com suas próprias conclusões, criando controvérsias, provocando indagações, falando, enfim, de corpos diferentes. Então, do ponto de vista conceitual, não há um corpo único, comum a todas as áreas do conhecimento ou das artes, mas, sim, diferentes discursos que tentam capturar essa problemática.

Para o paradigma religioso-cristão, predominante até a modernidade, o corpo é barro modelado por Deus, ato pelo qual fica definitivamente enlaçado a um desejo divino, corpo submetido e não desejan-te, cujo interior, invisível e misterioso, guarda os segredos da criação divina. Este corpo unificado em uma imagem do visível, de interior desconhecido e inexplicável, preservava o enigma de seu funcionamento. Já para a ciência, que concebe o corpo humano como uma somatória de órgãos e funções, não existe nada da ordem do desejo como causa do funcionamento somático, nem como explicação para seu destino de dor, prazer e morte.

O olhar da ciência confronta o sujeito com um interior feito de pedaços sobre o qual ele nada sabe. Assim, um sujeito leigo não pode habitar a causalidade “divina” da doença que aflige seu corpo e seu espírito. Para o paradigma científico tudo deve ser explicado pelos eruditos que detêm o saber. Os destinos do corpo se situam fora do desejo. O sujeito profano não pode mais apelar a suas construções fantasmáticas para explicar o próprio corpo, devendo dar crédito a um saber que diz sobre ele, mas que lhe é estranho, contrariando frequentemente a certeza da própria experiência sensorial. A cultura outorgará os meios para que cada um se aproprie de diferentes formas desse saber, para a construção cultural de um modelo do corpo que, embora diferente do discurso científico, é dele derivado. A eleição

dos enunciados dependerá de quanto estes sejam aptos para dar conta de um corpo investido pela psique.

Na clínica psicanalítica com idosos é comum ouvir queixas em relação à imagem corporal. Alguns pacientes se queixam da imagem do espelho como irreconhecível, o espelho devolve uma imagem de velhos decadentes na qual não se reconhecem, causando-lhes certa estranheza.

O velho é sempre o outro em que não nos reconhecemos. A imagem da velhice parece sempre estar “fora”, do outro lado e, embora saibamos que “aquela” é a nossa imagem, nos produz uma impressão de inquietante estranheza, o apavorante ligado ao familiar. Apavorante, porque a imagem do espelho não corresponde mais à imagem da memória; a imagem do espelho antecipa ou confirma a velhice, enquanto a imagem da memória quer ser uma imagem idealizada que remete sempre a um momento de plenitude narcísica, de realização, de felicidade.

Quando o sujeito que envelhece diz diante do espelho (ou uma fotografia): “esse não sou eu”, nos diz que o rosto no qual ele poderia se reconhecer, tranquilamente, não é aquele. Como dissemos no parágrafo anterior, o reconhecimento de que falamos não se refere a uma ignorância do sujeito como tal, pois tanto o adolescente quanto o sujeito que envelhece sabem perfeitamente que aquela imagem lhes pertence, mas experimentam perante ela uma certa estranheza, um susto, como se a imagem fosse de outro: há uma falta de reconhecimento como imagem, não como sujeito. Não é o rosto que lhes corresponde. Aquele ali, o velho do espelho, é outro, não é a representação conhecida por ele como seu próprio rosto; a representação conhecida de sua face ficou perdida e, em alguns casos, como na demência, para sempre. Este momento singular de estranheza da própria imagem, que chamamos *espelho negativo*, acontece, na maioria dos casos, antes de a velhice se instalar, geralmente entre os 50 e 60 anos; é um fenômeno que anuncia a velhice em termos de estética e que vem acompanhado de outros, relacionados com a funcionalidade do corpo e com o significado social que cada cultura outorga a essa fase da vida. A sensação é que a transformação acontece de repente, como se um relógio que marcava sempre a mesma hora começasse a funcionar bruscamente. Observamos que, geralmente, existe um fator desencadeante, como uma doença, uma perda, ou até um fato proveniente do social, algo que venha de “fora” e localiza o sujeito em um novo tempo (Goldfarb, 1998).

Na clínica psicanalítica, as queixas somáticas são bem mais frequentes do que em qualquer outra faixa etária. Claro que esta é uma preocupação real, tanto quanto o valor das aposentadorias, a solidão e a vida dos filhos e netos, temas também bastante frequentes, mas a impressão que se tem é que falar de um corpo que sofre (geralmente mais do que os outros) seria a única forma de se falar de si mesmo, de um si mesmo doente. Assiste-se a um verdadeiro desfile de órgãos deteriorados, membros desobedientes e sintomas intermináveis. Este superinvestimento no corpo sofredor nos faz pensar no valor relacional que adquire o padecimento do corpo. O padecimento físico pode obturar o reconhecimento de uma falta, de uma ausência, de um luto que não pode ser elaborado. O corpo doente é um corpo altamente investido e, assim, a doença permite satisfazer a necessidade de dependência, a criação de vínculos, constituindo-se em uma forma eficaz de tornar-se objeto de investimentos amorosos, quando outras possibilidades parecem dificultadas.

Nos casos de hipocondria, o sofrimento se apresenta por meio de uma representação imaginária do

corpo, ela ocupa um lugar intermediário entre a doença orgânica manifesta e os processos psicopatológicos. As desagradáveis percepções corporais hipocondríacas do idoso pareceriam estar intimamente relacionadas com a consciência da finitude; é como se cada sintoma ou doença imaginária confrontassem o indivíduo com a possibilidade de vir a morrer, o que provoca uma grande angústia. Essa angústia hipocondríaca seria um sinal de alarme, de perigo, relacionado com o medo de aniquilamento, que estaria vinculado, em última instância, à dificuldade de lidar com a morte. Essa dificuldade estaria relacionada com a perda de um objeto muito precioso, no caso, a própria vida, o que produz uma grande comoção afetiva. Dessa maneira, é importante efetuar um trabalho de luto difícil de ser realizado, já que se trata de um luto antecipado pela própria vida, entretanto torna-se necessário um trabalho elaborativo para não sucumbir ao medo do fim da vida e, por conseguinte, a um grave episódio depressivo.

Conclusão

Podemos concluir que alguns idosos têm dificuldades de realizar um desligamento saudável dos investimentos e manter as relações objetais necessárias para não sucumbir a um grave episódio depressivo. Por isto, se torna importante que o idoso construa novos laços afetivos, reafirme os vínculos familiares, muitas vezes alquebrados, realize novas atividades para recuperar a capacidade de sonhar, de criar e de reconhecer que existe uma possibilidade de futuro, por meio de projetos passíveis de serem realizados, o que determina a reelaboração do próprio projeto de vida (Gotter, 2009).

Apesar de todas as dificuldades e sofrimentos que a passagem do tempo e a fragilidade da existência podem acarretar, o velho não se sentirá indesejável se, além de contar com uma boa estrutura psíquica, o meio colaborar para que faça investimentos adaptados à realidade; se não for colocado de “escanteio” e, especialmente, se tiver tido condições para desenvolver, ao longo de sua vida, capacidades sublimatórias que, assim, estarão disponíveis quando mais precisa delas, ou seja, diante das frequentes e intensas perdas próprias dessa faixa etária.

Bibliografia

- Barbieri N. A escuta da depressão no envelhecimento. Trabalho apresentado na mesa redonda: depressão e contemporaneidade no III Congresso Ibero-americano de Psicogerontologia da REDIP em São Paulo novembro de 2009. Disponível em: www.geracoes.org.br (biblioteca).
- Birman J. Dor e sofrimento num mundo sem mediação. In: Estados Gerais da Psicanálise: II Encontro Mundial, Rio de Janeiro; 2003. Disponível em: http://www.estadosgerais.org/mundial_rj/download/5_c_Birman_02230503_port.pdf.
- Birman J. Futuro de todos nós: temporalidade, memória e terceira idade em psicanálise. In: Veras R. Terceira idade: um Envelhecimento Digno para o cidadão do Futuro. Rio de Janeiro: Relume-Dumará, 1995.
- Chemama R. Depresión – La gran neurosis contemporánea. Buenos Aires: Nueva Visión, 2007.
- Fédida P. Depressão. São Paulo: Escuta, 1999.
- Fédida P. Dos benefícios da depressão: elogio da psicoterapia. São Paulo: Escuta, 2002.

Freud S. El malestar en la cultura In: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu, 1929.

Freud S. Luto y melancolia. In: Obras Completas. Buenos Aires: Amorrortu, 1913.

Goldfarb D. Corpo, tempo e envelhecimento. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1998.

Goldfarb D. Demências. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2004.

Goldfarb D, Barbieri N, Gotter M, Peixeiro M. Depressão e envelhecimento na contemporaneidade. Trabalho apresentado na mesa redonda: depressão e contemporaneidade no III Congresso Ibero-americano de Psicogerontologia da REDIP em São Paulo novembro de 2009. Disponível em: www.geracoes.org.br (biblioteca).

Gotter E. A manifestação de episódios depressivos na velhice: o corpo, as ideias hipocondríacas e o desamparo. Trabalho apresentado na Mesa Redonda: Depressão e Contemporaneidade no III Congresso Ibero-americano de Psicogerontologia da REDIP em São Paulo novembro de 2009. Disponível em: www.geracoes.org.br (biblioteca).

Hornstein L. Depresiones. Afectos y humores del vivir. Buenos Aires: Paidós, 2006.

Peixeiro M. Paralisia do tempo e vazio no envelhecimento. Buenos Aires: Tiempo, 2009.

124

O Fim da Vida, o Idoso e a Construção da Boa Morte

Ciro Augusto Floriani



“O modo como as pessoas morrem fica na memória daqueles que vivem.” (Cicely Saunders)

Introdução

Uma das consequências do envelhecimento populacional, da maior longevidade da população idosa e do aumento da prevalência das doenças crônico-degenerativas diz respeito à qualidade de vida dos idosos e à alocação de recursos para a organização e estruturação dos serviços de saúde necessários para atender às demandas deste crescente contingente populacional, passando a constituir-se em um desafio às políticas de saúde, tanto para o setor público quanto para o setor privado, na medida em que modelos assistenciais adequados e com alta resolubilidade, em um contexto orçamentário restritivo, tornam-se cada vez mais necessários (Veras, 2002).

A construção e organização desses modelos assistenciais devem incluir uma adequada e compassiva assistência aos idosos com doenças avançadas e em fase terminal. Implica, para essa crescente população, necessariamente, mas não somente, capacitar recursos humanos que sejam competentes tecnicamente, responsabilizar os gestores em seus diversos níveis nessa construção e organização – o que significa criar uma concreta política nacional de assistência no fim da vida – não só com relação a uma busca de melhor qualidade de vida, mas na oferta de melhor qualidade de morte a esses idosos. Trata-se de um problema de saúde pública que, em nosso meio, precisa ser enfrentado.

E por que se deve investir em qualidade de morte, quando tanto se fala em qualidade de vida? Não seriam dois campos antinômicos e não seria estranho falar em qualidade de morte, justo quando os estupendos avanços biotecnocientíficos dos últimos pelo menos 50 anos organizam um cenário médico de intervenções continuadas e persistentes? Para responder-se a essas questões, poder-se-ia, aqui, invocar vários imperativos morais, mas o princípio da dignidade humana, a despeito de ser conceitualmente difuso e heterogêneo, é sempre invocado na reflexão acerca das consequências deletérias ao se romperem os limites da razoabilidade das intervenções terapêuticas aplicadas a um idoso com doença

avançada, as quais se mostram frequentemente obstinadas e, portanto, muito mais próximas da maleficência do que da beneficência. Idoso esse que se encontra em um estado de vulneração e de desproteção, com sofrimento desproporcional, muitas vezes com somente uma vida biológica (*zoé*) disponível, em detrimento de uma vida de plenitude afetiva, social e existencial (*bíos*), com impacto significativo não somente a ele, mas a seu entorno familiar e ao próprio sistema de saúde.

O conceito da boa morte, no contexto dos cuidados no fim da vida, tem sido utilizado quando estão presentes determinadas características, tais como: morte sem dor; morte ocorrendo com os desejos do paciente sendo respeitados (verbalizados ou registrados nas diretivas antecipadas de vontade); morte em casa, cercado pelos familiares e amigos; ausência de evitável infortúnio e sofrimento para o paciente, sua família e o cuidador; morte em um contexto onde as pendências do paciente estejam resolvidas e ocorrendo com uma boa relação entre o paciente e sua família com os profissionais de saúde. Entretanto, há que se considerarem as condições nas quais o idoso enfrenta sua morte, evitando-se, com isto, falsas expectativas acerca da evolução deste processo, nem devem ser desconsiderados os aspectos culturais específicos nos quais ele está inserido, especialmente em se tratando de sociedades que se pretendem pluralistas, nas quais há diferentes concepções do que seja uma boa morte (Walter, 2003).

Este capítulo trata do significado e da importância da boa morte na época atual, de sua construção histórica, e de sua relação com o desenvolvimento do moderno movimento *hospice*, um amplo movimento social de assistência no fim da vida, que surgiu em fins da década de 1960, na Inglaterra, e que alberga os cuidados paliativos e o cuidado *hospice*. De fato, a boa morte tem sido um conceito tão importante e central para o moderno movimento *hospice* que, na atualidade, os cuidados paliativos e o cuidado *hospice* podem ser entendidos como sinônimos de boa morte, o que cria uma expectativa sobre um modo peculiar de como se morre, quando se fala em cuidados paliativos ou cuidado *hospice*. Portanto, falar em cuidados paliativos ou cuidado *hospice* implica a busca desse ideário da boa morte e representa verdadeiro *leitmotiv* para os profissionais envolvidos com sua prática diária: o jeito *hospice* de cuidar, o jeito *hospice* de morrer (Menezes, 2004).

Construção de um conceito | Boa morte na contemporaneidade

Há duas origens para a expressão “boa morte”. Uma vinda de *eu, thánatos* (*eu*: boa; *thánatos*: morte), de onde se origina a palavra eutanásia, significando, atualmente, uma morte desejada e sustentada temporalmente pelo seu solicitante, fundamentada em uma decisão autônoma, e que se caracteriza por ser suave, rápida e indolor, fundamento do movimento dos defensores da eutanásia e do suicídio assistido (European Association of Palliative Care Task Force, 2003).

A outra origem do termo provém do *kalós, thánatos* (*kalós*: boa, bela; *thánatos*: morte), a morte boa, bela, nobre e exemplar (Kellehear, 2007). Esse tipo de enfrentamento da morte, de morrer nobremente, situa-se entre as categorias do belo e do heroico e, de fato, as categorias da beleza e do heroísmo são construções a partir da *aisthesis*, a qual indica, ao mesmo tempo, a sensibilidade (ou faculdade de sentir) e a sensação (ou ato de sentir), que, por sua vez, se referem tanto ao conhecimento sensorial de um objeto

(ou percepção) como ao conhecimento sensorial de uma de suas qualidades (Gobry, 2007). Mas, a boa morte da eutanásia também não está separada da *aisthesis*. Pode-se dizer que há uma relação complexa entre a eutanásia – com sua dimensão espiritual presente na palavra grega *eu* – e a kalotanásia, já que ambas são produto da *aisthesis*, a qual se refere tanto a um fenômeno corporal quanto simbólico.

Em 1997, o Institute of Medicine definiu a boa morte como “aquela que é livre de uma sobrecarga evitável e de sofrimento para os pacientes, as famílias, e os cuidadores; em geral, de acordo com os desejos dos pacientes e das famílias; e razoavelmente compatível com os padrões clínicos, culturais e éticos” (Field e Cassel, 1997, p. 4).

Weisman e Hackett (1961), em seu modelo hipotético de boa morte, a descrevem como aquela na qual se reconheceria a inevitabilidade da morte pessoal como um cumprimento, como uma realização da vida. Para tanto, ela dependeria de quatro condições para ser alcançada: redução do conflito intrapessoal; compatibilidade com os ideais do eu da pessoa; recuperação ou preservação de importantes vínculos; e, consumação de desejos.

Já Kelehear (1990), ao estudar o comportamento de 100 pacientes com câncer no último ano de suas vidas, encontrou cinco estágios repetitivos, sequenciais e interdependentes entre si: o primeiro estágio seria o da consciência do morrer; o segundo estágio estaria relacionado com a fase dos ajustes sociais e da preparação pessoal; o terceiro estágio, à divulgação para a comunidade, com a fase da preparação pública; o quarto estágio seria aquele no qual o paciente abriria mão das responsabilidades e dos compromissos; e o quinto estágio seria o momento da despedida.

Webber (1999) encontrou, em várias narrativas de morte, elementos que caracterizariam a boa morte: a morte sem tratamentos que persistam além do que o paciente quer; a morte em que sintomas tratáveis sejam adequadamente abordados como, por exemplo, a dor; a morte em que o paciente tenha o poder de decisão; a morte com adequada abordagem psicológica; e a morte em que o paciente, a família e os amigos possam contar com ajuda em vários níveis.

Em um estudo realizado na Holanda com 1.388 pessoas, entre 29 e 93 anos, as características mais citadas do que seriam uma boa morte foram: a possibilidade de dizer adeus a quem se ama (94%); morrer com dignidade (92%); ser capaz de decidir acerca do tratamento no fim da vida (88%); e morrer sem dor (87%) (Rietjens *et al.*, 2006).

Outras características descritas na tentativa de construção conceitual da boa morte são: a morte confortável, com o paciente cercado por aqueles a quem ama, sendo cuidado com amor, dedicação e competência; a morte em que haja abordagem dos sintomas psicológicos, dentro de um sistema de saúde ordenado e que funcione para cuidados no fim da vida; a morte no domicílio; e a morte sem conflitos com os profissionais de saúde, em que quem está morrendo possa controlar este momento (Steinhauser *et al.*, 2000; Clark, 2003).

Características similares são encontradas, também, em sociedades distintas das ocidentais, como no estudo realizado na cidade de Kwahu-Tafo, Gana: resolução dos negócios pendentes; reconciliação com os desafetos; morrer de preferência em casa, cercado pelos filhos; morte preferencialmente natural, após uma longa e bem vivida vida; e a morte que não seja consequência de doença infectocontagiosa, nem

provocada por violência ou por acidente (van der Geest, 2004).

Seale (1995), em um modelo de morte que chama de morte heroica, descreve relatos de busca de conexão social com outros e de afirmação da autoestima. São mortes as quais, nas sociedades ocidentais contemporâneas, substituiriam a morte do herói da Antiguidade, com ênfase na jornada interna, explorando as vivências psicológicas e acompanhada pela mídia televisiva, impressa e eletrônica (Seale, 1995; 2001).

Em síntese, há um conjunto de características que devem ser colocadas em prática para que se possa oferecer ao idoso uma boa qualidade de morte (Debate of the Age Health and Care Study Group, 1999):

- Saber quando a morte está próxima e compreender o que pode ser esperado
- Ser capaz de ter controle sobre o que ocorre
- Ter dignidade e privacidade garantidas
- Ter controle sobre alívio da dor e sobre outros sintomas
- Ter controle e poder escolher onde morrer (em casa ou em qualquer outro lugar)
- Ter acesso à informação e a *expertise* de qualquer coisa que seja necessária
- Ter acesso a qualquer suporte espiritual ou emocional requerido
- Ter acesso aos cuidados paliativos em qualquer lugar, não somente em hospitais
- Ter controle sobre quem está presente e com quem irá compartilhar o fim de sua vida
- Ser capaz de encaminhar diretivas antecipadas que assegurem que seus desejos serão respeitados
- Ter tempo para dizer adeus e ter controle sobre outros aspectos do tempo
- Ser capaz de partir quando for o tempo de ir, e não ter a vida prolongada inutilmente.

Outras designações que encontramos para a boa morte são: morte apropriada; morte digna; morte serena; morte em paz; morte feliz; morte saudável; e, em nosso meio, encontramos os termos morte natural e ortotanásia (*ortho*: reta, exata, direita, certa; *thánatos*: morte), quando se faz referência a uma boa morte.

Não importando muito as designações que são sugeridas, o que está por trás destas construções é um conjunto de características que aglutinam expectativas de condutas médicas mais “suaves”, de alívio do sofrimento, de respeito pelas decisões de quem está morrendo e de um processo de morrer que possa ser ritualizado socialmente.

Deve-se ressaltar que estas características constitutivas da boa morte são frutos, em sua maioria, de investigações e de reflexões conduzidas nas sociedades industrializadas e, portanto, dentro de um contexto sociocultural muito distinto do nosso. Segundo Walter, duas tendências no campo da morte e do morrer surgiram nessas sociedades, que seriam dependentes de um maior ou menor controle cultural exercido, evidenciando maior ou menor capacidade de expressar ou de falar sobre os sentimentos, que ele chama de *expressivismo forte e fraco* (Walter, 1994, p. 111). A predominância de uma ou de outra dessas tendências ajudaria a explicar, para o autor, o porquê de o modelo de morte do movimento *hospice* disseminar-se mais rapidamente nos EUA – país com a maior quantidade de *hospices* no mundo – e mais lentamente em países mais “controlados”, como a Alemanha e a Suíça.

Em síntese, a boa morte seria um conjunto de características de enfrentamento da morte, no qual se busca melhorar a qualidade do processo do morrer dos pacientes no período de vida que lhes resta. Trata-se, para o moderno movimento *hospice*, de um modelo de morte cujos objetivos são o de conseguir esse processo socialmente compartilhado e, ao mesmo tempo, mais suave, porém com o desafio de fazê-lo dentro de um cenário médico que se identifica com o uso persistente e continuado de alta tecnologia, criando condições para uma peculiar disposição de enfrentamento durante esse processo, dando um sentido à morte e ao morrer.

Raízes históricas da boa morte

A boa morte é temporal, cultural e historicamente organizada, mas elementos comuns a distintas épocas e culturas podem ser identificados. O elemento definidor, referencial social que emerge e que sustenta a boa morte no transcurso do desenvolvimento histórico, diz respeito *ao morrer que permite a cada um preparar-se para a morte com a cooperação da família e da comunidade* (Kellehear, 2007, p. 86). Em várias sociedades ao longo do tempo, a morte ritualizada coletivamente é parte necessária de um cenário de sustentação social. Ao morrer, o sujeito individual desaparece fisicamente e ameaça a coletividade em que vive, a qual, ritualizando esta perda, mantém-se viva e fortalecida; em outras palavras, a morte de um membro, em uma sociedade que ritualiza essa morte, fortalece e dá poder aos membros que permanecem, remodelando a textura social (Rodrigues, 1983). Ou, como coloca Morin, a autopoese social do processo de morrer depende da morte individual (Morin, 1970).

Kellehear descreve e analisa a configuração e a incorporação dos elementos constitutivos da boa morte na sociedade camponesa em seus primórdios, os quais surgiram há 12 mil anos. Esses elementos, em distintas épocas, tiveram um papel crucial no processo adaptativo dessa sociedade, com o desenvolvimento progressivo de uma morte gradual, compartilhada na comunidade, com a participação ativa de quem estava morrendo, planejamento de seu funeral, sepultamento e controle na distribuição de seus bens e propriedades, com as cenas de despedidas feitas individualmente (Kellehear, 2007).

Na sociedade pastoral verifica-se a ocorrência de reuniões preparatórias com quem está morrendo, tornando a morte e o morrer mais previsíveis, e com direitos e deveres para todos os envolvidos. Com isto, *o morrer e a morte tornaram-se, como o casamento e o nascimento, como semear e colher, como boas estações e [períodos de] fome, parte da sucessão de ciclos previsíveis* (Kellehear, 2007, p. 85). Assim, dentro de uma sociedade que se orientava pelo ritmo das sucessivas repetições de ciclos, a morte e o morrer passaram a fazer parte de uma lembrança fatalista, dando tempo para seu preparo e controle, em conformidade com deveres assumidos, com a jornada para o outro mundo iniciando-se já nesta vida terrena.

Nestas sociedades camponesas há uma forte valorização do processo de preparo para a morte e isso é ainda verificado nos dias atuais, por exemplo, no cerimonial fúnebre e na fase de luto, especialmente nos primeiros 3 dias após a morte, podendo estender-se até o fim da sexta semana. Berta, ao estudar as sociedades camponesas húngara e romena, mostra que o indivíduo que rompe com este processo sofre

duras sanções. O autor descreve o que ocorre, por exemplo, com a pessoa que se suicida, muitas vezes com importantes constrangimentos aos rituais em sua memória como, a perda do direito aos rituais de purificação e a segregação no além-mundo, passando a ter uma *assustadora perspectiva do futuro no outro mundo* (Berta, 2001, p. 108). Além disso, seus familiares passam a sofrer coações, o que só aumenta a dor e o sentimento de perda entre eles, sofrendo sanções morais, o que, com frequência, os leva a restrições e a desenvolverem intenso sentimento de vergonha.

Outro exemplo do ritual de morte entre os camponeses aparece nos escritos de Tolstói como, por exemplo, no conto *Senhor e servo*, ao narrar como um camponês russo do final do século 19 vivenciou seu processo de morte:

“Nikita acabou morrendo em casa, como desejava, sob as imagens dos santos e com uma vela de cera acesa na mão. Antes de morrer, pediu perdão à sua velha e, por sua vez, a perdoou pelo toneleiro. Despediu-se também do filho e dos netinhos, e morreu sinceramente feliz porque, com sua morte, livraria o filho e a nora do fardo de uma boca a mais e porque, ele mesmo, já passava desta vida da qual estava farto para aquela outra vida, que, a cada ano e hora, se lhe tornava mais compreensível e sedutora.” (Tolstói, 1991, p. 66)

Em resumo, a morte na proximidade da família e com forte participação comunitária são duas características constitutivas da boa morte. A ritualização da morte e do morrer, tão necessários para a jornada de luta no enfrentamento da doença, encontram também na Grécia antiga substratos para a sua construção conceitual.

Kalotanásia e a jornada consciente para a morte

Para Soares, o *kalós thánatos* na sociedade grega de Esparta era o *corolário de uma vida, a dignidade na morte* (Soares, 2003, p. 103) e, apesar de seus elementos constituintes, em Heródoto, serem recolhidos dos relatos dos combatentes gregos espartanos, fruto de um código (*nomos*) de honra militar, a boa morte não se limitava a eles: “o tratamento reservado, em particular, aos cadáveres dos soldados e, de um modo geral, a qualquer homem, é determinante para a realização do ambicioso desígnio de ‘morrer com dignidade’” (Soares, 2003, p. 103).

É preciso recordar que a felicidade (a *eudaimonia*) à qual o homem grego antigo aspirava somente era possível de ser alcançada e reconhecida com a morte e, dependendo do modo como ele morria, alcançava-o, ou não, como bem registra Heródoto em suas *Histórias*, na resposta do sábio grego Sólon ao bárbaro Lídio de Creso: “Aos meus olhos vós dais mostras de possuir uma fortuna colossal e de ser senhor de uma multidão de homens. Porém, à pergunta que me fizestes, não vos respondo sem antes tomar conhecimento de que terminastes bem o vosso percurso de vida” (Soares, 2003, p. 62).

Assim, os elementos constituintes do enfrentamento da morte da sociedade grega espartana que interessam à construção da boa morte do moderno movimento *hospice* são: a consciência da morte em combate como critério de uma vida digna; a consciência de que a fuga e o suicídio seriam duas situações de desonra, de quebra do código moral da comunidade – o que caracterizaria a *anomia* – e configurariam uma morte em sofrimento, a cacotanásia (*kakós*: sofrimento; *thánatos*: morte), não importando, aqui,

quanto tempo depois viessem a ocorrer, caso não fosse o ato reparado; o acolhimento e os rituais fúnebres feitos pela família do morto; e a morte ocorrendo dentro de uma moralidade estabelecida, um código moral relacionado com a dignidade como se morria (Soares, 2003).

Portanto, na kalotanásia há plena consciência da possibilidade da morte, e não há fuga possível, o que torna o ato de enfrentamento heroico. Há, nesta concepção de morte, um sentido estético profundo, um sentimento do belo (outro significado de *kalós*), dando, à morte, uma conotação nobre, uma morte bela, uma morte ideal ou exemplar. Trata-se não só de um tipo de morte, mas, principalmente, de um processo – o *kalós thanein* – de um morrer nobremente, que ocorre durante o enfrentamento de um inimigo, durante uma jornada de luta a ser conscientemente percorrida, com coragem e moralmente legitimada. Um ideal de virtude perpassa todo o drama da kalotanásia e a dignifica, entremeando um sentido estético do belo com um desejo ético do bom, em consonância com um código moral vigente, um sentido para o além-morte, uma inscrição heroica aos que ficam, feita por aquele que assim morreu. Portanto, a kalotanásia configurar-se-ia como *[um] conjunto de tendências comportamentais culturalmente sancionadas e prescritas, colocadas em movimento por quem está morrendo, e designadas a tornar a morte, tanto quanto seja possível, plena de sentido* (Kellehear, 1990, p. 29). Ela incorpora um empreendimento com forte motivação interna e moralmente sancionado, em uma espécie de jornada em direção ao além-morte, em uma inscrição social que o glorifica e que faz com que todos os percalços da trajetória sejam por ele ritualizados socialmente e enfrentados com virtuosidade, plenos de sentido.

Porém, no plano individual é necessário um firme propósito interior para inscrever-se no *kalós thánatos*, até porque há quem não veja sentido na morte, que por não poder ser percebida, visualizada ou representada seria, antes de qualquer outra coisa, um *absoluto nada*, e um *absoluto nada não faz sentido* (Bauman, 1992, p. 2, grifo do autor). Mas, para o filósofo franco-lituano Emmanuel Levinas, ao refletir sobre o absoluto nada, “o que é que se abre com a morte, será nada ou desconhecido? Estar às portas da morte, reduzir-se-á ao dilema ontológico ser-nada? Eis a questão que aqui é colocada. Porque, a redução da morte ao dilema ser-nada é um dogmatismo às avessas, independentemente do sentimento de toda uma geração desconfiada do dogmatismo positivo da imortalidade da alma tido como o mais suave ‘ópio do povo’” (Lévinas, 2003, p. 36).

Portanto, a kalotanásia representa um tipo peculiar de luta para não ser vencida pela morte, mesmo sabendo-se que se vai morrer. Uma luta travada em instâncias mais profundas da natureza humana, dando sentido e disposição a quem a enfrenta. Uma luta para não se sucumbir à morte, uma disposição peculiar para transcendê-la. Ou seja, para esse tipo de enfrentamento, a luta não seria *contra* a morte, mas *com* a morte.

Esse é um dos significados da kalotanásia, disposição possível de ser verificada em determinados pacientes que, por assim dizer, escapam à referida dicotomia que com frequência são vistos os pacientes no umbral da morte. Dicotomia essa que se verifica, por um lado, no uso persistente de intervenções, prolongando-se o processo do morrer, porém sem melhorar a qualidade desse morrer – a morte como inimiga, a ser constantemente combatida –, e que deve ser entendida como uma jornada de luta diversa da kalotanásia, pois se trataria de um lutar obstinado até o fim contra a doença. Por outro lado, há a recusa

voluntária e autônoma a continuar vivendo, um querer ir ao encontro da morte – a morte como desejo, em uma vida insustentável – o fundamento da eutanásia/suicídio assistido, pela qual se trata de estabelecer um fim à luta, um fim à vida.

Já o *kalós thanein*, esse modo de enfrentamento virtuoso possível de ser encontrado no paciente em direção à morte, tirar-lhe-ia toda a enganadora e aparente resignação externa e o revestiria de uma disposição interna de extrema coragem, em um cenário de luta para além da morte, onde não há o desejo da morte imediata a qual, como vimos, está condicionada a um não suportar o modo de vida imposto por sua condição existencial; nem desejando a vida custe o que custar, visto não suportar a morte como uma realidade. A kalotanásia seria, então, a síntese de uma terceira via de possibilidades a ser oferecida nos cuidados no fim da vida. E essa terceira via é a expressão da filosofia do moderno movimento *hospice*, cujo *ethos* está edificado em uma tripartição: na ritualização do processo de morrer; na compreensão da doença como busca de sentido; e, no cristianismo, anglicano nas origens do movimento para, posteriormente, transformar-se em um cristianismo ecumênico (du Boulay e Rankin, 2007).

Contextualização da morte no Ocidente em distintas épocas

Para Ariès (1982; 1989), há um modelo secular de morte – a morte domada – que perpassa diferentes culturas e épocas, configurando-se – ao contrário do que se poderia supor pelo seu nome – não em uma morte que foi dominada, domesticada, mas, sim, em um modo de morte e de morrer que era de domínio do homem ocidental, e que se manteve assim presente em distintas épocas. A morte domada expressaria, antes de tudo, uma atitude quase visceral do homem do passado com relação à sua morte, como o nascimento o era. Ariès detecta tal modelo de morte na época grega, entre os romanos, e também no século 20, mas é na Alta Idade Média que ele encontra esta repetição registrada em variados textos da época, registros de mortes de homens comuns, de cavaleiros e em registros lendários. O olhar para o além-morte era possível e era evidenciado, dava sentido ao moribundo. Assim como se nascia, morria-se, sem grandes agitações. O ritual de passagem era, muitas vezes, ativamente estabelecido pelo moribundo: as despedidas, as últimas recomendações, a família em volta da cama, o que incluía as crianças. O corpo era mantido visível, estendido em um pano – o sudário – e somente após os rituais fúnebres, em família, era colocado em um caixão. Socialmente, uma morte sem estardalhaços, pacífica e compartilhada, apresentada publicamente, e com uma afetividade quase invisível, rapidamente incorporada pelos vínculos comunitários, com a vida dos que ficavam sendo refeita em novas relações. A morte era vivida como um mobilizador da comunidade e, para que esta comunidade se movimentasse, seus membros tinham de morrer. Tal estilo caracterizava uma idealização da morte, mas, outras vezes, havia como que uma resignação, como se não pudesse ser diferente, sem apegos e sofrimentos por esta constatação.

Um segundo momento, descrito por Ariès como *a morte de si mesma* (Ariès, 1989), teria origem a partir da vivência do apego do homem medieval às coisas do mundo terrestre, já consequência do despertar em si mesmo, do individualismo. Segundo o autor, no século 12 nasce a noção de uma biografia

individual, tendo o seu ápice no século 15, estando o homem agrilhado à materialidade da sua vida e sofrendo com a perda das conquistas do aqui, que a morte lhe imporia. A partir de então, o corpo morto incomoda e é escondido no caixão, os rituais passam-se dentro das igrejas, nas missas de enterro, comandados pelo padre, e o caixão é colocado no catafalco.

Na concepção de Ariès, o homem da Baixa Idade Média vivenciava a morte não mais como parte natural de uma vida, como outrora o fazia, mas com o sofrimento pela perda da materialidade física e uma tipificação desta escatologia da boa morte encontramos na *Ars moriendi* medieval. Tratava-se de dois manuscritos católicos anônimos, um deles menor, publicado em 1450 (*Ars moriendi*), e um maior (*Tractatus de arte et scientia bene moriendi*), que advertiam sobre as tentações de natureza espiritual e prescreviam remédios e orações para que as pessoas conseguissem ter uma boa morte. Essas prescrições fundamentavam-se em ditames de natureza religiosa, que prometiam uma ida para o outro mundo sem os pecados da existência terrestre. Na mesma linha, mas com recomendações também para uma *ars vivendi*, há o texto renascentista do médico Fabio Glisenti, *Discorsi morali contra il dispiacer del morire*, de 1596, um conjunto de prescrições morais para a vida e para a morte (McClure, 1998).

Nos dizeres de Ariès “Deslizou-se, (...), tanto nas representações religiosas como nas atitudes naturais, de uma morte consciência e condensação de uma vida, para *uma morte consciência e amor desesperado dessa vida*” (Ariès, 1989, p. 148, grifo do autor).

Cabe, aqui, um breve registro de um processo particularmente importante, que se inicia no século 16 e vai até o século 18, o qual tem importantes repercussões para as instituições religiosas, e que diz respeito ao processo de secularização das sociedades ocidentais, com repercussões profundas na maneira como o homem passou a encarar a morte, com a ruptura da unidade corpo-alma e com a morte, com as instituições religiosas perdendo seus poderes sobre esse homem, cada vez mais distante do altar que o conectava com o sentido religioso e transcendental. A secularização está no caminho do homem ocidental em direção a si mesmo e isso tem repercussões no modo como a morte e o processo de morrer passam a ser incorporados socialmente.

A partir do início do século 19, surge uma forma mais exuberante de morte, quase como um êxtase cultivado e desejado por tantos, incluindo os jovens, um desejo precocemente registrado de encontrar a morte e os grandes benefícios com a passagem para o infinito redentor. Uma ritualização que sistematicamente reconhecia a beleza do morto, em uma espécie de arrebatamento saudosista, um senso estético de plenitude com o corpo estendido, associado à firme convicção do reencontro no além-mundo; o reconhecimento da graça da morte pelos benefícios em vida, sem sofrimento insuportável, que incorporou as flores ao caixão no funeral. Em síntese, a morte romântica, ou a bela morte, em que o *repouso antigo misturava-se a outras ideias mais novas de eternidade e de reunião fraternal* (Ariès, 1982, p. 446).

A partir da segunda metade do século 19, período de legitimação dos hospitais gerais como centros de cura nas sociedades industrializadas ocidentais, ocorre uma importante inversão no modo como se passou a lidar com a morte, com o médico ocupando uma posição de destaque antes nunca vista – nem na época medieval, nem na morte romântica do século 19 – a doença passando a ser ocultada do paciente e a

morte tornando-se clandestina, fugindo do controle de quem a sofre. Dentro deste espectro, *uma nova imagem da morte está se formando: a morte feia e escondida e escondida por ser feia e suja* (Ariès, 1982, p. 622), e também um novo médico está surgindo, ocupando um lugar central nas decisões, incluídas aquelas sobre a vida e a morte. Ele passa a ser decisivo para a morte do outro, passa a ser o condutor, o *tanatocrata* do morrer contemporâneo de Ziegler, o *senhor dos moribundos* (Ziegler, 1977, p. 189).

Mas não somente o médico, desde então, domina a cena das decisões no fim da vida. Pode-se constatar também que, para o bem ou para o mal, e a depender de cada caso, há uma participação cada vez maior da família nas tomadas de decisões, mas ainda é muito infrequente a participação do paciente. Os médicos costumam ouvir mais a família, e a inclusão do paciente nos encontros de pactuação como algo rotineiro está longe de nossa realidade. Porém, esses encontros a três, em que o paciente é chamado pelo médico a participar ativamente, podem ser uma profilaxia para práticas de abandono, tão comuns quando o paciente não é incluído. De qualquer modo, na estreita relação muitas vezes construída entre o médico e a família, fica o alerta de Ariès, quando diz que “se concebe bem que o sentido do indivíduo e de sua identidade, o que se designa hoje como posse da própria morte, tenha sido vencido pela solicitude familiar” (Ariès, 1982, p. 668).

Mas não há unanimidade com relação à aceitação das fases descritas por Ariès, especialmente no que diz respeito às distintas épocas da Idade Média. Para Elias, o olhar de Ariès seria *opinião preconcebida* (Elias, 2001, p. 19), que, de um modo unilateral e romantizado, enxergaria a história da morte na Idade Média com um olhar distorcido e, com isto, evocaria certa saudade do modo como supostamente se morria naquela época, em detrimento do modo como hoje morremos. Na concepção de Elias, a Idade Média foi, de fato, um período heterogêneo e de grandes instabilidades sociais, e as conclusões de Ariès seriam equivocadas: as pessoas viviam pouco, cheias de medo, em situações adversas e de difícil controle, com dor e com medo do além e de serem punidas por Deus. Para Elias, a morte já era sem controle, já era selvagem.

Porém, os dois autores convergem em suas análises em dois pontos: primeiro, a morte era mais exposta, falava-se mais dela nos círculos familiares, incluindo-se a participação das crianças, era mais compartilhada e integrada na estrutura familiar. E, como consequência disso, ela seria mais pública, com participação comunitária, distintamente da morte reclusa, isolada e solitária de nossos tempos.

Por sua vez, Walter (1994) descreve uma tipologia da morte no Ocidente, com a construção de três tipos ideais, sintetizando modos de enfrentamento da morte fortemente presentes na contemporaneidade: (1) morte tradicional, (2) morte moderna e (3) morte neomoderna.

No tipo ideal de morte tradicional, esta ocorreria de um modo rápido (p. ex., as mortes pela praga); a convivência com esta morte era frequente; era uma morte socialmente decretada logo após a morte física e era compartilhada pela comunidade; a autoridade que predominava era a da religião, vigorando o desejo de Deus; o enfrentamento dava-se com as preces, e havia uma ritualização na jornada da alma. Neste modelo, morrer idoso não era típico e quando isto ocorria, o morto era venerado.

No modelo de morte moderna, a morte torna-se escondida (p. ex., câncer, doença coronariana), sendo

só raramente compartilhada; um modelo em que a morte social precede a morte física e em que a morte transita do domínio do privado para o domínio público; a autoridade é a da medicina; o enfrentamento dá-se com o silêncio e com privacidade emocional, e a jornada – agora do corpo físico e não mais da alma – é dependente da tecnologia ou da medicação. Na morte moderna, morrer jovem é pouco usual e sem sentido.

Por último, no modelo de morte neomoderna, o morrer é prolongado (câncer, AIDS); compartilha-se o morrer e não a morte, socialmente decretada no momento da morte física; o domínio público e o privado interagem; a autoridade é o eu de quem está morrendo; o enfrentamento dá-se com a expressão verbal, centrado na conversa, com uma jornada interna, e em direção à psique. Assim como na morte moderna, para o tipo de morte neomoderna, morrer jovem é pouco usual e sem sentido. É nesse modelo que Walter identifica um movimento revivalista, que inclui o moderno movimento *hospice*, no qual rituais presentes na morte tradicional podem ser revividos, em um ambiente médico identificado com o uso de alta tecnologia.

Ainda de acordo com Walter (1994), a boa morte da morte tradicional é aquela em que a pessoa está ciente de que morrerá e está pronta para encontrar Deus. Já na morte moderna, a boa morte ocorreria com a pessoa inconsciente ou de um modo súbito, sem ser um incômodo para os outros. Por sua vez, na morte neomoderna os valores relacionados com a boa morte são a consciência racional e emocional da morte, uma morte fortemente valorizada e do meu jeito, vivenciada como um fim dos negócios.

Morte nas sociedades ocidentais contemporâneas

No século 20, com o ápice no início de sua segunda metade, surge, em consequência do deslocamento do paciente para o hospital, um modo de morrer em que vigora a omissão do diagnóstico e a evitação de tudo o que possa lembrar a deterioração física do paciente, o qual se encontra em crescente isolamento e abandono, e submetido ao uso maciço da tecnologia, o que para o idoso vulnerado por uma doença avançada impõe danos muitas vezes irreparáveis.

Estudos clássicos mostram este tipo de morte intimamente vinculada ao desenvolvimento dos hospitais e ao impacto na vida dos pacientes e da sociedade (Glaser e Strauss, 2007; Sudnow, 1971). Os hospitais passam a ser poderosos dispositivos no controle social da morte contemporânea e nesse processo que se instala não é mais o paciente quem determina, e não é mais a família e a comunidade quem acompanha seus últimos suspiros. Transferiram-se o cenário e a legitimidade do acompanhamento aos demais pacientes presentes nas enfermarias – cada vez mais raras –, próximos ou separados por divisórias, ou no isolamento de um quarto fechado, ou – cena cada vez mais frequente – em um leito de UTI, onde o paciente está cercado por alta tecnologia sustentadora de suas funções vitais. Não há tempo para os rituais de despedidas que, quando muito, agora são substituídos pelos apertos insistentes do médico no tórax do moribundo, na vã tentativa de mantê-lo vivo. Morre-se apertado, quebrado no peito, dilacerado, perdendo dentes, com outros orifícios sendo produzidos em seu corpo agonizante. O suave não tem mais espaço, diante do possível de ser feito. Pode-se até determinar quando se morre em um hospital, já que o

médico detém a possibilidade de intervir e de prolongar a vida.

É na estrutura disciplinada e rigorosa desta instituição, centro do poder de atuação do médico, que a morte é escondida, capturada, sequestrada, escamoteada, indomável e selvagem. Porém, tal rapto, ao mesmo tempo que esconde a morte da cena social comunitária, paradoxalmente a expõe publicamente. É que agora – e isto é novo – mais do que nunca o processo de morrer e a morte estão registrados e arquivados, podendo ser verificados a qualquer hora. O corpo permanece em poder da medicina nos prontuários médicos. Assim, o hospital torna-se o detentor público da morte, submetida aos processos de rotinização interna que o sustenta e que lhe dá sentido. O processo de morrer e a morte foram retirados do espaço privado, da intimidade caseira e, de algum modo, foram violentados de seu pudor domiciliar, passando a ser submetidos a uma série de procedimentos que os expuseram e os banalizaram publicamente. O morrer e a morte ficaram expostos ao público, ao domínio do outro, ao acesso da ciência. Em suma, a morte passa a ser descartada, frívola, obscena, prostituída (Gorer, 1955).

É no enfrentamento a este modelo de morrer e de morte que vão se lançar importantes vozes, entre elas a do moderno movimento *hospice*. De fato, a morte está saindo de um processo de esquecimento a que esteve submetida nos últimos 150 anos (Ariès, 1982). Não se encontra mais encoberta e escondida, interdita, sequestrada. Ao contrário, desde a década de 1960, a morte, o morrer, e o luto passaram a ser objetos de uma grande produção acadêmica (Vovelle, 1980). A despeito desta visibilidade, a morte ainda tem sido identificada como um tabu em nossa sociedade, e o fato de estar mais visível não significa que a aceitemos e que não desenvolvamos mecanismos psicológicos, muitas vezes complexos, para negá-la, para recalá-la (Becker, s/d). Estes mecanismos de recalque, segundo Freud (2006), têm relação com o fato de o inconsciente humano não admitir a morte, sentindo-se, de alguma forma, imortal. A consequência da tensão entre a certeza desta imortalidade e a impossibilidade de vivê-la conscientemente manifesta-se nas neuroses, exteriorizações adaptativas de um eu (ego) forçado a recalcar o inconsciente.

Igualmente, não significa que tenhamos maiores facilidades em aceitar determinadas práticas, como a eutanásia ou o suicídio assistido, ou que tenhamos desenvolvido as habilidades necessárias para o cotidiano dos cuidados necessários no fim da vida, nem que lidemos com mais tranquilidade com a terminalidade da vida, o que leva a difíceis embates e, com frequência, a instâncias jurídicas para dirimi-los.

Elias (2001) descreve alguns dos motivos que julga terem sido fundamentais para o modo como as sociedades mais desenvolvidas contemporâneas passaram a encarar a morte e, em consequência, seu recalque: (a) o aumento da expectativa de vida e a maior longevidade da população, deixando a morte mais distante; (b) a incorporação da noção de morte como fase final de um processo natural ordenado, o que levou à inabalável confiança no controle sobre as leis da natureza e, por conseguinte, na ciência; (c) a construção de um modelo de morte tranquila, na cama, distante, na velhice longínqua, denotando uma sensação de proteção, organizada a partir *de um longo e, em larga escala, não planejado desenvolvimento (...) de pacificação interna nessas sociedades* (Elias, 2001, p. 57); (d) o desenvolvimento da individualização desde o Renascimento, com sinais evidentes de um forte

individualismo em que o outro e seu mundo, ou as coisas, são separados do eu e, portanto, exteriores a esse eu, que se vivencia como uma individualidade separada do mundo que o cerca e que valorizaria, acima de tudo, uma busca de sentido centrado única e exclusivamente em si mesmo, configurando-se em um verdadeiro *leitmotiv*, preenchido por solidão, desencontro, isolamento e fundamentado na convicção de que *cada um existe apenas para si mesmo, independente de outros seres humanos e de todo o 'mundo externo' (...) e com ele a ideia de que uma pessoa deve ter um sentido exclusivamente seu* (Elias, 2001, p. 65). Este homem isolado – o *homo clausus* de Elias (2001) – foi bem apreendido nas palavras do escritor português Fernando Pessoa, quando diz que *uma rua deserta não é uma rua onde não passa ninguém, mas uma rua onde os que passam, passam nela como se fosse deserta* (Pessoa, 1982, p. 67).

Para Long (2004), nas sociedades pós-industriais há múltiplos *scripts* de boa morte e nas sociedades que a autora investigou – EUA e Japão – as pessoas constroem e estabelecem critérios próprios e, com criatividade, combinam, recusam ou reelaboram elementos desses vários *scripts*, dependendo das circunstâncias de tempo e de espaço em que se encontrarem, das escolhas que tenham feito e de suas personalidades, muito mais do que simplesmente seguirem modelos estabelecidos pelos *experts*.

Por sua vez, Sandman (2005) adota um posicionamento consequencialista em relação aos cuidados no fim da vida, ou seja, ocupa-se com as consequências éticas dos efeitos que os atos, ou intervenções, têm para os envolvidos. Ele analisa três fatores com relação à possibilidade ou não de se construir a boa morte, que chamou de fator de privação, fator de extinção e fator desperdício ou fator perda.

O fator de privação pode ser sintetizado em três sentenças:

- Se a morte priva-me de uma vida futura boa, então a morte é ruim para mim
- Se a morte priva-me de uma vida futura ruim, então a morte é boa para mim
- Se a morte priva-me de uma vida futura indiferente ou neutra, então a morte é indiferente para mim (Sandman, 2005, p. 20).

O fator de privação dependeria, substancialmente, daquilo que cada um valora como significativo para sua vida futura, e se há, ou não, alguma valoração para a vida após a morte. Em nosso entendimento, um dos problemas com esta argumentação seria o de se acreditar que as circunstâncias da vida são fixas, não se transformando na direção do futuro, e que nessas circunstâncias – a vida futura ruim, por exemplo – o bom não possa ser encontrado. A busca da transformação no processo de morrer, um dos substratos nucleares da kalotanásia, seria impossibilitada, diante da decisão de interrupção da vida, a qual perderia seu sentido.

Já o fator de extinção tem relação com a constatação de que a morte é por si só ruim, visto que ela irá extinguir qualquer possibilidade de que algo significativamente bom me ocorra no futuro. Existem duas interpretações possíveis, segundo Sandman: a vida em si mesma tem um valor, que se perderá com a morte; e é importante que eu viva o maior tempo possível, postergando a morte por algum tempo no qual seria possível algo de bom ocorrer. Trata-se de um importante argumento que tem como consequência a prática de intervenções médicas obstinadas.

O último fator analisado por Sandman é o fator desperdício, ou fator perda, que avalia o quanto a morte pode ser boa ou ruim, a partir dos investimentos feitos em nossas vidas e do quanto já teríamos ou não tido os retornos desses investimentos.

Por fim, para Walters (2004), as características de uma boa morte que dão sentido à época contemporânea estão relacionadas com uma morte cada vez mais distante, em um futuro remoto; uma morte deslocada para o interior dos hospitais; e um desejo de uma morte sem mandar avisos, rápida e súbita, não estando as três instâncias necessariamente interligadas.

O desejo de uma morte súbita – a *mors repentina* descrita por Ariès (1989) –, vivenciada em diferentes épocas como um tipo de morte ruim, devido à ruptura abrupta com a ordem comunitária ou a crença social vigente, pois não permite o ritual de despedida, torna-se para o homem contemporâneo um desejo de boa morte, talvez angustiado com a perspectiva de um sofrimento intenso, perpetrado pela excessiva tentativa de o manter vivo, cercado por uma parafernália tecnológica, deteriorado fisicamente, sem forças para fazer valer suas vontades. Pode, também, ser a expressão de um conjunto de valores vigentes que tornam o processo do morrer, e a própria morte, destituídos de qualquer sentido em si mesmos ou de uma além-morte.

O desejo de uma morte súbita torna-se o substrato para a busca por um modelo de morte como o defendido pelo movimento da eutanásia e do suicídio assistido: a oferta de uma morte rápida, suave e indolor. Na Bélgica, por exemplo, onde essas práticas são descriminalizadas, 50% das 5.537 mortes que foram autorizadas nos dez primeiros anos desde a sua legalização (2002-2012) ocorreram entre idosos de 60 a 79 anos (European Institute of Bioethics, 2012). No desejo de uma morte súbita não há espaço possível para uma jornada de luta, a qual fica destituída de sentido e adoecer perde seu significado. O ideário da *mors repentina* contemporânea torna o *kalós thánatos* um *kakós thanatos*.

Ainda com relação ao desejo de uma morte súbita, ele expõe as contradições de uma sociedade que por um lado almeja viver mais sem adoecimentos e sem restrições e, por outro lado, vive o drama das restrições impostas pela *falência do sucesso* (Gruenberg, 1977): tem-se muito a comemorar com o avanço tecnológico aplicado à saúde; com o aumento da expectativa de vida; com o envelhecimento populacional e com a maior longevidade da população idosa; ou seja, vive-se mais, porém tem-se de viver com dependência crescente da tecnologia. Vive-se mais e, como consequência, adia-se a morte. Este incômodo sucesso é evidenciado em estudos que mostram que a crescente dependência dos outros, para os pacientes com doenças terminais, é um importante fator para desejar-se morrer logo (Seale e Addington-Hall, 1994). Vive-se mais, mas com menos interação afetiva, em maior isolamento social, com significativa sobrecarga física, emocional, social, financeira e existencial. A que preço estas conquistas podem ser comemoradas?

Trajetória individual na construção da boa morte institucionalizada

No campo da psicologia individual e da tanatologia, a psiquiatra suíça Elisabeth Kübler-Ross (1978) elaborou uma teoria, a partir das narrativas de pacientes com doenças terminais, dos estágios pelos quais

passam esses pacientes: negação e isolamento; raiva; barganha; depressão; e aceitação. Kübler-Ross verificou que os estágios tinham duração variável, podiam ocorrer em sequência ou não, ou podia ser identificado mais de um ao mesmo tempo. Comum a todos, um elemento estaria presente: a esperança. A ideia, a partir da constatação desses estágios, era a de poder-se atuar em busca de uma morte digna.

Uma das consequências positivas deste importante estudo é que ele trouxe uma consciência maior para quem lida com quem está morrendo, especialmente dentro da enfermagem, alertando sobre a necessidade de se ouvirem os pacientes e de se encontrarem soluções para suas necessidades, abrindo um campo de vastas possibilidades de intervenção nos cuidados no fim da vida. Outro impacto de seu estudo foi denunciar um modelo inadequado de relacionamento médico-paciente, com os moribundos abandonados e restritos em seus anseios pela rotina burocrática hospitalar. Além disso, Kübler-Ross denunciou, também, a hostilidade dos médicos com respeito ao seu trabalho, divulgando socialmente o universo das pessoas com doenças terminais, seus anseios, suas necessidades e suas expectativas, ao expor suas falas não ouvidas (Germain, 1980).

Uma das críticas à teoria dos estágios de Kübler-Ross é que passou a ser incorporada pela comunidade acadêmica e assistencial como um modelo normativo-prescritivo, perdendo seu caráter essencialmente descritivo e tornando-se, além de referência como modelo de ajuda, um modelo de enquadramento e de exclusão nas tomadas de decisões quando o paciente está em determinada fase como, por exemplo, na fase de negação. Morrer sem atingir o estágio da aceitação trazia frustração aos familiares e enfermeiros envolvidos na assistência, o que inviabilizava a confirmação de um modelo que desejavam encontrar no paciente. Outra consequência desta normatização foi a constatação da dificuldade dos enfermeiros em reconhecer o estágio do paciente, levando-os a sentirem-se inábeis para os cuidados. Paradoxalmente, esse enquadramento normativo foi de grande auxílio para a difusão do conhecimento dos estágios entre os enfermeiros, encorajando-os a assumirem posições mais ousadas nos cuidados no fim da vida diante das normas hospitalares (Germain, 1980; Zimmermann, 2007).

É interessante verificar-se que são duas mulheres que denunciam, quase que simultaneamente no fim da década de 1960, o *status quo* médico vigente, encorajando outras profissionais da saúde a ocuparem-se e a defenderem seus papéis nos cuidados no fim da vida: Kübler-Ross e Cicely Saunders, a fundadora do moderno movimento *hospice*. Duas líderes carismáticas empenhadas na difusão de um novo modelo de assistência a quem está morrendo, que escolheram caminhos diversos para difundir seus conhecimentos: por um lado, Saunders, engajada em disseminar os cuidados paliativos e cuidado *hospice* no sistema de saúde tradicional, submetendo-o ao escrutínio e ao controle por esse sistema; e, por outro lado, Kübler-Ross, mantendo-se à margem desse mesmo sistema (Walter, 1994). Graças à coragem e à determinação visionária dessas duas mulheres, um novo conhecimento surge no horizonte com os *novos professores do morrer* (Ariès, 1982, p. 646).

Outro modelo de morte, também mais circunscrito ao campo psíquico individual, é apresentado por Weisman e Hackett (1961): (1) morte impessoal; (2) morte interpessoal; (3) morte intrapessoal. A hipótese dos autores é a de que as atitudes das pessoas em relação à morte são correspondentes àquelas em relação às suas vidas, e para eles, *[o modo] como cada pessoa morre é determinado pelo modo*

como cada pessoa vive (Weisman e Hackett, 1961, p. 242).

No modelo de morte impessoal, a morte ocorre sem a presença do elemento humano, e o morto é apenas um cadáver. Uma relação de frieza totalmente impessoal é estabelecida, com um padrão de relação eu (vivo)–ele (cadáver), sem que o eu interaja com o ele. Este seria um modo comum de vivenciar a morte entre os médicos, que se tornariam profissionais diante da morte do outro.

No modelo de morte interpessoal, a perda do outro nos afeta, mas não por que afeta nossa morte subjetiva, mas, sim, por que *alguém está morto* (Weisman e Hackett, 1961, p. 242), implicando a consciência de que o outro está morto e a vivência do luto desta perda. Nesse modelo, não existe perda da relação com o morto, podendo esta relação ser por tempo indefinido.

O modelo de morte intrapessoal é a *única dimensão da morte que realmente importa* (Weisman e Hackett, 1961, p. 243). Nele, que pode também surgir dentro dos dois modelos anteriores, há a constatação da morte subjetiva: eu estou morto e estaria relacionado com o medo do processo de morrer e à certeza da morte subjetiva, a despeito de ela não poder ser vivenciada em sua plenitude em si mesma, a não ser na morte do outro. A impossibilidade de viver a morte de si mesmo, a constatação desta morte de si, e o medo da morte desencadeariam manifestações intrapsíquicas compensatórias como, entre outras, a fobia e a hipocondria.

A morte de Ivan Ilitch como um retrato da morte contemporânea e da transformação interior

Uma das descrições literárias mais impactantes sobre o modo de se encarar a morte encontra-se na novela do escritor russo Tolstoi, *A morte de Ivan Ilitch*, escrita em 1886, que narra o processo de morrer de um homem da classe média russa daquele período (Tolstoi, 1991). De um modo impressionante pelo realismo e pela dramaticidade vividos pelos seus personagens, Tolstoi antecipa-nos um modo de lidar com a morte ainda hoje bastante familiar e comum em que, em um ambiente construído em mentira, família e médico decidem pela pessoa adoecida o rumo incerto de sua vida de agora em diante, excluindo-a de qualquer participação. A revelação da doença é – no caso, um câncer – escondida de quem a sofre, que sofre da doença que o devora e de tormentos psíquicos pelas incertezas e por negociações feitas em seu íntimo, em uma crescente e agonizante conjuntura psíquica de solidão, de negação, raiva e barganha.

O copeiro que trabalha na casa de Ivan Ilitch, chamado Guerássim, é quem o acolhe e quem cuida de seus sofrimentos. Ele é um mujique, ou seja, vem de uma classe mais simples, a classe camponesa russa. A relação entre este homem e os cuidados que tem para com seu amo adoecido gravemente remonta à tradição milenar da boa morte, que, como vimos, tem importantes origens entre os camponeses, e que Tolstoi ainda identifica no camponês russo do século 19.

O genial escritor russo antecipa, com esta novela, a discussão sobre a mentira em torno da doença, sobre a importância do cuidado de um moribundo e, também, de um modo brilhante, descreve os acordos

internos, as negações, a raiva, e toda a sorte de fluxos emocionais que vive quem está morrendo, o que, conforme visto neste capítulo, somente quase cem anos mais tarde seria sistematizado como fases do processo de morrer.

Mas, no fim de sua novela, Tolstoi deixa transparecer que, mesmo diante do silêncio de todos, do isolamento, da solidão e do abandono a que foi submetido seu sofrido personagem, seria possível encontrar um canto de aconchego, de redenção, um distanciamento de qualquer sentimento ou sofrimento:

“Ele procurava o seu antigo e costumeiro pavor da morte, mas não o encontrava. Onde está ela? Que morte? Não havia pavor nenhum, porque não havia morte. Em vez da morte havia luz. Então é isto! – disse ele de repente, em voz alta. – Que alegria! Para ele, tudo isso passou em um só instante, e o significado desse instante já não mudou mais. Para os presentes, entretanto, a sua agonia durou ainda duas horas. Do seu peito escapavam estertores; seu corpo emaciado estremeia. Depois ficaram cada vez mais espaçados os estertores e os arquejos. Acabou-se! – disse alguém debruçado sobre ele. Ivan Ilitch ouviu estas palavras e repetiu-as na sua alma. ‘Acabou-se a morte’, disse consigo mesmo. ‘Ela não existe mais.’ Inspirou o ar, parou no meio do suspiro, entesou-se e morreu.” (Tolstoi, 1991, p. 181)

Pode-se perguntar se hoje a morte de Ivan Ilitch não estaria na contramão dos preceitos da boa morte do moderno movimento *hospice* e se não estaria muito mais próximo da maleficência e do abandono das condutas médicas no fim da vida? Não seria difícil responder que sim, pois esse homem teve todo o tipo de penúria possível, desde dores incontrolláveis (e que quando eram controladas o deixavam sonolento), até a falta de proximidade de seus familiares e amigos mais próximos. Acrescente-se um médico pouco ocupado com ele ou sem saber bem como o fazer. A exceção é seu fiel empregado – dir-se-ia hoje, um cuidador, um habilidoso e compassivo cuidador –, que estava sempre presente e prestativo. Não é possível não se concluir que não haja algo de extremamente atual neste conto escrito no fim do século 19.

Por outro lado, aprofundando um pouco esta questão, o modo como Ivan Ilitch viveu seus últimos momentos propicia-nos uma reflexão acerca do fato de que no morrer há um processo absolutamente individual vivido por quem está diante do limiar da morte, e que não tem necessariamente relação com o tipo de cuidado recebido. Uma ponderação que diz respeito aos riscos de se valorar a morte do outro a partir da perspectiva de quem a assiste, uma vez que experiências transformadoras podem se operar mesmo nos momentos derradeiros da vida. Não se trata de se desconsiderar ou minimizar a dimensão ética acerca das decisões, das atitudes e dos cuidados de quem assiste um moribundo, mas de se considerar, também, esta possibilidade, qual seja, a de que o cuidado prestado, por melhor que seja, não se configura em garantia de que a pessoa que está morrendo irá se encaminhar para uma boa morte – talvez, muitas vezes, suavize uma morte ruim –, e que a experiência não bem-sucedida de cuidados, ou aquelas assim entendidas, não deveriam ser um desestímulo para quem se propõe a cuidar. De fato, não há nenhuma garantia de que quem morre em sofrimento, aos olhos de quem assiste, esteja em sofrimento, uma vez que os sentidos humanos corriqueiros estão impossibilitados de apreender vivências em camadas mais profundas. Neste sentido, seria importante que aquele que cuida de quem morre aprofundasse os questionamentos acerca de quem é que está sofrendo com a morte. No conto de Tolstoi – devemos considerar que se trata de uma ficção –, sem poder contar com a ajuda dos profissionais da morte e do morrer, Ivan encontra seu tempo de morrer e, com controle sobre seu corpo, sabe ser chegada sua hora. Lutando contra tudo e contra todos à sua volta, e a despeito de uma jornada inglória e solitária,

pode-se dizer que Ivan realiza o sentido pleno do *kálos thánatos*.

A descrição dos momentos derradeiros de Ivan, mesmo que dentro do cenário de uma morte desconfortável de ser assistida (no duplo sentido da palavra), tem aquilo que Thurston (1970) chamou de morte *autoevidente*, percebida e determinada por quem está morrendo, em seus momentos derradeiros. Em nossa experiência no acompanhamento de pacientes em fase terminal, a importância dos momentos derradeiros é singular: há, muitas vezes, uma espécie de exacerbação da tensão, da angústia, entre aqueles que acompanham quem está morrendo, muitas vezes em desproporção com relação à serenidade expressa especialmente no rosto do moribundo. E há, também, muitas vezes, um descompasso corporal – se pudermos assim expressar – entre o rosto e o resto do corpo do agonizante (o uso deste termo para se referir aos momentos derradeiros de vida é curioso, visto que em casos como aos quais estamos nos referindo, não parece ocorrer algo propriamente agonizante): o corpo em espasmos, endurecido, a respiração difícil, o suor intenso, com a pele transpirando e pegajosa; um corpo que muitas vezes exala um cheiro forte, quase se decompondo, em contraposição a um rosto sereno, tranquilo.

Foi com um paciente em seu leito de morte, um idoso com câncer avançado e que apresentava sintoma refratário (dispneia e soluços), que decidiu morrer consciente, cercado por sua esposa e por seus filhos, mas não querendo que eles o tocassem no momento da despedida, que o autor deste capítulo teve uma vivência da linguagem do corpo morrendo e da transcendência no umbral da morte, e assim a expressou:

“Seus olhos estavam longe/Já não pertenciam mais a este mundo/Seus olhos eram do além-mundo/Banhados no éter divino, aliviavam o peregrino/Seus olhos, olhos não humanos/Não queriam mais este mundo/Eu os vi, sedentos pelo profundo/Profundo do além-mundo/Seus olhos, já não eram mais os do moribundo.”

Conclusões

A boa morte caracteriza-se por um conjunto de ações e de intervenções que visam oferecer ao paciente com doença avançada ou terminal um processo de morrer que possa suavizar sua jornada de luta, com o desafio de fazê-lo em um ambiente médico tradicional que se identifica com o uso de alta tecnologia e com práticas de intervenções obstinadas e contínuas.

Fundamentada na ritualização das cenas de despedida, na busca de um sentido transformador da doença e dentro de um *ethos* cristão, a kalotanásia – a boa morte do moderno movimento *hospice* – apresenta-se como um modelo que pretende acolher, amparar, proteger e dar sentido ao processo de morrer do paciente no limiar de sua existência. Apresenta-se, também, como um saber-fazer em contraponto ao modelo de morte rápida, suave e indolor representado pela boa morte do movimento dos defensores da eutanásia e do suicídio assistido.

O moderno movimento *hospice* pretende, com isso, ser importante via de realizações e de cuidados em um sistema de saúde no qual, com bastante frequência, há uma prática médica no fim da vida que se caracteriza ou por excessivas intervenções ou por abandono, ou pelas duas situações ao mesmo tempo.

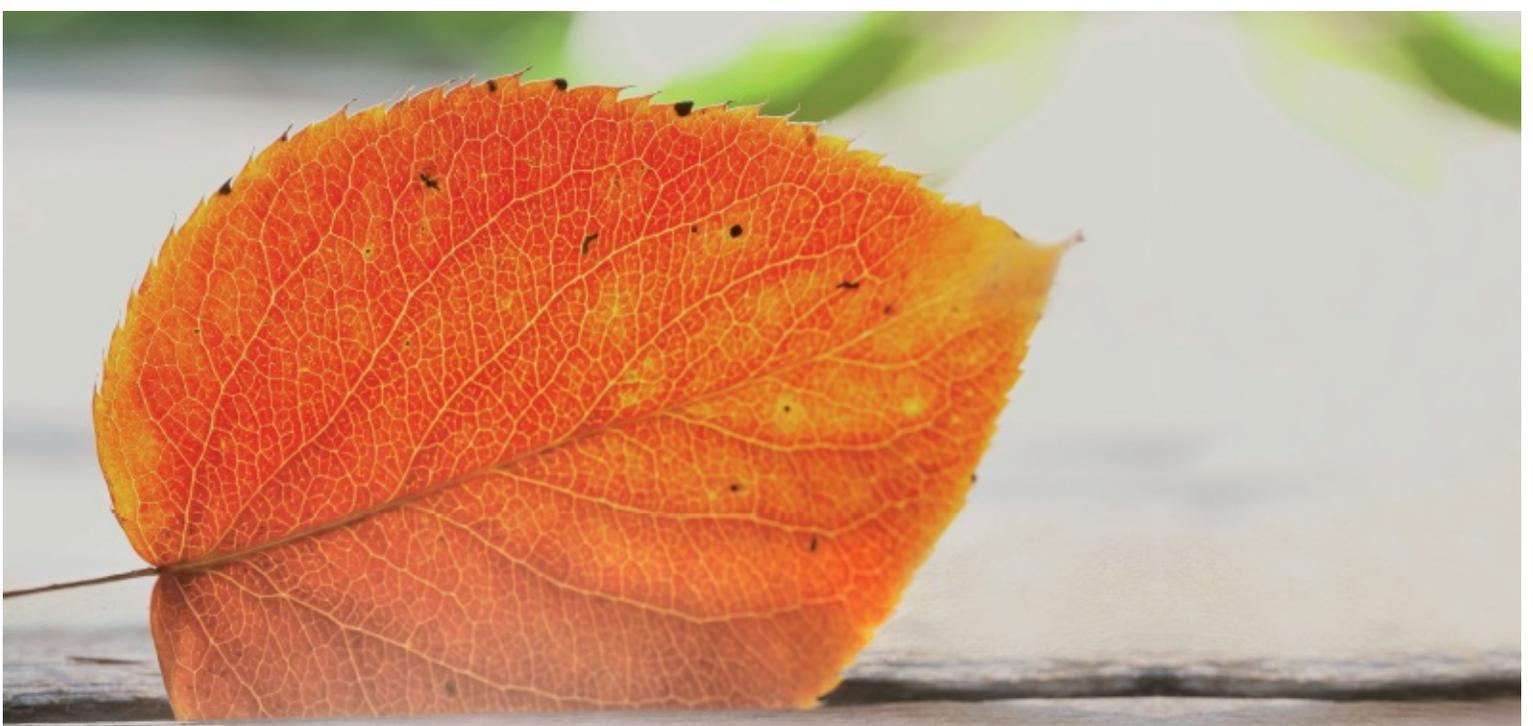
Porém, a robustez ou fragilidade da boa morte do movimento *hospice*, em sua crescente interface com o sistema médico ocidental tradicional, e com outros modelos de boa morte, dependerá, de modo

significativo, de o quanto as pessoas – e, aqui, em particular, o idoso – que estão no umbral da morte serão ouvidas em suas necessidades e respeitadas em suas decisões; isto é, dos meios adotados para que a pessoa que está morrendo possa apropriar-se do processo de seu morrer, tornando-se sujeito de sua vida e de sua morte, aspectos essenciais de sua existência.

Bibliografia

- Ariès P. O homem diante da morte. vol I. 2. ed. Rio de Janeiro: Francisco Alves, 1989.
- Ariès P. O homem diante da morte. vol II. Rio de Janeiro: Francisco Alves, 1982.
- Bauman Z. Mortality, immortality and other life strategies. Stanford: Stanford University Press, 1992.
- Berta P. Two faces of the culture of death: Relationship between grief work and ungarian peasant soul beliefs. *J Loss Trauma*. 2001; 6(2):83-113.
- Clark J. Freedom from unpleasant symptoms is essential for a good death. *BMJ*. 2003; 327(7408):180.
- Debate of the Age Health and Care Study Group. The future of health and care of older people: the best is yet to come. London: Age Concern, 1999.
- du Boulay S, Rankin M. Cicely saunders: the founder of the modern hospice movement. London: SPCK, 2007.
- Elias N. A solidão dos moribundos envelhecer e morrer. Rio de Janeiro: Jorge Zahar, 2001.
- European Association of Palliative Care Task Force. Euthanasia and physician-assisted suicide: a view from an EAPC Ethics Task Force. *Eur J Palliative Care*. 2003; 10(2):63-6.
- European Institute of Bioethics. Euthanasia en Belgium: 10 years on. 2012. Disponível em: from <http://www.ieb-eib.org/en/pdf/20121208-dossier-euthanasia-in-belgium-10-years.pdf>. Acesso em: 27 de setembro de 2015.
- Field MJ, Cassel CK. (Eds.). Approaching death: improving care at the end of life. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 1977. Disponível em: <http://www.nap.edu/catalog/5801.html>. Acesso em: 21 de setembro de 2015.
- Freud S. Nossa atitude para com a morte. In: Freud S. Obras psicológicas completas de Sigmund Freud. vol. XIV. Rio de Janeiro: Imago; 2006. p. 299-310.
- Germain CP. Nursing the dying: implications of Kübler-ross' stagin theory. *Ann Am Acad Pol Soc Sci*. 1980; 447:46-58.
- Glaser B, Strauss A. Awareness of dying. 5. ed. Chicago: Aldine Transaction; 2007.
- Gobry I. Vocabulário grego da filosofia. São Paulo: Martins Fontes, 2007.
- Gorer G. The pornography of death. [Electronic version], *Encounter*. 1955; 16:49-52. Disponível em: <https://www.unz.org/Pub/Encounter-1955°ct-00049>. Acesso em: 26 de setembro de 2015.
- Gruenberg EM. The failures of success. *The Milbank Memorial Fund Quarterly: Health and Society*. 1977; 55(1):3-24.
- Kellehear A. Dying of cancer: the final year of life. Chur: Harwood Academic Publisher, 1990.
- Kellehear A. A social history of dying. Melbourne: Cambridge University Press, 2007.
- Kübler-Ross E. Sobre a morte e o morrer. São Paulo: Martins Fontes, 1978.
- Lévinas E. Deus, a morte e o tempo. Coimbra: Almedina; 2003.
- Long SO. Cultural scripts for a good death in Japan and the United States: similarities and differences. *Social Science & Medicine*. 2004; 58:913-28.
- McClure G. The artes and the ars moriendi in late renaissance venice: the professions in Fabio Glissentì's discorsi morali contra il dispiacer del morire, detto athanatophilia (1596). *Renaissance Quarterly*. 1998; 51(1):92-127.

- Menezes RA. Em busca da boa morte: antropologia dos cuidados paliativos. Rio de Janeiro: Fiocruz/Garamond, 2004.
- Morin E. O homem e a morte. Mem-Martins: Publicações Europa-América; 1970.
- Pessoa F. Livro do desassossego. vol. 2. Lisboa: Ática, 1982.
- Rietjens JAC, van der Heide A, Onwuteaka-Philipsen BD, van der Maas PJ, van der Wal G. Preferences of the Dutch general public for a good death and associations with attitudes towards end-of-life decision-making. *Palliat Med.* 2006; 20:685-92.
- Rodrigues JC. Tabu da morte. Rio de Janeiro: Achiamé, 1983.
- Sandman L. A Good death: on the value of death and dying. Berkshire and New York: Open University Press, 2005.
- Seale C. Heroic death. *Sociology.* 1995; 29:597-613.
- Seale C. Sporting cancer: struggle language in news reports of people with cancer. *Sociol Health & Illness.* 2001; 23(3):308-29.
- Seale C, Addington-Hall J. Euthanasia: why people want to die earlier. *Social Science & Medicine.* 1994; 39(5):647-54.
- Soares C. A morte em Heródoto: valores universais e particularismos étnicos. Coimbra: Fundação Calouste Gulbenkian, 2003.
- Steinhauser KE, Christakis NA, Clipp EC, Mcneilly M, McIntyre L, Tulsky JA. Factors considered important at the end of life by patients, family, physicians, and other care providers. *JAMA.* 2000; 284(19):2476-82.
- Sudnow D. La organización social de la muerte. Buenos Aires: Editorial Tiempo Contemporaneo, 1971.
- Thurston J. The point of death. *The Practitioner.* 1970; 205(226):187-90.
- Tolstoi L. Senhor e servo. In: Tolstoi L. A morte de Ivan Ilitch e outras histórias. São Paulo: Paulicéia, 1991.
- van der Geest S. Dying peacefully: considering good death and bad death in Kwahu-Tafo, Ghana. *Social Science & Medicine.* 2004; 58:899-911.
- Veras RP. Terceira idade: gestão contemporânea em saúde. Rio de Janeiro: Relume-Dumará/Universidade Aberta da Terceira Idade/UERJ; 2002.
- Vovelle M. Rediscovery of death since 1960. *Ann Am Acad Polit Soc Scienc.* 1980; 447(1):89-99.
- Walter T. Historical and cultural variants on the good death. *BMJ.* 2003; 327:218-20.
- Walter T. Revival of death. London/New York: Routledge, 1994.
- Walters G. Is there such a thing as a good death? *Palliat Med.* 2004; 18:404-8.
- Webber M. The good death: the new American search to reshape the end of life. New York: Bantam Books, 1999.
- Weisman AD, Hackett TP. Predilection to death: death and dying as a psychiatric problem. *Psychosomat Med.* 1961; 23(3):232-356.
- Ziegler J. Os vivos e a morte. Rio de Janeiro: Zahar Editores, 1977.
- Zimmermann C. Death denial: obstacle or instrument for palliative care? An analysis of clinical literature. *Sociology of Health & Illness.* 2007; 29(2):297-314.



Parte 6

Reabilitação em Gerontologia



Tereza Loffredo Bilton, Heloísa Sawada Suzuki, Luciane Teixeira Soares e Juliana Paula Venites

O envelhecimento da população brasileira e a mudança na sua estrutura etária requerem das políticas públicas e dos profissionais que atuam junto a elas atitudes voltadas à prevenção e à promoção da saúde.

É certo que a reabilitação é imprescindível para atender à demanda dos idosos, ao passo que visa à otimização da capacidade funcional e resulta na melhoria da qualidade de vida desses indivíduos.

Seguindo o percurso de outras ciências, a Fonoaudiologia aprofunda-se a cada dia na discussão e no aprimoramento de técnicas para o tratamento das patologias características do envelhecimento, ao mesmo tempo que inicia diversas reflexões sobre a prevenção das mesmas. Hoje, o profissional fonoaudiólogo redimensiona sua atuação, dirigindo seu foco para a qualidade de vida e não mais apenas para a doença.

Tendo em vista este cenário, este capítulo abordará conceitos clássicos que permeiam a clínica fonoaudiológica em suas quatro principais vertentes: linguagem, voz, audição e deglutição; e discutirá importantes questões relacionadas com a prevenção e com pesquisas recentes em gerontologia.

Linguagem

A linguagem é um instrumento de interação social por excelência, que permeia todas as funções cognitivas, e por meio dela o indivíduo expressa pensamentos e sentimentos, armazena experiências, e se comunica. Fatores socioculturais e individuais determinam o desenvolvimento da linguagem (Ortiz *et al.*, 2014). Com o envelhecimento observa-se declínio das funções executivas que pode comprometer a comunicação e, conseqüentemente, a interação social.

A pesquisa em fonoaudiologia no Brasil relacionada com a linguagem do indivíduo idoso ainda está muito voltada para afasias e demências, e são poucos os estudos voltados para a linguagem no envelhecimento sadio que apontem para ações preventivas em busca de maior qualidade de vida.

As afasias são distúrbios de linguagem adquiridos decorrentes dos acidentes vasculares encefálicos (AVE), os quais alteram o conteúdo, a forma e o uso da linguagem e de seus processos cognitivos subjacentes, tais como percepção e memória. Essa alteração é caracterizada por redução e disfunção, que se manifestam tanto no aspecto expressivo quanto no receptivo da linguagem oral e escrita, embora em

diferentes graus em cada uma dessas modalidades. Há um distúrbio em uma ou mais modalidades da produção e/ou compreensão da linguagem em maior grau do que outros distúrbios de cognição.

O fonoaudiólogo atua terapeuticamente na recuperação da linguagem oral e/ou escrita e/ou gestual do afásico, o que permite melhora da sua comunicação e da sua qualidade de vida, bem como facilita a socialização, a reinserção ocupacional, o fortalecimento da autoconfiança (Bilton *et al.*, 2009).

Em relação às lesões neurológicas difusas que comprometem a linguagem, como nos quadros demenciais, o discurso dos indivíduos com Alzheimer é descrito como desorganizado e apresenta um grande número de termos indefinidos e frases sem sentido, além de ausência de elementos importantes para a compreensão do interlocutor, o que, muitas vezes, gera angústia nos familiares e cuidadores.

Na doença de Alzheimer, há um prejuízo inicial da memória recente e de evocação, que evolui progressivamente para a piora desse aspecto e para o déficit de outras áreas da cognição, como atenção, julgamento e comportamento. Com a progressão da doença, as dificuldades de planejamento, as mudanças de comportamento com alternâncias de humor e a crescente incapacidade de compreensão e expressão conduzirão a um quadro de total dependência e necessidade de cuidados, os quais transformarão sua vida e a daqueles que com ele convivem (Curado, 2010).

O trabalho com a linguagem nos estágios iniciais das doenças neurológicas degenerativas, realizado com o idoso e seus familiares, auxilia na adaptação gradativa ao processo de interação, que vai se modificando e se reorganizando, adequando-se à progressão da doença.

A reabilitação (ou a manutenção da linguagem) deve envolver toda a equipe responsável e as pessoas que convivem diretamente com o idoso. O objetivo é desenvolver e manter o senso de identidade, transmitir e receber informações para o autocuidado, criar estratégias para a comunicação, amenizar dificuldades de compreensão e/ou de produção de linguagem por meio de estratégias orais e visuais que incentivem o idoso a se adaptar às mudanças, evitando assim o isolamento social e/ou outros problemas que podem surgir a partir dessas dificuldades, como angústia e depressão.

A intervenção deve ter como meta básica possibilitar o desenvolvimento de estratégias que ajudem a aprimorar as interações sociais e familiares, paliando e compensando a deterioração linguística que acompanha o envelhecimento.

Irigaray *et al.* (2012) submeteram 76 idosos saudáveis com declínio de funções cognitivas decorrentes do envelhecimento a treino de atenção, memória e funções executivas, em um período de 12 encontros, e observaram que, mesmo com este curto período, o treino pode beneficiar a função cognitiva dos idosos. Somado a isso, o fato de ser em contexto grupal com atividades de inserção e participação social, observou-se também diminuição de sintomas de ansiedade e depressão, e aumento o sentimento de autoconfiança e a obtenção de suporte social. Os benefícios cognitivos e emocionais repercutem positivamente na comunicação e na linguagem.

Sob outro prisma, as alterações de linguagem interferem significativamente na qualidade de vida do cuidador, conforme o estudado por Roque (2009). Associadas aos distúrbios de comportamento do paciente, essas alterações aumentam a sobrecarga no cuidado diário do idoso. Os mesmos autores estudaram que a aplicação de estratégias comunicativas utilizadas por cuidadores treinados melhoram

sua comunicação com o paciente.

Voz

O envelhecimento natural da voz é chamado de presbifonia, uma decorrência das mudanças anatomofisiológicas que afetam as pregas vocais e outras estruturas relacionadas com a produção da voz.

Porém, seu início, desenvolvimento e grau de deterioração dependem de cada indivíduo, de sua saúde física e psicológica e história de vida, além de fatores constitucionais, raciais, hereditários, alimentares, sociais e ambientais.

A configuração da laringe no idoso diferencia-se da laringe do adulto jovem, por apresentar características que, pela ação do tempo, modificaram sua constituição e seu funcionamento. A denominação utilizada para definir esse conjunto de aspectos é presbilaringe.

As cartilagens tireóidea, cricóidea e parte da aritenóidea sofrem ossificação, e há também a atrofia dos músculos laríngeos intrínsecos, resultando em menor eficiência biomecânica de todo o sistema. Em associação com essas modificações, as glândulas mucosas, responsáveis pela lubrificação das pregas vocais, diminuem sua produção, dificultando a coaptação. A capacidade pulmonar também é reduzida, trazendo dificuldades para a realização de atividades físicas e cotidianas (Deal e Oyer, 1991).

Clinicamente, o fonoaudiólogo pode avaliar a voz por meio de sua escuta e de testes específicos. As principais características da voz do idoso encontram-se no Quadro 125.1 (Venites *et al.*, 2005).

Pesquisas relacionadas com a imagem que uma voz transmite ao ouvinte demonstraram que tanto jovens como adultos classificavam as vozes idosas como desagradáveis, piorando o conceito conforme o indivíduo ficasse mais velho. Assim, a voz idosa imprime na personalidade do sujeito uma característica pejorativa de envelhecimento e senilidade (Kahane, 1995).

A reabilitação pode melhorar a qualidade vocal e minimizar as características presbifônicas e, principalmente, interferir na integração social do idoso, proporcionando-lhe a realização de atividades que anteriormente eram impedidas pela presbifonia, como por exemplo, participar de corais religiosos.

Martins *et al.* (2014) revisaram as mudanças acústicas, morfológicas e endoscópicas que ocorrem na presbifonia, e discutiram alguns tratamentos que têm sido propostos para minimizar a incompetência da glote e melhorar o desempenho vocal dos idosos. Dentre eles destacaram a terapia vocal, que contempla a melhoria na comunicação oral, com diminuição do esforço no discurso, adequando a qualidade vocal para as necessidades do idoso.

Quadro 125.1 Principais características da voz do idoso.

Qualidade vocal	Rouca, soprosa, áspera e/ou trêmula
Ressonância	Laríngea nas mulheres e nasal nos homens

Altura vocal	Mais agravada nas mulheres e mais agudizada nos homens
Intensidade vocal (volume da voz)	Reduzida
Capacidade vital	Reduzida
Padrão respiratório	Superficial
Modulação/entonação	Pouco variante
Tempo máximo de fonação	Reduzido
Coordenação fala/respiração	Tendência a incoordenação
Estabilidade vocal	Tendência a instabilidade
Identificação do sexo pela voz	Pode estar comprometida

Exercícios vocais têm sido propostos para favorecer o fechamento glótico, aumentar a pressão subglótica e a intensidade da voz, estabilizar a qualidade vocal e a frequência fundamental, e proporcionar melhoria global no sistema funcional da fala, e estudos apontam que maioria dos pacientes se beneficia com a terapia vocal (Mau *et al.*, 2010).

No enfoque da prevenção, o trabalho fonoaudiológico na presbifonia ganha espaço em centros de terceira idade, com o objetivo de evitar alterações que, muitas vezes, são causadas pelo mau uso ou pelo abuso da voz e que, somadas ao seu envelhecimento natural, podem comprometer significativamente a comunicação do idoso. São atividades realizadas em grupo, de forma lúdica e prazerosa, que podem associar exercícios e orientações vocais ao trabalho de memória, musicalidade e expressão corporal (Pereira *et al.*, 2004).

Ações preventivas têm demonstrado sucesso, como exemplifica o estudo realizado por Soares *et al.* (2007), no qual idosos que receberam orientação vocal apresentaram menor frequência de hábitos inadequados e sintomas vocais quando comparados a idosos sem orientação, o que indica que orientações sobre saúde vocal em grupos de terceira idade são eficazes.

Audição

Enquanto a “presbifonia” é o termo utilizado para designar a deterioração vocal limitada às mudanças inerentes à idade, chamamos de “presbiacusia” a perda auditiva neurossensorial associada ao envelhecimento. Ambas, audição e voz, participam para que a comunicação ocorra, sendo que a audição muitas vezes monitora a produção vocal. O monitoramento da própria voz é fundamental para um bom desempenho na comunicação devido à capacidade do sistema auditivo em regular os parâmetros vocais

de intensidade, extensão e frequência.

Baraldi *et al.* (2007) correlacionaram a audição e os valores de F0 (frequência fundamental) da voz de idosas portadoras de diferentes graus de sensibilidade auditiva e constataram que, quanto mais elevado o grau da perda auditiva, maior o valor de frequência fundamental encontrado. Os resultados encontrados sugerem que o sistema de *feedback* auditivo tem função reguladora na produção vocal, agindo no monitoramento dos diferentes parâmetros vocais, como a frequência fundamental. Concluem ainda que a reabilitação auditiva precoce, no idoso, pode contribuir na prevenção de alterações vocais, influenciando diretamente a comunicação e a interação do indivíduo no meio social.

Assim como ocorre em relação à voz, estudos têm apontado para a forte conexão entre funções sensoriais visuais/auditivas e cognitivas. Em um destes estudos, foram acompanhados 697 indivíduos com idades entre 25 e 103 anos, e a média das diferenças individuais na função intelectual associada às funções sensoriais aumentou em 11% nos adultos (25 a 69 anos) e 31% nos idosos (70 a 103 anos). Esses resultados sugeriram que a avaliação sensorial e perceptual contribuiu como um importante meio para o entendimento do declínio da função cognitiva no envelhecimento (Lindenberger e Baltes, 1997).

Entre os sentidos humanos, a audição configura-se como a primeira a apresentar perdas funcionais. A ação do tempo, associada à exposição do ouvido a ruídos intensos, ao uso indiscriminado de medicamentos, à tensão diária e às doenças de forma geral, contribui para a perda da sensibilidade auditiva, gerando déficits de audição.

Na literatura internacional, a presbiacusia é apontada como a principal causa de deficiência auditiva nos idosos, com uma incidência de cerca de 30% na população com mais de 65 anos de idade. Na maioria das vezes é bilateral, acomete as frequências altas (sons agudos) e gera dificuldades no reconhecimento da fala, com incidência maior no sexo masculino.

Idosos com deficiência auditiva apresentam algumas particularidades quando comparados a sujeitos mais jovens, com impacto nas funções periférica e central. Enquanto os sujeitos mais jovens têm plasticidade por todo o cérebro, essa fica mais concentrada nas áreas associativas para as pessoas com mais idade. Há também uma diminuição do neurotransmissor GABA (ácido gama-aminobutírico) que tem uma função inibitória e é importante em ambientes ruidosos para auxiliar no foco atencional da audição seletiva.

O diagnóstico da presbiacusia é realizado por meio da avaliação audiológica, a qual inclui, basicamente, dois testes: as medidas de imitância acústica (impedanciometria ou imitanciometria) e da audiometria tonal. Esses testes pesquisam a acuidade auditiva (curva audiométrica), a função da orelha média e o reconhecimento/compreensão da fala.

As principais modificações anatômicas e fisiológicas periféricas que ocorrem com o envelhecimento são:

- Orelha externa: diminuição da elasticidade do tecido epitelial e da tonicidade muscular, aumento da produção de cerume e da quantidade de pelos, que causam a diminuição na sensibilidade auditiva
- Orelha média: perda da elasticidade da membrana timpânica e calcificação dos ligamentos e dos ossículos, o que compromete a transmissão dos sons

- Orelha interna: são as estruturas que mais sofrem efeitos da degeneração.

Essas alterações originaram a classificação da presbiacusia (Russo e Santos, 1993) em:

- Presbiacusia sensorial: verifica a atrofia do órgão de Corti e a perda ou degeneração das células ciliadas e de sustentação. Gera perda abrupta nas frequências a partir de 4.000 Hz, e o reconhecimento da fala é pouco prejudicado
- Presbiacusia neural: é resultante da perda de neurônios nas vias auditivas e na cóclea. A curva audiométrica característica é também descendente (perda de agudos). Ocasionalmente ocasiona problemas importantes na discriminação auditiva e no reconhecimento da fala
- Presbiacusia metabólica: é uma condição geneticamente determinada. Ocorrem a atrofia da estria vascular e o desequilíbrio bioelétrico/bioquímico da cóclea. A curva plana é sua configuração audiométrica
- Presbiacusia mecânica: ocorre a redução no movimento do ducto coclear e da membrana basilar. Também gera curva descendente, com perda em agudos.

Na clínica, é comum os pacientes idosos queixarem-se de dificuldades auditivas, contudo, nas queixas estão implícitas afirmações como “eu ouço muito bem, mas não entendo o que as pessoas dizem”, “sua articulação é muito ruim”, ou “não grite, pois não sou surdo”.

Ser um idoso presbiacúsico vai além do fato de não ouvir bem. A dificuldade auditiva gera implicações psicossociais sérias para a vida do indivíduo. A necessidade de ser bem-sucedido na compreensão da mensagem gera tensão, ansiedade e grande possibilidade de frustração. Assim, o idoso afasta-se das situações de comunicação cotidianas e, dessa forma, segrega-se do seu ambiente familiar e social.

Outro fato importante a considerar é que, em alguns momentos, os familiares descrevem o idoso presbiacúsico como confuso, distraído, não comunicativo e não colaborador.

As principais implicações da deficiência auditiva no idoso podem ser resumidas em (Kricos e Lesner, 1995):

- Redução na percepção da fala em várias situações e ambientes acústicos
- Alterações psicológicas: depressão, embaraço, frustração, raiva e medo
- Incapacidade auditiva para igrejas, teatro, cinema, rádio e televisão
- Problemas de alerta e defesa: incapacidade para ouvir pessoas e veículos aproximando-se, panelas fervendo, alarmes, telefone, campainha da porta, dentre outros
- Isolamento social.

Os efeitos da presbiacusia podem ser minimizados por meio da adaptação de aparelhos de amplificação sonora individual, com resultados positivos na qualidade de vida do paciente.

Assim, diante do diagnóstico da dificuldade auditiva e sua importância no cotidiano do paciente idoso,

torna-se necessário encaminhá-lo para a seleção do aparelho de amplificação sonora individual e, em seguida, para a reabilitação auditiva, realizadas pelo fonoaudiólogo.

A seleção e a adaptação do aparelho não envolvem somente a avaliação minuciosa da audição, mas também considera aspectos como: saúde física, destreza manual, condição visual e cognitiva, motivação, personalidade, estilo de vida, suporte familiar e fatores financeiros.

É de fundamental importância que o paciente participe de um programa de reabilitação auditiva, pois eles visam facilitar a comunicação receptiva e expressiva do paciente com perda auditiva por meio do treinamento auditivo, técnicas para observação de fatores correlatos da comunicação (linguagem corporal e mensagem subliminar), estratégias para motivação, autoestima, melhora global das situações comunicativas, manuseio e manutenção do aparelho (Kricos e Lesner, 1995).

O paciente também tem a oportunidade de testar alguns tipos de aparelhos – como retroauriculares com moldes auriculares, retroauriculares com amplificação aberta, intracanaís, microcanaís – sempre digitais, podendo vivenciar situações cotidianas e até levá-los para casa, a fim de verificar sua efetividade.

Verifica-se que pacientes submetidos à reabilitação auditiva têm melhor aproveitamento e qualidade comunicativa do que os que não participaram de algum programa de reabilitação, facilitando sua comunicação (Kricos e Lesner, 1995).

Em alguns casos específicos, idosos podem apresentar presbiacusia associada a outras patologias auditivas, gerando perdas importantes (graves ou profundas), bilaterais e com resposta ruim ao uso do aparelho auditivo. Neste contexto sugere-se uma avaliação multidisciplinar para indicação do implante coclear.

O implante coclear é um aparelho de alta complexidade tecnológica, formado por duas unidades (externa e interna) e desenvolvido para restaurar a audição em pacientes que não se beneficiam das próteses auditivas convencionais.

A *unidade externa* é constituída por um *microfone* que capta o som e o transmite para o *processador de fala*, que seleciona e codifica os elementos sonoros e os transmite através de um cabo para uma *antena transmissora*. Por meio da radiofrequência, a antena transmite através da pele os estímulos captados para a unidade interna.

A *unidade interna*, colocada cirurgicamente, compreende a implantação de um *ímã*, que fixará a unidade externa e de um *receptor* e uma *antena* que, por meio de um *chip* converterá os sinais eletrônicos em impulsos elétricos, todos localizados na região subcutânea do processo mastoide do osso temporal. Acoplados a este sistema são implantados ainda um *feixe de eletrodos* na cóclea e no nervo auditivo que receberão os impulsos elétricos provenientes do receptor. Estes impulsos serão percebidos como “som” no córtex auditivo.

São beneficiados pela colocação do implante, idosos com surdez bilateral grave ou profunda, com resposta insatisfatória ao uso de aparelhos auditivos, ou seja, com testes de reconhecimento de fala inferiores a 50% utilizando a capacidade máxima da prótese auditiva.

Os exames pré-operatórios mais comuns são: audiometria completa, audiometria em campo com uso de aparelho auditivo, exame de potencial auditivo do tronco encefálico (BERA), emissões otoacústicas,

tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Os riscos cirúrgicos são mínimos e pouco frequentes, e na ordem de frequência são: insucesso na colocação do implante por alteração anatômica, tontura, paralisia facial e meningite. O usuário de implante coclear não poderá ser submetido a exame de ressonância magnética, ao uso de bisturi elétrico e deve manter o implante desligado em pousos e decolagens de aeronaves.

O implante é ativado 30 dias após o procedimento cirúrgico e a realização de treinamento auditivo com o fonoaudiólogo durante aproximadamente 3 meses tem demonstrado grandes benefícios aos pacientes. Estudos realizados com idosos submetidos ao implante coclear mostram ganho significativo na compressão de fala em contexto aberto e no uso de aparelhos telefônicos, ações que não ocorriam antes do procedimento.

Deglutição

Vertente mais conhecida do trabalho fonoaudiológico, o trabalho terapêutico com a deglutição é cada vez mais reconhecido como fator determinante na qualidade de vida do paciente.

A deglutição é um processo bastante complexo, pelo qual o alimento é transportado da boca até o estômago, e que envolve uma série de músculos e nervos, os quais devem funcionar de forma coordenada e rápida. Compreende três fases: oral (preparatória e transporte), faríngea e esofágica; e ocorre em relação a vários processos, como a alimentação, a mastigação e a respiração.

Durante o envelhecimento podemos encontrar – juntos ou isoladamente – os seguintes fatores (Venites *et al.*, 2005):

- Problemas de mastigação por deficiência da arcada dentária ou por próteses inadequadas
- Diminuição do volume de saliva por uso de medicações e doenças associadas
- Diminuição da força máxima da língua
- Diminuição da pressão da parte oral da faringe
- Redução do limiar de excitabilidade de deglutição
- Penetração no vestíbulo laríngeo
- Diminuição dos reflexos protetivos
- Aumento da incidência de refluxo gastresofágico
- Denervação senil do esôfago
- Afecções associadas que comprometem a atividade motora visceral (neuropatias, miopatias e diabetes)
- Uso de medicamentos que, potencialmente, podem comprometer a atividade muscular dos órgãos envolvidos na deglutição.

As mudanças que ocorrem no mecanismo da deglutição devido aos efeitos do processo de envelhecimento, geralmente, de forma isolada, não levam à disfagia, porém podem levar a um distúrbio

de deglutição.

Entende-se por disfagia um sintoma de uma síndrome de base, caracterizada por qualquer alteração no trânsito do alimento da boca ao estômago, colocando o indivíduo em risco de aspiração pulmonar, desnutrição e/ou desidratação. Além disso, pode tornar um hábito agradável em um desprazer, tornar indivíduos dependentes de outras pessoas para a alimentação e afetar gravemente a qualidade de vida.

O distúrbio de deglutição também se apresenta como um sintoma de uma síndrome de base que se caracteriza por qualquer alteração no trânsito do alimento da boca até o estômago, porém *não* expõe o indivíduo a risco de aspiração pulmonar, desnutrição e/ou desidratação.

A prática clínica nos mostra que o idoso portador de distúrbio de deglutição poderá, diante de um quadro de fragilização ou descompensação, evoluir para a disfagia.

Mais de 10% dos indivíduos com mais de 50 anos relataram algum distúrbio de deglutição. É uma queixa comum em idosos hospitalizados, cujas causas mais comuns são demências e acidentes vasculares encefálicos (AVE), principalmente em fase aguda (Schelp, 2004), doença de Parkinson, doenças sistêmicas (cardiopatias, hepatopatias, pneumopatias), estado confusional agudo, traumatismo cranioencefálico e medicamentos (Akhtar *et al.*, 2002).

Episódios de aspiração são frequentes entre idosos internados e cursam com consequências graves, aumentando o tempo de internação, sendo considerado uma das maiores causas de morbimortalidade nesta população (Langmore *et al.*, 1998).

Após uma anamnese direcionada à história progressiva do distúrbio de deglutição e à investigação dos hábitos alimentares atuais e remotos do paciente, a avaliação fonoaudiológica deve ser realizada no momento da internação e consta das etapas relatadas na Figura 125.1.

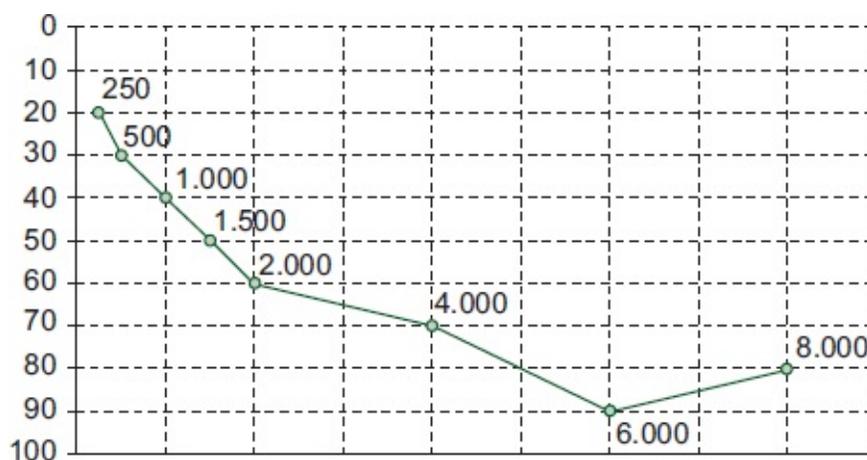


Figura 125.1 Etapas da avaliação audiométrica.

A avaliação clínica das estruturas envolve o exame físico da cavidade oral, faringe e laringe e a verificação da mobilidade e tonicidade das estruturas envolvidas na deglutição – essencialmente lábios, língua e bochechas.

Na avaliação clínica funcional ocorre a testagem de diferentes consistências alimentares:

- Líquidos finos

- Líquidos engrossados
- Pastosos
- Sólidos macios
- Sólidos secos.

Recursos instrumentais podem ser utilizados durante a abordagem clínica, como ausculta cervical e o oxímetro de pulso. Na ausculta cervical, coloca-se o estetoscópio em um dos lados da cartilagem tireoide e auscultam-se os sons de passagem do ar e da deglutição. A oximetria de pulso mede a saturação de oxigênio na hemoglobina funcional e pode auxiliar no monitoramento de pacientes que dessaturam oxigênio em consequência da aspiração traqueal.

Para complementar a avaliação clínica, o fonoaudiólogo pode lançar mão de exames de imagem para concluir seu diagnóstico. Os mais utilizados são a endoscopia e a videofluoroscopia da deglutição.

A endoscopia da deglutição permite a avaliação da contensão do alimento na cavidade oral, a presença de escape nasal, o fechamento do palato mole, o tempo da deglutição, a presença de penetração e/ou aspiração laríngeas. Com o paciente sentado, procedemos inicialmente à fibronasofaringolaringoscopia, e com o aparelho em posição de modo a visualizar a faringe e a laringe, são oferecidos alimentos (coloridos artificialmente) com várias consistências: sólidos, líquidos e pastosos. O exame pode ser gravado para análise posterior.

A videofluoroscopia da deglutição tem sido apontada como o exame de maior utilidade na investigação diagnóstica da disfagia. Tal método, quando precedido de anamnese clínica adequada, consegue caracterizar convenientemente o grau de disfunção e, frequentemente, identificar a causa da anomalia com grande precisão, por isso é considerado o método objetivo padrão-ouro utilizado com maior frequência. Engloba os objetivos citados na endoscopia, e realiza também importante investigação da anatomia e fisiologia esofágica.

Além de observar a dinâmica da deglutição, a videofluoroscopia possibilita a realização de medidas quantitativas a partir de imagens estáticas extraídas da gravação do exame, que podem ser de grande valia e servir de complemento na interpretação do mesmo.

Soares (2015) comparou a constrição faríngea de indivíduos adultos e idosos sem disfagia orofaríngea por meio da videofluoroscopia da deglutição. A medida da constrição faríngea, denominada PCR (*pharyngeal constriction ratio*), foi obtida pela razão entre as medidas das áreas da faringe na posição de repouso e durante a máxima constrição à deglutição (Figura 125.2). A área da faringe na constrição máxima deve se aproximar de zero, e os desvios significantes deste parâmetro podem ser associados a problemas na propulsão do bolo durante a deglutição. Embora sem significância estatística, observou-se que no grupo de idosos a média da PCR foi maior (0,031) do que grupo de adultos (0,018), e uma PCR mais elevada pode ser sugestiva de uma constrição faríngea mais incompleta. Considerando-se que o papel principal da constrição faríngea é de propulsão do bolo para o esôfago, se incompleta ou inadequada, pode favorecer trânsito lento e resíduos alimentares, comprometendo a segurança e a eficácia da deglutição.

Em muitas instituições no território nacional, ainda não existe um fonoaudiólogo nas equipes

hospitalares e equipes gerontológicas, bem como exames complementares como a videofluoroscopia da deglutição. Assim, é dúvida de muitos profissionais da saúde o momento de solicitar a avaliação fonoaudiológica. Desta forma, no Quadro 125.2 estão listadas as principais características dos idosos disfágicos (Venites *et al.*, 2005).

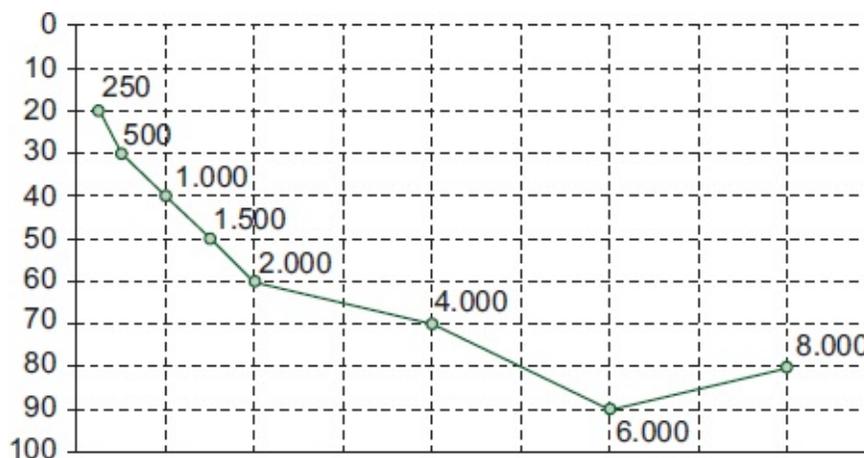


Figura 125.2 Imagem da constrição faríngea máxima durante a deglutição de 3 ml de líquido fino. **A.** Adulto. **B.** Idoso.

Quadro 125.2 Características da disfagia em idosos.

Antes da alimentação	Durante alimentação	Após deglutição
	Dificuldade de mastigar	
	Escape do alimento pela cavidade oral	
Pacientes com histórias de desidratação, desnutrição e/ou pneumonias de repetição	Dificuldade para controlar o alimento na cavidade oral	Grande quantidade de resíduo alimentar na cavidade oral
Alterações dos níveis de consciência como atenção, percepção e alerta	Alteração da formação do bolo alimentar	Fadiga
Dependência na alimentação	Movimentos repetitivos da língua e mandíbula durante mastigação	Tosse
Indisposição para comer	Dificuldade em vedar os lábios ao deglutir	Pigarro
Ausência de dentes	Ausência e/ou diminuição do reflexo de deglutição	Alteração da qualidade vocal (rouca/molhada)
Má adaptação de próteses dentárias	Diminuição da elevação laríngea	Ausulta cervical positiva (com ruído)
Ineficiente controle de saliva ou escape dela pela cavidade oral	Tosse e/ou engasgos frequentes	Febre de causa desconhecida
Engasgo com a saliva	Pigarro e dor ao deglutir	

Grande quantidade de secreção endotraqueal	Fadiga durante a alimentação	
	Asfixia	
	Refluxo nasal do alimento	

A frequência e a duração dos atendimentos variam de acordo com os dados levantados na avaliação, e o acompanhamento é realizado, em geral, diariamente (Macedo *et al.*, 2000).

Diante do diagnóstico de disfagia, dois focos devem ser priorizados nas condutas fonoaudiológicas, a alimentação e o cuidado.

■ Foco na alimentação

Determinação da via alimentar

Os dados da avaliação fonoaudiológica fornecerão condições para que o fonoaudiólogo determine a via alimentar do paciente, podendo ser:

- Oral
- Enteral: sonda nasoenteral ou gastrostomia
- Mista: utilização de ambas as vias quando existir ingestão insuficiente ou durante o início da reabilitação.

Sempre que possível, a utilização da via oral deve ser priorizada, devido ao importante aspecto de socialização e prazer pessoal por ela oferecida. Diante da necessidade da utilização da via enteral por mais de 1 mês, recomenda-se a realização da gastrostomia, procedimento simples e rápido realizado por via endoscópica, fisiológica e esteticamente mais adequado.

Determinação da consistência da dieta

Ao fazer a opção pela via oral ou mista, deve-se, em seguida, determinar a consistência da dieta a ser oferecida diante de seu desempenho na avaliação clínica funcional. Na maioria das instituições hospitalares, é possível contar com os seguintes tipos de dieta:

- Dieta geral: alimentos em todas as consistências, com grande demanda mastigatória
- Dieta branda: alimentos mais amolecidos, com demanda mastigatória moderada
- Dieta pastosa: alimentos bastante amolecidos e bem cozidos, com pouca demanda mastigatória
- Dieta pastosa geriátrica: alimentos em consistência de purê, sem demanda mastigatória
- Dieta líquida: geralmente usada em preparo de exames ou pré/pós-operatório; são oferecidos apenas líquidos.

■ Foco no cuidado

São condutas auxiliares que completam a atuação fonoaudiológica junto a idosos disfágicos. Envolvem os aspectos organizacionais e cognitivos (necessidade de comandos verbais, por exemplo) da alimentação; serão descritas a seguir.

Posicionamento para receber a dieta

Deve ser sentado (cadeira ou leito) a 90° Para tanto, o paciente necessita de:

- Auxílio total
- Auxílio parcial
- Nenhum auxílio.

Dependência alimentar

- Alimentação com assistência total: não leva o alimento à boca; o mesmo precisa ser oferecido
- Alimentação com assistência parcial: necessita apenas que sirvam a mesa. Consegue separar o bocado e levá-lo à boca
- Alimentação sem assistência: não necessita de nenhum auxílio.

Higiene oral

Evita infecção por colonização de bactérias, assim como a aspiração de partículas de alimentos.

- Higiene realizada pelo próprio paciente, sem nenhum auxílio
- Higiene realizada pelo próprio paciente, com auxílio de um cuidador ou profissional
- Higiene realizada pelo cuidador ou profissional. O paciente não tem nenhuma participação.

Terapia fonoaudiológica

Envolve múltiplas ações, que podem ser divididas em dois grupos:

- Terapia indireta: são técnicas que não envolvem o oferecimento do alimento. Visam à melhora da mobilidade e da tonicidade da musculatura envolvida na deglutição, utilizando apenas estímulos gustativos e a deglutição da saliva. As mais utilizadas são:
 - Estimulação sensorial (tátil, térmica e gustativa): largamente utilizada junto a pacientes com pouca ou nenhuma resposta a ordens simples ou com alterações significativas da comunicação. Envolve o manuseio interno da cavidade oral por meio de toques com variações de temperatura, intensidade, texturas e sabores (utilizando volumes mínimos, gaze embebida em cerca de 2 a 3 ml, para não haver risco de aspiração)
 - Reflexo de deglutição: usada para pacientes com o mesmo perfil descrito anteriormente tem como

objetivo estimular a base do pilar anterior das fauces a fim de deflagrar o reflexo de deglutição, por meio de material próprio em baixas temperaturas

- Eletroestimulação neuromuscular: consiste na aplicação de eletrodos de forma transcutânea a fim de promover a movimentação supra-hióidea, laríngea e a contração dos grupos musculares envolvidos na deglutição. Favorece ainda a analgesia e aumento do fluxo circulatório local
- Utilização de bandagens elásticas: envolve a colocação de bandagens elásticas na região cervical e orofacial visando à correção do posicionamento e da função motora dos grupos musculares envolvidos na deglutição, aumento da propriocepção dos mecanorreceptores cutâneos. Visa ainda melhorar o reflexo, a frequência e a velocidade do disparo de reflexo de deglutição de saliva. É importante atentar para integridade da pele do paciente antes, durante e após seu uso
- Realização de exercícios envolvendo a musculatura facial, faríngea e laríngea visando melhorar a força, a mobilidade e a precisão da musculatura da mastigação e da deglutição. É importante ressaltar que o grau de dificuldade e frequência dos movimentos dependerá não somente da condição muscular do paciente, como também de seu estado cognitivo e linguístico para compreender o movimento e sua execução

■ Terapia direta: consiste na aplicação de técnicas com o oferecimento do alimento que visam treinar ou compensar a eficiência da deglutição. As mais utilizadas são:

- Controle oral do bolo: objetiva controlar o bolo dentro da cavidade oral de forma eficiente, possibilitando um bom preparo e posicionamento para ser deglutido. Ao longo do treinamento ocorrem variações no volume, na consistência e dos utensílios para oferecimento
- Testagem e utilização de manobras posturais: largamente utilizada na clínica de disfagia para adultos, envolve mudanças na posição da cabeça durante a deglutição, de acordo com uma finalidade específica:
 - Cabeça para baixo: proteger a via respiratória inferior
 - Cabeça para trás: auxiliar na propulsão do bolo
 - Cabeça virada para o lado comprometido: isolar comprometimentos da parede lateral da faringe e da prega vocal. Todavia, é importante ressaltar que na clínica gerontológica estas manobras devem ser cuidadosamente indicadas, pois se deve considerar dificuldade cognitiva do paciente para compreender o procedimento, por problemas osteoarticulares da região cervical e ainda resistência ao mesmo por diferenciá-lo durante a refeição junto à família
- Manobras voluntárias de deglutição: necessitam de cognição preservada:
 - Deglutição com esforço: paciente fará força de empuxe corpóreo específico durante a deglutição do bolo visando aumentar a força muscular
 - Deglutição múltipla: o paciente deverá deglutir várias vezes visando retirar o bolo alimentar retido na cavidade oral e nos recessos faríngeos
 - Deglutição supraglótica: o paciente deverá inspirar, segurar a inspiração, deglutir o bolo e tossir em seguida, protegendo a via respiratória e maximizando o fechamento das pregas vocais
 - Deglutição supersupraglótica: o paciente deverá realizar uma inspiração forçada, segurar a

- inspiração, deglutir o bolo e tossir em seguida, protegendo a via respiratória e maximizando o fechamento das pregas vocais e vestibulares
- Manobra de Mendelson: o paciente deverá manter a laringe elevada voluntariamente durante a deglutição, visando maximizar este movimento e a abertura do músculo cricofaríngeo durante a deglutição
- Manobra de Masako: após a introdução do alimento na cavidade oral, o paciente deverá posicionar a língua presa confortavelmente entre os dentes incisivos centrais e deglutir o bolo, com o objetivo de aumentar a movimentação da parede posterior da faringe
- Monitoramento da alimentação: o terapeuta acompanha a refeição do paciente visando auxiliar processo de alimentação de forma global. O olhar fonoaudiológico neste momento é dirigido para:
 - O ambiente onde a refeição é realizada e se existem estímulos adequados para manter a atenção focada no procedimento
 - O uso de utensílios que favoreçam não somente a independência do paciente, mas uma deglutição segura
 - Forma de oferecimento da dieta (velocidade, quantidade, posicionamento)
 - Sinais clínicos de aspiração (tosse, engasgos, pigarro, voz molhada, antes e após a refeição)
 - Monitoramento clínico por meio de ausculta cervical e mensuração de saturação de nível de oxigênio.

Em resumo, as condutas fonoaudiológicas junto ao idoso disfágico estão relatadas na Figura 125.3.

Utilizando-se dos dois focos mencionados na Figura 125.3, foram estudados 63 pacientes em uma enfermaria geriátrica, com acompanhamento diário e observação do estado geral, ingestão alimentar e nível de consciência. No momento da internação, 3,2% apresentavam pneumonia aspirativa, contudo nenhum aspirou durante a internação (Venites *et al.*, 2001).

A literatura pesquisada na área confirma que a indicação da alimentação enteral não evita a broncoaspiração e garante que o acompanhamento fonoaudiológico constante possibilita uma internação mais rápida e com maior qualidade (Rosenvige e Starke, 2005).

A escolha por uma via alternativa de alimentação em detrimento da via oral para idosos com demência em fase avançada tem sido um tema amplamente discutido e controverso. Não há na literatura evidência de benefício das vias alternativas de alimentação em relação a sobrevida, incidência de pneumonia aspirativa, cicatrização de úlceras por pressão, estado nutricional e qualidade de vida para esses pacientes (Cintra *et al.*, 2013).

Outra situação que aparece constantemente na prática clínica, e que para o qual também não há um consenso, são as adaptações de consistências alimentares em momentos agudos. Quando há necessidade de realizarmos adaptações na consistência da alimentação em virtude de um quadro de *delirium* e/ou quando o idoso encontra-se em uma fase de instabilidade por conta de alguma doença, na maior parte das vezes, a dieta pastosa é indicada para substituir os alimentos sólidos, por tratar-se de uma consistência mais segura e de preferência para a maioria dos idosos. Essa indicação é feita pelo fato de que, quando há uma alteração no estado cognitivo e/ou rebaixamento do nível de consciência, o processo de preparo

do bolo alimentar na cavidade oral pode estar comprometido e, diante de uma mastigação ineficiente, pedaços maiores do alimento podem ser deglutidos com dificuldade, provocando engasgos e/ou penetração nas vias respiratórias. Além do mais, o aumento do tempo de preparo do bolo alimentar prolonga a fase oral da deglutição e pode ocorrer escape prematuro do alimento para a faringe, promovendo também quadros penetração/aspiração (Soares e Di Tommaso, 2015).

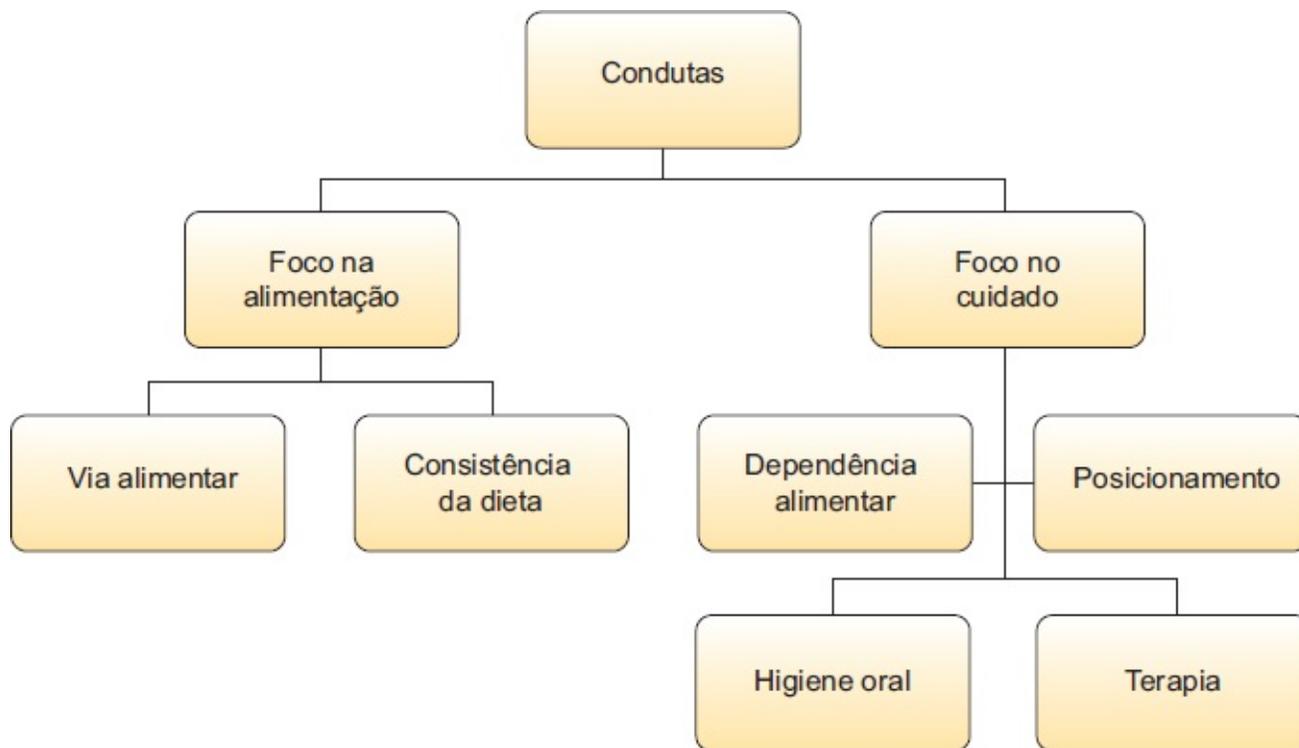


Figura 125.3 Condutas fonoaudiológicas.

Em contrapartida, ao indicarmos a consistência pastosa, cuja apresentação do alimento a princípio facilita o posicionamento sobre a língua para a ejeção oral e permite uma fase oral menos prolongada com menor risco de escape prematuro, privamos o idoso de mastigar o alimento e manter ativos os músculos da mastigação. Somado a isso, a mudança para dietas mais pastosas/macias, em médio prazo, pode agravar o estado nutricional de idosos, especialmente entre os institucionalizados.

Nesse sentido, estudos recentes têm demonstrado grande interesse em relação às consistências alimentares oferecidas ao idoso, e suas relações com qualidade de vida e aspectos cognitivos. Weijenberg *et al.* (2015) demonstraram a associação positiva entre *performance* mastigatória e capacidade cognitiva – cognição geral e fluência verbal – em idosos que sofrem de demência. A correlação entre cognição geral e *performance* mastigatória foi influenciada pela independência nas atividades da vida diária e pelo tipo de dentição. As implicações clínicas desses achados apontam para a necessidade de os profissionais que cuidam desses pacientes se esforçarem para manter e estimular a mastigação em pessoas idosas com demência, em uma tentativa de preservar a cognição, pois a ruptura da mastigação devido à perda de dentes ou uma dieta amolecida podem acarretar problemas de perda de memória e de aprendizagem.

Listl (2014), com base em amostras de dados de vários países europeus, observou que pessoas com boa capacidade de mastigação ou sem próteses apresentaram melhor evocação de palavras, fluência

verbal e habilidades matemáticas do que as pessoas com deficiência na mastigação ou com próteses. Lee *et al.* (2014) demonstraram que a melhor capacidade de mastigação do idoso está associada significativamente com seu estado nutricional e qualidade de vida, e que a manutenção ou melhoria da capacidade de mastigação do idoso é extremamente benéfica para o envelhecimento saudável.

Diante do exposto, o gerenciamento dos distúrbios da deglutição e da alimentação deve ser amplamente discutido entre os profissionais da saúde, familiares e cuidadores, e realizado por meio de orientações, adaptações, reorganização dos hábitos alimentares do idoso e da reabilitação, a fim de garantir uma alimentação segura e com boa qualidade. Para a adaptação da consistência da dieta, devemos esquecer padrões não individualizados como a famosa “dieta pastosa geriátrica” e reforçar dietas específicas para cada momento da vida do indivíduo sem nunca deixar de reavaliar a sua capacidade de deglutição, a fim de fazer todas as adaptações e progressões necessárias para cada momento de suas vidas (Soares e Di Tommaso, 2015).

Outra abordagem delicada, que exige ampla discussão com a equipe interdisciplinar, é a atuação junto a idosos hospitalizados que foram intubados e/ou traqueostomizados.

O mecanismo de deglutição pode estar alterado tanto pela intubação como pelo uso da traqueostomia. A intubação pode provocar estenose e também altera temporariamente os reflexos de proteção de via respiratória superior realizados pela musculatura da laringe e das pregas vocais. Associados a isto, a aerofagia (deglutição de ar) e o desconforto respiratório verificados após a extubação expõem o paciente ao risco de aspiração.

Dessa forma, o fonoaudiólogo deve acompanhar a extubação, uma vez que estudos recentes demonstram que pacientes com alterações neurológicas podem desenvolver disfagia moderada a grave neste período, enquanto os neurologicamente normais podem apresentar disfagia leve.

Quando é verificada a necessidade prolongada do uso da ventilação mecânica, o paciente é submetido à traqueostomia, que pode ser temporária ou permanente. Além da respiração artificial, o uso da cânula de traqueostomia é frequentemente indicado entre a população idosa nas seguintes situações (Furia, 2003):

- Obstrução de vias respiratórias superiores (processos inflamatórios, traumas cervicais, anafilaxia, queimaduras ou corpos estranhos)
- Redução do espaço morto e da resistência da via respiratória durante a ventilação, diminuindo o esforço respiratório
- Hipersecreção brônquica
- Doenças neuromusculares e neoplasias.

A utilização da traqueostomia modifica a fisiologia do sistema respiratório, afetando negativamente a qualidade de vida do paciente. As principais consequências do uso da traqueostomia estão listadas na Figura 125.4.

Com o objetivo de minimizar esse impacto, é cada vez mais frequente a indicação da válvula de fala. Criada em 1986, seu uso difundiu-se na última década e hoje faz parte do protocolo da maioria dos

hospitais. Trata-se de uma válvula unidirecional que, acoplada na cânula de traqueostomia, permite a entrada de ar através de seu orifício, mas impede sua saída pelo mesmo local, direcionando o ar para a laringe, faringe e cavidade nasal. Geralmente feita de material sintético, é bastante leve e de fácil colocação e higienização.

Como a válvula de fala conduz o ar pela traqueia em direção às pregas vocais e vias respiratórias superiores, sua utilização é permitida apenas aos pacientes que apresentem tolerância a desinsuflação do *cuff*, mantendo estabilidade respiratória. Além disso, é necessário que exista espaço livre entre a parede traqueal e a cânula para a passagem do ar; como também uma deglutição de saliva eficiente, visto que não haverá a barreira mecânica imposta pela presença do *cuff* insuflado.

Instabilidade pulmonar, paralisias bilaterais de pregas vocais em posição mediana, incapacidade de deglutir a saliva (disfagia grave), obstruções das vias respiratórias e incapacidade de tolerar o *cuff* desinsuflado são contraindicações ao uso da válvula de fala (Tolep *et al.*, 1996). Sua indicação é sempre uma decisão interdisciplinar, já que envolve a avaliação médica, fisioterápica e fonoaudiológica. A colocação e adaptação (Quadro 125.3) são realizadas, na maioria das vezes, pelo fonoaudiólogo e/ou fisioterapeuta. Inicialmente, todo o período de uso da válvula é monitorado por um desses profissionais; entretanto, se mantiver boas condições clínicas, é permitida sua utilização no período em que o paciente estiver acordado (Shapiro e Downey, 2003).

Quadro 125.3 Colocação e adaptação da válvula de fala – passo a passo.

Orientação	A equipe interdisciplinar, o cuidador e a família devem ser esclarecidos quanto aos benefícios da válvula de fala, às etapas de adaptação e aos cuidados a serem tomados
Avaliação pré-válvula	Verificação dos parâmetros gerais: saturação, frequência cardíaca e respiratória, e os demais sinais vitais
Aspiração da cânula	Realizar a aspiração da cânula de acordo com as normas de segurança e desinsuflar gradativamente o <i>cuff</i> . Reoxigenar o paciente se necessário
Adaptação da válvula	Adaptar a válvula de fala na cânula de traqueostomia e a terminação do ventilador caso seja necessário
Avaliação com a válvula	Verificação dos parâmetros gerais: saturação, frequência cardíaca e respiratória, e os demais sinais vitais. Observar ainda ruídos e esforço na respiração e alterações na cor e no comportamento do paciente
Treino fonoterápico	Realizar treino de deglutição e/ou treino de fonação com o paciente. O treino de deglutição pode ser feito com ou sem o alimento
	Realizar novamente a aspiração da cânula, observando modificações na secreção oral e traqueal.

Reaspirar o paciente	Insuflar gradativamente o <i>cuff</i> . Recolocar o ventilador
Avaliação pós-válvula	Verificação dos parâmetros gerais: saturação, frequência cardíaca e respiratória, e os demais sinais vitais

É importante dizer que pacientes usuários de cânulas sem *cuff* (permanentes ou temporárias) e que apresentem possibilidade de produção de voz também podem utilizar a válvula, evitando a oclusão digital da traqueostomia durante a fala.

A utilização da válvula de fala é considerada um importante recurso na promoção da qualidade de vida do paciente; seu uso acelera a decanulação e sua independência da ventilação mecânica, pois (Pannuzio, 1996):

- Restaura a pressão positiva das vias respiratórias
- Auxilia no gerenciamento das secreções
- Melhora a oxigenação.

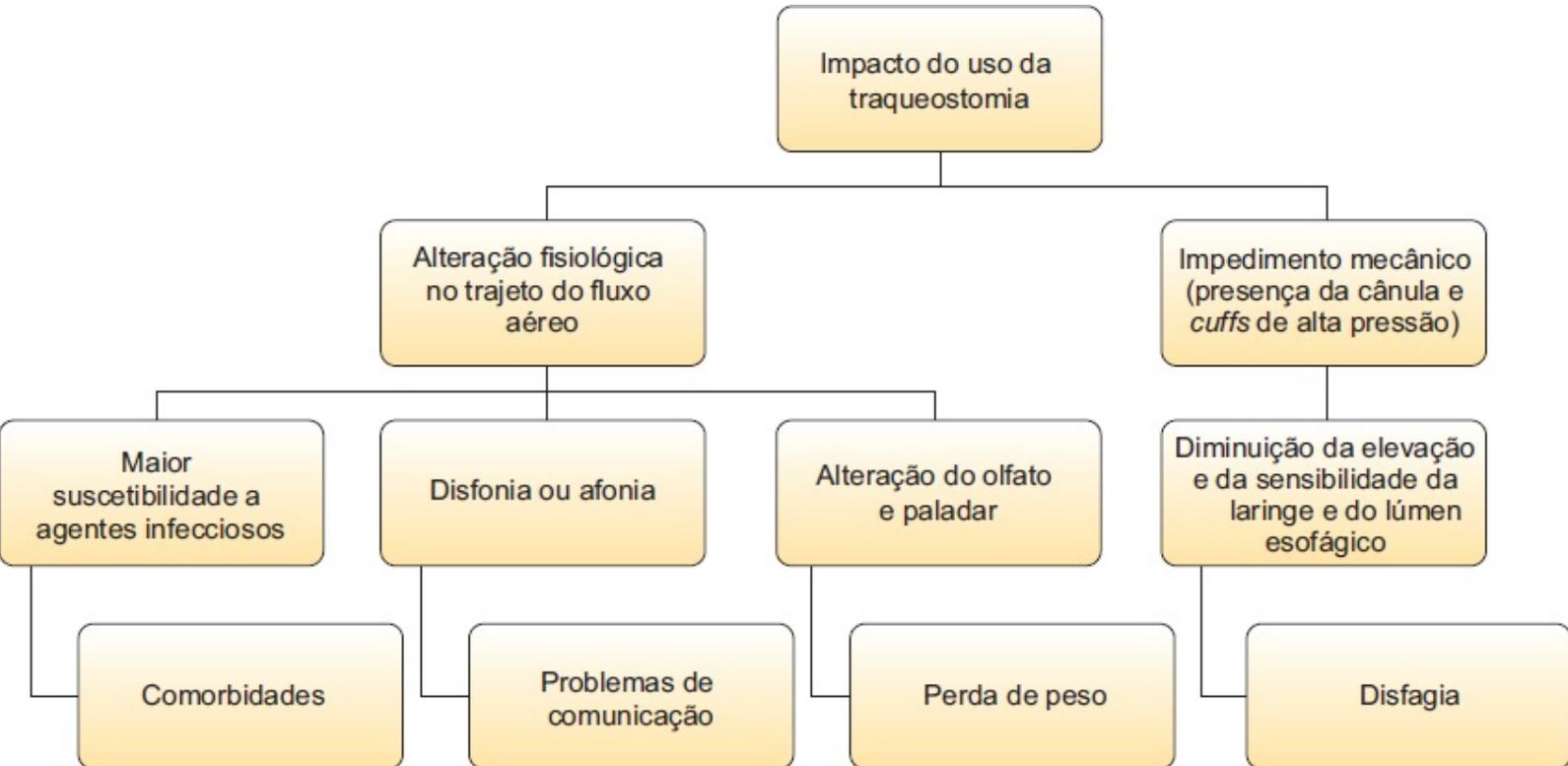


Figura 125.4 Consequências da traqueostomia.

Os benefícios para a clínica fonoaudiológica são marcantes. Sem o impedimento mecânico causado pela presença do *cuff* insuflado, os movimentos laríngeos tornam-se mais coordenados e efetivos, permitindo ao paciente deglutir com menor risco de aspiração. Estudos mostram que indivíduos traqueostomizados com válvula de fala apresentaram menor frequência de aspiração.

O restabelecimento do fluxo aéreo para as vias respiratórias superiores permite a estimulação do

olfato e do paladar, formadores da sensação de apetite, primordial para a introdução da alimentação pela via oral.

Por fim, a válvula devolve ao paciente sua voz, permitindo-o expressar suas vontades e sentimentos, conectando-o novamente com o mundo.

Considerações finais

Da clássica clínica às modernas práticas, esperamos que os assuntos tratados possam ser aplicados na rotina de trabalho, elucidando geriatras e gerontólogos a respeito da atuação fonoaudiológica ou atualizando o profissional fonoaudiólogo do atual dia a dia junto aos pacientes idosos.

Identificar, encaminhar, diagnosticar e tratar problemas de comunicação e deglutição é de fundamental importância a todos que almejam preservar a qualidade de vida na terceira idade.

Bibliografia

- Akhtar AJ, Shaikh A, Funnye AS. Dysphagia in the elderly patient. *J Am Med Direct Assoc.* 2002; 3(1):16-20.
- Baraldi GS, Almeida LC, Calais LL, Borges ACC, Gielow I, Cunto MR. Estudo da frequência fundamental da voz de idosas portadoras de diferentes graus de perda auditiva. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007; 73(3):378-83.
- Baraldi GS, Corral LR, Beker C. Efeito da estimulação multiprofissional na função cognitiva. *Anais do 4^o Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia, Santos, São Paulo; 2004.*
- Bilton TL, Soares LT, Venites JP. Comunicação e deglutição no idoso. In: Perracini MR, Fló CM. *Funcionalidade e Envelhecimento.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
- Cintra MTG, Rezende NA, Torres HOG. Qual a via mais adequada para a alimentação de idosos com demência avançada: oral ou enteral? *Rev Geriatri Gerontol.* 2013; 7(4):308-17.
- Curado ADF. Atenção ao idoso em domicílio – o enfoque da fonoaudiologia. In: Domingues MA, Lemos ND (Coords.). *Gerontologia: os Desafios nos Diversos Cenários da Atenção.* Barueri: Manole, 2010.
- Deal LV, Oyer HJ. Ratings of vocal pleasantness and the aging process. *Rev Tholia Phoniatr.* 1991; 43:44-8.
- Furia C. In: Jacintho I (Org.). *Conhecimentos essenciais para atender bem em fonoaudiologia hospitalar.* São Paulo: Pulso Editoria, 2003.
- Irigaray TQ, Gomes I, Schneider RH. Efeitos de um treino de atenção, memória e funções executivas na cognição de idosos saudáveis. *Psicologia: Reflexão e Crítica.* 2012; 25(1):182-7.
- Kahane JC. Anatomic and physiologic changes in the peritheral speech. In: Baasley BS, Davis GA. *Age: communication process and disorders.* New York: Grune & Straton, 1995.
- Kricos PB, Lesner SA. *Hearing care for older adult audiologic rehabilitation.* Boston: Butterworth-Heinemann, 1995.
- Langmore SE, Terpenning MS, Schork A, Chen Y, Murray J. Predictors of aspiration pneumonia. How important is dysphagia? *Dysphagia.* 1998; 13:69-81.
- Lee IC, Yang YH, Ho PS, Lee IC. Chewing ability, nutritional status and quality of life. *J Oral Rehabil.* 2014; 41(2):79-86.
- Lindenberger U, Baltes PB. Intellectual functioning in old and very old age: cross-sectional results from the Berlin Aging Study. *Psychol Aging.* 1997 Sep; 12(3):410-32.

- Listl S. Oral health conditions and cognitive functioning in middle and later adulthood. *BMC Oral Health*. 2014; 14:70.
- Macedo Filho *et al.* Abordagem interdisciplinar em disfagia. São Paulo: Frontis Editorial, 2000.
- Martins RH, Gonçalves TM, Pessin AB, Branco A. Aging voice: presbyphonia. *Aging Clin Exp Res*. 2014; 26(1):1-5.
- Mau T, Jacobson BH, Garret CG. Factors associated with voice therapy outcomes in the treatment of presbyphonia. *Laryngoscope*. 2010; 120(6):1181-7.
- Mendes TAB, Cavalheiro LV, Arevalo RT, Soneghet R. Estudo preliminar sobre a proposta de um fluxograma de decanulação em traqueostomia com atuação interdisciplinar. *Einstein*. 2008; 6(1):1-6.
- Ortiz KZ, Pagliarin KC, Fonseca RP. Interfaces entre linguagem e fala/cognição. In: Marchesan IQ, Silva HJ, Tomé MC (Orgs.). *Tratado das especialidades em fonoaudiologia*. São Paulo: Guanabara Koogan, 2014.
- Oyanguren V, Gomes MVG, Tsuji RK, Bento RF, Neto RB. Auditory results from cochlear implants in elderly people. *Braz J Otorhinolaringol*. 2010; 76 (4):450-3.
- Pasanisi E, Bacciu A, Vincenti V, Guida M, Barbot A, Berghenti M *et al.* Speech recognition in elderly cochlear implant recipients. *Clin Otolaringol Allied Sci*. 2003; 28(2):154-7.
- Pannuzio TG. Aspiration of oral feedings in patients with tracheostomies. *AACN Clinical Issues*. 1996; 7(4):560-9.
- Pereira LSM, Britto RR, Valadares NC, Ferreira E. Programa de melhoria da qualidade de vida dos idosos institucionalizados. *Anais do 7º Encontro de Extensão da Universidade Federal de Minas Gerais*; 2004.
- Ribeiro MO, Rahal RO, Kokanj AS, Bittar DP. O uso da bandagem elástica Kinesio no controle da sialorreia em crianças com paralisia cerebral. *Acta Fisiátr*. 2009; 16(4):168-72.
- Roque FP, Ortiz KZ, Araújo MSC, Bertolucci PHF. Eficácia do treinamento de estratégias comunicativas a cuidadores de pacientes com demência. *Pró-fono Rev Atual Cient*. 2009.
- Rosenvige K, Starke ID. Improving care for patients with dysphagia. *Age Ageing*. 2005; 34(6):587-93.
- Russo ICP, Santos TMM. *A prática da audiologia clínica*. 4. ed. São Paulo: Cortez, 1993.
- Schelp AO. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência [versão eletrônica]. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2004; 62(2b):503-6.
- Shapiro J, Downey L. The evaluation and management of swallowing disorders in the elderly. *Geriatric Times*. 2003; 4(6).
- Silva AP, Sanchez NE, Escamez NMJ, Andrade e Silva MA. Método Therapy Taping®, bandagem elástica como recurso terapêutico na clínica fonoaudiológica. *Distúrbios Comun*. 2010; 26(4):805-8.
- Soares EB, Borba DT, Barbosa TK, Medved DM, Montenegro AC. de A. Hábitos vocais em dois grupos de idosos. *Rev CEFAC*. 2007; 9(2):221-7.
- Soares LT. Análise da mobilidade de língua e constrição faríngea pós acidente vascular encefálico. [tese] São Paulo: Unifesp; 2015. p. 65.
- Soares LT, Di Tommaso AB. Controvérsias na adaptação de consistências alimentares em momentos agudos. *Rev Aptare Geriatria e Gerontologia*. 2015; 17:28-30.
- Tolep K, Getch CL, Criner GJ. Swallowing dysfunction in patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 1996; 09(1):167-72.
- Venites JP, Ramos LR, Suzuki H, Sanches EP, De Luccia G, Cortes LS *et al.* Prevenção da pneumonia aspirativa em enfermaria geriátrico-gerontológica: descrição das condutas fonoaudiológicas. *Rev Distúrbios da Comunicação*. 2001; 13(1):109-45.
- Venites JP, Soares LT, Pelegrini P. Gerontologia, comunicação e alimentação. In: Ramos LR. *Geriatria e gerontologia. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM*. Barueri: Manole, 2005.
- Weijenberg RA, Lobbezoo F, Visscher CM, Scherder EJ. Oral mixing ability and cognition in elderly persons with dementia: a cross-sectional study. *J Oral Rehabil*. 2015; 42(7):481-6.

126

Nutrição em Gerontologia

Myrian Najas, Ana Paula Maeda e Clarice Cavaleiro Nebuloni



Introdução

O perfil de morbimortalidade da população brasileira decorrente da transição epidemiológica engloba basicamente três mudanças: substituição das doenças transmissíveis por doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) e causas externas; deslocamento da carga de morbidade e mortalidade dos grupos mais jovens aos grupos de indivíduos mais idosos; e transformação de um contexto com altas taxas de mortalidade para outro na qual a morbidade é predominante. Em 2012, cerca de 70% das mortes em indivíduos maiores de 60 anos foram em consequência das DCNT (Ministério da Saúde [MS], 2011).

O aumento de peso eleva consistentemente os riscos das DCNT, entre elas as doenças cardiovasculares, acidente vascular encefálico, diabetes e certos tipos de câncer (MS, 2011). Por outro lado, a desnutrição está associada ao aumento da mortalidade e da suscetibilidade às infecções e à redução da qualidade de vida.

A prevalência de desnutrição na população idosa brasileira em segmento ambulatorial é de cerca de 20%. Entre os idosos hospitalizados, essa porcentagem salta para 60%. Estes dados refletem a importância de se evitarem ou retardarem perdas de peso indesejáveis, por meio do monitoramento do estado nutricional e da utilização de técnicas dietéticas, que permitam melhorar o valor calórico e, conseqüentemente, a adequação da quantidade e da combinação de nutrientes essenciais para o organismo (Najas *et al.*, 2011).

Para a avaliação do estado nutricional é importante considerar os fatores fisiológicos que afetam diretamente o consumo alimentar de idosos, como a diminuição do olfato e do paladar, as alterações na digestão e na absorção de nutrientes, a diminuição da sensibilidade à sede, entre outros. A polifarmácia, caracterizada como o uso de cinco ou mais medicamentos, aumenta a ocorrência de efeitos colaterais e a interação dos fármacos com os nutrientes, interferindo na absorção e na utilização destes. Perda do cônjuge, depressão, isolamento social, pobreza, capacidade funcional e nível cognitivo estão entre os fatores psicológicos e socioeconômicos que contribuem para a gênese da má nutrição em idosos (Najas *et al.*, 2011).

A Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) conduzida pelo Instituto Brasileiro de Geografia e

Estatística (IBGE) em 2008-2009 estimou as prevalências de excesso de peso e obesidade em indivíduos idosos (Ministério do Planejamento [MP], 2010) e revelou um alto percentual de sobrepeso e obesidade (56,2 e 17,9% entre 65 e 75 anos e 48,6 e 15,8% acima de 75 anos, respectivamente), com predomínio do sexo feminino nos dois grupos. É importante salientar que esse estudo classificou o estado nutricional dos idosos segundo o índice de massa corpórea (IMC) utilizando os mesmos pontos de corte para adultos: 25 kg/m² a 29,9 kg/m² – sobrepeso e ≥ 30 kg/m² – obesidade.

Se adotarmos o IMC preconizado para idosos (> 27 kg/m²), segundo a *Nutrition Screening Initiative* (1992), a prevalência de obesidade será superior aos dados apresentados, assim como a porcentagem de indivíduos eutróficos.

Outra condição clínica atualmente bastante estudada no envelhecimento e que pode coexistir com as DCNT é a sarcopenia.

A sarcopenia é um processo progressivo e lento, caracterizado por redução da massa muscular de 3 a 8% por década após os 30 anos. Sua prevalência é estimada por alguns autores em 30% entre os idosos com 60 anos ou mais, chegando a atingir até 50% daqueles com mais de 80 anos. Foi proposta pela primeira vez em 1989 por Irwin Rosenberg ao descrever um decréscimo da massa muscular relacionada à idade. Em 2010 o Consenso do grupo de Trabalho Europeu sobre Sarcopenia em idosos recomendou utilizar para o diagnóstico de sarcopenia a diminuição da massa muscular associada a diminuição de força muscular e/ou desempenho físico (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010).

Os possíveis fatores que estão relacionados com a sarcopenia são idade, alteração na secreção de tecidos e/ou capacidade de resposta aos fatores hormonais, alteração no padrão de ingestão alimentar, alteração no metabolismo das proteínas e atrofia por desuso. Deve-se considerar também a atrofia seletiva de fibras musculares do tipo II, que tem impacto na perda de qualidade da massa muscular e da força.

Por ser uma condição clínica que acomete não só idosos hospitalizados ou institucionalizados, mas também idosos que vivem na comunidade, e está intimamente relacionada com diminuição da capacidade funcional e da qualidade de vida, é de grande importância o conhecimento dessa condição clínica pelos profissionais de saúde para que a intervenção seja feita o quanto antes.

Como não há ainda um consenso sobre sua definição e seu diagnóstico, sua prevalência na população não é estabelecida. Em São Paulo, dados do estudo SABE (Saúde, Bem-estar e Envelhecimento) com 1.149 idosos apontaram uma prevalência de 15,4% de sarcopenia em idosos residentes nesse município, chegando a 46% entre os indivíduos com mais de 80 anos (Alexandre *et al.*, 2014). Dados da literatura apontam uma prevalência de 5 a 13% em idosos de 60 a 70 anos e de 11 a 50% na faixa etária de 80 anos ou mais (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010).

A associação da sarcopenia à obesidade, caracterizada pelo excesso de gordura corporal (subcutânea ou visceral) e denominada obesidade sarcopênica, é atualmente considerada uma das piores condições clínicas por sua associação positiva com pior sobrevida e declínio funcional quando comparada com outras condições nutricionais.

A alimentação inadequada e o sedentarismo figuram entre os fatores de risco para o desenvolvimento e

agravamento dessas doenças.

Nas POF realizadas em 2002-2003 e 2008-2009 verifica-se uma mudança no padrão alimentar da população brasileira, em que frutas, legumes e verduras foram insuficientes e observaram-se excesso de calorias provenientes de açúcares livres (açúcar de mesa e mel) e gorduras saturadas; aumento na disponibilidade do pão francês, biscoitos, refrigerantes, bebidas alcoólicas; e redução do arroz, feijão e leite, entre outros (Levy *et al.*, 2012). Esse atual padrão dietético tem grande impacto para população idosa e é chamado de má nutrição, podendo levar ao excesso de peso, à desnutrição e à sarcopenia.

Serão discutidos a seguir os métodos utilizados para a avaliação do estado nutricional e as intervenções dietéticas na desnutrição, sarcopenia e obesidade sarcopênica.

Desenvolvimento

A avaliação do estado nutricional é parte integrante da avaliação geriátrica ampla (AGA) em razão da sua relação com os parâmetros clínicos, com as condições de reabilitação e com a identificação dos fatores de risco relacionados a alimentação e nutrição.

Avaliação nutricional

A avaliação do estado nutricional do idoso é considerada complexa em razão das alterações fisiológicas, inerentes ao processo de envelhecimento, assim como a presença de doenças, a utilização de múltiplos medicamentos e os fatores relacionados com a situação socioeconômica e familiar.

Para a avaliação do estado nutricional, utilizam-se indicadores antropométricos, dietéticos, bioquímicos e físicos que traduzem alterações do estado nutricional de um indivíduo, inexistindo um único indicador que reflita essa condição. Dentre as medidas mais utilizadas, podemos citar: peso corporal, massa de gordura, massa livre de gordura, água, albumina, transferrina e ferro (Najas *et al.*, 2011).

Jelliffe (1966) definiu a antropometria como a medida das variações das dimensões físicas e da composição total do corpo humano nas diferentes idades e em diferentes níveis de nutrição. A avaliação antropométrica mede, pois, as variações de tecido adiposo e muscular do indivíduo. Assim, determina a sua composição corporal (Najas *et al.*, 2011).

Existem inúmeras técnicas disponíveis para a determinação da composição corporal, que vão desde simples medidas de peso e estatura até as extremamente sofisticadas como a ressonância magnética. A escolha do método mais apropriado envolve amplo conhecimento das características de cada medida, dos usos e das limitações de cada método e da população a ser avaliada (Najas *et al.*, 2011).

A avaliação nutricional torna possível a determinação do estado nutricional do indivíduo e deve ser realizada de maneira padronizada e criteriosa, possibilitando precisão, especificidade, sensibilidade às modificações, facilidade de aplicação e reprodutibilidade (Maicá e Schweigert, 2008). O estado

nutricional reflete o grau em que as necessidades fisiológicas de nutrientes estão sendo alcançadas, a fim de que mantenham a composição corporal e a função adequada do organismo.

Pela facilidade de aplicação e por apresentarem ótima correlação com a composição corpórea dos indivíduos, as medidas antropométricas recomendadas na avaliação do estado nutricional de idosos são: peso, estatura, circunferência da cintura, circunferência da panturrilha, circunferência do braço e força de preensão manual. As medidas de peso e de circunferência da cintura e do braço predizem tanto a massa muscular como o tecido adiposo. A circunferência da panturrilha associa-se positivamente à quantidade de massa muscular. Nos últimos dez anos, o uso da força de preensão manual tem sido discutido como um instrumento adequado nas avaliações do estado nutricional de idosos como um bom preditor de força total do corpo (Najas *et al.*, 2011).

A utilização conjunta dessas medidas permite um bom monitoramento do estado nutricional e maior efetividade na intervenção.

■ Estatura

A estatura é uma medida de difícil conferência em idosos devido às alterações associadas à idade, que ocorrem principalmente na parte superior do tronco. Cifoses, escolioses e a diminuição dos discos de cartilagens entre as vértebras, a qual leva ao seu achatamento, estão entre as principais alterações anatômicas que afetam a postura e a estatura dos idosos. Para calcular essa medida, deve ser usado o antropômetro fixado em balança do tipo plataforma. Os indivíduos devem ficar sem sapatos, de costas para o marcador, com os pés unidos e em posição ereta, e a leitura deve ser feita quando a haste horizontal da escala se encostar à cabeça, com o indivíduo no máximo de sua inspiração. As maiores dificuldades da mensuração da estatura do idoso ocorrem por causa das exigências dessa técnica (Najas *et al.*, 2011).

A necessidade de conhecer essas alterações e de realizar correções de medida é de extrema importância, uma vez que a estatura é utilizada em vários índices do estado nutricional, dentre os quais podemos citar: as relações de peso/estatura, o índice de massa corpórea, o de creatinina-estatura e as equações para estimar a taxa metabólica basal (Najas *et al.*, 2011).

■ Circunferência da panturrilha

A circunferência da panturrilha fornece uma medida sensível da massa muscular em idosos, segundo a Organização Mundial da Saúde, pois apresenta boa correlação com os níveis de albumina sérica. Essa medida indica alterações na massa magra que ocorrem com a idade e com o decréscimo na atividade física. A medição é realizada na perna esquerda com uma fita métrica inelástica, na sua parte mais protuberante. Deve ser considerada adequada circunferência igual ou superior a 31 cm para homens e mulheres (Vellas *et al.*, 2006). É uma medida muito prática e pode ser recomendada para avaliação nutricional de pacientes acamados ou naqueles em que não é possível medir a estatura.

■ **Peso**

O peso é uma medida simples de ser realizada e deve ser efetuada em todas as consultas, com os indivíduos sem sapatos, utilizando a menor quantidade de roupa possível. Os braços devem permanecer ao longo do corpo.

Sua utilização isolada, mesmo não fornecendo indicações tão precisas do diagnóstico nutricional, permite verificar a velocidade de uma possível perda de peso no decorrer do tratamento.

Velocidade de perda de peso

A velocidade de perda de peso (VPP) significativa está associada à diminuição preponderante de massa muscular, um importante marcador de desnutrição. Alguns pesquisadores consideram esse critério o mais importante na avaliação do risco de desnutrição em idosos, sendo também mencionada como síndrome consumptiva (Najas *et al.*, 2011).

O cálculo para a velocidade de perda de peso é feito conforme fórmula a seguir:

$$VPP (\%) = \frac{\text{peso habitual (kg)} - \text{peso atual (kg)} \times 100}{\text{peso habitual (kg)}}$$

Para um cálculo mais realista deve-se considerar como peso habitual aquele referido no último ano. A classificação da gravidade da velocidade de perda de peso encontra-se no Quadro 126.1.

■ **Circunferência da cintura**

Apesar de ainda não existirem parâmetros específicos para a população idosa, essa é uma medida prática e útil no monitoramento do estado nutricional, principalmente daqueles idosos com maiores depósitos de gordura corporal na região abdominal. Ela deve ser feita no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela. Como mostra o Quadro 126.2, para indivíduos adultos, a Organização Mundial da Saúde determina que os valores que indicam risco aumentado de problemas cardíacos são ≥ 80 cm para as mulheres e ≥ 90 cm para os homens. Esses padrões também são utilizados para população idosa (International Diabetes Federation [IDF], 2005).

Quadro 126.1 Classificação da gravidade das porcentagens de perda de peso em diferentes intervalos de tempo.

Período	Significativa (%)	Grave (%)
1 semana	1 a 2	> 2
1 mês	5	> 5
3 meses	5 a 7	> 7

6 meses

10

> 10

Fonte: Blackburn, 1977.

Quadro 126.2 Grau de risco associado à obesidade em homens e mulheres, conforme a circunferência da cintura.

Gênero	Risco aumentado (cm)
Masculino	≥ 90
Feminino	≥ 80

Fonte: IDF, 2005.

■ Circunferência do braço

Essa medida deve ser feita no braço esquerdo, no ponto médio entre o acrômio da escápula e o olécrano da ulna (entre o ombro e o cotovelo). O ponto médio é obtido com o braço flexionado a 90° e o valor da circunferência do braço (CB) é obtido com o braço relaxado, tendo-se o cuidado de não comprimir as partes moles. Essa medida oferece um índice aproximado da reserva calórica e proteica.

Devem ser considerados adequados valores > 22 cm (Vellas *et al.*, 2006).

■ Força de preensão manual

A força de preensão manual é um indicador de funcionalidade, e sua medida está sendo descrita como um teste funcional sensível de depleção proteica e, conseqüentemente, um indicador de desnutrição.

O instrumento utilizado para sua realização é o dinamômetro Jamar®, descrito na literatura internacional como o mais eficiente na medida da força de preensão manual. Ele foi desenvolvido por Bechtol e mede a força por meio de um sistema hidráulico fechado. É um instrumento confiável e seguro para detectar a força total e avaliar a perda da força de preensão manual de uma pessoa (Moreira *et al.*, 2003).

Para coletar a medida o indivíduo deve permanecer com o ombro aduzido em posição neutra e o cotovelo fletido a 90°. Devem ser realizadas três medidas em cada braço e considerado o maior valor entre elas (Moreira *et al.*, 2003).

■ Miniavaliação nutricional

A miniavaliação nutricional (MAN) é um método de avaliação desenvolvido e validado para a população idosa e recomendado pela Associação Internacional de Geriatria e Gerontologia (IAGG) e pela Academia Internacional de Nutrição e Envelhecimento (IANA) (Vellas *et al.*, 2006). Consiste em um questionário dividido em quatro domínios: avaliação antropométrica (IMC, circunferência do braço, circunferência da panturrilha e perda de peso); avaliação global (perguntas relacionadas com o modo de

vida, medicação, mobilidade e problemas psicológicos); avaliação dietética (perguntas relativas ao número de refeições, ingestão de alimentos e líquidos e autonomia na alimentação); e autoavaliação (a autopercepção da saúde e da condição nutricional), como se pode observar no Quadro 126.3.

A soma dos escores da MAN permite classificar os idosos em:

- Desnutridos: MAN < 17
- Risco de desnutrição: MAN entre 17 e 23,5
- Adequado estado nutricional: MAN ≥ 24

A sensibilidade desta escala é de 96%, a especificidade de 98% e o valor prognóstico para desnutrição de 97%, considerando o estado clínico como referência.

Quadro 126.3 Miniavaliação nutricional.

Sobrenome: _____ Nome: _____ Gênero: _____
_____ Data: _____

Idade: _____ Peso (kg): _____ Altura (cm): _____
_____ Leito: _____

Preencher a primeira parte deste questionário, indicando a resposta. Somar os pontos da triagem. Caso o escore seja igual ou inferior a 11, concluir o questionário para obter o escore de indicação de desnutrição

Triagem

A – Nos últimos 3 meses houve diminuição da ingestão alimentar devido a perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade para mastigar ou deglutir?

Diminuição grave = 0 ponto; diminuição moderada = 1 ponto; sem diminuição = 2 pontos

B – Perda de peso nos últimos meses

Superior a 3 kg = 0 ponto

Não sabe informar = 1 ponto

Entre 1 e 3 kg = 2 pontos

Sem perda de peso = 3 pontos

c – Mobilidade

Restrito ao leito ou à cadeira de rodas = 0 ponto

Deambula, mas não é capaz de sair de casa = 1 ponto

Normal = 2 pontos

D- Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?

Sim = 0 ponto; não = 2 pontos

E- Problemas neuropsicológicos

Demência ou depressão graves = 0 ponto

Demência leve = 1 ponto

Sem problemas psicológicos = 2 pontos

F- Índice de massa corpórea (IMC = peso (kg)/estatura (m)²)

IMC < 19 = 0 ponto

19 ≤ IMC < 21 = 1 ponto

21 ≤ IMC < 23 = 2 pontos

IMC ≥ 23 = 3 pontos

Score de triagem (subtotal, máximo de 14 pontos)

12 pontos ou mais – normal; desnecessário continuar a avaliação

11 pontos ou menos – possibilidade de desnutrição, continuar a avaliação

Avaliação global

G- O paciente vive em sua própria casa (não em casa geriátrica ou hospital)?

Não = 0 ponto; sim = 1 ponto

H- Utiliza mais de 3 medicamentos diferentes por dia?

Sim = 0 ponto; não = 1 ponto

I- Lesões de pele ou escaras?

Sim = 0 ponto; não = 1 ponto

J- Quantas refeições faz ao dia?

Uma refeição = 0 ponto; duas refeições = 1 ponto; três refeições = 2 pontos

K- O paciente consome:

- Pelo menos 1 porção diária de leite ou derivados (queijo, iogurte)? Sim; não
- 2 ou mais porções semanais de legumes ou ovos? Sim; não
- Carne, peixe ou aves diariamente? Sim; não

Nenhuma ou uma resposta "sim" = 0 ponto

Duas respostas "sim" = 0,5 ponto

Três respostas "sim" = 1 ponto

L- O paciente consome 2 ou mais porções diárias de frutas ou vegetais?

Não = 0 ponto; sim = 1 ponto

M- Quantos copos de líquidos (água, suco, café, chá, leite) o paciente consome por dia?

Menos de 3 copos = 0 ponto

3 a 5 copos = 0,5 ponto

Mais de 5 copos = 1 ponto

N- Modo de se alimentar:

Não é capaz de se alimentar sozinho = 0 ponto

Alimenta-se sozinho, porém com dificuldade = 1 ponto

Alimenta-se sozinho sem dificuldade = 2 pontos

O- O paciente acredita ter algum problema nutricional?

Acredita estar desnutrido = 0 ponto

Não sabe dizer = 1 ponto

Acredita não ter problema nutricional = 2 pontos

P- Em comparação a outras pessoas da mesma idade, como o paciente considera a sua própria saúde?

Não muito boa = 0 ponto

Não sabe informar = 0,5 ponto

Boa = 1 ponto

Melhor = 2 pontos

Q- Circunferência do braço (CB) em cm

$CB < 21 = 0$ ponto; $21 \leq CB \leq 22 = 0,5$ ponto; $CB > 22 = 1$ ponto

R- Circunferência da panturrilha (CP) em cm

$CP < 31 = 0$ ponto; $CP \geq 31 = 1$ ponto

Escore de indicação de desnutrição

De 17 a 23,5 pontos = risco de desnutrição

Menos de 17 pontos = desnutrido

Fonte: Vellas *et al.*, 2006.

■ Inquérito dietético e exames bioquímicos

A avaliação de dados sobre a alimentação, mediante inquéritos sobre o consumo alimentar, é outro componente da avaliação do estado nutricional. Seu objetivo é avaliar a ingestão de alimentos e nutrientes específicos.

Existem vários métodos de inquérito alimentar. Dentre os quais podem ser citados o Recordatório Alimentar de 24 h, os questionários sobre a frequência de ingestão de alimentos e a coleta da história dietética. A aplicação de cada um desses métodos de inquérito alimentar depende do tipo de estudo que será realizado para o levantamento da ingestão de alimentos. Para estudos epidemiológicos do tipo transversal, é desejável que se utilize o método de inquérito Recordatório de 24 h ou de múltiplos registros; para os estudos tipo caso-controle, o questionário de frequência de alimentos e a história dietética são recomendáveis; já para os estudos longitudinais ou de seguimento, todos os tipos de inquéritos alimentares podem ser aplicados; e para os estudos de intervenção ou ensaios clínicos, os registros alimentares e os questionários de frequência de alimentos são os mais indicados. Todos esses métodos, quando aplicados na população idosa, esbarram em limitações bem discutidas na literatura, como as perdas de memória e o analfabetismo. Tendo sempre o cuidado de contornar esses limites, os inquéritos alimentares devem ser utilizados na determinação do hábito ou padrão alimentar, assim como

na identificação de deficiências de ingestão de nutrientes (Fisberg *et al.*, 2005).

A avaliação bioquímica do estado nutricional fornece resultados mais objetivos e confiáveis das deficiências nutricionais do que a antropometria. Por ser mais preditiva de alterações de saúde, deve compor a avaliação geriátrica. São sugeridas as medidas séricas de albumina, colesterol total e transferrina (Toniolo Neto *et al.*, 2007).

Sarcopenia

O Consenso do Grupo de Trabalho Europeu sobre Sarcopenia em idosos sugere alguns instrumentos para a avaliação da força muscular, da massa muscular e do desempenho físico para a prática clínica (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010).

A avaliação da força muscular deve ser realizada por meio da medida da força de preensão manual, utilizando um dinamômetro. Os pontos de corte sugeridos para força muscular diminuída são < 30 kg para homens e < 20 kg para mulheres (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010).

A bioimpedância (BIA) e a densitometria de corpo total (DEXA) são métodos muito utilizados na prática clínica para a avaliação da massa muscular. Estes métodos permitem obter o índice de massa muscular esquelética (IMME) e, assim, definir a quantidade de músculo por metro quadrado de superfície corporal (Janssen *et al.*, 2004).

Com o dado de resistência obtido com a realização da BIA, pode-se calcular, pela fórmula de Janssen (Quadro 126.4), a massa muscular esquelética (MME) e, posteriormente, definir o índice de massa muscular esquelética (IMME) a partir da quantidade de músculo por metro quadrado de superfície corporal.

A determinação da quantidade de massa muscular esquelética pela DEXA é mais direta. Deve-se somar a massa muscular em gramas dos braços e das pernas e dividir pela estatura (em metros) ao quadrado como mostra o Quadro 126.5.

Quadro 126.4 Fórmula de Janssen para calcular o índice de massa muscular esquelética (IMME) pela bioimpedância (BIA).

$$\text{IMME (kg)} = [(\text{altura}^2/\text{R} \times 0,401) + (\text{sexo} \times 3,825) + (\text{idade} \times -0,071)] + 5,102$$

Em que: R = resistência; sexo: H = 1 e M = 0; idade em anos, estatura em cm

$$\text{IMME (kg/m}^2\text{)} = \text{MME/estatura}^2$$

Pontos de corte que sugerem sarcopenia pelo método da BIA

Homens

Grave: $\leq 8,50 \text{ kg/m}^2$

Mulheres

Grave: $\leq 5,75 \text{ kg/m}^2$

Moderada: 8,51 a 10,75 kg/m²

Músculo normal: ≥ 10,76 kg/m²

Moderada: 5,76 a 6,75 kg/m²

Músculo normal: ≥ 6,76 kg/m²

Fonte: Janssen *et al.*, 2004.

Quadro 126.5 Fórmula de determinação da quantidade de massa muscular esquelética pela densitometria de corpo total (DEXA).

IMME = soma da massa muscular dos braços + soma da massa muscular das pernas divididas pela estatura ao quadrado

Pontos de corte que sugerem sarcopenia pelo método da DEXA

Homens

IMME ≤ 7,23 kg/m²

Mulheres

IMME ≤ 5,67 kg/m²

IMME: índice de massa muscular esquelética. Fonte: Newman *et al.*, 2003.

A avaliação de desempenho físico pode ser feita pela medida da velocidade de marcha (VPP). Medida de VPP menor que 0,8 m/s indica diminuição de desempenho físico (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010).

A intervenção nutricional na sarcopenia tem como objetivo minimizar a perda e aumentar a síntese muscular e deve ser iniciada logo após o diagnóstico. A ingestão proteica é o ponto central do tratamento, juntamente com a adequação calórica e a prática de exercício físico.

A síntese de massa muscular é regulada por uma série de fatores, tendo como substrato fundamental os aminoácidos provenientes das proteínas da dieta.

A ingestão de alimentos que são fontes de proteínas pelo idoso é reduzida em decorrência da diminuição da digestibilidade e outros fatores, como edentulismo e prótese mal adaptada, entre outros. Pesquisas apontam que 15% dos indivíduos com mais de 60 anos ingerem menos do que 75% da recomendação diária de proteínas na dieta (Roubenoff, 2000).

O menor aporte de proteínas, principalmente as de alto valor biológico, e a redução da quantidade de alimentos ingeridos é um grave problema para os idosos, pois estes necessitam de maior ingestão de proteínas para apresentarem a mesma eficiência no metabolismo proteico do que os indivíduos jovens (Morley *et al.*, 2010).

A recomendação de proteína para adultos e idosos, segundo a *Recommended Dietary Allowances* (RDA), é de 0,8 g/kg de peso corporal/dia. Porém, este valor vem sendo questionado por se mostrar inadequado para promover o anabolismo proteico no indivíduo idoso. Vários estudos têm demonstrado que a recomendação de ingestão de proteínas deve ser superior, variando de 1 a 1,5 g/kg/dia (Morley *et al.*, 2010).

Symons *et al.* (2009), em ensaio clínico controlado e randomizado, sugeriram que a quantidade de proteínas consumida em cada refeição é tão importante quanto a quantidade total de proteínas ingeridas

no dia para a síntese de massa muscular. Os autores propõem que sejam consumidos 25 a 30 g de proteínas de alto valor biológico (aproximadamente 10 g de aminoácidos essenciais) em três refeições ao longo do dia, perfazendo 75 a 90 g de proteína por dia para manter a massa muscular de idosos. Mais de 30 g de proteína em uma mesma refeição não se mostrou vantajoso sob o ponto de vista de anabolismo muscular (Symons *et al.*, 2009).

A leucina é um aminoácido essencial de cadeia ramificada que tem se mostrado capaz de aumentar o anabolismo proteico e diminuir a proteólise, retardando assim a perda de massa muscular (Barillaro *et al.*, 2013). Em 100 g de carne vermelha encontram-se 29,2 g de proteínas de alto valor biológico, entre elas 2,31 g de leucina. Assim, em um plano dietético deve-se contemplar essa quantidade de proteína de alto valor biológico a ser distribuída nas três refeições sugeridas por Symons *et al.* (2009).

A suplementação de vitamina D como terapia complementar deve ser feita para elevar os níveis acima de 100 nmol/ℓ. Baixos níveis de vitamina D estão associados a baixa força muscular, quedas e mortalidade (Morley *et al.*, 2010; Barillaro *et al.*, 2013). Os alimentos-fonte de vitamina D são óleo de fígado de bacalhau, salmão e sardinha. A possibilidade de alcançar a recomendação de vitamina D por orientação dietética é remota, pois os alimentos-fonte não fazem parte do hábito alimentar da população brasileira, devendo ser alcançada por via medicamentosa. É importante reforçar que a eficácia da terapia nutricional oral na sarcopenia só ocorrerá em associação a exercício físico diário (Morley *et al.*, 2010; Kim *et al.*, 2012), mediante treino de resistência e exercícios aeróbicos (Deutz *et al.*, 2014).

Obesidade sarcopênica

A sarcopenia, quando associada à obesidade, configura-se em outra condição clínica denominada obesidade sarcopênica que pode ser entendida como a deficiência de tecido muscular esquelético em relação ao tecido adiposo (Deutz *et al.*, 2014). A prevalência varia de 4 a 12% em idosos acima de 60 anos, dependendo dos pontos de corte adotados (Stenholm *et al.*, 2008) para o diagnóstico. Em estudo coreano de base populacional a prevalência de obesidade sarcopênica foi de 7,3%. (Hwang *et al.*, 2012). Pesquisa realizada no Brasil com idosas de um programa de extensão universitária no Tocantins utilizando os mesmos pontos de corte para a definição dessa condição clínica encontrou a prevalência de 19,6% (Silva Neto *et al.*, 2012).

A intervenção do estado nutricional exige a associação de condutas para a diminuição do tecido adiposo, principalmente o visceral e o intramuscular, e o ajuste da necessidade proteica como apresentado no tratamento dietético da sarcopenia. É essencial que ocorra perda de gordura sem a diminuição da massa muscular (Deutz *et al.*, 2014).

A intervenção dietética na obesidade sarcopênica deve seguir as seguintes etapas: (1) determinação do valor calórico total, (2) diminuição de calorias para perda de peso, (3) utilização do efeito térmico dos alimentos.

■ Determinação do valor calórico total

A determinação do valor calórico total (VCT) que um indivíduo deve ingerir pode ser realizada pelo cálculo do requerimento basal e pela taxa de atividade física ou pelas calorias por quilogramas de peso, entre outras formas.

O cálculo do VCT deve ser feito, segundo a FAO (Food and Agriculture Organization/World Health Organization [FAO/WHO], 1985), utilizando-se o requerimento energético basal (REB) e o nível de atividade física. Nos Quadros 126.6 e 126.7 encontram-se descritos o cálculo do requerimento energético basal e atividade física, respectivamente.

Assim, a determinação do VCT é a multiplicação do requerimento energético basal pelo fator de atividade física ($VCT = REB \times FAT$).

Já o cálculo do requerimento feito pelas calorias por quilogramas de peso é mais simples e muito eficiente. Deve-se utilizar o valor de calorias por cada quilo de peso do indivíduo, sendo, portanto, uma simples multiplicação. O valor dessas calorias vai depender do estado nutricional.

Quadro 126.6 Requerimento energético basal (REB).

Idade	Masculino	Feminino
> 60	13,5 P + 487	10,5 P + 596

Fonte: FAO/WHO, 1985.

Quadro 126.7 Nível de atividade física.

Sexo	Fator de atividade (FAT)			
	Muito leve	Leve	Moderada	Intensa
Feminino	1,3	1,55	1,64	1,82
Masculino	1,3	1,56	1,78	2,10

Fonte: FAO/WHO, 1985.

■ Diminuição de calorias para perda de peso

Para o cálculo das necessidades calóricas que um indivíduo deve ingerir diariamente para induzir a perda de peso, deve-se subtrair do valor calórico total de 500 a 600 kcal diariamente, ou utilizar 20 a 25 kcal por quilo de peso que se espera para o indivíduo, ou seja, o peso-alvo do tratamento (WHO, 1997).

Um grande desafio no planejamento alimentar é conseguir a perda de gordura corporal sem alteração significativa da quantidade de massa muscular, já que esta deve ser inclusive aumentada e, para tanto, devem-se seguir as mesmas recomendações para proteínas já apresentadas na intervenção da sarcopenia.

■ Efeito térmico dos alimentos

A estratégia para maior eficiência na perda de gordura corporal do idoso é elaborar a dieta segundo o efeito térmico dos alimentos. Este é definido como a energia correspondente ao gasto provocado pela digestão, absorção, transporte, transformação, assimilação e/ou armazenamento dos nutrientes, que varia de acordo com o substrato consumido (Molina *et al.*, 1995).

A ingestão de carboidratos aumenta o gasto energético de 5 a 10%, a ingestão de lipídios aumenta de 3 a 5%, e a de proteínas aumenta aproximadamente 20%.

Considera-se que, em uma dieta mista habitual, o efeito térmico do alimento seja de cerca de 5 a 7% do seu conteúdo energético. Sendo assim, causar um desequilíbrio na distribuição dos macronutrientes, elevando o efeito térmico para 10 a 12%, levará a uma maior perda de gordura corporal e consequente manutenção da massa muscular (Molina *et al.*, 1995).

A forma mais adequada para se alcançar o equilíbrio no balanço energético e a melhora da sarcopenia é a partir do estímulo da atividade física constante.

Em sua pesquisa, Villareal *et al.* (2006) dividiram 40 idosos obesos frágeis em dois grupos: um deles recebeu um tratamento que consistiu em 6 meses de terapia comportamental semanal para perda de peso, em conjunto com o treinamento físico 3 vezes/semana; o outro grupo ficou como controle, sem nenhum tipo de orientação. Os resultados demonstraram que o grupo que recebeu o tratamento perdeu $8,4\% \pm 5,6\%$ do peso do corpo, enquanto nenhuma alteração foi observada no grupo-controle ($0,5\% \pm 2,8\%$; $P.001$). Comparado com o grupo-controle, a massa de gordura diminuiu ($-6,6 \pm 3,4$ vs. $1,7 \pm 4,1$ kg; $P.001$), sem uma mudança na massa livre de gordura ($-1,2 \pm 2,1$ vs. $-1,0 \pm 3,5$ kg, $P = 0,75$). O grupo que recebeu o tratamento também apresentou melhora na funcionalidade. Esses dados sugerem que a perda de peso e exercício podem melhorar a fragilidade e a sarcopenia em idosos obesos (Villareal *et al.*, 2006).

Desnutrição

A partir da terceira década de vida, iniciam-se alterações na composição corporal, com perda de massa magra e aumento no tecido adiposo. Essas modificações podem explicar o aumento de peso nos adultos jovens e as perdas involuntárias a partir de 60 anos. No entanto, embora comuns e esperadas, as perdas de peso corpóreo dos idosos devem ser sempre investigadas. Quando graves, ou da ordem de mais de 5% do peso em 30 dias, implicam perda de massa magra, o que aumenta de forma acentuada a fragilidade do idoso e pode interferir negativamente em eventuais processos de reabilitação (Najas *et al.*, 2011).

Embora a desnutrição seja subnotificada em registros de óbitos, ou que seja mais comumente apontada como causa secundária de doenças pulmonares, neurológicas e imunológicas, sua relação com a morbidade e a mortalidade na velhice não pode ser negligenciada (Toniolo Neto *et al.*, 2007).

Dentre as diversas causas de desnutrição, podemos citar: a anorexia causada por depressão, medicação, deficiência vitamínica, falta de minerais, como o zinco; má absorção intestinal, causada por

isquemias; dificuldade de deglutição, que é frequente em doenças neurológicas, estados confusionais e candidíases decorrentes de baixa imunidade; problemas metabólicos, tais como o hipertireoidismo; e fatores sociais, como o isolamento e a pobreza. Outras condições responsáveis pela desnutrição em idosos, e que podem ser modificadas, são a condição dentária, a forma de preparo das refeições e o grau de acesso aos alimentos (NSI, 1992; Najas *et al.*, 2011).

A meta da intervenção nutricional na desnutrição é atingir balanço calórico positivo, ou seja, ingestão superior ao gasto calórico. Para alcançar esse objetivo, devem ser levados em conta todos os fatores que interferem na alimentação de idosos (Serpa e Santos, 2008).

Dessa maneira, a intervenção nutricional deverá oferecer maior aporte energético e proteico pelo aumento da densidade calórica, volume dos alimentos quando possível e fracionamento da dieta. Vale lembrar que atenção especial deve ser dada a idosos com dificuldade de deglutição, casos em que deverá ser avaliada a necessidade de adaptação da dieta para uma consistência mais segura.

No início do tratamento da anorexia, devem-se utilizar volumes pequenos de alimentos oferecidos a cada duas horas, com alternância de sabores doces e salgados. O volume deve ser aumentado gradativamente.

O aumento de densidade calórica consiste em aumentar o valor calórico da preparação sem, contudo, alterar seu volume. Os alimentos que podem ser utilizados e que atingem esse objetivo são as gorduras monoinsaturadas (azeite de oliva) ou poli-insaturadas (óleos vegetais, como soja, canola, milho, girassol ou margarinas), carboidratos simples (açúcar, mel), leite em pó integral, entre outros.

Na presença de diabetes e/ou hipertrigliceridemia, devem-se restringir açúcares simples (açúcar refinado, mel) e utilizar carboidratos complexos (maisena, aveia, pão), gorduras mono e poli-insaturadas e leite em pó desnatado. Assim como na dislipidemia mista, são preferíveis as gorduras monoinsaturadas e leite em pó desnatado.

A Sociedade Europeia de Nutrição Parenteral e Enteral recomenda a utilização de suplementos nutricionais orais em idosos desnutridos e em risco nutricional, pois geram aumento de ingestão calórica, proteica e micronutrientes, com melhora do estado nutricional e sobrevida (Volkert *et al.*, 2006).

A prescrição de suplementos nutricionais deverá complementar ou suplementar as necessidades nutricionais, e estes não deverão ser utilizados como substitutos das refeições ou como fonte alimentar exclusiva (Sant'Anna, 2010).

Se a ingestão oral for insuficiente para atender requisitos nutricionais, mesmo com a adoção de medidas citadas, a terapia nutricional enteral deverá ser instituída para substituir ou associar-se com a ingestão pela via oral.

A via de administração da dieta pode ser alterada para aumentar a velocidade de ganho de peso. O paciente que não apresenta impedimentos digestivos pode ser orientado a utilizar a associação da dieta por via oral com a nasoentérica por pequenos períodos de tempo, o que facilita a administração de valor calórico maior e promove a adaptação em tempo menor.

Conclusões

Neste capítulo tratou-se da importância da avaliação e do monitoramento do estado nutricional, mostrando a relevância deste na identificação dos riscos da desnutrição, sarcopenia e obesidade sarcopênica.

A complexidade da avaliação ampla do estado nutricional não pode ser um impedimento na utilização dessas ferramentas, devendo, o profissional de saúde, escolher aquele que melhor responderá às intervenções clínicas e nutricionais.

A intervenção dietética deve priorizar a adequação das calorias e, somente após esse ajuste as proteínas podem ser privilegiadas. Esse equilíbrio entre a ingestão calórica e proteica associada a exercício físico minimiza a perda e promove a síntese de massa muscular na população idosa.

Assim, tanto na intervenção clínica individual como na populacional o monitoramento do estado nutricional pode ser a ferramenta necessária para evitar o agravamento de condições clínicas como a sarcopenia, a obesidade sarcopênica e a desnutrição, uma vez que essas aumentam o risco de morbimortalidade nessa população.

Bibliografia

- Alexandre TS, Duarte YAO, Santos JLF, Wong R, Lebrão MR. Prevalence and associated factors of sarcopenia among elderly in Brazil: Findings from the study SABE. *J Nutr Health Aging*. 2014; 18(3):284-90.
- Barillaro C, Liperoti R, Martone AM, Onder G, Landi F. The new metabolic treatments for sarcopenia. *Aging Clin Exp Res*. 2013; 25:119-27.
- Blackburn GL. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *Journal of Parenteral and enteral Nutrition*. 1977; 1:11-22.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F *et al*. European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. 2010; 39(4):412-23.
- Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A *et al*. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: Recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr*. 2014 Apr 24 [Epub ahead of print].
- Fisberg MR, Martini LA, Slater B. Métodos de inquéritos alimentares. In: Fisberg MR, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. *Inquéritos Alimentares – Métodos e Bases Científicos*. Barueri: Manole, 2005.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/University of the United Nations. FAO/WHO/UNU. Energy and Protein Requirements: Report of a Joint FAO/WHO/UNU ad hoc Expert Consultation. Geneva: WHO. WHO – Technical Report Series, 724, 1985.
- Hwang B, Lim JY, Lee J, Choi NK, Ahn YO, Park BJ. Prevalence rate and associated factors of sarcopenic obesity in Korean elderly population. *J Korean Med Sci*. 2012; 27:748-55.
- International Diabetes Federation. The IDF Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005.
- Janssen I, Baumgartner R, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol*. 2004; 159:413-21.
- Jelliffe DB. Evaluación del estado de nutrición de la comunidad (con especial referencia a las encuestas en las regiones en

desarrollos). Organización Mundial de la Salud, serie de monografías, nº 53. Ginebra, OMS, 1968.

Kim HK, Suzuki T, Saito K, Yoshida H, Kobayashi H, Kato H *et al.* Effects of exercise and amino acid supplementation on body composition and physical function in community-dwelling elderly Japanese sarcopenic women: a randomized controlled trial. *JAGS*. 2012; 60(1):16-23.

Levy RB, Claro RM, Mondini L, Sichieri R, Monteiro CA. Distribuição regional e socioeconômica da disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil em 2008-2009. *Rev Saúde Pública*. 2012; 46(1):6-15.

Maicá AO, Schweigert ID. Avaliação nutricional em pacientes graves. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008; 20(3):286-95.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022/Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2011. (Série B. Textos Básicos de Saúde).

Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009. Antropometria e Estado Nutricional de Crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2010.

Molina P, Bursztein S, Abumrad N. Theories and assumptions on energy expenditure. *Crit Care Clin*. 1995; 11(3):587-601.

Morley JE, Argiles JM, Evans WJ, Bhasin S, Cella D, Deutz NE *et al.* Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc*. 2010; 11:391-6.

Moreira D, Alvarez RRA, Godoy JR, Cambria AN. Abordagem sobre preensão palmar utilizando o dinamômetro JAMAR[®]: uma revisão de literatura. *Rev. Bras Ci e Mov. Brasília*. 2003; 11(2):95-9.

Najas M, Maeda AP, Nebuloni CC. Nutrição em Gerontologia. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML (orgs.). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. pp. 1382-91.

Newman A, Kupelian V, Visser M *et al.* Sarcopenia: alternative definitions and association with lower extremity function. *J Am Geriatr Soc*. 2003; 51(11):1602-9.

Nutrition Screening Initiative. NSI. Nutrition interventions manual for professionals caring for older Americans. Washington. 1992.

Roubenoff R. Sarcopenia: a major modifiable cause of frailty in the elderly. *J Nutr Health Aging*. 2000; 4(3):140-2.

Sant'Anna LC. Suplementação nutricional oral no idoso. In: Magnoni D, Cukier C, Oliveira PA. *Nutrição na terceira idade*. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 2010. pp. 256-9.

Serpa LF, Santos VLCG. Desnutrição como fator de risco para o desenvolvimento de úlceras por pressão. *Acta Paul Enferm*. 2008; 21(2):367-9.

Silva Neto LS, Karnikowski MGO, Tavares AB, Lima RM. Associação entre sarcopenia, obesidade sarcopênica e força muscular com variáveis relacionadas de qualidade de vida em idosos. *Rev Bras Fisioter*. 2012; 16(5):360-7.

Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008; 11(6):e693-e700.

Symons TB, Sheffield-Moore M, Wolfe RR, Paddon-Jones D. A moderate serving of high-quality protein maximally stimulates skeletal muscle protein synthesis in young and elderly subjects. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109(9):1582-6.

Toniolo Neto J, Pintarelli VL, Yamatto TH (org.). *À beira do leito: geriatria e gerontologia na prática hospitalar*. Barueri: Manole, 2007.

Vellas B, Villars H, Abellan G *et al.* Overview of the MNA[®] – Its history and challenges. *The Journal of Nutrition Health and Aging*. 2006; 10(6):456-65.

Villareal DT, Banks M, Sinacore DR, Siener C, Klein S. Effect of weight loss and exercise on frailty in obese older adults. *Arch Intern Med*. 2006; 166(8):860-6.

Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Bertrand PC, Milne A *et al.* ESPEN guidelines on enteral nutrition: geriatrics. *Clinical*

Nutrition. 2006; 25(2):330-60.

World Health Organization. Obesity – preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO – Consultation on Obesity. Genève. 1997.

127

Saúde Bucal dos Idosos



Rafael da Silveira Moreira, Fernando Neves Hugo, Juliana Balbinot Hilgert,
Débora Dias da Silva Harmitt e Maria da Luz Rosário de Sousa

Introdução

O momento demográfico mundial é representado pelo evidente processo de envelhecimento populacional. Embora seja um fenômeno global, o estágio em que se encontra cada país nesse processo apresenta algumas diferenças. A heterogeneidade é a marca principal desse cenário demográfico e pode ser observada tanto entre diferentes nações (abordagens internacionais) como entre diferentes municípios ou, até mesmo, entre bairros de uma mesma cidade (abordagens locais).

Como todo processo histórico, a configuração de uma população é o resultado de sua própria trajetória política, econômica e social, ao longo do tempo e do espaço. Na maioria dos países desenvolvidos, o processo de envelhecimento ocorreu como consequência de padrões elevados de vida, minimizando as desigualdades sociais e econômicas, e planejando estratégias institucionais para compensar os efeitos das desigualdades residuais, pelo menos com relação ao acesso aos serviços de saúde. Em contraposição, nos países em desenvolvimento, um acelerado processo de envelhecimento tem ocorrido em um contexto altamente desfavorável, caracterizado por economias frágeis, com níveis crescentes de pobreza, que contribuem para o aumento das desigualdades sociais e econômicas, ao mesmo tempo que limitam o acesso aos serviços de saúde e os recursos coletivamente financiados (Palloni e Peláez, 2003).

Quanto ao processo saúde-doença, entendendo-o como um fenômeno histórico, pode-se dizer que o quadro sanitário de determinada sociedade é fruto dos modelos de atenção à saúde empregados no passado. Considerando-se a população idosa brasileira no momento atual, pode-se visualizar em suas condições de saúde um reflexo de práticas centradas em atividades curativas e restritas a grupos específicos, ou seja, não universalizadas, características do modelo securitário vigente nas décadas de 1930 a 1980 (das caixas de aposentadorias e pensões – CAP – ao Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social – INAMPS).

Entretanto, o *tempo da velhice* e seus papéis sociais vêm se ampliando e se modificando. Com isso, existem novidades em ser velho nos dias de hoje, associando o envelhecimento à imagem positiva de se viver mais e melhor, criando padrões diferentes de consumo e inserção social, embora de forma desigual

e iníqua (Rebouças *et al.*, 2013).

Diante do cenário das condições demográficas e epidemiológicas da população brasileira, emergem no mínimo dois objetos de estudo a serem considerados em pesquisas em gerontologia: o envelhecimento humano (com suas características e consequências) e as condições de vida e de saúde dos idosos. Como o primeiro objeto por si só já é alvo de ricas investigações na área da demografia, o estudo das condições de saúde dos idosos tem sido objeto frequente de pesquisas em saúde coletiva nos últimos 20 anos. Dentre os vários campos da saúde, as evidências científicas mostram que a saúde bucal do idoso brasileiro apresenta-se em condições precárias, com alta prevalência de edentulismo (perda de todos os dentes), doenças periodontais, cáries e necessidade de uso de próteses (Amorin *et al.*, 2013; Brasil, 2011; Moreira *et al.*, 2005).

Condições da saúde bucal dos idosos

Uma vez revelado o contexto e identificadas as variáveis que nele atuam, o conhecimento das condições de saúde bucal da população idosa é um trabalho importante, o qual encontra na epidemiologia um instrumental para auxiliar o pesquisador ou o profissional da área da saúde na mensuração da distribuição de doenças na população – analisada pelo tempo, espaço e classes de pessoas afetadas na descoberta dos determinantes –, sejam eles fatores físicos, biológicos, sociais, culturais ou comportamentais; na definição de métodos de prevenção; no controle de doenças em grupos populacionais; e no planejamento e avaliação de serviços de saúde (Porta *et al.*, 2014). A melhor compreensão das condições de saúde bucal do idoso brasileiro depende inicialmente de um diagnóstico dessas condições em âmbito populacional. Nesse sentido, a epidemiologia dos principais agravos bucais foi atualizada e será apresentada segundo os desfechos mais prevalentes nos idosos brasileiros de 65 a 74 anos de idade apontados pelo estudo SB Brasil (Brasil, 2011) – inquérito das condições de saúde bucal da população brasileira, concluído em 2011 – sendo alguns resultados descritos a seguir.

■ Cárie

A cárie dentária é uma doença multifatorial causada por um desequilíbrio fisiológico entre o mineral dentário e o fluido do biofilme (acúmulo de células microbianas em uma matriz, favorecendo o uso dos recursos nutricionais disponíveis, antigamente denominados de placa bacteriana). Reconhece-se que apenas microrganismos não são suficientes para explicá-la, evidenciando o importante papel do biofilme dentário e da ingestão de açúcares no seu desenvolvimento.

A cárie, tanto coronária como radicular, é prevalente em todas as idades. No idoso, a maior preocupação clínica refere-se às cáries que ocorrem na raiz dentária (Figura 127.1).

As cáries radiculares são lesões iniciadas nas superfícies das raízes dos dentes quando elas estão expostas ao ambiente bucal. Tal exposição é denominada recessão gengival e pode ser o resultado, principalmente, de doença periodontal e escovação dentária traumática ou, ainda, efeito adverso de um

tratamento da periodontite. As cáries radiculares são extremamente comuns em idosos, pois eles representam a parcela da população que mais frequentemente apresenta recessões gengivais.

Mensuração das doenças bucais comumente encontradas em idosos (cárie dentária, doença periodontal, uso e necessidade de próteses, alterações de tecidos moles)

De acordo com Roncalli *et al.* (2012), no caso particular das doenças e agravos bucais, em sua maioria não são possíveis, nem convenientes, avaliações a partir da mera aferição da prevalência, estabelecida pelo diagnóstico, no indivíduo, da presença ou ausência de doença.

Foram então desenvolvidos índices voltados para a análise das condições bucais mais prevalentes (cárie dentária, doença periodontal, uso e necessidade de próteses, alterações de tecido mole, dentre outras), no sentido de verificar, além da prevalência, a extensão da gravidade ou magnitude dos agravos bucais.



A iniciativa da Organização Mundial da Saúde (OMS) na 4ª edição de seu *Manual de Instruções para Levantamento Epidemiológico Básico em Saúde Bucal* (World Health Organization [WHO], 1997) possibilitou um amplo, progressivo e consistente aperfeiçoamento dessas ferramentas de investigação de modo que, atualmente, a grande maioria das pesquisas realizadas mundialmente segue um padrão semelhante com relação aos índices utilizados.

Serão apresentados a seguir, de modo resumido, as condições observadas, os índices adotados para as condições de cárie dentária, doença periodontal, edentulismo e alterações de tecido mole, seguindo os critérios adotados pela OMS (WHO, 1997).

Mensuração da cárie dentária

Para diagnosticar a cárie coronária (localizada na região da coroa do dente) em dentes permanentes, o índice usado é a soma do número de dentes cariados (componente C), perdidos (componente P) e restaurados/obturados (componente O), denominado de índice CPO-D. Para medir e diagnosticar a cárie radicular (localizada na região da raiz do dente) usa-se a contagem de raízes cariadas e/ou restauradas. Para ambas as medidas, calcula-se a média populacional.

Com a obtenção do índice CPO-D e das condições das raízes, registram-se as diferentes necessidades de tratamento, de acordo com a identificação da progressão dos níveis das lesões de cárie.

Epidemiologia da cárie radicular

A prevalência de cárie radicular é considerada alta entre idosos, variando entre 20 e 45%, dependendo do país estudado. Dentre os indicadores de risco à cárie radicular descritos na literatura estão: higiene bucal precária; hipossalivação; consumo de medicamentos que têm como efeito adverso a redução do fluxo salivar; variáveis sociodemográficas, como renda, escolaridade e raça; doenças crônicas e neurodegenerativas que interferem na capacidade do indivíduo de realizar seus cuidados de higiene bucal; depressão etc. A idade também tem sido descrita na literatura como importante indicador de risco, entretanto, sabe-se que o processo de envelhecimento *per se* não altera a suscetibilidade do indivíduo à cárie. Mais do que a idade, a presença de uma ou mais dessas alterações e patologias comuns entre idosos tem sido apontada como o principal fator associado ao desenvolvimento de cáries radiculares.

O resultado final desse tipo de cárie, que progride sem intervenção profissional, é a extração dentária, que, além de resultar em impactos importantes na saúde bucal, pode interferir de modo importante na saúde sistêmica e na qualidade de vida de indivíduos idosos. Por esse motivo, a prevenção, o diagnóstico e o manejo adequado dessas lesões são fundamentais.

Com relação à cárie de raiz, segundo o estudo SB Brasil 2010 (Brasil, 2011), devido à grande perda dentária entre os idosos, a prevalência foi baixa. Mesmo considerando apenas as raízes expostas, a maioria encontrava-se hígida (94,7%). Entretanto, observaram-se desigualdades regionais na proporção

de raízes cariadas. O risco atribuível populacional (RAP) calculado por referência ao valor nacional (Figura 127.2) mostra que a região Norte apresenta um excesso de cárie radicular de 61%. No Nordeste e no Centro-Oeste, o excesso é de 39 e 55%, respectivamente.

O menor valor corresponde à região Sudeste com 19% abaixo da média nacional, que foi de 0,55 raiz cariada por pessoa, e 25,6% apresentam pelo menos um dente com raiz cariada.

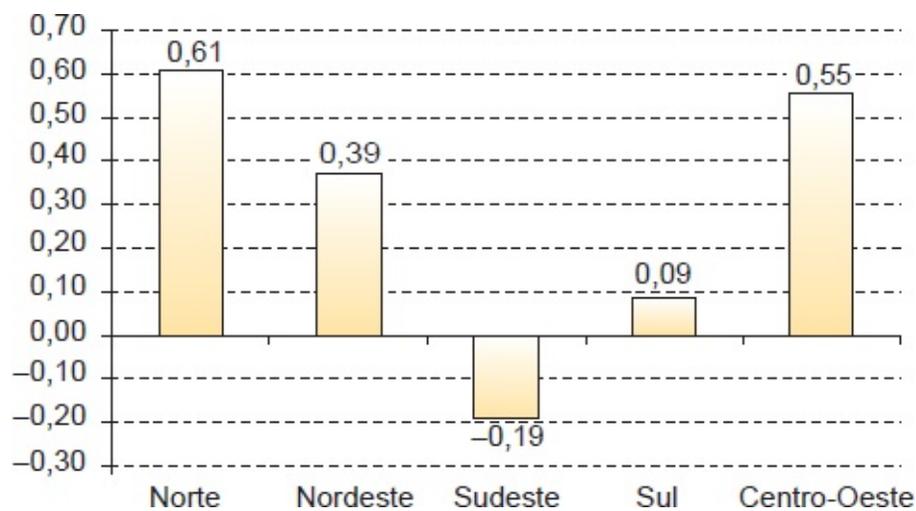


Figura 127.2 Risco atribuível populacional (RAP) da proporção de cárie radicular entre as raízes expostas por região em idosos de 65 a 74 anos, tendo como referência a média nacional, Brasil, 2010.

Epidemiologia da cárie coronária

A média nacional encontrada no estudo SB Brasil 2010 para o grupo etário de 65 a 74 anos, referente ao número de dentes cariados, perdidos ou obturados (índice CPO-D), por indivíduos, foi de 27,5 (intervalo de confiança [IC] 95% 27~28). Isso significa que cada pessoa desse grupo, em média, apresenta apenas 4,5 dentes livres da cárie e de suas consequências (obturações/extrações). Na avaliação da mediana, observou-se que a metade dos idosos brasileiros apresentava quase todos os dentes comprometidos pela cárie e suas consequências, ou seja, com CPO-D de 31. Ressalta-se maior participação do componente “perdido” (91,9%) na composição percentual do índice CPO-D.

Com relação à necessidade de tratamento para cárie, também devido à grande participação do componente “perdido” do índice CPO-D, poucos dentes foram passíveis de exame para a aferição das necessidades de tratamento. Dentre os dentes que foram examinados, observou-se que, em média, 11 não necessitavam de tratamento. Dentre os dentes que necessitavam de tratamento, 20,5 e 46,3% necessitavam de extração e de restauração de uma ou mais superfícies, respectivamente. Nesse sentido, chama a atenção o fato de que, mesmo com elevadas perdas dentárias, a indicação de extração ainda é elevada entre os dentes remanescentes.

Doença periodontal

A periodontite é uma doença infecciosa crônica dos tecidos de suporte dos dentes, com característica inflamatória, em que microrganismos anaeróbios e anaeróbios facultativos específicos desempenham

papel fundamental no estabelecimento e na progressão da doença (Figura 127.3).

Dados de estudos epidemiológicos nacionais representativos são quase inexistentes nas Américas Central e do Sul, mas indicam que a prevalência, bem como a gravidade da periodontite, é baixa em idosos brasileiros. Entretanto, é importante destacar que há evidência suficiente para afirmar que a maioria dos adultos apresenta algum nível de perda de inserção ou de suporte ósseo; e também que a prevalência e a gravidade da perda de inserção aumentam com a idade (Gjermeo *et al.*, 2002).

No entanto, isso não significa dizer que o envelhecimento esteja, por si só, associado à periodontite. Não está claro na literatura odontológica se o envelhecimento está relacionado ou não a maior perda de inserção – pelo fato de se ter dentes por um período maior de tempo – ou se um *status* periodontal ruim está relacionado com as consequências do envelhecimento.



Figura 127.3 Cálculo e doença periodontal (identificados pelas setas).

Entretanto, há algumas hipóteses sobre o efeito do envelhecimento na periodontite na literatura. Evidências de alguns estudos experimentais em ratos indicam que alterações induzidas no eixo hipotálamo-pituitária-adrenal similares às observadas com o envelhecimento estariam associadas a

maior gravidade de destruição periodontal. Essas alterações envolveriam a hiperativação desse eixo e, conseqüentemente, aumento nos níveis plasmáticos de corticosterona, um potente corticoide endógeno de roedores que está associado a uma resposta inflamatória predominante Th2, a qual induziria, como conseqüência à presença de certos patógenos periodontais, uma reação inflamatória mais agressiva, cujo resultado final seria uma grande degradação do colágeno do periodonto e maior destruição óssea (Breivik e Thrane, 2001). Essa resposta se traduziria, na clínica, em maior progressão da periodontite com o envelhecimento.

Em humanos, um estudo conduzido por Hilgert *et al.* (2003) confirmou os achados dos estudos experimentais realizados em roedores. Nele, a hiperativação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, representada por níveis elevados do hormônio endógeno cortisol na saliva, foi associada a maior prevalência e gravidade de periodontite em indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos. Portanto, a maior prevalência e a maior gravidade de periodontite entre idosos relatada na literatura, bem como a maior suscetibilidade deles à periodontite, poderiam ser uma conseqüência dos níveis elevados de glicocorticoides observados com o envelhecimento.

Além disso, é fundamental que se considere a crescente quantidade de evidências que sugerem uma conexão importante entre periodontite e agravos sistêmicos comuns em indivíduos idosos, especialmente eventos de diabetes e os cardiovasculares. O diabetes tipo 2 não controlado é amplamente reconhecido como fator de risco à periodontite grave.

Mensuração da doença periodontal

A medida da doença periodontal segundo a OMS (WHO, 1997) é feita por dois índices complementares: o Índice periodontal comunitário (CPI) e a perda da inserção periodontal (PIP). Dessa forma, verifica-se a condição de sangramento, cálculo/tártaro e bolsa periodontal, indicando os diferentes graus de comprometimento do tecido gengival.

Para realizar as medidas das condições periodontais, a boca é dividida em sextantes definidos pelos grupos de dentes, e a presença de dois ou mais dentes sem indicação de exodontia é pré-requisito ao exame do sextante. Sem isso, o sextante é cancelado (quando há, por exemplo, um único dente presente), isto é, o exame não pode ser realizado.

Epidemiologia da doença periodontal

Os dados do SB Brasil 2010 mostraram que a maioria dos idosos foi excluída do exame periodontal por não apresentar sextantes válidos para exame (elevada perda dentária). Dentre os idosos examinados, cerca de 3,6% apresentavam boa saúde periodontal. A condição mais prevalente foi a presença de cálculo (64,7%), seguida de sangramento (41,8%). Com relação à perda de inserção periodontal (PIP), 5,2% apresentaram perda entre 4 e 5 mm e 3% entre 6 e 8 mm. A Figura 127.4 ilustra o RAP para a prevalência de cálculo em relação à média nacional.

Observa-se que os estados do Amapá e Mato Grosso do Sul apresentam excesso de idosos com cálculo periodontal de 39% e 30%, respectivamente. Os menores valores correspondem aos estados do

Espírito Santo e Santa Catarina, respectivamente, 51% e 24% abaixo da média nacional que foi de 64,7% de prevalência de idosos com cálculo periodontal, considerando-se aqueles que possuíam sextantes válidos.

■ Edentulismo, uso e necessidade de prótese

A perda dentária é um reconhecido problema de saúde pública. Considerada importante medida da condição de saúde bucal de uma população, possui forte efeito sobre a qualidade de vida das pessoas. Seus impactos podem ser expressos pela diminuição das capacidades funcionais de mastigação e fonação, bem como por prejuízos de ordem nutricional, estética e psicológica, com reduções da autoestima e da integração social (Petersen, 2003; Musacchio *et al.*, 2007). Adicionalmente, a perda dentária produz aumento na demanda por reabilitações protéticas (Figura 127.5).

Com efeito, os custos do tratamento protético, incluindo material e hora de trabalho, representaram a maior parte do total dos custos com assistência odontológica. Se por um lado essa situação afeta os indivíduos sem recursos próprios para o pagamento de próteses dentárias e que, geralmente, são os que mais apresentam perdas dentárias, por outro, os serviços públicos odontológicos necessitam aumentar seus gastos com procedimentos reabilitadores, notadamente mais caros do que os preventivos.

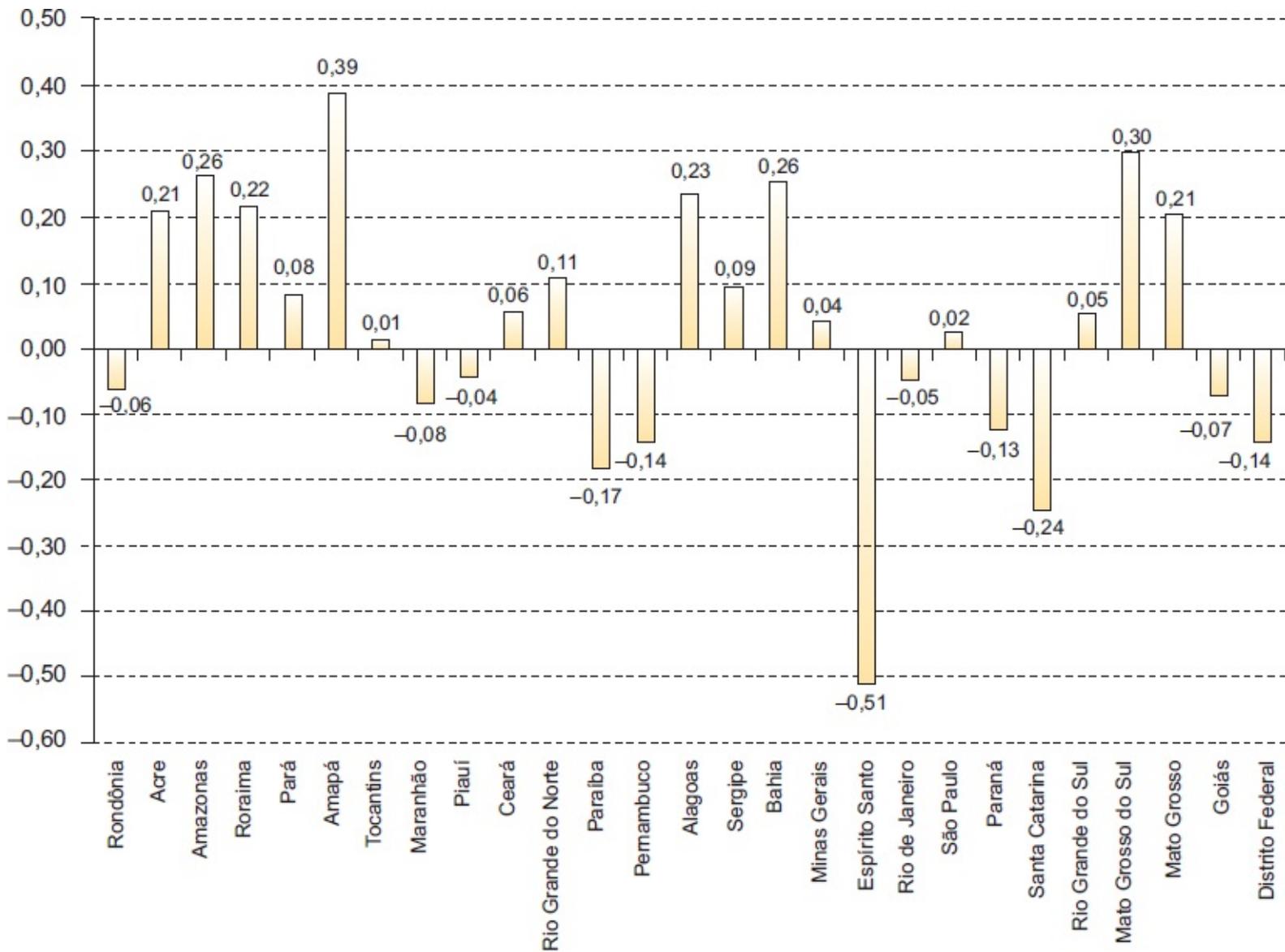


Figura 127.4 Risco atribuível populacional (RAP) da prevalência de cálculo periodontal em idosos de 65 a 74 anos, tendo como referência a média nacional, Brasil, 2010.



Figura 127.5 Prótese total (“dentadura”) e prótese parcial (com grampos), identificadas pelas setas brancas.

A rede de causalidade da perda dentária envolve fatores em níveis contextuais e individuais, com diferentes gradientes e interações desses níveis. Nesse mesmo sentido, a análise conjunta de variáveis

individuais e variáveis ecológicas corrobora a ideia de investigação em múltiplos níveis, levando-se em conta a hierarquia de complexidade e as múltiplas interações de e através dos diferentes níveis.

Mensuração do uso e da necessidade de prótese dentária

A mensuração do uso e necessidade de próteses, na prática, segundo critérios da OMS (WHO, 1997), funciona como auxiliar para identificar o “edentulismo”. Quanto ao uso e à necessidade de próteses, os registros devem ser realizados separadamente para as arcadas superior e inferior, levando em consideração os diferentes tipos de prótese (parcial fixa ou removível e total removível). Essa medida serve para estimar a gravidade do problema com a avaliação conjunta dos dados de uso e necessidade e principalmente para subsidiar ações de planejamento a partir das necessidades encontradas.

Os dois índices não são excludentes, ou seja, é possível estar usando e também necessitar de uma prótese. Apesar de não ser um critério preconizado pela OMS, a verificação da necessidade de prótese deve incluir uma avaliação da *qualidade* da prótese quando a mesma está presente.

Epidemiologia do edentulismo

Desde 2002 é realizada a Campanha de Prevenção do Câncer Bucal nas Unidades Básicas de Saúde da Família no Município de Piracicaba (SP) em conjunto com a Campanha Nacional de Vacinação do Idoso. Dados do ano de 2007 revelaram que 16,8% dos 3.452 idosos examinados tinham necessidade de reabilitação de prótese total (PT) dupla. Em 2008, dos 2.508 idosos examinados, 12,3% apresentaram essa necessidade. Já em 2009, foram 17,2% dos 2.756 idosos examinados. Essa variação de 12,3 a 17,2% de necessidade de PT dupla ao longo desses 3 anos aponta a importância de políticas públicas e financiamento voltado para essa necessidade.

Uma importante condição que podemos considerar ao estudar a perda dentária entre os idosos é o edentulismo funcional, caracterizado pela ausência de no mínimo 20 dentes permanentes em condições funcionais. São considerados edêntulos funcionais os idosos que apresentam perda dentária de no mínimo 13 dentes permanentes, restando apenas 19 dentes ou menos. Com base nos dados do levantamento nacional de 2004 (SB Brasil 2003) (Brasil, 2004) foram analisados 2.418 idosos (Moreira, 2009a). A prevalência encontrada de edentulismo funcional entre eles foi de 78,7% (IC 95% = 77% ~ 80%).

Os fatores associados ao edentulismo funcional foram: morar na área rural; ter feito a última consulta odontológica há 3 anos ou mais, em serviço público e por motivos de sangramento gengival; rosto inchado ou feridas na boca; ser do sexo feminino. Possuir um ou mais automóveis esteve associado à menor prevalência de edentulismo funcional.

O teste de interações (Figura 127.6) possibilita observar que possuir um automóvel é fator de proteção para o edentulismo funcional, porém, interagindo com morar na área rural e com o uso de serviço público, essa interação se tornou fator de risco. Da mesma forma, possuir dois ou mais automóveis foi fator de proteção, mas quando interagindo com a última consulta odontológica realizada há 3 anos ou mais passou a ser fator de risco.

Morar na área rural teve o risco aumentado quando interagindo com cavidades dentárias como motivo

da última consulta odontológica. O maior número de dentistas por habitantes é fator de proteção, entretanto, quando interage com a última consulta realizada há 3 anos ou mais e com dor como motivo da última consulta odontológica, passa a ser um fator de risco. Da mesma forma, ser do sexo feminino é fator de risco, mas quando interage com a posse de dois ou mais automóveis passa a ser fator de proteção (Moreira, 2009a).

Considerando as metas da OMS para o ano 2000, em que 50% dos indivíduos de 65 a 74 anos deveriam apresentar 20 dentes ou mais, constatou-se que os idosos nessas condições representavam em 2003 apenas cerca de 10%. Segundo o último levantamento (SB Brasil 2010), essa proporção aumentou para 15%, ainda bastante distante do que foi estabelecido como meta ainda no ano de 2000.

Analisando-se os dados mais recentes do estudo SB Brasil 2010, observou-se uma prevalência de edentulismo em 47,7% dos idosos.

Em um estudo de base populacional, Moreira *et al.* (2011) encontraram que os idosos de 76 anos ou mais e com baixa escolaridade apresentaram maior prevalência de edentulismo, achados largamente difundidos na literatura científica. O aumento do edentulismo com a idade parece ser uma tendência universal, reforçando no imaginário social a figura do velho desdentado e a aceitação da perda dentária como uma evolução natural da dentição humana, no sentido de “nascemos sem dentes e morremos sem dentes”.

Em síntese, a perda dentária nos grupos mais velhos expressa o resultado do processo cumulativo da cárie e doença periodontal e não apenas o efeito cronológico, mesmo considerando-se o gradual processo de envelhecimento e enfraquecimento das estruturas de suporte dentário.

Entretanto, a expressão desse resultado depende de outros atributos que transcendem os aspectos biológicos, sendo fortemente influenciados pelos determinantes sociais da saúde.

■ Câncer bucal

Os tumores malignos estão entre as principais causas de mortalidade no mundo, sendo a segunda causa de morte nos países desenvolvidos e com indicativos de essa tendência epidemiológica seguir aumentando para os países em desenvolvimento (WHO, 2008a). Estima-se que cerca de 13% dos óbitos no ano de 2007 tenham sido em decorrência de algum tipo de câncer, e quase 80% dessas mortes ocorreram em países com baixa e média renda (WHO, 2008b). No Brasil, em 2005, as neoplasias malignas levaram a óbito cerca de 190.000 indivíduos, sendo 113.000 deles com idade inferior a 70 anos (WHO, 2008b).

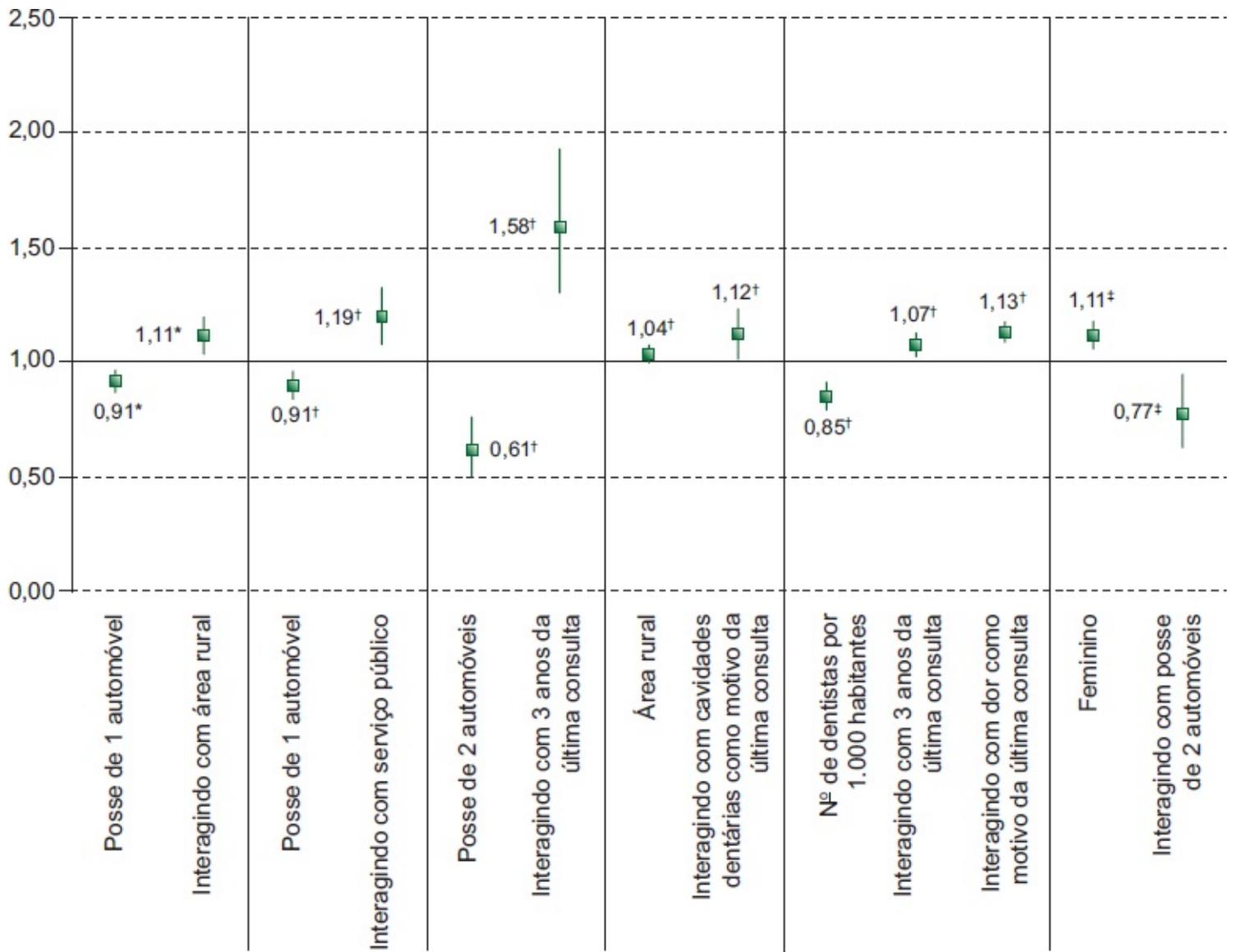


Figura 127.6 Razão de prevalência (RP) para edentulismo funcional e intervalo de confiança de 95% para as variáveis contextuais e individuais que apresentaram interações. Brasil, 2004. Fonte: Moreira, 2009a.

Mundialmente, os cânceres da cabeça e pescoço correspondem a 10% dos tumores malignos, e aproximadamente 40% desses cânceres ocorrem na cavidade bucal. O câncer da boca apresenta uma distribuição geográfica variável nas diferentes regiões do mundo. No Brasil, é um dos tipos de neoplasia mais incidente entre homens (Brasil, 2002). Estimativas para o ano de 2016 de número de casos novos mostram que o câncer de cavidade oral é 5º mais frequente para o sexo masculino, e 7º mais frequente no sexo feminino. Estimam-se para o Brasil, nesse mesmo ano, 11.140 casos novos de câncer da cavidade oral em homens e 4.350 em mulheres. Tais valores correspondem a um risco estimado de 11,27 casos novos a cada 100.000 homens e 4,21 a cada 100.000 mulheres (INCA, Estimativa 2015).

O câncer bucal é, muitas vezes, precedido de lesões que podem ser detectadas precocemente com exames clínicos. Esses ferimentos têm sido denominados lesões cancerizáveis. Assim, ao examinar qualquer indivíduo, deve-se estar atento a todas as alterações da mucosa, buscando detectar aquelas que tenham maior potencial de malignização. Essas lesões são classificadas, de acordo com sua cor, em brancas ou vermelhas. As lesões brancas são aquelas cuja coloração acinzentada ou esbranquiçada contraste com a coloração róseo-avermelhada da mucosa normal. As principais são: leucoplasias, líquen

plano e queratose actínica. Já as lesões vermelhas são aquelas que apresentam coloração mais avermelhada que a da mucosa normal da boca. As principais, consideradas de risco de câncer, são as eritroplasias. Geralmente, a leucoplasia ocorre em pessoas acima dos 40 anos, e a prevalência aumenta com a idade, especialmente no sexo masculino, podendo chegar a 8% em homens acima de 70 anos (Brasil, 2003).

A maioria das condições da mucosa bucal dos idosos é benigna por natureza. Entretanto, é importante ressaltar que o câncer de boca é muito mais frequente em idosos do que em indivíduos mais jovens. É sabido que a incidência dessa enfermidade aumenta progressivamente com a idade, e a maioria dos casos ocorre em indivíduos com idade superior a 60 anos (Brasil, 2003).

O câncer de boca, como em outras neoplasias malignas, tem o seu desenvolvimento estimulado pela interação de fatores ambientais e fatores do hospedeiro (Brasil, 2002). Dos cânceres que ocorrem na boca, 90 a 95% referem-se ao carcinoma epidermoide. Os fatores ambientais e do hospedeiro são variados e seus papéis na carcinogênese não são completamente esclarecidos. Sabe-se que indivíduos fumantes e usuários de álcool possuem maior chance de câncer bucal. Além disso, deficiências nutricionais, irritação constante e prolongada sobre a mucosa bucal, bem como agentes biológicos, como papilomavírus humano (HPV), radiação solar, entre outros, parecem estar associados ao câncer de boca (Brasil, 2003) (Figura 127.7).

Os tumores de cabeça e pescoço são tratados por cirurgia, radioterapia e quimioterapia, isoladamente ou de forma combinada, almejando a cura ou o tratamento paliativo da doença (Brasil, 2003). Independentemente da terapia empregada para cada caso, existem consequências adversas do tratamento, tais como deformidades, dor, comorbidades (cáries, candidíase, mucosite), limitações funcionais e de inserção social, danos estéticos e psicológicos. No âmbito da saúde bucal, as consequências da doença e de seu tratamento podem resultar em cáries de radiação, perdas de elementos dentários e outras alterações, as quais podem resultar em impactos na percepção de qualidade de vida dos pacientes oncológicos.

A Campanha de Prevenção ao Câncer Bucal de Piracicaba em 2007 encaminhou 9% dos idosos participantes ao Centro de Especialidades Odontológicas (CEO) do município, por apresentarem lesões em tecido mole (Figura 127.8), encontrando como alteração mais prevalente a hiperplasia fibrosa (Figura 127.9).

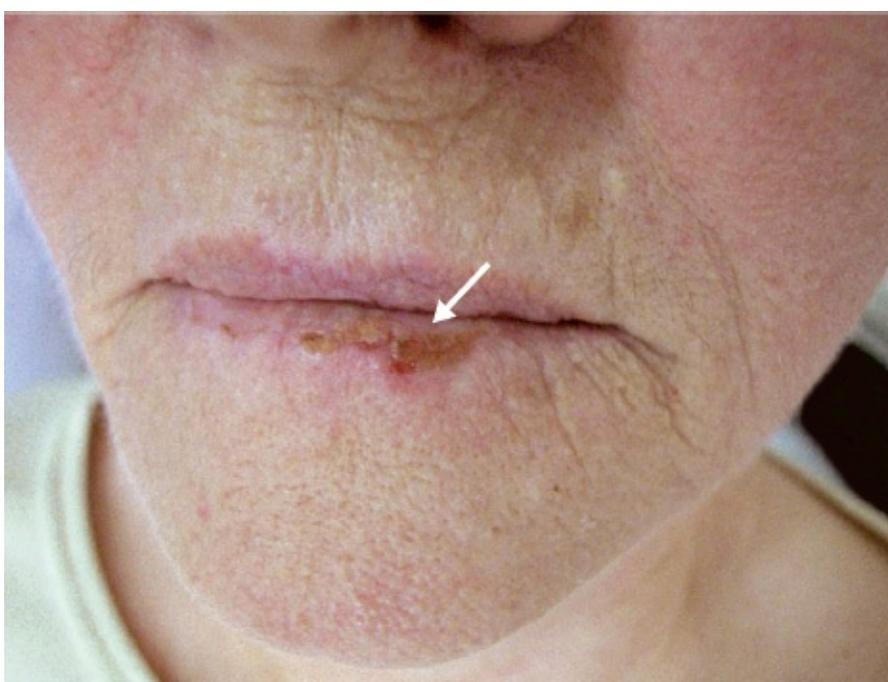


Figura 127.7 Câncer em lábio (identificado com a seta branca).



Figura 127.8 Mucosite por prótese, blastomicose, queilite actínica e angular (identificadas pelas setas brancas).

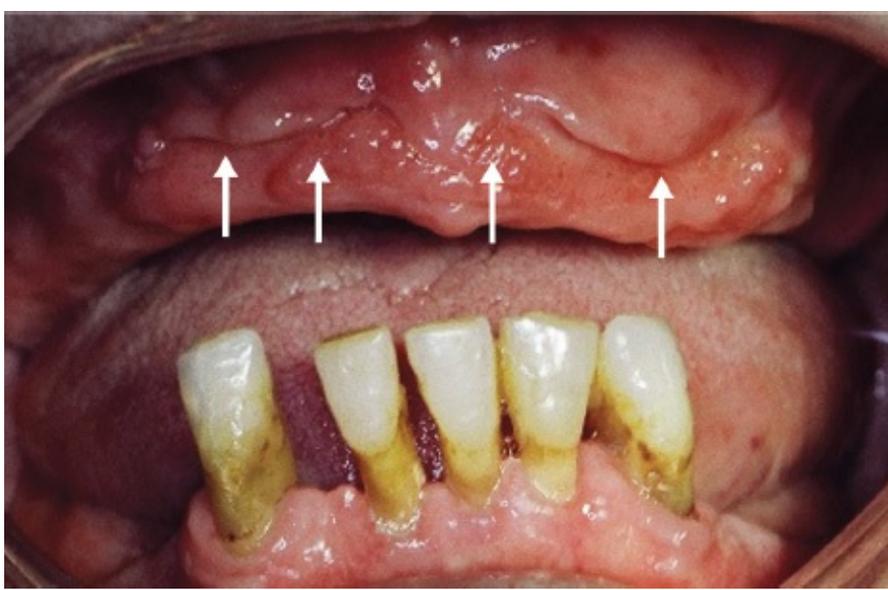


Figura 127.9 Hiperplasias, seguidas de mucosite por prótese (identificadas pelas setas brancas).

Em 2008, aproximadamente 7% dos idosos foram encaminhados para retriagem, e, em 2009, esse percentual foi de 13,4%, demonstrando a necessidade de avaliação periódica e monitoramento constante em relação a esse grupo populacional.

Mensuração das alterações de tecidos moles

O exame dos tecidos moles (mucosa bucal) deve ser feito internamente e ao redor da boca. São avaliados os lábios e a mucosa da porção anterior da boca; a porção anterior das comissuras labiais e a mucosa da porção posterior da boca; a língua; o assoalho da boca; o palato (duro e mole); os rebordos alveolares e a gengiva. Segundo a OMS, as categorias de classificação são: condições normais; suspeita de tumor maligno; leucoplasia; líquen plano; ulceração; gengivite necrosante aguda; candidíase; abscesso; e outras condições (WHO, 1997).

Avaliação da saúde bucal | Aspectos normativos e subjetivos

Estudos sobre a autopercepção da saúde, de modo geral, têm se tornado cada vez mais comuns. Esse tipo de medida tem sido traduzido como a autoavaliação do estado de saúde e consta nos questionários de inquéritos nacionais como a Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD). Conhecer como cada pessoa percebe a própria saúde é um importante passo para se compreender o padrão de procura por um serviço de saúde.

Segundo Sheiham e Tsakos (2007), o conhecimento sobre as necessidades de cuidado com a saúde proporciona oportunidade para:

- Influenciar políticas públicas
- Acessar a carga de doenças e necessidades da população local
- Compreender as necessidades e prioridades de pacientes e da população local

- Identificar áreas de necessidades não satisfeitas e propor objetivos para satisfazê-las
- Definir a viabilidade de tratamento nos serviços
- Quantificar o total de necessidades de tratamento odontológico para a população
- Decidir o modo de racionalizar os recursos para garantir a efetividade e a eficiência das ações
- Propor métodos de monitoramento e promoção da equidade no uso dos serviços de saúde.

Com relação aos idosos, é crescente o número de estudos sobre a autopercepção da saúde bucal, principalmente com relação à perda dentária e aos aspectos psicológicos, sociais e funcionais relacionados com o edentulismo. Várias pesquisas mostram os prejuízos gerados pela perda dentária, porém, tais prejuízos podem ser compensados parcialmente por meio da reabilitação odontológica dos indivíduos, reabilitação não só funcional, mas também social e psicológica.

Entretanto, apesar da grande quantidade de estudos que avaliam a autopercepção da saúde bucal de idosos e as manifestações clínicas relacionadas com ela, poucos estudos buscaram avaliar os fatores que têm relação com a necessidade percebida (critério subjetivo) e a necessidade clínica/objetiva (critério normativo) de tratamento odontológico em idosos.

Nesse sentido, Moreira (2009b) realizou um estudo que procurou avaliar como o critério subjetivo de necessidade de tratamento se apresenta frente a um “padrão-ouro” determinado pelo critério normativo do cirurgião-dentista. Utilizando os dados do levantamento epidemiológico nacional concluído em 2004 (Brasil, 2004), foi testada a pergunta sobre a autopercepção da necessidade de tratamento odontológico entre idosos de 65 a 74 anos de idade (critério subjetivo) em contraposição à necessidade diagnosticada para tratamento de cárie e para necessidade de prótese, considerados os critérios normativos estabelecidos pelo manual da OMS e diagnosticados por cirurgiões-dentistas (padrão-ouro).

Com o uso de tabelas de contingência, foram calculados os valores de sensibilidade, especificidade, valores preditivos positivos e negativos e a exatidão do critério subjetivo frente ao critério normativo. A Figura 127.10 ilustra os valores encontrados. Os resultados mostraram que as variáveis mais sensíveis à percepção dos idosos foram necessidade de coroa (consequentemente tratamento pulpar) e extração. Aproximadamente 86% dos idosos que realmente necessitavam desses tratamentos reconhecerem também que necessitavam de assistência odontológica. A maior especificidade foi encontrada na necessidade de prótese total inferior. Embora a especificidade do critério subjetivo não tenha inicialmente importância para a estimativa das necessidades odontológicas, serve para revelar a intensidade dos falso-positivos (aqueles que declaram necessidade sem de fato tê-la). Aproximadamente 65% dos idosos que não necessitavam dessa prótese também perceberam que não precisavam dela. O valor preditivo positivo foi maior para as variáveis necessidade de tratamento clínico e necessidade de prótese inferior. Respectivamente, 75% e 68% dos idosos que perceberam necessidade de tratamento odontológico realmente apresentavam necessidade para essas variáveis. A maior exatidão (total de acertos/concordância, ou seja, soma dos verdadeiro-negativos e verdadeiro-positivos) foi maior para a necessidade de tratamento clínico (68%).

O estudo também constatou que idosos edêntulos percebem necessidade de tratamento de forma diferente do que os idosos não edêntulos. Entre os idosos não edêntulos, as variáveis socioeconômicas e

demográficas estiveram associadas à necessidade subjetiva de tratamento odontológico, o que não aconteceu entre os edêntulos. Nesses, apesar do achado que nunca ter ido ao dentista apresentou associação com maior necessidade subjetiva, ter ido à última consulta odontológica há 3 anos ou mais esteve associado à menor necessidade percebida.

Nesse sentido, observou-se que a maioria dos idosos, em especial os não edêntulos, reconhece a necessidade de tratamento odontológico. Esses achados são de extrema importância para o planejamento da oferta de serviços de saúde bucal para a população, pois uma simples pergunta sobre a necessidade subjetiva de tratamento odontológico, feita sem muitos gastos, sem necessitar de um profissional com formação superior e sem instrumentos de exame clínico, invasivos ou não, já forneceria uma importante estimativa sobre os principais problemas que esses indivíduos demandam e quantos necessitariam de atendimento.

Nutrição e perda dentária

O comprometimento nutricional do indivíduo idoso sem reabilitação e/ou com dificuldades mastigatórias pela ausência dentária ou reduzido número de dentes já foi demonstrado em vários estudos e os resultados são consistentes, já que os idosos tendem a modificar a seleção de alimentos, por vezes escolhendo os industrializados, em vez de alimentos naturais como frutas e verduras, que são mais difíceis de mastigar ou ainda por processar ou cozinhar alimentos, o que pode levar à perda de componentes nutricionais importantes. Estas alterações podem acarretar, como consequência, maior chance de desenvolver baixo peso e sobrepeso/obesidade (Hilgert *et al.*, 2009; Tôrres *et al.*, 2013). Entretanto, em outros estudos a presença de dentes, mesmo em menor quantidade, parece ter sido um fator protetor contra o risco de desnutrição/desnutrição, segundo a Miniavaliação nutricional – MAN (De Marchi *et al.*, 2008).

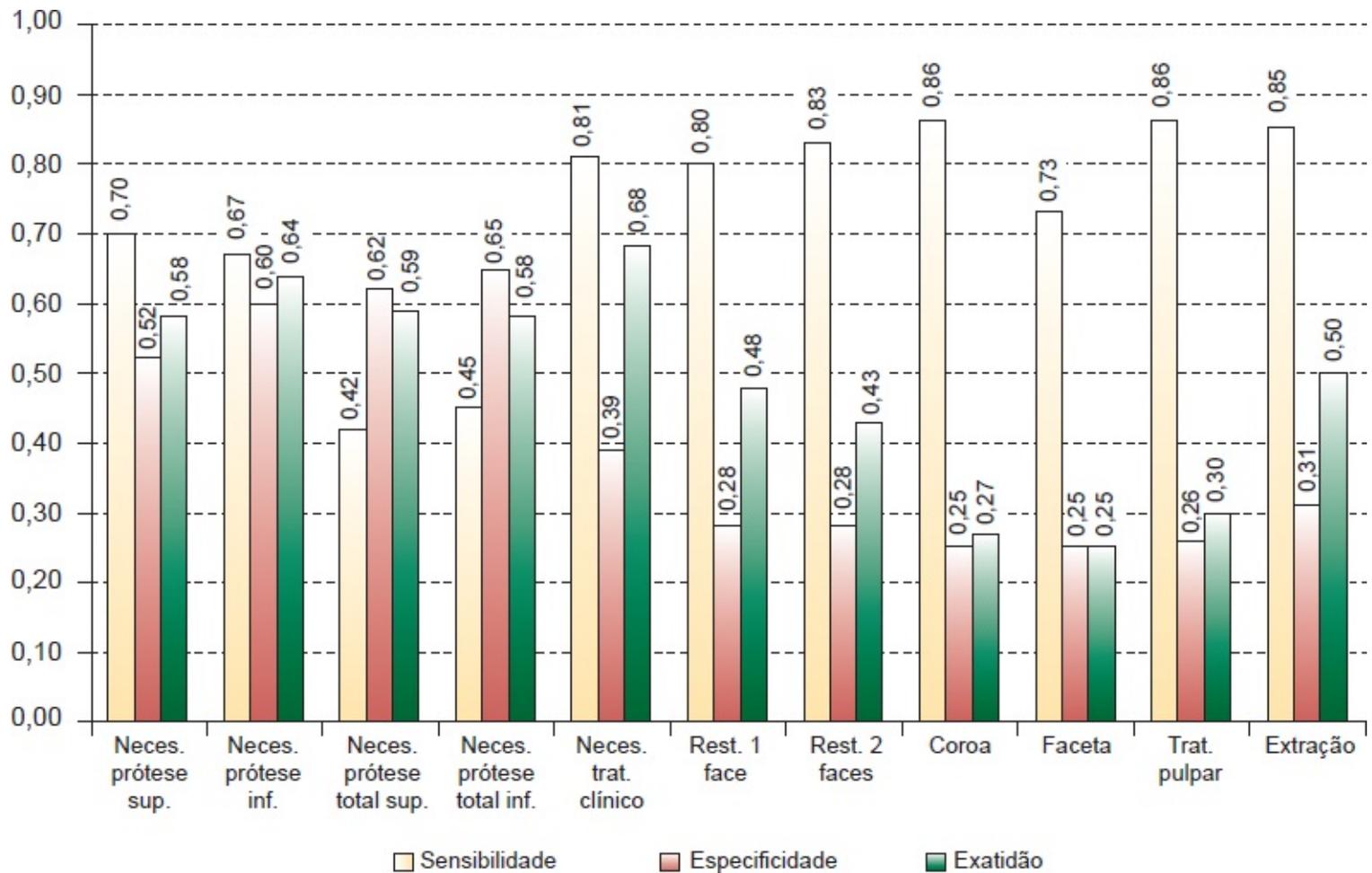


Figura 127.10 Valores da sensibilidade, especificidade e exatidão da necessidade subjetiva segundo as categorias de necessidades normativas de tratamento odontológico. Brasil, 2004. (Fonte: Moreira, 2009b.)

Doenças sistêmicas e saúde bucal do idoso

Doença de Alzheimer

A doença de Alzheimer (DA) é a causa mais comum de demência, predominando em torno de 60 a 70% dos casos totais. A DA afeta o cérebro, principalmente nas áreas da memória e da linguagem, levando a um prejuízo progressivo dessas funções.

O número atual de pessoas com DA é de aproximadamente 40 milhões. Espera-se que este número quadruple até 2050. Portanto, o Alzheimer e outras demências deverão estar entre as mais importantes questões globais de saúde. Outra característica imponente da doença de Alzheimer é a falta de estratégias de cura e prevenção eficazes. No tratamento contínuo do paciente com demência, o envolvimento dos familiares ou cuidadores é um componente-chave (Chaudhuri e Das, 2006).

Quanto à saúde bucal dos pacientes com Alzheimer, um aumento da prevalência de doenças periodontais e de cárie ocorre à medida que a DA progride. A redução do fluxo salivar como um efeito colateral dos tratamentos farmacológicos (Leal *et al.*, 2010), dificuldade em usar dentaduras e a incapacidade de autocuidado, incluindo a realização de procedimentos de higiene bucal adequadamente, são as causas mais prováveis de saúde bucal precária em pacientes com DA (Ship, 1992). Além disso, a

dependência de cuidadores que podem não ter conhecimento, habilidade, motivação ou treinamento específico para a realização de higiene bucal dos pacientes em fases avançadas de declínio cognitivo representa mais um impacto negativo sobre a manutenção da saúde bucal (Zenthofer *et al.*, 2014).

Por esses motivos, é importante que a pessoa com Alzheimer receba assistência individualizada no cuidado/higiene bucal, compatível com as suas habilidades físicas e emocionais, nos diferentes estágios da doença.

Higiene bucal, plano de tratamento e abordagem ao paciente com DA em procedimentos odontológicos devem ser concebidos considerando a gravidade do comprometimento cognitivo e envolvendo familiares e cuidadores. Estes ajudam a estabelecer opções de tratamento realistas com orientações clínicas baseadas em consultas com as famílias, profissionais de saúde e equipes multiprofissionais direcionadas a cada estágio da doença.

Durante o estágio inicial da DA (0 a 4 anos), o paciente já apresenta perda de memória recente, dificuldade em reter novas informações, assim como o começo das dificuldades nas atividades de vida diária. O atendimento odontológico curativo deve ser planejado para otimizar a função com medidas reabilitadoras e eliminar potenciais fontes de dor e infecção. É fundamental antecipar um futuro declínio de higiene bucal planejando tratamento e medidas preventivas, como uso do flúor tópico e/ou clorexidina e treinamento do cuidador, incluindo informações de como posicionar o paciente, técnicas de escovação dos dentes, higiene das próteses, instrução para detecção de possíveis lesões bucais.

No atendimento de pacientes em estágio moderado de DA (4 a 8 anos) (Montine *et al.*, 2012), há perdas cognitivas adicionais, agitação, dificuldade de compreensão, e especialmente dificuldades de linguagem, o que torna desafiadoras as expressões de dor e desconforto. Diante deste quadro, o plano de tratamento deve ser projetado com mudanças mínimas para a cavidade oral e não deve envolver a reabilitação completa (Fiske *et al.*, 2006). Nesta fase, os atendimentos domiciliares são amplamente benéficos para o conforto do paciente e da família e frequentemente o uso de ansiolíticos, como os benzodiazepínicos de curta ação, é necessário, o que deve ser discutido com a equipe médica (Turner *et al.*, 2008).

No estágio final da doença de Alzheimer (6 a 10 anos) (Montine *et al.*, 2012), os pacientes já apresentam dependência total, são incapazes de lembrar de fatos recentes, se tornam mais ansiosos e agressivos. Nesta fase, procedimentos complexos e demorados devem ser evitados, priorizando as condições mínimas para manter o paciente livre de dor e capaz de manter a nutrição adequada (Fiske *et al.*, 2006), pois nesta fase é bastante comum o risco de desnutrição. As peculiaridades de cada fase da demência não podem ser um obstáculo para ações de saúde bucal que possam ajudar a manter uma qualidade de vida razoável destes pacientes.

Além dos esforços paliativos na progressão da DA, há um crescente número de pesquisas realizadas na tentativa de identificar os fatores de risco modificáveis e fatores preventivos. Um fator que vem ganhando importância contra a demência é a mastigação, que, por meio de mecanorreceptores e músculos da região orofacial, geraria um impulso aferente até o hipocampo, provocando um aumento na atividade neuronal neste local e, conseqüentemente, estimulando os circuitos diretamente relacionados com a

memória (Ono *et al.*, 2010). Portanto, a entrada sensorial normal do sistema mastigatório é importante para manter as funções cognitivas, especialmente no hipocampo senil, onde a informação sensorial dos órgãos periféricos e atividade locomotora é bastante reduzida (Hamrick *et al.*, 2006; van Praag, 2009).

O efeito crônico da saúde bucal na cognição tem sido explorado em estudos com desenho de caso-controle, transversal e longitudinal. Estes estudos confirmam a associação entre edentulismo, habilidade mastigatória insatisfatória, próteses totais com baixa qualidade funcional e declínio cognitivo (Cerutti-Kopplin *et al.*, 2015).

Enfim, Alzheimer e a saúde bucal talvez estejam relacionados de várias maneiras. E esta associação pode ser complexa e bidirecional, sendo a saúde bucal comprometida uma “consequência de” e um “fator de risco para” processos neurodegenerativos. Em ambas as situações fica evidente a importância da atuação do cirurgião-dentista na manutenção da saúde e qualidade de vida.

■ Doença de Parkinson

Pacientes com doença de Parkinson, conforme seu estágio de progressão, podem apresentar problemas bucais importantes, os quais podem estar relacionados com os tremores associados à doença, a bradicinesia, a acinesia, a instabilidade postural que, associadas à hipossalivação proporcionada pelo uso de medicamentos antiparkinsonianos, podem produzir agravos à saúde bucal.

A dificuldade mastigatória talvez seja uma das queixas dos pacientes e pode estar relacionada com a própria discinesia, com a xerostomia, e está, com frequência, associada a mordeduras dos tecidos da bochecha, do lábio e língua. Nos pacientes que fazem uso de próteses, muitas vezes a estabilidade delas pode ser prejudicada pelo próprio descontrole muscular, agravando a dificuldade mastigatória. A deglutição, regularmente prejudicada na doença de Parkinson, pode ser ainda mais comprometida pela dificuldade de mastigação dos alimentos vivenciada por esses pacientes. As quatro fases da deglutição apresentam alterações, e os principais déficits das fases incluem bolo alimentar diminuído, tremor no palato mole e na língua, pouco controle lingual, diminuição da movimentação da base da língua, trânsito oral, faríngeo e esofágico prolongado, diminuição do reflexo de tosse e aumento da frequência respiratória. Essas complicações, entre outras, podem resultar em desnutrição, desidratação e doenças respiratórias, com riscos de pneumonia aspirativa. Além disso, relatos de higiene bucal pobre em pacientes com a doença de Parkinson são frequentes.

Profissionais de todas as áreas em contato com esses indivíduos, além de seus cuidadores, devem estar atentos para a necessidade de manutenção de cuidados de higiene bucal diários no intuito de inibir a instalação e/ou progressão de doenças da boca, as quais podem dificultar sobremaneira a mastigação/deglutição e aumentar os riscos de pneumonia por aspiração, diminuindo a qualidade de vida desses pacientes (Nakayama *et al.*, 2004).

Idosos dependentes

Ainda que a saúde bucal de idosos dependentes – vivendo em instituições de longa permanência ou em casa – seja reconhecidamente precária, a provisão de cuidados em saúde bucal para essas pessoas é frequentemente negligenciada, independentemente de seu grau de dependência e/ou vulnerabilidade. Tal omissão tem como origem tanto um processo desestruturado de institucionalização, resultado da ausência de políticas públicas promotoras de saúde, como as barreiras impostas por dificuldades financeiras, de transporte e arquitetônicas. Além disso, a baixa quantidade de cirurgiões-dentistas com formação específica na área de odontogeriatrics e a inclusão de conhecimentos sobre saúde bucal do idoso em um número muito pequeno de currículos de graduação em odontologia no Brasil contribuem como barreiras significativas para provisão de cuidados.

A manutenção da saúde bucal é de grande importância para dar suporte à boa nutrição, à comunicação e às relações sociais durante o envelhecimento, especialmente entre idosos frágeis, com incapacidades cognitivas, físicas e/ou vivendo em instituições de longa permanência. Apesar disso, existem poucas iniciativas por parte dos profissionais da saúde bucal no sentido de integrar-se com os demais profissionais que cuidam dessas pessoas, seja por meio do desenvolvimento de um trabalho integrado e em equipe, seja por meio de iniciativas para o desenvolvimento de protocolos de cuidados nessa área. Tais medidas são importantes, pois podem contribuir na expansão do acesso aos cuidados de saúde da boca, com qualidade.

O trabalho em equipe é considerado fundamental na provisão de cuidados e na promoção de saúde bucal para idosos dependentes. Nesse aspecto, é significativa a importância das equipes de enfermagem no desenvolvimento de ações que usem como referencial a estratégia do risco comum na promoção da saúde, cujos resultados impactam também na saúde bucal. Além disso, essas equipes podem desempenhar um papel importante na provisão de cuidados de higiene bucal para os que são incapazes de realizá-la, bem como assisti-los, por meio do uso de tecnologias apropriadas que incluem adaptações de instrumentos de higiene bucal (NHS, 2005; Holm-Pedersen *et al.* 2005; Mello e Erdmann, 2007; Griffiths e Lewis, 2002).

■ **Orientações para cuidados de saúde oral para pacientes dependentes**

Apresentam-se aqui, resumidamente, os cuidados bucais para pacientes. Consultou-se também o *Guia Prático do Cuidador* (Brasil, 2009), cujo objetivo era orientar aqueles que têm sob sua responsabilidade o cuidado de alguma pessoa com incapacidade ou deficiência, propiciando maior segurança nas ações prestadas e, ainda, orientando os cuidadores para a prática do autocuidado. Os cuidados bucais para pacientes dependentes, resumidamente, são:

- Preparar apropriadamente os materiais de higiene bucal
- Colocar o paciente em posição sentada para proteger as vias respiratórias
- Proteger as roupas
- Remover dentadura ou outras próteses removíveis.

Se a pessoa não consegue fazer sua higiene bucal sozinha, o cuidador deve ajudá-la da seguinte maneira: colocar a pessoa sentada em frente à pia ou na cama, com uma bacia; usar escova de cerdas macias e, sempre que possível, usar também o fio dental; colocar pequena porção de pasta de dente para evitar que a pessoa engasgue.

Orientações para pacientes dentados:

- Se necessário, utilizar um abridor de boca para facilitar o acesso
- Utilizar fio dental nos espaços interproximais com o cuidado de não causar dano à gengiva
- Escovar todas as superfícies utilizando dentifrício fluoretado ou gel de clorexidina; lavar e aspirar para remoção de dentifrício ou de saliva; Se necessário, lubrificar o lábio.

Orientações para pacientes desdentados:

- Afastar as bochechas e limpar as superfícies internas com uma gaze; com outra gaze, puxar a língua para fora e escovar cuidadosamente a superfície de traz para frente; escovar cuidadosamente o palato
- Aspirar durante qualquer procedimento, se as vias respiratórias estiverem em risco.

Orientações para pacientes usuários de prótese total e prótese removível:

- Escovar a(s) prótese(s) vigorosamente com detergente sem sabor e com água fria
- Tomar cuidados especiais com os grampos das próteses removíveis
- Enxaguar bem com água corrente
- Substituto de saliva (saliva artificial) pode ser necessário antes da recolocação da prótese na boca do paciente.

Ainda segundo o *Guia*, deve-se enxaguar bem a boca e recolocar a prótese. Quando for necessário removê-la, coloque-a em uma vasilha com água, em lugar seguro, para evitar queda. Não se deve utilizar produtos como água sanitária ou álcool, basta fazer a higiene como descrito anteriormente.

Outro detalhe a ser considerado com relação à escovação das próteses refere-se ao uso de escovas com cerdas mais duras. Para a limpeza das gengivas, bochechas e língua o cuidador pode utilizar escova de cerdas mais macias. O movimento de limpeza da língua é realizado de dentro para fora, sendo preciso cuidar para que a escova não toque o final da língua.

A limpeza da boca deve ser feita mesmo que a pessoa cuidada não tenha dentes e não use prótese.

Para idosos acamados, é importante que o cuidador faça a higiene da boca para evitar cáries, dor de dente e inflamação da gengiva.

Fragilidade

A fragilidade é uma condição clínica ligada a múltiplas causas e coadjuvantes, sendo caracterizada

pela diminuição da força física, da resistência e da função fisiológica que aumenta a vulnerabilidade do indivíduo a desfechos de saúde adversos como dependência e/ou morte (Morley *et al.*, 2013). É considerado um estágio pré-incapacidade e seu rastreamento permite a identificação de indivíduos pré-frágeis e frágeis cujo planejamento deve incluir o manejo de doenças, especialmente as reversíveis, e tratamento, como a reabilitação odontológica. As doenças bucais têm efeito cumulativo; e se ignoradas, podem progredir, ficando mais complexas, e apresentar como consequência a participação no desenvolvimento de outras condições crônicas, interagindo com mecanismos que contribuem para a progressiva deterioração da saúde. Assim, a saúde bucal pode representar um indicador, um fator de risco ou ainda um desfecho de saúde geral (Castrejón-Pérez e Borges-Yáñez, 2014).

Além disso, há pouca evidência na literatura sobre a ligação entre fragilidade e saúde bucal; entretanto pode-se destacar alguns estudos que contribuem para o esclarecimento dessa relação, apesar de apresentarem diferenças em sua metodologia quanto à classificação da fragilidade. Semba *et al.* (2006) verificaram que mulheres idosas que usavam próteses e relatavam dificuldade para mastigar ou engolir apresentaram maior risco de serem frágeis. Castrejón-Pérez *et al.* (2012) verificaram associação entre autopercepção ruim de saúde bucal comparada e não utilização dos serviços odontológicos no ano anterior à pesquisa com fragilidade ligando os achados ao declínio da saúde geral. Já Andrade *et al.* (2013) que avaliaram idosos paulistanos observaram que os com maior número de dentes (≥ 20 dentes) apresentaram menor chance de serem frágeis e os que necessitavam reabilitação com prótese apresentaram maior chance de serem classificados como frágeis e pré-frágeis. Os estudos concluem que esta associação pode estar baseada no efeito da saúde bucal e da qualidade da reabilitação na nutrição (Andrade *et al.*, 2013), especialmente na relação entre precária condição bucal e deterioração da saúde geral, o que leva a saúde bucal a se tornar um importante fator no desenvolvimento de anorexia e subsequente perda de peso (Castrejón-Pérez *et al.*, 2012). Ainda, em revisão sistemática sobre o assunto, Tôrres *et al.* (*in press*) observaram que outros fatores intermediários entre a saúde bucal e a fragilidade, além da nutrição, devem ser explorados, como a condição socioeconômica, o hábito de fumar e as doenças crônicas. Ressaltam também a necessidade da avaliação da doença periodontal, por causa do aumento nos níveis dos marcadores inflamatórios e a necessidade de estudos longitudinais para o melhor entendimento da relação entre condição bucal e fragilidade.

Comentários finais

O documento publicado pelo Ministério da Saúde, específico sobre saúde bucal, prioriza as ações da atenção básica e enfatiza a atenção em saúde bucal por ciclos de vida (Brasil, 2008). A estratégia com relação aos idosos é que eles requerem uma avaliação global, que envolva a atenção de diversas especialidades, não somente pelo próprio processo do envelhecimento, mas também pelo fato de os idosos, na sua grande maioria, apresentarem alterações sistêmicas múltiplas correlacionadas com respostas inadequadas às substâncias específicas.

O processo de atenção em saúde bucal do idoso requer a interação do trabalho multidisciplinar com a

equipe de saúde (médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, nutricionista, psicólogos, dentre outros), o envolvimento familiar e/ou de cuidadores. Ressalta-se que a maioria dos medicamentos tem efeitos colaterais na cavidade bucal (p. ex., gosto metálico, falta de paladar e xerostomia). É necessário interação da equipe de saúde para discutir a revisão das prescrições.

Atenção deve ser dada a ocorrências de sinais e sintomas que podem indicar a necessidade de avaliação pela equipe de saúde bucal, tais como: dificuldade ao se alimentar, tanto durante a mastigação como ao engolir os alimentos; queixa de dor ou desconforto; costume ou mudança de hábitos alimentares, preferindo alimentos pastosos, líquidos ou tenros e refugando os que necessitam de mastigação; queixas no momento da higiene oral ou da manipulação da sua boca; resistência ou recusa à realização da sua higiene bucal; mau hálito; boca seca ou ardência bucal; feridas na boca e sangramento gengival.

Considerando a saúde como resultante de ações intersetoriais e não mais como simples ausência de doença, ela pode ser conquistada em vários espaços sociais, como centros de convivência, escolas, indústrias e por meio de diferentes iniciativas, como ações governamentais e não governamentais. Nessa perspectiva, a saúde bucal do idoso não é resultado apenas de ações biomédicas sobre o corpo humano ou de prescrição de comportamentos saudáveis, na perspectiva da culpabilização do indivíduo dentro de uma visão hospitalocêntrica. Com efeito, a saúde é consequência dos modos de organização da produção, do trabalho e da sociedade em determinado cenário histórico.

A criação do SUS, na Constituição em 1988, deixou evidente a incapacidade do setor da saúde em responder de forma isolada aos desafios impostos pelos determinantes sociais. O conceito ampliado de saúde conclama para a ação intersetorial. A necessidade de tornar as escolhas mais saudáveis em escolhas mais fáceis deve ser objeto das políticas públicas.

Bibliografia

Amorim MRA, Ferreira AJL, Rosário SML, Peres MA, Frazão P. Prevalência e extensão da cárie dentária radicular em adultos e idosos brasileiros. *Rev Saúde Pública*. 2013; 47(Suppl 3):59-68.

Andrade FB, Lebrão ML, Santos JLF, Duarte YA. Relationship between oral health and frailty in community-dwelling elderly individuals in Brazil. *J Am Geriatr Soc*. 2013; 61(5):809-14.

Brasil. Ministério da Saúde (MS). Instituto Nacional de Câncer (INCA). Estimativa 2010. Incidência de Câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2009. p. 98.

Brasil. Ministério da Saúde (MS). Secretaria de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer (INCA). Falando sobre câncer da boca. Rio de Janeiro: INCA; 2002. p. 52.

Brasil. Ministério da Saúde (MS). Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003 – resultados principais. Brasília: MS; 2004.

Brasil. Ministério da Saúde (MS). SB-Brasil 2010. Pesquisa nacional de saúde bucal: resultados principais. Brasília: MS; 2011. Disponível em: http://dab.saude.gov.br/cnsb/sbbrasil/arquivos/projeto_sb2010_relatorio_final.pdf.

Brasil. Ministério da Saúde (MS). Secretaria de atenção à Saúde. Departamento de atenção Básica. Saúde Bucal/Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Brasília: MS; 2008. (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica: 17)

Brasil. Ministério da Saúde (MS). Secretaria de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer (INCA). Coordenação de

Prevenção e Vigilância de Câncer. Prevenção do Câncer da Boca. Rev Bras Cancerol. 2003; 49(4):206.

- Brasil. Ministério da Saúde (MS). Secretaria de Atenção à Saúde Secretaria de Gestão do Trabalho e da Educação na Saúde. Guia prático do cuidador. 2. ed. Brasília: MS; 2009. (Série A. Normas e Manuais Técnicos.) Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_pratico_cuidador_2ed.pdf. Acesso em 24/02/2016.
- Breivik T, Thrane PS. Psychoneuroimmune interactions in periodontal disease. In: Ader R, Felten L, Cohen N (Eds.). Psychoneuroimmunology. 3. ed. San Diego, CA: Academic Press; 2001. p. 627-44.
- Castrejón-Pérez RC, Borges-Yáñez SA. Frailty from an oral health point of view. J Frailty Aging. 2014; 3(3):180-5.
- Castrejón-Pérez RC, Borges-Yáñez SA, Gutiérrez-Robledo LM, Avila-Funes JA. Oral health conditions and frailty in Mexican community-dwelling elderly: a cross-sectional analysis. BMC Public Health. 2012, 12:773.
- Cerutti-Kopplin D, Emami E, Hilgert JB, Hugo FN, Padilha DM. Cognitive status of edentate elders wearing complete denture: Does quality of denture matter? J Dent. 2015; 43(9):1071-5.
- Chaudhuri JD, Das S. The role of caregivers in the management of Alzheimer's disease: examples from asian countries. Sultan Qaboos Univ Med J. 2006; 6(2):11-8.
- De Marchi RJ, Hugo FN, Hilgert JB, Padilha DMP. Association between oral health status and nutritional status in south Brazilian independent-living older people. Nutrition. 2008; 24:546-53.
- Fiske J, Frenkel H, Griffiths J, Jones V. Guidelines for the development of local standards of oral health care for people with dementia. Gerodontology. 2006; 23(Suppl 1): 5-32.
- Gjeramo P, Rosing CK, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. Periodontol 2000. 2002; 29:70-8.
- Griffiths J, Lewis D. Guidelines for the oral care of patients who are dependent, dysphagic or critically ill. J Dis Oral Health. 2002; 3(1):30-3.
- Hamrick MW, Ding KH, Pennington C, Chao YJ, Wu YD, Howard B *et al.* Age-related loss of muscle mass and bone strength in mice is associated with a decline in physical activity and serum leptin. Bone. 2006; 39(4):845-53.
- Hilgert JB, Hugo FN, Sousa MLR, Bozzetti MC. Oral status and its association with obesity in southern Brazilian older people. Gerodontology 2009; 26:46-52.
- Holm-Pedersen P, Vígild M, Nitschke I, Berkey DB. Dental care for aging populations in Denmark, Sweden, Norway, United kingdom, and Germany. J Dent Educ. 2005; 69(9):987-97.
- INCA – Estimativa 2016: incidência de câncer no Brasil/Instituto Nacional de Câncer. José Açencar Gomes da Silva. Rio de Janeiro: INCA, 2015. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/estimativa/2016-vol11.pdf>. Acesso em 24/02/2016.
- Leal SC, Bittar J, Portugal A, Falcão DP, Faber J, Zanotta P. Medication in elderly people: its influence on salivary pattern, signs and symptoms of dry mouth. Gerodontology. 2010; 27(2):129-33.
- Mello ALF, Erdmann AL. Investigating oral healthcare in the elderly using grounded theory. Rev Lat Am Enfermagem. 2007; 15(5):922-8.
- Montine TJ, Phelps CH, Beach TG, Bigio EH, Cairns NJ, Dickson DW *et al.* National Institute on Aging-Alzheimer's Association guidelines for the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease: a practical approach. Acta Neuropathol. 2012; 123(1):1-11.
- Moreira RS. A perda dentária em adultos e idosos no Brasil: a influência de aspectos individuais, contextuais e geográficos. São Paulo: USP; 2009a.
- Moreira RS. Aspectos subjetivos e normativos sobre necessidade de tratamento odontológico em idosos brasileiros [dissertação]. Campinas: Unicamp, 2009b.
- Moreira RS, Nico LS, Tomita NE. O risco espacial e fatores associados ao edentulismo em idosos em município do Sudeste do Brasil. Cad Saúde Pública. 2011; 27(10):2041-54.

- Moreira RS, Nico LS, Tomita NE, Ruiz T. A saúde bucal do idoso brasileiro: revisão sistemática sobre o quadro epidemiológico e acesso aos serviços de saúde bucal. *Cad Saúde Pública*. 2005; 21(6):1665-75.
- Morley JE, Vellas B, van Kan GA, Anker SD, Bauer JM, Bernabei R *et al*. Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc*. 2013; 14(6):392-7.
- Musacchio E, Perissinotto E, Binotto P *et al*. Tooth loss in the elderly and its association with nutritional status, socio-economic and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand* 2007; 65:78-86.
- NHS Quality improvement scotland 2005. Best Practice Statement. Working with dependent older people to achieve good oral health. 2005.
- Ono Y, Yamamoto T, Kubo KY, Onozuka M. Occlusion and brain function: mastication as a prevention of cognitive dysfunction. *J Oral Rehabil*. 2010; 37(8):624-40.
- Palloni A, Peláez M. Histórico e natureza do estudo. In: Lebrão ML, Duarte YAO. *SABE – Saúde, bem-estar e envelhecimento: o projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial*. Brasília: Organização Pan-Americana de Saúde; 2003. p. 15-32.
- Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21 st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003; 31(Suppl 1):3-24.
- Porta M, Greenland S, Hernán M, Santos Silva I, Last M (Eds.) *A dictionary of epidemiology*. 6. ed. New York: Oxford University Press; 2014.
- Rebouças M, Matos MR, Ramos LR, Oliveira CLC. O que há de novo em ser velho. *Saúde Soc*. 2013; 22(4):1226-35.
- Roncalli AG, Silva NN, Nascimento AC, Freitas CHSM, Casotti E, Peres KG *et al*. Aspectos metodológicos do Projeto SB Brasil 2010 de interesse para inquéritos nacionais de saúde. *Cad Saúde Pública*. 2012; 28(Suppl): s40-s57.
- Semba RD, Blaum CS, Bartali B, Xue QL, Ricks MO, Guralnik JM *et al*. Denture use, malnutrition, frailty, and mortality among older women living in the community. *J Nutr Health Aging*. 2006; 10(2):161-7.
- Sheiham A, Tsakos G. Oral health needs assessments. In: Pine C, Harris R (Eds.). *Community oral health*. Mew Malden: Quintessence Publishing Co. Limited; 2007. p. 59-79.
- Ship JA. Oral health of patients with Alzheimer's disease. *J Am Dent Assoc*. 1992; 123(1):53-8.
- Tôrres LHN, Silva DD, Neri AL, Hilgert JB, Hugo FN, Sousa MLR. Oral status and BMI in the elderly. *Nutrition* 2013; 29(1):152-7.
- Turner LN, Balasubramaniam R, Hersh EV, Stoopler ET. Drug therapy in Alzheimer disease: an update for the oral health care provider. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008; 106(4):467-76.
- van Praag H. Exercise and the brain: something to chew on. *Trends Neurosci*. 2009; 32(5):283-90.
- World Health Organization (WHO). *Oral health surveys. Basic methods*. 4. ed. Geneve: WHO; 1997.
- World Health Organization (WHO). Are the number of cancer cases increasing or decreasing in the world? Ask the expert, Online Q&A: Geneva; 2008a. Disponível em: <<http://www.who.int/features/qa/15/en/index.html>>. Acesso em: 21 de abril de 2008.
- World Health Organization (WHO). The impact of cancer in your country – Graphs. WHO Global Infobase. Geneva; 2008b. Disponível em: <http://www.who.int/infobase/cancer.aspx>. Acesso em: 23 de julho de 2008.
- Zenthofer A, Schroder J, Cabrera T, Rammelsberg P, Hassel AJ. Comparison of oral health among older people with and without dementia. *Community Dent Health*. 2014; 31(1):27-31.



Leani Souza Máximo Pereira, Rosângela Corrêa Dias, João Marcos Domingues Dias,
Gisele de Cássia Gomes e Maria Inês Sitta

Introdução

Este capítulo abordará a atuação da fisioterapia em Gerontologia. Considerando-se a perspectiva do envelhecimento, abordaremos a atuação do fisioterapeuta em desfechos da funcionalidade, que resultam em independência e autonomia do indivíduo idoso, tanto em condições da própria senescência, como também nas condições relacionadas com as síndromes geriátricas que podem prejudicar a autonomia e a independência dos idosos.

A funcionalidade está relacionada com boa qualidade de vida na velhice e, atualmente, tem sido usada como um importante indicador de saúde. Considerando que funcionalidade é um termo que abrange todas as funções do corpo, atividades e participação social do indivíduo de maneira similar, são metas do fisioterapeuta: promover o adiamento da instalação de incapacidades decorrentes do processo do envelhecimento; tratar as alterações funcionais e motoras provenientes de doenças e problemas associados; e reabilitar o idoso dentro das suas potencialidades e especificidades. A partir do modelo de função e disfunção humana da Classificação Internacional de Funcionalidade e Saúde da Organização Mundial de Saúde (CIF-OMS, 2003), uma nova perspectiva para análise da funcionalidade do indivíduo inserido em seu meio foi adotada pelos profissionais que trabalham com reabilitação. A Classificação Internacional das Doenças (CID) fornece uma categorização de doenças, distúrbios ou outras condições de saúde, com base em sinais e sintomas orgânicos. Essas informações são complementadas pelos dados adicionais sobre funcionalidade fornecidos pela CIF, que classifica o impacto biopsicossocial das doenças. Assim, idosos com as mesmas doenças classificadas pela CID podem experimentar impactos diferentes nos aspectos biopsicossociais e ter níveis funcionais completamente distintos entre eles. Portanto, incapacidade funcional não é similar a doença. Os profissionais que trabalham com reabilitação e envelhecimento são estimulados a utilizar esses dois sistemas da família de classificações internacionais da OMS, uma vez que a CIF e a CID são complementares. A cinesioterapia (exercício terapêutico) é o principal recurso utilizado pelos fisioterapeutas para a manutenção da capacidade motora e funcional do idoso, podendo associar-se a agentes eletrofototerapêuticos, tais como as

correntes elétricas analgésicas e estimulantes, ao infravermelho, à parafina, ao *laser*, às ondas curtas, ao ultrassom, à crioterapia e à hidroterapia. A atuação profissional pode ser realizada em todos os âmbitos de atenção à saúde, desde a promoção até os cuidados de mais alta complexidade. A abordagem fisioterápica preventiva melhora a capacidade funcional, diminui a prescrição de medicamentos, influenciando a qualidade de vida do indivíduo idoso e adiando o período de vida com incapacidade e dependência. Medidas preventivas também podem ser realizadas ao se observar criteriosamente o ambiente onde vive o idoso. Ao aquilatar a sua segurança e o seu bem-estar, indicam-se adequações ambientais, permitindo, assim, a prevenção de quedas e suas comorbidades.

Independência funcional

Refere-se à capacidade do indivíduo em realizar uma tarefa motora com os próprios meios, sem requerer ajuda para a execução das atividades básicas, instrumentais e avançadas de vida diária. O ato motor não depende apenas da integridade de sistemas orgânicos – tais como os sistemas musculoesquelético, cardiovascular, respiratório, nervoso central e periférico. Ele está relacionado com a funcionalidade do indivíduo, que, por sua vez, sofre influência da visão, de respostas automáticas, da escolaridade e dos componentes da função cognitiva – tais como atenção, aprendizado, resolução de problemas, fluência verbal e não verbal, e também da influência do ambiente, no qual é verificado o desempenho funcional. A importância do impacto da imunossenescência no desempenho motor e funcional de idosos já tem sido relatada, e o estado pró-inflamatório subliniar crônico presente no envelhecimento também está relacionado com a alta prevalência de fatores de riscos cardiovasculares, incapacidade funcional, comorbidades e com a sarcopenia. O European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) define sarcopenia como uma síndrome geriátrica caracterizada pela progressiva e generalizada perda de massa e força musculares, ocasionando incapacidades, piora da qualidade de vida e, em alguns casos, a morte (Cruz-Jentoft *et al.*, 2010). Evidências já mostraram a correlação entre índices elevados de algumas citocinas (interleucina [IL]-6, fator de necrose tumoral [TNF]- α , s-TNF- α , IL-10) com a sarcopenia, a diminuição da força muscular, a capacidade funcional em idosos da comunidade e institucionalizados, o baixo nível socioeconômico e a diminuição da qualidade de vida (Coelho *et al.*, 2010; Rosa *et al.*, 2011). Atualmente, o músculo é considerado um órgão endócrino capaz de induzir citocinas anti-inflamatórias. A IL-6, quando liberada por via muscular, é uma citocina que induz a efeitos anti-inflamatórios (Petersen e Pedersen, 2005). Verificaram-se a interação dos genótipos das citocinas e o efeito de dois programas de exercícios (aeróbico, n = 222; fortalecimento muscular, n = 229, 3 vezes/semana, durante 10 semanas) em 451 idosas da comunidade. Uma combinação dos genótipos (níveis baixos de TNF- α , de IL-6 e níveis aumentados de IL-10) foram associados ao perfil anti-inflamatório com melhor desempenho físico, independentemente dos programas de exercícios usados. Esses resultados mostraram a influência dos fatores genéticos e ambientais envolvidos na funcionalidade das idosas (Pereira *et al.*, 2013). Por outro lado, devemos considerar também os efeitos dos exercícios físicos em processos depressivos, frequentes em idosos. Pereira *et al.* (2013), em um

ensaio clínico randomizado com 402 idosas, mostraram que dois programas de exercícios, um aeróbico e outro de fortalecimento muscular, durante 10 semanas, tiveram impacto positivo nos sintomas depressivos das participantes. Na amostra pesquisada, somente o programa de fortalecimento muscular aumentou os níveis de fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF, *brain-derived neurotrophic factor*), importante neurotrofina na neurogênese, proteção e plasticidade neuronal. Guccione *et al.* (2013) sugerem que, no processo do envelhecimento, ocorre uma escala hierárquica das incapacidades, sendo que as dificuldades na marcha estão no topo da listagem, seguidas de tomar banho, transferir-se, vestir-se, ir ao banheiro e se alimentar. A restrição da mobilidade do paciente diminui o seu convívio social, interfere na autoestima e no senso de bem-estar e autopercepção de saúde, podendo ocasionar o desenvolvimento de processos depressivos e, em muitos casos, até mesmo a institucionalização. Alterações na marcha podem também ser preditivas de incapacidades funcionais, sarcopenia, fragilidade, risco e medo de quedas, e ser um indicativo de doenças que ainda não se manifestaram. A marcha humana (ou deambulação) é definida como o deslocamento do corpo no espaço, na posição bípede, com gasto energético mínimo, postura aceitável e estabilidade adequada. É um ato motor frequente e complexo do nosso cotidiano, exigindo integridade e sincronia entre a flexibilidade, a força muscular e o equilíbrio. O processo do envelhecimento faz com que os idosos adotem uma série de mecanismos compensatórios para a manutenção de uma deambulação funcional. O alargamento da base de apoio, a diminuição do comprimento e da altura do passo, a diminuição da velocidade do impulso, da rotação da cintura pélvica e da escapular, e a redução do sincronismo dos membros são mecanismos compensatórios verificados na marcha senescente. Vários são os procedimentos descritos e realizados para detectar as alterações na deambulação dos idosos, dentre os quais se destacam as análises cinéticas e cinemáticas da marcha. A análise cinética consiste no estudo das forças ou torques envolvidos nas articulações do corpo, os quais podem alterar os padrões da marcha. Alguns equipamentos são propostos para avaliar os parâmetros espaciais e temporais da marcha de maneira mais acurada, dentre eles o sistema eletrônico portátil GAITRite[®] (MAP/CIR INK, Haverton, PA, EUA). Esse equipamento é composto por um tapete emborrachado eletrônico de 5,74 m de comprimento por 92 cm de largura e 0,6 cm de espessura, conectado a um microcomputador e com 13.824 sensores embutidos que delimitam uma área ativa com 4,88 m de comprimento. Esses sensores captam a pressão mecânica relativa de cada pé à medida que o participante deambula sobre a área ativa. As medidas fornecidas pelo GAITRite[®] apresentam validade e confiabilidade. Na prática clínica com idosos, a análise cinemática qualitativa é a mais utilizada e viável. Apesar de ter moderada confiabilidade e ser dependente da habilidade do examinador, apresenta algumas vantagens: não é onerosa, dispensa equipamentos especiais e pode ser realizada em diversos ambientes clínicos, institucionais e domiciliares. O ambiente artificial e não usual do laboratório de marcha pode não refletir adequadamente o desempenho dos pacientes durante as atividades de vida diária (AVD). Dentre os protocolos utilizados para a avaliação funcional da marcha de idosos comunitários está o índice de marcha dinâmica (DGI, *dynamic gait index*), que tem como objetivo avaliar e documentar a capacidade do paciente de modificar a marcha em resposta às mudanças nas demandas de determinadas tarefas: marcha em diferentes contextos sensoriais, em superfície plana;

mudança de velocidade, com movimentos horizontais da cabeça, com movimentos verticais da cabeça, com giro em torno do próprio eixo, passar por cima e contornar obstáculos, subir e descer degraus. Castro *et al.* (2006) procederam à tradução e à adaptação cultural desse instrumento. A velocidade da marcha tem sido apontada como o 6º sinal vital funcional. Essa medida é um bom indicador dos múltiplos *inputs* de sistemas fisiológicos que refletem o estado geral de saúde do organismo, e é considerada válida, confiável, específica e sensível para detectar mudanças clínicas, além de apresentar ótimas correlações com habilidade funcional e autoeficácia no equilíbrio (Studenski *et al.*, 2003). Van Kan *et al.* (2009) estabeleceram os pontos de corte na velocidade de marcha que podem definir a condição funcional dos idosos: $< 0,6$ m/s, que identifica idosos mais frágeis, com risco alto de declínio funcional, graves incapacidades, necessidade de institucionalização e alto risco de morte; $0,6$ a 1 m/s, que identifica idosos com risco moderado de desenvolver incapacidades e dependências para as AVD e hospitalização; e > 1 m/s, representando a deambulação funcional, que identifica idosos condicionados que têm funcionalidade suficiente para a vida comunitária independente. Aoyagi e Shephard (2009), em um estudo longitudinal com idosos japoneses, verificaram a correlação entre o número de passos dados em um dia típico e a funcionalidade desses idosos. Assim, estabeleceram que aqueles que davam ≥ 7.000 passos/dia eram os mais ajustados física e mentalmente, ou seja, independentes para todas as atividades cotidianas; aqueles que davam ≤ 4.000 passos/dia eram idosos que tinham suas atividades cotidianas restritas a atividades dentro de casa ou em arredores próximos; e os que davam ≤ 2.000 passos/dia eram aqueles dependentes em atividades cotidianas, em geral restritos a atividades dentro do domicílio. Além da avaliação das características da marcha, é importante também avaliar o desempenho dos idosos quanto à mobilidade global e específica e no equilíbrio para a realização de AVD. O *get up and go*, proposto por Mathias *et al.* (1986), e a sua modificação, o *timed up and go* (TUG), tornam possível avaliar o equilíbrio assentado, transferências da posição assentada para a posição de pé, estabilidade na deambulação em um percurso de 3 m e mudanças do curso da marcha sem utilizar mecanismos compensatórios. Uma metanálise realizada por Bohannon (2006) mostrou valores de referência para as seguintes faixas etárias e respectivos tempos de realização da tarefa: 60 a 69 anos (8,1 s; intervalo de confiança [IC] 95% = 7,1 a 9,0); 70 a 79 anos (9,2 s; IC 95% = 8,2 a 10,2); e para 80 a 90 anos (11,3 s; IC 95% = 10,0 a 12,7), e para toda a amplitude de idades (60 a 99 anos) dos estudos analisados obteve-se o valor de 9,4 s (IC 95% = 8,9 a 9,9). O TUG simples foi aplicado e associado a duas tarefas motoras – carregar um copo com água e transferir moedas de um bolso para o outro – e duas cognitivas – repetir uma frase e falar os dias da semana em ordem inversa, em uma amostra de idosos da comunidade ($69,6 \pm 7,1$ anos). Os piores desempenhos funcionais verificados foram os de passar moedas de um bolso para outro e falar os dias da semana em ordem inversa. A complexidade da tarefa foi mais importante que sua natureza motora ou cognitiva (Barbosa *et al.*, 2008). O *Berg balance test* foi desenvolvido para mensurar as alterações do equilíbrio em idosos na comunidade, hospitais e em instituições asilares. Consiste em 14 tarefas mais frequentemente envolvidas na realização das atividades funcionais da vida diária. O escore 0 (zero) indica que o paciente não conseguiu realizar a tarefa e o escore 4 é dado para o paciente que cumpriu toda a tarefa sem dificuldade. O escore total máximo possível é 56 pontos, e o ponto de corte

crítico é 45, abaixo do qual se considera o equilíbrio alterado. Miyamoto *et al.* (2004) adaptaram a escala para a população brasileira e testaram a sua confiabilidade.

Um teste simples utilizado na prática clínica com idosos é o suporte unipodal, no qual se solicita ao indivíduo que permaneça na posição de pé somente em uma das pernas por 5 s, sem apoio, de olhos abertos e, depois, de olhos fechados. Esse teste é de fácil aplicação e tem alta confiabilidade e sensibilidade, quando aplicado em idosos da comunidade, institucionalizados e hospitalizados. Enfim, o examinador deve escolher e aplicar o protocolo mais adequado ao perfil da população a ser analisada, ao objetivo do estudo ou para a prática clínica. Em 2003, Lord, Menz e Tiedemann desenvolveram o *physiological profile assessment* (PPA), equipamento que permite avaliar os vários sistemas que contribuem para verificar as alterações de equilíbrio em idosos. É composto por testes de visão (acuidade, profundidade e qualidade visual) e dispositivos para mensurar a força muscular, a sensibilidade proprioceptiva, o tempo de reação para membros inferiores e superiores, e avaliar o controle postural. O PPA apresenta validade e confiabilidade para idosos brasileiros e suas medidas, e tem sido usado para avaliar risco de quedas e a efetividade de intervenções fisioterapêuticas (Sampaio *et al.*, 2014).

Outra bateria de testes que tem sido muito usada em estudos epidemiológicos populacionais com idosos é o *short physical performance battery* (SPPB). Desenvolvida por Guralnik *et al.*, apresentou forte valor preditivo para incapacidades, institucionalização, quedas e mortalidade em diversas populações. As análises de confiabilidade para a versão brasileira demonstraram boa consistência interna (α de Cronbach = 0,73) e excelente confiabilidade interexaminador (ICC [coeficiente de correção intraclasse] = 0,99) e teste-reteste (ICC = 0,88) (Nakano, 2007).

Apesar da grande variedade de instrumentos para a avaliação funcional e motora disponíveis para uso com a população idosa brasileira, há grande carência de instrumentos para avaliar a mobilidade e o equilíbrio específicos para idosos com quadros demenciais. Em 2006, Pereira *et al.* realizaram a tradução e adaptação transcultural do instrumento *Southampton assessment of mobility* (SAM), que avalia a mobilidade de idosos com demência leve, moderada e grave, classificados pelo *Clinical Dementia Rating* (CDR). A versão brasileira do instrumento (SAM-BR) demonstrou ser aplicável à população-alvo e ter confiabilidade “quase perfeita” para demência leve (0,89 a 0,86) e moderada (0,79 a 0,85). Para a demência grave, os índices de confiabilidade foram “moderados” (0,53 a 0,49).

A maioria das investigações científicas em reabilitação tem excluído os idosos com quadros demenciais. A aplicação de uma avaliação gerontológica global pelo fisioterapeuta anterior às análises cinéticas e cinemáticas da marcha e dos protocolos funcionais permitirá detectar a interferência de fatores associados ao envelhecimento, tais como: alterações cognitivas, doenças associadas, alterações nos órgãos dos sentidos, efeitos adversos de medicações, hipotensão postural, diminuição da força muscular e limitações articulares, alterações posturais, problemas nos pés e outros, que podem mascarar os resultados da aplicação dos protocolos específicos anteriormente mencionados. Ocasionalmente, mesmo após uma abordagem fisioterapêutica para as instabilidades posturais e da marcha, ainda é necessária a prescrição de acessórios que auxiliem na manutenção da estabilidade. Vários tipos de

bengalas e andadores estão disponíveis no mercado, e a prescrição desses auxílios para a marcha deverá ser pautada por uma análise criteriosa das sequelas motoras, estado cognitivo, comprometimento visual e da coordenação motora apresentados pelo paciente. Há diversos modelos de andadores disponíveis no mercado: o de Zimmer (quatro ponteiros fixas), roladores ou andadores de Robert (rodas dianteiras e ponteiros de borracha traseiras) e o andador articulado, que apresenta a possibilidade de acompanhar a marcha fisiológica. Esses equipamentos podem ser prescritos para uso definitivo ou para uso temporário, progredindo para um acessório mais simples após a melhora motora ou, então, por curtos períodos (p. ex., imediatamente depois de cirurgias). Atualmente, não são prescritas muletas axilares para idosos, pois o aumento do diâmetro anteroposterior do tórax e a atrofia da musculatura peitoral deixam proeminentes os arcos costais, fazendo com que o idoso tenha uma sobrecarga axilar. A fragilidade muscular nessa área permite a compressão da artéria braquial, comprometendo, conseqüentemente, o plexo braquial, o qual pode ocasionar uma série de sintomas nos membros superiores. Outro fator importante a ser considerado é a dificuldade apresentada pelos idosos em sincronizar adequadamente a marcha com esse acessório. As bengalas canadenses e as convencionais são frequentemente prescritas pelos fisioterapeutas nos casos de déficits leves e moderados de equilíbrio, como proteção articular nas osteoartrites e, ainda, em pós-operatórios ortopédicos. Sua prescrição é individualizada e deverá ser feita com o paciente em ortostatismo e com o cotovelo flexionado a 30°, tomando-se uma medida a partir do centro da mão do paciente, até determinado ponto anterior e lateralmente à borda lateral dos dedos do pé. Devido a variações individuais das proporções corporais, o grau de flexão do cotovelo é o melhor parâmetro para determinar a altura correta. O treinamento para o uso do dispositivo de auxílio para a deambulação deverá ser realizado pelo fisioterapeuta em todos os casos. Faz-se necessário esclarecer ao idoso qual é o motivo da utilização do mesmo e consultá-lo sobre a sua motivação para utilizá-lo.

Atuação da fisioterapia nas doenças do sistema locomotor

■ Osteossarcopenia

Atualmente, vários autores têm dado ênfase ao termo osteossarcopenia devido à interação existente da perda da massa e da força musculares (sarcopenia) com a diminuição da densidade óssea. Em 2015, Huo *et al.*, ao realizarem um estudo com uma amostra de 680 idosos, mostraram que os osteossarcopênicos são mais velhos, mulheres, estão em alto risco para depressão e desnutrição, têm índice de massa corporal inferior a 25, maior prevalência de doença gástrica e artrite, história materna de fratura de quadril, história de fratura não traumática e alterações na mobilidade. Evidências já são consistentes em demonstrar que os exercícios atuam no tecido ósseo. Polidoulis *et al.* (2012), em uma metanálise com ensaios clínicos randomizados, mostraram que o exercício atua diminuindo o decréscimo da massa óssea dos ossos trabecular e cortical. O programa de exercícios indicados para a osteoporose deve ser elaborado de acordo com a individualidade do paciente e a especificidade da área acometida. A carga constitui o elemento mais importante nessa prescrição, na qual o efeito mecânico, piezoelétrico, estimula

a formação do tecido ósseo. É importante não denominarmos de carga somente exercícios realizados contra uma resistência específica. A carga pode ser também o peso corporal suportado pelos nossos ossos e articulações, quando em ortostatismo, ou o efeito produzido sobre a massa óssea quando realizamos exercícios isométricos. Uma metanálise mostrou que em mulheres pós-menopausa, protocolos combinados de exercícios resistidos, combinados com os de descarga de peso corporal para a coluna lombar e femoral, foram mais efetivos para preservar a densidade mineral óssea (DMO) do que quando realizados isoladamente (Zhao *et al.*, 2015). O treinamento de potência muscular tem sido incentivado para o ganho da densidade óssea em mulheres pós-menopausa. A frequência dos exercícios deve ser de, no mínimo, 3 vezes/semana, e a progressão da carga deve depender do desempenho individual do paciente. O programa deve se transformar em um hábito para toda a vida; sua interrupção propiciará o retorno da densidade óssea aos parâmetros anteriores. Em 2015, por meio da metodologia Delphi, foi publicado um consenso para informar a profissionais e pacientes sobre a prescrição, objetivos e recomendações do exercício para indivíduos com osteoporose em três condições: osteoporose diagnosticada pela densitometria; osteoporose com fratura de vértebra; osteoporose com hipercifose e dor (Giangregorio *et al.*, 2015). Segundo essas orientações, pacientes com osteopenia devem ser encorajados à prática de exercícios livres, musculação, modalidades esportivas, dança e exercícios posturais. A hidroterapia é uma alternativa válida para aqueles com osteoporose, especialmente quando associada à osteoartrite. Em termos de alterações posturais, a osteoporose é a causa mais frequente da hipercifose apresentada pelos idosos e, se não abordada, pode desencadear restrições da capacidade respiratória. A postura defeituosa pode causar dor, e a dor crônica desencadeia posturas antiálgicas. A fisioterapia dispõe de recursos eletroterapêuticos para o tratamento de processos dolorosos, tais como a eletroestimulação transcutânea (TENS), que podem proporcionar grande alívio nesses ou em outros casos. Para todos os pacientes com osteoporose, a orientação e a educação quanto a fatores de risco e hábitos adequados são importantes. Evitar posturas em flexão, manter a coluna alinhada quando sentado, deitado e de pé, pegar objetos no chão com os quadris e os joelhos flexionados e evitar exercícios em posturas de flexão são providências úteis, que devem ser aconselhadas aos idosos com osteoporose. A fratura do colo do fêmur é uma das complicações mais comuns da osteoporose. Atualmente, o *Erlangen Fitness and Osteoporosis Prevention Study* (EFOPS) acompanhou os participantes para avaliar o efeito do exercício físico sobre a DMO, os aspectos clínicos e a incidência de fraturas em indivíduos idosos. Os resultados do estudo mostraram que os exercícios propostos foram eficientes para a redução do risco de fraturas, confirmando achados anteriores (Kemmler *et al.*, 2015). Em casos de fraturas, a abordagem da fisioterapia irá depender do tipo de fratura, do tratamento cirúrgico realizado e das características individuais do idoso, que será submetido ao tratamento. A manutenção de uma boa ventilação pulmonar e a cinesioterapia de bombeamento vascular para a prevenção de tromboembolismos são condutas prioritárias com o idoso acamado. Na fase em que o paciente se encontra no leito, o incentivo às mudanças de decúbito e a proteção das áreas com proeminências ósseas e de pouco tecido muscular (escápulas, trocânteres, calcâneos e região sacral) são importantes para a prevenção de úlceras de pressão. Orientações devem ser feitas quanto ao posicionamento adequado do membro operado e às

mudanças de decúbito e transferências do paciente para as cadeiras. Assentar o paciente o mais precocemente, em cadeiras com alturas adequadas, orientá-lo para a utilização de adaptadores mais altos em assentos sanitários e a realização de atividades funcionais de maneira adequada são condutas simples, mas de grande importância para a prevenção de complicações. O treino de marcha deverá ser feito dentro da individualidade do paciente. É importante lembrar que o fortalecimento muscular geral e o treino respiratório e cardiovascular prévios contribuirão para a marcha mais adequada, sem alterações do movimento ou desvios posturais compensatórios, ajudando a recuperar o desempenho funcional do paciente, similar àquele anterior à fratura. O questionário de Harris tem sido proposto para verificar a efetividade das intervenções cirúrgicas e de reabilitação (Guimarães *et al.*, 2010). Um consenso foi proposto por especialistas canadenses e americanos; usando o protocolo Delphi, elaboraram recomendações, condutas e melhores práticas para pacientes submetidos a artroplastias totais de quadril e joelho (Westby *et al.*, 2014).

■ Síndrome biológica de fragilidade

Não existe um consenso em relação à definição do termo fragilidade e de quais características descrevem o perfil do idoso frágil. Atualmente, tem sido considerada como uma síndrome biológica de diminuição da resistência a estressores, resultante de declínios acumulados por meio de múltiplos sistemas fisiológicos, o que causaria vulnerabilidade a eventos adversos (Fried *et al.*, 2001). Com base nos dados do *Cardiovascular Health Study*, com a população americana, Fried *et al.* (2001) propuseram um fenótipo de fragilidade pautado em cinco variáveis indicadoras: perda de peso não intencional no último ano; exaustão avaliada por autorrelato de fadiga; diminuição da força de preensão palmar; baixo nível de atividade física e diminuição da velocidade da marcha. Idosos com três ou mais desses indicadores positivos seriam classificadas como frágeis; com um ou dois como pré-frágeis, e os que não tivessem indicadores positivos seriam considerados robustos. Idosos frágeis ou pré-frágeis têm sido considerados mais suscetíveis a quedas, declínio funcional, hospitalização recorrente e morte em 3 anos. Esse fenótipo proposto focaliza especificamente os aspectos etiológicos, físicos e fisiológicos da fragilidade, fortemente centrado em aspectos relacionados com a sarcopenia. Entretanto, o critério do fenótipo de fragilidade ainda é o mais utilizado e aceito na comunidade científica. A falta de clareza quanto a esses conceitos influencia não só a abordagem da fragilidade, como também compromete a determinação de sua prevalência e fatores associados a essa síndrome (Collard *et al.*, 2012). Dados nacionais são oriundos da Rede de Estudos sobre Fragilidade em Idosos Brasileiros (Rede FIBRA), que foi um estudo populacional, multicêntrico, com objetivo de estabelecer a prevalência de fragilidade e os fatores associados. Foram investigados 5.532 residentes nas comunidades de 17 cidades de cinco regiões brasileiras. A média de idade foi de 73,1 (6,1) anos; 50,3% casados; 51,9% brancos e 36,6% miscigenados. A escolaridade média foi de 4,8 (4,2) anos de escola frequentados. As doenças crônicas autorrelatadas mais prevalentes foram hipertensão arterial sistêmica (54,6%), osteoartrite (32,2%), incontinência urinária (23,7%) e osteoporose (23%). Usando o critério do fenótipo de fragilidade de Fried *et al.* (2001), a prevalência de pré-fragilidade foi de 59,2% e de fragilidade foi de 11,6%. Houve

diferenças na prevalência de fragilidade de acordo com a região do país ($p < 0,01$), sendo a região Nordeste com a maior prevalência (19,6%) e a Sudeste com a mais baixa prevalência (5,6%) (Pessanha, 2011). Assim como uma definição diagnóstica é complexa e ainda não definitiva, as abordagens terapêuticas são igualmente carentes de evidências científicas. Reposições hormonais e suplementação vitamínica e alimentar são propostas terapêuticas, mas ainda sem eficácia conclusiva. Há algum grau de evidência científica sobre a prática regular de atividades físicas. Arantes *et al.* (2009) conduziram uma revisão sistemática qualitativa da literatura com base em ensaios clínicos controlados ou aleatorizados. Os 18 artigos selecionados para análise abordavam os efeitos de exercícios de fortalecimento muscular, equilíbrio, coordenação, flexibilidade, tempo de reação e treinamento aeróbico, treino funcional, fisioterapia realizada em domicílio (adaptação ambiental e prescrição de dispositivo de auxílio associadas a exercícios) e exercícios aquáticos. Uma metanálise (Giné-Garriga *et al.*, 2014) de 12 artigos que compararam intervenções com exercícios com intervenções inativas mostrou que os exercícios têm impacto positivo sobre desfechos de marcha e mobilidade. Apesar de não ter sido possível estabelecer consenso a respeito da eficácia das intervenções estudadas em ambas as revisões, parece haver concordância de que produzem ganhos significativos em relação à força, ao equilíbrio e à capacidade funcional. Não foi possível, com as intervenções utilizadas, reverter ou impedir a progressão da fragilidade, nem definir que características – como tipo, frequência e duração da intervenção – são mais efetivas.

Recentemente, em estudo com população brasileira, Lustosa *et al.* (2013), em um ensaio clínico randomizado tipo *crossover* com 32 mulheres pré-frágeis (72 ± 4 anos), mostraram que, em um programa de exercícios de resistência muscular, carga ajustada individualmente 75% RM, 10 semanas de treinamento, 3 vezes/semana (situação experimental) e depois a 10 semanas de descanso (situação controle), os efeitos dos exercícios foram associados ao aumento no desempenho motor e funcional, mas sem alterações nos níveis plasmáticos de IL-6 e TNF- α . Após as 10 semanas sem exercícios houve aumento dos níveis de citocinas pró-inflamatórias sTNFr1. Estudos internacionais também têm demonstrado que os exercícios têm efeitos positivos sobre desfechos de fragilidade e outros desfechos adversos causados pela fragilidade. Cesari *et al.* (2015), em um ensaio clínico aleatorizado de 12 meses de exercícios com 424 idosos comunitários frágeis divididos em 2 grupos (exercícios *versus* educação), demonstraram que atividade física regular pode reduzir a fragilidade, especialmente em idosos com maior risco de desenvolver incapacidade. van de Rest *et al.* (2014) realizaram uma análise secundária de um ensaio clínico aleatorizado duplo-cego com 24 meses de intervenção com exercícios de resistência 2 vezes/semana. Foram estudados 127 indivíduos, nos quais foram testados os efeitos dos exercícios com e sem suplementação proteica. Os desfechos estudados foram desempenhos neuropsicológicos relacionados com memória, atenção, velocidade de processamento e função executiva. Nos idosos frágeis e pré-frágeis, a associação das duas intervenções melhorou a velocidade de processamento, e o treino apenas com exercícios melhorou atenção e memória. Clegg *et al.* (2013), em um ensaio clínico aleatorizado piloto, submetem idosos a um programa para o domicílio com duração de 12 semanas, 5 vezes/semana. Em um braço do ensaio, 45 idosos receberam exercícios funcionais, e no outro braço

(controle), 39 idosos receberam apenas cuidados de saúde usuais. Foi usada análise da intenção de tratar, e os resultados demonstraram que o programa de exercícios pode reduzir a deterioração da mobilidade nos idosos frágeis. Apesar de recentes revisões e ensaios clínicos demonstrarem os benefícios dos exercícios para desfechos funcionais e cognitivos, ainda há carência de evidências científicas que possam ratificar esses efeitos. Assim, há ainda um vasto campo para se identificarem as intervenções fisioterapêuticas eficazes, com o intuito de modificar o curso de fragilidade em idosos.

■ Osteoartrite

Osteoartrite (OA) é uma degeneração articular e uma das doenças reumáticas que mais acometem os indivíduos idosos, sendo os joelhos e quadris as articulações mais afetadas e as que trazem maior impacto para a funcionalidade dos idosos (Guccione *et al.*, 2013). No Brasil, há carência de estatísticas precisas sobre a doença. Entretanto, em um estudo recente sobre fragilidade em idosos no município de Belo Horizonte, foram entrevistados 601 idosos em seus domicílios, dos quais 162 idosos relataram ter artrite de joelhos e/ou quadris. Destes, 58 idosos foram incluídos na análise final. A maior parte era do sexo feminino (93,1%); 17(29,31%) eram não frágeis; 28 (48,28%) pré-frágeis; e 13 (22,41%) frágeis. Principalmente os pré-frágeis e frágeis tinham no mínimo três comorbidades e mais sintomas depressivos. O índice de massa corporal (IMC) médio foi de 30,00 (\pm 6,00) kg/m², sendo que os pré-frágeis e frágeis eram mais obesos que os não frágeis. Os idosos pré-frágeis e frágeis dessa subamostra sofreram mais quedas dos que os não frágeis, usavam maior número de medicamentos e apresentavam pior autoeficácia para quedas, além de pior função física. Os sintomas principais da OA são: dor, rigidez matinal de curta duração e disfunção física, além de imagens radiográficas de osteófitos e diminuição do espaço interarticular. Há outros sintomas importantes, como edema, frouxidão dos ligamentos, diminuição ou perda do movimento, contraturas capsulares, fraqueza muscular, espasmo, fibrose e alterações da propriocepção e do equilíbrio. Os sintomas de dor têm alta correlação com a disfunção física, com consequências importantes para a qualidade de vida (Guccione *et al.*, 2013). Como a OA cursa com grave limitação, o objetivo principal do tratamento deve ser centralizado na capacidade funcional, e não apenas nos sintomas. A avaliação fisioterapêutica na osteoartrite de joelhos e quadris deve levar em conta diversos aspectos, pois a OA é uma doença com características muito heterogêneas e de grande impacto em diversas dimensões da saúde dos pacientes. É fundamental realizar uma avaliação objetiva das condições articulares, englobando a função muscular, a estabilidade articular, as condições da dor e da rigidez, as limitações funcionais e a qualidade de vida. Medidas de parâmetros temporais e espaciais da marcha, como o índice da marcha dinâmica e de mobilidade, como o TUG, já citados anteriormente, são comumente utilizadas por profissionais de reabilitação para identificar alterações de marcha, rastrear idosos com risco de quedas, monitorar progressos de pacientes e determinar a efetividade de intervenções terapêuticas. Esses testes foram endossados pela Sociedade Internacional de Pesquisa em Osteoartrite (OARSI) para, associados a outros aspectos da avaliação, auxiliarem na tomada de decisão clínica (Dobson *et al.*, 2013).

A avaliação da função muscular pode ser feita por meio de testes qualitativos, como o teste muscular

manual, ou de exames quantitativos computadorizados, como a dinamometria isocinética. Essa avaliação permite ao fisioterapeuta classificar a função muscular em normal ou anormal, valendo-se de comparações contralaterais ou em grupos-controle; identificar o torque máximo produzido e analisar a curva de torque, para verificar se há dor e se há doenças musculotendíneas, e verificar a eficácia de programas de tratamento ou de protocolos de treinamento muscular. Existem diversos instrumentos delineados para avaliar as condições físico-funcionais do paciente com osteoartrite. O índice de Lequesne para a gravidade da osteoartrite de joelhos (Marx *et al.*, 2006) é um dos mais utilizados. Avalia a condição da dor, a capacidade de marcha e o manejo de escadas. O escore varia entre 1 e 14 pontos, proporcionando uma classificação da gravidade da OA em leve, moderada, grave, muito grave e extremamente grave. O questionário *The Western Ontario and MacMasters Universities (WOMAC) Osteoarthritis Index* (Fernandes *et al.*, 2003) é um instrumento multidimensional que avalia a dor, a rigidez e as dificuldades funcionais na realização de diversas AVD. O protocolo de tratamento fisioterápico do paciente com OA deve englobar três aspectos fundamentais: a educação do paciente para lidar com a doença, a proteção articular e um programa de exercícios terapêuticos associados ao condicionamento aeróbico (Perracini e Fló, 2009). Há ampla evidência advinda de revisões sistemáticas, metanálises e painéis de especialistas que demonstram que os exercícios terapêuticos têm eficácia para o controle da dor, a manutenção da função muscular e a diminuição da incapacidade. A revisão sistemática da OARSI indica que exercícios no solo e na água são altamente recomendados; intervenções biomecânicas para economia articular (dispositivos de auxílio à marcha, órteses, palmilhas e calçados), automanejo da doença e educação, assim como controle do peso corporal, são consideradas intervenções apropriadas para idosos com OA de joelhos e quadris. Intervenções como acupuntura, TENS, ultrassom e balneoterapia não demonstram certeza de indicação, e eletroterapia e estimulação elétrica neuromuscular não são intervenções apropriadas para uso em pacientes com OA de quadris e joelhos (McAlindon *et al.*, 2014). Para minimizar a dor, a rigidez e o estresse articular, o paciente deve evitar permanecer de pé por longos períodos, fazendo pausas de 10 min após 30 atividades – o paciente deve se sentar para realizar tarefas ou fazer pausas frequentes durante as atividades. Também deve evitar, tanto quanto possível, o uso de escadas, inclinar o tronco ou agachar, orientando o paciente a manter os objetos de uso mais constante ao alcance das mãos; estacionar o carro ou descer do ônibus mais próximo do destino, evitar assentos baixos, como camas, cadeiras, poltronas ou vaso sanitário, que devem ser elevados, quando possível (Perracini e Fló, 2009). Exercícios terapêuticos e de condicionamento aeróbico devem ser realizados sob orientação específica do fisioterapeuta. O profissional deve levar em consideração a amplitude de movimento (ADM) e o limiar de dor. A intensidade e a progressão dos exercícios devem ser cuidadosamente observadas. São indispensáveis exercícios de alongamento, isotônicos concêntricos, excêntricos de fortalecimento, com e sem carga, em cadeia cinética aberta e fechada das cadeias musculares da cintura pélvica e dos membros inferiores (Perracini e Fló, 2009). O condicionamento aeróbico deve fazer parte do protocolo de reabilitação do paciente com OA. Como atividades aeróbicas, caminhadas diárias podem ser realizadas com duração de 30 a 40 min, com roupas e calçados adequados, que favoreçam a absorção de choques, em solo regular e plano, impondo uma velocidade de

marcha confortável e autosselecionada que não provoque fadiga ou dor nos joelhos ou em outras articulações. Em uma revisão sistemática sobre ensaios clínicos com programas de caminhada, encontrou-se efetividade desse tipo de exercício para melhora de desfechos de dor, rigidez, força muscular, mobilidade, *status* funcional, capacidade cardiovascular e qualidade de vida (Loew *et al.*, 2012). Se o paciente pratica caminhadas, além de usar calçado adequado, deve realizá-las em superfícies planas, sem obstáculos, pavimentadas ou gramadas, em velocidade autosselecionada, de acordo com os sintomas de dor. Outras opções de exercício aeróbico são a hidroterapia e a bicicleta estacionária sem carga, sempre sob a supervisão de um fisioterapeuta (Perracini e Fló, 2009). Outro aspecto importante da abordagem da fisioterapia é a melhoria do equilíbrio e a prevenção de quedas, uma vez que essa população de idosos com OA dos membros inferiores tem grande comprometimento funcional devido à dor e à instabilidade postural causadas pela doença. Uma revisão sistemática sobre ensaios clínicos de protocolos de exercícios para equilíbrio e prevenção de quedas reafirma que exercícios de fortalecimento muscular, prática de Tai Chi Chuan e exercícios aeróbicos melhoram desfechos relacionados com o equilíbrio e a estabilidade postural, bem como diminuem o risco de quedas em idosos com OA dos membros inferiores (Mat *et al.*, 2015).

Atuação da fisioterapia nas doenças do sistema cardiovascular

Na senescência, ocorre a redução do débito cardíaco, entretanto, esta não ocasiona prejuízos, visto que a demanda provocada pelas AVD é pequena. Porém, em situações de estresse, há perda progressiva da habilidade de resposta compensatória para o aumento do débito cardíaco requerido pelo esforço. Entretanto, em idosos submetidos a treinamento aeróbico, essas alterações são quase ausentes. Outra característica comum é o aumento do tempo de recuperação da frequência cardíaca aos níveis basais, após o esforço. A melhor maneira de avaliar a capacidade cardiovascular é por meio do índice de consumo máximo de oxigênio (V_{O_2} máximo), que é a taxa de utilização máxima do oxigênio pelo corpo. No esforço, quanto menor a taxa de V_{O_2} utilizada para desempenhar uma tarefa, melhor o condicionamento cardiovascular. No entanto, nem sempre é possível submeter um idoso ao teste máximo, e dessa maneira, o teste submáximo pode contribuir para a determinação da capacidade funcional e na identificação de sintomatologia. Sempre que possível, é importante a realização de um teste de exercício para a identificação dos parâmetros adequados para a prescrição de exercícios. As coronariopatias são as alterações mais prevalentes nos indivíduos de 60 anos e mais, levando-os, conseqüentemente, a quadros de angina e infarto. No entanto, em geral, as doenças cardíacas não são limitantes para o treinamento físico. A prevenção do descondicionamento cardiopulmonar deve ser encarada como fator essencial no processo de envelhecimento. É comum o sedentarismo levar ao descondicionamento e, em conseqüência, à perda das funções gerais, ocasionando reclusão física, social e emocional, com perda de qualidade de vida, transformando-se em um círculo vicioso. Alguns idosos podem estar tão debilitados que chegam a usar próximo a 100% de sua capacidade cardiorrespiratória para executar atividades básicas de vida diária. Entretanto, outros que mantêm seu nível funcional com maior atividade,

principalmente com bom engajamento social, permanecem aptos no desempenho das tarefas de rotina. O principal benefício do treinamento físico é o aumento da capacidade funcional cardiovascular máxima. Assim, um idoso que recebe treinamento irá requerer um trabalho cardiovascular menor para executar uma mesma atividade em comparação com o período pré-condicionamento. As respostas do treinamento físico em idosos estão, principalmente, ligadas ao aumento da qualidade de vida e à redução do risco de desenvolvimento de doenças relacionadas com a idade, tais como: aterosclerose, hipertensão, diabetes não insulino dependente e osteoporose. A adoção de um enfoque preventivo em fisioterapia contribui para a manutenção do bom condicionamento físico do idoso hábil. Exercícios regulares, bem prescritos e adequados quanto à intensidade, à duração e à frequência, podem propiciar um aumento do V_{O_2} máximo, mesmo em nonagenários. Nos programas de treinamento, os parâmetros mais comuns são de esforço submáximo, em que a intensidade do esforço inicial exigida é de até 60% do V_{O_2} máximo; a frequência cardíaca máxima, que deve manter-se entre 50 e 85%; o tempo de atividade aeróbica, que deve estar entre 20 e 60 min; e a frequência de treinamento, de 3 a 5 sessões semanais (Guccione *et al.*, 2013). Em pacientes que apresentam quadros de insuficiência coronariana, e mesmo nos que sofreram infarto agudo do miocárdio, a adequada prescrição de programas de exercícios físicos específicos e individualizados permite o retorno precoce à condição funcional anterior ao evento cardíaco e à manutenção da independência funcional. Cuidado especial deve ser dado aos idosos que apresentam insuficiência cardíaca, situação na qual a reserva funcional se encontra severamente reduzida e que requer maior cuidado na avaliação e prescrição. O teste de caminhada de 6 min tem sido considerado importante instrumento para identificar a capacidade funcional nessa população e observar o comportamento cronotrópico e inotrópico, bem como o aparecimento de sintomas durante esforço. Os distúrbios vasculares mais comuns no idoso são: a claudicação intermitente, decorrente de comprometimentos arteriais, e a insuficiência venosa crônica e suas complicações, tais como a estase e as úlceras. A fisioterapia apresenta recursos que contribuem para o tratamento desses acometimentos. Por serem condições crônicas, seu manejo e solução requerem do paciente uma boa compreensão de sua doença. Assim, a informação deve ser foco privilegiado de investimento pelo fisioterapeuta; em seguida, a cinesioterapia bem direcionada para cada caso é uma ação de inequívoca validade. Na literatura mais recente, estudos bem controlados, com número expressivo de participantes e amostras aleatorizadas, não demonstraram que os recursos eletrotermoterápicos sejam recursos de grande valia no tratamento de feridas nas úlceras arteriais ou venosas, ficando a cinesioterapia como recurso mais válido e eficaz (Cullum *et al.*, 2001). Na claudicação intermitente de grau leve a moderado, são eficazes sessões de exercícios aeróbicos, principalmente de caminhada. Aumentos tênues e progressivos na velocidade, na distância percorrida e no tempo são os parâmetros utilizados no tratamento, sendo controlados pela aparição de sintomas isquêmicos. Nas insuficiências venosas crônicas, lidar com o edema vespertino, proteger a área contra os traumas, limitar o ortostatismo estático ao máximo e prescrever o uso de meias elásticas são metas importantes da fisioterapia no processo educacional. A cinesioterapia também tem contribuição importante para a drenagem da estase venosa, além de fortalecer a musculatura intrínseca dos pés e da panturrilha, que são essenciais para o bombeamento do retorno circulatório dos membros

inferiores.

■ Amputações em idosos

A razão mais importante de amputação de membros inferiores é a doença arterial obstrutiva periférica isolada ou em concomitância com o diabetes melito, e os pacientes idosos geralmente apresentam múltiplas outras comorbidades que podem interferir de modo negativo em suas capacidades físicas e cognitivas, e, conseqüentemente, na adaptação ao dispositivo protético (Spruit-Van Eijk *et al.*, 2012). Recuperar ou manter a capacidade de caminhar pode ser um desafio para idosos amputados. O processo de reabilitação desses indivíduos deve dar ênfase às capacidades remanescentes em suas habilidades e estimular a independência e a autonomia para o melhor convívio social e familiar (Spruit-Van Eijk *et al.*, 2012). Após a amputação, a reabilitação da locomoção progride por um programa que passa pelo apoio em barra fixa e o apoio em dispositivos auxiliares de marcha, como andadores e muletas, até o fornecimento da prótese. Infelizmente, ainda é alto o índice de abandono do dispositivo protético, decorrente da reabilitação insuficiente ou pelo erro no momento correto da sua prescrição, e ainda de não se determinarem as condições necessárias para o bom prognóstico para marcha com próteses, o que minimizaria as frustrações e os gastos desnecessários. Conseguir prever ou predizer quais seriam as condições necessárias para o sucesso do uso da prótese torna-se um grande desafio, pois há diversos fatores que podem afetar o resultado. A literatura demonstra que idade mais avançada, sexo feminino e maior número de comorbidades são fatores que influenciam na tomada de decisão, mas não são determinantes para a não adaptação protética e, portanto, devem ser analisados caso a caso. A condição do membro residual mostrou influenciar tanto o encaixe do dispositivo, quanto a possibilidade de uma reamputação, a partir de complicações pós-amputação. Capacidade cognitiva satisfatória, nível de amputação menor e capacidade funcional melhor foram fatores que apresentaram consistência na literatura, quanto a preditores para marcha com prótese. Testes de caminhada mostraram-se meios eficientes para se avaliar a locomoção; o TUG se mostrou bom indicador de funcionalidade e um teste que prediz bom prognóstico para adaptação protética e marcha, quando o paciente consegue ter independência para realizá-lo com adaptação de dispositivos de marcha.

Antes de protetizar, o paciente idoso deve ser capaz de deambular de maneira independente 3 a 4 min com auxílio de dispositivos de deambulação, além de ter um correto alinhamento, boa redução do volume do coto e força em nível 4 ou superior de flexores, extensores e abdutores de quadril, para os amputados transfemorais, e de quadríceps e glúteos, para os amputados transtibiais. O auxílio de marcha mais adequado para melhor segurança do idoso é o andador para amputados transfemorais, e a muleta canadense, para os amputados transtibiais. Um bom condicionamento cardiorrespiratório é fundamental para a independência funcional. Deve-se ter em mente que a protetização pode ser o único meio de prolongamento de vida participativo e sem complicações, e pode ser a única chance de minimizar a carga no membro contralateral, muitas vezes com osteoartrite, além de limitar a evolução da doença arterial obstrutiva no membro não amputado.

■ Novos recursos cinesioterapêuticos

Mais recentemente, a pesquisa tem se interessado pela prevenção primária no atendimento ao idoso, procurando meios de abordagem mais eficazes para a melhoria e manutenção da funcionalidade motora e cognitiva, para um viver mais participativo. Nesse cenário, vem-se desenvolvendo e criando-se técnicas de cinesioterapia que empregam o treinamento de funções motoras e cardiovasculares, juntamente com funções cognitivas. A ideia dessa proposta é que, com o passar dos anos, o automatismo para marcha vai diminuindo, e recursos atencionais são requisitados com maior intensidade, para se manter a marcha segura; com isso, a realização das tarefas do cotidiano que requerem marcha e outras funções motoras e/ou cognitivas concomitantes, como deambular e carregar objetos ou deambular e conversar ao telefone celular, podem se tornar arriscadas, com um risco de quedas muito maior. Esse contexto, denominado paradigma da dupla tarefa (DT), tem sido amplamente estudado nos últimos dez anos e tem demonstrado resultados promissores no contexto da capacidade funcional e cognição em idosos saudáveis e com comprometimento. Há décadas que a literatura vem confirmando os benefícios do treino aeróbico e de força para melhora da funcionalidade e como fator de neuroproteção cerebral e manutenção da reserva neurocognitiva. Entretanto, os treinamentos com dupla tarefa têm sido estudados mais recentemente, e muitas respostas ainda estão por vir.

A utilização de exercícios de DT, que requerem dos participantes a realização de tarefas cognitivas e/ou motoras simultaneamente, tem sido apontada para a melhora da habilidade de modular a atenção e ajudar no desempenho nas tarefas do cotidiano. A execução do movimento demanda a integridade de circuitos frontosubcorticais, responsáveis pelas funções executivas e a atenção, consideradas importantes para o planejamento da ação motora, a mobilidade e o equilíbrio. Prejuízo na capacidade de alocar a atenção para a marcha em situações de dupla tarefa é um forte preditor de quedas. As demandas de atenção e do controle do equilíbrio variam, dependendo da complexidade da tarefa e do tipo de tarefa secundária a ser realizada. Idosos da comunidade apresentaram velocidade de processamento e funções executivas associadas às taxas de declínio da velocidade da marcha, independentemente de apresentarem riscos tradicionais e condições crônicas de saúde concomitantes. Esses achados são consistentes com o fato de o declínio da função motora e a função executiva dividirem potencialmente uma etiologia cerebrovascular, e sugerem que déficits na atenção e na função executiva podem se manifestar com declínio da velocidade da marcha, mesmo antes de se apresentarem clinicamente. Esses achados são consistentes e parecem ocorrer concomitantes com o declínio cognitivo e da mobilidade, decorrentes do acometimento cerebrovascular do envelhecimento. Parece que os déficits da função executiva, isoladamente, não levam ao declínio da velocidade da marcha, entretanto, achados demonstram que a diminuição de funções executivas e cognitivas globais predizem declínio na velocidade da marcha. O treinamento de uma segunda tarefa durante a marcha, seja cognitiva ou motora, pode melhorar a automatização, o desempenho da marcha e o controle postural, minimizando assim o risco de quedas influenciadas pelo aumento da variabilidade do padrão da locomoção. Os estudos clínicos ainda são poucos para conclusões definitivas, mas essa modalidade parece promissora como meio de minimizar o declínio cognitivo de idosos. Um estudo brasileiro recente comparou os efeitos do treinamento curto e a

longo prazo da marcha com dupla tarefa cognitiva/motora com o do treino aeróbico em bicicleta, na variabilidade da marcha de idosas da comunidade. Em ambos os grupos, os autores encontram melhora significativa da velocidade e da cadência da marcha, no TUG e em testes de função cognitiva, resultados que se mantiveram na medida de acompanhamento. Apenas um achado foi relevante a favor do treino com DT nas funções cognitivas. No teste do *Stroop cores*, teste de função executiva, o grupo de DT foi significativamente melhor no pós-treinamento ($p < 0,05$) e na avaliação de acompanhamento. Entretanto, a variabilidade da passada não apresentou diferenças significativas em nenhum dos grupos pós-intervenção, fato ocorrido provavelmente por se tratar de idosas ativas da comunidade, que exercem múltiplas atividades no dia a dia (Gomes, 2014). Uma revisão sistemática de 14 estudos – 13 deles pontuados entre 3 ou mais em uma escala de 5, no rigor metodológico –, que teve como objetivo avaliar a eficácia do treinamento da dupla tarefa (TDT) em indivíduos com acometimentos neurológicos nos desfechos de marcha, equilíbrio e cognição, demonstrou que o TDT melhorou a velocidade da marcha e o comprimento da passada em tarefa simples em pacientes com doença de Parkinson (DP) e doença de Alzheimer (DA), e em tarefa dupla em pacientes com DP e DA e lesão cerebral, podendo melhorar ainda a cognição e o equilíbrio nos indivíduos com DP e DA. Assim, acreditamos que uma boa estratégia de conduta para a reabilitação desses indivíduos seria o emprego da técnica da TDT para os idosos com algum dos déficits estudados. Entretanto, ainda não está claro na literatura quais duplas tarefas foram as mais utilizadas, se as cognitivo-motoras ou se as motoras-motoras (Fritz *et al.*, 2015). Recentemente, um estudo avaliou os benefícios da hidroterapia com estímulo cognitivo na função cognitiva e funcional, em comparação com exercícios livres na água com idosos, por meio de um ensaio clínico controlado. Após 10 semanas de intervenção, o grupo experimental demonstrou melhores índices nos testes de função cognitiva. Os participantes demonstraram melhoras significativas na atenção, memória e aprendizado e função cognitiva global, medidos por cinco testes cognitivos que mensuravam movimento, atenção, memória e aprendizado, cognição visuoespacial e fluência verbal, quando comparados com o grupo-controle. Os estudos dessa modalidade ainda estão iniciando, sendo ainda muito precoce qualquer generalização. Assim, é necessário que se definam prioridades na abordagem, para que ela seja efetiva considerando cada indivíduo e suas particularidades (Sato *et al.*, 2015).

Uso de técnicas de realidade virtual e reabilitação

Outra modalidade que tem sido muito utilizada nas pesquisas é o treinamento com jogos de *videogames*. Esses jogos apresentam um aspecto de estimulação multissensorial, e a complexidade das tarefas pode ser aumentada, tornando-se cada vez mais desafiadoras. Na realidade virtual são utilizados mecanismos computadorizados, como jogos já comercializados e programas idealizados para trabalhar diversos aspectos do controle motor, desde o fortalecimento muscular, tempo de reação, até o equilíbrio e a propriocepção. A realidade virtual tem mostrado resultados bastante promissores nas áreas de Neurologia, na cognição e nas doenças degenerativas, como DP, e em distúrbios de equilíbrio. Cho *et al.* (2014) demonstraram que o treinamento com o Wii Fit® diminuiu o deslocamento do centro de gravidade

na base de suporte no teste de Romberg em idosos saudáveis, se comparados com o grupo-controle, após o treinamento com 32 sessões de 30 min ($p < 0,05$) (Cho *et al.*, 2014).

Atuação da fisioterapia nas doenças do sistema nervoso

■ Doença de Parkinson

A doença de Parkinson (DP) é uma moléstia crônica e progressiva que necessita de tratamento medicamentoso contínuo. A abordagem fisioterapêutica pode contribuir para retardar o seu curso, aliviar os sintomas, melhorar a capacidade funcional e estimular a autoconfiança. Os objetivos consistem em diminuir a rigidez muscular, estimular o relaxamento, manter boa postura e capacidade respiratória, estimular movimentos ativo-rítmicos, contribuir para a melhora da coordenação e do equilíbrio. Procura-se favorecer as AVD, ensinar o paciente a usar movimentos voluntários, mantê-lo em posição ortostática o máximo possível, manter sua mobilidade no espaço, promover sua funcionalidade e sua atividade. Uma avaliação minuciosa deve preceder tratamentos individualizados. Devem ser avaliados: a amplitude articular, a força, o tônus muscular, as retrações, contraturas e deformidades, a postura, a capacidade respiratória, a mímica facial, a marcha, o equilíbrio, a coordenação, os reflexos tônico-posturais e as reações de endireitamento. Pode-se acompanhar a evolução por meio de uma escala padronizada, como a de Hoehn e Yahr (1967). É necessário avaliar a função, o que pode ser feito com a utilização de testes funcionais como o *get up and go*, o teste de sentar-levantar e a *Parkinson disease rating scale* (PDRS). A fisioterapia clássica utiliza a cinesioterapia como recurso principal. Trata-se de terapia por meio de exercícios, em que se destacam os movimentos passivo-rítmicos e rotatórios, que servem para ajudar a diminuir a rigidez e para relaxar. Podem ser utilizadas também a massoterapia e outras técnicas de relaxamento. Devido à diminuição da capacidade respiratória, que pode ser uma das consequências da rigidez e da bradicinesia, as técnicas de reeducação respiratória e de limpeza brônquica são de grande valia no tratamento fisioterápico da DP. O treino de marcha é necessário para a manutenção e o aprimoramento da função motora. O planejamento motor, que ensina o paciente a recrutar os movimentos voluntários, e, quando necessário, a utilização dos alarmes visuais e adaptações do ambiente, complementam o treinamento. O controle da postura constitui importante função dos núcleos da base, pois a perturbação postural é frequente no parkinsoniano. A postura clássica desse paciente é de protrusão da cabeça, acentuada cifose dorsal, rotação interna, adução dos ombros e flexão dos cotovelos. Nos casos mais graves, a retificação lombar, acompanhada de retroversão da pelve, evidencia o exagero dos reflexos posturais sobre os músculos flexores, que se tornam hipertônicos. Os membros inferiores ficam em semiflexão, tentando compensar a anteriorização do centro de gravidade. A tendência à flexão persiste mesmo no decúbito, devido à hipertonia. Essas anomalias acompanham as alterações da postura. O equilíbrio é instável, e quando o paciente tenta endireitar a cabeça, acaba desencadeando a retropulsão do tronco. Frequentemente, a consequência é uma queda para trás. É importante ressaltar que, simultaneamente às alterações morfológicas, iniciam-se as alterações funcionais. Quando a musculatura

não é constantemente alongada, acaba se encurtando, e desse modo, um paciente com protrusão da cabeça, adução e rotação interna do ombro e cifose dorsal poderá apresentar limitações na flexão do ombro. As relações posturais dos segmentos corporais podem ser alteradas e controladas voluntariamente. De modo geral, esquemas e ajustes posturais são feitos, rápida e automaticamente, por meio do sistema extrapiramidal. Portanto, se a musculatura for constantemente alongada, dará ao paciente a possibilidade de corrigir a sua postura, ainda que momentaneamente, para conseguir funcionalidade. As orientações sobre a posição mais adequada para dormir e para realizar AVD, somadas ao uso de técnicas de reeducação postural, são fundamentais no tratamento fisioterápico desses pacientes. Um dos métodos utilizados para a reeducação postural é a reeducação postural global (RPG). A RPG foi descrita em 1990 pelo seu criador, Souchart, como método de reeducação que envolve posturas ativas, simultâneas e isotônico-excêntricas dos músculos estáticos e dinâmicos. O ritmo verbal, além do estímulo visual, é utilizado no método do Petö Institute, conhecido como *Conductive Education* (CE). Esse método, desenvolvido por Andras Petö em 1945, continua sendo utilizado na Hungria e na Inglaterra. Trata-se de um sistema de educação especial, com exercícios variados, planejado para ensinar pacientes com distúrbios motores a funcionar de modo independente. Por exemplo, para reaprender a rolar, o paciente deverá executar o movimento em várias situações, como no chão, na cama, em cima de galhos de madeira e obstáculos, e, assim, conseguir o aumento de habilidade dessa função. Os exercícios resistidos podem ser prescritos tanto para o parkinsoniano quanto para outras patologias do idoso (Miyai, 2000). Alguns estudos sugerem que os músculos extensores perdem mais força muscular que os flexores nesses pacientes, o que implicaria uma orientação específica para exercícios com carga na DP. Cada vez mais se estuda a correlação entre os sintomas motores, cognitivos e a qualidade de vida nas patologias neurológicas. Em muitas atividades diárias se executa mais de uma tarefa ao mesmo tempo. Existem evidências de que o TDT, como por exemplo, caminhar e contar de três em três, a partir de 30, ou outras atividades cognitivas, como lista de animais, fazer contas e outras, podem trazer benefícios nesses pacientes. Bueno *et al.* (2014) avaliaram a efetividade da fisioterapia com TDT em pacientes com DP e confirmaram a melhora dos sintomas motores e cognitivos. Bauer e Morris (2010) avaliaram o resultado de treinar a marcha em 20 pacientes, enquanto realizavam uma atividade secundária, e conseguiram bons resultados. Terapias físicas complementares são cada vez mais utilizadas para tratamento da DP. Algumas delas foram avaliadas por revisão sistemática de Rocha *et al.* (2015). Eles verificaram os benefícios terapêuticos, além do aspecto recreacional. Foi feita uma revisão com metanálise com 20 estudos randomizados, dois não randomizados e 13 estudos de caso-controle, com um total de 1.210 pacientes. Concluiu-se que terapias como a dança, a hidroterapia e o treino de marcha robótica trazem benefícios terapêuticos importantes. Há poucas evidências que embasem o uso de treino de marcha virtual na DP. Ressalta-se, também, que o fisioterapeuta deve estar atento ao condicionamento cardiovascular por meio do controle de frequência cardíaca. Os pacientes capacitados devem realizar prova de esforço ou teste ergométrico. A fisioterapia, o condicionamento físico e as atividades físicas para o idoso com Parkinson ajudam a evitar as quedas, frequentes devido ao comprometimento neurológico. A melhoria da capacidade funcional e a manutenção das atividades da vida diária com

atividades combinadas e a atenção individualizada permitam que essa meta seja alcançada.

■ Doença de Alzheimer

As alterações da memória e de outras funções cognitivas são características da doença de Alzheimer (DA) e, geralmente, precedem as alterações motoras que acontecem nos estágios mais avançados da doença. Os distúrbios motores podem incluir apraxia, mioclonia, marcha cambaleante e sinais extrapiramidais, como bradicinesia e rigidez.

Antes mesmo da instalação dos déficits motores, os déficits cognitivos podem ser responsáveis pelo declínio da mobilidade e pela inatividade dos pacientes. Nessa fase, os pacientes só se movimentarão se estimulados. Caso contrário, podem permanecer horas sem nenhuma atividade. Apesar de ser uma doença progressiva, a fisioterapia objetiva retardar o seu curso e preservar as funções motoras ao máximo. É importante orientar a família, para que a estimulação das capacidades cognitivas remanescentes preserve as funções intelectuais pelo maior tempo possível. A intervenção fisioterapêutica dependerá do comprometimento do paciente. Nas fases iniciais, poderão ser avaliados todos os itens, tais como amplitude articular, força muscular, alterações posturais e capacidade respiratória. Os itens relacionados com a psicomotricidade deverão ser observados com maior cautela e prudência. Coordenação, equilíbrio, lateralidade, marcha, autopercepção, imagem corporal e funções da vida diária devem ser valorizados. Nas fases mais tardias, em que o comprometimento é maior, às vezes só é possível avaliar a mobilidade a partir de movimentos passivos, e a avaliação pulmonar se torna mais crítica, pois aumenta o risco de broncoaspiração por disfagia orofaríngea. Nessa fase, o atendimento compartilhado com a fonoaudiologia se torna fundamental. Em qualquer fase, obter informações sobre a vida pregressa, natalidade, se tem filhos, netos, formação escolar e atividades profissionais é útil para estabelecer vínculo com o paciente e sua família. O tratamento fisioterápico dependerá das necessidades do paciente, mas a criatividade do fisioterapeuta na escolha das atividades é muito importante. A cinesioterapia pode ser utilizada para manter ou melhorar a amplitude e a força musculares. Nas fases iniciais, um programa de alongamento, exercícios com carga e aeróbicos são necessários para prevenção de problemas osteomusculares e cardiovasculares. Um programa com exercícios respiratórios também é necessário para a manutenção da capacidade pulmonar. A psicomotricidade deverá ser estimulada com maior ênfase à lateralidade, à autoimagem, à percepção corporal, à coordenação e ao equilíbrio, para prevenção de quedas. Os recursos da massoterapia e da ginástica holística, com uso de bolas, bastões e escovas, podem contribuir positivamente. Jogos e músicas são excelentes recursos que estimulam a concentração, os movimentos e os reflexos. O aparato lúdico facilita a participação do paciente, mas o fisioterapeuta deverá se posicionar na sua frente, usar comando de voz, orientar todas as fases dos movimentos e, se necessário, executá-los em conjunto. Estudos têm correlacionado o risco de desenvolver DA e a baixa atividade física (Verghese *et al.*, 2013), e vários estudos trabalham a importância em se estimular a atividade física e a atividade cognitiva. Atualmente, preconiza-se a interação de estimulação física e cognitiva por meio da dupla tarefa. Sobol *et al.* (2015) realizaram testes físicos, testes de *performance* na dupla tarefa e avaliação cognitiva em 185 participantes, com diagnóstico de DA inicial. Foram feitas

correlações estatísticas nesses testes e demonstrou-se que função física, dupla tarefa e função cognitiva devem ser consideradas na elaboração da reabilitação em pacientes com DA. A orientação quanto ao tempo, ao espaço e à estimulação da memória e do raciocínio complementam a terapia. Alterações de humor e agressividade podem ser sinais de fadiga ou dor. O profissional deverá estar atento e sensível, para captar as alterações que o paciente possa apresentar durante a terapia. Nas fases iniciais, atividades com grupos podem ser uma alternativa interessante para o trabalho fisioterápico, uma vez que o contato com outras pessoas pode estimular a participação do paciente. Com a evolução da doença, no entanto, talvez seja necessário um tratamento individualizado, e algumas vezes o atendimento domiciliar pode ser a única alternativa, devido às limitações características da DA. Nas fases tardias, é necessário cuidar de outros aspectos da prevenção, para evitar maior sofrimento ao paciente e à sua família. Alguns exemplos: a prevenção de úlceras por pressão, de problemas respiratórios e das complicações oriundas da imobilidade, como a dor e as deformidades.

■ **Acidente vascular encefálico**

O tratamento do idoso que sofreu um acidente vascular encefálico (AVE) é um enorme desafio ao profissional, pois, além das consequências físicas e psíquicas da doença, ele precisa levar em conta as alterações devido a senescência e comorbidades. A idade não é fator decisivo na reabilitação, mas influi desfavoravelmente no prognóstico. Outros fatores negativos são: AVE progressivo; incontinência esfincteriana e distúrbios cognitivos, como dificuldade de atenção, desorientação temporal, espacial e apraxia.

O grau e a extensão das paralisias que atingem o hemicorpo afetam o sucesso da reabilitação. O grau de acometimento dos membros, em especial os superiores, norteará a reabilitação do lado hemiplégico e a necessidade de transferir as atividades para o lado bom, assim como a importância da adaptação ambiental e o uso de recursos, como andadores, órteses e cadeira de rodas. Os resultados da reabilitação podem ser excelentes. As pesquisas de acompanhamento, no que diz respeito às expectativas de capacidade funcional em longo prazo são animadoras. É bem característico o quadro motor que se apresenta ao profissional por ocasião da avaliação funcional. A postura típica, que comumente se instala após um período inicial de hipotonia, mostra um padrão rígido nos músculos flexores do membro superior e nos músculos extensores dos membros inferiores. Há retração do ombro acometido, com depressão e rotação interna; flexão do antebraço, geralmente acompanhada por pronação; flexão dos dedos; retração da pelve, com rotação externa do membro inferior; extensão do quadril; joelho e tornozelo com inversão; flexão plantar e flexão lateral do tronco para o lado acometido. A avaliação correta do tônus muscular com a avaliação do quadro sensorial é importante para a programação da reorganização do esquema corporal e da prevenção das úlceras por pressão. Os métodos de tratamento, entre eles o *Bobath*, o método de facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP – *Kabat*) e o da restauração da função motora, proposto por Johnstone, visam recuperar a independência funcional e a mobilidade, em particular a deambulação. No que diz respeito aos parâmetros de tratamento, a literatura recomenda que a intervenção seja precoce e que maior número de sessões por semana é necessário para

os bons resultados. Na fase aguda do tratamento fisioterápico, a prevenção é primordial, já que a diminuição de força dos músculos respiratórios, a maior imobilidade e o maior tempo de internação aumentam a possibilidade de ocorrência de problemas respiratórios. A imobilidade deve ser combatida com movimentação passiva ou assistida, com o objetivo de evitar trombozes, retrações musculares e deformidades. O posicionamento do paciente deve merecer cuidados especiais. Além da prevenção das úlceras de pressão, o posicionamento correto evita a instalação precoce da hipertonia. Consiste em usar o padrão antiespástico, ou seja, usá-lo em oposição direta ao padrão espástico descrito anteriormente. O posicionamento cuidadoso age com influência inibidora nos neurônios motores hipertônicos, até que o mecanismo reflexo postural esteja total ou parcialmente restabelecido. Esse posicionamento deve ser mantido em tempo integral, inclusive durante os exercícios de reabilitação e durante as AVD. Na fase de convalescença, são estimuladas as reações de endireitamento e de equilíbrio. Inicia-se com o rolamento passivo, seguido de rolamento ativo. O paciente é ensinado a iniciar essa técnica voltando os olhos para a direção desejada; depois, sucessivamente, a cabeça, os ombros, o tronco, as pernas e os pés. A estimulação sensorial é feita com comandos auditivos, visuais e táteis. Na sequência, deve ser estimulado o equilíbrio do tronco na posição sentada, com e sem apoio. Além disso, a transferência de peso para os membros inferiores e superiores e a pressão na face plantar e na superfície palmar das mãos são importantes para o restabelecimento do mecanismo do controle postural normal. É fundamental atentar para os ombros durante a fase flácida da recuperação do AVE, quando há forte risco de ocorrência de lesão ligamentar articular e de estiramento do plexo braquial. O posicionamento correto e as mobilizações adequadas, inclusive da escápula, são essenciais, além dos treinos de AVD e do uso de adaptações para otimizar os movimentos seletivos de membros superiores.

O *biofeedback* é uma técnica de aprendizado que utiliza o condicionamento operante, a partir das funções fisiológicas e do controle voluntário. É realizado por meio de uma eletromiografia de superfície. Essa técnica deve ser associada à fisioterapia convencional, mas é imprescindível que o paciente tenha as funções cognitivas preservadas. Os estudos mostram melhora no padrão motor, na funcionalidade e no padrão de marcha, quando comparados com pacientes que foram tratados apenas pela fisioterapia convencional. Associada à reabilitação neurológica já descrita, preconiza-se a necessidade de um programa de reabilitação cardíaca pós-AVE. Esse programa deverá incluir um treino aeróbico e de resistência. Marzolini *et al.* (2014) mostraram que um treino de 24 semanas ajudou na recuperação pós-AVE, e que os indivíduos que iniciaram mais precocemente tiveram grandes benefícios na marcha. Nos idosos pós-AVE, é muito importante desenvolver estratégias para melhora da função cognitiva e prevenção de demências. Liu-Ambrose e Eng (2015) mostraram que idosos que participavam de um programa de duas sessões semanais de exercícios e uma sessão de recreação e lazer apresentaram benefícios significativos nas funções física e cognitiva.

O idoso, após um AVE, precisa ter a oportunidade de uma reabilitação adequada, pois está provado que os resultados finais, quanto à capacidade funcional, não dependem apenas da idade, mas de toda estimulação que o atendimento multidisciplinar pode proporcionar, e que a fisioterapia tem papel fundamental nas doenças de natureza neurológica ou neurodegenerativa. Concluindo, é muito ampla a

atuação da fisioterapia nos vários níveis de atenção à saúde do idoso. Todas as abordagens e intervenções realizadas têm uma prioridade: a manutenção da funcionalidade para um envelhecimento bem-sucedido.

Bibliografia

- Aoyagi Y, Shephard RJ. Steps per day: the road to senior health? *Sports Medicine*. 2009; 39(6):423-38.
- Arantes PMM, Alencar MA, Dias RC, Dias JMD, Pereira LSM. Atuação da fisioterapia na síndrome de fragilidade: revisão sistemática. *Rev Bras Fisioter*. 2009; 13(5):365-75.
- Bauer SG, Morris M. Can people with parkinson's disease improve dual task when walking? *Gait & Posture*. 2010; 31(2):229-33.
- Barbosa JMM, Prates BSS, Gonçalves CF, Aquino AR, Parentoni AN. Efeito da realização simultânea de tarefas cognitivas e motoras no desempenho funcional de idosos da comunidade. *Fisioterapia e Pesquisa*. 2008; 15(4):374-9.
- Bohannon RW. Reference values for the Timed Up and Go Test: a descriptive meta-analysis. *Journal of Geriatric Physical Therapy*. 2006; 29(2):64-8.
- Bueno MEB, Andreello ACR, Terra M, Almeida IA, Lemes LB, Batistetti CL *et al*. *Revista Saúde e Pesquisa*. 2014; 7(2):241-9.
- Castro SM, Perracini MR, Ganança FF. Versão brasileira do Dynamic Gait Index. *Revista Brasileira de Odontologia*. 2006; 72:817-25.
- Cesari M, Vellas B, Hsu FC, Newman AB, Doss H, King AC *et al*. A physical activity intervention to treat the frailty syndrome in older persons—results from the LIFE-P Study. *The Journals of Gerontology: Series A*. 2015; 70(2):216-22.
- Clegg A *et al*. Frailty in elderly people. *Lancet*. 2013; 381(9868):752-62.
- Cho GH, Hwangbo G, Shin HS. The effects of virtual reality-based balance training on balance of the elderly. *J Phys Ther Sci*. 2014; 26:615-7.
- Coelho FM, Narciso FMP, Oliveira DMG, Pereira DS, Teixeira AL, Teixeira M *et al*. sTNFR-1 is an early inflammatory marker in community versus institutionalized elderly women. *Inflammation Research*. 2010; 59:129-34.
- Collard RM *et al*. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2012; 60(8):1487-92.
- Cruz-Jentoft AJ *et al*. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010; 39:412-23.
- Cullum N, Nelson EA, Flemming K, Sheldon T. System reviews of wound care management, bed, compression, laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy, and electromagnetic therapy – Review. *Health Technology Assessment*. 2001; 6(9).
- Dobson F, Hinman RS, Roos EM, Abbott JH, Stratford P, Davis AM *et al*. OARSI recommended performance-based tests to assess physical function in people with hip or knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2013; 21:1042-52.
- Fernandes MI, Ferraz MB, Ciconelli RM. Tradução e validação do questionário de qualidade de vida específico para osteoartrose (WOMAC) para a língua portuguesa. *Revista Paulista de Reumatologia*. 2003; 10:25.
- Fried LP, Tangen C, Walston J, Newman A. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *Journals of Gerontology*. 2001; 56A(3):M146-56.
- Fritz NE, Cheek FM, Nichols-Larsen DS. Motor-cognitive dual-task training in persons with neurologic disorders: a systematic review. *Journal of Neurologic Physical Therapy*. 2015; 39:142-53.
- Giangregorio LM, McGill S, Wark JD, Laprade J, Heinonen A, Ashe MC *et al*. Too fit to fracture: outcomes of a Delphi consensus process on physical activity and exercise recommendations for adults with osteoporosis with or without vertebral fractures. *Osteoporos Int*. 2015; 26(3):891-910.

- Giné-Garriga M, Roqué-Fíguls M, Coll-Planas L, Sitjá Rabert M, Slavá A. Physical exercise interventions for improving performance-based measures of physical function in community-dwelling, frail older adults: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabilitation*. 2014; 95(4):753-69.
- Gomes G. Efeitos do treinamento aeróbico e de dupla tarefa na mobilidade, marcha, equilíbrio e cognição em idosas da comunidade: um ensaio clínico controlado. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Minas Gerais, 2014, 169 p.
- Guccione AA, Wong RA, Avers D. Fisioterapia geriátrica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013, 382 p.
- Guimarães R, Alves DPL, Silva GB, Bittar ST, Ono NK, Honda E *et al*. Tradução e adaptação transcultural do instrumento de avaliação do quadril Harris Hip Score. *Acta Ortp Bras*. 2010; 18(3):142-7.
- Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: on set, progression and mortality. *Neurology*. 1967; 17:427-42.
- Huo YR, Suriyaarachchi P, Gomez F, Curcio CL, Boersma D, Muir SW *et al*. Phenotype of osteosarcopenia in older individuals with a history of falling. *J Am Med Dir Assoc*. 2015; 16(4):290-5.
- Kemmler W, Bebenek M, Kohl M, von Stengel S. Exercise and fractures in postmenopausal women. Final results of the controlled Erlangen Fitness and Osteoporosis Prevention Study (EFOPS). *Osteoporose Int*. 2015. [Epub ahead of print].
- Liu-Ambrose T, Eng J. Exercise training and recreational activities to promote executive functions in chronic stroke: a proof-of-concept study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2015; 24(1):130-7.
- Loew L, Brosseau L, Wells GA, Tugwell P, Kenny GP, Reid R *et al*. Ottawa panel evidence-based clinical practice guidelines for aerobic walking programs in the management of osteoarthritis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2012; 93(7):1269-85.
- Lustosa LP, Pereira LSM, Coelho FM, Pereira DS, Silva JP, Parentoni NA *et al*. Impact of an exercise program on muscular and functional performance and plasma levels of interleukin 6 and soluble receptor tumor necrosis factor in prefrail community-dwelling older women: a randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2013; 94:660-6.
- Marx FC, Oliveira LM, Bellini CG, Ribeiro MCC. Tradução e validação cultural do questionário algofuncional de Lequesne para osteoartrite de joelhos e quadris para a língua portuguesa. *Rev Bras Reumatol*. 2006; 46(4):253-60.
- Marzolini S, Tang A, Mcilroy W, Oh P, Brooks D. Outcomes in people after stroke attending an adapted cardiac rehabilitation exercise program: does time from stroke make a difference? *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2014; 23(6):1648-56.
- Mat S, Tan MP, Kamaruzzaman SB, Ng CT. Physical therapies for improving balance and reducing falls risk in osteoarthritis of the knee: a systematic review. *Age Ageing*. 2015; 44(1):16-24.
- Mathias S, Nayak USL, Isaacs B. Balance in elderly patients: The Get up and Go Test. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986; 67:387-9.
- McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, Arden NK, Berenbaum F, Bierma-Zeinstra SM *et al*. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2014; 22(3):363-388.
- Miyai I. Treadmill training with body weight support: it's effect on Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000; 81(7):849-52.
- Miyamoto ST, Lombardi Junior I, Berg KO, Ramos LR, Natour J. Brazilian version of the Berg balance scale. *Braz J Med Biol Res*. 2004; 37(9):1411-21.
- Nakano MM. Versão Brasileira da Short Physical Performance Battery – SPPB: Adaptação cultural e estudo de confiabilidade [dissertação]. São Paulo: Universidade Estadual de Campinas: 2007.
- Pereira DS, Mateo ECC, Queiroz, BZ, Assumpção AM, Miranda AS, Felício DC *et al*. TNF- α , IL6, and IL10 polymorphisms and the effect of physical exercise on inflammatory parameters and physical performance in elderly women. *Age*. 2013; 37:1-7.
- Pereira DS, Teixeira AL, Pereira LSM. Effects of physical exercise on plasma levels of BDNF and depressive symptoms in elderly women – a randomized clinical trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2013; 94:660-6.
- Pereira LSM, Marra TA, Faria CDM, Pereira DS, Martins MAA, Dias JMD *et al*. Adaptação transcultural e análise da confiabilidade do Southampton Assessment of mobility para avaliar a mobilidade de idosos com demência. *Cadernos de Saúde Pública*. 2006; 22:109-18.

Perracini MR, Fló CM. Funcionalidade e envelhecimento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 351-70.

Pessanha FPAS. Composição corporal e sua relação com incapacidade funcional, comorbidade e perfil de fragilidade de idosos brasileiros: um subprojeto da rede FIBRA. 2011. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP, Orientador: Eduardo Ferrioli.

Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*. 2005; 98:1154-62.

Pickles B, Campton A, Cott C, Simpson J, Vandervoort A. *Fisioterapia na terceira idade*, 1. ed. São Paulo: Santos Livraria Editora, 1998.

Polidoulis I, Beyene J, Cheung AM. The effect of exercise on pQCT parameters of bone structure and strength in postmenopausal women-a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoporos Int*. 2012; 23(1):39-51.

Rocha P, Morris M, McClelland J. Complementary physical therapies or movement disorders in Parkinson's disease: A systematic review. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2015; 2(7):1-25.

Rosa NMB *et al*. Interleukin-6 plasma levels and socioeconomic status in Brazilian elderly community-dwelling women. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2011; 53(2):196-9.

Sampaio NR, Rosa NMDB, Godoy APS, Pereira DS, Hicks C, Lord SR *et al*. Reliability evaluation of the physiological profile assessment to assess fall risk in older people. *J Gerontol Geriat Res*. 2014. p. 1-4.

Sato D, Seko C, Hashitomi T, Sengoku Y, Nomura T. Differential effects of water-based exercise on the cognitive function in independent elderly adults. *Aging Clin Exp Res*. 2015; 27:149-59.

Sobol NA, Hoffmann K, Vogel A, Lolk A, Gottrup H, Hogh P *et al*. Associations between physical function, dual-task performance and cognition in patients with mild Alzheimer's disease. *Aging & Mental Health*. 2015. p. 1-8.

Spruit-van Eijk, M *et al*. Predicting prosthetic use in elderly patients after major lower limb amputation. *Prosthetics and Orthotics International*. mar. 2012; 36(1):45-52.

Studenski S. Bradypedia: is gait speed ready for clinical use? *The Journal of Nutrition, Health & Aging*. 2009; 13(10):878-80.

The World Health Organization Quality of Life Assessment. Position paper from the World Health Organization. *Soc Sci Med*. 1995; 41:1403-9.

Van de Rest O, Van der Zwaluw NL, Tieland M, Adam JJ, Hiddink GJ, van Loon LJC *et al*. Effect of resistance-type exercise training with or without protein supplementation on cognitive functioning in frail and pre-frail elderly: Secondary analysis of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Mechanisms of Ageing and Development*. 2014; 85-93;136-7.

Van Kan AG, Rolland Y, Andrieu S *et al*. Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people an International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*. 2009; 13(10):881-9.

Vergheze J, Wang C, Lipton RB, Holtzer R. Motoric cognitive syndrome and the risk of dementia. *Journal of Gerontology, Series A: Biological Science*. 2013; 68(4):412-8.

Westby MD, Brittain A, Backman CL. Expert consensus on best practices for post-acute rehabilitation after total hip and knee arthroplasty: a Canada and United States Delphi study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014; 66(3):411-23.

Zhao R, Zhao M, Xu Z. The effects of differing resistance training modes on the preservation of bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis *Osteoporos Int*. 2015; 26(5):1605-18.



Marcella Guimarães Assis, Kátia Magdala de Lima Barreto e Luciana de Oliveira Assis

Introdução

A manutenção da funcionalidade é um dos marcadores mais significativos do envelhecimento ativo. O aumento da prevalência de doenças crônicas na velhice pode reduzir progressivamente a capacidade funcional dos indivíduos, que está relacionada com a manutenção das habilidades físicas e mentais necessárias para uma vida independente e autônoma. Nesse contexto, o terapeuta ocupacional aborda a capacidade funcional da pessoa idosa, com foco no uso da ocupação, promovendo a saúde e a participação. A proposta deste capítulo é elucidar a atuação do terapeuta ocupacional, da avaliação à intervenção, e apresentar alguns dos contextos nos quais o profissional atua.

Terapia ocupacional

A terapia ocupacional gerontológica, com foco na função, auxilia a pessoa idosa a manter, restaurar e/ou melhorar a capacidade funcional, conservando-a ativa, segura e independente o maior tempo possível. Quando se considera o atendimento a pessoas idosas, os elementos independência, saúde, segurança e integração social ocupam lugar de destaque, uma vez que, com o processo de envelhecimento, sofrem modificações significativas. O terapeuta ocupacional intervém considerando o impacto da condição de saúde do indivíduo no seu desempenho funcional e os fatores contextuais que podem se manifestar como facilitadores ou limitadores, potencializando ou restringindo a função. O terapeuta promove ainda a adoção de hábitos e de rotinas saudáveis, que favoreçam a participação ao longo da vida (American Occupational Therapy Association [AOTA], 2015).

A realização de atividades diárias é fundamental para o idoso atender suas necessidades pessoais e sociais, desempenhar os seus papéis ocupacionais, conservar sua saúde e interagir com o ambiente (Crepeau e Schell, 2011). Essas atividades são denominadas atividades da vida diária e podem ser

divididas em três grupos: atividades básicas da vida diária (ABVD), atividades instrumentais da vida diária (AIVD) e atividades avançadas da vida diária (AAVD). As ABVD são orientadas para o cuidado com o próprio corpo e permitem a sobrevivência e o bem-estar. As AIVD estão relacionadas com a administração do ambiente de vida e estabelecem relação entre o domicílio e o meio externo (James, 2011). As AAVD são atividades associadas ao desempenho de papéis sociais, ao lazer, e às atividades produtivas (Dias *et al.*, 2011). Os diferentes tipos de atividade da vida diária estão exemplificados no Quadro 129.1.

É essencial compreender a realização dessas atividades no dia a dia, e também o seu significado na história de vida da pessoa idosa. Dessa forma, o processo terapêutico ocupacional tem início com a avaliação que busca compreender a pessoa idosa, sua história e suas demandas, e descrever suas habilidades e limitações nos contextos de vida. Com base nessas informações, são elaborados o planejamento e a implementação da intervenção, seguidos de reavaliações periódicas.

Quadro 129.1 Atividades da vida diária.

ABVD	Alimentar-se, tomar banho, vestir-se, continência, higienizar-se, mobilidade e transferências
AIVD	Usar o telefone, manusear dinheiro, autoadministrar medicação, fazer compras, preparar alimentação, lavar roupas, executar tarefas domésticas, usar transporte
AAVD	Praticar atividades físicas, realizar atividades manuais e intelectuais, viajar, participar de atividades políticas, manter contatos sociais diversos, participar de eventos sociais, visitar amigos ou parentes, prestar serviços comunitários, trabalhar, exercer voluntariado, praticar atividades religiosas

ABVD: atividades básicas da vida diária; AIVD: atividades instrumentais da vida diária; AAVD: atividades avançadas da vida diária.

Clientela idosa e níveis de atuação

Sendo o terapeuta ocupacional um profissional da área da saúde, poderá intervir junto a idosos nos diversos níveis de atenção: na promoção, na prevenção, no tratamento, na reabilitação e nos cuidados paliativos. Essa divisão é didática para facilitar a compreensão. No entanto, esses níveis, além de guardarem uma complexidade própria, contêm forte interface, sendo uma relação dinâmica.

As ações do terapeuta ocupacional na promoção visam ao bem-estar ocupacional e ao estímulo às potencialidades dos idosos saudáveis. Na prevenção, o profissional poderá intervir desenvolvendo ações anteriores à instalação de doenças, participando na elaboração, aplicação e avaliação de programas para grupos de idosos vulneráveis.

No tratamento e na reabilitação, o terapeuta poderá atuar junto a idosos com comprometimentos neuropsicogerítricos (p. ex., as demências e a depressão), com doenças e outros agravos do sistema musculoesquelético (p. ex., artrites, artroses, fraturas), com doenças do sistema circulatório (p. ex.,

acidente vascular encefálico), com comprometimentos sensoriais (p. ex., deficiência visual, deficiência auditiva). Tais agravos têm alto potencial incapacitante, podendo comprometer significativamente a capacidade funcional do idoso.

Cabe destacar o crescimento da atuação dos terapeutas ocupacionais nos cuidados paliativos, que são definidos como cuidado especializado ao paciente fora de recursos terapêutico de cura em que o objetivo é alcançar a melhor qualidade de vida possível para o paciente e sua família (Bassanezi e Carvalho, 2008). Nas equipes interdisciplinares de cuidados paliativos, o terapeuta ocupacional auxilia o idoso a encontrar atividades significativas para viver o presente e abordar o processo de morrer (Tiradoet *al.*, 2008; Lewis, 2003).

O Quadro 129.2 apresenta os quatro níveis de atuação do terapeuta ocupacional e exemplifica os cenários, as atividades desenvolvidas e os sujeitos.

Avaliação terapêutico-ocupacional

No processo de avaliação, inicialmente, são levantados os dados sociodemográficos do idoso (idade, sexo, escolaridade, entre outros) e, a seguir, a sua história de vida e sua queixa principal, ou seja, o motivo que o levou a procurar um terapeuta ocupacional. Estabelecido esse primeiro contato, enfatizando a importância da relação terapeuta-paciente, o profissional realiza a avaliação funcional do idoso, o que possibilita o conhecimento de suas habilidades e limitações.

Após essa avaliação, o ambiente também deve ser avaliado, no intuito de identificar situações, problemas e estratégias para atingir maior integração do idoso nesse ambiente. Em geral, procede-se, primeiramente, à avaliação do ambiente onde o idoso vive, (domicílio ou instituição de longa permanência) e, quando possível, do ambiente extradomiciliar urbano (praças, ruas, paradas de ônibus, entre outros) e edificações (igrejas, centros de convivência, teatros, entre outros) frequentados pelo idoso.

Quadro 129.2 Possibilidades de atuação do terapeuta ocupacional junto à clientela idosa, segundo o nível de atenção à saúde.

Nível de atenção	Cenários	Atividades desenvolvidas	Sujeitos
	Comunidade	Elaboração, aplicação e avaliação de políticas e programas gerontológicos que aumentem ou difundam as potencialidades dos idosos	
	Domicílio	Desenvolvimento de atividades	Idosos

Promoção	Centro de saúde	socioculturais	Familiares
	República de idosos	Desenvolvimento de programas de educação em saúde	Coletividade
	Centros e grupos de convivência	Planejamento de atividades em grupos intergeracionais	Equipe de saúde
	Centros de lazer (clubes, balneários)	Elaboração e implementação de projetos e programas de microempreendimentos que possibilitem a continuidade da atividade produtiva	
	Instituição de ensino	Implementação de programas de extensão universitária para idosos Inclusão de disciplinas sobre envelhecimento nos diversos níveis de formação (técnico, graduação e pós-graduação)	Acadêmicos Professores Idosos Familiares
	Empresa	Elaboração e implementação de programas de preparação para a aposentadoria, envolvendo o planejamento do tempo e a elaboração de novos projetos de vida	Adultos Idosos Familiares
Prevenção	Comunidade	Orientação sobre indicações e contraindicações preventivas para a realização das atividades da vida diária e atividades de lazer	
	Centro de saúde	Implementação de indicações e contraindicações para a realização de atividades corporais	Idosos
	Centro-dia		
	Domicílio	Orientação para prevenção de	Familiares

	República de idosos	quedas e acidentes	Coletividade
	Centro de convivência	Realização de atividades de estimulação cognitiva	
	Instituição de ensino	Desenvolvimento de atividades de estimulação de habilidades, comunicação e interação interpessoal, intragrupal e intergruppal	
Tratamento e reabilitação	Domicílio	Reabilitação cognitiva	Idosos Famíliares/cuidadores
	Hospital (ambulatório, enfermaria, unidade de tratamento intensivo)	Reabilitação motora	
	Hospital-dia	Reabilitação psicossocial	
	Centro-dia	Indicação e desenvolvimento de tecnologia assistiva	
	Centro de reabilitação	Planejamento e adaptação ambiental	
	Centro de referência do idoso	Orientação de familiares e cuidadores	
	Instituição de longa permanência	Planejamento e implementação de programas de acompanhamento terapêutico	
	Consultório		
Cuidados paliativos	Domicílio	Planejamento e implementação de adaptações	Idosos Famíliares/cuidadores
	Instituição de longa permanência	Instruções sobre técnicas de conservação de energia e técnicas de relaxamento	
	Hospital	Realização de atividades significativas	
	<i>Hospice</i>	Manutenção da autonomia do idoso em seus papéis	

■ Avaliação funcional

Todo processo de avaliação guarda muita importância na medida em que permite a elegibilidade das prioridades para a intervenção. A avaliação funcional extrapola o diagnóstico orgânico, anatômico e psiquiátrico, permitindo uma compreensão mais ampla das necessidades da pessoa idosa. A avaliação funcional é uma tentativa sistematizada de mensurar se um indivíduo está desempenhando as tarefas e atividades necessárias para o cumprimento de seus papéis sociais em diversas áreas, tais como integridade física, automanutenção, estado intelectual e emocional, atividades sociais e atitude em relação a si mesmo (Lawton e Brody, 1969). Essa avaliação possibilita descrever habilidades e limitações da pessoa idosa no desempenho das atividades em diferentes contextos.

A avaliação funcional inclui diferentes formas de coleta da informação. Os terapeutas ocupacionais, a partir da finalidade da avaliação, poderão utilizar a observação direta do idoso em seu contexto de referência, a entrevista com o idoso, com o familiar e/ou cuidador e os instrumentos, escalas e/ou protocolos padronizados. Destaca-se que esses procedimentos são utilizados, na maioria das vezes, em conjunto.

A observação direta da pessoa idosa no domicílio possibilita fornecer informações mais apuradas sobre o seu desempenho funcional e auxilia na identificação de problemas cotidianos que devem ser abordados. O terapeuta ocupacional tem a possibilidade de analisar detalhadamente o modo de realização das atividades rotineiras, avaliar os objetos e recursos disponíveis, e os níveis de assistência necessários, além de conhecer os comportamentos e as formas de participação do indivíduo nas atividades familiares. A observação da pessoa idosa, acrescida dos dados da entrevista e de instrumentos padronizados, possibilita complementar e ampliar as informações durante o processo de avaliação.

A entrevista é um procedimento que possibilita reunir informações a fim de estabelecer as prioridades para o tratamento. Por meio dela, busca-se conhecer os interesses, hábitos e o padrão de uso do tempo da pessoa idosa, bem como compreender sua história de vida. Ressalta-se que ela deve ser realizada com o idoso e também com um familiar e/ou cuidador. Com a pessoa idosa o entrevistador colherá informações sobre a sua rotina diária, abordando o rol de atividades realizadas com enfoque nas habilidades e nas limitações apresentadas. Os idosos com incapacidades físicas podem ser capazes de fornecer as informações necessárias durante o processo de avaliação, o que não se aplica inteiramente aos idosos com distúrbios cognitivos, com problemas de linguagem, com problemas psiquiátricos, entre outros. Deve-se ressaltar que a avaliação desses idosos pode demandar a colaboração do familiar e/ou cuidador, visando à obtenção ou à complementação das informações. Na entrevista com a família ou com o cuidador, pode-se solicitar que descrevam, detalhadamente, a rotina diária do idoso. Essa descrição possibilitará ao terapeuta ocupacional, por um lado, conhecer as habilidades e as limitações do idoso no desempenho das atividades; por outro, propicia ser inteirado das estratégias e técnicas de cuidado

utilizadas pelo familiar e/ou cuidador e as suas necessidades de informação e formação para prestar esse cuidado.

As literaturas nacional e internacional descrevem uma grande variedade de instrumentos de avaliação padronizados que devem ser escolhidos pelos terapeutas, dependendo do propósito. Dentre os inúmeros protocolos existentes, destacam-se o Índice de Katz (Lino *et al.*, 2008), o Índice de Barthel (Minosso *et al.*, 2010), a Medida de Independência Funcional – MIF (Riberto *et al.*, 2004), a Escala de Atividades Instrumentais de Vida Diária de Lawton (Lawton e Brody, 1969) e o *Late-Life Function and Disability Instrument* (LLFDI), versão português do Brasil (Cardoso *et al.*, 2015). O LLFDI avalia a função e a incapacidade de pessoas idosas residentes na comunidade, por meio de autorrelato. Merece ainda destaque a Medida Canadense de Desempenho Ocupacional (Magalhães *et al.*, 2009), que avalia a autopercepção do cliente sobre o seu desempenho nas áreas de autocuidado, produtividade e lazer.

O terapeuta, ao selecionar um instrumento de avaliação, deve considerar o contexto de vida da pessoa idosa, por exemplo, uma instituição geriátrica ou o domicílio; se a avaliação é inicial ou de acompanhamento; e se tal instrumento é padronizado para a população idosa brasileira. Cabe ao profissional, a partir das evidências científicas e de sua experiência clínica, eleger o instrumento mais adequado a cada idoso no momento da avaliação.

■ Avaliação ambiental

Os ambientes incluem elementos físicos e sociais. Os elementos físicos compreendem o ambiente construído, os objetos, os equipamentos e as tecnologias, e as diferentes características geográficas e climáticas. Os elementos sociais abrangem as pessoas, suas atitudes e seus valores sociais, e o suporte social que proporcionam (Atwal *et al.*, 2013; Rigby *et al.*, 2011). A avaliação do ambiente domiciliar deve incluir os elementos físicos e sociais, e pode ser realizada utilizando-se as seguintes estratégias: observação do ambiente; entrevista com a pessoa idosa, com os familiares e/ou cuidador e o exame do desempenho funcional do idoso nesse ambiente (Rigby *et al.*, 2011).

Na avaliação das características físicas/arquitetônicas da residência, devem-se observar, em linhas gerais, aspectos como tipos de paredes, piso, portas, presença de escadas, número de cômodos utilizados pelo idoso, as características relativas à iluminação, à ventilação e à circulação, e as características do mobiliário, como disposição, quantidade e presença de tapetes.

Três aspectos devem ser considerados na observação do domicílio e da pessoa idosa executando uma atividade nesse contexto: acessibilidade, segurança (Rigby *et al.*, 2011) e informação (pistas visuais e auditivas). Em relação à acessibilidade, o terapeuta ocupacional avalia se os objetos e/ou equipamentos e/ou ferramentas necessários ao desempenho funcional do idoso estão em um nível de alcance adequado/confortável, de modo a permitir facilmente sua obtenção. Para idosos com incapacidades, o alcance de determinado objeto/equipamento/ferramenta torna-se um aspecto crucial, uma vez que a necessidade de seu uso aumenta proporcionalmente na presença de limitações motoras e/ou cognitivas. Vale ressaltar que esses objetos são tanto aqueles utilizados no dia a dia por qualquer pessoa (pente, escova de dentes, telefone, dentre outros), quanto os dispositivos de ajuda, tais como pegador (*reachers*),

cadeira de rodas, barra de apoio, quando um idoso apresenta, por exemplo, dificuldade de mobilidade; ou também calçadeira com cabo alongado, calçador de meias, vareta de auxílio à vestimenta, quando o idoso apresenta limitação dos movimentos para vestir-se; ou ainda alarmes, organizadores de medicamento, calendários, *smartphones*, que auxiliam idosos com déficits cognitivos a manterem a independência em atividades do dia a dia. É importante observar quais são os cômodos da casa a que o idoso tem acesso e a integração entre eles. Essa informação permite visualizar restrições ou não na participação em atividades cotidianas, na socialização e na mobilidade.

No que se refere à segurança, deve-se checar as condições que o predispõem a riscos de acidentes, como as quedas, as queimaduras, os cortes, as contusões, as intoxicações por substâncias nocivas e os choques elétricos. Nesse sentido, algumas características do ambiente devem ser rotineiramente avaliadas: presença de tapetes, principalmente na área de circulação; piso escorregadio e/ou molhado no caso de banheiros e cozinhas; escadas, principalmente quanto à existência de corrimãos e de sinalização adequada; iluminação insuficiente ou ofuscante; fiação elétrica aparente; móveis instáveis ou mal dispostos, que favoreçam tropeços e/ou contusões, dificultando a mobilidade do idoso; cadeiras, poltronas e camas com altura inadequada que ofereçam dificuldade para o idoso sentar e levantar; acondicionamento de produtos de limpeza, medicação ou outras substâncias químicas em locais impróprios ou misturados com produtos de higiene pessoal, por exemplo. As áreas de alto risco, como banheiros e escadas, devem merecer uma atenção especial, além de cozinha, quarto e áreas externas (Coutinho *et al.*, 2009).

Quanto à informação (pistas visuais e auditivas), o terapeuta ocupacional realiza uma detalhada observação, visando identificar sua existência ou não, se há um excesso de estímulo sensorial ou não e ainda se atendem ao propósito a que se destinam, no caso, se auxiliam o desempenho funcional do idoso. A disposição dos objetos e das móveis no ambiente pode fornecer pistas importantes como em relação à orientação temporal (calendários, relógios, despertadores, ambientes com janelas que permitam identificar se é dia ou noite), mas é fundamental uma seleção cuidadosa desses estímulos e pistas, com o intuito de melhor organizar o idoso e adaptar seu ambiente.

A entrevista é uma estratégia de avaliação que pode revelar as influências físicas e sociais do ambiente no desempenho funcional da pessoa idosa. Esta e seus familiares e/ou cuidadores devem ser ouvidos no momento inicial da avaliação, uma vez que a casa tem significados pessoais, e a complexidade desse ambiente muitas vezes impacta, posteriormente, no processo de adaptação ambiental. As modificações propostas pelo terapeuta ocupacional podem parecer uma solução simples para aumentar a segurança e melhorar o desempenho funcional do idoso, entretanto, muitas vezes, elas são rejeitadas ou geram insatisfação para o idoso e/ou familiares. Dessa forma, é fundamental compreender os significados atribuídos pelo idoso e/ou familiares a esse ambiente, visando preservar o senso de identidade, a privacidade, a segurança e controle, bem como considerar as implicações futuras dessas adaptações (Aplin *et al.*, 2013). Cabe ressaltar que a entrevista com o familiar possibilita investigar a existência ou não de suporte social, e conhecer as possíveis demandas de assistência e/ou orientação dos cuidadores em relação à utilização do contexto domiciliar.

Na avaliação do ambiente domiciliar os terapeutas ocupacionais focalizam a capacidade funcional do idoso nesse contexto; assim, muitas vezes, ocorre sobreposição de avaliações das atividades diárias e do ambiente (Rigby *et al.*, 2011). Ressalta-se que o profissional visa compreender a utilização do espaço físico correlacionando exigências específicas do ambiente e preferências, hábitos e interesses da pessoa idosa.

Instrumentos padronizados para avaliação domiciliar, presentes na literatura internacional, ainda são escassos no Brasil (Martinez e Emmel, 2013). Essas autoras desenvolveram um roteiro de avaliação ambiental do tipo *checklist* que visa identificar as condições espaciais favoráveis e desfavoráveis do domicílio das pessoas idosas.

A avaliação direta no ambiente é fundamental. No entanto, na sua impossibilidade, o terapeuta ocupacional pode providenciar uma lista de itens que devem ser observados pelos idosos e familiares e/ou cuidadores, de modo a proceder a orientações pertinentes. A fotografia também vem sendo utilizada com sucesso nesse processo de avaliação e prescrição (Daniel *et al.*, 2013).

Esses mesmos aspectos – acessibilidade, segurança e informação – devem também ser utilizados para a avaliação de outros espaços arquitetônicos e/ou urbanos frequentados pelo idoso. No caso de espaços extradomiciliares urbanos, mais dois aspectos passam a ser fundamentais para garantir a mobilidade e a circulação do idoso, que são a sinalização (placas, letreiros, direções, entre outros) e a comunicação (inclui os aspectos da sinalização, somados ao trato com pessoas, como funcionários de lojas e prestadores de serviços, por exemplo). Nesses espaços deve-se considerar que a intervenção torna-se mais complexa que no domicílio, uma vez que envolve diversos setores públicos e privados, e demanda, portanto, a implementação de políticas públicas.

É necessário ressaltar que a avaliação ambiental deve ser realizada por uma equipe interdisciplinar (terapeutas ocupacionais, fisioterapeutas, ergonomistas, arquitetos, *designers*), considerando-se a grande diversidade de aspectos que necessitam ser abordados.

Com base nos dados coletados na avaliação funcional e ambiental pode-se elaborar o planejamento da intervenção, e documentar sistematicamente os progressos alcançados pelos idosos.

Intervenção terapêutico-ocupacional

O processo de intervenção visa manter, restabelecer e/ou melhorar o desempenho funcional e prevenir ou retardar o declínio funcional. O terapeuta ocupacional abordará a pessoa idosa a partir de suas habilidades remanescentes (Lewis, 2003), incentivando-a a se envolver ativamente nas atividades diárias, e buscando melhorar e/ou aumentar a sua autonomia e independência. Inicia-se o processo de intervenção objetivando-se estimular as funções preservadas e desenvolver mecanismos compensatórios para as funções alteradas, com a participação do idoso, sempre que possível. As estratégias de intervenção serão implementadas a partir das evidências científicas disponíveis e da experiência clínica do profissional.

A intervenção terapêutico-ocupacional é pautada no uso de exercícios e de atividades terapêuticas e

nos processos de adaptação. A realização de atividades deve ser constantemente encorajada, uma vez que têm efeitos profundamente positivos na vida dos idosos que estão bem e vivem na comunidade e também na vida daqueles que são mais frágeis e vivem em diferentes instituições. Por meio das atividades, os idosos podem expressar quem são, seus valores, suas demandas e suas expectativas. É importante que o idoso realize independentemente algum tipo de atividade, mesmo que bastante simples, porque, assim, terá oportunidade de se exercitar, de aumentar sua autoestima e a sua interação social.

As atividades de rotina que exijam maior grau de complexidade poderão ser adaptadas, utilizando-se os recursos da tecnologia assistida, isto é, empregando-se recursos, produtos, metodologias, estratégias e serviços com o objetivo de promover a funcionalidade, aumentando a independência e autonomia de pessoas com deficiência, incapacidades ou mobilidade reduzida (Brasil, 2009). Esses dispositivos podem ser utilizados também para a facilitação das tarefas de quem cuida de idosos com incapacidades mais graves. Os equipamentos podem ser divididos, segundo a sua finalidade, em equipamentos: para alimentação (engrossadores de cabos de talheres, elevadores de bordas de pratos, copo com recorte para o nariz, entre outros); para higiene (elevação da altura do vaso sanitário, colocação de barras de apoio junto ao vaso sanitário e no *box* de banho, tapete antiderrapante, adaptadores para escova de dentes, de cabelo, de barbeadores, entre outros); para mobilidade (andadores, muletas, cadeiras de rodas, bengalas, entre outros); para lazer (lupas, adaptadores para canetas, lápis e teclados, baralhos com tamanho ampliado, livros com fontes grandes, entre outros). Tão importante quanto o uso dessa tecnologia é a informação, ou seja, o esclarecimento aos idosos de que existem inúmeros equipamentos disponíveis, desde os mais caros e sofisticados até as soluções bastante simples e baratas. Essas últimas necessitam de mais investimentos em termos de pesquisas em se tratando de um país como o Brasil, com tamanha carência socio sanitária básica (Assis *et al.*, 2010).

Cabe ressaltar que a intervenção terapêutica-ocupacional é um processo desenvolvido de modo individualizado. As atividades são indicadas pelo terapeuta ou escolhidas pelos idosos a partir de suas necessidades, de suas demandas, de sua história de vida e são direcionadas para um objetivo específico, dependendo do agravo à saúde apresentado pela pessoa idosa. É fundamental que as atividades realizadas sejam significativas para os idosos, ou seja, que se relacionem com seus interesses e com a sua realidade socioeconômica e cultural (Lewis, 2003).

Apesar do caráter individualizado das atividades, o atendimento terapêutico-ocupacional poderá ocorrer individualmente ou em grupo. A intervenção relativa às ABVD – por exemplo, higiene, alimentação e vestuário – frequentemente ocorre individualmente em função da natureza pessoal dessas atividades. A seleção de estratégias terapêuticas dependerá da condição de saúde e do contexto do idoso. Por exemplo, idosos com problemas cardíacos ou pulmonares serão orientados sobre a simplificação das atividades e sobre a conservação de energia; e idosos com artrite reumatoide receberão, além dessas orientações, informações sobre a proteção articular (Jennings, 2014). Em relação ao contexto social, familiares e/ou cuidadores com atitudes superprotetoras poderão limitar a participação dos idosos nas atividades cotidianas e deverão ser orientados sobre a real capacidade do idoso para realizar independentemente as diferentes atividades. O ambiente, conforme destacado anteriormente, também

pode interferir contribuindo para a realização dessas atividades ou dificultando-as. Por exemplo, idosos com demência em ambientes com muitos ruídos, excesso de estímulos visuais e baixa iluminação podem apresentar, durante as refeições, maior confusão mental e alterações de comportamento.

Por outro lado, algumas AIVD podem ser abordadas em grupo. As atividades em grupo proporcionam troca de experiência, fortalecimento de vínculo social, minimização de conflitos ambientais, instrumentalização dos idosos no favorecimento da comunicação, do agir coletivo, além de promover autonomia e a tomada de decisão. A participação social em grupos de idosos promove também o desenvolvimento de novas habilidades, podendo minimizar declínio cognitivo (Tahan e Carvalho, 2010). Um bom exemplo são as oficinas de memória e de reminiscências. Também merecem destaque os grupos para preparação de alimentos, frequentados por idosos com problemas motores semelhantes, que serão orientados quanto à utilização de dispositivos de auxílio, tais como tábua para cortar com proteção nas laterais, tesoura com alças e facas com ângulos retos e ergonômicos. Outro exemplo de atendimento grupal são os grupos de suporte emocional nos quais os idosos têm oportunidade de compartilhar experiências, atividades e resolução de problemas com outras pessoas de sua faixa etária e, ainda, discutir informações importantes visando manter e/ou aumentar a sua autonomia e a sua independência, sempre que possível.

As AAVD podem ter uma abordagem individual ou grupal. Cabe ressaltar que tais atividades, com destaque para o lazer, estão relacionadas com o envelhecimento bem-sucedido e a manutenção de estilos de vida saudáveis (Pereira e Stagnitti, 2008). Essas atividades também possibilitam uma vivência intergeracional, o exercício físico e cognitivo, a comunicação, o divertimento, modificam o comportamento e ampliam as redes de contato social. A escolha da atividade dependerá do interesse, da história de vida, das habilidades e das limitações apresentadas por cada pessoa idosa. Os idosos com distúrbios cognitivos poderão necessitar de ajuda tanto para escolher quanto para realizar uma atividade. Nesse caso, deve-se optar pelas atividades mais simples, seguras e que podem ser adaptadas e fragmentadas (Lewis, 2003), por exemplo, jogos de mesa com figuras ampliadas e em número limitado. Outros idosos com incapacidades físicas poderão escolher independentemente as atividades, mas poderão demandar adaptações para realizá-las como, por exemplo, a utilização de um andador para visitar um amigo ou ir ao cinema.

Tanto nos atendimentos individuais quanto nos atendimentos grupais, alguns procedimentos devem ser adotados para facilitar a realização das atividades, aumentando, assim, o envolvimento e a participação do idoso no processo de tratamento:

- Estabelecer uma rotina de atividades que contribua para a sua organização
- Facilitar a comunicação
- Promover relações interpessoais.

Tais procedimentos assumem diferentes dimensões dependendo do contexto onde o tratamento está sendo realizado (hospital, domicílio, consultório, instituição de longa permanência, entre outros) e da condição de saúde apresentada pelo idoso. Devem, por isso, ser considerados com atenção pelo

terapeuta, pois poderão ser decisivos ao longo do processo terapêutico ocupacional.

Com base nos dados coletados sobre o ambiente do idoso, o terapeuta poderá realizar o planejamento e a adaptação do ambiente que deve priorizar uma intervenção ampla em toda a residência. As possibilidades de adaptação ambiental são inúmeras (ver Capítulo 121), mas devem responder às necessidades específicas de cada idoso, considerando-se que o grau de dependência pode apresentar níveis diversos de complexidade, variando de uma dependência mínima à necessidade total de ajuda para a sua sobrevivência.

Entre as medidas gerais destacam-se a instalação de campainhas, etiquetar e arrumar racionalmente os itens (vestuário e utensílios, por exemplo) a serem utilizados pelo idoso, de modo que os mais usados estejam facilmente disponíveis, e adaptar sinais de identificação na residência. Os diferentes cômodos devem ter boa iluminação e é importante manter uma luz de vigília durante a noite. Deve-se orientar para a colocação de maçanetas redondas nas portas onde se deseja dificultar a abertura e de maçanetas retas nas portas onde se deseja facilitar a abertura. Quanto ao mobiliário da residência, é preciso promover uma distribuição que possibilite um aumento da área de circulação do idoso, retirando-se mesas de centro e excesso de mobílias. É necessário eliminar os objetos suspensos e os que oferecem riscos à segurança do idoso (objetos cortantes, de vidro, por exemplo). O piso deve ser antiderrapante e os desníveis devem ser sinalizados, acompanhados de corrimão ou barras de apoio.

Cabe destacar que a adaptação ambiental deve, sempre que possível, ser realizada em conjunto com o idoso, ouvindo-se suas demandas e sugestões, discutindo-se com ele as propostas de mudança. Caso o idoso não more sozinho, deve-se também ouvir os demais moradores do domicílio, para não os excluir desse processo. O Quadro 129.3 esquematiza o processo de intervenção terapêutica-ocupacional voltado para o planejamento e adaptação do ambiente.

A intervenção no ambiente inclui ainda a orientação dos idosos, dos familiares e/ou cuidadores para a prevenção de acidentes domésticos. Os idosos devem ser orientados em relação às atividades que apresentem riscos, como utilizar escadas e bancos para alcançar armários muito altos. Nesses casos, deve-se discutir com eles a necessidade de modificação desses comportamentos e de diferentes outros hábitos, uma vez que oferecem riscos à sua segurança. As ações de educação para o autocuidado assumem, assim, um papel importante, uma vez que orientarão o idoso, dentre outros aspectos, a observar o ambiente e evitar atividades de risco desnecessárias, assumindo atitudes mais seguras. Cabe ainda ressaltar que a adaptação do ambiente não é simplesmente uma técnica, mas um processo diretamente relacionado com a adaptação interna do idoso, que é definidora de todo o seu desempenho funcional.

Os cuidadores e/ou familiares dos idosos devem ainda ser orientados em relação à prestação dos cuidados no dia a dia e à minimização da sobrecarga relacionada com esse cuidado. Pode-se indicar a maneira mais adequada e segura de auxiliar a mobilidade, a alimentação, o vestuário e a higiene do idoso; de ajudar nos procedimentos de mudança de posição; de planejar as atividades ao longo do dia de forma econômica, dentre inúmeros outros aspectos. Devem receber também informações sobre a importância de se favorecer um aumento da iniciativa do idoso, que apresentará significativas repercussões em sua autoestima e autonomia. Faz-se necessário ainda um olhar singular sobre o cuidador

de modo a promover e estimular sua participação em ações com foco na própria saúde e em seu bem-estar, de modo que lhes permitam exercer seus outros papéis além daquele de cuidador. Essas orientações podem ser realizadas individualmente ou em pequenos grupos de cuidadores/familiares (Born, 2008).

O fundamental, portanto, é planejar e propor uma adaptação do ambiente e um programa de intervenção que sejam significativos para o idoso a partir das suas necessidades e demandas e do conhecimento que o terapeuta ocupacional adquiriu do cliente, por meio do processo de avaliação.

Quadro 129.3 Ciclo para a intervenção terapêutica-ocupacional no domicílio e/ou na instituição.

1. Estabelecimento do vínculo
2. Avaliação (funcional no/do ambiente)
3. Discussão com o idoso, familiar, cuidador, equipe
4. Eleição de prioridades
5. Planejamento da intervenção (curto, médio e longo prazos)
6. Intervenção ambiental
7. Orientação e treino das AVD e AIVD no “novo” ambiente (incluindo o uso dos equipamentos de tecnologia assistida)
8. Monitoramento do caso
9. Reavaliações sistemáticas

AVD: atividades da vida diária; AIVD: atividades instrumentais da vida diária.

Conclusões

Os idosos podem apresentar várias limitações no desempenho das atividades da vida diária. A terapia ocupacional centra sua atuação nesse desempenho funcional e, por meio dos processos de avaliação e de intervenção, procura abordar as habilidades e as limitações apresentadas pelos idosos, objetivando-se aumento e/ou manutenção da sua independência, da sua autonomia e melhora da sua qualidade de vida.

Assim, deve-se indicar um idoso para uma abordagem terapêutica-ocupacional quando se observar que qualquer evento ocorrido em sua vida comprometa suas atividades cotidianas, pondo em risco sua autonomia, saúde e participação.

Bibliografia

- Aplin T, Jonge D, Gustafsson L. Understanding the dimensions of home that impact on home modification decision making. *Aust Occup Ther J.* 2013; 60(2):101-9.
- Assis LO, Tirado MGA, Pertence AEM, Pereira LSM, Mancini MC. Evaluation of cognitive technologies in geriatric rehabilitation: a case study pilot project. *Occup Ther Inter.* 2010; 17:53-63.
- Associação Americana de Terapia Ocupacional. Estrutura da prática da terapia ocupacional: domínio & processo – 3. ed. [tradução]. *Rev Ter Ocup USP.* 2015; 26(esp):1-49.
- Atwal A, Buchanan S, Sivell-Muller M, Slater A, Vernon S. Environmental impacts, products and technology. In: Atwal A, McIntyre A (Eds.). *Occupational therapy and older people.* Oxford: John & Sons; 2013. p. 224-50.
- Bassanezi BSB, Carvalho MVB. A equipe multiprofissional no tratamento da dor e em cuidados paliativos. In: De Carlo MMRP, Queiroz ME (Eds.). *Dor e Cuidados Paliativos – Terapia Ocupacional e Interdisciplinaridade.* São Paulo: Roca; 2008. p. 93-107.
- Born T. Cuidar e promover a independência e autoestima da pessoa idosa. In: Born T. *Cuidar Melhor e Evitar a Violência – Manual do Cuidador da Pessoa Idosa.* Brasília: Secretaria Especial dos Direitos Humanos; 2008. p. 79-90.
- Brasil. Subsecretaria Nacional de Promoção dos Direitos da Pessoa com Deficiência. Comitê de Ajudas Técnicas. Tecnologia Assistiva. Brasília: CORDE; 2009. Disponível em: <http://www.pessoacomdeficiencia.gov.br/app/sites/default/files/publicacoes/livro-tecnologia-assistiva.pdf>. Acesso em: 10 de julho de 2015.
- Cardoso AP, Mancini MC, Guerra FP, Pereira LSM, Assis MG. Confiabilidade do Late-Life Function and Disability Instrument (LLFDI) versão português do Brasil em amostra de idosos com alta escolaridade. *Cad Terapia Ocupacional UFSCar.* 2015; (23):237-50.
- Coutinho ESF, Bloch KV, Rodrigues LC. Characteristics and circumstances of falls leading to severe fractures in elderly people in Rio de Janeiro, Brazil. *Cad Saúde Pública.* 2009; 25(2):455-9.
- Crepeau EB, Schell BAB. Analisando ocupações e atividades. In: Crepeau EB, Cohn ES, Schell BAB (Eds.). *Willard e Spackman – Terapia Ocupacional.* 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 363-78.
- Daniel H, Oesch P, Stuck AE, Born S, Bachmann S, Schoenenberger AW. Evaluation of a novel photography-based home assessment protocol for identification of environmental risk factors for falls in elderly persons. *Swiss Med Wkly.* 2013; 143(w13884):1-6.
- Dias EG, Duarte YAO, Almeida MHM, Lebrão ML. Caracterização das atividades avançadas de vida diária (AAVDS): um estudo de revisão. *Rev Terapia Ocupacional da Universidade de São Paulo.* 2011; 22(1):45-51.
- James AB. Atividades de vida diária e atividades instrumentais de vida diária. In: Crepeau EB, Cohn ES, Schell BAB (Eds.). *Willard e Spackman – Terapia Ocupacional.* 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 546-87.
- Jennings F. Proteção articular, conservação de energia e educação do paciente. *Rev Paulista de Reumatologia.* 2014; 13(3):6-10.
- Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist.* 1969; 9:179-86.
- Lewis SC. *Elder care in occupational therapy.* 2. ed. New Jersey: Slack Incorporated; 2003.
- Lino VTS, Pereira SRM, Camacho LAB, Ribeiro Filho ST, Buksman S. Adaptação transcultural da Escala de Independência em Atividades da Vida Diária (Escala de Katz). *Cad Saúde Pública.* 2008; 24(1):103-12.
- Magalhães LC, Magalhães LV, Cardoso AA. *Medida canadense de desempenho ocupacional.* Belo Horizonte: UFMG; 2009.
- Martinez L, Emmel M. Elaboração de um roteiro para avaliação do ambiente e do mobiliário no domicílio de idosos. *Rev Terapia Ocupacional da Universidade de São Paulo.* 2013; 24(1):18-27.
- Minosso JSM, Amendola F, Alvarenga MRM, Oliveira MAC. Validação, no Brasil, do índice de Barthel em idosos atendidos em

ambulatórios. *Acta Paulista de Enfermagem*. 2010; 23(2):218-23.

Pereira RB, Stagnitti K. The meaning of leisure for well-elderly Italians in an Australian community: Implications for occupational therapy. *Aust Occup Ther J*. 2008; 55:39-46.

Riberto M, Miyazaki MH, Jucá SSH, Sakamoto H, Pinto PPN, Battistella LR. Validação da versão brasileira da Medida de Independência Funcional. *Acta Fisiátrica*. 2004; 11(2):72-6.

Rigby P, Stark S, Letts L, Ringaert L. Ambientes físicos. In: Crepeau EB, Cohn ES, Schell BAB (Eds.). *Willard e Spackman terapia ocupacional*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 833-60.

Tahan J, Carvalho ACD. Reflexões de idosos participantes de grupos de promoção de saúde acerca do envelhecimento e da qualidade de vida. *Saúde Soc*. 2010; 19(4):878-8.

Tirado MGA, Barreto KML, Leite VMM. Terapia ocupacional, dor e cuidados paliativos no processo de envelhecimento. In: De Carlo MMRP, Queiroz ME (Eds.). *Dor e cuidados paliativos – terapia ocupacional e interdisciplinaridade*. São Paulo: Roca; 2008. p. 288-306.

130

Suporte Social ao Idoso Dependente

Naira Dutra Lemos e Sônia Lima Medeiros



Introdução

O aumento da expectativa de vida, no Brasil, embora seja uma conquista importante, não foi acompanhado por melhora na qualidade de vida, especialmente nesse grupo etário. A desigualdade social impera, em todas as faixas etárias, inclusive na dos idosos, que vivem mais, porém, com sérios problemas econômicos, sociais e de saúde.

O ser humano constrói a sua existência no tempo. Precisa de tempo para crescer, aprender, amadurecer e morrer. É pelo cuidado que a humanidade se mantém e progride, encontra sentido em sua existência no mundo e faz história. Todo ser humano necessita de cuidado ao longo da vida, variando esse cuidado em qualidade, intensidade, fonte, significado e propósito. O cuidado é, assim, essencial ao desenvolvimento de quem o oferece e de quem o recebe. O cuidado não se legitima pelo progresso daquele que é cuidado e mesmo as pessoas com doenças sem possibilidades de cura devem ser cuidadas pelo seu maior bem.

Um dos marcadores mais significativos de uma velhice saudável é a manutenção da funcionalidade e esta abrange várias dimensões que vão desde seus determinantes até as intervenções visando otimizar as potencialidades do idoso em seu percurso do envelhecimento. Se por um lado a detecção precoce das disfunções físicas é essencial para melhor qualidade de vida, por outro o planejamento do suporte social é fundamental para a manutenção desse idoso participante de seus processos, que usufrui de sua autonomia e independência pelo maior tempo possível. Com a grande prevalência de doenças crônicas, o engajamento do idoso no seu tratamento é crucial para a efetividade da intervenção proposta pela equipe e, mais ainda, a importância do suporte como viabilizador dessa participação. A parceria entre os profissionais da saúde e a rede de suporte social do idoso é um meio de garantir melhores condições clínicas e a promoção de melhor capacidade funcional. Os efeitos diretos do apoio social são a estimulação da saúde e do bem-estar, aumento da sensação de previsibilidade, da autoestima e do senso de controle, melhor enfrentamento das experiências negativas e efeito amortizador do estresse. Por outro lado, uma das características que em geral definem uma pessoa de idade avançada é seu estado de

dependência. Dependência é um fenômeno complexo que assume várias facetas e aspectos de multidimensionalidade, multicausalidade e multifuncionalidade (Perracini e Fló, 2009).

Se somarmos à dependência física e cognitivo-emocional as doenças, a exclusão social, a inatividade e o isolamento, o envelhecimento poderá se tornar muito mais penoso.

A crescente inserção da mulher no mercado de trabalho reduz ou mesmo elimina a possibilidade de a figura feminina continuar sendo a única cuidadora dos membros dependentes da família, como tradicionalmente acontecia. Por diversos motivos, as novas gerações não estão dando conta de prover as próprias necessidades, quanto mais de cuidar de seus idosos.

A família continua sendo o espaço natural de proteção e apoio para o cuidado dos idosos e dos doentes com comprometimento físico e/ou mental, ainda que necessite de suporte do Estado e da sociedade civil. Entram em cena então as redes de suporte ou de apoio social.

O cuidado pode ser classificado como formal e informal. Segundo Neri e Vieira (2013) “apoio social é um produto da atuação das relações sociais e pode ser classificado nas seguintes classes: apoio material (p. ex., ajuda financeira e com alimentos); apoio instrumental (auxílio em tarefas domésticas e transporte); apoio informativo (sobre saúde e legislação ou na tomada de decisões); apoio afetivo (inclui expressões como amor, afeição e encorajamento”).

O que se entende por cuidado informal é o conjunto de ações que compõem a proteção exercida pelos familiares, vizinhos ou amigos aos idosos quando necessário.

A família, principal elemento da rede de apoio informal, é a fonte primária de cuidados aos idosos. Esses cuidados são definidos a partir dos padrões, condições gerais e regras de relações constituídas entre os seus membros, o que em última instância vai “desenhar” a competência assistencial dessa família. Essa competência pode variar diante de eventos críticos que venham a acometer essa família e de peculiaridades dos cuidados a serem desenvolvidos, levando-se em conta ainda o grau de dependência dos pacientes.

Já o suporte social formal é aquele oferecido pelas instituições, quer sejam públicas ou privadas.

Este capítulo tem como objetivos conceituar o fenômeno do suporte social, estabelecer para ele uma tipologia e descrever como ela se apresenta na sociedade brasileira. Veremos que o suporte ou apoio ao idoso pode assumir várias feições, dependendo das suas necessidades físicas, sociais e psicológicas e das condições do contexto em que vive. Embora a velhice patológica, que configura um conjunto de condições que exigem cuidados caros e complexos, seja uma realidade menos comum do que se supõe, é importante que as sociedades estejam preparadas para lidar com as questões médico-sociais que se associam à convivência com uma velhice disfuncional e com a perda de autonomia. Isto implica preparar, acompanhar e amparar as famílias, a vizinhança e os grupos de voluntários que se envolvem em tarefas de cuidar de idosos doentes e incapacitados. Significa também gerar locais, equipamentos e técnicas que favoreçam o bem-estar dos idosos e dos que respondem por eles. Embora haja uma restrição generalizada à institucionalização do idoso, e a despeito de este recurso ser escasso e precário na sociedade brasileira, é nossa opinião que devem ser pensadas formas adequadas de oferecer abrigo a longo prazo para os que, por motivos pessoais, familiares, econômicos ou de saúde, não têm uma rede

informal de suporte que cuide deles. Finalmente, citaremos alguns instrumentos de avaliação da rede de suporte social.

Autonomia, independência e dependência

As condições *autonomia*, *independência* e *dependência* envolvem uma relação dinâmica expressa de formas diferentes nas diversas fases do desenvolvimento. Os bebês e as crianças pequenas dependem dos pais para sobreviver e para se desenvolver como seres humanos. À medida que a criança se desenvolve, a dependência física e psicológica aos pais diminui, mas dá lugar à dependência aos iguais e às pessoas da família. Com o desenvolvimento, paulatinamente aparecem relações de interdependência entre parceiros, mas, de todo modo, principalmente no mundo ocidental contemporâneo, a autonomia é o grande balizador do ajustamento das pessoas. Assim, essa condição torna-se o ideal do desenvolvimento durante todo o ciclo vital.

Em períodos críticos do desenvolvimento, em que uma forte demanda biológica ou ambiental requer mudanças repentinas na condição de autonomia, a necessidade de cuidados oferecidos pelos semelhantes aflora com mais clareza do que em períodos usuais, em que o organismo não tem que enfrentar novas ou intensas exigências de ordem física, psicológica ou social. Na presença de pressões a pessoa tem que recorrer aos recursos pessoais e à ajuda dos semelhantes para se adaptar. Porém, como a autonomia é meta primordial do desenvolvimento, depender dos outros na vida adulta é algo rejeitado e temido pela maioria das pessoas, principalmente quando a dependência física é acompanhada por perda da capacidade de decidir por e para si próprio, que configura incapacidade cognitivo-emocional.

O cerne do conceito de autonomia é, assim, a noção do exercício do autogoverno, associado aos seus correlatos: liberdade individual, privacidade, livre escolha, autorregulação e independência moral. Já no conceito de independência, o aspecto central é a capacidade funcional, que em sua expressão máxima significa poder sobreviver sem ajuda para as atividades instrumentais de vida diária e de autocuidado. É possível ser funcionalmente dependente, mas reter autonomia (Neri, 2008).

Na velhice, a manutenção da autonomia e da independência está intimamente ligada à qualidade de vida. Uma das formas de se verificar a qualidade de vida de um idoso é avaliando-se o grau de autonomia que possui e o grau de independência com que desempenha as funções do dia a dia, sempre levando em conta o contexto sociocultural em que vive. Isto porque é este que vai lhe oferecer oportunidades ou restrições para o exercício total ou parcial da independência e da autonomia. Contextos aceitadores e respeitadores dos direitos de todos os cidadãos, e que, por isso, oferecem compensações e ajudas arquitetônicas, ergonômicas, econômicas, estéticas, educacionais a cada um, segundo a sua singularidade, têm maior capacidade para garantir a autonomia e a independência de seus membros, entre eles os idosos.

Na literatura gerontológica, a dependência é definida como a incapacidade de a pessoa funcionar satisfatoriamente sem a ajuda de um semelhante ou de equipamentos que lhe permitam adaptação. Também aparece relacionada com o estado de desamparo ou de impotência, temas estes que retornarão à

baila neste t3pico. Em sentido mais atenuado, conota rela73es de apego e solidariedade.

A velhice com depend4ncia pode estar relacionada a fatores cl3nicos, sociais e psicol3gicos. Os fatores cl3nicos s3o aqueles que se associam 3s perdas f3sicas e 3s comorbidades, que podem se agravar ao longo do tempo. J3 quest3es sociais s3o a perda de entes queridos, dificuldades financeiras, afastamento do trabalho, dificuldade de acesso aos servi73os de sa7de e isolamento social por diversas causas, que v3o desde as dificuldades de acessibilidade nos seus domic3lios 3 aus4ncia de fam3lia ou perda de pap4is sociais. E todos esses fatores, 4 claro, v3o interferir na sa7de mental dos idosos (Lemos, 2005).

As cren7as, os valores e as expectativas sociais sobre a depend4ncia na velhice podem associar-se a tratamentos amig3veis ou n3o amig3veis aos idosos e ao reconhecimento da legitimidade de seus direitos. Os idosos podem sentir-se melhor e ser tratados mais adequadamente em sociedades em que a depend4ncia 4 mais tolerada e que atribuem conota73o 4tica e moral ao saber depender na velhice.

As cren7as, os valores e as expectativas do pr3prio idoso sobre a depend4ncia funcionam como elementos reguladores do seu comportamento. As estrat4gicas que usa para avaliar a pr3pria funcionalidade, bem com o que pensa sobre seu direito a depender e a ser cuidado, podem afetar as suas manifesta73es de independ4ncia.

As consequ4ncias que as manifesta73es de depend4ncia t4m sobre o ambiente s3o fortes determinantes de sua manuten73o ou das tentativas do idoso de funcionar de forma t3o independente quanto lhe seja poss3vel. Comportamentos dependentes que geram consequ4ncias f3sicas e sociais tendem a se manter e aperfei73oar. Comportamentos que n3o geram consequ4ncias tendem a gerar senso de desamparo e baixa responsividade ao ambiente f3sico e social. O fato de os idosos saberem que podem controlar o ambiente pela depend4ncia pode exercer um efeito ben4fico sobre seu bem-estar. Familiares cuidadores e profissionais devem pensar em como lhes dar a ajuda necess3ria em vez de fazer pelo idoso. Resumindo, a depend4ncia na velhice tem muitas faces e diferentes etiologias. Tem, tamb4m, diferentes consequ4ncias sobre as rela73es do idoso consigo pr3prio e com as outras pessoas, da mesma idade e de outras gera73es; com o ambiente f3sico constru3do pelo homem; com o mundo natural e as institui73es sociais. Cumpre diferentes fun73es na vida individual e na sociedade. Qualquer que seja a sua causa prim3ria ou a combina73o de causas que a determinam, o ambiente desempenha um papel importante na forma como vai se manifestar e em sua manuten73o.

Entre adultos e idosos, o sentimento de estar dependente de outras pessoas, de aparelhos ou rem4dios 4 um desafio. Esse desafio provoca diversas respostas que podem ser moduladas por caracter3sticas da pr3pria pessoa ou do meio em que ela vive. As caracter3sticas de personalidade do indiv3duo, os recursos existentes para atender a depend4ncia, as caracter3sticas do suporte social, o significado da depend4ncia para o pr3prio indiv3duo e para seus pr3ximos s3o exemplos de fatores que podem interferir na resposta da pessoa ao sentimento de depend4ncia. Quando falamos de idoso e de reabilita73o, frequentemente nos referimos a indiv3duos com comprometimentos em v3rias 3reas da vida (f3sica, psicol3gica, social etc.) e, portanto, o conceito de atendimento interdisciplinar 4 sempre o que vai beneficiar melhor o cliente.

É fundamental ressaltar a participação do assistente social em qualquer um dos serviços de atendimento ao idoso e, principalmente, naqueles serviços cuja ênfase é o processo de reabilitação gerontológica. Cabe a esse profissional não só avaliar as condições socioeconômicas e familiares do paciente, como também, enquanto membro da equipe, atuar como facilitador nas relações entre a família, a equipe e o paciente, visando sedimentar uma base para que possam ser indicados e prestados os serviços de maneira adequada.

A avaliação social deve ser realizada, no primeiro contato, entre a equipe, a família e o paciente. O resultado da entrevista com o assistente social dará os subsídios para a elaboração do perfil do paciente, suas condições socioeconômicas e todos os aspectos de sua dinâmica familiar, dados que comporão o melhor caminho a ser seguido por aquela equipe e paciente. O contato regular entre o assistente social, o paciente e sua família deve ser incentivado, pois por esse meio o profissional estará atuando na preparação dessa família para a experiência da reabilitação, possibilitando a avaliação contínua do progresso do paciente.

Cabe ainda ao assistente social fazer a articulação e a mobilização dos serviços existentes na comunidade, que possam apoiar os programas de reabilitação do idoso. O assistente social preocupa-se em levar o homem a pensar sobre as circunstâncias de sua vida. Suas orientações ajudam os pacientes e suas famílias a lidarem com as incertezas do tratamento, promovendo melhor compreensão e adaptação à situação como um todo.

O que é suporte social?

O suporte social tem sido considerado por alguns autores como um recurso capaz de proteger contra o estresse e as situações adversas do cotidiano. Ainda, “o apoio social informal e a maneira como o idoso percebe a própria saúde apresentam-se como recursos protetores que facilitam a adaptação dos idosos às perdas associadas ao envelhecimento” (Rodrigues e Neri, 2012).

Segundo Neri (2001) redes de suporte social são conjuntos hierarquizados de pessoas que mantêm entre si laços típicos das relações de dar e receber. Elas existem ao longo de todo o ciclo vital, atendendo à motivação básica do ser humano à vida gregária. No entanto, sua estrutura e suas funções sofrem alterações dependendo das necessidades das pessoas. As principais funções das redes de relações e suporte social para adultos e idosos, segundo a referida autora, são:

- Dar e receber apoio emocional, ajuda material, serviços e informações
- Manter e afirmar sua identidade social
- Estabelecer novos contatos sociais
- Possibilitar às pessoas crer que são cuidadas, amadas e valorizadas
- Dar-lhes garantia de que pertencem a uma rede de relações comuns e mútuas
- Ajudá-los a encontrar sentido nas experiências do desenvolvimento, principalmente quando elas são não normativas e estressantes

- Auxiliar as pessoas a interpretar expectativas pessoais e grupais e a avaliar as próprias realizações e competências
- Dar chances para que as pessoas desenvolvam estratégias de comparação de suas competências e realizações com as de outras pessoas (mecanismos de comparação social). Com isso elas podem manter a autoimagem e a autoestima e aprender sobre si próprias. Esses mecanismos são muito importantes na velhice, principalmente se e quando os idosos têm que se adaptar às perdas físicas e sociais.

As redes de suporte social podem ser categorizadas quanto a(o):

- Propriedades estruturais: tamanho, estabilidade, homogeneidade, simetria, complexidade e grau de ligação entre seus membros
- Natureza das relações: formais e informais; envolvendo amigos e familiares e pessoas afetivamente próximas e distantes
- Tipos de interação que proporcionam relações afetivas, informativas ou instrumentais. As afetivas e as instrumentais adquirem importância redobrada na velhice, principalmente em casos de incapacidade funcional
- Grau de desejabilidade: de livre escolha e compulsórias, agradáveis e desagradáveis, funcionais e disfuncionais.

Sabemos que o estresse afeta diretamente o bem-estar de uma pessoa idosa, diminuindo os sentimentos de controle pessoal e de autoestima. Embora os estudos realizados até o momento não tenham trazido contribuições conclusivas sobre a relação entre suporte social e estresse, há forte evidência empírica de que o apoio social ajuda pessoas adultas e idosas a enfrentar eventos estressantes do curso de vida, principalmente quando quem oferece a ajuda respeita os valores e os limites do ajudado, permite e encoraja o exercício da autonomia e da independência.

Sistemas de suporte social

O envelhecimento populacional é um desafio para as sociedades, principalmente para as que não estão preparadas para lidar com essa nova realidade. No Brasil, desde a promulgação da Constituição Federal em 1988, garantiu-se em lei uma política de assistência que pela primeira vez contempla o idoso. No entanto, somente a partir da implantação da LOAS (Lei Orgânica de Assistência Social – Lei nº 8.842 de 7 de dezembro de 1993) e posteriormente da Política Nacional do Idoso (PNI) (Lei nº 8.842 de 4 de janeiro de 1994 e regulamentada em 3 de julho de 1996 pelo Decreto nº 1.948), iniciou-se, de fato, um movimento mais efetivo no sentido de assegurar a essa população alguns direitos. Na trajetória para a consolidação deste movimento, foi sancionada a Lei nº 10.741 em 1º de outubro de 2003, que dispõe sobre o Estatuto do Idoso (Brasil, 2003). Em seu título IV, Capítulo 47, “Da Política de Atendimento ao Idoso”, especifica as linhas de ação da política de atendimento a essa população:

“Art. 47 – São linhas de ação da política de atendimento:

- I – políticas sociais básicas, previstas na Lei nº 8.842, de 4 de janeiro de 1994;
- II – políticas e programas de assistência social, em caráter supletivo, para aqueles que necessitarem;
- III – serviços especiais de prevenção e atendimento às vítimas de negligência, maus-tratos, exploração, abuso, crueldade e opressão;
- IV – serviço de identificação e localização de parentes ou responsáveis por idosos abandonados em hospitais e instituições de longa permanência;
- V – proteção jurídico-social por entidades de defesa dos direitos dos idosos;
- VI – mobilização da opinião pública no sentido da participação dos diversos segmentos da sociedade no atendimento do idoso.”

Temos, portanto, diretrizes objetivas para o norteamento das ações que visam à implementação dos sistemas de suporte social do idoso. Sugerimos, para aprofundar o tema, a leitura dos Capítulos 150 e 151 nesta mesma edição do *Tratado*.

No atendimento às necessidades específicas desse grupo, os sistemas de suporte social são fundamentais. Os serviços de atenção ao idoso devem compor uma rede que vai reunir dois blocos de ações:

- Ações de referência, informação, orientação e encaminhamento (incluindo os serviços de suporte social informal)
- Ações voltadas à inclusão/proteção social (inclusos os serviços de suporte social formal).

■ Sistemas formais de suporte social ao idoso

Previstos na Política Nacional do Idoso (PNI-Brasil, 1997) e descritos no decreto de sua regulamentação pelo art. 4º, como modalidades não asilares de atendimento, temos as seguintes definições

Centro de cuidados diurnos | Hospital-dia e centro-dia

São locais destinados à permanência diurna do idoso dependente ou que possua deficiência temporária e necessite de assistência médica ou de assistência multiprofissional.

Podemos definir esta modalidade como local para permanência diurna dos idosos para tratamento médico, pequenos procedimentos quando necessário, reabilitação e cuidados geriátricos/gerontológicos.

Hospital-dia

Embora considerado um serviço bastante eficaz em outros países, no Brasil não há experiência sistemática nessa área.

Centro-dia

Este modelo de serviço pretende dar apoio às famílias, assumindo os cuidados aos idosos no período diurno, buscando o desenvolvimento das relações interpessoais e contando com equipe interdisciplinar. Os centros-dia têm, em sua maioria, um baixo custo operacional e se constituem em um espaço que alivia

o trabalho dos cuidadores familiares, bem como são um estímulo ao convívio e à sociabilidade dos idosos. São considerados excelentes como locais para a exploração de atividades que estimulam e potencializam a capacidade funcional dos idosos, funcionando como um sistema de suporte social com foco na prevenção.

Talvez por não exigirem instalações altamente especializadas nem um quadro de profissionais muito complexo, já que comumente não oferecem tratamentos de saúde, e também por satisfazerem as necessidades de uma parte da população dos grandes centros urbanos, a experiência de implantação de centros-dia já começa a despontar no Brasil. Como exemplos podemos citar as experiências das Prefeituras de Londrina, Santo André e São Paulo.

Atendimento domiciliar

A assistência domiciliar é hoje uma alternativa de atendimento consagrada como uma das formas de enfrentamento mais eficiente das demandas existentes na área da saúde (Lemos, 2005).

Segundo a PNI, é o serviço prestado ao idoso que vive só e é dependente parcial ou totalmente dependente, a fim de suprir a sua necessidade de vida diária. Esse serviço é prestado em seu próprio lar, por profissionais da área de saúde ou por pessoas da própria comunidade.

Os programas de atendimento domiciliar não se propõem a prestar completa, diária e contínua assistência ao idoso, e sim, acompanhar o paciente em seu domicílio, orientar os familiares, avaliar a qualidade dos cuidados prestados, prescrever tratamentos e auxiliar a organizar o ambiente, em visitas programadas de acordo com as necessidades dos idosos e dos cuidadores informais que com ele convivem mais de perto.

Muitas vezes, a atuação dos profissionais em programas de assistência domiciliária tem como função primordial o trabalho de reabilitação. Quando for assim, a família deve ser amplamente esclarecida, para que esteja preparada para colaborar na reabilitação do paciente. Só assim a equipe poderá contar com o sucesso de seu trabalho nessa área.

No Brasil, a primeira experiência em atendimento domiciliar surgiu na década de 1970, e não era voltada especificamente ao idoso, embora a maioria de pacientes estivesse na faixa etária acima de 60 anos. Na década de 1990, a emergência política de questões relacionadas à responsabilidade do poder público junto aos indivíduos dependentes (na maioria idosos e pessoas portadoras de deficiência) veio acelerar a discussão sobre a necessidade de implementação de programas de assistência domiciliar. O aumento nos custos hospitalares também tem contribuído para a implementação de iniciativas de atendimento extra-hospitalar, buscando maior eficácia e eficiência no atendimento ao idoso.

Não podemos, contudo, ignorar essa realidade no setor privado, pois já é significativo o número de serviços de assistência domiciliar desenvolvidos por empresas particulares, por cooperativas de serviços médicos e convênios de saúde. Dedicam-se à solução prática e integrada de problemas dos pacientes e definem-se pela busca de qualidade nos serviços que oferecem. Em sua maioria, contam em sua equipe com corpo de enfermagem, cuidadores e acompanhantes treinados para atuarem atendendo à

solicitação da clientela para tarefas específicas, seja em período integral ou por algumas horas no dia.

Uma das iniciativas que certamente possibilitaria um avanço na melhoria do atendimento aos idosos em domicílio seria o Programa Nacional de Cuidadores de Idosos, instituído por uma Portaria Interministerial em 1999 que infelizmente não foi implementada.

Instituições de longa permanência

Embora a Política Nacional do Idoso priorize o atendimento oferecido pelas famílias, em detrimento do atendimento integral oferecido pelas instituições de longa permanência para idosos (ILPI), esta modalidade de atenção se constitui em uma alternativa de cuidados para aqueles idosos que, por várias razões, não vivem em suas residências.

Estas instituições são a modalidade mais antiga de atenção ao idoso e em muitos países surgiram como um serviço para abrigar idosos pobres e sem família. Ao longo da história de muitas sociedades ocidentais, o surgimento e o desenvolvimento de espaços institucionais, especialmente asilos e manicômios, transformou em prática efetiva a institucionalização de todos aqueles indivíduos que, por motivos de saúde, econômicos, legais e mesmo políticos, eram considerados indignos de conviver em sociedade, ou eram vistos como objeto de compaixão. Transformações sociais e culturais, os altos custos econômicos das instituições fechadas e resultados nem sempre positivos propiciaram um questionamento dessa prática.

Lentamente, a partir dos anos 1960, a família e a comunidade começaram a ser valorizadas como espaços de atendimento, dando origem a movimentos conhecidos como de desinstitucionalização. No caso dos idosos, a família e a comunidade já eram tradicionalmente responsabilizadas pela provisão de cuidados, quer de forma totalmente reservada, quer por meio de instituições mantidas por grupos religiosos que tiveram seu papel reforçado, como forma preferencial de suporte social formal.

A despeito das mudanças sociais em curso, e mesmo levando em conta a possibilidade de desfechos negativos da manutenção de idosos em ILPI (isolamento, inatividade, despersonalização, desamparo aprendido e dependência), não podemos descartar esses equipamentos. Eles, antes, apenas necessários para atender o idoso pobre, sem família, sem casa para morar, hoje frente ao considerável avanço da expectativa de vida, fenômeno que traz consigo o aumento significativo na prevalência de doenças crônicas degenerativas, tornaram-se espaços absolutamente necessários para uma considerável parcela da população.

Camarano e Kanso relatam uma pesquisa realizada entre 2007 e 2009 por regiões do Brasil, que localizou 3.548 instituições no território brasileiro, distribuídas em aproximadamente 29% dos municípios. Segundo a pesquisa a maioria das ILPI é filantrópica (65,2%); as ILPI privadas constituem 28,2% do total e apenas 6,6% das instituições brasileiras são públicas ou mistas (Camarano e Kanso, 2010).

Cabe-nos apoiar quaisquer iniciativas que proponham a melhoria do padrão de atendimento ao idoso dessas instituições. Em 27/09/2005, a Anvisa, Agência Nacional de Vigilância Sanitária, regulamentou o

funcionamento de instituições para idosos, por meio da Resolução RDC 283 (Anvisa, 2005), buscando garantir, assim, à população idosa, direito assegurado no Estatuto do Idoso (Brasil, 2003). Embora ainda passível de ajustes esta Resolução vem ao encontro do anseio dos profissionais que há longo tempo buscam estabelecer padrões dignos de atendimento à população usuária desse tipo de equipamento.

Sistemas informais de suporte social ao idoso

É na casa, na família, no convívio com vizinhos que o indivíduo constrói relações primárias que constituem a sua base de sustentação para o enfrentamento das dificuldades cotidianas.

Nesses contextos, as relações são marcadas pela espontaneidade e reciprocidade. O meio no qual se insere a família é o complemento da rede de solidariedade e atenção a seus membros, especialmente nas classes sociais menos favorecidas. Essa rede pode variar em tamanho, e às vezes uma rede muito numerosa e de conexões muito tênues mostra-se ineficaz, porque as pessoas tendem a esperar que os outros façam algo que é necessário e, muitas vezes, ninguém o faz. Com redes muito pequenas, o problema está na sobrecarga de funções que pode levar os que cuidam a um estado de fadiga.

A intensidade da ajuda oferecida varia ao longo de um *continuum*, dependendo do grau de incapacidade funcional do idoso. O grau em que podem causar sobrecarga ao cuidador depende do número e da qualidade das necessidades dos idosos no âmbito do manejo da vida prática e da própria sobrevivência. Os mais onerosos para o cuidador, do ponto de vista físico e emocional, são os que envolvem a sobrevivência física e os que envolvem o manejo de déficits comportamentais e de distúrbios cognitivos (Neri, 2008).

Na avaliação da estrutura e da dinâmica da rede de suporte social informal do idoso deve-se levar em conta:

- A distância geográfica entre os membros que integram a rede, facilitando ou dificultando o seu contato
- A homogeneidade ou heterogeneidade dos integrantes da rede do ponto de vista social, cultural, de idade e de sexo, favorecendo ou dificultando o relacionamento entre seus membros. Assim, é relevante atentar para as sub-redes que se formam
- A proximidade social e afetiva entre os integrantes (independentemente do idoso), porque a troca de informações garante que, ao menor sinal de alteração, a rede se mobilize para solucionar ou minimizar problemas
- A frequência dos contatos, dos membros entre si e com o idoso, pois esse elemento mantém a intensidade das relações e preserva a rede. Outro aspecto importante é a qualidade dos contatos, tendo em vista que contatos com certo equilíbrio entre dar e receber são percebidos como mais satisfatórios.

Outro aspecto importante a ser ressaltado, com relação às redes informais, é que, hoje, os casais optam por terem poucos ou por não terem filhos, o que faz com que as redes naturalmente se restrinjam. Daí a importância da valorização das amizades e do respaldo comunitário, como integrantes dos vínculos

significativos do indivíduo.

No caso específico dos idosos, deparamo-nos frequentemente com situações nas quais estes passam a depender quase exclusivamente de sua vizinhança, de seus amigos, da comunidade, enfim: idosos sem familiares diretos, idosos abandonados pela família, idosos cujos parentes residem longe o suficiente para não manter contatos sistemáticos. Desta forma, o apoio oferecido por esta rede de convívio muitas vezes é a única alternativa para a sobrevivência ou até mesmo para o encaminhamento a um serviço formal de atendimento.

É importante ressaltar que em qualquer dos sistemas de suporte, seja formal ou informal, a identificação das relações do idoso é fundamental. A partir do conhecimento dessa rede é possível mensurá-la e planejar as ações com base concreta, auxiliando os profissionais que atuam nessa área. O envelhecimento da população brasileira impulsiona, cada vez mais, o poder público a criar alternativas que viabilizem a permanência do idoso na comunidade, otimizando suas capacidades e estimulando, dessa maneira, o exercício de sua cidadania.

Para que se efetivem tais alternativas, faz-se necessária a identificação e posterior mobilização das pessoas que compõem sua rede de suporte social. Para avaliar o suporte social recebido pelo indivíduo existem alguns instrumentos, validados para o Brasil, que são de grande ajuda para compreensão da rede: *Social Support Questionnaire – SSQ*; escala de apoio social utilizada no *Medical Outcomes Study* ou *Family Apgar* (Smilkstein, 1978). Podemos contar também com alguns instrumentos para representação gráfica da rede de suporte social como: genograma; ecomapa; diagrama da escolta; mapa mínimo de relações do idoso (Domingues *et al.*, 2012).

Conclusões

Trabalhar com idosos é trabalhar com seu contexto como um todo, conhecer o meio em que vivem, os laços de parentesco e de amizade, e buscar todo tipo de informação que possa auxiliar na construção de seu perfil. Para tanto, é fundamental cultivar habilidades para a busca de dados sobre os membros da rede de suporte, ou se correrá o risco de não serem aproveitados adequadamente os recursos que ela pode proporcionar. Lidar com a realidade de forma eficaz significa articular os dois sistemas de suporte social para idosos: formal e informal. Embora a tendência seja de valorização de programas realizados fora das instituições, é pouco provável que, em função do aumento na população de pessoas idosas, sejam descartados os sistemas de cuidado formais. Ao mesmo tempo, a família e as relações de amizade, laços bastante fortes, continuarão presentes.

Deve ser oferecido suporte institucional àqueles que desempenham o papel de cuidadores (ou qualquer que seja a denominação) daqueles idosos que, de alguma forma, dependem exclusivamente do suporte informal. Capacitar e instrumentalizar essas pessoas é fundamental, bem como valorizar o papel da família, da comunidade, do esforço voluntário e ainda, que se estructurem propostas específicas para cada tipo e forma de atuação.

Ainda que nossa legislação possa ser considerada ampla e abarque áreas fundamentais da atenção ao

idoso, resta uma lacuna importante a ser preenchida: não existem políticas públicas que possam dar suporte a uma importante parcela da população idosa, aquela que reside sozinha. Segundo dados do último censo o número de domicílios unipessoais no Brasil vem crescendo aceleradamente e os dados apontam para um contingente de 13,2% de idosos residindo sozinhos, especialmente nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste. Segundo o IBGE (2012), houve um aumento de 215% de idosos que vivem sozinhos no Brasil no período de 1992 a 2012. Em 20 anos o número passou de 1,1 milhão para 3,7 milhões.

Compreendendo a velhice como uma fase da vida humana, especialmente sujeita a mudanças, contradições e ações do homem e do tempo, é essencial que haja um esforço considerável para a adaptação de condições que possam favorecer, de maneira efetiva, o suporte social necessário e proporcionar àqueles que atravessam essa fase as condições mínimas para um caminhar mais seguro e mais digno.

Bibliografia

Anvisa. 2005. www.anvisa.gov.br/divulga/noticias/2005/260905-2.htm.

Brasil. Portaria Interministerial nº 5.153, de 07 de abril de 1999. Programa Nacional de Cuidadores de Idosos. Brasília: MPAS/SAS.

Brasil. Lei nº 8.842, de 04 de janeiro de 1994, e Decreto nº 1.948, de 03 de julho de 1996. Política Nacional do Idoso. Brasília: MPAS/SAS.

Brasil. Lei nº 10.471, de 1º de outubro de 2003. Estatuto do Idoso. Casa Civil.

Camarano AA, Kanso S. As instituições de longa permanência para idosos no Brasil. *R Bras Est Pop*. 2010; 27(1):233-35.

Domingues MARC, Ordonez TN, Lima-Silva TB, Nagai PA, Barros TC, Torres MJ. Revisão sistemática de instrumentos de avaliação de rede de suporte social para idosos. In: *Vulnerabilidade/envelhecimento e velhice: aspectos biopsicossociais*. Revista Temática Kairós Gerontologia. 2012; 15(6): 333-354. Online ISSN 2176-901X. Print ISSN 1516-2567. São Paulo: FACHS/NEPE/PEPGG/PUC-SP.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 2012. Censo Demográfico, 2010. Características da população e dos domicílios Resultados do universo Disponível em: http://www.ibge.gov.br/english/estatistica/populacao/censo2010/-caracteristicas_da_populacao/resultados_do_universo.pdf.

Lemos ND. Cuidados domiciliares. In: Ramos LR, Neto JT. *Guia de geriatria e gerontologia*. Barueri: Manole; 2005.

Neri AL, Vieira LAM. Envolvimento social e suporte social percebido na velhice. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2013; 16(3):419-32.

Neri AL. Redes de suporte social. *Palavras-chave em gerontologia*. 3. ed. Campinas: Alínea; 2008. p. 172-3.

Neri AL. Redes de suporte social. *Palavras-chave em gerontologia*. 3. ed. Campinas: Alínea; 2008. p. 172-3.

Neri AL. As várias faces do cuidado e do bem-estar do cuidador. In: Neri AL (ed.) *Cuidar do idoso no contexto familiar: questões psicossociais*. Campinas: Átomo Alínea; 2001.

Perracini MR, Fló CM. Avaliação multifuncional do idoso. *Funcionalidade e envelhecimento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009. Capítulo 2, p. 25.

Rodrigues NO, Neri AL. Vulnerabilidade social, individual e pragmática em idosos da comunidade dados do estudo Fibra. *Campinas: Ciência e Saúde Coletiva*. 2012; 17(8):2130. Recuperado em 4 setembro, 2015, de: <http://www.scielo.br/pdf/csc/v17n8/23.pdf>.

131

Metodologias Gerontológicas Aplicadas ao Exercício Físico para o Idoso



Marisete Safons, Márcio de Moura Pereira, Juliana N. A. Costa e Ricardo Moreno Lima

Introdução

O processo de envelhecimento é dinâmico e progressivo, portanto, buscar atualização e aprofundamento sobre esse fascinante tema de estudo está longe de ser uma opção: é uma necessidade para os profissionais da saúde em geral e para educadores físicos em particular. Fatores como tabagismo; doenças crônicas não transmissíveis; doenças metabólicas; neurológicas, assim como nível de atividade física colaboram para o decréscimo de diversas funções da vida diária que vão além das alterações próprias do envelhecimento natural. A sobreposição desses acontecimentos intrínsecos e extrínsecos do envelhecimento torna um desafio a tarefa de atualizar o tema deste capítulo: metodologias gerontológicas aplicadas ao exercício físico para o idoso.

No Brasil, o Estatuto do Idoso, Lei nº 10.741, assegura a preservação da saúde física e mental como um dos direitos dos idosos. Mesmo com o estatuto aprovado, tais direitos ainda não estão sendo totalmente atendidos pelo Estado. As políticas direcionadas ao idoso devem seguir em concordância com os princípios da Organização Mundial da Saúde (OMS) que adotou o termo *envelhecimento ativo* para expressar o processo de desenvolver oportunidades de saúde, participação e segurança, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida à medida que as pessoas ficam mais velhas (OPAS, 2005).

O envelhecimento ativo se aplica tanto aos indivíduos quanto aos grupos populacionais. Permite que as pessoas percebam o seu potencial para o bem-estar físico, social e mental ao longo do curso da vida, visa permitir sua participação na sociedade de acordo com suas necessidades, desejos e capacidades; ao mesmo tempo propicia proteção, segurança e cuidados adequados, quando necessário.

A palavra “ativo” caracteriza a participação contínua nas questões sociais, econômicas, culturais, espirituais e civis, e não somente a capacidade de estar fisicamente ativo ou de fazer parte da força de trabalho. Esta perspectiva desafia os estereótipos de idade mais avançada, caracterizada pela passividade e dependência, colocando ênfase no papel que os idosos ocupam na sociedade. Pelo menos em teoria, o conceito parte de uma noção de envelhecimento, não mais centrada em termos econômicos,

mais em direção a uma abordagem mais global, incluindo qualidade de vida, participação social, bem-estar físico e mental (Foster e Walker, 2014).

A atividade física compreende todos os tipos de atividade muscular que levam ao aumento do gasto energético acima dos níveis de repouso e são atividades não estruturadas feitas no contexto do trabalho, como forma de deslocamento, doméstico e lazer. Já os exercícios físicos são um subconjunto da atividade física, feito de maneira intencional, planejados, estruturados e regulares que podem auxiliar na melhora ou manutenção de um ou mais componentes da aptidão física (ACSM, 2009).

Com o processo natural de envelhecimento, os sistemas fisiológicos do indivíduo apresentam declínios tanto em aspectos estruturais como também nas funções, possibilitando o aparecimento de doenças crônico-degenerativas e aumentando as incapacidades. Essa realidade faz com que a habilidade e o desempenho físico para realizar tarefas do dia a dia tornem-se limitadas. Tarefas que são consideradas simples e desempenhadas sem grande dispêndio de energia por jovens e adultos, como por exemplo, levantar de uma cadeira ou subir um lance de escadas, são consideradas tarefas de desgaste máximo para alguns idosos frágeis.

Para manter a aptidão física e reduzir os riscos de doenças crônicas nos idosos, é recomendada a realização de, no mínimo, 150 min de atividade aeróbica na intensidade moderada no decorrer da semana ou, no mínimo, 75 min de atividade aeróbica na intensidade vigorosa ao longo da semana ou uma combinação equivalente das intensidades moderada e vigorosa. As atividades físicas devem ser realizadas em períodos mínimos de 10 min. Para benefícios adicionais à saúde, os idosos devem dobrar os tempos de atividade física anteriormente citados.

Idosos com pouca mobilidade devem realizar exercícios para melhorar o equilíbrio e evitar quedas em três ou mais dias por semana. Exercícios de fortalecimento muscular devem ser feitos envolvendo grandes grupos musculares, em dois ou mais dias da semana. As quedas são um dos acidentes mais comuns aos idosos e desencadeiam graves consequências, sendo responsáveis por 12% de óbitos na população geriátrica mundial e a sexta causa de óbito dessa população. No Brasil, em um estudo transversal com 4.003 idosos, a prevalência de quedas entre eles foi de 34,8%, e 12,1% daqueles que sofreram queda tiveram alguma fratura como consequência (Merom *et al.*, 2012).

Neste sentido, nesta 4ª edição buscamos dar destaque para os declínios da força e da massa muscular, que podem trazer prejuízos à saúde do idoso, com redução da mobilidade, perda da autonomia e diminuição da qualidade de vida e adicionamos um tópico especial sobre atividade física e doenças neurodegenerativas, com ênfase para doença de Parkinson.

Metodologias

No atendimento ao idoso é tarefa de toda a equipe de saúde promover o incremento de vida ativa e estimular a prática de atividades físicas dentro das limitações impostas pelas condições de saúde de cada indivíduo. Entretanto, quando se aborda a função específica da prescrição de exercícios para o idoso, do ponto de vista acadêmico, surgem questões a respeito dos aspectos pedagógicos e fisiológicos

envolvidos nesta tarefa. Isto tem levado estudiosos a se debruçar sobre o problema de quais seriam as características destas atividades, que fundamentos teóricos e que objetivos específicos embasariam e justificariam uma proposta de atividades físicas capaz de promover a adesão e a permanência de idosos (Sousa, 2014).

Com base nisso, é possível defender como preferenciais as intervenções baseadas no conceito de promoção da saúde (biopsicossocial), utilizando como apoios auxiliares as teorias do hábito de Pierre Bourdier e do interacionismo simbólico de Blumer, colocando seus objetivos em aspectos situados além das questões da aptidão física e da saúde, que embora trabalhados intensamente, são tratados como meios e não como fins na proposta pedagógica: o foco real da proposta de um programa de exercícios para idosos deve ser “o desenvolvimento de um ser idoso para a vida” (Safons e Pereira, 2014).

Nesta perspectiva, todo programa de atividades físicas para idosos deve ser um espaço de educação e como o processo educativo se dá na relação dialética entre professor e aluno, ao se buscarem novos significados para o “ser aluno idoso” a consequência lógica é rever o papel do educador e também encontrar um novo significado para o “ser professor do aluno idoso”.

Ser educador em um programa para idosos não é apenas ser instrutor ou especialista em ministrar conteúdos esportivos ou de condicionamento físico. A relação com o idoso obriga o professor a transcender as tradicionais orientações psicossociais, fisiológicas e o treinamento físico. Sua atuação passa a aproximar-se mais à da prevista no original grego que define o professor como um condutor (*agogé*, de onde vem a palavra pedagogo): nesta concepção o papel do professor é de conduzir, guiar o educando pelos novos conteúdos a que ele se submete, utilizando os recursos, métodos, técnicas à sua disposição para dar cabo da tarefa (Safons *et al.*, 2011).

Em um programa para idosos o professor é acima de tudo um intérprete de significados, um intermediário, um condutor que utiliza a linguagem e os recursos do corpo para guiar o aluno no trânsito entre o mundo do real, do concreto (O que é velhice? O que é saúde? Onde estão os limites? Por que e para que treinar?) e o mundo das possibilidades, da transcendência (o que pode vir a ser na velhice: na mente, no corpo, nos valores, na estética, nos afetos etc.? Existe vida após os 60 anos?).

Nesta tarefa o professor torna-se uma espécie de xamã pós-moderno, um sacerdote que a partir do ritual diário do exercício concreto (vigoroso, suado) guia a tribo dos novos velhos em direção à transcendência (autossuperação, saúde, qualidade de vida).

Desta forma, cada modalidade esportiva ou de condicionamento físico dentro de um programa de atividades físicas para idosos deve oferecer diferentes elementos que enriqueçam o jogo simbólico, o jogo de significados, que constitui o cerne de um verdadeiro programa de educação física que, associando exercícios físicos a conteúdos cognitivos, tem como missão preparar indivíduos para exercerem em sua plena forma e capacidade funcional sua liberdade, cidadania, atividades laborais, sociais, esportivas, recreativas e demais atividades da vida diária.

Por isso, no programa de exercícios ofertado para idosos, o dilema entre as atividades esportivas e as de condicionamento físico deve ser resolvido da mesma forma que no treinamento de qualquer modalidade esportiva: primeiro vem o treinamento de base (condicionamento físico, saúde) e depois a

inserção nas atividades esportivas, dando-se preferência aos esportes de participação (danças, *tai chi chuan*, ioga etc.) e só posteriormente, se houver interesse, encaminhando para os esportes de rendimento apenas aquela minoria identificada como talento esportivo: tratamento idêntico ao adotado com populações de qualquer idade, mas levando-se em conta o risco para a saúde (Safons e Pereira, 2014).

Estruturação de programas de exercícios para idosos | Sugestões de atividades

■ Condicionamento físico

As principais recomendações para a prescrição de cada tipo de treinamento visando ao condicionamento físico pode ser resumida conforme o Quadro 131.1.

Treinamento aeróbico

As atividades físicas de natureza aeróbica são fundamentais para a saúde do idoso e atuam como proteção contra diversos fatores de risco para as doenças cardiovasculares.

A atividade física aeróbica regular promove o aumento da capacidade aeróbica máxima, em razão do incremento da oferta de oxigênio para o trabalho muscular. Dessa maneira, a frequência cardíaca e a pressão arterial são proporcionalmente menores para executar uma determinada carga de trabalho. As descargas simpáticas e a resistência vascular periférica diminuem. Por conseguinte, o trabalho muscular é obtido por meio da extração do oxigênio na periferia, e não pelo aumento do fluxo sanguíneo e da pressão arterial. Assim, os músculos ficam mais eficientes e as demandas de oxigênio no miocárdio ficam reduzidas.

Quadro 131.1 Resumo de técnicas que melhoram o condicionamento físico.

Tipo de treino	Intensidade	Duração	Frequência	Repouso
Aeróbico	40 a 80% da FCM	30 a 60 min	3 a 5 aulas/sem	6 a 24 h entre sessões
Força	50 a 80% de 1 RM	50 min	2 a 5 aulas/sem	60 s entre séries 24 a 48 h por grupo muscular
Flexibilidade	Para alongamento/aquecimento: ângulo = fisiológico	10 a 50 min	2 a 5 aulas/sem	Igual ou o dobro do tempo de permanência em

FCM: frequência cardíaca máxima; RM: repetição máxima.

Quando se fala em intensidade, a frequência cardíaca máxima (FCM) representa o máximo de esforço fisiologicamente possível; a partir dele, o sistema cardiorrespiratório não consegue mais suportar esse empenho. Jamais se treinará próximo a 100% da FCM com o idoso. Mesmo atletas jovens, que têm alto rendimento, não trabalham mais que alguns minutos nessa intensidade.

Em um programa de treinamento para idosos atletas, a intensidade será diferente em cada fase do treino, podendo chegar a valores próximos dos 85% da FCM. Para a maioria dos idosos ativos, com o objetivo de promoção de saúde e condicionamento físico, a faixa de trabalho será de 50% até valores próximos dos 60% da FCM (um pouco mais para alguns, um pouco menos para outros).

Para idosos em reabilitação cardíaca (depois de um infarto ou de uma internação por fratura, por exemplo) e para os sedentários em início de treinamento, a intensidade deve começar com FCM próxima de 40%. A duração do treinamento deve variar entre 20 e 30 min e aumentar gradualmente, tendo como meta a intensidade de 50 a 60%, com duração variando entre 40 e 60 min. Após essa fase terapêutica de adaptação ao exercício, o idoso passará a treinar com prescrições semelhantes às de idosos ativos.

Com relação à frequência semanal para o treinamento aeróbico, de acordo com o Colégio Americano de Medicina do Esporte, a frequência ideal deve ser de 3 a 5 aulas semanais. Treinar menos de três sessões semanais aumenta o risco dos problemas ligados ao excesso de carga por intensidade de treinamento (síndrome do “atleta de fim de semana”), sendo mais sérias as lesões do aparelho locomotor e os eventos cardiovasculares (com risco aumentado para morte súbita durante ou após o exercício). Treinar seis ou mais vezes/semana aumenta o risco dos problemas ligados ao excesso de carga por volume de treinamento, com desfechos na forma de dor, fadiga e o estresse físico e mental, além das lesões do aparelho locomotor, eventos cardiovasculares e risco aumentado para morte súbita durante ou após o exercício.

Há algumas exceções a essa regra, casos em que o idoso sob prescrição médica vai precisar exercitar-se todos os dias. São as situações em que a regularidade do exercício é muito importante para a manutenção da saúde e o controle de alguma patologia. Os casos mais comuns são os distúrbios metabólicos, como diabetes e obesidade. Nesses casos, será necessário ajustar a intensidade e a duração para evitar a fadiga e as lesões do sistema locomotor por excesso de treino.

Com relação à seleção de atividades para o treinamento aeróbico, é preciso separar as atividades de acordo com a maior ou menor possibilidade de controle sobre a intensidade do exercício que cada modalidade possibilita. Com grupos de iniciantes, sedentários e em reabilitação, é necessário escolher atividades que possibilitem um controle maior da intensidade (denominadas exercícios contínuos). Bons exemplos dessas atividades são caminhar, correr, pedalar, subir e descer escadas. Também estão incluídos nessa classificação alguns tipos de dança aeróbica, determinados tipos de ginástica aeróbica e exercícios semelhantes, com pouca variabilidade de movimentos e pouca exigência de precisão e correção da posição a cada instante.

No caso de idosos que apresentem uma boa condição física, é possível utilizar modalidades mais dinâmicas e com maior exigência de controle motor, considerando que, pelo fato de estarem mais condicionados, possuem a capacidade de perceber a intensidade do esforço da mesma forma que são capazes de respeitar seus limites. Como modalidades mais dinâmicas entendem-se todos os esportes de grupo e alguns individuais (futebol, voleibol, natação, peteca, tênis etc.), boa parte das danças e das ginásticas.

Treinamento de força

Para melhorar a aptidão física muscular, é preciso trabalhar as qualidades físicas denominadas força e resistência muscular. O treinamento da força muscular é importante para o idoso manter a sua capacidade de realizar as tarefas cotidianas, as quais, normalmente, necessitam muito mais de força muscular, resistência muscular e flexibilidade do que de capacidade aeróbica.

O treinamento de força, também conhecido como treinamento contra resistência ou treinamento resistido, é uma forma de exercício que requer que a musculatura corporal se mova contra uma força oponente, geralmente oferecida por algum tipo de equipamento. O objetivo principal dessa forma de trabalho é promover adaptações fisiológicas e morfológicas no músculo.

Nos exercícios contra resistência, os músculos se tornam mais fortes em resposta à sobrecarga imposta que causa um “estresse” benéfico de adaptação. O treinamento de força aumenta a capacidade oxidativa e promove algumas modificações estruturais do tecido muscular, revertendo o processo de perda de mitocôndrias, desenvolvendo a força e minimizando o ritmo da perda da massa muscular. Isso faz com que o treinamento contra resistência seja o meio mais eficiente para aumentar a força e a massa muscular de idosos, sendo especialmente importante incentivar a prática desses exercícios por parte da população idosa.

No protocolo de um programa de exercício com peso para idosos, deve-se considerar a seleção do exercício, a sequência de exercícios, a intensidade utilizada, o número de séries, o tempo de repouso entre as séries e entre os exercícios, respeitando, dessa maneira, as adaptações dos mecanismos fisiológicos. O melhor programa é o individualizado, para atender às necessidades e às condições de saúde de cada pessoa. Mais à frente, neste mesmo capítulo vamos dar destaque para o treinamento resistido.

Flexibilidade

Para melhorar a aptidão física articular, é preciso trabalhar sobre a qualidade física denominada flexibilidade. A flexibilidade é um termo geral que inclui a amplitude de movimento de uma articulação simples e múltipla e a habilidade para desempenhar tarefas específicas. A amplitude de movimento de uma dada articulação depende primariamente da estrutura e função do osso, músculo e tecido conectivo, além de outros fatores, tais como dor e habilidade para gerar força muscular suficiente.

Os exercícios de flexibilidade são compostos por modalidades que, geralmente, não necessitam de preparo físico anterior (eles é que são, invariavelmente, utilizados tanto na preparação ou aquecimento,

quanto na volta à calma ou relaxamento, dentro da prática das demais modalidades).

A base da maioria das modalidades são as técnicas de alongamento, flexionamento, relaxamento, exercícios respiratórios e de consciência corporal (ou meditação). O alongamento é o trabalho submáximo dos músculos e articulações com o objetivo de manter a amplitude articular e para aquecimento e volta à calma de outras modalidades. Nesse sentido, indica-se uma intensidade baixa de carga de trabalho, uma frequência mínima de 2 vezes/semana, utilizando-se três a seis repetições por movimento, com 10 a 15 s de permanência em cada posição. A técnica mais conhecida é a série de alongamento tradicionalmente utilizada no início e final das aulas de educação física.

Por flexionamento entende-se o trabalho máximo dos músculos e articulações visando ao incremento da amplitude articular. Essa é a técnica utilizada em trabalhos específicos (aulas) de flexibilidade. Existem técnicas de flexionamento dinâmicas e estáticas. O flexionamento pode ser dinâmico, com exercícios que usam a inércia para levar o segmento corporal a um alongamento intenso, que vai além do arco articular. As aulas devem ter uma frequência mínima de 2 vezes/semana, com 30 min de trabalho específico (mais 10 min de aquecimento e outros 10 min de volta à calma). Indica-se realizar 2 a 4 repetições por movimento, com 10 a 15 insistências para cada um deles, até o limite do desconforto muscular.

As modalidades que mais se encaixam nessas características são as aulas de alongamento dinâmico ou alongamento balístico; o método pilates de solo (com ou sem implementos como bola, barras etc.); as técnicas de *hata ioga* dinâmica (Bikram, Power, Ashtanga, Viniyoga etc.); as técnicas de *tai chi chuan* dinâmico (estilos praticados dentro da filosofia mais esportiva do *wushu* ou *kung fu*); e o *lian gong* tradicional (praticado com número fixo de repetições e velocidade controlada por marcação chinesa).

Todas as técnicas de flexionamento dinâmico devem ser utilizadas com parcimônia no trabalho com idosos em razão do risco de lesões, que é alto em todas as modalidades. Com idosos, o mais seguro é sempre trabalhar com o flexionamento estático, que possibilita maior controle e, portanto, segurança.

No flexionamento estático, são utilizados movimentos suaves e de permanência para levar o segmento corporal a um alongamento intenso, que vai além do arco articular. As aulas devem ocorrer com frequência mínima de 2 vezes/semana, com 30 min de trabalho específico (mais 10 min de aquecimento e outros 10 min de descanso). Indica-se realizar 3 a 6 repetições por movimento, com 10 a 15 s de permanência em cada posição, acrescentando técnicas de respiração e consciência corporal. Grande número de estudos sugere que tempos maiores não oferecem vantagem extra nos ganhos de flexibilidade; portanto, se não houver outros motivos pedagógicos para manter o aluno na posição, não há vantagem alguma em permanecer 20, 30, 45 ou 120 s, como aparecem em algumas propostas.

As modalidades que mais se encaixam nas características de flexionamento passivo são as aulas de alongamento dinâmico passivo; o método FNP (facilitação neuromuscular proprioceptiva, também conhecido como 3S – *Scientific Stretching for Sports*); as técnicas de *hata ioga* passiva (Hatha, Purna, Iyengar, Ananda, Anusara, Tantra, Integral, Integrativa, Tibetana, Kundalini, Sivananda etc.); as técnicas de *tai chi chuan* mais passivas (praticadas dentro da filosofia taoísta, mais terapêutica) e o *lian gong* de forma crítica (praticado com foco no aluno, deixando de lado o tradicionalismo da modalidade).

O tempo de descanso durante qualquer trabalho de flexibilidade deve ser de igual duração (ou de até o dobro) do tempo utilizado para realizar a série de repetições.

■ Esportes de participação (atividades integrativas)

Exercícios sensoriais

Exercícios organizados de maneira a trabalhar os principais sistemas envolvidos na manutenção da postura são denominados sensoriais, os quais podem ser realizados de forma individual ou em circuitos para atendimento em grupo.

São uma opção prática, simples, barata e de fácil implantação em escolas, praças, parques e postos de saúde, além de serem os únicos, junto com o *tai chi chuan*, a apresentarem evidência científica no trabalho de prevenção de quedas.

Os exercícios propostos nessa atividade são de fácil realização e visam ao aprendizado motor relacionado com o equilíbrio, promovendo melhora importante dessa função e a prevenção em relação ao número de quedas em idosos (Costa *et al.*, 2012; Avelar, 2013).

Equoterapia

A equoterapia é um método terapêutico e educacional que utiliza o cavalo a partir de uma abordagem interdisciplinar – nas áreas de saúde, educação e equitação –, buscando o desenvolvimento biopsicossocial. Tradicionalmente utilizada na reabilitação de pessoas com deficiência e necessidades especiais, pode também ser aplicada com sucesso em idosos. A oscilação rítmica da parte traseira do cavalo estimula principalmente o mecanismo de reflexo postural do cavaleiro, resultando no treinamento do equilíbrio e coordenação (Araújo *et al.*, 2013).

As sequências propostas na equoterapia são de fácil aprendizagem para os idosos, baixa dificuldade de execução, motivando maior interação de cavalo e cavaleiro, levando ao baixo estresse durante as práticas, além de maior segurança e prazer na atividade. A equoterapia ministrada na forma do programa educação/reeducação, com exercícios simples e sequências curtas, desperta reatividade positiva, grande aderência, longa permanência, relatos de sucesso na prática e autonomia do praticante idoso.

Dança de salão

A dança de salão é uma atividade capaz de proporcionar condicionamento físico, integração social e lazer a indivíduos idosos, além de inúmeros benefícios psicológicos. A importância da dança de salão como atividade aeróbica também se faz evidente como uma opção para o condicionamento cardiovascular nas situações em que a caminhada é contraindicada por membros da equipe multiprofissional ou quando ela não é bem aceita pelo idoso (Safons e Pereira, 2014).

Outra especificidade da dança de salão para os idosos é sua capacidade para promover oportunidades criativas e autênticas de uso do corpo, por intermédio de maneiras originais de explorar os movimentos,

ajudando-os desta forma a interagirem e a serem bem aceitos pelo grupo.

Estudos deixam evidente a importância da dança de salão como forma de terapia, auxiliando no bem-estar mental, emocional e físico do idoso ao trabalhar ludicamente ritmo, emoções, integração grupal, bem como permitir a cada indivíduo resgatar e compartilhar aspectos da cultura da sua região brasileira de origem.

Ioga

A ioga, ao mesmo tempo uma ginástica e um esporte de participação na Índia, é utilizada no condicionamento físico de idosos com o objetivo de melhorar a flexibilidade e a força, por meio dos exercícios físicos; a função ventilatória, por meio dos exercícios respiratórios; ajudar a controlar o estresse e a ansiedade, por meio dos exercícios de relaxamento e, finalmente, proporcionar maior integração psicofísica, por meio dos exercícios de meditação. Diversos efeitos sobre a saúde têm sido relatados, com destaque para melhora da concentração e memória, combate à insônia, redução da dor e socialização (Aquini, 2010).

Temas transversais relacionados com paz, questões de gênero, sexualidade, inclusão social e filosofia também são trabalhados nestas aulas, com o objetivo de resgatar corporeidade, cidadania e promover autonomia por meio do trabalho educativo.

Pilates

O método Pilates consiste em exercícios físicos utilizados tanto no condicionamento físico quanto na reabilitação, mas sua principal característica é o trabalho integrativo e de consciência corporal, realizado a partir de exercícios resistidos e alongamento dinâmico: tudo em conjunto com a respiração (Pinheiro *et al.*, 2014).

Praticantes idosos do método Pilates verificam melhora na força muscular, flexibilidade, controle postural, autonomia e desempenho funcional e diversos estudos sugerem que a modalidade é capaz de melhorar a distribuição da gordura corporal, melhorar o equilíbrio estático e dinâmico, reduzir a dor e melhorar o condicionamento físico (Pestana *et al.*, 2012).

Tai chi chuan

Tai chi chuan aparece nas pesquisas como uma atividade que ajuda na prevenção de quedas e que tem boa adesão por parte dos idosos. Além disso, é um exercício que pode ser prescrito com intensidades variadas (de leve a intensa), sendo considerado seguro para idosos, capaz de atender às recomendações do Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM) para incremento da capacidade funcional, com seu efeito principal sobre a capacidade respiratória, força, equilíbrio e redução de quedas (Matida *et al.*, 2012).

A prática do *tai chi chuan* demonstrou ser eficaz na melhora das capacidades funcionais e da qualidade de vida em idosos em geral, bem como em idosos de ambos os sexos com baixa densidade

mineral óssea, com a vantagem de ser de baixo custo, de fácil aplicação e capaz de atender a grandes grupos no tocante a versatilidade de local, horário e roupas para sua prática. Dentre os benefícios psicológicos decorrentes da prática do TCC foram relatados aumento da sensação de bem-estar, redução do estresse, além da diminuição da ansiedade e da percepção da dor (Pereira, 2011).

■ Prática esportiva

Corrida

Estudos a respeito dos efeitos do atletismo apontam essa modalidade de exercício como capaz de incrementar ganhos de condicionamento físico entre os praticantes idosos, melhorando a capacidade funcional, ajudando na prevenção de quedas, melhorando a qualidade de vida e do sistema imune. Dentre os benefícios psicológicos decorrentes da prática do atletismo, foram relatados aumento da sensação de bem-estar, diminuição da ansiedade e socialização (Safons e Pereira, 2014).

Esportes coletivos

Esportes coletivos constituem um bom recurso para se trabalharem os diversos aspectos do condicionamento físico em uma única atividade, além de proporcionarem inúmeros outros benefícios psicomotores (tempo de reação, reorganização de esquemas corporais, espaço-temporais etc.) e psicossociais (socialização, integração, participação etc.).

Entretanto, cuidado especial deve ser dado no controle da atividade, uma vez que a competição é parte do jogo e pode levar o idoso a superestimar suas capacidades e subestimar suas limitações, o que o leva a ultrapassar seus limites fisiológicos e entrar em uma intensidade na qual o risco supera o benefício da atividade (Safons e Pereira, 2014).

Doenças prevalentes e riscos durante a prática de exercícios

No planejamento das práticas, também é aconselhável levar em conta exercícios específicos ou estratégias de trabalho, visando à prevenção ou ao auxílio na reabilitação das doenças prevalentes. Um conjunto de exercícios indicados e precauções a serem tomadas diante de algumas dessas doenças prevalentes em idosos é apresentado no Quadro 131.2.

■ Sarcopenia e treinamento resistido | Concepções atuais

A proposta da presente seção é trazer ao leitor informações atuais acerca dos efeitos do treinamento resistido na sarcopenia e suas consequências.

Um dos sistemas orgânicos afetados com o envelhecimento é o musculoesquelético, o qual é envolvido em importantes funções corporais tais como capacidade de realizar movimentos, contração muscular e

locomoção. De fato, uma alteração que vem sendo cada vez mais reconhecida em ter importantes consequências entre os idosos é a perda de massa magra, particularmente a massa muscular esquelética.

A transição da perda muscular fisiológica para um quadro patológico não tem um ponto de corte bem determinado. Alguns autores definiram a significância clínica da sarcopenia (patológica) como a massa muscular apendicular relativa mais do que dois desvios padrão abaixo da média de um grupo referencial de indivíduos jovens. A massa muscular apendicular corresponde ao somatório da massa muscular dos braços e das pernas, e sua relativização se faz dividindo pela estatura (em metros) elevada ao quadrado, de forma análoga ao índice de massa corporal. O ponto de corte relatado no estudo foi a massa muscular apendicular relativa menor que $7,26 \text{ kg/m}^2$ e menor que $5,45 \text{ kg/m}^2$ para homens e mulheres, respectivamente.

Utilizando essa categorização, estudiosos relataram uma prevalência maior que 50% em uma amostra de indivíduos com 80 anos de idade ou mais. Adicionalmente, a presença de sarcopenia foi associada a um risco relativo aumentado em 3 a 4 vezes para o desenvolvimento de algum tipo de incapacidade, mesmo após ajuste para idade, sexo, obesidade, etnia, *status* socioeconômico e estilo de vida. Adotando esse ponto de corte em idosas brasileiras, foi observado que a classificação de sarcopenia foi associada a menores valores de densidade mineral óssea e de capacidade aeróbica. Entretanto, é válido salientar a necessidade de se estabelecer um ponto de corte específico para a população brasileira. Nesse sentido, estudos estão sendo conduzidos pelo nosso grupo de pesquisa com o intuito de propor um ponto de corte para sarcopenia para a população em questão.

Uma vez que força muscular é estritamente relacionada com a massa muscular, sarcopenia caracteriza-se também por uma concomitante redução na força. De fato, embora existam indicações de que a função muscular reduz-se com o avançar da idade, grande parte da redução de força observada nos idosos se deve a um decréscimo da massa muscular. Os dados mostram que a força muscular atinge o pico entre a segunda e a terceira década de vida, continuam relativamente estáveis até aproximadamente os 45 anos de idade no homem, e a partir deste momento as perdas começam a acontecer de maneira consistente. Estima-se que após os 50 anos de idade ocorre redução no pico de força muscular dos membros inferiores de aproximadamente 10% a cada década. A média de perda de força muscular associada ao envelhecimento varia de 20 a 40% e pode atingir valores ainda mais altos (50% ou mais) em nonagenários. Estudos recentes reforçam evidências de que a sarcopenia está associada à redução de força muscular e, de forma importante, de funcionalidade de indivíduos com idade avançada (Gadelha *et al.*, 2014; Santos *et al.*, 2014).

Quadro 131.2 Doenças prevalentes – indicações e cuidados no exercício.

Doença	Exercícios indicados	Precauções
Artrose e dor crônica	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos e treinamento muscular para diminuir rigidez e dor	Evitar sobrecarregar articulações (levantamentos de peso, corridas e práticas competitivas)

Cardiopatias	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos	Igual para hipertensão; evitar longa permanência estática de pé (queda por hipotensão postural)
Colesterol	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos	Nenhuma
Diabetes	Todos. Contínuos, aeróbicos devem ser realizados 7 dias na semana	Riscos aos MMII (varizes, pé diabético); risco de hipoglicemia (importante comer antes, evitar fazer esportes solitários ou muito radicais, pois pode desmaiar quando só); evitar exercícios de média a alta intensidade quando glicemia > 250 mg/dL (pode levar à cetose, ao coma, à lesão cerebral ou à morte). Controlar PA nos exercícios resistidos: pressão elevada pode acelerar problemas oftalmológicos, renais e cardíacos
Hipertensão	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos	Manobra de Valsalva durante esforço. Longa permanência de braços ou pernas elevados
Hipotensão e síncope (desmaios)	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos	Atividades após comer; mudança rápida das posições deitada ou sentada para de pé (principalmente pela manhã); permanência em pé por longo tempo; exercícios respiratórios forçados; mergulho em água fria; ducha fria; massagens no pescoço; verificação de frequência cardíaca na artéria carótida
Instabilidade e quedas	Todos. Priorizar exercícios sensoriais e <i>tai chi chuan</i>	Cuidado na escolha do espaço físico e com os demais riscos ambientais para instabilidade e queda
Obesidade	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos	Sobrecarga para articulações dos MMII, como nas corridas, e cuidado com práticas esportivas competitivas
Osteoporose	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos ao sol e os de força para todos os locais	Riscos para quedas e fraturas

Problemas respiratórios	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos. Acrescentar exercícios respiratórios	Atividades fatigantes
Sedentarismo	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos	Irregularidade (≤ 2 vezes/semana) + competitividade = síndrome do atleta de fim de semana (infarto, óbito)
Varizes	Todos. Priorizar contínuos, aeróbicos. Fortalecer membros inferiores	Isométricos de membros inferiores e longa permanência estática de pé (prejudica retorno venoso)

MMII: membros inferiores; PA: pressão arterial

Já estão bem estabelecidos na literatura científica os expressivos aumentos de força como decorrência do treinamento resistido (TR) aplicado em idosos. Por exemplo, em um grupo de indivíduos idosos (idade variando entre 60 e 72 anos) foram observados os efeitos do treinamento resistido realizado 3 vezes/semana e com duração de 12 semanas. Todos os grupos musculares exercitados sofreram significativo aumento de força dinâmica mensurado por meio de 1-RM, sendo esse da ordem de 116,7% para os músculos extensores do joelho e 226,7% para os flexores do joelho. Adicionalmente, foi evidenciado aumento significativo de força quando a mensuração foi realizada por meio de um dinamômetro isocinético, dados que são corroborados por achados mais recentes (Lima *et al.*, 2011; Oliveira *et al.*, 2015).

Nos indivíduos idosos, o efeito do TR em aumentar força muscular é inteiramente explicado por adaptações neurais, enquanto a hipertrofia não aconteceria nessa população. Estudos clássicos demonstraram que a hipertrofia muscular acontece mesmo em nonagenários que foram submetidos ao TR. A experiência brasileira corrobora a possibilidade de o músculo senescente responder com hipertrofia ao TR, uma vez que aumentos modestos mas significativos foram notados na massa magra (avaliado pelo absorciometria por dupla emissão de raios X [DXA]) de idosas após 24 semanas de TR (Lima *et al.*, 2011; Rabelo *et al.*, 2011). Portanto, ainda que os aumentos de força muscular decorrentes do TR sejam mais expressivos quando comparados aos aumentos de massa muscular, as evidências atuais sugerem que o músculo senescente responde com hipertrofia a um programa de TR.

Por outro lado, o envelhecimento do sistema cardiorrespiratório está associado à redução da capacidade aeróbica máxima, geralmente expressa pelo consumo pico de oxigênio (V_{O_2} pico). Exercícios cíclicos, envolvendo grandes grupos musculares, são tradicionalmente vistos como um meio efetivo para atenuar esse declínio. No que concerne a aumento de V_{O_2} pico, entretanto, a eficácia do TR não parece ser muito importante. Todavia, em indivíduos idosos nos quais parte do declínio da aptidão aeróbica parece ser atribuído a sarcopenia é possível que um programa de TR beneficie, por exemplo, índices obtidos em um teste de esforço cardiopulmonar. Nesse sentido, Guido *et al.* (2010) conduziram um estudo que teve por objetivo verificar os efeitos do TR sobre índices da capacidade aeróbica de mulheres idosas (idade média de $68,00 \pm 6,58$ anos). Para tal, foi implementado um programa de 6 meses de treinamento, em uma

frequência semanal de três sessões e com intensidade progressiva respeitando-se a interdependência volume \times intensidade. As variáveis relacionadas com aptidão aeróbica foram mensuradas por meio de um teste de esforço cardiopulmonar em esteira rolante conduzido até a exaustão voluntária. De forma interessante, o programa de TR induziu aumentos significativos nos índices da aptidão aeróbica dessa população. Mais especificamente, as voluntárias submetidas ao treinamento foram capazes de permanecer por mais tempo em exercício e de atingir um maior $V_{O_2 \text{ pico}}$ após a intervenção, enquanto o grupo-controle não apresentou alterações desses índices. Em adendo, o tempo de teste e consumo de oxigênio no momento do limiar anaeróbio foram maiores após o treinamento quando comparados à linha de base do estudo, sendo que esses achados não foram observados no grupo-controle. Em conjunto, os dados disponíveis na literatura fornecem evidências consistentes de que o TR deve ser contemplado dentro de um programa global de treinamento físico para idosos.

■ Doença de Parkinson e exercícios físicos

Sabe-se que o comportamento motor, sem alterações provocadas por doenças neurológicas, envelhecimento ou a combinação de ambos, envolve a criação de padrões de movimento apropriados, resultado do funcionamento de redes neuronais de integração sináptica entre córtex sensorimotor, cerebelo e núcleos da base. Esta harmonia de funcionamento sináptico garante a sincronia muscular e a habilidade motora expressa em um bom desempenho motor (Kandel *et al.*, 2013).

Entretanto, indivíduos com doença de Parkinson (DP) apresentam sinergias musculares incorretas que se manifestam por meio de movimentos anormais ou indesejáveis e aprendizagem motora deficiente. A atrofia e a degeneração dos núcleos da base geram um padrão inibitório exacerbado, fazendo com que o indivíduo encontre dificuldades em modular as estratégias de coordenação e controle motor, em consequência, provoca tipos característicos de distúrbios motores como tremor, rigidez, bradicinesia e *freezing* e estes mecanismos agravam-se com o avançar da idade. Com a progressão da doença, o indivíduo pode apresentar dificuldade ao realizar movimentos repetitivos, alterações na marcha e no equilíbrio que acarretam comprometimento do seu desempenho funcional. Diante deste cenário, pesquisadores buscam novas opções de tratamento para oportunizar qualidade de vida a estes pacientes (Allen *et al.*, 2011).

A instabilidade postural é um sintoma importante e incapacitante da DP levando estes indivíduos a quedas. Uma revisão sistemática publicada em 2013 identificou que, dos 22 estudos abordados, 60,5% dos participantes com DP relataram terem sofrido pelo menos uma queda no ano anterior, com 39% relatando quedas recorrentes (Allen *et al.*, 2013). Estima-se que 68% das pessoas com DP caem pelo menos uma vez ao ano e 50% sofrem quedas recorrentes, elevando os custos da DP para os familiares e para o sistema de saúde. Os indivíduos com DP apresentam duas vezes mais chance de sofrer queda do que pacientes com outras doenças neurológicas. Sabe-se ainda que para estes indivíduos o risco aumenta exponencialmente a partir dos 70 anos, sendo as quedas a segunda maior causa de hospitalização entre as pessoas com DP.

Pessoas com DP possuem alterações na biomecânica e controle motor da marcha quando comparadas

com sujeitos saudáveis. São relatados menores comprimentos da passada e velocidade durante o andar e maiores deslocamentos do centro de pressão, tempo de apoio duplo e cadência. Além disso, percebe-se, também, déficit na coordenação entre membros ipsolaterais e contralaterais (inferiores e superiores) e ainda entre membros posicionados diagonalmente entre si (Nanhoe-Mahabier *et al.*, 2011). Já na mudança de direção durante a locomoção observa-se aumento da flexão do joelho durante o apoio para o membro medial e aumento da flexão plantar no membro lateral. Em relação à distribuição de pressão plantar, são poucos os estudos na literatura relacionados com a doença de Parkinson. Indivíduos em estágios leves ou moderados da doença possuem mudanças significativas no padrão de comportamento de carga no pé durante o andar com maiores cargas na região do retopé combinadas com cargas altas na direção medial.

O controle postural inadequado em idosos com DP é atribuído à perda progressiva da musculatura, da inadequada captação de informações do meio pelo sistema sensorial (sistema vestibular, visual e proprioceptivo) e principalmente da degeneração do sistema nervoso central que integra e processa as informações destas vias supracitadas, levando estes pacientes a um quadro de instabilidade, dificuldade de realizar as tarefas da vida diária e consequente queda (Scalzo *et al.*, 2012).

Tratamentos farmacológicos e não farmacológicos são utilizados para o tratamento da DP. Estudos afirmam que os principais fármacos não reduzem problemas no equilíbrio e ainda podem ocasionar o aparecimento de discinesias, movimentos involuntários anormais. A grande parte das quedas ocorre dentro de casa e está relacionada com a instabilidade postural. A abordagem não farmacológica para o tratamento da DP são as cirurgias, o acompanhamento nutricional, psicológico, fonoaudiólogo e o exercício físico (Massanno, 2010).

Em revisões sistematizadas e metanálises dos últimos 6 anos há evidências que suportam a efetividade de intervenções de exercícios físicos para pessoas com Parkinson. Ensaio clínico randomizado com intervenções encontraram melhoria nos aspectos motores em componentes do desempenho funcional como o equilíbrio, a força e a velocidade da marcha em pacientes com DP (Allen *et al.*, 2011). Benefícios não motores também são favorecidos pelo exercício físico, apresentando melhoras na qualidade de vida nesta população envolvendo aspectos cognitivos e emocionais (Coelho *et al.*, 2013).

Apesar de existir suporte na literatura confirmando a efetividade de exercícios para melhora do controle postural, as metodologias são muito diversificadas em termos de protocolo de prescrição (intensidade, frequência e duração do exercício) para o treinamento da marcha e consequente prevenção de quedas. Como visto nos parágrafos anteriores, exercícios de força, marcha, equilíbrio, cognitivos associados são os mais citados na literatura. Existe um aumento do conhecimento científico em relação a protocolos de treinamento para melhora do controle postural em que os sistemas fisiológicos (musculoesquelético, neuromuscular, cognitivo e sensorial) são recrutados simultaneamente e os principais componentes do equilíbrio (integração sensorial, ajustes posturais antecipatórios, agilidade motora e limites de estabilidade) são trabalhados.

Coelho *et al.* sugerem diferentes intervenções para pacientes com DP, agrupando-as em 7 tipos, apresentados no Quadro 131.3.

Embora os exercícios de marcha e equilíbrio sejam promissores, ainda existem questões particulares incertas como a intensidade, a dose e a duração desse tipo de treinamento, além do que, se é mais indicado de acordo com o estágio em que o aluno com DP se encontra.

Poderíamos acrescentar a esta lista os exercícios da modalidade “circuito de equilíbrio” (CE), já citado neste capítulo; esses exercícios visam melhorar tanto as reações posturais de *feedforward* (reação antecipatória) quanto *feedback* (reação compensatória). Isto ocorre por meio da desestabilização do centro da massa do corpo (ações motoras voluntárias em condições estáticas ou dinâmicas), tarefas com desestabilização externa (perturbação externa ou de terceiros) e coordenação entre os movimentos da perna e braço durante a marcha. Ao longo do circuito estão dispostas dicas visuais, mediante de marcações desenhadas no chão e dicas verbais que os professores utilizam como facilitadores durante a locomoção. Porém, ainda não se sabe como serão as respostas do treino do “circuito de equilíbrio” (Costa, 2010; Avelar, 2013) sobre a marcha e se este tipo de treinamento será capaz de auxiliar na prevenção de quedas e qualidade de vida em idosos com DP, levando os pesquisadores a continuarem estudando treinamentos que sejam mais efetivos para melhora do controle postural e, conseqüentemente, qualidade de vida desta população.

Quadro 131.3 Tipos de exercícios físicos para paciente com doença de Parkinson.

Tipo de exercício	Tempo de intervenção	Duração do exercício	Frequência/intensidade	Características/benefícios
Exercício generalizado	2 a 10 semanas e 4 a 6 meses (para manutenção após 2 a 12 semanas dos benefícios)	45 a 60 min	2 a 3 vezes/semana; Moderada a alta	<p><i>Características:</i> atividades rítmicas; ginásticas e recreativas; exercícios de alongamento; capacidade aeróbica; flexibilidade; força de membros inferiores e superiores; coordenação motora e equilíbrio</p> <p><i>Benefícios:</i> equilíbrio; qualidade de vida; funções executivas; locomoção e mobilidade</p>
				<p><i>Características:</i> atividades de força (principalmente membros inferiores);</p>

Exercício resistido	8 a 12 semanas	45 a 60 min	2 a 3 vezes/semana; Moderada a alta	alongamentos; caminhadas em esteiras <i>Benefícios:</i> força; equilíbrio; qualidade de vida; funções executivas; locomoção; mobilidade; melhora da bradicinesia
Exercício de locomoção	2 a 6 meses	30 a 70 min	1 a 3 vezes/semana; Moderada a alta	<i>Características:</i> atividades que focam o posicionamento dos membros inferiores durante a locomoção; a manutenção da amplitude; o equilíbrio; dicas sensoriais, andar nórdico, esteiras elétricas <i>Benefícios:</i> aumento da velocidade; cadência; comprimento do passo e largura; qualidade de vida
Exercício aquático	4 semanas	45 min	2 vezes/semana	<i>Características:</i> movimentos com mudança de direção e fluabilidade <i>Benefícios:</i> melhora do equilíbrio e diminuição do medo de quedas
<i>Tai chi chuan</i>	1 a 13 semanas	60 min	2 vezes/semana	<i>Características:</i> movimentos lentos e controlados e manutenção de diferentes posturas <i>Benefícios:</i> equilíbrio; desempenho funcional; locomoção e qualidade

				de vida
Dança	2 a 10 semanas	60 a 90 min	2 vezes/semana	<p><i>Características:</i> ritmo mais utilizado: tango; contatos de improviso (CI) a partir do <i>feedback</i> tátil, visual, vestibular gerado pelo parceiro, forças do movimento e gravidade</p> <p><i>Benefícios:</i> locomoção; equilíbrio; desempenho funcional; capacidade aeróbica, congelamento; saúde mental e consequente qualidade de vida</p>
Exercícios de equilíbrio	7 a 10 semanas	60 min	3 vezes/semana	<p><i>Características:</i> atividades com autodesestabilização do centro de massa do corpo, tarefas com desestabilização externa, coordenação entre braços e pernas durante a marcha, exercícios de força (principalmente abdome e membros inferiores)</p> <p><i>Benefícios:</i> melhoras no controle postural, equilíbrio estático e dinâmico, incidência de quedas e na depressão</p>

Gerenciamento da implantação de projetos

■ Espaço físico

O espaço deve ser adequado para o tamanho do grupo e as características da atividade. Deve apresentar boa iluminação, boa ventilação e temperatura agradável. O piso (da sala, quadra, pista) deve ser adequado à prevenção de quedas (antiderrapante, isento de buracos, livre de objetos em que se possa tropeçar). A utilização do espaço deve favorecer boa visibilidade do professor e audição dos comandos e orientações para as atividades.

■ Equipamentos e materiais

É preciso lembrar sempre que o planejamento da atividade física para idosos tem seu centro na ação pedagógica (que ocorre entre professor e alunos), uma vez que equipamentos e materiais são recursos que podem ou não estar disponíveis. Equipamentos de última geração nem sempre são sinônimos de atendimento de qualidade. Qualidade se obtém com um bom diagnóstico da população, escolha de um local adequado, prescrição correta das atividades e planejamento eficiente da execução das atividades prescritas. Caso, no planejamento, seja feita a opção pela utilização de equipamentos e materiais, estes deverão ser escolhidos de acordo com a atividade proposta.

Em academias os equipamentos geralmente já estão alocados segundo as atividades em salas específicas: de musculação, de ginástica, de natação etc. Já em projetos sociais e programas comunitários em campos, parques e praças, o professor precisará utilizar seus conhecimentos técnicos e sua criatividade para desenvolver alternativas de exercícios com recursos existentes na própria comunidade.

A utilização de materiais presentes na vida diária (sacolas de compras, rolos de jornais, toalhas, meias, bancos, cadeiras, escadas etc.) pode ser uma excelente maneira de incrementar carga ao mesmo tempo que se faz a ponte entre o exercício e sua utilização na vida diária.

A confecção em grupo de materiais alternativos pode ser uma boa oportunidade para estreitar os laços entre os membros do grupo por meio da participação em um projeto para benefício comum. Assim, ideias, experiências e talentos de cada um poderão ser colocados em evidência, criando espaço pedagógico no qual poderão ser trabalhadas algumas competências sociais, tais como: liderança, participação, democracia, planejamento, organização e cidadania.

Circuitos ou outros equipamentos fixos já instalados em parques, praças e outros espaços públicos também poderão ser utilizados dentro do planejamento de atividades para idosos. Salões de festa, sedes sociais de clubes, salões paroquiais, quadras cobertas poderão transformar-se em salas de ginástica, danças, ioga, alongamento, jogos etc.

Dependendo da atividade, colchonetes poderão ser substituídos por toalhas grossas, esteiras, lonas ou outras opções para tornar confortáveis e seguras as atividades de solo.

A música é um recurso complementar muito útil, pois, além de ajudar a marcar ritmo, motivar e

estimular para os exercícios, também proporciona benefícios psicológicos sobre o humor e cria espaço pedagógico para se trabalharem questões afetivas e emocionais (como lembranças, saudades, medos, perdas, amor, amizade, alegria, esperança etc.) a partir do ritmo (que remete a uma época ou lugar) ou da letra (que explicita os conteúdos).

Entretanto, a música nunca deve estar em um volume acima da voz do professor, nem deve determinar ritmos que não sejam os estabelecidos pela atividade. O uso adequado do som nas aulas é de fundamental importância para o controle da atividade por parte do professor.

■ Parcerias

As parcerias com as mais diversas organizações sociais podem ser decisivas para o sucesso de um programa de exercícios para idosos. Essas parcerias podem ser celebradas com o poder público, instituições privadas, instituições religiosas, organizações não governamentais, escolas, clubes e quaisquer outras organizações da sociedade, visando a aquisição e manutenção de espaço físico, equipamentos, materiais, divulgação etc.

■ Avaliação dos resultados de um programa

O ideal em um programa de exercícios é que os alunos passem por uma avaliação prévia para conhecer suas condições iniciais de condicionamento físico e saúde. Essa avaliação deverá ser reaplicada periodicamente para fins de acompanhamento e controle das atividades pelo professor e para mostrar a cada indivíduo o que ele melhorou ao longo de um determinado período de treinamento.

Existem inúmeros protocolos de avaliação de fácil aplicação e com equipamentos acessíveis, desenvolvidos especificamente para avaliar idosos e que permitem acompanhar alterações na antropometria, na aptidão física e em alguns aspectos psicossociais.

Conclusão

Já está bem estabelecido na área da saúde que o exercício físico é uma das intervenções que apresenta respostas positivas na saúde do idoso. O desenvolvimento de metodologias gerontológicas nessa área é de fundamental importância, tendo em vista que elas definem critérios e procedimentos para atuação na área.

Pensar e planejar cada ação a ser desenvolvida em um programa de exercícios físicos para idosos são pré-requisitos para o sucesso do trabalho que se pretende desenvolver.

Profissionais capacitados e envolvidos com a proposta garantem uma oferta de atividade física de qualidade, favorecendo a adesão e a permanência dos idosos no programa.

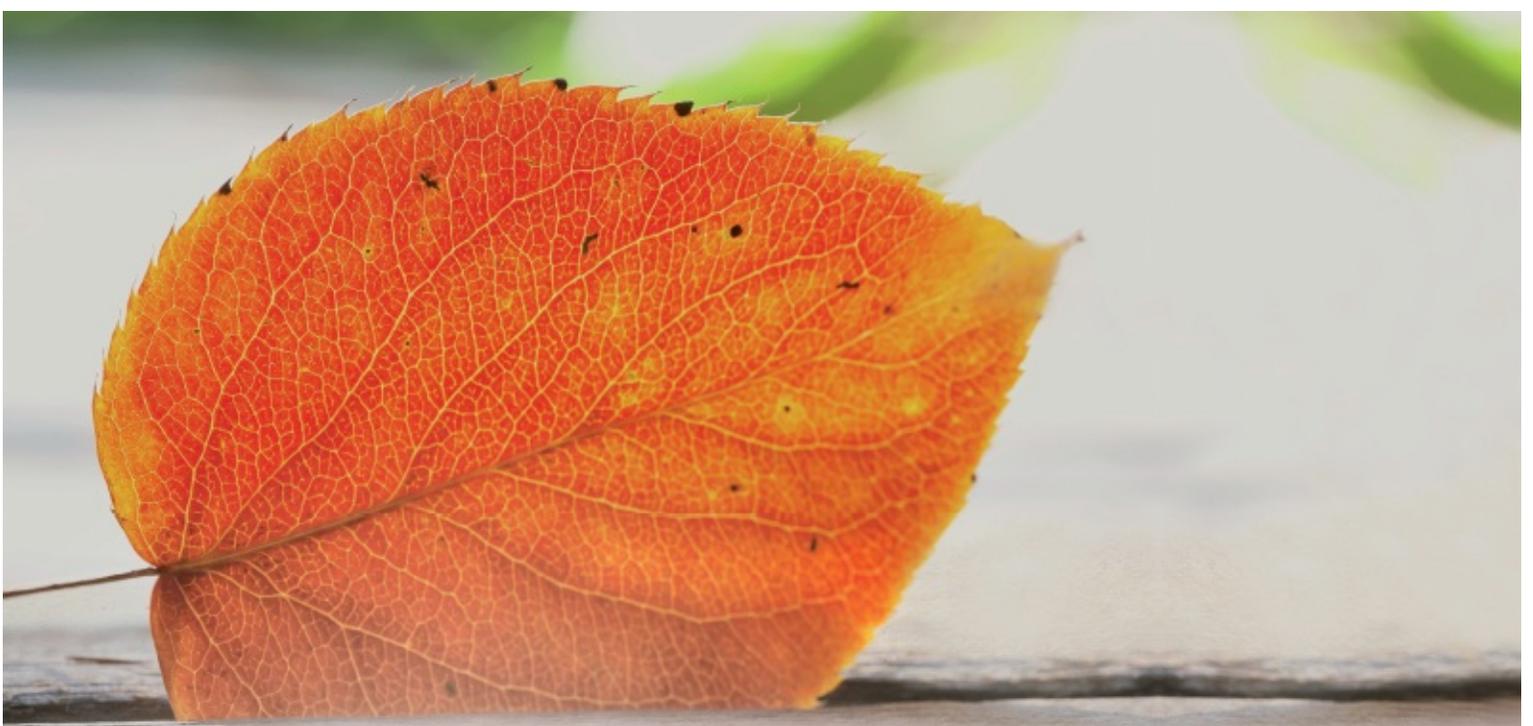
Finalmente, é preciso ter consciência de que os idosos que frequentam as salas de aula dos diversos programas são diferentes daqueles relatados nos estudos. A rigor, em sua maioria, eles pertenceriam aos “critérios de exclusão” dos artigos científicos. Assim, associar o conhecimento da ação do exercício

regular na saúde biopsicossocial dos indivíduos ao conhecimento da pluralidade do processo de envelhecer é a garantia de que as intervenções poderão fazer uma diferença concreta na vida das pessoas.

Bibliografia

- Allen NE, Schwarzel AK, Canning CG. Recurrent falls in Parkinson's disease: a systematic review. *Parkinsons Dis.* 2013; 906274.
- Allen NE, Sherrington C, Paul SS, Canning CG. Balance and falls in Parkinson's disease: a meta-analysis of the effect of exercise and motor training. *Movement Disorders.* 2011; 26(9):1605-15.
- American College of Sports Medicine Position Stand (ACSM). Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 2009; 41(3):687-708.
- Aquini SN. O Yoga e o idoso: rumo ao alto da montanha – os efeitos da prática de yoga de acordo com a percepção de idosos [dissertação]. Florianópolis: UFSC; 2010.
- Araújo TB, Oliveira RJ, Martins WR, Pereira MM, Copetti F, Safons MP. Effects of hippotherapy on mobility, strength and balance in elderly. *Arch Gerontol Geriatr.* 2013; 56(3):478-81.
- Avelar BP. Efeitos de um circuito de exercícios sensoriais na força muscular, equilíbrio e desempenho funcional de mulheres idosas [dissertação]. Brasília: UnB/FEF; 2013.
- Coelho FGM, Gobbi S, Costa JLR. Exercício físico no envelhecimento saudável e patológico: da teoria à prática. Curitiba: CRV; 2013.
- Costa JN, Avelar BP, Safons MP, Gonçalves CD, Pereira MM. Efeitos do circuito de equilíbrio sobre o equilíbrio funcional e a possibilidade de quedas em idosas. *Motricidade.* 2012; 8(S2):485.
- Costa JNA. Efeitos de um programa de exercícios sensoriais sobre o equilíbrio funcional e a possibilidade de quedas em mulheres idosas [dissertação]. Brasília: UnB; 2010.
- Foster L, Walker A. Active and successful aging: A European policy perspective. *The Gerontologist.* 2014; 55(1):83-90.
- Gadelha AB, Dutra MT, Oliveira RJ, Safons MP, Lima RM. Associação entre força, sarcopenia e obesidade sarcopênica com o desempenho funcional de idosas. *Motricidade.* 2014; 10(3):31-9.
- Guido M, Lima RM, Benford R, Leite TKM, Pereira RW, Oliveira RJ. Efeitos de 24 semanas de treinamento resistido sobre índices da aptidão aeróbia de mulheres idosas. *Rev Bras Med Esporte.* 2010; 16(4):259-63.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Principles of neural science. 5. ed. New York: McGraw-Hill; 2013.
- Lima R, Leite T, Pereira R, Rabelo H, Roth S, Oliveira R. ACE and ACTN3 genotypes in older women: muscular phenotypes. *Int J Sports Med.* 2011; 32(1):66.
- Massanno J. Parkinson's disease: a clinical update. *Acta Médica Portuguesa.* 2011; 24 (Suppl 4):827-34.
- Matida AB, Vianna LG, Lima RM, Pereira MM. Pico de torque isocinético e composição corporal em mulheres idosas praticantes de tai chi chuan. *Motricidade.* 2012; 8:521-8.
- Merom D, Pye V, Macniven R, Van Der Ploeg H, Milat A, Sherrington C *et al.* Prevalence and correlates of participation in fall prevention exercise/physical activity by older adults. *Prev Med.* 2012; 55(6):613-7.
- Nanhoe-Mahabier W, Snijders AH, Delval A, Weerdesteyn V, Duysens J, Overeem S *et al.* Walking patterns in Parkinson's disease with and without freezing of gait. *Neuroscience.* 2011; 182:217-24.
- Oliveira PFA, Gadelha AB, Gauche R, Paiva FML, Bottaro M, Vianna LC *et al.* Resistance training improves isokinetic strength and metabolic syndrome-related phenotypes in postmenopausal women. *Clinical Interventions in Aging.* 2015; 10:1299-304.
- Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS). Envelhecimento ativo: uma política de saúde. Brasil: OPAS; 2005.

- Pereira MM. Citocinas inflamatórias, capacidade funcional e qualidade de vida em homens idosos com baixa densidade mineral óssea praticantes de Tai Chi Chuan [tese]. Brasília: UCB; 2011.
- Pestana VS, Pestana AMS. Efeitos do Pilates solo e exercício resistido sobre a obesidade central e o índice de massa corpórea em idosos. *Rev Cienc Med Biol.* 2012; 11(2):218-23.
- Pinheiro KRG, Rocha CC, Brito NMS, Silva MLG, Carvalho MEIM, Mesquita LSA *et al.* Influência de exercícios de pilates no solo nos músculos estabilizadores lombares em idosas. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* 2014; 16(6):648-57.
- Rabelo H, Aguiar L, Terra DF, Lima RM, Silva MA, Leite TKM *et al.* Effects of 24 weeks of progressive resistance training on knee extensors peak torque and fat free mass in older women. *J Strength Cond Res.* 2011; 25:2298-303.
- Safons MP, Pereira MM. Atividades físicas e esportivas para idosos na Universidade de Brasília. *Revista Humanidades.* 2014; 60:66-80.
- Safons MP, Pereira MM, Costa JNA. Novo significado do ser idoso e suas repercussões na prescrição do exercício físico. In: Cavalli AS, Afonso MR. *Trabalhando com a Terceira Idade: Práticas Interdisciplinares.* Pelotas: UFPEL; 2011.
- Santos EP, Gadelha AB, Safons MP, Nóbrega OT, Oliveira RJ, Lima RM. Sarcopenia and sarcopenic obesity classifications and cardiometabolic risks in older women. *Arch Gerontol Geriatr.* 2014; 59(1):56-61.
- Scalzo PL, Flores CR, Marques JR, Cristina S, Robini DO, Teixeira AL. Impact of changes in balance and walking capacity on the quality of life in patients with Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012; 70(2):119-24.
- Sousa FC. Prática de atividade física em idosos: autoeficácia, benefícios e barreiras percebidas [dissertação]. Brasília: UnB/FEF; 2014.



Parte 7

Aspectos Psicológicos do Envelhecimento e da Velhice



Envelhecimento e Cognição | Memória, Funções Executivas e Linguagem

Mario Amore Cecchini, Luciana Cassimiro, Karla Shimura Barea e Mônica Yassuda

Por muitas décadas a Psicologia enquanto ciência procura compreender o desenvolvimento humano e descrever como, da infância para a vida adulta e velhice, se alteram as habilidades cognitivas, especialmente como estas habilidades são adquiridas e como evoluem com a idade. Inicialmente, pouco se compreendia o que ocorria com as capacidades cognitivas após o início da vida adulta. Os estudos longitudinais e em neurociências nas últimas décadas têm demonstrado que o processo de envelhecimento causa alterações cognitivas, afetando, porém, de maneira diferente as habilidades cognitivas. Em outras palavras, algumas habilidades sofrem alterações significativas com o envelhecimento, enquanto outras mostram-se estáveis até idades avançadas. Este capítulo tem como objetivo descrever as alterações comumente encontradas em memória, funções executivas e linguagem entre pessoas com idade superior a 60 anos.

Memória e envelhecimento

Idosos comumente se queixam de problemas de memória. Em estudos longitudinais, esta queixa é encontrada em 20 a 50% dos idosos (Minnett *et al.*, 2008). Pode estar relacionadas tanto às dificuldades específicas de memória quanto a problemas em outras habilidades cognitivas, como atenção, funções executivas e velocidade de processamento, como encontra-se detalhado a seguir.

A memória é um processo cognitivo complexo, que se refere essencialmente à habilidade de registrar informações, armazená-las e resgatá-las posteriormente. O termo *memória* é um termo geral, que engloba diferentes tipos de memória, que envolvem diferentes regiões cerebrais. A memória pode ser classificada pelo tempo de duração do traço: memória de curtíssimo prazo (sensorial), memória de curto prazo (que engloba a memória operacional) e de longo prazo (Brickman e Stern, 2009). A memória de longo prazo é dividida em dois grandes grupos: memória explícita e memória implícita. A memória explícita se refere à memorização de conteúdos e informações adquiridas de forma consciente pelo indivíduo, sobre os quais

é possível recordar-se e realizar um relato. A memória explícita pode ser subdividida, por sua vez, em outros tipos de memória, como semântica, episódica, prospectiva e autobiográfica (Strauss *et al.*, 2006; Abreu *et al.*, 2014).

A memória não declarativa, ou implícita, é um sistema de memória que permite o aprendizado sem a participação da consciência do indivíduo (Brickman e Stern, 2009) Esta, por sua vez, se subdivide em memória de procedimento, pré-ativação (*priming*) e condicionamento. A memória de procedimentos refere-se à memória para atos motores, como saber realizar o movimento de amarrar os sapatos. A pré-ativação refere-se ao fato de uma exposição inicial a um conjunto de estímulos influenciar respostas durante tarefas posteriores. O condicionamento clássico e o condicionamento operante também são considerados formas de memorização implícita, visto que referem-se às alterações comportamentais com base na aprendizagem decorrente do pareamento de estímulos e da apresentação de reforço ou punição após o comportamento.

Dentre os vários subsistemas de memória, os mais comumente averiguados em uma avaliação neuropsicológica são a memória operacional, episódica e semântica, visto que estes subsistemas podem sofrer alterações em função de transtornos neurocognitivos. Assim, a seguir, revisaremos o impacto do envelhecimento nessas duas formas de memória.

A memória operacional refere-se à habilidade de reter temporariamente informações e ao mesmo tempo de realizar operações com esses dados. Utiliza-se a memória operacional durante a realização de cálculos mentais, durante a resolução de problemas e de muitas atividades diárias. Estima-se que a memória operacional, aliada à velocidade de processamento e à atenção sejam essenciais para a memória episódica (Salthouse, 2010). Estudos de corte transversal e estudos longitudinais demonstraram que a memória operacional declina ao longo do envelhecimento de maneira significativa (Park *et al.*, 2002; Cansino *et al.*, 2013). Estas alterações acontecem de modo lento e gradual a partir da terceira década de vida e não afetam o desempenho em atividades de vida diária.

A memória episódica envolve a recordação de informações que foram codificadas pelo indivíduo, e que podem ser contextualizadas em um determinado momento no tempo e no espaço (Strauss *et al.*, 2006). Utiliza-se a memória episódica ao recordarmos o nome de pessoas, acontecimentos, uma história lida ou contada. A memória semântica se refere à memória para conhecimentos e fatos gerais e conhecimento sobre o significado das palavras. Esses dois tipos de memória contam com o envolvimento de áreas diferentes do cérebro. A memória episódica parece estar relacionada especialmente com o funcionamento do hipocampo e de áreas adjacentes, como córtex entorrinal (Fjell *et al.*, 2014), com participação de regiões frontoestriatais (Fjell *et al.*, 2015). A memória semântica tem relação com áreas corticais, como polo temporal, lobo temporal e parietal inferior (Binder e Desai, 2011).

Existem evidências de que a memória episódica é o subsistema de memória de longo prazo que mais declina no envelhecimento. Quando se compara a memória episódica com a memória semântica no envelhecimento, verifica-se que a semântica sofre um impacto menor da idade, com uma curva de declínio menos acentuada (Rönnlund *et al.*, 2005; Salthouse, 2010; Nyberg *et al.*, 2012). Há pouca ou nenhuma diferença entre a perda relacionada ao envelhecimento na memória episódica verbal e visual

(Price *et al.*, 2004).

A memória de curto prazo também declina com a idade, e parece que há pouca diferenciação entre memória de curto prazo visual e verbal. Entretanto, a memória operacional (que pertence à memória de curto prazo) declina de maneira mais importante no envelhecimento (Park *et al.*, 2002). A memória operacional visual pode declinar com ainda maior intensidade (Brockmole e Logie, 2013).

Em relação à memória implícita, existem evidências tanto de estudos que compararam grupos de jovens com idosos quanto de estudos longitudinais de que o envelhecimento normal não causa alterações importantes nesta forma de memória (Fleischman *et al.*, 2004; Spaan e Raaijmakers, 2010). Entretanto, alguns estudos mostraram que pode haver alguma perda de memória implícita no envelhecimento, dependendo do tipo de tarefa investigada, porém com menor magnitude do que na memória explícita (Ward *et al.*, 2013).

Funções executivas e envelhecimento

O termo *funções executivas* (FE) refere-se a uma constelação de habilidades cuja finalidade principal é facilitar a adaptação do indivíduo a novas situações (Lezak *et al.*, 2004). As FE constituem habilidades cognitivas de alta complexidade, relacionadas ao comportamento dirigido a objetivos, que possibilitam ao indivíduo a solução de problemas, planejamento, análise de custo e benefício no processo de tomada de decisões e a autorregulação comportamental (Jurado e Roselli, 2007).

Diferentes processos cognitivos estão relacionados com as FE, destacando-se: (1) memória operacional – sistema de armazenamento temporário de informações, com capacidade limitada, que auxilia o processamento de informações e gera uma interface entre a percepção, memória de longo prazo e a ação; (2) categorização: identificação de traços comuns entre objetos e subsequente agrupamento destes em uma categoria definida a partir de traços comuns; (3) flexibilidade cognitiva: capacidade de alternar o curso do processamento cognitivo, pensamentos ou comportamentos conforme as exigências ambientais; (4) controle inibitório: capacidade de inibir uma resposta preponderante, alternar entre respostas atencionais automáticas e controladas ou ainda a interrupção de respostas em curso; (5) planejamento: capacidade de, a partir de um objetivo definido, elaborar uma sequência de ações para sua resolução; (6) fluência: capacidade de emissão sequencial de comportamentos (verbais ou não verbais), obedecendo a regras preestabelecidas; (7) monitoramento; e (8) tomada de decisão, processo no qual o indivíduo tenta maximizar os benefícios por meio da seleção de respostas que levam a resultados positivos em determinadas circunstâncias (Lezak *et al.*, 2004; Alves e Rozenhal, 2006; Rabinovici *et al.*, 2015). Outros autores sugerem que as FE podem ser complementadas por outros domínios cognitivos, como o controle atencional, a cognição social que pressupõe a habilidade de identificação, manipulação e adequação do comportamento de acordo com informações socialmente relevantes detectadas e processadas em determinado contexto ambiental, e a teoria da mente, que corresponde à capacidade de compreensão do estado mental de outros indivíduos e de realizar inferências relacionadas com os conteúdos desses estados mentais (Penn *et al.*, 2008).

As bases neurobiológicas associadas às FE são complexas, contudo, os lobos frontais e mais especificamente as áreas pré-frontais exercem um papel crucial nessas funções (Stuss e Levine, 2002). Os lobos frontais ocupam aproximadamente um terço da massa total do córtex, estabelecendo relações múltiplas e recíprocas com inúmeras outras estruturas cerebrais, como os córtex parietal, temporal e occipital, bem como, também, com diversas estruturas subcorticais, com o sistema límbico e, em especial, com o tálamo. De maneira geral, os pesquisadores caracterizam os lobos frontais como um local de integração entre diferentes processos cognitivos que realizam uma interface entre cognição e emoção (Cozzolino, 2002; Gazzaniga *et al.*, 2006).

O córtex pré-frontal pode ser subdividido em: córtex pré-frontal dorsolateral, córtex pré-frontal ventromedial, córtex orbitofrontal e córtex cingulado anterior. O circuito pré-frontal dorsolateral é responsável pelas funções de planejamento, seleção de metas, alternância entre tarefas, memória operacional e automonitoramento. O circuito orbitofrontal regula as regras de convenção social, como por exemplo, inibição, capacidade de julgamento social, capacidade de prever as consequências do próprio comportamento, tomada de decisão, entre outras. Ou seja, o circuito pré-frontal lateral e o córtex cingulado anterior estão envolvidos com a cognição, enquanto o córtex pré-frontal ventromedial e orbitofrontal estão mais relacionados ao processamento envolvendo a emoção (Cozzolino, 2002; Gazzaniga *et al.*, 2006). Apesar do papel fundamental desempenhado pelo córtex pré-frontal nas FE, evidências sugerem que é necessária a integridade de todo cérebro para a otimização do desempenho do indivíduo nestas funções (Alvarez e Emory, 2006).

As FE alcançam a maturidade funcional no início da idade adulta. Entretanto, inicia-se no final da terceira década de vida um declínio lento e gradual nestas habilidades. Assim, espera-se que o desempenho em FE siga uma trajetória como um U invertido (Zelazo *et al.*, 2004).

As FE podem ainda ser classificadas a partir da motivação e regulação afetiva, como “frias” e “quentes” (Hongwanishkul *et al.*, 2005). As FE frias estariam relacionadas com os processos cognitivos racionais, lógico-dedutivos, inferenciais e abstratos, estando ligadas ao circuito dorsolateral do córtex pré-frontal. As FE quentes estariam relacionadas ao processamento emocional, motivacional, análise de custo/benefício com base na história e na interpretação pessoal, estando ligadas às atividades do circuito orbitofrontal e ventromedial (Ardila, 2007; Chan *et al.*, 2008).

No que diz respeito aos prejuízos nas FE, o conjunto de déficits em um ou mais de seus componentes tem sido denominado disfunção executiva ou síndrome disexecutiva. Déficits leves são observados em idosos saudáveis, entretanto, disfunção executiva significativa é observada entre idosos com transtorno neurocognitivo maior (demências). A disfunção executiva parece estar fortemente associada ao prejuízo funcional. Mesmo quando outros domínios da cognição mostram-se preservados, o desempenho dos indivíduos com disfunção executiva nas atividades complexas, sejam elas relacionadas ao trabalho, à vida familiar ou a outros domínios do cotidiano, é altamente prejudicado (Goldberg, 2002).

Bradshaw (2001) e Fuster (2008) destacam a diferença entre as manifestações cognitivas e comportamentais decorrentes de lesões nos circuitos frontais específicos. Quando comprometidos, os circuitos que envolvem conexões entre o cíngulo anterior e estruturas subcorticais geralmente acarretam

manifestações comportamentais como apatia, desmotivação, dificuldades no controle atencional e desinibição de respostas instintivas. Alterações envolvendo a região dorsolateral pré-frontal acarretam dificuldades cognitivas relacionadas com estabelecimento de metas, planejamento e solução de problemas, memória operacional, monitoramento da aprendizagem, abstração e julgamento. Por fim, lesões nos circuitos orbitofrontais e ventromediais são marcadas por alterações da personalidade, do comportamento. Podem ocorrer dificuldades em inibir comportamentos impróprios e tomar decisões com vistas a inibir tendências imediatistas e considerar consequências a longo prazo. Percebe-se, portanto, que alterações nas funções executivas provocam perturbações na habilidade de o indivíduo conviver socialmente de maneira adequada.

Linguagem e envelhecimento

A linguagem está em constante desenvolvimento, seja de modo mais proeminente, como nas fases iniciais do crescimento de um indivíduo ou durante a fase adulta, e no envelhecimento de modo mais sutil. O desenvolvimento da linguagem é um processo complexo que exige a interação com outras funções cognitivas e que sofre a influência de variáveis físicas, sensoriais, sociais e emocionais. Na vida adulta, as habilidades linguísticas são refinadas e extremamente importantes nos desempenhos ocupacional e social.

A linguagem é a função cognitiva que possibilita a comunicação humana. Por ela o indivíduo expressa seus pensamentos, vontades e afetos. Torna possível, assim, a interação social e contribui para o exercício da autonomia do indivíduo (Mansur e Radanovic, 2004). A American Speech and Hearing Association (ASHA, 1982) define a linguagem como um “sistema dinâmico e complexo de símbolos convencionais que propiciam a comunicação efetiva”. Faz uso de conhecimentos múltiplos, tais como os sistemas de informação linguística, conceitual e de percepção não linguística. Além disso, é moldada pelo contexto histórico, social e cultural de cada indivíduo.

O processamento da linguagem se dá em diversas regiões espalhadas pelo cérebro. O seu funcionamento ocorre por meio de uma rede de conexões específicas que possibilita a troca de informações entre elas (Friederici e Gierhan, 2012). As principais áreas relacionadas com a linguagem são a área de Broca (regiões 44 e 45 de Brodmann), que está localizada no lobo pré-frontal, e a área de Wernick (região 22 de Brodmann), no lobo temporal (Brauer *et al.*, 2011). Entretanto, outras regiões dos lobos temporal, pré-frontal e occipital também participam no processamento da linguagem. As vias dorsal e ventral são as responsáveis pela comunicação entre as diversas regiões do cérebro (Friederici e Gierhan, 2012).

O processo de envelhecimento pode afetar direta ou indiretamente as competências da linguagem. Em idosos saudáveis, observa-se a preservação dos aspectos fonológicos e do conhecimento conceitual (Harada *et al.*, 2013). Além disso, permanecem intactas habilidades como fluência da fala, produção de narrativas e compreensão de palavras e frases simples (Shafto e Tyler, 2014).

No entanto, entre pessoas idosas saudáveis pode ocorrer prejuízo leve nos níveis semântico (acesso ao

léxico), sintático e discursivo (Drag e Bieliauskas, 2010; Fergadiotis *et al.*, 2011; Juncos-Rabadán *et al.*, 2010). No envelhecimento normal, pesquisas apontam que o vocabulário permanece relativamente preservado e existe a possibilidade de o indivíduo aumentar o número de vocábulos armazenados com o advento da idade (Salthouse, 2009). Idosos frequentemente apresentam queixas quanto à dificuldade na recordação de nomes de pessoas e objetos (Condret-Santi *et al.*, 2013). Estas dificuldades de acesso à palavra são queixas comuns em idosos normais (Moraes *et al.*, 2010). O acesso lexical, conjuntamente com a habilidade de recuperação de palavras, pode declinar em idosos quando estes são comparados com adultos jovens (Verhaegen e Poncelet, 2013). O efeito “ponta de língua” é um exemplo de dificuldade de acesso lexical. Este fenômeno é comum em todas as idades, porém, é mais acentuado no envelhecimento. Apesar de o sistema semântico apresentar-se estável durante o processo de envelhecimento, podem ocorrer mudanças com o decorrer dos anos. Algumas vias/conexões léxico-semânticas (ligação entre o acervo de palavras de um idioma com o conhecimento semântico), somadas a outras alterações que podem ocorrer no envelhecimento, como o declínio em determinadas funções cognitivas, como a atenção e a memória operacional, podem dificultar a comunicação efetiva do idoso.

Durante o envelhecimento saudável, a sintaxe parece sofrer alterações leves quanto à sua complexidade na construção de frases. Entretanto, tal dificuldade não exclui a existência de construções frasais complexas em indivíduos mais velhos, em especial, entre os de maior escolaridade. Pode haver uma simplificação das frases, acentuada por diminuição da capacidade de processamento da memória operacional e não propriamente por declínio das habilidades sintáticas (Brandão, 2006).

No nível discursivo, é possível observar dificuldades no discurso narrativo e omissões de determinadas informações durante a análise de discurso de pessoas idosas (Fergadiotis *et al.*, 2011). Na conversação, os idosos podem apresentar fala aumentada, isto é, pode haver verbosidade excessiva e mudanças repentinas de tópicos, além de dificuldade leve na compreensão, no foco e objetividade do discurso.

Apesar das alterações observadas na expressão e na compreensão da linguagem durante o processo de envelhecimento, descritas antes, a comunicação do idoso é eficiente e efetiva, pois estes se utilizam dos recursos linguísticos e cognitivos aprendidos durante a vida que tendem a compensar os declínios sofridos pela ação do tempo.

Bibliografia

- Abreu N, Rivero TS, Coutinho G, Bueno OFA. Neuropsicologia da aprendizagem e memória. In: Fuentes D, Malloy-Diniz LF, Camargo CH, Cosenza RM (Orgs.). Neuropsicologia: teoria e prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014. p. 103-14.
- Alvarez JA, Emory E. Executive function and frontal lobe: a meta-analytic review. *Neuropsychology Review*. 2006; 16(1):17-42.
- Alves GS, Rozenthal M. Avaliação neuropsicológica dos circuitos pré-frontais relacionados à tomada de decisão na esquizofrenia: uma revisão sistemática da literatura. *Revista de Psiquiatria*. 2006; 28(3):330-41.
- American Speech-Language-Hearing Association. Language [Relevant Paper]. Available from www.asha.org/policy. 1982.
- Ardila A. The impact of culture on neuropsychological test performance. *International Handbook of Cross-Cultural*

Neuropsychology. Mahwah, Lawrence Erlbaum Associates. 2007.

Binder JR, Desai RH. The neurobiology of semantic memory. *Trends in Cognitive Sciences*. 2011; 15(11):527-36.

Bradshaw JL. Developmental disorders of the frontostriatal system: neuropsychological, neuropsychiatric and evolutionary perspectives. Philadelphia: Psychology Press; 2001.

Brandão L. Produção da linguagem e envelhecimento. In: Parente MADMP. *Cognição e envelhecimento*. Porto Alegre: ArtMed; 2006.

Brauer J, Anwander A, Friederici AD. Neuroanatomical prerequisites for language functions in the maturing brain. *Cerebral Cortex*. 2011; 21(2):459-66.

Brickman AM, Stern Y. Aging and memory in humans. *encyclopedia of neuroscience*. 2009; 1:175-80.

Brockmole J, Logie RH. Age-related change in visual working memory: a study of 55, 753 participants aged 8-75. *Front Psychol*. 2013; 4(12). doi:10.3389/fpsyg.2013.00012.

Cansino S, Hernández-Ramos E, Estrada-Manilla C, Torres-Trejo F, Martínez-Galindo JG, Ayala-Hernández M *et al*. The decline of verbal and visuospatial working memory across the adult life span. *Age*. 2013; 35:2283–302. doi: 10.1007/s11357-013-9531-1.

Chan RSD, Touloupoulou T, Chen E. Assessment of executive functions: review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2008; 23:201-16.

Condret-Santi V, Barbeau EJ, Matharan F, Le Goff M, Dartigues JF, Amieva H. Prevalence of word retrieval complaint and prediction of dementia in a population-based study of elderly subjects. *Dementia and geriatric cognitive disorders*. 2013; 35(5-6):313-24.

Cozzolino L. *The neuroscience of psychotherapy: Building and rebuilding the human brain*. New York: WW Norton & Company; 2002.

Drag LL, Bieliauskas LA. Contemporary review 2009: cognitive aging. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2010; 23(2):75-93.

Fergadiotis G, Wright HH, Capilouto GJ. Productive vocabulary across discourse types. *Aphasiology*. 2011; 25(10):1261-78.

Fjell AM, Sneve MH, Storsve AB, Grydeland H, Yendiki A, Walhovd KB. Brain events underlying episodic memory changes in aging: a longitudinal investigation of structural and functional connectivity. *Cereb Cortex*. 2015; doi: 10.1093/cercor/bhv102.

Fjell AM, Westlye LT, Grydeland H, Amlien I, Espeseth T, Reinvang I *et al*. Alzheimer disease neuroimaging initiative. Accelerating cortical thinning: unique to dementia or universal in aging? *Cereb Cortex*. 2014; 24(4):919-34.

Fleischman DA, Wilson RS, Gabrieli JDE, Bienias JL, Bennett DA. A longitudinal study of implicit and explicit memory in old persons. *Psychology and Aging*. 2004; 19(4):617-25.

Friederici AD, Gierhan SM. The language network. *Current Opinion in Neurobiology*. 2013; 23(2):250-4.

Fuster JM. *The prefrontal cortex*. London: Academic Press/Elsevier, 2008.

Gazzaniga MS, Ivry RB, Mangun GR. *Neurociência cognitiva: a biologia da mente*. Porto Alegre: Artmed; 2006.

Goldberg E. *O cérebro executivo: lobos frontais e a mente civilizada*. Rio de Janeiro: Imago, 2002.

Harada CN, Love MCN, Triebel KL. Normal cognitive aging. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2013; 29(4):737-52.

Hongwanishkul D, Happaney KR, Lee W, Zelazo PD. Hot and cool executive function: age-related changes and individual differences. *Development Neuropsychological*. 2005; 28:617-44.

Juncos-Rabadán O, Facal D, Rodriguez MS, Pereiro AX. Lexical knowledge and lexical retrieval in ageing: Insights from a tip-of-the-tongue (TOT) study. *Language and Cognitive Processes*. 2010; 25(10):1301-34.

Jurado MB, Roselli M. The elusive nature of executive functions: a review of our current understanding. *Neuropsychology*. 2007; 17(3):213-33.

- Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press; 2004. p. 414-79.
- Mansur LL, Radanovic M. Desenvolvimento da linguagem no adulto e no idoso. In: Mansur LL, Radanovic M. Neurolinguística: princípios para a prática clínica. EI-Edições Inteligentes, 2004.
- Minnett TSC, Silva RV, Ortiz KZ, Bertolucci PHF. Subjective memory complaints in an elderly sample: a cross-sectional study. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008; 23(1):49-54.
- Moraes EN, Moraes FL, Lima SPP. Características biológicas e psicológicas do envelhecimento. *Rev Med Minas Gerasi*. 2010; (20(1):67-73.
- Nyberg L, Lövdén M, Riklund K, Lindenberger U, Bäckman L. Memory aging and brain maintenance. *Trends Cogn Sci*. 2012; 16(5):292-305.
- Park DC, Lautenschlager G, Hedden T, Davidson NS, Smith AD, Smith PK. Models of visuospatial and verbal memory across the adult life span. *Psychology and Aging*. 2002; 17(2):299-320.
- Penn DL, Sanna LJ, Roberts DL. Social cognition in schizophrenia: An overview. *Schizophrenia Bulletin*. 2008; 34 (3):408-11.
- Price L, Said K, Haaland KY. Age-associated memory impairment of logical memory and visual reproduction. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2004; 26(4):531-8.
- Rabinovici GD, Stephens ML, Possin KL. Executive dysfunction Continuum (Minneapolis Minn), 2015; 21(3):646-59.
- Rönnlund M, Nyberg L, Bäckman L, Nilsson LG. Stability, growth, and decline in adult life span development of declarative memory: cross-sectional and longitudinal data from a population-based study. *Psychol Aging*. 2005; 20(1):3-18.
- Salthouse TA. Decomposing age correlations on neuropsychological and cognitive variables. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2009; 15(05):650-61.
- Salthouse TA. Selective review of cognitive aging. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2010; 16(5):754-60.
- Shafto MA, Tyler LK. Language in the aging brain: The network dynamics of cognitive decline and preservation. *Science*. 2014; 346(6209):583-7.
- Spaan PEJ, Raaijmakers JGW. Priming effects from young-old to very old age on a word-stem completion task: minimizing explicit contamination. *Aging, Neuropsychology and Cognition*. 2010; 18(1):86-107.
- Strauss E, Sherman EMS, Spreen O. A compendium of neuropsychological tests – administration, norms, and commentary. 3. ed. New York: Oxford University Press; 2006.
- Stuss DT, Levine B. Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*. 2002; 53:401-33.
- Sullivan S, Ruffman T. Social understanding: how does it fare with advancing years? *British Journal of Psychology*. 2004; 95(1):1-18.
- Verhaegen C, Poncelet M. Changes in naming and semantic abilities with aging from 50 to 90 years. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2013; 19(02):119-26.
- Ward EV, Berry CJ, Shanks DR. Age effects on explicit and implicit memory. *Front Psychol*. 2013; 4(639).doi: 10.3389/fpsyg.2013.00639.
- Zelazo PD, Craick FIM, Booth L. Executive function across life span. *Acta Psychologica*. 2004; 115(2-3):167-83.

133

Rastreo Cognitivo em Idosos

Ivan Aprahamian, Marina Maria Biella e Fabiano Vanderlinde



Introdução

A avaliação cognitiva em idosos tem como função primordial identificar se o envelhecimento cognitivo do indivíduo é normal ou patológico. A cognição é uma habilidade fundamental para a manutenção da autonomia e a independência em idosos. Conseqüentemente, na avaliação desta habilidade, é preciso avaliar se o funcionamento do idoso encontra-se íntegro ou comprometido, separando transtornos cognitivos maiores (demências) ou menores (declínio pouco maior do que o esperado, comprometimento cognitivo leve, entre outros). Um ponto primordial é o fato de esta avaliação ser, em muitos casos, um rastreo inicial da condição cognitiva de um paciente assintomático, possibilitando a identificação de uma doença neurodegenerativa. Um exemplo desta situação ocorre durante a avaliação geriátrica ampla (AGA), na qual tradicionalmente utilizam-se instrumentos de triagem cognitiva. Outro ponto importante é a possibilidade de se diagnosticar uma doença já existente, mas não identificada. A avaliação deve ser realizada por profissional de saúde que esteja treinado e familiarizado com o uso de determinado método ou instrumento de triagem breve que almeja um panorama global da cognição. Qualquer método de avaliação cognitiva pode ser realizado no âmbito hospitalar, ambulatorial e em estudos populacionais, contanto que se utilize uma técnica adequada para dado ambiente.

Há algumas particularidades deste assunto que demandam maior discussão. O rastreo pode ser utilizado para a população geral ou ser dirigido a grupos com maior risco para determinado desfecho. O benefício para um ou outro grupo será discutido ao longo deste texto. Ainda, o rastreo cognitivo pode realmente ser realizado por uma gama de profissionais com formações heterogêneas e com variados graus de conhecimento técnico sobre o assunto. Em nossa opinião, o profissional geriatra ou gerontólogo deve ter um conhecimento mais aprofundado na avaliação cognitiva para que o rastreo seja mais efetivo e clinicamente mais acurado, permitindo maior acurácia diagnóstica.

Diversas podem ser as causas para um declínio cognitivo não atribuído ao processo natural do envelhecimento. Dentro deste capítulo serão discutidas as duas causas principais na população e de maior interesse em saúde pública: a demência e o comprometimento cognitivo leve. A demência, segundo

sua definição, compreende um declínio em pelo menos dois domínios cognitivos (perda de memória, atenção, linguagem, função visuoespacial e função executiva), o suficiente para gerar impacto nas atividades da vida diária, sejam sociais e/ou laborais. As principais síndromes demenciais, também referidas como transtornos cognitivos maiores pelo *Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais – DSM-V*, 2014) em idosos são: doença de Alzheimer (60 a 80%), demência mista Alzheimer e vascular (10 a 30%), demência vascular (10 a 20%), demência frontotemporal (12 a 25%), demência de corpos de Lewy (5 a 10%) e demência da doença de Parkinson (Virginia e Moyer, 2014).

O comprometimento cognitivo leve (CCL, proveniente do termo em inglês, *mild cognitive impairment*), também conhecido como transtorno cognitivo menor pelo DSM-5, compreende déficits cognitivos em um ou mais domínios, mas sem afetar significativamente as atividades da vida diária, culminando em comprometimento na vida social e/ou laboral (Plassman *et al.*, 2007). Observa-se uma mudança cognitiva relatada pelo paciente, informante e/ou observada pelo médico. As alterações comportamentais vistas neste contexto tendem a ter relação com a gravidade do comprometimento da cognição e com o curso da doença, além de em muitos casos predizer a etiologia da síndrome demencial nos indivíduos que convertem para demência. O quadro pode ser heterogêneo em termos de apresentação clínica, etiológica e prognóstico, assim como os possíveis domínios cognitivos afetados (Plassman *et al.*, 2007).

Epidemiologia

A maior razão que norteia a realização do rastreio cognitivo é o CCL e a demência. É importante que se conheça minimamente sua epidemiologia para se estimar o risco individual dos idosos que realizarão uma avaliação cognitiva. Segundo o United States Preventive Services Task Force (USPSTF, 2014), a estimativa da prevalência de demência aumenta com a idade. Cerca de 5% das pessoas entre 71 e 79 anos, 24% daquelas com 80 a 89 anos e 37% nas maiores de 90 anos são acometidas pela síndrome demencial (Plassman *et al.*, 2007). Já as taxas para CCL são mais difíceis de serem estimadas e variam amplamente, de 3 a 42% em adultos com 65 anos ou mais (Virginia e Moyer, 2014).

Destacamos aqui dois estudos prospectivos com base populacional, de Larrieu *et al.* (2002) e Luck *et al.* (2007), que estimaram uma prevalência similar entre 14 e 18% em adultos mais velhos (> 70 anos). Já estudos de Plassman *et al.* (2008) e Petersen *et al.* (2010), que utilizaram definições operacionais diferentes, como “declínio cognitivo associado à idade”, “comprometimento cognitivo, sem demência”, ou “demência mínima”, estimaram prevalência entre 16 e 22%. Uma possível explicação para taxas tão variáveis baseia-se na definição do que é CCL, a qual varia na literatura, assim como os métodos utilizados para o diagnóstico clínico. O CCL pode ser classificado em dois grandes grupos, definidos como amnésico e não amnésico, conforme a memória é afetada. Ainda, dois subtipos estão presentes em cada grupo, denominados de único domínio ou múltiplos domínios, segundo o envolvimento de uma ou mais funções cognitivas. O diagnóstico de CCL pode ser difícil, com número razoável de falso-positivos na prática clínica. A prevalência de queixas subjetivas envolvendo a memória varia ao redor de 40 a

50% em idosos (Virginia e Moyer, 2014).

Um aspecto que suscita interesse é a taxa de conversão de CCL para demência. Os valores variam nos estudos, sendo que segundo a USPSTF (2014) ela ainda é incerta. Alguns estudos demonstraram taxas anuais de progressão de 5 a 16% ao ano, com menores taxas de progressão observadas em estudos populacionais e maiores taxas nos centros especializados e nos ensaios de tratamento farmacológico (Farias *et al.*, 2009). Há uma tendência de os pacientes converterem em um prazo de 2 a 3 anos. No entanto, intervalos mais longos, de até 8 anos, têm sido relatados (Stokholm *et al.*, 2005).

Fatores de risco para o comprometimento cognitivo

A caracterização dos fatores de risco para declínio da cognição deve ser identificada nos pacientes para melhor estimativa do risco de um declínio anormal da cognição. Dentre os fatores de risco, o que está mais implicado com os déficits cognitivos é o aumento progressivo da idade. Outros fatores relacionados são: aumento do risco cardiovascular (como diabetes, síndrome metabólica, hipertensão, dislipidemia, tabagismo), trauma cranioencefálico, histórico ou quadro atual de depressão, uso abusivo de álcool, fragilidade física, nível de escolaridade baixo, suporte social deficiente, entre outros. Especificamente para a doença de Alzheimer, a presença de um alelo épsilon 4 do gene da apolipoproteína E é associado como fator de risco.

Processo da avaliação cognitiva

A avaliação cognitiva é um processo extenso, que deve abranger a avaliação de diversas habilidades mentais do indivíduo. A seguir apresentamos os passos que devem ser contemplados de forma prática.

■ Entrevista clínica

O cerne principal da avaliação de um indivíduo com perda de memória é a entrevista clínica. Aspectos do estado mental e cognitivo podem ser observados durante a anamnese como: apresentação do paciente, nível de consciência, orientação, atenção e concentração, discurso e fala (linguagem), curso, forma e conteúdo do pensamento, avaliação da sensopercepção, juízo da realidade, memória, volição, humor, afeto, psicomotricidade, alterações de personalidade, *insight* sobre sua condição clínica, atitude para com o entrevistador, dentre outros.

Assim, o conhecimento de diversos fatores do paciente é imprescindível, incluindo as comorbidades clínicas (doenças orgânicas), neurológicas e psiquiátricas. As principais condições psiquiátricas primárias com influência na cognição são a depressão, os transtornos de ansiedade, o transtorno bipolar, os transtornos psicóticos e secundariamente o *delirium*. Também é relevante questionar sobre antecedentes familiares psiquiátricos.

Deve-se também caracterizar a identificação sociodemográfica do paciente, assim como perguntar

ativamente sobre tabagismo, etilismo e uso abusivo de substâncias lícitas ou ilícitas.

Complementando a anamnese, é preciso caracterizar o sono e avaliar a lista de medicamentos em uso atual e seus efeitos adversos. Como exemplo podemos citar os fármacos anti-histamínicos, anticolinérgicos e benzodiazepínicos, que podem interferir no estado cognitivo e mental.

Além disso, é ideal e de grande valor a presença de um informante que possua conhecimentos atuais e anteriores sobre a condição pré-mórbida do paciente. A entrevista com o mesmo também nos permite adquirir informações relevantes do funcionamento do idoso no seu contexto biopsicossocial.

■ Instrumentos de rastreio

Os testes e escalas devem avaliar diferentes funções cognitivas, comportamentais e funcionais. A disfunção cognitiva pode estar alinhada a alteração comportamental e perda funcional, que, dependendo do grau, pode transformar um comprometimento cognitivo em algo clinicamente muito importante. Preconiza-se uma combinação de instrumentos que avaliem tais esferas, com o intuito de formar uma bateria de testes com maior sensibilidade e especificidade para a avaliação cognitiva. Os mesmos devem, se possível, ser de aplicação fácil e ter uma acurácia diagnóstica satisfatória (de forma não oficial, algo em torno de 80%). Uma abordagem completa inclui a avaliação dos seguintes aspectos: atenção e concentração, memória, linguagem, percepção visuoespacial, praxia, capacidade de fazer cálculos, funcionamento executivo e avaliação do estado do humor. Concomitantemente deve-se avaliar a presença de sintomas neuropsiquiátricos (antigamente denominados como transtornos comportamentais e psicológicos da demência) e a funcionalidade do indivíduo como já dito.

Isso permite ao médico um auxílio no curso da avaliação diagnóstica, do planejamento, da reabilitação e o acompanhamento evolutivo e terapêutico do caso. É importante ressaltar que os instrumentos apresentam limitações e devem ser interpretados em conjunto com outras informações clínicas, de neuroimagem e de laboratório. Um aspecto relevante dos instrumentos utilizados para o rastreio do declínio cognitivo é que pode haver diminuição da acurácia em determinadas condições, como nas fases iniciais dos quadros demenciais, em idades avançadas, na presença de baixa escolaridade, no desempenho sociocultural e escolar muito elevado, nos déficits sensoriais, e diante dos vários transtornos mentais (Bustamante *et al.*, 2003).

Além disso, questões envolvidas na construção dos testes como confiabilidade, validade e sensibilidade dos procedimentos de avaliação têm impacto nas conclusões que podem ser obtidas durante sua administração.

Algumas recomendações são relevantes na prática clínica. É importante que o procedimento seja realizado em um ambiente sem distrações, calmo e que o paciente esteja munido de órteses corretivas (tais como óculos e dispositivos auditivos) caso faça uso. No rastreio cognitivo devemos evitar processos demorados por diversas razões. Primeiramente, não temos um tempo totalmente dedicado ao rastreio durante uma avaliação geral. Segundo, procedimentos extensos podem causar fadiga e perda de desempenho dos pacientes. E, finalmente, para facilitar um acompanhamento evolutivo e replicável a outros profissionais, os testes utilizados devem ser rápidos e de fácil execução. Alguns pontos devem ser

observados a fim de se evitarem falso-positivos durante a avaliação. O paciente pode apresentar franco medo em falhar e de ter a possibilidade de receber um diagnóstico cognitivo desfavorável, gerando ansiedade, perda de atenção, pior desempenho de memória recente e comprometendo o desempenho final. Alguns idosos não desenham ou mesmo escrevem há muitos anos, o que pode gerar perda de rendimento em testes de linguagem escrita ou visuoespaciais. Cabe ao avaliador acolher tais anseios, observar possíveis vieses e explicar o procedimento de forma calma e detalhada, enfatizando que erros são esperados durante a avaliação.

Avaliação cognitiva

Miniexame do Estado Mental

É o instrumento mais amplamente estudado, tendo sido publicado primeiramente por (Folstein *et al.*, 1975). Contempla os seguintes domínios em sua avaliação: orientação temporal e espacial, memória imediata, atenção e cálculo, memória de evocação, linguagem, habilidades visuoespaciais e praxia construcional. O escore do Miniexame do Estado Mental (MEEM) pode variar entre 0 e 30 pontos, sendo a pontuação mais alta diretamente proporcional ao melhor rendimento cognitivo. Este teste não pode ser utilizado como diagnóstico de demência e sim para seu rastreamento. Outra utilidade do mesmo é o acompanhamento da evolução do quadro cognitivo e o estadiamento da doença. Diversos estudos brasileiros avaliaram a nota de corte para um rastreamento positivo para comprometimento cognitivo. O estudo de Brucki *et al.* (2003) é o mais utilizado atualmente. O estudo propõe regras para uniformizar sua aplicação. A variável educação apresentou maior efeito sobre os escores do MEEM. Desta forma, as seguintes notas de corte são propostas: analfabetos < 20 pontos; escolaridade entre 1 e 4 anos: 25 pontos; 5 a 8 anos: 26,5 pontos (interpretado como 26, uma vez que o instrumento somente permite números inteiros; 9 a 11 anos: 28 pontos; > 11 anos: 29 pontos. Indivíduos com escores abaixo da nota de corte devem ter uma investigação da função cognitiva mais detalhada.

O MEEM é considerado um bom teste de rastreamento segundo a literatura e profissionais especializados, mas algumas ressalvas devem ser feitas. Os extremos de anos investidos em escolaridade favorecem um viés à acurácia do teste. Isto é especialmente verdadeiro para pacientes com baixa escolaridade, que apresentam escore falso-positivo com muita frequência. Um potencial falso-negativo é o declínio cognitivo em estágio inicial visto no comprometimento cognitivo leve e nas demências classificadas como muito leves e leves (CDR [clinical dementia rating] 0,5 a 1,0). O teste muitas vezes não é sensível o suficiente nestes cenários. O MEEM é muito centrado na linguagem (8/30 pontos são dependentes diretamente desta função) e pouco avalia a função executiva, tão importante nas demências. O instrumento também apresenta boa aplicabilidade para ambientes hospitalares e estudos populacionais, além do ambiente ambulatorial. Um ponto relevante na aplicação prática do MEEM é avaliar qualitativamente o teste. Por exemplo, podemos interpretar um resultado de 27 pontos em paciente com 8 anos de escolaridade de duas formas: a primeira como normal, afinal está acima de 26 pontos; a segunda forma como anormal, pois os 3 pontos perdidos foram ao tentar lembrar as 3 palavras na evocação, o que denota algo preocupante. Avaliar o teste qualitativamente é um passo além de sua avaliação por meio de

escores brutos e notas de corte.

Teste do desenho do relógio

O teste do desenho do relógio (TDR) é um teste de fácil aplicação que avalia a memória recente (lembrança da orientação), a memória semântica (conceito e figura do relógio), a função executiva (planejamento e execução do desenho), a linguagem (compreensão do comando), a praxia e a função visuoespacial (manter a proporcionalidade do construto relógio com seus itens). O teste pode ter uma avaliação qualitativa ou quantitativa também, sendo interpretado de forma livre ou baseada em escalas de pontuação. Diferentemente de diversos outros testes, o TDR não possui um consenso sobre sua melhor interpretação ou mesmo aplicação. A literatura descreve inúmeras escalas validadas para diversas doenças, em especial para síndromes demenciais. Em linhas gerais, recomenda-se a utilização de alguma escala para pontuação do teste, a fim de facilitar o seguimento e a eventual resposta terapêutica do paciente. A escolha deve ser baseada no conhecimento e treinamento com a mesma. Dentre as escalas disponíveis recomendamos a escala de Shulman modificada em razão de sua simplicidade tanto na administração quanto na avaliação (Shulman *et al.*, 1993). É solicitado ao paciente que desenhe um relógio redondo (círculo), colocando todos os números em seu interior e indicando os ponteiros em onze e dez. Este horário parece muito interessante frente a tantas outras opções, pois trabalha os ponteiros em ambos os hemisférios do relógio (direito e esquerdo), assim como a tradução automática (mecanismo inerente do lobo frontal) do número 10 como sendo dez minutos, ou seja, posicionando o ponteiro maior sob o número dois. Segundo a escala de Shulman modificada, a pontuação pode ser distribuída da seguinte forma: zero é dado na impossibilidade da construção de um desenho que lembre um relógio; um ponto para uma figura elementar que lembre um relógio; dois pontos quando não há indicação de horário correto somado a inúmeros erros visuoespaciais, incluindo adições, subtrações e aberrância de elementos do desenho (p. ex., ausência do número 3, inserção de uma figura sorrindo); três pontos quando não há indicação correta de horário com mínimos erros visuoespaciais (p. ex., espaçamento incorreto de números); quatro pontos quando o desenho estiver correto com mínimos erros estéticos (p. ex., tremido, tamanhos equivalentes de ponteiros); cinco pontos são dados para um desenho perfeito. A nota de corte é três pontos, ou seja, pacientes com menos de quatro pontos possuem probabilidade de comprometimento cognitivo. O teste possui boa acurácia (ao redor de 85%), semelhante ao MEEM, mas de forma equivalente é afetado pela escolaridade. Idealmente, recomenda-se a aplicação do TDR juntamente com um instrumento que avalie melhor a memória recente e a linguagem. Diante disto, a combinação com o MEEM é muito interessante (Teixeira *et al.*, 2014; Aprahamian *et al.*, 2010).

Avaliação Cognitiva de Montreal (Montreal Cognitive Assessment)

O Montreal Cognitive Assessment (MoCA) é um teste de rastreio desenvolvido para detecção de déficits cognitivos leves, desenhado a partir de uma população com escolaridade média entre 10 e 13 anos, dependendo do grupo avaliado (doença de Alzheimer, comprometimento cognitivo leve e controles). Os seguintes domínios são avaliados: atenção e concentração, funções executivas, memória

recente, linguagem, habilidades visuoespaciais, conceitualização abstrata, cálculo e orientação. Após a aplicação do mesmo é possível avaliar quais os domínios mais comprometidos. O escore total perfaz 30 pontos, sendo que a nota de corte para a normalidade é ≥ 26 pontos. Para pacientes com escolaridade inferior a 12 anos, deve-se adicionar 1 ponto ao escore total (Memória *et al.*, 2012).

No estudo original do instrumento, Nasreddine *et al.* (2005) observaram 87% de especificidade para identificar idosos comprometidos e 90% para detectar CCL em pessoas normais. Esse teste é útil para detectar o déficit cognitivo em diversas doenças como nas demências de Alzheimer, vascular, corpos de Lewy, frontotemporal, Parkinson, no comprometimento cognitivo leve, na esclerose múltipla, na doença de Huntington, nos tumores cerebrais, na esclerose lateral amiotrófica, dentre outros. No Brasil, um estudo recente, de Memória *et al.* (2012), observou boas características psicométricas para esse teste em uma população da cidade de São Paulo.

Bateria breve de rastreio cognitivo

A Bateria Breve de Rastreio Cognitivo (BBRC) é um instrumento desenvolvido por Nitri *et al.* (1994). É composto por subtestes: teste de memória, prova de fluência verbal semântica e teste do relógio. Um dado relevante é que o teste de memória não sofre influência da escolaridade, o que configura uma vantagem em relação a outros instrumentos, uma vez que o Brasil é um país com escolaridade heterogênea. Os testes com maior acurácia para o diagnóstico de doença de Alzheimer ou demência cerebrovascular são: aprendizado (< 7 pontos), memória tardia (< 6 pontos) e fluência verbal (< 13 pontos). Outros pontos relevantes observados são: os déficits na execução do teste do relógio podem ser úteis no diagnóstico da demência de Lewy; e a baixa pontuação na fluência verbal pode ser esperada na demência frontotemporal.

Fluência verbal

É um instrumento de fácil e rápida aplicação. O mesmo avalia a função executiva, abrangendo a capacidade de busca, recuperação e organização de dados armazenados na memória remota, e as habilidades de autorregulação e de memória operacional. A fluência verbal (FV) consiste em o paciente falar livremente durante o intervalo de 60 s, o maior número de itens de uma dada categoria. Esta categoria poderá abranger um grupo semântico (p. ex., animais, frutas) ou fonêmico (p. ex., palavras iniciadas por F). O escore do teste para a população brasileira, de acordo com a escolaridade, foi observado pelo estudo de Magila e Caramelli (2001), que determinaram as seguintes notas de corte: 9 (analfabetos), 12 (1 a 7 anos) e 13 (≥ 8 anos). Este teste é muito interessante pelo curto tempo (1 min) e sua fácil administração (pode não se utilizar papel caso o examinador tenha boa memória). Sua combinação com o MEEM ou um teste funcional é interessante para o rastreio.

Avaliação funcional

O comprometimento da capacidade para realizar as atividades da vida diária (incapacidade funcional) é um ponto imprescindível da avaliação. O grau de dependência e a perda da autonomia estão implicados

no diagnóstico diferencial de demência e comprometimento cognitivo leve. Além disso, é uma ferramenta importante para avaliar a perda progressiva das atividades da vida diária, durante a evolução de uma doença que afeta a cognição. Tais informações contribuem para melhor orientação de pacientes e seus familiares, para avaliar o efeito das intervenções farmacológicas e comportamentais e por fim para avaliar a progressão da doença. Os instrumentos mais utilizados serão discriminados a seguir.

Escala Lawton e índice de Katz

Esses dois instrumentos avaliam a capacidade do indivíduo em realizar as atividades do cotidiano. Com a escala Lawton-Brody (Lawton e Brody, 1969), avaliam-se as atividades instrumentais, que são atividades mais complexas, como preparo de refeições, trabalhos domésticos, cuidado com finanças, dentre outros. Já com índice de Katz (Katz *et al.*, 1963), avaliam-se as atividades básicas da vida diária, como o autocuidado, a capacidade de realizar a higiene pessoal, o controle esfincteriano e a alimentação.

Atividades funcionais de Pfeffer

Esse questionário é constituído por 10 itens relacionados com a capacidade do indivíduo para realizar as atividades instrumentais da vida diária (AIVD) e funções cognitivas/sociais. Sua pontuação possui um escore mínimo de zero e máximo de 30 pontos. Quanto menor a pontuação obtida pelo indivíduo, maior a sua independência e autonomia. Pontuações acima de cinco já indicam comprometimento funcional. Uma vantagem do teste é a não influência da escolaridade (Pfeffer *et al.*, 1982).

Questionário do informante sobre declínio cognitivo do idoso

O questionário do informante sobre declínio cognitivo (IQCODE) se baseia nas informações de familiares e cuidadores sobre um possível declínio cognitivo. Contempla perguntas sobre o funcionamento cognitivo e o desempenho funcional do idoso. Possui boa sensibilidade para casos com suspeita de demência, mas ainda com um menor número de estudos sobre suas propriedades diagnósticas em comprometimento cognitivo leve (Sanchez e Lourenço, 2009). No Brasil foi traduzido e validado, incluindo uma versão mais curta e ágil (Perroco *et al.*, 2009).

Questionário das atividades da vida diária

O questionário das atividades da vida diária (ADL-Q) é dividido em 6 seções direcionadas para avaliar diferentes áreas das atividades cotidianas, como cuidados pessoais, cuidados em casa/família, trabalho/lazer, compras/dinheiro, viagem e comunicação, tendo cada seção de 3 a 6 itens (Johnson *et al.*, 2004).

É válido salientar que o avaliador deve ficar atento quando os dados são obtidos com uma terceira pessoa, pois a mesma pode fornecer uma informação superestimada ou subestimada, uma vez que esses dados relatados dependem de alguns fatores como: tipo de relação com o cuidador, grau de estresse do mesmo, dificuldade em saber a real capacidade do idoso para realizar uma tarefa e até mesmo a não percepção de um déficit.

Avaliação do humor

Atenção especial será dada a depressão devido a sua maior importância clínica e epidemiológica. É mandatório investigar sua relação com o déficit cognitivo. Um dos motivos é a apresentação da depressão com sintomas de comprometimento cognitivo, a síndrome demencial da depressão, antigamente conhecida como *pseudodemência*. Outro fator é uma possível correlação, em especial da depressão de início tardio (> 60 anos), com desfechos desfavoráveis, em detrimento da sua maior associação com evolução para síndromes demenciais. Além disso, a depressão também pode ser a manifestação precoce de prejuízos cognitivos. Estudos de coorte mostraram que o humor deprimido e/ou ansiedade estão associados a aumento do risco para CCL em pacientes com cognição normal, e com a progressão para demência em pacientes com CCL (Goveas *et al.*, 2011).

A Escala de Depressão Geriátrica (GDS), é o instrumento para investigação de sintomas depressivos mais utilizado em idosos, com propriedades de confiabilidade e validade satisfatórias para rastreamento de depressão (Yesavage *et al.*, 1983). No Brasil tanto o GDS-30 (Almeida e Almeida, 1999) como a sua versão reduzida, o GDS-15 (Stoppe *et al.*, 1994), são validadas para o português.

Os pacientes com transtorno afetivo bipolar possuem alto risco para CCL e demência. É interessante avaliar um perfil cognitivo ao menos por meio de rastreio no seguimento inicial destes pacientes. Dificilmente, na prática clínica, iremos confirmar um declínio cognitivo nestes pacientes sem uma avaliação detalhada de sua apresentação clínica, quanto do seu humor e de uma observação longitudinal de seu desempenho cognitivo segundo testes cotidianos ou avaliações mais complexas.

■ Exame físico

Um minucioso exame físico deve ser realizado, incluindo a propedêutica do exame neurológico e a semiologia psiquiátrica básica.

■ Exames subsidiários

É indicado solicitar exames laboratoriais, incluindo as possíveis causas reversíveis de déficit cognitivo como: função tireoidiana (hormônio tireoestimulante [TSH] e tiroxina livre [T4L]), sorologias (HIV/VDRL), deficiências nutricionais (ácido fólico, vitamina B12), alterações eletrolíticas, assim como uma avaliação da parte metabólica para checar possível risco vascular. Somado a isso, a neuroimagem auxilia nas hipóteses diagnósticas, sendo útil na investigação da etiologia do déficit cognitivo e na exclusão de diagnósticos diferenciais como hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal ou lesão expansiva, por exemplo.

Ainda pouco utilizado para fins assistenciais, o teste genético da apolipoproteína E (APOE) épsilon 4 ($\epsilon 4$) não é recomendado como maneira de prever a probabilidade de progressão de CCL para demência, nem para estabelecer risco para demência ou mesmo para complementar o rastreio cognitivo ou avaliação inicial. Sua maior utilidade é para fins de pesquisa.

Ao discutir todos esses aspectos, é possível ter uma visão multidimensional do paciente e desenvolver

um bom conhecimento sobre o grau de comprometimento cognitivo do mesmo.

Evidências para rastreio

Segundo a USPSTF (2014), o rastreio de uma doença, quando é clinicamente indetectável ou em seus estágios mais precoces, deve ser levado em consideração quando intervenções possam prevenir ou retardar as consequências da doença. Para idosos da comunidade maiores de 65 anos, sem sinal e/ou sintoma de comprometimento cognitivo, o rastreio não é recomendado (nível I: não houve evidência suficiente para se determinar o claro benefício ou malefício do rastreio cognitivo). Contudo, para aqueles pacientes que apresentam queixas cognitivas, é fundamental e está indicada a avaliação pormenorizada das suas funções cognitivas, seja de forma livre ou baseada em instrumentos (Virginia e Moyer, 2014).

Um ponto que deve ser valorizado na decisão de realizar ou não o rastreio são os potenciais benefícios e malefícios. Sabe-se que o fato de o paciente ter a detecção precoce de uma disfunção cognitiva permite algumas medidas, tais como a discussão com o paciente e familiares sobre o diagnóstico, possíveis tratamentos, prognóstico e abordagem de medidas preventivas e de fatores de risco (como o melhor controle das comorbidades, interrupção do tabagismo e etilismo, prática de atividade física, exercícios de estimulação cognitiva e melhora da qualidade de vida). Com isso permite-se a participação do paciente nas tomadas de decisões e de planejamentos já no início do diagnóstico. É válido lembrar que quando o diagnóstico é feito, a instituição do tratamento precoce pode influenciar o curso natural da doença. Além disso, em alguns casos pode ser feito o diagnóstico de causas potencialmente reversíveis de demência e o paciente ter melhora ou resolução do quadro (Lin *et al.*, 2013).

Por outro lado, não há evidência suficiente na literatura sobre os danos diretos ou indiretos de resultados falso-positivos ou falso-negativos e danos psicológicos em se realizar o rastreio (Virginia e Moyer, 2014). Mas na prática sabemos da existência do potencial risco de se causar depressão, ansiedade e até mesmo uma possível estigmatização do paciente com o diagnóstico precoce, além de o processo exigir tempo e acarretar custos (Arahamian *et al.*, 2008).

Conclusão

O rastreio cognitivo apresenta mais vantagens do que desvantagens segundo nossa experiência. O alto custo no tratamento das demências ocorre principalmente nas fases moderada e grave, as quais podem ser bem planejadas tanto terapeuticamente com equipes multiprofissionais como pela própria família envolvida no caso. O passo fundamental para isto é o diagnóstico precoce. O tratamento não curativo permite um alívio sintomatológico que apresenta sua melhor ação quanto mais precoce sua instituição. Desta forma, levando tais pontos em reflexão, podemos concluir a favor da detecção inicial de transtornos cognitivos.

Como fazer o rastreio com tantas opções? Apesar de não haver consenso, podemos resumir as

evidências práticas e científicas, tentando traduzir a ideia principal para um amplo acesso. Primeiramente, recomendamos que se utilize ao menos um instrumento com domínio de sua técnica. Para escolaridades abaixo de 13 anos, o MEEM, enquanto para aqueles com escolaridade mais alta, o MoCA. A combinação de instrumentos cognitivos eleva a acurácia diagnóstica, recomendando-se as combinações MEEM e fluência verbal ou MEEM e TDR (Arahamian *et al.*, 2010).

Caso seu tempo seja limitado para a avaliação, talvez a associação entre o MEEM e um instrumento funcional como o Pfeffer seja algo mais indicado, especialmente para baixa escolaridade e analfabetos (Arahamian *et al.*, 2011c). Naqueles pacientes muito diferenciados por sua vida escolar ou desenvolvimento pessoal e que apresentam déficits cognitivos mais sutis, a utilização do MoCA inicialmente e juntamente a um instrumento funcional é imperativa.

Instrumentos compostos por baterias mais extensas (ao redor de 30 min) não constituem um rastreio e sim uma avaliação mais dedicada tanto para transtornos cognitivos menores (p. ex., CCL) quanto maiores (p. ex., demências) (Arahamian *et al.*, 2011b; 2011a) (Arahamian, Diniz *et al.* 2011). Tais instrumentos (p. ex., CAMCOG, CERAD, ADAS-Cog) seriam a etapa seguinte à identificação de um paciente com alteração cognitiva.

Após a identificação de um transtorno cognitivo, o paciente deve ser encaminhado a um serviço com habilidade no diagnóstico diferencial, acompanhamento clínico e tratamento destas doenças.

Bibliografia

- Almeida OP, Almeida SA. Confiabilidade da versão brasileira da Escala de Depressão Geriátrica (GDS) versão reduzida. *Arq Neuro-Psiquiatria*. 1999; 57(2):421-6.
- American Psychiatric Association (APA). Manual de diagnóstico e estatística dos transtornos mentais. 5. ed. São Paulo: ArtMed; 2014.
- Arahamian I, Diniz BS, Izbicki R, Radanovic M, Nunes PV, Forlenza OV. Optimizing the CAMCOG test in the screening for mild cognitive impairment and incipient dementia: saving time with relevant domains. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2011a; 26(4):403-8.
- Arahamian I, Martinelli JE, Cecato J, Izbicki R, Yassuda MS. Can the CAMCOG be a good cognitive test for patients with Alzheimer's disease with low levels of education? *Int Psychogeriatr*. 2011b; 23(1):96-101.
- Arahamian I, Martinelli JE, Cecato J, Yassuda MS. Screening for Alzheimer's disease among illiterate elderly: accuracy analysis for multiple instruments. *J Alzheimers Dis*. 2011c; 26(2):221-9.
- Arahamian I, Martinelli JE, Neri AL, Yassuda MS. The accuracy of the clock drawing test compared to that of standard screening tests for Alzheimer's disease: results from a study of Brazilian elderly with heterogeneous educational backgrounds. *Int Psychogeriatr*. 2010; 22(1):64-71.
- Arahamian I, Martinelli JE, Rasslan Z, Yassuda MS. Rastreio cognitivo em idosos para o clínico. *Rev Bras Clin Med*. 2008; 6:254-9.
- Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Ivan H, Okamoto IH. Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61 (3-B):777-81.
- Bustamante SEZ, Bottino CM, Lopes MA, Azevedo D, Hototian SR, Litvoc J *et al.* Instrumentos combinados na avaliação de demência em idosos: Resultados preliminares. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61:601-6.
- Farias ST, Mungas D, Reed BR, Harvey D, DeCarli C. Progression of mild cognitive impairment to dementia in clinic- vs

community-based cohorts. *Arch Neurol.* 2009; 66(9):1151-7.

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for clinician. *J Psychiatr Res.* 1975; 12:189-98.

Goveas JS, Espeland MA, Woods NF, Wassertheil-Smoller S, Kotchen JM. Depressive symptoms and incidence of mild cognitive impairment and probable dementia in elderly women: the Women's Health Initiative Memory Study. *J Am Geriatr Soc.* 2011; 59:57-66.

Johnson N, Barion A, Rademaker A, Rehkemper G, Weintraub S. The activities of daily living questionnaire: a validation study in patients with dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2004; 18(4):223-30.

Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA.* 1963; 185:914-9.

Larrieu S, Letenneur L, Orgogozo JM, Fabrigoule C, Amieva H, Le Carret N *et al.* Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort. *Neurology.* 2002; 59:1594-9.

Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist.* 1969; 9:179-86.

Lin JS, O'Connor E, Rossom RC *et al.* Screening for cognitive impairment in older adults: an evidence update for the U.S. Preventive Services Task Force. Evidence Synthesis no. 107. AHRQ publication no. 14-05198-EF-1. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2013.

Luck T, Riedel-Heller SG, Kaduszkiewicz H, Bickel H, Jessen F, Pentzek M *et al.* Mild cognitive impairment in general practice: age-specific prevalence and correlate results from the German study on ageing, cognition and dementia in primary care patients (AgeCoDe). *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2007; 24:307-16.

Magila C, Caramelli P. Funções executivas no idoso. In: Forlenza OV, Caramelli P (Eds.). *Neuropsiquiatria geriátrica.* São Paulo: Atheneu; 2001.

Memória CM, Yassuda MS, Nakano EY, Forlenza O. Brief screening for mild cognitive impairment: validation of Brazilian version of the Montreal Cognitive Assessment. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2012; 28(1):34-40.

Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I *et al.* The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53(4):695-9.

Nitrini R, Lefèvre BH, Mathias SC, Caramelli P, Carrilho PEM, Sauaia N *et al.* Testes neuropsicológicos de aplicação simples para o diagnóstico de demência. *Arq Neuropsiquiatr.* 1994; 52:457-65.

Perroco TR, Bustamante SE, Moreno MP, Hototian SR, Lopes MA, Azevedo D *et al.* Performance of Brazilian long and short IQCODE on the screening of dementia in elderly people with low education. *Int Psychogeriatr.* 2009; 21(3):531-8.

Petersen RC, Roberts RO, Knopman DS, Geda YE, Cha RH, Pankratz VS *et al.* Prevalence of mild cognitive impairment is higher in men. The Mayo Clinic Study of Aging. *Neurology.* 2010; 75:889-97.

Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH Jr, Chance JM, Filos S. Measurement of functional activities in older adults in the community. *J Gerontol.* 1982; 37:323-9.

Plassman BL, Langa KM, Fisher GG, Heeringa SG, Weir DR, Ofstedal MB *et al.* Prevalence of dementia in the United States: the aging, demographics, and memory study. *Neuroepidemiology.* 2007; 29:125-32.

Plassman BL, Langa KM, Fisher GG, Heeringa SG, Weir DR, Ofstedal MB *et al.* Prevalence of cognitive impairment without dementia in the United States. *Ann Intern Med.* 2008; 148:427-34.

Sanchez MAS, Lourenço RA. Informant Questionnaire on Cognitive decline in the Elderly (ICODE): adaptação transcultural para uso no Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2009; 25(7):1455-65.

Shulman KI, Pushkar GD, Cohen CA, Zuccherro CA. Clock-drawing and dementia in the community: A longitudinal study. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1993; 8(6):487-96.

Stokholm J, Jakobsen O, Czarna JM, Mortensen HV, Waldemar G. Years of severe and isolated amnesia can precede the

development of dementia in early-onset Alzheimer's disease. *Neurocase*. 2005; 11:48-55.

Stoppe AJ, Jacob WF, Louza MRN. Avaliação de depressão em idosos através da Escala de Depressão Geriátrica: resultados preliminares. *Rev APB-APAL*. 1994; 16(4):49-53.

Teixeira FA, Aprahamian I, Yassuda MS. Qualitative analysis of the clock drawing test by educational level and cognitive profile. *Arq Neuropsiquiatr*. 2014; 72(4):289-95.

Virginia A, Moyer MPH. Screening for cognitive impairment in older adults: U.S. Preventive services task force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2014; 160(11):791-7.

Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M *et al*. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiat Res*. 1983; 17:37-49.

134

Avaliação Neuropsicológica em Idosos



Luciane de Fátima Viola Ortega, Denise Ribeiro Stort e Mônica Yassuda

Introdução

O processo de envelhecimento associa-se a inúmeras mudanças, dentre elas as alterações cognitivas. A avaliação neuropsicológica se torna imprescindível quando o objetivo é saber se tais alterações fazem parte do processo de envelhecimento normal ou patológico. A detecção precoce do declínio cognitivo nos idosos contribui para um melhor prognóstico, se uma doença degenerativa ou psiquiátrica estiver em curso.

A avaliação neuropsicológica pode incluir diversos testes para avaliar a cognição, escalas para avaliar a funcionalidade e as alterações psicológicas e comportamentais. Porém, ela é precedida por uma detalhada anamnese, para levantamento de queixas e perfil clínico, que guiará a escolha adequada dos testes e escalas. A avaliação inclui a interpretação quanti e qualitativa dos resultados em um relatório claro e objetivo para ser entregue ao médico e ao paciente e seu familiar no momento da devolutiva.

Este capítulo irá abordar as etapas de uma avaliação neuropsicológica e descrever os testes e escalas mais utilizados na avaliação de idosos, com destaque especial para aqueles que são adaptados e validados para a população brasileira. A sequência descrita seguirá a ordem hierárquica de uma avaliação, ou seja, anamnese (dados de história pessoal, rotina, queixa cognitiva e afetiva, história clínica e antecedentes familiares), funções cognitivas avaliadas e testes indicados (atenção, funções executivas, memória, linguagem e habilidades visuoespaciais e visuoperceptivas), avaliação da funcionalidade e dos sintomas psicológicos e comportamentais, interpretação dos resultados, devolutiva e encaminhamento.

Avaliação neuropsicológica

A avaliação neuropsicológica de idosos requer atenção diferenciada, pois o processo de

envelhecimento pode gerar alterações cognitivas que facilmente se sobrepõem às observadas no envelhecimento patológico. Este fato muitas vezes dificulta o diagnóstico diferencial entre estes dois processos.

Encontra-se bem estabelecido na literatura que o avanço da idade está associado a um declínio no desempenho cognitivo (Colcombe *et al.*, 2003). O envelhecimento normal, ou senescência, associa-se a declínio gradual da memória episódica, inibição do processamento de informações irrelevantes, atenção seletiva e dividida, fluência verbal, raciocínio e solução de problemas, levando a uma diminuição da capacidade de adaptação (Neri, 2014), principalmente em idades avançadas. Estas alterações podem fazer parte do processo natural do envelhecimento, mas também podem ser o início de um processo demencial ou um quadro depressivo.

O envelhecimento patológico, também chamado de senilidade, está associado a alterações mais significativas e estas interferem no cotidiano do idoso, prejudicando sua independência, autonomia e, conseqüentemente, a qualidade de vida (Machado *et al.*, 2011). O declínio progressivo na cognição de um indivíduo é uma característica das síndromes demenciais. As principais funções que podem estar acometidas e devem ser avaliadas com atenção são: memória episódica e operacional, funções executivas, habilidades visuoespaciais, linguagem, personalidade ou comportamento (Frota *et al.*, 2011).

Além das doenças degenerativas, como a doença de Alzheimer (DA), degeneração lobar frontotemporal, demência por corpúsculos de Lewy, diversas podem ser as causas de perda cognitiva nos idosos. Dentre as causas não degenerativas incluem-se: acidente vascular encefálico (AVE), traumatismo craniano, encefalopatias, infecções, estado confusional agudo (*delirium*), tumores cerebrais, alterações metabólicas (hipotireoidismo), polifarmácia, assim como algumas doenças psiquiátricas (depressão, esquizofrenia) (Nordon *et al.*, 2009).

Assim, sendo o processo de envelhecimento multidimensional e singular, considera-se de extrema relevância a identificação precoce das alterações cognitivas, a fim de realizar um diagnóstico diferencial entre o declínio cognitivo normal e o patológico, bem como os diferentes tipos de demências (Avila, 2008). A avaliação inicial se dá por meio do rastreio cognitivo, que pode ser considerado o primeiro passo para a detecção de demência e outros transtornos cognitivos. Testes de rastreio precisam ser breves e de fácil aplicação, padronizados e validados para a população-alvo, além de serem de baixo custo e facilmente aplicados em grandes contingentes populacionais (Shulman *et al.*, 2006). Recomenda-se o uso dos testes de rastreio, visto que a maioria dos casos de demência são identificados em locais de atendimento onde há escassez de tempo e de recursos humanos especializados (Atalaia-Silva e Lourenço, 2008).

O rastreio cognitivo é uma avaliação simples que tem como objetivo detectar os primeiros sinais de alterações cognitivas e pode ser realizado pelo médico ou por outros profissionais da saúde, desde que treinados. A avaliação neuropsicológica é mais detalhada e tem como objetivo detectar déficits cognitivos relacionados com a lesão cerebral, a sua magnitude, averiguar as possibilidades de retorno ao padrão de funcionamento pré-mórbido e a elaboração de um programa específico de reabilitação para delimitar as modificações ambientais necessárias à melhor adaptação da pessoa às suas novas condições

cognitivas (Serafini *et al.*, 2008).

Traçar o perfil neuropsicológico de idosos com alterações cognitivas é importante, pois visa identificar precocemente uma doença degenerativa, além de contribuir para o diagnóstico diferencial das demências (Argimon *et al.*, 2008). Entretanto, uma das principais dificuldades para a utilização dos testes neuropsicológicos no Brasil é que para alguns testes os dados normativos são provenientes de países desenvolvidos, com idosos de alta escolaridade, com padrões socioculturais e econômicos divergentes da realidade brasileira (Foss *et al.*, 2005).

No Brasil, além da baixa escolaridade há um grande número de idosos analfabetos e existem poucos estudos sobre o padrão de desempenho desta população nas avaliações neuropsicológicas (Wajman *et al.*, 2014). Os fracassos na identificação dos déficits cognitivos iniciais podem ser ocasionados pela escolha inadequada de instrumento ou por resultados falso-negativos/positivos devido à influência de variáveis educacionais e socioculturais nas avaliações (Hamdan, 2008). Entretanto, observa-se nos últimos anos um aumento no número de publicações ofertando dados normativos para idosos brasileiros contemplando várias faixas de escolaridade. A seguir serão descritas as etapas de uma avaliação neuropsicológica considerada ideal para idosos.

Anamnese

A anamnese é baseada em entrevista detalhada, realizada com o paciente e seu acompanhante, preferencialmente, um membro da família ou pessoa que conviva a maior parte do tempo com o idoso (cuidador/informante). Os *dados de história* devem conter informações a respeito da idade, escolaridade, do estado civil, da situação habitacional, do desempenho intelectual e ocupacional ao longo da vida, ou seja, se este idoso trabalhou, qual o tipo de atividade desenvolveu na maior parte do tempo, se houve alguma dificuldade para execução do trabalho. No que tange à escolaridade, se frequentou escola ou se apenas aprendeu a ler e escrever informalmente. Informações a respeito do comportamento e humor também são relevantes, isto é, deve-se perguntar qual era o temperamento deste indivíduo ao longo da vida e se houve alguma mudança nos últimos meses.

O neuropsicólogo deve investigar como é a *rotina* do idoso e saber se alguma tarefa pode contribuir para melhorar ou piorar as alterações cognitivas. Dependendo da rotina, podemos inferir o risco de o idoso desenvolver um quadro depressivo, ou se as tarefas que não são realizadas correspondem a uma dificuldade cognitiva ou se há falta de motivação e apatia.

As informações a respeito das *queixas cognitivas e afetivas* percebidas pelo familiar/cuidador são extremamente relevantes. Neste quesito, deve-se saber como e quando as alterações iniciaram, se foram abruptas ou insidiosas, o quanto elas interferem nas atividades de vida diária e se estas queixas são percebidas pelo paciente.

Na entrevista também é importante levantar dados a respeito da *história clínica*, pois as doenças crônicas são muito comuns nos idosos e estas também podem interferir na cognição. O histórico de doenças do idoso deve ser bastante minucioso, ou seja, deve-se buscar informações a respeito de quedas,

acidente vascular encefálico (AVE), algum tipo de tumor ou quadros psiquiátricos, como depressão e ansiedade. Em seguida, devem ser investigadas as medicações de que o idoso faz uso e a frequência com que são tomadas, visto que estas também interferem na cognição.

Os *antecedentes familiares* são informações relevantes para levantar a possibilidade de haver alguma doença na família geneticamente determinada e quais destas poderiam contribuir para a piora da cognição do paciente.

A anamnese é extremamente importante para fazer a escolha dos instrumentos a serem aplicados, visto que se leva em consideração a escolaridade do paciente, os déficits sensoriais e as queixas mais importantes. Na próxima etapa, serão descritas quais as funções cognitivas devem ser avaliadas e quais os testes mais utilizados.

Funções cognitivas avaliadas

Em uma reunião da Academia Brasileira de Neurologia sobre os testes e as baterias neuropsicológicas a serem recomendados para o diagnóstico de demência no Brasil, um protocolo mínimo incluiu a avaliação das principais funções cognitivas, tais como: atenção, funções executivas (planejamento, tomada de decisões, memória operacional, flexibilidade mental e formação de conceitos), memória e aprendizagem, linguagem, percepção motora (percepção visual, habilidades visuoespaciais, praxia e gnosia) (Chaves *et al.*, 2011).

■ Atenção

As habilidades relacionadas com este constructo envolvem concentração, manutenção do estado de alerta, capacidade de focar, lidar com estímulos distratores e alternar o alvo quando necessário (Malloy-Diniz *et al.*, 2008). Ela pode ser dividida em três subtipos: sustentada, seletiva e dividida (Quadro 134.1). A avaliação deste constructo é extremamente relevante, pois a maioria das funções cognitivas é influenciada pela atenção.

Na DA, a atenção pode estar comprometida desde as fases iniciais. Podem estar acometidas todas as modalidades atencionais, com destaque para as dificuldades em alternar o foco (Chaves *et al.*, 2011).

■ Funções executivas

As funções executivas (FE) são consideradas um conjunto de processos mentais que são recrutados quando respostas automáticas para determinados problemas não são suficientes. As FE estão envolvidas na tomada de decisão, flexibilidade mental, formação de conceitos, memória operacional e planejamento (Quadro 134.2) (Zimmermann *et al.*, 2015).

Tanto no envelhecimento normal como no patológico, as funções executivas tendem a estar alteradas em relação ao desempenho de adultos jovens. Até os 60 anos, o declínio nesta função ocorre de forma gradual e acelera-se a partir dos 70 anos. Nos processos patológicos as alterações estão presentes mais

precocemente e de forma mais marcante (Banhato e Nascimento, 2007).

Quadro 134.1 Subsistemas de atenção, testes mais utilizados e faixa de escolaridade sugerida.

Função	Teste	Escolaridade*	
Sustentada	Auditiva-verbal	Dígitos (ordem direta) – WAIS-III	Baixa
	Busca visual e sequenciamento visuomotor	<i>Trail Making Test A</i> ou Trilhas Coloridas A e B	Baixa
Controle atencional (auditiva-verbal)	Dígitos (ordem inversa) – WAIS-III	Alta e baixa	
Seletiva (visual e controle inibitório)	<i>Stroop Test</i>	Alta	
Dividida	<i>Trail Making Test B</i>	Alta	

*Consideram-se baixa ≤ 4 anos de escolaridade e alta ≥ 5 anos de escolaridade. Fonte: Strauss *et al.*, 2006.

Quadro 134.2 Aspectos das funções executivas, testes mais utilizados e faixa de escolaridade sugerida.

Função	Teste	Escolaridade*
Planejamento e monitoramento	Teste do desenho do relógio	Alta e baixa
Fluência verbal	Categoria semântica – animais/frutas e lista de supermercado	Baixa
	Categoria fonêmica – FAS	Alta
Flexibilidade mental e formação de conceitos	<i>Wisconsin Card Sorting Test – WCST</i>	Alta
	<i>Stroop Test</i>	Alta e baixa
	<i>Trail Making Test</i> (parte B)	Alta
	<i>Weigl Color Form Sorting Test – WCFST**</i>	Baixa
Abstração	Semelhanças – WAIS-III	Alta e baixa
	<i>Exit-25</i>	

Funções complexas	Bateria de avaliação comportamental de síndromes disexecutivas – BADS	Alta e baixa
	Bateria de avaliação frontal – FAB	

*Consideram-se baixa ≤ 4 anos de escolaridade e alta ≥ 5 anos de escolaridade. Fonte: Strauss *et al.*, 2006.

■ Memória

Na avaliação da memória é importante lembrar que ela não é um sistema unitário e bastante influenciável pelas demais funções. É imprescindível sua investigação para o diagnóstico de demência, pois as alterações ocorrem nos estágios iniciais e comprometem a aprendizagem de novas informações. É recomendada a avaliação dos vários subsistemas de memória, tais como: memória operacional, episódica e semântica. A avaliação da memória pode ser feita a partir de diversos estímulos como figuras concretas ou abstratas, nas modalidades verbal e visual (Quadro 134.3) (Chaves *et al.*, 2011).

■ Linguagem

A avaliação da linguagem é importante em todos os seus aspectos e se faz necessária em quadros de acometimento neurológico, principalmente naqueles com lesões vasculares, traumatismo cranioencefálico, epilepsia e nas demências (Serafini *et al.*, 2008).

Quadro 134.3 Subsistemas de memória, testes mais utilizados e faixa de escolaridade sugerida.

Função	Teste	Escolaridade*
Aprendizagem verbal	Lista de palavras do Consortium to Establish a Registry for Alzheimer’s Disease – CERAD	Baixa
	<i>Rey Auditory Verbal Learning Test</i> – RAVLT	Alta
	<i>Fuld Object Memory Evaluation</i> – FOME	Baixa
	Figuras da bateria breve de rastreio cognitivo	Baixa
Memória episódica auditiva-verbal	Memória lógica I e II da Escala Wechsler de Memória – WMS-III	Alta e baixa
Memória episódica visual e auditiva Memória prospectiva	<i>Rivermead Behavioral Memory Test</i> – RBMT	Alta e baixa
Visual episódica visual	<i>Short Cognitive Test</i> – SKT	Alta

Memória visual	Figuras geométricas do Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease – CERAD	Alta e baixa
	Reprodução visual da Escala Wechsler de Memória – WMS III	Alta
	Figura complexa de Rey (reprodução)	Alta

*Consideram-se baixa ≤ 4 anos de escolaridade e alta ≥ 5 anos de escolaridade. **Weigl Color Form Sorting Test (WCFST) é menos utilizado por não ter padronização brasileira (Beglinger *et al.*, 2008). Fonte: Strauss *et al.*, 2006.

Quadro 134.4 Aspectos da linguagem, testes mais utilizados e faixa de escolaridade sugerida.

Função	Teste	Escolaridade*
Nomeação	Teste de Nomeação de Boston	Alta e baixa
Definição de conceitos	Vocabulário da Escala Wechsler de Inteligência (WAIS-III)	Alta e baixa
Acesso ao léxico	Fluência verbal – semântica e fonêmica	Alta e baixa
Bateria completa	<i>Western Aphasia Battery</i>	Alta e baixa
Leitura	Informal – pequeno trecho para ler	Alta e baixa
Escrita	Informal – escrever uma frase	Alta e baixa

*Consideram-se baixa ≤ 4 anos de escolaridade e alta ≥ 5 anos de escolaridade. Fonte: Strauss *et al.*, 2006.

Nos estágios iniciais das doenças degenerativas, o conhecimento do vocabulário se mantém preservado. Pode haver dificuldade na interpretação de metáforas e provérbios, na compreensão de histórias complexas e de material humorístico. Nas fases intermediárias, pode haver piora nestes aspectos da linguagem (Koehler *et al.*, 2012).

Na presença de lesões cerebrais do hemisfério esquerdo podem ocorrer problemas articatórios, agramatismos, anomias, dificuldades de compreensão, discalculia, apraxias, prejuízos sintáticos e/ou lexicais. A avaliação, neste caso, deve abordar vários componentes da linguagem, dentre eles a compreensão e expressão oral e escrita (Quadro 134.4) (Pagliarin *et al.*, 2013).

■ Praxia construtiva e habilidades visuoespaciais

O processo visuoperceptivo está relacionado com a aquisição, seleção e interpretação de informações adquiridas pelos sentidos. As habilidades visuoespaciais referem-se à capacidade de reunir organizadamente partes ou estímulos a fim de formar uma unidade. Para executar tais tarefas o indivíduo necessita acessar funções visuoperceptivas (Zanini *et al.*, 2014). As funções visuoespaciais também

envolvem a identificação de um estímulo e sua localização (Quental *et al.*, 2013).

As dificuldades visuoperceptivas podem aparecer inicialmente como dificuldades com a leitura, problemas para discriminar formas e cores, incapacidade de perceber contrastes, desorientação visual e espacial. A maioria dos testes neuropsicológicos que avalia as funções visuoespaciais também requer outras habilidades cognitivas.

No envelhecimento pode haver declínio na capacidade de enxergar a distância, distinguir objetos, estimar distâncias, perceber profundidades. No exame formal, os idosos com comprometimento nesta esfera apresentam dificuldade nas tarefas de precisão motora, posição relativa e profundidade (Avila, 2008). Estas habilidades podem estar acometidas entre os idosos em fases mais avançadas da DA (Chaves *et al.*, 2011). Ressalta-se a importância de verificar alterações na visão que poderiam prejudicar o desempenho em tarefas visuoperceptivas e construtivas (Quadro 134.5).

Avaliação da funcionalidade

Capacidade funcional é definida como o manejo independente de atividades de vida diária (Neri, 2014). A funcionalidade é um aspecto essencial da avaliação neuropsicológica dos idosos visto que declínio progressivo na capacidade de realizar as atividades de vida diária devido à perda cognitiva é um elemento decisivo para o diagnóstico de quadros demenciais (APA, 2013).

Quadro 134.5 Aspectos da praxia construtiva e das habilidades visuoespaciais, testes mais utilizados e faixa de escolaridade sugerida.

Função	Teste	Escolaridade*
Visuoconstrução	Teste do desenho do relógio – TDR	Alta e baixa
	Cubos de Necker	Baixa
	Cubos da Escala Wechsler de Inteligência para Adulto – WAIS-III	Alta
	Cópia das figuras da bateria CERAD	Baixa
	<i>Stick Design Test</i>	Baixa
	Tarefa executiva dos relógios (Clox)	Baixa
Organização, planejamento e Visuoconstrução	Cópia da figura complexa de Rey	Alta
	Raciocínio matricial da Escala Wechsler de Inteligência para Adulto –	

Visuopercepção	WAIS-III	Alta
Visuopercepção	Visual Object and Space Perception – VOSP	Alta e baixa
Visuopercepção	Hooper	Alta

*Consideram-se baixa ≤ 4 anos de escolaridade e alta ≥ 5 anos de escolaridade. Fonte: Strauss *et al.*, 2006.

As atividades de vida diária (AVD) podem ser hierarquizadas em básicas (ABVD), instrumentais (AIVD) e avançadas (AAVD). As primeiras incluem capacidade para realizar higiene pessoal, alimentação e controle esfinteriano e são importantes para o autocuidado. As instrumentais são mais complexas e incluem a capacidade para preparar refeições, realizar trabalhos domésticos, usar transportes, fazer compras, administrar finanças, as próprias medicações, entre outras. As últimas são atividades físicas, cognitivas, sociais, de lazer e produtivas, que proporcionam ao idoso contato com a vida social (Baltes *et al.*, 1993).

Na avaliação neuropsicológica, deve-se focar principalmente a avaliação das AIVD, por serem estas as primeiras a declinarem nos estágios iniciais das demências (Chaves *et al.*, 2011). As AAVD também devem ser consideradas, porém, podem sofrer influência de variáveis ligadas à história de vida, gênero, classe social, nível educacional e personalidade. Assim, seu declínio pode não ser suficiente para caracterizar incapacidade (Neri, 2014). É importante ressaltar que a interrupção de AAVD pode ser um indicador precoce de perda funcional. A avaliação das ABVD é relevante nos estágios mais avançados das demências (Chaves *et al.*, 2011).

As informações sobre o grau e o tipo de ajuda que os idosos precisam para realizar suas atividades de vida diária podem ser registradas por meio de entrevistas e relatos de familiares ou pessoas próximas, observações e aplicação de instrumentos e escalas padronizadas. O autorrelato pode ser considerado, embora seja o menos sensível para detectar declínio funcional nos estágios iniciais de demência. É importante discriminar se o declínio funcional é causado por limitações físicas, sensoriais, psicológicas ou cognitivas.

Entrevistas e relatos sobre a funcionalidade podem ser solicitados durante a anamnese. A observação deste aspecto pelo avaliador deve ser realizada durante todo o processo da avaliação. Por exemplo, pode-se verificar como e com quem o paciente chega até o local, quem é o responsável pelos agendamentos dos dias e horários das sessões, se o mesmo é capaz de relatar quais as medicações de que faz uso, dentre outros comportamentos possíveis de serem observados pelo examinador.

Para avaliação das atividades básicas e instrumentais de vida diária, os instrumentos mais utilizados são a escala de Katz (Lino *et al.*, 2008) e Lawton-Brody (dos Santos e Júnior, 2008). Outros instrumentos empregados são: o Índice de Barthel (Minosso *et al.*, 2010), o Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer (Pfeffer *et al.*, 1982), a *Functional Independence Measure – FIM* (Keith, 1987), o *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly – IQCODE* (dos Santos Sanchez e Lourenço, 2009), a *Disability Assessment for Dementia – DAD* (Carthery-Goulart *et al.*, 2007), a *Bristol Activities of Daily*

Living Scale – BADLS (Bucks *et al.*, 1996), a *Bayer Activities of Daily Living Scale* – B-ADL (Hindmarch *et al.* 1998), o *Activities of Daily Living Questionnaire* – ADL-Q (Medeiros e Guerra, 2009) e a *Direct Assessment of Functional status-Revised* – DAFS-R (Pereira *et al.*, 2010).

O Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia recomenda, para a avaliação da funcionalidade no processo diagnóstico de doença de Alzheimer, o uso das escalas IQCODE, DAFS-R, DAD, ADL-Q e Bayer por terem estudos de validação e adaptação para a população brasileira (Chaves *et al.*, 2011). A escala Pfeffer é muito utilizada na prática clínica e em pesquisas por ser de fácil aplicação e fornecer informações sobre o grau e tipo de dependência para realização de atividades instrumentais de vida diária.

Avaliação dos sintomas psicológicos e comportamentais

Sintomas psicológicos e comportamentais consistem em manifestações neuropsiquiátricas que frequentemente estão presentes nos quadros demenciais, no comprometimento cognitivo leve (CCL) e em outros diagnósticos de transtornos psiquiátricos (Canon e Novelli, 2012). Incluem humor deprimido, ansiedade, apatia, alucinações, delírios, irritabilidade, agressividade, euforia, distúrbio do sono, desinibição e comportamentos culturalmente inapropriados (Linde *et al.*, 2014).

A expressão *sintomas psicológicos e comportamentais nas demências* (SPCD), criada pela Associação Internacional de Psiquiatria em 1996 (Finkel *et al.*, 1997), tem sido empregada para descrever a variabilidade de reações psicológicas e alterações de comportamento que geralmente manifestam-se nos diferentes tipos de demência (Linde *et al.*, 2014).

São responsáveis por causarem intenso sofrimento aos pacientes, familiares e cuidadores; tendem a ser mais devastadores que os sintomas cognitivos e razão frequente para institucionalização. Assim os SPCD devem ser avaliados e vistos não apenas para o processo diagnóstico, mas como uma questão importante que merece intervenção para reduzir o sofrimento e o fardo dos cuidadores. É fundamental que a presença deles, o momento, a forma que se manifestam e o impacto que causam na vida do paciente e familiares sejam identificados durante a avaliação neuropsicológica. A caracterização dos mesmos pode auxiliar no diagnóstico diferencial entre quadros demenciais e outros transtornos psiquiátricos e está relacionada com o tipo de demência e o seu estágio (Linde *et al.*, 2014).

Os sintomas psicológicos e comportamentais são identificados em entrevistas com o paciente e seus familiares. Alguns sintomas podem ser observados durante os atendimentos e devem ser documentados. Segundo Chaves *et al.** (2011), as escalas mais utilizadas no contexto internacional para essa avaliação são o *Neuropsychiatric Inventory* (NPI), *Behavior Rating Scale for Dementia of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease* (CERAD-BRSD), *Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Scale* (BEHAVE-AD), *Cambridge Examination for Mental Disorders of the elderly – Revised Versio* (CAMDEX-R). A *Cornell Scale for Depression in Dementia*, *Dementia Mood Assessment Scale* (DMAS) e a *Geriatric Depression Scale* (GDS) são alguns instrumentos para avaliação de sintomas depressivos na demência. O *Cohen-Mansfield Agitation Inventory* (CMAI) é muito utilizado para a

avaliação dos sintomas de agitação. Alguns desses instrumentos e escalas passaram por processo de validação e adaptação para a população brasileira, como o NPI, o CAMDEX-R e a escala Cornell.

Interpretação dos resultados

Após a aplicação dos testes escolhidos, é necessário descrever de forma sucinta e clara os resultados de cada teste e as implicações para o dia a dia do idoso. Além da interpretação quantitativa, a avaliação qualitativa também deve ser feita. Os resultados são válidos se alguns aspectos estiverem assegurados, tais como: o idoso ter colaborado com a testagem, ter tido um sono repousante na noite anterior e os aspectos de humor terem sido avaliados. O relatório deve conter informações suficientes para auxiliar no diagnóstico do idoso e acompanhar sua evolução cognitiva e funcional por outros profissionais.

Devolutiva e encaminhamento

A devolutiva dos resultados para o paciente e seus familiares é o último momento da avaliação e tão importante quanto a anamnese e a aplicação dos testes. O relatório que fornece a descrição do perfil neuropsicológico deve ser apresentado presencialmente. Cabe ao profissional julgar se a devolutiva será realizada com o paciente e familiar juntos ou separadamente, dependendo de cada caso. Nessa sessão são discutidas informações sobre o funcionamento cognitivo, ou seja, quais funções encontram-se preservadas ou comprometidas, o grau do comprometimento, questões referentes a autonomia, dependência e presença de sintomas psicológicos e comportamentais. São realizadas orientações e encaminhamentos para outros profissionais, visando à qualidade de vida e ao bem-estar do paciente e de seus familiares. Nesse momento é importante esclarecer possíveis dúvidas e acolher reações emocionais que possam ser manifestadas.

O processo de devolutiva também envolve contato com o médico que acompanha o paciente para discussão dos achados e o encaminhamento do relatório. É importante ressaltar que a avaliação neuropsicológica isoladamente não fornece diagnóstico; cabe ao médico realizá-lo com base na avaliação clínica do paciente e auxílio de exames complementares. A avaliação neuropsicológica é um exame que fornece informações importantes sobre o perfil cognitivo, comportamental e funcional do paciente e que pode contribuir de forma significativa com o processo diagnóstico de transtornos neurocognitivos.

Bibliografia

American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-V. Washington, DC: APA; 2013.

Argimon IIDL, Wendt GW, Souza SGD Contribuições da avaliação neuropsicológica na investigação da doença de Alzheimer.

Rev Bras Ciências do Envelhecimento Humano. 2008; 5(1).

Atalaia-Silva KC, Lourenço RA. Tradução, adaptação e validação de construto do Teste do Relógio aplicado entre idosos no Brasil. Rev Saúde Pública. 2008; 42(5):930-7.

Avila RBC. Avaliação neuropsicológica das demências. In: Fuentes MDL, Pires de Camargo CH, Cosenzam RM (Eds.). Neuropsicologia: teoria e prática. Porto Alegre: Artmed; 2008. p. 364-80.

Baltes MM, Mayr U, Borchelt M, Maas I, Wilms HU. Everyday competence in old and very old age: an inter-disciplinary perspective. Ageing and Society. 1993; 13(4):657-80.

Banhato EFC, Nascimento ED. Função executiva em idosos: um estudo utilizando subtestes da Escala WAIS-III. Psico-USF. 2007; 12(1):65-73.

Beglinger LJ, Unverzagt FW, Beristain X, Kareken D. An updated version of the Weigl discriminates adults with dementia from those with mild impairment and healthy controls. Arch Clin Neuropsychol. 2008; 23(2):149-56.

Bucks R, Ashworth D, Wilcock G, Siegfried K. Assessment of activities of daily living in dementia: development of the Bristol Activities of Daily Living Scale. Age and Ageing. 1996; 25(2):113-20.

Canon MBF, Novelli MMPC. Identificação dos sintomas comportamentais e psicológicos em idosos moradores de uma Instituição de Longa Permanência. Rev Terapia Ocupacional USP. 2012; 23(1):72-80.

Carthery-Goulart MT, Areza-Fegyveres R, Schultz RR, Okamoto I, Caramelli P, Bertolucci PHF, Nitrini R. Cross-cultural adaptation of the Disability Assessment for Dementia (DAD). Arquivos de Neuro-Psiquiatria. 2007; 65(3B):916-9.

Chaves ML, Godinho CC, Porto CS, Mansur L, Carthery-Goulart MT, Yassuda MS *et al.* Doença de Alzheimer: avaliação cognitiva, comportamental e funcional. Dement Neuropsychol. 2011; 5(Suppl 1).

Colcombe SJ, Erickson KI, Raz N, Webb AG, Cohen NJ, McAuley E *et al.* Aerobic fitness reduces brain tissue loss in aging humans. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. 2003; 58(2):M176-80.

dos Santos RL, Júnior JSV. Confiabilidade da versão brasileira da escala de atividades instrumentais da vida diária. Rev Bras Promoção da Saúde. 2008; 21(4):290-6.

dos Santos Sanchez MA, Lourenço RA. Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): adaptação transcultural para uso no Brasil Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): cross-cultural. Cad Saúde Pública. 2009; 25(7):1455-65.

Finkel SI, Costa e Silva J, Cohen G, Miller S, Sartorius N. Behavioral and psychological signs and symptoms of dementia: a consensus statement on current knowledge and implications for research and treatment. Int Psychogeriatr. 1997; 8(S3):497-500.

Foss MP, Vale FAC, Speciali JG. Influence of education on the neuropsychological assessment of the elderly: application and analysis of the results from the Mattis Dementia Rating Scale (MDRS). Arq Neuro-Psiquiatria. 2005; 63(1):119-26.

Frota NAF, Nitrini R, Damasceno BP, Forlenza O, Dias-Tosta E, Silva AB *et al.* Critérios para o diagnóstico de doença de Alzheimer. Dement Neuropsychol. 2011; 5(Suppl 1).

Hamdan AC. Avaliação neuropsicológica na doença de Alzheimer e no comprometimento cognitivo leve. Psicologia Argumento. 2008; 26(54):183-92.

Hindmarch I, Leffeld H, Jongh P, Erzigkeit H. The Bayer activities of daily living scale (B-ADL). Dementia and geriatric cognitive disorders. 1998; 9(Suppl. 2):20-6.

Keith R. The functional independence measure: a new tool for rehabilitation. Adv Clin Rehabil. 1987; 2:6-18.

Koehler C, Gindri G, Bós AJG, Mancopes R. Alterações de linguagem em pacientes idosos portadores de demência avaliados com a Bateria MAC Language alterations in elderly patients with dementia assessed with the MAC Battery. Rev Soc Bras Fonoaudiol. 2012; 17(1):15-22.

Linde RM, Denning T, Matthews FE, Brayne C. Grouping of behavioural and psychological symptoms of dementia. International Journal of Geriatric Psychiatry. 2014; 29(6):562-8.

- Lino VTS, Pereira SRM, Camacho LAB, Ribeiro Filho ST, Buksman S. Adaptação transcultural da Escala de Independência em atividades da vida diária (Escala de Katz). *Cad. Saúde Pública*. 2008; 24(1):103-12.
- Machado JC, Ribeiro RCL, Cotta RMM, Leal PFG. Declínio cognitivo de idosos e sua associação com fatores epidemiológicos em Viçosa, Minas Gerais. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2011; 14(1):109-21.
- Malloy-Diniz LF, Capellini GM, Malloy-Diniz DNM, Leite WB. Neuropsicologia: no transtorno do déficit de atenção/hiperatividade. In Fuentes D, Malloy-Diniz LF, Camargo CHP, Cosenza RM (Eds.). *Neuropsicologia: teoria e prática*. Porto Alegre: Artmed; 2008.
- Medeiros M, Guerra R. Tradução, adaptação cultural e análise das propriedades psicométricas do Activities of Daily Living Questionnaire (ADLQ) para avaliação funcional de pacientes com a doença de Alzheimer. *Rev Bras Fisioterapia*. 2009; 13(3):257-66.
- Minosso JSM, Amendola F, Alvarenga MRM, Oliveira MAC. Validação, no Brasil, do Índice de Barthel em idosos atendidos em ambulatórios. *Acta Paul Enferm*. 2010; 23(2):218-23.
- Neri A. *Palavras-chave em gerontologia*. Campinas: Alínea; 2014.
- Nordon DG, Guimarães RR, Kozonoe DY, Mancilha VS, Neto VSD. Perda cognitiva em idosos. *Rev Facul Ciênc Méd Sorocaba*. 2009; 11(3):5-8.
- Pagliarin KC, Oliveira C, Silva B, Calvette LF, Fonseca RP. Instrumentos para avaliação da linguagem pós-lesão cerebrovascular esquerda. *Rev CEFAC*. 2013; 15(2):444-54.
- Pereira FS, Oliveira AM, Diniz BS, Forlenza OV, Yassuda MS. Cross-cultural adaptation, reliability and validity of the DAFS-R in a sample of Brazilian older adults. *Arch Clin Neuropsychol*. 2010; 25(4):335-43.
- Pfeffer R, Kurosaki T, Harrah C, Chance J, Filos S. Measurement of functional activities in older adults in the community. *J Gerontol*. 1982; 37(3):323-9.
- Quental NBM, Brucki SMD, Bueno OFA. Visuospatial function in early Alzheimer's disease – the use of the Visual Object and Space Perception (VOSP) battery, *PLOS One*; 2013; 8(7):e68398.
- Serafini AJ, Fonseca RP, Bandeira DR, Parente M. Panorama nacional da pesquisa sobre avaliação neuropsicológica de linguagem. *Psicologia, Ciência e Profissão*. 2008; 28(1):34-49.
- Shulman KI, Herrmann N, Brodaty H, Chiu H, Lawlor B, Ritchie K *et al*. IPA survey of brief cognitive screening instruments. *Int Psychogeriatr*. 2006; 18(02):281-94.
- Strauss E, Sherman EM, Spreen O. *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press, 2006.
- Wajman JR, Oliveira FF, Schultz RR, Marin SMC, Bertolucci PHF. Educational bias in the assessment of severe dementia: Brazilian cutoffs for severe Mini-Mental State Examination. *Arq Neuro-Psiquiatria*. 2014; 72(4):273-7.
- Zanini AM, Wagner GP, Zortea M, Segabinazi JD, Salles JF, Bandeira DR *et al*. Evidence of criterion validity for the Benton Visual Retention Test: Comparison between older adults with and without a possible diagnosis of Alzheimer's disease. *Psychology & Neuroscience*. 2014; 7(2):131.
- Zimmermann N, Cardoso CO, Trentini CM, Grassi-Oliveira R, Fonseca RP. Brazilian preliminary norms and investigation of age and education effects on the Modified Wisconsin Card Sorting Test, Stroop Color and Word test and Digit Span test in adults. *Dement Neuropsychol*. 2015; 9(2):120-7.

*Referências dos estudos de validação das escalas para a população brasileira podem ser encontradas em Chaves *et al.*, 2011.

Avaliação Direta e Indireta da Funcionalidade no Envelhecimento



Marcia Maria Pires Camargo Novelli e Thaís Bento Lima da Silva

O que é funcionalidade? Qual a sua importância no processo de envelhecimento? Qual o seu impacto sobre o indivíduo que envelhece? Quais são os parâmetros utilizados atualmente para essa avaliação? E como tem sido descrito esse desempenho no processo de envelhecimento? Esses são alguns questionamentos e/ou reflexões que devem ser considerados pelos profissionais, das mais diversas áreas, quando se trabalha com essa temática e que serão abordados e discutidos neste capítulo.

Atributos do constructo de funcionalidade

O constructo de funcionalidade nos remete à reflexão de conceitos utilizados na literatura, relacionados a ele, como capacidade funcional e desempenho funcional. Esses conceitos ora são utilizados como conceitos diferentes ora como conceitos intercambiáveis.

A capacidade funcional é documentada como a habilidade de executar atividades cotidianas em um padrão considerado normal, de acordo com comportamentos socialmente construídos, e pode ser descrita em termos de deficiência, incapacidade, desvantagem, dependência, independência e autonomia (Rosa *et al.*, 2003; Lebrão e Duarte, 2008).

As terminologias deficiência, incapacidade e desvantagem emergem da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) e apontam uma forte relação entre as estruturas do corpo sobre o desempenho nas atividades e no nível de participação social (OMS, 2005).

Neri (2005) destaca que a capacidade funcional diz respeito à capacidade de manter as habilidades físicas e mentais necessárias a uma vida independente, valorizando-se a autonomia e a autodeterminação, e o contrário disso caracterizaria um indivíduo dependente. É importante considerar que os conceitos de dependência, independência e autonomia são conceitos que se inter-relacionam e condições que não se excluem.

Segundo a CIF (2005), a capacidade funcional é a capacidade de executarmos uma tarefa ou ação,

visando indicar o provável nível máximo de funcionalidade que a pessoa pode alcançar em um dado domínio em determinado momento.

Ramos (2011) amplia a discussão deste conceito mencionando que ela é “(...) resultante da interação multidimensional de saúde física, saúde mental, independência na vida diária, integração social, suporte familiar e independência econômica.” Isso nos leva à reflexão de que a capacidade funcional não significa ausência de problemas e sim um equilíbrio, um controle das diferentes dimensões que compõem o constructo.

Já o desempenho funcional é uma terminologia menos utilizada, quando comparada à capacidade funcional e aos estudos que a utilizam, apesar de não a definirem claramente, relacionam-na ao desempenho das atividades do cotidiano, por exemplo, o desempenho nas atividades básicas da vida diária (ABVD) e atividades intermediárias da vida diária (AIVD) (Marra *et al.*, 2007; Geraldles *et al.*, 2008; Lima-Silva *et al.*, 2013).

Estudo realizado por Duarte *et al.* (2007) utiliza ambas terminologias (capacidade funcional e desempenho funcional), e apesar de não as diferenciarem, parece que a primeira se refere às habilidades necessárias para o desempenho, enquanto a segunda se refere ao que realmente o sujeito consegue realizar, independente de apresentar ou não as habilidades necessárias para esse desempenho.

Uma visão contemporânea de funcionalidade nos remete a considerar que ambos os conceitos citados tornam-se complementares, apontando para um constructo multidimensional que deve considerar tanto as habilidades necessárias para o desempenho, como também o que realisticamente o sujeito consegue realizar e ainda a influência de outras variáveis como o estado de saúde, nível de participação do indivíduo, o ambiente físico e social e aspectos culturais que terão estreita relação com esse constructo. Em suma, é preciso analisar o indivíduo como um todo e inserido em um contexto.

Funcionalidade no continuum do envelhecimento humano

A funcionalidade é um dos atributos fundamentais do envelhecimento humano, pois retrata a interação das capacidades físicas e psicognitivas necessárias para a realização de atividades no cotidiano. Essa interação é mediada pelas habilidades e competências desenvolvidas ao longo do curso de vida (Neri, 2007). Atualmente muitos idosos saudáveis têm consciência das limitações impostas pelo envelhecimento e são capazes de lançar mão de recursos pessoais para manter um controle ativo sobre a sua própria vida, a despeito da presença de doenças.

Os idosos ativos foram descritos por Perracini *et al.* (2006) como aqueles que mantêm atividades preservadas durante a velhice, priorizando aquelas que têm um significado para o crescimento pessoal. Além disso, têm boa capacidade de adaptação a condições desfavoráveis e de otimização de competências, com boa funcionalidade física e psicossocial, compensando os comprometimentos inerentes à velhice (Neri, 2005).

Dentre os aspectos que estão relacionados com uma boa qualidade de vida na velhice, a funcionalidade é usada para descrever os vários perfis de idosos (Perracini *et al.*, 2009). Perracini *et al.*

(2006) caracterizam os idosos frágeis como os mais velhos com várias comorbidades e limitações em atividades da vida diária. Clinicamente, apresentam alterações que traduzem maior vulnerabilidade biológica, como sarcopenia, perda de peso, diminuição da capacidade imunológica, dentre outras. Qualquer ruptura no equilíbrio adaptativo desses idosos, seja física, psicológica ou social, proporciona uma súbita aceleração do declínio da saúde e da capacidade funcional.

Para Camargos (2004), é desejável aumentar o número de anos vividos com boa capacidade funcional e independência. Isso não significa, no entanto, ter bom desempenho e boa competência durante todo o curso de vida.

A proporção de idosos que apresenta comprometimento na capacidade funcional aumenta com o avançar da idade. O estudo realizado por Perracini *et al.* (2009) aponta um declínio nessa capacidade em torno de 12% ao ano após os 45 anos.

Os fatores associados ao comprometimento da capacidade funcional em idosos são: idade avançada, gênero feminino, baixa renda, escolaridade, arranjo familiar multigeracional, hospitalização no último ano, visão ruim, declínio cognitivo, depressão e várias comorbidades, além de baixa frequência de contatos sociais e de prática de atividade física (Neri, 2005).

A funcionalidade relacionada ao envelhecimento bem-sucedido está associada a maiores níveis de satisfação e ao bem-estar subjetivo, maior senso de autoeficácia e controle pessoal, maior rede de relações sociais, melhor saúde e independência física e mental e envolvimento mais ativo com a vida, a despeito de doenças crônicas (Guimarães, 2007).

No outro extremo, a funcionalidade relacionada com a fragilidade está associada a maiores níveis de mortalidade e de comorbidades, pior saúde, maior dependência funcional, aumento do risco de institucionalização e maior prevalência de síndromes geriátricas, como quedas, imobilismo, insuficiência cognitiva e incontinência urinária (Beland e Zunzunegui, 1999).

Entre esses extremos de funcionalidade, vários níveis de desempenho podem estar presentes (Perracini *et al.*, 2002), o que torna difícil distinguir processos patológicos do envelhecimento normal. A funcionalidade representa um *continuum* de estados funcionais com vários graus possíveis de desempenho (Ramos, 2011).

Ao longo do processo de envelhecimento, identificamos o desempenho em diversos grupos de atividades que podem ser subdivididos em: atividades avançadas da vida diária (AAVD), AIVD e ABVD. As AAVD referem-se ao desempenho em atividades sociais, produtivas e de lazer como atividades laborais, atividades comunitárias, participação em cursos e associações. As AIVD referem-se ao desempenho em atividades que garantem a sobrevivência do indivíduo e o relacionam com o ambiente que o cerca como fazer compras, manejar o próprio dinheiro, controlar as medicações, preparar refeições, dentre outras. As ABVD referem-se ao desempenho em atividades de autocuidado, ou seja, atividades como escovar os dentes, banhar-se, trocar de roupa, dentre outras (Pereira *et al.*, 2010; Dias *et al.*, 2011).

Estatísticas do Ministério da Saúde mostram que quase metade dos idosos brasileiros precisa de ajuda para realizar pelo menos uma das atividades necessárias à vida diária, entretanto apenas 7% são

dependentes (Brasil, 2002).

Estudos epidemiológicos descrevem uma perda hierárquica das habilidades funcionais em decrescente complexidade, iniciando com dificuldades em AIVD e em seguida em ABVD (Ramos *et al.*, 1993; Lebrão e Laurenti, 2005).

O projeto Saúde, Bem-estar e Envelhecimento (SABE) (Lebrão e Duarte, 2008), coordenado pela Organização Pan-Americana de Saúde, incluiu em seu projeto a avaliação do estado funcional dos idosos e identificou que a probabilidade de limitação nessas atividades eleva-se com o aumento da idade. Apresentar uma ou mais incapacidades para as ABVD faz com que os indivíduos julguem sua saúde mais negativamente (Lebrão e Duarte, 2008) e sua qualidade de vida tende a diminuir (Lebrão e Laurenti, 2005). Esse dado revela o quão importante é para o idoso permanecer realizando suas atividades, de maneira independente e autônoma, para que possa apresentar boa qualidade de vida e bem-estar subjetivo, ou seja, avaliar sua situação atual como satisfatória.

Alterações nas habilidades de desempenho nas AIVD podem ser identificadas ao longo do envelhecimento e sugerir o desenvolvimento de condições patológicas como, por exemplo, de transtornos neurocognitivos, mais especificamente as síndromes demenciais. Peres *et al.* (2008), em estudo de acompanhamento longitudinal de idosos com comprometimento cognitivo leve (CCL) que evoluíram para demência, observaram que os participantes apresentavam um pior desempenho para AIVD, principalmente na capacidade de lidar com dinheiro.

Em relação às AAVD, estudo realizado por Dias *et al.* (2011) aponta a importância da inclusão deste domínio no escopo de avaliação da funcionalidade dos idosos considerando que somente a avaliação de desempenho nos domínios de AIVD e ABVD podem não representar a heterogeneidade de desempenho dos idosos e não ser sensível para identificar leves prejuízos na capacidade funcional de idosos que vivem na comunidade.

A importância atribuída às avaliações de funcionalidade no processo de envelhecimento pautam-se nos seguintes aspectos:

- A Política Nacional da Saúde da Pessoa Idosa (2006) considera a manutenção da capacidade funcional como uma das diretrizes essenciais
- Os idosos brasileiros envelhecem em condições heterogêneas de funcionalidade e o conhecimento destas condições, com um entendimento mais ampliado e aprofundado, do que são comprometimentos associados ao envelhecimento bem-sucedido e as condições patológicas nos permitirá propor ações e políticas públicas direcionadas para as necessidades e demandas identificadas (Dias *et al.*, 2011, Andrade e Novelli, 2015)
- A possibilidade de melhorar a acurácia diagnóstica, de avaliar o efeito de medicamentos em estudos de ensaios clínicos, a obtenção de informações sobre condições gerais do idoso, habilidades e limitações apresentadas e que não são regularmente avaliadas na prática clínica, auxiliando na determinação do prognóstico e posterior planejamento da necessidade de cuidados, considerando a necessidade de suporte às famílias, os cuidados institucionais, políticas públicas e de serviços (Lima-Silva *et al.*, 2013).

Formas de avaliação da funcionalidade no envelhecimento

O processo de avaliação funcional envolve múltiplas perspectivas: a do indivíduo (autorrelato), a da família e/ou do cuidador (avaliação baseada no informante) e a observação ecológica do desempenho. Dentro destas perspectivas é possível utilizar testes e avaliações padronizados, entrevistas abertas e semiabertas, além da observação direta do desempenho.

■ Avaliação funcional indireta | Avaliações baseadas no autorrelato e/ou no relato do informante

O autorrelato é uma perspectiva que enfatiza a percepção do próprio indivíduo em relação às suas capacidades, considerando habilidades, limitações, atividades significativas e seus objetivos. Essa pode ser uma boa opção de avaliação quando estamos avaliando a funcionalidade de idosos em processo de envelhecimento bem-sucedido. Uma outra forma de avaliação indireta é a obtenção, por intermédio de familiares e/ou cuidadores, de uma apreciação das habilidades de desempenho da pessoa foco da avaliação.

Como toda avaliação, ambas as formas têm aspectos positivos e negativos quando do seu uso e aplicação em idosos.

Os aspectos positivos do autorrelato envolvem a possibilidade de se obter a informação diretamente com a pessoa envolvida na avaliação, considerando suas perspectivas, interesses e suas percepções sobre o seu desempenho diante das atividades. Já esse tipo de avaliação pode não ser tão confiável quando estivermos avaliando idosos que possam ter dificuldades de percepção/julgamento do seu desempenho diante das atividades e neste caso o relato de um informante (familiar e/ou cuidador) pode ser uma boa opção para a identificação do perfil funcional do idoso em avaliação.

Cabe ressaltar que as avaliações com base no que dizem os informantes podem sofrer a influência de alguns aspectos, como o cuidador utilizar os seus parâmetros do que é um bom ou um mal desempenho e com isso superestimar ou subestimar a capacidade funcional dos idosos; além disso, alguns podem não estar suficientemente informados para realizar essa avaliação (Bressan *et al.*, 2007; Carthery-Goulart *et al.*, 2007). Também, é importante considerar que o estado psicológico do informante pode interferir nas respostas. No entanto, este formato de avaliação pode ser útil na obtenção de informações sobre idosos resistentes ao processo de avaliação, ou que apresentem alterações que inviabilizem a aplicação de uma avaliação diretamente com o idoso.

Existem inúmeros instrumentos de avaliação indireta da funcionalidade, e apresentaremos os mais utilizados em estudos e pesquisas a seguir.

▼ **Questionário de Avaliação Funcional de Pfeffer (PFAQ).** Instrumento baseado em uma apreciação indireta da funcionalidade do idoso, respondido pelo cuidador. É composto por dez itens que investigam o grau de independência para realização de AIVD, como manuseio de dinheiro e de medicamentos, compras, preparação de um café e de uma refeição, andar sozinho pela vizinhança, manter-se atualizado com as notícias e lembrar-se de compromissos. O escore varia de zero a 30 pontos

e, quanto maior a pontuação, maior é o grau de dependência do idoso neste domínio (Sanchez *et al.*, 2011).

▼**Bateria de Avaliação de Incapacidade na Demência (DAD).** Avaliação proposta para indivíduos com demência baseada no relato do acompanhante e que atualmente apresenta duas versões: DAD-Br (Carthey-Goulart *et al.*, 2007) e DADL-Br (Canon, 2015). O DAD-Br inclui domínios relacionados às ABVD e AIVD, como higiene, vestuário, continência, alimentação, preparação da refeição, uso do telefone, atividade fora de casa, finanças e correspondências, uso de medicações, lazer e tarefas de casa. A versão longa incluiu domínios que não eram avaliados e que são relevantes para o entendimento mais amplo e aprofundado da funcionalidade, como mobilidade funcional, cuidados com equipamentos pessoais, atividade sexual, sono e descanso, cuidar de outros, cuidar de animais, atividades religiosas, educação, trabalho, participação social. A escala é subdividida em tarefas e estas estão relacionadas com as funções executivas recrutadas, como planejamento, iniciação e organização e realização efetiva. A equação para se chegar à pontuação de preservação funcional é obtida pelo número de respostas sim (número de respostas N/A/pelo total de perguntas [40] multiplicado por 100). Pontuações mais elevadas predizem um melhor desempenho.

▼**Escala de Atividades Básicas da Vida Diária de Katz.** Uma das escalas mais utilizadas para avaliar a capacidade funcional nas ABVD. É composta por seis itens, que avaliam o desempenho do indivíduo nas atividades de autocuidado: alimentação, controle de esfíncteres, transferência, higiene pessoal, capacidade para se vestir e tomar banho. A pontuação é atribuída da seguinte forma: 0 – independente em todas as seis funções; 1 – independente em cinco funções e dependente em uma função; 2 – independente em quatro funções e dependente em duas; 3 – independente em três funções e dependente em três; 4 – independente em duas funções e dependente em quatro; 5 – independente em uma função e dependente em cinco funções; 6 – dependente em todas as seis funções (Lino *et al.*, 2008).

▼**Escala de Atividades Instrumentais da Vida Diária de Lawton e Brody.** Tem o propósito de avaliar a capacidade funcional do idoso na realização de AIVD. Esta escala apresenta sete domínios: uso do telefone, viagens, realização de compras, preparo das refeições, trabalho doméstico, uso de medicamentos e manuseio do dinheiro. Cada domínio apresenta três itens que recebem uma das seguintes qualificações: (1) dependente, (2) dependente parcial e (3) independente. Sua pontuação varia de 7 a 21 pontos, sendo que, quanto menor o valor, maior o grau de comprometimento para a vida independente (Santos e Virtuoso, 2008).

▼**Frontotemporal Dementia Rating Scale (FRS).** Desenvolvida com a finalidade de avaliar o estadiamento e a progressão na degeneração lobar frontotemporal (Mioshi *et al.*, 2010; Lima-Silva *et al.*, 2013). Trata-se de um questionário de 30 itens que avalia: comportamento, passeios e compras, tarefas domésticas e telefone, finanças, medicações e autocuidado e mobilidade. É classificada em seis estágios de gravidade (muito leve, leve, moderado, grave, muito grave e avançado/profundo).

É importante considerar que as avaliações indiretas baseadas em uma única pergunta sobre um domínio funcional podem gerar dados pouco confiáveis sobre o desempenho de um indivíduo. No caso do uso de medicação, por exemplo, uma única pergunta pode ignorar a natureza multidimensional da

tarefa, que envolve etapas como se lembrar de tomar a medicação, tomar a dose correta e entender o rótulo ou a bula do medicamento.

■ Avaliação funcional direta | Avaliações baseadas no desempenho do idoso

A bateria *Direct Assessment Functional Status* (DAFS-BR) é uma medida de avaliação do desempenho funcional direto, isto é, baseado na observação do desempenho do idoso. É composta por seis subtestes em que é solicitado ao idoso realizar tarefas que se assemelham às tarefas diárias, como fazer uma ligação telefônica, simular uma compra de supermercado, reconhecer notas e moedas, conferir troco, balancear um talão de cheque, realizar ações de autocuidado, entre outras (Pereira *et al.*, 2008). É composta pelos seguintes subdomínios: orientação temporal (pontuação de 0 a 16), comunicação (0 a 15), habilidade para lidar com dinheiro (0 a 32), habilidade para fazer compras (0 a 20), habilidade de vestir-se e alimentar-se (0 a 13), gerando uma pontuação total de até 96 pontos. Ressalta-se que a avaliação é feita baseada no desempenho do idoso, sem o viés da apreciação do acompanhante.

Estudos utilizando as medidas diretas têm apontado a sua utilidade e relevância no processo de avaliação da funcionalidade, como o estudo realizado por Lima-Silva *et al.* (2015), que verificou que todos os domínios de avaliação da DAFS-BR foram capazes de diferenciar o desempenho funcional de idosos com demência quando comparados aos idosos saudáveis. Neste estudo, ao caracterizar o perfil funcional, por meio da DAFS-BR, observou-se que os pacientes com demência frontotemporal variante comportamental (DFTvc) apresentaram prejuízo significativo em todos os domínios examinados, sendo os mais afetados comunicação, habilidades para fazer compras, vestir-se/higiene e alimentação.

Destaca-se que no Brasil há carência de instrumentos de avaliação funcional direta para a avaliação da funcionalidade de idosos. O uso de medidas diretas tem sido uma tendência recente no Brasil e estudos comparando as informações obtidas com medidas indiretas e diretas devem ser conduzidos para definir com mais propriedade a indicação de cada um destes tipos de avaliação considerando o público-alvo.

Estudos desenvolvidos no Brasil sobre a funcionalidade ao longo do envelhecimento

O estudo desenvolvido por Lebrão e Duarte (2008) identificou que a maioria dos idosos analisados não apresentou dificuldades nas ABVD (80,7%); entre aqueles que apresentaram, a maioria tinha dificuldades em uma ou duas atividades.

Um outro estudo realizado por Andrade e Novelli (2015), que visou identificar o perfil cognitivo e funcional de idosos frequentadores dos centros de convivência para idosos na cidade de Santos, relatou que 84,44% dos participantes eram independentes para a realização das ABVD e o único aspecto identificado foram problemas relacionados a continência.

Quanto às AIVD, o mesmo estudo (Andrade e Novelli, 2015) identificou que 66,67% dos idosos apresentavam dificuldades para desempenhar essas atividades, sendo que 52,22% apresentavam

dificuldades para realização do trabalho doméstico, 27,77% dificuldades para realização de viagens, 13,33% dificuldades no uso de medicamentos e 12, 22% no manuseio de dinheiro.

Pereira *et al.* (2010), em estudo com amostra de 89 idosos com três grupos diagnósticos (controles normais, CCL e doença de Alzheimer [DA]) atendidos em ambulatório de psicogeriatría, documentaram que o prejuízo funcional observado esteve associado à magnitude do comprometimento cognitivo global. Quanto ao desempenho funcional, foi encontrada correlação significativa entre medidas objetivas (DAFS-BR) e subjetivas, como o *Informant Questionnaire on Cognitive Decline on Elderly* (IQCODE). Entretanto, a correlação dentro de cada grupo diagnóstico não foi significativa. Este achado pode ser explicado pela possibilidade de existir maior desacordo entre avaliações subjetivas e objetivas da capacidade funcional em quadros iniciais de comprometimento cognitivo, quando os déficits são ainda sutis, e, na maioria das vezes, corrigidos pelos próprios pacientes.

No estudo de Lima-Silva *et al.* (2015), objetivou-se caracterizar o desempenho funcional e cognitivo de pacientes com diagnóstico prévio de DFTvc, atendidos em ambulatórios de neurologia e psiquiatria e compará-los a pacientes com DA e controles saudáveis e examinar a correlação entre o desempenho em escalas funcionais (DAFS-BR, DAD) e o desempenho cognitivo. Participaram do estudo 84 indivíduos com idade igual ou superior a 55 anos, com escolaridade formal acima de 2 anos. Destes, 20 haviam recebido o diagnóstico de DFTvc, 30 de DA e 34 eram adultos saudáveis pareados aos pacientes com DFTvc e DA para idade, escolaridade e gravidade da doença. Foi aplicada a bateria *Direct Assessment of Functional Performance* (DAFS-BR), assim como os instrumentos usuais de avaliação cognitiva nos indivíduos da amostra. A avaliação de Incapacidade em Demência (DAD) foi preenchida por seus acompanhantes/cuidadores. Os resultados documentaram que, por meio da DAFS-BR, pacientes com DFTvc e com DA apresentaram desempenho similar, porém pior do que o do grupo-controle (CN). Pela DAD, não foram encontradas diferenças significativas em desempenho efetivo de atividades básicas e instrumentais da vida diária, mas pacientes com DFTvc tiveram pontuações mais baixas para iniciação e planejamento/organização destas atividades comparados aos pacientes com DA. Pacientes com DFTvc apresentavam menos comprometimento cognitivo do que aqueles com DA. Concluiu-se que alterações funcionais na DFTvc parecem ser mais bem documentadas por meio de medidas indiretas de funcionalidade.

Em um estudo transversal, realizado com a FRS (Mioshi *et al.*, 2010), para validação do instrumento, com as três variantes da DLFT (demência frontotemporal variante comportamental – DFTvc (n = 29), demência semântica – DS (n = 20), afasia progressiva não fluente – APNF (n = 28), seis estágios de gravidade foram identificados (muito leve, leve, moderado, grave, muito grave e avançado/profundo). Esse mesmo estudo revelou maior gravidade na DFTvc do que nas variantes de linguagem, com correlação limitada com medidas cognitivas. Pacientes com DS apresentaram associação entre a duração dos sintomas e o estágio da doença, levando, em média, 10 anos para atingir o estágio grave. Pacientes com DFTvc parecem mudar rapidamente entre os estágios de gravidade e pacientes com APNF apresentaram-se em sua maioria no estágio intermediário. No estudo de validação, a FRS foi capaz de detectar declínio funcional nas três variantes da DLFT ao longo de doze meses. Adicionalmente,

observou-se que o declínio na FRS era diferente entre os subtipos da DLFT, sendo a DFTvc o subtipo com maior progressão. Por fim, documentou-se que a escala é importante na avaliação do estadiamento da doença e na avaliação da progressão, uma vez que sintomas e avaliações globais do desempenho cognitivo isoladamente não refletem a gravidade na DLFT.

Destaca-se que para o tratamento e o acompanhamento da DLFT e de outras condições neurodegenerativas, como a doença do neurônio motor (DNM) e a esclerose lateral amiotrófica (ELA), escalas específicas como FRS têm se mostrado importantes na detecção de declínio funcional e acompanhamento da progressão da demência.

Considerações finais

Diversos estudos têm apontado a importância e a relevância da funcionalidade no processo de envelhecimento e o seu impacto sobre a saúde, o bem-estar e a qualidade de vida das pessoas idosas.

Ao abordar o tema é importante identificar informações, não só referentes às habilidades e ao desempenho dos idosos, mas também sobre sua autonomia, sobre sua capacidade de gerir a própria vida e de poder decidir aspectos relevantes sobre ela, como suas atividades, convívio social e trabalho, entre outros. Esta capacidade de vinculação às demandas de sua vida diária é peça-chave para um envelhecimento bem-sucedido, ao mesmo tempo que as dificuldades relacionadas com essa vinculação servem de base para o diagnóstico de condições patológicas no processo de envelhecimento.

É importante considerar que o domínio da funcionalidade considera o desempenho em atividades que vão além da execução das AIVD e ABVD e, atualmente, o domínio AAVD deve ser considerado, por fazer parte das atividades cotidianas dos idosos e por apresentar benefícios relativos ao bem-estar e à preservação cognitiva destes.

No processo de avaliação da funcionalidade é importante considerar a perspectiva de quem está sendo avaliado a partir do uso do autorrelato, mas quando não é mais possível obter as informações diretamente com o idoso, outros recursos, como o relato do informante ou as avaliações diretas, podem ser medidas a serem utilizadas para a obtenção da informação.

Na utilização do relato do informante é preciso considerar todos os fatores que podem influenciar a avaliação para que a informação obtida seja o mais confiável possível.

Quanto ao uso de instrumentos de avaliação direta, apesar da carência de instrumentos desta modalidade no Brasil, os estudos já realizados identificam esse formato de avaliação como uma boa ferramenta para avaliar a capacidade funcional dos idosos, principalmente diante de comprometimentos cognitivos como o comprometimento cognitivo leve e as demências.

A observação direta de limitações funcionais pode fornecer informações mais fidedignas da capacidade funcional dos idosos aos profissionais que atuam no campo da gerontologia, geriatria, neurologia e psiquiatria, que com base nessas informações poderão orientar o idoso e sua família às necessidades de cuidado e de supervisão no desempenho das atividades do cotidiano.

Bibliografia

- Andrade NB, Novelli MMPC. Perfil cognitivo e funcional de idosos frequentadores dos Centros de Convivência para idosos da cidade de Santos. *Cad Ter Ocup UFSCar*. 2015; 23(1):143-52.
- Beland F, Zunzunegui MV. Predictors of functional status in older people living at home. *Age Ageing*. 1999; 28(2):153-9.
- Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Anuário estatístico de saúde do Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
- Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 2.528 de 19 de outubro de 2006. Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa.
- Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Suplemento sociodemográfico da Pesquisa Nacional por Amostra de domicílio; 2009.
- Bressan LA, Vale FAC, Speciali JG. The daily life of patients with dementia, a comparative study between the information provided by the caregiver and direct patient assessment. *Dement Neuropsychol*. 2007; 1(3):288-95.
- Camargos MCS. Estimativas de expectativa de vida livre de e com incapacidade funcional: uma aplicação do método de Sullivan para idosos paulistanos, 2000. In: Dissertação de Mestrado. Centro de Desenvolvimento e Planejamento Regional da Faculdade de Ciências Econômicas. Universidade Federal de Minas Gerais; 2004.
- Canon MB. Proposta de uma versão longa da Escala de Avaliação de Incapacidade na Demência (DADL-Br). (Dissertação de Mestrado). Santos – São Paulo. Universidade Federal de São Paulo; 2015.
- Carthery-Goulart MT, Areza-Fegyveres R, Schultz RR, Okamoto I, Caramelli P, Bertolucci PFH *et al*. Versão brasileira da Escala Cornell de depressão em demência) Cornell depression scale in dementia). *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2007.
- Dias EG, Duarte YAO, Almeida MHM, Lebrão ML. Caracterização das atividades avançadas da vida diária (AAVD): um estudo de revisão. *Rev Ter Ocup Univ*. 2011; 22(1):45-51.
- Duarte YAO, Andrade CL, Lebrão ML. O índice de Katz na avaliação da funcionalidade dos idosos. *Rev Esc Enferm*. 2007; 41(2):317-25.
- Geraldes AAR, Oliveira ARM, Albuquerque RB *et al*. A força de prensão manual é boa preditora do desempenho funcional de idosos frágeis: um estudo correlacional múltiplo. *Rev Bras Med Esporte*. 2008; 14(1):12-6.
- Guimarães RM. Health capital, life course and ageing. *Gerontology*. 2007; (2):96-101.
- Lebrão ML, Duarte YAO. Desafios de um estudo longitudinal: o Projeto SABE. *Saúde Coletiva*. 2008; 5(24):166-7.
- Lebrão R, Laurenti ML. Saúde, Bem-estar e Envelhecimento: o estudo SABE no município de São Paulo. *Rev Bra Epidemiol*. 2005; 8(2):142-7.
- Lima-Silva TB, Bahia VS, Carvalho VA, Guimarães HC, Caramelli P, Balthazar ML *et al*. Direct and indirect, functionality in bvFTD and AD. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2015; (1):19-26.
- Lima-Silva TB, Bahia VS, Carvalho VA, Guimarães HC, Caramelli P, Balthazar ML *et al*. Translation, cross-cultural adaptation and applicability of the Brazilian version of the Frontotemporal Dementia Rating Scale (FTD-FRS). *Dementia e Neuropsychologia*. 2013; 7(4):387-96.
- Lima-Silva TB, Bahia VS, Nitrini R, Yassuda MS. Functional status in behavioral variant frontotemporal dementia: a systematic review. *Biomed Res Int*. 2013; (1):1-7.
- Lino VT, Pereira SE, Camacho LA. Adaptação transcultural da escala de independência em atividades da vida diária (Escala Katz). *Caderno de Saúde Pública*. 2008; 24(1):103-12.
- Marra TA, Pereira LSM, Faria CDCM, Pereira DS, Martins MAA, Tirado M.G.A. Avaliação das atividades de vida diária de idosos com diferentes níveis de demência. *Rev Bras Fisioter*. 2007; 11(4):267-73.
- Mioshi E, Hsieh S, Savage S, Hornberger M, Hodges JR. Clinical staging and disease progression in frontotemporal dementia. *Neurology*. 2010; 74(18):1591-7.

- Neri AL. Paradigmas e teorias do envelhecimento. In: Papaléo NM. Tratado de gerontologia. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 900-12.
- Neri AL. Palavras chave em gerontologia, Campinas: Alínea; 2005.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). Classificação Internacional de Funcionalidade. 2005. Disponível em: http://www.saude.pr.gov.br/arquivos/File/SPP_Arquivos/PessoascomDeficiencia/ClassificacaoInternacionaldeFuncionalidades. acessado em 12 de julho de 2015.
- Pereira FS, Oliveira AM, Diniz B, Forlenza OV, Yassuda MS. Cross-cultural adaptation, reliability and validity of the DAFS-R in a sample of Brazilian older adults. *Arch Clin Neuropsychol*. 2010; 25(4):335-43.
- Pereira FS, Yassuda MS, Oliveira AM, Forlenza OV. Executive dysfunction correlates with impaired functional status in older adults with varying degrees of cognitive impairment. *Int Psychogeriatr*. 2008; 20(6):1104-15.
- Peres K, Helmer C, Amvieve H, Orgogozo JM, Rouch I, Dartigues JF *et al*. Natural history of decline in instrumental activities of daily living performance over the 10 years preceding the clinical diagnosis of dementia: a prospective population based-study. *J Am Geriatr Soc*. 2008; 56(1):37-44.
- Perracini MR, Fló C, Guerra RO. Funcionalidade e envelhecimento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009. p. 3-22.
- Perracini MR, Najas M, Bilton T. Conceitos e princípios em reabilitação gerontológica. In: Freitas EV, Py L, Neri AN, Cançado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM. Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 814-9.
- Perracini MR, Rosa JLS, Ganança FF. Estabilometria em pacientes com doença de Meniere. *Acta Orl*. 2006; 24(4):34-48.
- Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH. Measurement of functional activities in older adults in the community. *J Gerontology*. 1982; 37(3):323-9.
- Ramos LR. A mudança de paradigma na saúde e o conceito de capacidade funcional. In: Ramos LR, Cendoroglo MS. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da unifesp – epm: geriatria e gerontologia. São Paulo: Manole; 2011. p. 1-7.
- Ramos LR, Perracini M, Rosa TE, Kalache A. Significance and management of disability among urban elderly residentes in Brazil. *J Cross Cult Gerontol*. 1993; 8:313-23.
- Rosa TEC, Benicio MHD, Latorre MRDO, Ramos LR. Fatores determinantes da capacidade funcional entre idosos. *Rev Saúde Pública*. 2003; 37(1):40-8.
- Sanchez MAS, Ribeiro PCC, Lourenço RA. Cross-cultural adaptation of the “Functional Activities Questionnaire – FAQ” for use in Brazil. *Dement Neuropsychol*. 2011; 25(4):322-7.
- Santos RL, Virtuoso JS. Confiabilidade da versão brasileira da escala de atividades instrumentais da vida diária. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde, Bahia*. 2008; 21(4):290-6.

136

Estilo de Vida Ativo e Cognição na Velhice



Daniel Apolinário e Isabella Figaro Gattás Vernaglia

Vivenciar um declínio cognitivo que resulte em perda da independência funcional é uma das perspectivas mais temidas do processo de envelhecimento. Nesse sentido, a fragilidade neurocognitiva tem sido considerada o maior obstáculo para o envelhecimento bem-sucedido. A identificação de estratégias preventivas capazes de preservar a saúde cognitiva é atualmente uma prioridade para a redução da morbidade e incapacidade associadas ao envelhecimento (Depp *et al.*, 2012).

Estima-se que aproximadamente metade dos casos de doença de Alzheimer em todo o mundo possa ser atribuída a fatores de risco potencialmente modificáveis (Norton *et al.*, 2014). Entre esses fatores destacam-se diversos aspectos relacionados com um estilo de vida ativo que têm sido associados a menor risco de transtornos cognitivos.

Mesmo na ausência de um fator neuropatológico evidente, admite-se a existência de um declínio cognitivo associado ao envelhecimento que é caracterizado pela grande heterogeneidade interindividual. Este capítulo explora um corpo de evidências crescente indicando que a trajetória do envelhecimento cognitivo pode ser influenciada pelo estilo de vida.

Sendo potencialmente modificáveis mesmo nas fases tardias da velhice, as atividades e os hábitos com potencial para desacelerar o declínio cognitivo devem ser conhecidos e estimulados em estratégias de promoção de saúde para a população idosa. A seguir revisaremos os fatores relacionados com o estilo de vida que podem contribuir para um envelhecimento cognitivo saudável, com foco nas atividades intelectualmente estimulantes, exercícios físicos e engajamento em atividades sociais.

Trajetórias de declínio cognitivo associadas ao envelhecimento

O envelhecimento considerado normal é caracterizado por um declínio progressivo de grande parte das funções cognitivas, especialmente aquelas com demanda em memória de trabalho, memória episódica e velocidade de processamento. Há ainda evidências consistentes indicando que o declínio cognitivo

associado ao envelhecimento não ocorre de forma linear, mas tende a se acelerar com o passar dos anos, ganhando maior velocidade entre os mais idosos (Singh-Manoux *et al.*, 2012). No entanto, as conclusões baseadas em valores médios encontrados na população geral escondem uma característica fundamental desse processo: a heterogeneidade.

O envelhecimento cognitivo é um fenômeno complexo, com grande variação entre as trajetórias individuais. Em alguns indivíduos, em princípio considerados normais, observamos um declínio mais rápido, possivelmente associado a processos neurodegenerativos em fase pré-clínica, que nos próximos anos podem vir a se manifestar como comprometimento cognitivo leve e finalmente como demência. Essa trajetória é facilmente identificada em sua fase tardia, mas não nas fases iniciais. Mesmo com o advento de recursos sofisticados de neuroimagem, genética e biomarcadores é inegável a existência de um período no qual haverá incerteza sobre o fato de estarmos diante de um processo natural de senescência e ou das fases iniciais de um quadro neuropatológico.

Nesse panorama de trajetórias heterogêneas, alguns indivíduos comprovadamente livres de lesões neuropatológicas apresentam um declínio cognitivo lento que evolui ao longo dos anos. Outros mantêm estabilidade consistente em suas funções cognitivas, podendo inclusive apresentar desempenho progressivamente melhor em estudos longitudinais, fenômeno geralmente atribuído ao efeito de prática e exposição repetida ao material de testagem.

Em um estudo que incluiu 612 religiosos sem demência reavaliados anualmente, ao final de 6 anos os autores identificaram declínio significativo em todas as funções cognitivas, com grande heterogeneidade entre os indivíduos quanto à velocidade de declínio. O desempenho cognitivo na linha de base foi um preditor modesto dessas trajetórias, mas para um mesmo indivíduo houve uma concordância forte na velocidade de declínio entre os domínios cognitivos avaliados. Em conjunto esses resultados indicam que o declínio cognitivo associado ao envelhecimento não pode ser explicado unicamente por um fenômeno universal subjacente (envelhecimento em si), mas predominantemente por fatores interindividuais (Wilson *et al.*, 2002).

Diversas frentes de pesquisa têm sido empreendidas na tentativa de elucidar a heterogeneidade interindividual observada nas trajetórias cognitivas durante o envelhecimento. Alguns autores têm postulado que lesões neuropatológicas subclínicas poderiam ser responsáveis por grande parte das variações observadas no envelhecimento cognitivo supostamente normal. Em um estudo que incluiu participantes do *Rush Memory and Aging Project* e do *Religious Orders Study*, os autores conduziram uma análise patológica *post mortem* dos encéfalos de 856 idosos sem demência que haviam sido avaliados anualmente com bateria neuropsicológica por um período de 7 anos. Nesse estudo os marcadores neuropatológicos explicaram apenas 41% da variância na velocidade de declínio cognitivo, indicando que grande parte da variância deve ser atribuída a outros fatores (Boyle *et al.*, 2013).

Entre os fatores bem estabelecidos que podem explicar essa variância residual podemos citar a herança genética, marcadores de risco cardiovascular, sintomas depressivos, déficit auditivo, exposição a substâncias tóxicas e uso de algumas medicações. Além desses elementos bem conhecidos, algumas evidências robustas têm revelado a importância de fatores relacionados com o estilo de vida na

composição de um construto protetor denominado reserva cognitiva.

Reserva cognitiva

A ideia subjacente à existência de uma reserva cognitiva deriva de observações sobre a discrepância entre a carga de lesões patológicas no encéfalo e as manifestações clínicas (comprometimento cognitivo). Estudos de coorte com exame patológico *post mortem* têm constatado que cerca de 25% dos indivíduos com diagnóstico neuropatológico de doença de Alzheimer não apresentam demência no momento da morte (Ince, 2001). Estudos epidemiológicos subsequentes tentaram determinar quais seriam os fatores responsáveis por essa discrepância clinicopatológica.

Evidências acumuladas nos últimos anos indicam que os indivíduos mais escolarizados, que trabalham em ambientes ocupacionais mais complexos e com maior envolvimento em atividades intelectualmente estimulantes, resistem melhor às lesões neuropatológicas e apresentam menor risco de demência. Esses fatores protetores participariam da construção de uma reserva que dota o encéfalo de recursos capazes de manter o desempenho cognitivo diante das lesões neuropatológicas (Stern, 2012).

A Figura 136.1 ilustra o conceito de reserva cognitiva no contexto da doença de Alzheimer. O indivíduo com reserva cognitiva mais alta seria capaz de tolerar uma quantidade maior de agressões neuropatológicas antes de desenvolver sintomas. Em última análise, na presença de uma doença neurodegenerativa progressiva esse indivíduo desenvolveria a síndrome demencial mais tardiamente, apenas diante de uma carga cumulativa maior de lesões neuropatológicas. Esse atraso na incidência do transtorno cognitivo determina maior sobrevida livre de déficits e restringe a incapacidade funcional a um trecho da vida mais curto e mais próximo da morte, em um fenômeno denominado compressão de morbidade cognitiva (Marioni *et al.*, 2012).

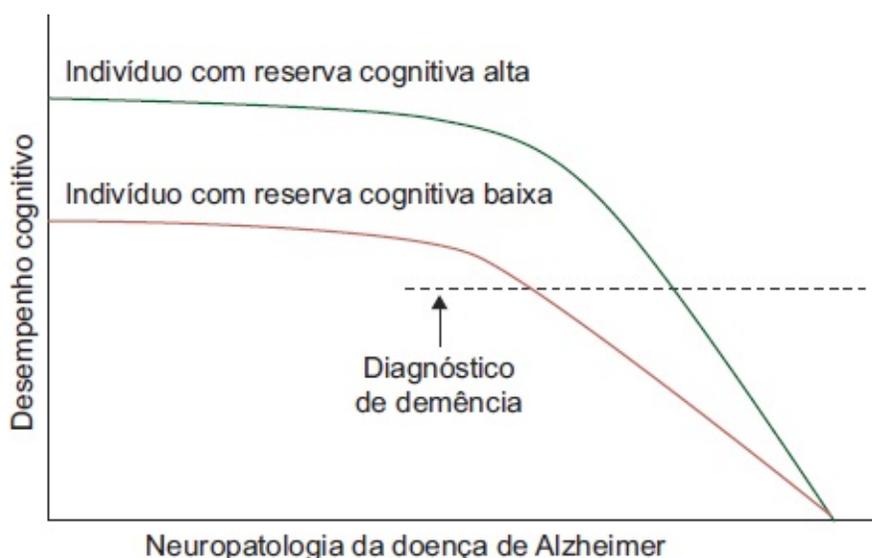


Figura 136.1 Reserva cognitiva no contexto da doença de Alzheimer.

Achados de neuroimagem funcional sugerem que o encéfalo de uma pessoa com maior reserva cognitiva pode contornar o efeito de lesões neuropatológicas, pelo menos em parte, por meio da ativação

de recursos preexistentes de processamento cognitivo, como o uso mais econômico das vias neurais costumeiras, estabelecimento de vias neurais alternativas e outros mecanismos compensatórios. Há ainda evidências experimentais que reforçam a plausibilidade biológica da teoria da reserva cognitiva. Animais alocados em ambientes mais estimulantes apresentam neurogênese intensificada e níveis mais elevados de fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), ambos elementos importantes para a manutenção da plasticidade cerebral (Daffner, 2010).

Um estudo recente conduzido com dados do *Mayo Clinic Study of Aging* trouxe dados importantes que reforçaram a teoria da reserva cognitiva. Nesse estudo, 515 idosos foram avaliados com dois marcadores sensíveis de carga neuropatológica da doença de Alzheimer: tomografia por emissão de pósitrons (PET) com marcador de amiloide e volume de hipocampo em ressonância magnética. Tanto a participação em atividades estimulantes ao longo da vida quanto os biomarcadores de doença de Alzheimer foram preditores independentes de desempenho cognitivo, mas o envolvimento em atividades estimulantes não se associou aos biomarcadores. Os resultados indicam que o efeito protetor das atividades estimulantes não se dá diretamente na fisiopatologia da doença de Alzheimer, mas por intermédio dos mecanismos neurais que definem a existência de uma reserva cognitiva (Vemuri *et al.*, 2012).

Uma metanálise que incluiu 29.279 participantes de 22 estudos de coorte permitiu inferências interessantes sobre quais seriam os componentes mais importantes na formação de uma reserva cognitiva. Indivíduos com indicadores de reserva cognitiva mais alta (maior escolaridade, complexidade da ocupação profissional, inteligência pré-mórbida ou participação em atividades estimulantes) apresentaram um risco de demência 46% menor em um acompanhamento médio de 7,1 anos. Nesse estudo, uma relação de dose-reposta também foi caracterizada. Entre as potenciais medidas de reserva cognitiva investigadas, a participação em atividades intelectualmente estimulantes apresentou os resultados mais consistentes (Valenzuela & Sachdev, 2006).

Contribuição relativa de diferentes tipos de atividades

Embora exista um senso comum sobre o fato de que algumas atividades possam ter influência maior do que outras na construção da reserva cognitiva, atualmente dispomos de poucas evidências sobre o papel de cada tipo de atividade na proteção contra o risco de declínio cognitivo. Grande parte dos estudos que utilizaram medidas de reserva cognitiva relacionadas com o estilo de vida basearam-se na hipótese de um construto unidimensional e utilizaram questionários gerais nos quais atividades muito diversas compõem um escore global.

Embora a existência de diferentes dimensões não tenha sido diretamente investigada, nesse campo de pesquisa há uma tendência de agrupamento das atividades em quatro domínios principais: atividades intelectualmente estimulantes (ou cognitivas), atividades físicas, atividades sociais e atividades com processamento passivo de informações. Esses domínios ainda não foram confirmados em modelos de análise fatorial, mas essa divisão intuitiva tem revelado alguns aspectos diferenciais interessantes.

Um estudo que incluiu 1.772 idosos sem demência reavaliados anualmente foi conduzido para

investigar a associação entre o envolvimento em diferentes atividades e o risco de demência incidente, com ajuste para variáveis sociodemográficas e desempenho cognitivo na linha de base. As atividades avaliadas foram agrupadas em três fatores: intelectual, físico e social. O fator intelectual foi o mais fortemente associado ao risco de demência (risco relativo [RR] = 0,76), mas os fatores físico (RR = 0,80) e social (RR = 0,85) também apresentaram associação independente com o risco de demência incidente (Scarmeas *et al.*, 2001).

Um estudo de coorte com 551 idosos avaliou o papel de seis tipos de atividades na interação de estado cognitivo e desempenho em funções executivas, tanto no aspecto transversal quanto no longitudinal em 4,5 anos. As atividades intelectualmente estimulantes, físicas e sociais desempenharam papel importante em diferentes níveis de interação, mas as outras dimensões (atividades de vida diária, viagens e processamento passivo de informações) não apresentaram associação significativa com os desfechos estudados (De Frias e Dixon, 2014).

O estudo observacional francês *Three-City* reuniu as evidências de melhor qualidade sobre esse tema. Nesse estudo as atividades foram agrupadas em quatro domínios: intelectualmente estimulantes, físicas, sociais e processamento passivo. Nesse último domínio foram incluídas tarefas de menor complexidade e que supostamente apresentam baixa demanda de processamento cognitivo como assistir televisão, ouvir música e fazer tricô. Idosos sem demência (n = 5.698) foram acompanhados com reavaliações regulares e a demência incidente foi definida como desfecho primário. Em um modelo com ajuste completo incluindo cognição na linha de base, sintomas depressivos e risco cardiovascular, o único dos quatro domínios associado de forma independente ao risco de demência foi o que reuniu as atividades intelectualmente estimulantes (Akbaraly *et al.*, 2009).

Em síntese, o envolvimento em atividades intelectualmente estimulantes, físicas e sociais tem sido associado a um menor risco de comprometimento cognitivo. Algumas evidências indicam que as atividades intelectualmente estimulantes podem apresentar maior efeito protetor quando comparadas a atividades físicas e sociais. Atividades de baixa complexidade que envolvem processamento passivo de informações não têm sido associadas a modificação de risco.

Atividades intelectualmente estimulantes

Atividades intelectualmente estimulantes são aquelas que envolvem processamento ativo de informações e determinam demanda significativa em processos cognitivos de aprendizado, integração e flexibilidade mental. No entanto, embora haja um certo consenso quanto à definição teórica do que seria uma atividade intelectualmente estimulante, na prática encontramos dificuldades para estimar a demanda cognitiva envolvida em cada atividade. Assim, a seleção de atividades para representar esse construto tem se baseado em julgamentos subjetivos, resultando em grande heterogeneidade entre os estudos.

Algumas atividades como palavras-cruzadas e jogos de tabuleiro podem ser claramente classificadas com cognitivamente estimulantes. Há também um entendimento consensual no sentido de considerar atividades com assistir televisão como sendo de baixa demanda cognitiva. No entanto, divergências

significativas podem ocorrer na classificação de atividades como viagens e celebrações religiosas. Algumas atividades podem ainda ter componentes diversos. Por exemplo, a atividade “ir ao cinema” pode envolver situações que vão muito além de simplesmente assistir ao filme, como ler as resenhas, fazer a escolha, deslocar-se até o local, encontrar-se com uma companhia.

Uma solução interessante para classificar diferentes atividades foi utilizada em um estudo recente. Nove profissionais da área de psicologia cognitiva foram chamados a ranquear o grau de demanda cognitiva de cada uma das 23 atividades investigadas no *Lifestyle Activity Questionnaire*. Assim os autores conseguiram estabelecer uma hierarquia relativa entre as atividades e investigar se as atividades com maior demanda cognitiva apresentariam maior efeito protetor contra o declínio cognitivo. No entanto, os resultados não comprovaram a validade desse tipo de classificação. De forma geral, as atividades classificadas como tendo maior demanda cognitiva não apresentaram maior efeito protetor contra o declínio cognitivo (Carlson *et al.*, 2012). Novos estudos devem ser conduzidos para elucidar a relação entre grau de demanda cognitiva e efeito protetor de diferentes atividades.

■ Seletividade versus variedade de atividades

Em termos didáticos poderíamos dividir a distribuição de tempo entre as atividades estimulantes em dois extremos. De um lado estaria a opção pela prática frequente e intensa de uma atividade específica. Do outro lado estaria a opção pelo envolvimento simultâneo em uma grande variedade de atividades, ainda que com frequência reduzida na maioria delas. É possível imaginar que a maioria dos indivíduos esteja em algum ponto intermediário desse espectro. A questão que surge é a seguinte: pensando na manutenção da reserva cognitiva, seria preferível a prática intensa de um número restrito de atividades selecionadas (p. ex., jogar xadrez diariamente em alto nível) ou o envolvimento, ainda que mais superficial, em um grande número de atividades?

Carlson *et al.* (2012) tentaram responder à questão precedente utilizando dados do *Women's Health and Aging Study II*, que contou com 379 mulheres idosas sem comprometimento cognitivo na linha de base acompanhadas por 9,5 anos. Por meio de diferentes métodos de derivação de escores, os autores avaliaram três aspectos do envolvimento em atividades: grau de demanda cognitiva das atividades, frequência de participação nas atividades e variedade de participação em atividades (número de atividades desempenhadas). Tomando como desfecho o desempenho longitudinal em escores cognitivos, os autores verificaram que o fator mais protetor foi o envolvimento em um maior número de atividades (variedade), independente da demanda cognitiva das atividades ou da frequência de participação. Nesse estudo, o envolvimento adicional em cada atividade estaria associado a um risco de 8 a 11% menor de declínio cognitivo global (Carlson *et al.*, 2012).

Os resultados que valorizam a variedade de atividades desempenhadas apresentam uma plausibilidade biológica interessante. A participação em um maior número de atividades requer capacidade organizacional e flexibilidade mental, habilidades necessárias para alternância entre diferentes atividades. Esse padrão provavelmente implica a ativação de um maior número de vias neurais. Evidências neurobiológicas experimentais sugerem que a complexidade ambiental é um fator fundamental

para manutenção da plasticidade cerebral. Na extrapolação para o estilo de vida do idoso, a melhor representação da complexidade ambiental provavelmente seria a variedade e não a intensidade das atividades.

À medida que envelhecem, alguns indivíduos diminuem progressivamente o repertório de atividades e restringem os ambientes com os quais têm contato. Embora não existam evidências de estudos controlados, os dados disponíveis nos permitem recomendar que esses indivíduos substituam as atividades abandonadas por outras, tentem desenvolver novas habilidades e priorizem o engajamento em maior variedade de ambientes e atividades.

■ Benefícios das atividades estimulantes nas diferentes fases da vida

Grande parte dos estudos que investigaram os efeitos das atividades intelectualmente estimulantes utilizaram questionários desenvolvidos para quantificar a participação nesse tipo de atividade durante a velhice. Uma das limitações desse método é o fato de as doenças neurodegenerativas apresentarem uma fase pré-clínica prolongada, que pode durar vários anos. Assim, menor participação nas atividades nessa fase da vida poderia ser atribuída a um processo neuropatológico incipiente, ainda não diagnosticado, provocando viés de causalidade reversa.

Outros estudos utilizaram informações de fases anteriores da vida para minimizar o problema de causalidade reversa. No entanto, o processo de recuperar informações sobre atividades realizadas há várias décadas envolve um esforço de evocação que tem tido a sua validade questionada. Assim, as informações sobre diferentes fases da vida sofrem vieses distintos, limitando a possibilidade de comparação entre elas. Apesar dessas dificuldades os dados disponíveis permitem inferências interessantes.

Em um estudo que recrutou 576 idosos sem demência, maior participação em atividades intelectualmente estimulantes em etapas anteriores da vida (entre 6 e 40 anos) foi associada a maior participação nessas atividades no momento atual (velhice), explicando 25% da variância. O resultado indica uma tendência de que o padrão de envolvimento em atividades intelectualmente estimulantes se mantenha ao longo da vida. Houve ainda associação entre atividades de fases anteriores da vida e o desempenho cognitivo atual, mas após ajuste para o padrão de atividades atual essa associação foi grandemente reduzida. Por outro lado, a associação entre desempenho cognitivo atual e atividades intelectualmente estimulantes no momento atual não foi alterada pelo padrão das atividades anteriores. Com base nesses resultados, os autores sugerem que a contribuição das fases anteriores da vida no desempenho cognitivo atual se faz por meio da modulação do padrão de atividades ao longo do tempo. Em outras palavras, um idoso que teve envolvimento intenso em atividades cognitivas entre os 6 e 40 anos de idade tem melhor desempenho cognitivo atual porque provavelmente ainda mantém um padrão de maior envolvimento nessas atividades (Wilson *et al.*, 2005).

Achados posteriores reforçaram essa hipótese. Em um estudo que incluiu 951 idosos sem demência, técnicas de modelagem de equação estrutural foram utilizadas para *path analysis*. Os resultados evidenciam que o envolvimento em atividades estimulantes na infância e na meia-idade não tem efeito

direto no desempenho cognitivo atual, mas sim um efeito indireto, já que maior participação em atividades estimulantes em fases anteriores promove maior chance de que essa participação seja mantida em fases subsequentes (Jefferson *et al.*, 2011).

Em suma, as evidências observacionais disponíveis indicam que o envolvimento em atividades intelectualmente estimulantes na infância, na juventude e na meia-idade pode ter efeito duradouro por meio da transmissão desses hábitos para fases mais tardias do ciclo de vida, contribuindo para um envelhecimento cognitivo mais saudável. Por outro lado, os dados também indicam que o envolvimento em atividades estimulantes é potencialmente benéfico mesmo quando iniciado em fases avançadas da velhice, já que os efeitos são em grande parte independentes das fases anteriores da vida.

Atividade física

Diversos estudos epidemiológicos de boa qualidade avaliaram a relação entre atividade física e funcionamento cognitivo. As evidências disponíveis são consistentes em caracterizar uma associação entre a prática de exercício físico regular e trajetórias de envelhecimento cognitivo mais saudáveis no acompanhamento prospectivo, incluindo menor risco de demência. Em uma metanálise que incluiu 15 estudos prospectivos observacionais, foram incluídos 33.816 participantes sem demência acompanhados por um período variável de 1 a 12 anos. Durante o acompanhamento, 3.210 participantes evoluíram com comprometimento cognitivo. Em metanálise de efeitos randômicos, indivíduos ativos fisicamente apresentaram risco 38% menor de comprometimento cognitivo (*hazard ratio* [HR] 0,62; intervalo de confiança [IC] 95% 0,54 a 0,70), indicando um efeito protetor consistente (Sofi *et al.*, 2011).

O efeito protetor da atividade física em relação ao declínio cognitivo já foi demonstrado de forma consistente em diversas populações e com diferentes métodos, incluindo monitoramento por actigrafia, estimativa de gasto energético por água duplamente marcada e ajuste para uma ampla gama de possíveis variáveis de confusão (Buchman *et al.*, 2012; Middleton *et al.*, 2011).

Há ainda resultados animadores de alguns ensaios clínicos indicando que, em idosos sedentários, programas de exercício físico trazem benefícios cognitivos que podem ser notados em poucos meses e apresentam efeito duradouro. Um ensaio clínico controlado randomizado recrutou 170 indivíduos com 50 anos ou mais sem demência, mas que apresentavam queixa de memória. Os participantes foram alocados para um programa de atividade física de 6 meses ou controle (ações educativas). Ao final da intervenção os participantes do programa de atividade física apresentaram uma evolução mais favorável nos escores cognitivos. Um ano após o encerramento do programa os indivíduos foram reavaliados e a diferença entre os dois grupos ainda persistia (Lautenschlager *et al.*, 2008).

Em estudos que graduaram a atividade física em diferentes faixas de intensidade ou frequência de participação, os níveis mais baixos de forma geral também foram associados a menor risco de declínio cognitivo quando comparados ao sedentarismo. No entanto, a relação entre a frequência (ou a intensidade) dos exercícios e o seu efeito protetor ainda é controversa. Alguns estudos constataram efeito protetor progressivamente maior em sujeitos com níveis mais elevados de atividade física (Laurin *et al.*,

2001). Outros estudos não encontraram associação entre a frequência de participação e o grau de benefício cognitivo (Sofi *et al.*, 2011).

Diversos mecanismos já foram postulados para explicar os benefícios da atividade física na saúde cognitiva. Mecanismos indiretos têm sido propostos, como melhor controle dos fatores de risco cardiovasculares, melhor padrão de sono e melhor controle do estresse, com diminuição de sintomas depressivos e ansiosos. Há ainda a hipótese de que os exercícios possam apresentar uma atividade biológica direta no encéfalo. As primeiras evidências nesse sentido surgiram de estudos experimentais com animais, indicando que a indução de atividade física tem um efeito modulador em neurotransmissores e estaria associada a um aumento de BDNF, aumento de fator de crescimento insulina símile-1 (IGF-1) e maior taxa de neurogênese (Bherer *et al.*, 2013).

Estudos de neuroimagem em humanos revelam que a atividade física provoca alterações funcionais e estruturais no encéfalo. Em um ensaio clínico com 120 idosos, os participantes foram alocados para um programa de atividade física aeróbica ou controle (alongamento). Após 12 meses, os idosos alocados para atividade física apresentaram aumento do volume de hipocampo em 2% por medidas ressonância magnética, ao passo que os participantes do grupo alongamento apresentaram redução de 1,4% no volume da estrutura. A magnitude do aumento de hipocampo apresentou correlação significativa com ganho em desempenho físico (consumo máximo de oxigênio – V_{O_2}). Ou seja, os idosos que conseguiram melhorar mais o desempenho físico apresentam maior aumento de volume de hipocampo (Erickson *et al.*, 2011).

As evidências disponíveis não nos permitem concluir se há um tipo específico de atividade física que traria maior benefício cognitivo. No entanto, dados do *Cardiovascular Health Cognition Study* revelaram um aspecto diferencial dos padrões de atividade física que pode ter implicações práticas. Nesse estudo, 3.375 idosos sem demência foram acompanhados por um período médio de 5,4 anos, no qual foram observados 480 casos de demência incidente. Dois parâmetros de atividade física foram obtidos – o gasto energético e o número de atividades físicas na qual o indivíduo estava envolvido. A associação entre maior gasto energético e menor risco de demência foi relativamente fraca e tendeu a desaparecer com os ajustes para variáveis de confusão. Mas a associação entre maior número de atividades e menor risco de demência mostrou-se consistente e manteve-se após os ajustes. Os autores concluem que a variedade das atividades físicas praticadas parece ser mais importante do que a frequência ou a intensidade dos exercícios (Podewils *et al.*, 2005).

Atividades sociais

Em contraste com as atividades intelectualmente estimulantes e as atividades físicas, as evidências disponíveis sobre o efeito das atividades sociais na trajetória cognitiva do idoso são mais escassas. As conclusões sobre esse tópico são dificultadas ainda pela grande quantidade de possíveis vieses de mensuração e fatores de confusão. As atividades de engajamento social dificilmente podem ser isoladas dos outros tipos de atividades e de forma geral estão diluídas em um contexto mais amplo de estilo de vida, confundindo-se ainda com fatores relacionados com a constituição familiar, estado marital, arranjo

de moradia e características do bairro (vizinhança).

Outra dificuldade relevante é a intersecção entre “atividades sociais” e “suporte social”, construtos em tese diversos, mas que na prática se confundem com muita frequência. Alguns autores ressaltam ainda que as atividades sociais podem ter significados muito distintos entre os dois gêneros e para diferentes etnias, fazendo com que as generalizações sejam quase sempre inviáveis. Em adição a esses fatores de confusão, sabe-se que o padrão de interações sociais é fortemente influenciado pelo traço de personalidade de cada indivíduo, elemento mais fixo e difícil de ser controlado em estudos epidemiológicos.

Alguns estudos prospectivos encontraram menor risco de evolução para demência em idosos com níveis maiores de integração social, laços de amizade e engajamento com a família (Béland *et al.*, 2005; Hughes *et al.*, 2013). Outros estudos encontraram evidências de que essa associação pode ser explicada por viés de causalidade reversa, indicando que menor engajamento em atividades sociais é apenas um marcador de um processo neurodegenerativo em fase prodrômica (Green *et al.*, 2008; Saczynski *et al.*, 2006). Em suma, embora admita-se que a interação social de uma forma geral seja benéfica para o idoso por sua importância na manutenção da saúde mental, ainda não há evidências claras de benefícios em funções cognitivas.

Conclusões

Há um corpo de evidências bem sedimentado entre os estudos observacionais prospectivos e uma linha consistente de plausibilidade biológica indicando que as atividades intelectualmente estimulantes e as atividades físicas possam modificar o declínio cognitivo associado ao envelhecimento e reduzir o risco de transtornos cognitivos no idoso. Essas atividades devem ser estimuladas em nível populacional por meio da disponibilização de ambientes favoráveis a essas atividades e da implementação de programas multifacetados apropriados às características socioculturais dos idosos de cada região. Em nível individual, a orientação dos profissionais de saúde é fundamental no sentido de estimular o engajamento nessas atividades, mesmo nas fases mais avançadas da velhice, respeitando as preferências individuais e priorizando a diversificação.

Bibliografia

- Akbaraly TN, Portet F, Fustini S, Dartigues JF, Artero S, Rouaud O *et al.* Leisure activities and the risk of dementia in the elderly: results from the three-city study. *Neurology*. 2009; 73(11):854-61.
- Béland F, Zunzunegui MV, Alvarado B, Otero A, Del Ser T. Trajectories of cognitive decline and social relations. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2005; 60(6):P320-P330.
- Bherer L, Erickson KI, Liu-Ambrose T. A review of the effects of physical activity and exercise on cognitive and brain functions in older adults. *J Aging Res*. 2013; 2013:657508.
- Boyle PA, Wilson RS, Yu L, Barr AM, Honer WG, Schneider JA *et al.* Much of late life cognitive decline is not due to common neurodegenerative pathologies. *Ann Neurol*. 2013; 74(3):478-89.

- Buchman AS, Boyle PA, Yu L, Shah RC, Wilson RS, Bennett DA. Total daily physical activity and the risk of AD and cognitive decline in older adults. *Neurology*. 2012; 78(17):1323-9.
- Carlson MC, Parisi JM, Xia J, Xue QL, Rebok GW, Bandeen-Roche K *et al*. Lifestyle activities and memory: variety may be the spice of life. The women's health and aging study II. *J Int Neuropsychol Soc*. 2012; 18(02):286-94.
- Daffner KR. Promoting successful cognitive aging: a comprehensive review. *J Alzheimer's Dis*. 2010; 19(4):1101-22.
- De Frias CM, Dixon RA. Lifestyle engagement affects cognitive status differences and trajectories on executive functions in older adults. *Arch Clin Neuropsychol*. 2014; 29(1):16-25.
- Depp CA, Harmell A, Vahia IV. Successful cognitive aging. *Curr Top Behav Neurosci*. 2012; 10:35-50.
- Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011; 108(7):3017-22.
- Green AF, Rebok G, Lyketsos CG. Influence of social network characteristics on cognition and functional status with aging. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008; 23(9):972-8.
- Hughes TF, Flatt JD, Fu B, Chang CCH, Ganguli M. Engagement in social activities and progression from mild to severe cognitive impairment: the MYHAT study. *Inte Psychogeriatr*. 2013; 25(4):587-95.
- Ince PG. Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community-based population in England and Wales. *Lancet*. 2001; 357(9251):169-75.
- Jefferson AL, Gibbons LE, Rentz DM, Carvalho JO, Manly J, Bennett D *et al*. A life course model of cognitive activities, socioeconomic status, education, reading ability, and cognition. *J Am Geriatr Soc*. 2011; 59(8):1403-11.
- Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Arch Neurol*. 2001; 58(3):498-504.
- Lautenschlager NT, Cox KL, Flicker L, Foster JK, van Bockxmeer FM, Xiao J. Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA*. 2008; 300(9):1027-37.
- Marioni RE, Valenzuela MJ, van den Hout A, Brayne C, Matthews FE; MRC Cognitive Function and Ageing Study. Active cognitive lifestyle is associated with positive cognitive health transitions and compression of morbidity from age sixty-five. *PLoS One*. 2012; 7(12):e50940.
- Middleton LE, Manini TM, Simonsick EM, Harris TB, Barnes DE, Tylavsky F *et al*. Activity energy expenditure and incident cognitive impairment in older adults. *Arch Intern Med*. 2011; 171(14):1251-7.
- Norton S, Matthews FE, Barnes DE, Yaffe K, Brayne C. Potential for primary prevention of Alzheimer's disease: an analysis of population-based data. *Lancet Neurol*. 2014; 13(8):788-94.
- Podewils LJ, Guallar E, Kuller LH, Fried LP, Lopez OL, Carlson *et al*. Physical activity, APOE genotype, and dementia risk: Findings from the Cardiovascular Health Cognition Study. *Am J Epidemiol*. 2005; 161(7):639-51.
- Saczynski JS, Pfeifer LA, Masaki K, Korf ES, Laurin D, White L *et al*. The effect of social engagement on incident dementia: the Honolulu-Asia Aging Study. *Am J Epidemiol*. 2006; 163(5):433-40.
- Scarmeas N, Levy G, Tang MX, Manly J, Stern Y. Influence of leisure activity on the incidence of Alzheimer's disease. *Neurology*. 2001; 57(12):2236-42.
- Singh-Manoux A, Kivimaki M, Glymour MM, Elbaz A, Berr C, Ebmeier KP *et al*. Timing of onset of cognitive decline: results from Whitehall II prospective cohort study. *BMJ*. 2012; 344:d7622.
- Sofi F, Valecchi D, Bacci D, Abbate R, Gensini GF, Casini A *et al*. Physical activity and risk of cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *J Intern Med*. 2011; 269(1):107-17.
- Stern Y. Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*. 2012; 11(11):1006-12.
- Valenzuela MJ, Sachdev P. Brain reserve and dementia: a systematic review. *Psychol Med*. 2006; 36(4):441-54.
- Vemuri P, Lesnick TG, Przybelski SA, Knopman DS, Roberts RO, Lowe VJ *et al*. Effect of lifestyle activities on alzheimer disease

biomarkers and cognition. *Ann Neurol.* 2012; 72(5):730-8.

Wilson RS, Barnes LL, Krueger KR, Hoganson G, Bienias JL, Bennett DA. Early and late life cognitive activity and cognitive systems in old age. *J Int Neuropsychol Soc.* 2005; 11(4):400-7.

Wilson RS, Beckett LA, Barnes LL, Schneider JA, Bach J, Evans DA *et al.* Individual differences in rates of change in cognitive abilities of older persons. *Psychol Aging.* 2002; 17(2):179-93.



Paula Schimidt Brum, Patricia do Nascimento Tavares e Mônica Yassuda

As intervenções cognitivas têm como base o conceito de plasticidades neural e cognitiva que pressupõem a capacidade de reorganização neural e melhora no desempenho, relacionadas com a experiência (Leung *et al.*, 2015). Essa capacidade está presente ao longo de todo o processo de envelhecimento e, apesar de sofrer diminuição na velhice, torna possível o aprendizado de estratégias mnemônicas, a integração e a ampliação de conhecimentos sobre as funções cognitivas.

Embora alguns idosos vivenciem perdas cognitivas substanciais no envelhecimento (idosos com diagnóstico de demência), outros mostram desempenho esperado para sua idade e escolaridade em provas que avaliam as diferentes habilidades cognitivas (idosos cognitivamente saudáveis) (Shipstead *et al.*, 2012). Os idosos que são identificados com comprometimento cognitivo leve (CCL) ou transtorno neurocognitivo leve mostram desempenho abaixo do esperado para sua idade e escolaridade em testes neuropsicológicos, mas continuam realizando as tarefas do cotidiano sem dificuldade importante (Albert *et al.*, 2011).

Com o aumento da população idosa mundial e decorrente aumento do número de idosos com alterações cognitivas, os estudos envolvendo intervenções não farmacológicas para a manutenção da cognição têm crescido nos últimos 15 anos. Trata-se de um tratamento que não gera efeitos adversos, e muitas vezes é a opção de tratamento mais viável (Drumond Marra *et al.*, 2015; Pieramico *et al.*, 2014). Este capítulo se propõe a explicar os diferentes tipos de intervenção cognitiva para idosos cognitivamente saudáveis e idosos com CCL, destacando os principais desafios relacionados com essa temática.

Diferentes revisões sistemáticas vêm mostrando a grande variedade de estudos envolvendo intervenções cognitivas voltadas para idosos. Estas revisões destacam o impacto positivo dos treinos sobre as habilidades treinadas e, muitas vezes, relatam efeito de generalização para tarefas próximas e distantes (Vidovich *et al.*, 2015; Rebok *et al.*, 2014; Gross *et al.*, 2012; Tardif e Simard, 2011).

Diferentes nomenclaturas são utilizadas para identificar intervenções realizadas junto a idosos com o intuito de aumentar a capacidade de memorização ou ainda melhorar o desempenho em tarefas como linguagem, atenção, velocidade de processamento, dentre outras. As intervenções específicas para a memória recebem o nome de treino de memória e as sessões podem incluir exercícios específicos de memória e ensinar técnicas de memorização (Carvalho *et al.*, 2010; Motlagh e Rashidi, 2015).

Clare e Woods (2004) definem o treino cognitivo como uma intervenção na qual existe o ensino sistematizado de estratégias para garantir melhor desempenho cognitivo. Podem ser ensinadas estratégias como categorização, criação de associações verbais ou imagens mentais para apoiar a memorização. A estimulação cognitiva, por outro lado, baseia-se na realização de exercícios cognitivos regulares que podem ser realizados em grupo ou individualmente. As sessões cognitivas podem envolver exercícios de atenção visual, auditiva; de velocidade de processamento; linguagem; memória episódica, memória de trabalho; visuoconstrução; planejamento, dentre outras (Bherer, 2015; Cohen-Mansfield *et al.*, 2015; Zinke *et al.*, 2014).

Os programas de intervenção cognitiva têm sido oferecidos em diferentes formatos. Podem ser realizados de forma autoinstruída ou em grupos, com auxílio de um instrutor. Muitos programas têm utilizado ferramentas computadorizadas, possibilitando aos participantes a realização dos exercícios em sua residência (Lampit *et al.*, 2014). Outros estudos têm utilizado jogos eletrônicos (Ballesteros *et al.*, 2015). Esse formato de treinamento beneficia idosos com problemas de mobilidade ou que não dispõem de condições para se deslocar a um centro formador. A intensidade, a duração e os protocolos dos programas de intervenção também são bastante heterogêneos, não havendo evidências quanto ao protocolo mais eficaz (Lampit *et al.*, 2014; Parisi *et al.*, 2012).

Devido à diversidade de programas de intervenção cognitiva, este capítulo abordará as intervenções que tiveram como foco a memória episódica e a memória operacional para idosos cognitivamente saudáveis e aqueles com CCL.

Treino de memória episódica para idosos com cognição preservada

O maior estudo envolvendo treino de memória para idosos foi conduzido por Ball *et al.* (2002). Tratou-se de um estudo multicêntrico, controlado, randomizado e duplo-cego, realizado com 2.832 participantes. Neste estudo, os participantes foram designados, aleatoriamente, em quatro grupos, sendo um grupo-controle (GC) e outros três grupos de intervenção: treino de memória, treino de raciocínio e treino de velocidade de processamento. O GC correspondeu ao grupo que não participou da intervenção cognitiva, apenas realizou o pré e pós-testes. Os grupos de treino realizaram 10 sessões, com duração aproximada de 75 min cada. Após 11 meses do treinamento inicial, foram oferecidas quatro sessões de treino de reforço a 60% dos participantes treinados anteriormente, selecionados aleatoriamente. Os dados do pós-teste mostraram aumento nas habilidades cognitivas treinadas, sem generalização para as atividades da vida diária. Oitenta e sete por cento dos participantes no treino em velocidade de processamento aumentaram seu desempenho em tarefas desta natureza, 74% dos participantes do treino em resolução de problemas mostraram desempenho aumentado nestas tarefas, e 26% dos participantes no treino de memória aumentaram seu desempenho em testes de memória.

Quadro 137.1 Estudos de treino de memória.

Autoria	Objetivo	Amostra	Intervenção	Resultados
Wood <i>et al.</i> (2000)	Verificar efeito do treinamento em velocidade de processamento sobre a capacidade de memória de trabalho	<p>Etapa 1: G1 (n = 9) e G2 (n = 8); Idade: $68,42 \pm 6,75$; Escolaridade: $6,47 \pm 3,66$</p> <p>Etapa 2: G1 (n = 15) e G2 (n = 17); Idade: $66,42 \pm 8,38$; Escolaridade: $7,00 \pm 3,22$;</p> <p>Etapa 3: G1 (n = 18) e G2 (n = 5); Idade: $67,70 \pm 9,31$; Escolaridade: $7,65 \pm 4,90$</p>	<p>Sessões: 5 h de treinamento distribuídas em 5 dias consecutivos</p> <p>G1: reconhecimento perceptual aplicado às tarefas de velocidade de processamento</p> <p>G2: treinamento de associação entre pares face-nome</p>	<p>Desempenho significativamente melhor do G1 em tarefas de associação de pares, enquanto G2 obteve melhora significativa em tarefas de velocidade de processamento. Nenhum grupo melhorou o desempenho em memória de trabalho</p>
Lasca (2003)	Testar os efeitos do uso da técnica de categorização aplicada à memorização de itens de compras de supermercado	<p>Mulheres: 100%</p> <p>GE: (n = 20); Idade: 45% a partir de 70 anos</p> <p>Escolaridade: 75% até 4 anos</p> <p>GC (n = 19); Idade: 73,68% com 60 a 64 e a partir de 70</p> <p>Escolaridade: 78,95% até 4 anos</p>	<p>Sessão: única, apenas para GE logo após pré-teste</p> <p>Técnica de categorização</p>	<p>Melhora no desempenho em memorização para o GE, porém não significativa estatisticamente</p>
Yassuda <i>et al.</i> (2006)	Quantificar alterações entre os dois tempos de avaliação em tarefas de memória episódica e variáveis associadas	<p>GE: (n = 35);</p> <p>Idade: $68,86 \pm 6,64$</p> <p>Escolaridade: $8,40 \pm 3,97$</p> <p>GC: (n = 34)</p> <p>Idade: $69,15 \pm 5,22$</p>	<p>Sessões: 6 de 90 min, 2 vezes/semana</p> <p>Psicoeducação sobre memória e envelhecimento. Estratégias externas (calendários e agendas) e estratégias internas</p>	<p>Desempenho superior para GE em memorização de texto, utilização de grifos e medida de categorização</p>

		Escolaridade: $7,26 \pm 4,08$	(categorização e grifos)	
Almeida, Beger e Watanabe (2007)	Avaliar o impacto da experiência da oficina na percepção de idosos quanto à sua memória e aspectos relacionados	N = 45 Mulheres: 87% da amostra Idade: 56% tinham entre 60 e 69 anos Escolaridade: 47% tinham nível superior e 31%, segundo grau completo	Sessões: 10 de 90 min, 2 vezes/semana Psicoeducação sobre memória, envelhecimento, funções mentais, aspectos emocionais e estilo de vida. Estratégias de associação, múltiplos sentidos, categorização e repetição, atribuição de emoções. Estratégias externas: dispositivos de memória	Redução no número médio de queixas de memória após oficina, maior clareza relatada quanto às dificuldades de memorização, e maior utilização de estratégias mnemônicas relacionadas, sendo a associação responsável por 51%
Silva e Yassuda (2009)	Descrever os benefícios do treinamento de memória entre idosos com zero a 2 anos de educação formal e comparar a eficácia da categorização e formação de imagens mentais	Mulheres: (n = 29) G1: (n = 16) Idade: $72,31 \pm 5,04$; Escolaridade: $0,69 \pm 0,87$ G2: (n = 13) Idade: $67,62 \pm 3,48$; Escolaridade: $0,31 \pm 0,75$	Sessões: 8 de 90 min, 2 vezes/semana Psicoeducação sobre memória, atenção e envelhecimento cognitivo para ambos os grupos G1: estratégia de categorização G2: estratégia de formação de imagens mentais	Desempenho estatisticamente significativo para G2 em recordação imediata e tardia de história e redução de sintomas depressivos; enquanto G1 apresentou aumento significativo no índice de categorização
		Mulheres: (n = 56)		

<p>Lima-Silva <i>et al.</i> (2010)</p>	<p>Testar a eficácia de um programa de treino cognitivo baseado na criação de imagens mentais e na alteração de aspectos da metamemória</p>	<p>GE: (n = 37) Idade: 73,3 ± 5,8 Escolaridade: 9,4 ± 6,0 GC: (n = 32) Idade: 74,0 ± 5,1 Escolaridade: 9,5 ± 5,1</p>	<p>Sessões: 5 de 90 min Psicoeducação sobre memória e envelhecimento. Estratégia de formação de imagens mentais</p>	<p>Efeito significativo da interação de grupo e tempo apenas para GE em memória tardia e medida de autoeficácia para história</p>
<p>Carvalho <i>et al.</i> (2010)</p>	<p>Testar os efeitos de um programa de treino de memória episódica de cinco sessões com foco em categorização e avaliar o uso de estratégias</p>	<p>GE: (n = 35) Idade: 68,86 ± 6,64 Escolaridade: 8,40 ± 3,97 GC: (n = 34) Idade: 69,15 ± 5,22 Escolaridade: 7,26 ± 4,08</p>	<p>Sessões: 5 de 60 min, 2 vezes/semana Estratégia interna: categorização</p>	<p>Efeito significativo da interação de grupo e tempo com incremento para GE em desempenho de memória episódica e uso de categorização</p>
<p>Aramaki e Yassuda (2011)</p>	<p>Realizar avaliação de seguimento após 18 meses e detectar possível manutenção dos ganhos em autoeficácia e memória episódica e avaliar o impacto de reforço de treino cognitivo</p>	<p>GE: (n = 16) Idade: 65,6 ± 5,6 Escolaridade: 9,5 ± 3,9 GC: (n = 21)</p>	<p>Sessões: 5 de 90 min Psicoeducação sobre memória e envelhecimento. Estratégia de formação de imagens mentais</p>	<p>Manutenção dos ganhos obtidos do GE na avaliação de seguimento. Efeito significativo no pós-teste do reforço cognitivo para GE no desempenho cognitivo global, memória incidental, recordação tardia, autoeficácia para memorização de figuras e histórias, e redução de queixas subjetivas de memória</p>
			<p>Sessões: 10 de 120 min</p>	

<p>Lira <i>et al.</i> (2011)</p>	<p>Verificar o efeito de grupo de estimulação cognitiva em idosos saudáveis</p>	<p>GE: (n = 17) Idade: 68,2 ± 5,6 Escolaridade: 4,6 ± 2,5 GC: (n = 15) Idade: 70,1 ± 6,3 Escolaridade: 5,6 ± 3,6</p>	<p>Psicoeducação sobre cognição, envelhecimento, estilo de vida e aspectos emocionais. Estratégias externas (calendário, agenda, blocos de anotação, alarmes) e estratégia de categorização</p>	<p>GE apresentou melhoras significativas no pós-teste em medidas de linguagem, função executiva, habilidades visuoespaciais e redução de queixas cognitivas</p>
<p>Irigaray <i>et al.</i> (2011)</p>	<p>Verificar os efeitos de um treino cognitivo na qualidade de vida e no bem-estar psicológico de idosos</p>	<p>Mulheres: (n = 69) GE: (n = 38) Idade: 68,87 ± 7,41 Escolaridade: 11,47 ± 4,22 GC: (n = 38) Idade: 69,03 ± 6,77 Escolaridade: 14,16 ± 3,87</p>	<p>Sessões: 12 de 90 min, sendo divididas igualmente em treino de atenção, treino de memória e treino de funções executivas. As sessões de treino de memória compreenderam psicoeducação, estratégias externas e estratégias internas de categorização e grifos</p>	<p>GE apresentou melhoras significativas no pós-teste em medidas de atenção, memória, linguagem, resolução de problemas e fluência verbal. Melhora na percepção de qualidade de vida nos domínios físico, psicológico e geral. Melhor bem-estar psicológico quanto às dimensões criar, ambiente, autoaceitação e crescimento pessoal</p>
		<p>Mulheres: (n = 69) GE: (n = 38)</p>	<p>Sessões: 12 de 90 min, sendo divididas igualmente em treino de atenção, treino de memória e treino de funções executivas</p>	<p>GE apresentou melhoras significativas no pós-teste em medidas de atenção, memória de trabalho, reconhecimento,</p>

<p>Irigaray <i>et al.</i> (2012)</p>	<p>Verificar os efeitos de um treino de atenção, memória e funções executivas na cognição de idosos saudáveis</p>	<p>Idade: $68,87 \pm 7,41$ Escolaridade: $11,47 \pm 4,22$ GC: (n = 38) Idade: $69,03 \pm 6,77$ Escolaridade: $14,16 \pm 3,87$</p>	<p>As sessões de treino de memória compreenderam psicoeducação, estratégias externas e estratégias internas de categorização e grifos</p>	<p>evocação imediata e tardia de memória verbal, linguagem e função executiva. Também apresentou desempenho superior em praticamente todas as provas do WCST</p>
<p>Netto <i>et al.</i> (2012)</p>	<p>Verificar o efeito terapêutico de um programa de Reabilitação da Memória (RM) em um grupo de idosos com queixas mnemônicas e sintomas depressivos</p>	<p>N = 7 Mulheres: (n = 6) Idade: $74,43 \pm 5,26$ Escolaridade: $13,14 \pm 4,22$</p>	<p>Sessões: 24 de 90 min, 2 vezes/semana. Psicoeducação sobre memória, envelhecimento e reabilitação, estratégias internas de categorização, associação, criação de histórias breves, leitura de artigos, método de recuperação espaçada, método de apagamento de pistas, aprendizagem sem erro e estratégias externas</p>	<p>Redução significativa dos sintomas sugestivos de depressão e das queixas de memória após intervenção, aumento no número de acertos em tarefas que envolvem controle executivo, e redução do tempo de processamento atencional</p>
<p>Lima-Silva e Yassuda</p>	<p>Avaliar a possibilidade de aliar o treino cognitivo à intervenção psicoeducativa sobre hipertensão visando</p>	<p>Mulheres: (n = 48) GE: (n = 35) Idade: $73,49 \pm 7,04$ Escolaridade: $5,63 \pm 1,78$</p>	<p>Sessões: 8 de psicoeducação sobre hipertensão, alimentação e prática de exercícios</p>	<p>Aumento no desempenho de GE em atenção, memória e funções executivas. Diminuição dos níveis</p>

(2012)	ao melhor manejo desta condição crônica	GC: (n = 29) Idade: 71,79 ± 6,73 Escolaridade: 5,24 ± 2,40	físicos. Uso de estratégia de categorização	de depressão e melhora no desempenho cognitivo global
Teixeira-Fabício <i>et al.</i> (2012)	Testar a eficácia de treino cognitivo em funções executivas, identificar e comparar as estratégias mnemônicas utilizadas segundo faixas de escolaridade	Mulheres: (n = 26) G1: (n = 13) Escolaridade: 1 a 8 anos G2: (n = 18) Escolaridade: 9 a 16 anos	Sessões: 6 de 120 min, 1 vez/semana Psicoeducação sobre memória e envelhecimento. Aprendizagem de estratégias internas de associação, formação de imagens mentais, categorização e estratégias externas	G2 apresentou melhores resultados no pós-teste em medida de memória episódica, velocidade de processamento, autoeficácia para fotos e objetos e redução dos níveis de depressão. O G2 relatou usar exclusivamente a categorização no pós-teste
Vianna Paulo e Yassuda (2012)	Verificar o efeito de um programa de treinamento cognitivo combinado com intervenção psicoeducativa para idosos diabéticos	GE: (n = 19) GC: (n = 15)	Sessões: 8 de 90 min, 2 vezes/semana em grupos Psicoeducação sobre temas relacionados com o diabetes melito	Efeitos do treinamento foram significativos para o GE no pós-teste em medidas de conhecimento e atitudes sobre hipertensão. Resultados também revelaram melhor desempenho cognitivo do GE
Vieira <i>et al.</i>	Comparar os possíveis efeitos do treinamento de memória e do exercício aeróbio em idosos com	GEF: (n = 10) GTM: (n = 10)	Sessões: 8 de 50 min, 2 vezes/semana, ambos os grupos G1: realizou treino de exercício físico	GTM apresentou melhora significativa no desempenho no pós-

(2013)	queixa de déficit de memória	GC: (n = 10)	aeróbio G2: realizou treino de memória utilizando a estratégia de categorização	teste no número de figuras recordadas
Chariglione (2014)	Interferir as perdas cognitivas associadas à memória de idosos saudáveis por meio de procedimentos de intervenção cognitiva grupais	Mulheres: (n = 36) MEMO: (n = 17); Idade: 72,0 Escolaridade: 58,8% ≥ 13 anos <i>Stimullus</i> : (n = 11); Idade: 72,0 Escolaridade: 81,8% ≥ 13 anos Controle: (n = 16); Idade: 69,5 Escolaridade: 62,5% ≥ 13 anos	Sessões: 6 de 120 min, 1 vez/semana MEMO: psicoeducação sobre memória e envelhecimento, estratégias internas de atenção ativa, associação nome-rostro, método de <i>loci</i> , imagem mental e PQRST. <i>Stimullus</i> : Sequências visuais, categorização de palavras, memorização de palavras, frases, imagens e histórias	Participantes do MEMO apresentaram ganhos significativos em memória visual, memória total e memória verbal episódico semântica. Os participantes do <i>Stimullus</i> apresentaram ganhos em tarefas que envolvem resolução de problemas, atenção, memória total e memória verbal episódica semântica

GE: grupo experimental; GC: grupo-controle; GTM: grupo de treino de memória; WCST: Teste Wisconsin de Classificação de Cartas; GEF: grupo de exercícios físicos.

Com relação aos resultados do treino após 2 anos, foi observado que o efeito do treino diminuiu com o tempo, porém os dados não mostraram mudança significativa do primeiro para o segundo pós-teste, indicando a durabilidade dos efeitos das intervenções. Ressalta-se que o GC também teve uma modesta melhora nos pós-testes. Os autores atribuíram esta melhora ao impacto da retestagem.

O acompanhamento dos participantes do estudo de Ball *et al.* (2002) após 5 anos foi documentado por Willis *et al.* (2006). As mudanças geradas pelo treino foram mantidas nas habilidades treinadas após este período. As sessões de reforço, que ocorreram 11 meses após o treino, indicaram aumento de rendimento no grupo que recebeu treino de resolução de problemas e velocidade de processamento. Os autores ressaltaram que o grupo que treinou resolução de problemas foi o que demonstrou menor declínio nas atividades da vida diária. E o grupo que treinou a memória, quando comparado ao GC, manteve as

habilidades treinadas ao longo dos 5 anos.

Em estudo mais recente, Gross *et al.* (2014) avaliaram a utilização da técnica do método dos lugares em idosos. Essa técnica mnemônica consiste em memorizar informações associadas a um determinado lugar. Por exemplo: é possível imaginar os produtos que alguém precisa comprar no mercado, associando cada um a um cômodo da casa. Quando for preciso recordar os itens, deve-se pensar nos cômodos da casa e nos produtos que ficaram associados a cada cômodo. No estudo conduzido por Gross *et al.* (2014), quando foi ensinado o método dos lugares, enfatizou-se a recordação seriada, de modo que os participantes foram instruídos a deixar em branco o espaço para a resposta quando não conseguiam se lembrar da palavra a ele associada, devendo retomá-lo ao final. Este comportamento (deixar em branco) foi utilizado como indicador de utilização da estratégia, em associação com a recordação seriada, característica essencial ao método dos lugares. Os resultados revelaram que na avaliação inicial menos de 2% de todos os participantes avaliados deixavam espaço em branco. Imediatamente após o programa de intervenção, 19% dos participantes do grupo treino de memória deixaram espaços em branco no protocolo do teste, enquanto na avaliação de acompanhamento a porcentagem foi de 13%. O GC manteve seu desempenho do pré para os pós-testes. Além disso, os dados demonstraram que os participantes que deixaram espaços em branco apresentaram desempenho superior em relação ao GC e participantes do grupo treino de memória que não usaram o método dos lugares como estratégia de memorização. Todavia, a taxa de declínio cognitivo em função da idade não diferiu na avaliação de acompanhamento entre os participantes segundo o grupo de intervenção, bem como entre aqueles que utilizaram ou não a estratégia.

No Brasil, os estudos sobre intervenções cognitivas ainda são escassos, havendo um número restrito de pesquisadores envolvidos com esta temática. Este campo de investigação enseja grandes desafios, como adaptação de técnicas e abordagens consolidadas em estudos internacionais (Yassuda *et al.*, 2006), dadas as diferenças encontradas em relação ao nível educacional da população brasileira. No Quadro 137.1 encontram-se os estudos brasileiros sobre treino de memória episódica realizados com idosos saudáveis com os seus objetivos principais, protocolo de intervenção e principais resultados.

Os estudos brasileiros envolvendo treino de memória para idosos cognitivamente saudáveis tiveram início em 2000 e aumentaram significativamente nos últimos 5 anos. Destacamos que os estudos tinham como enfoque o ensino de estratégias mnemônicas com o intuito de avaliar a eficácia destas técnicas para aumentar o desempenho dos participantes do grupo experimental. Alguns estudos avaliaram o impacto do treino na qualidade de vida e bem-estar psicológico dos participantes, mostrando que a intervenção parece ter efeito positivo também sobre esses aspectos (Quadro 137.1). Assim como os treinos internacionais, diferentes métodos foram empregados, dificultando a comparação entre os estudos. De modo geral, os estudos brasileiros estão em consonância com estudos internacionais, sugerindo a manutenção da plasticidade cognitiva mesmo com menor escolaridade.

Em uma revisão sistemática, Tardif e Simard (2011) avaliaram 14 artigos sobre intervenções cognitivas oferecidas a idosos saudáveis buscando investigar a eficácia desses programas. Ressaltaram que os estudos eram diferentes quanto à metodologia empregada e o número de participantes também

variou. As principais estratégias mnemônicas ensinadas nos estudos foram: associação face-nome, imagem mental, associação entre pares de palavras e o método dos lugares. Observou-se aumento no desempenho dos idosos treinados quando comparados a idosos não treinados para pelo menos uma das variáveis avaliadas após o treino. Os estudos apontaram melhora na memória, atenção, velocidade de processamento e função executiva. Entretanto, os autores da revisão ressaltaram que os efeitos de generalização da intervenção para o cotidiano ainda são inconclusivos. Destacaram ainda a questão da manutenção do treino. Nesses dois últimos tópicos, os autores reforçaram a importância de treinos com tarefas instrumentais mais próximas à vida diária e com avaliações de acompanhamento para que os benefícios do treino no cotidiano e os efeitos de manutenção a curto e longo prazos possam ser avaliados.

Gross *et al.* (2012) realizaram uma metanálise com estudos de treino de memória publicados até 2010, com objetivo de caracterizar o efeito do uso de estratégias mnemônicas no desempenho de memória de idosos saudáveis residentes na comunidade. Dos 402 estudos localizados, apenas 35 preencheram os critérios de inclusão. Os resultados revelaram efeitos positivos do treino para os grupos submetidos à condição experimental em comparação aos controles. A maioria dos programas de treinamento ensinou mais de uma estratégia mnemônica, sendo imagem mental a mais frequente, seguida pela técnica face-nome. Uma possível explicação para este achado, segundo os revisores, é que a região occipital do cérebro, responsável pelo processamento de informações visuais, sofre menor grau de degeneração com o avanço da idade e, talvez por isso, os idosos se beneficiem de estratégias que envolvem imagem visual. Ressalta-se que a combinação de mais de uma estratégia foi moderadamente associada a incremento no desempenho em tarefas de memória.

Assim como os estudos de treino em memória episódica as pesquisas que envolvem treino de memória operacional para idosos aumentou nos últimos anos. A seguir abordaremos alguns dos estudos mais recentes envolvendo essa temática.

Treino com ênfase em memória operacional para idosos com cognição preservada

Os estudos sobre treino de memória operacional (MO) oferecido a idosos são escassos, mas mostraram melhora significativa entre os participantes em testes cognitivos após o treino. Alguns estudos apontaram efeitos de generalização, enquanto outros apontaram somente efeitos específicos nas habilidades trabalhadas ao longo das sessões de treino. A seguir, serão revisados estudos que avaliaram o impacto do treino com ênfase em MO entre idosos.

Borella *et al.* (2010) investigaram a extensão da transferência de um programa de treino de MO oferecido a 40 idosos cognitivamente saudáveis, sem histórico de problemas psiquiátricos ou neurológicos. Os participantes foram divididos em grupo experimental (GE – 20 idosos) e grupo controle (GC – 20 idosos) e foram avaliados antes e depois do treino e após 8 meses. Participantes do GE foram submetidos a três sessões individuais de treino, com duração de 60 min, cujas sessões ocorreram em um

período de 2 semanas, com pausa fixa de 2 dias entre as sessões de treino. O mesmo cronograma foi adotado para o GC, que respondeu a questionários de qualidade de vida pelo mesmo período em que o GE realizava a intervenção em MO. Durante o treino, os participantes eram instruídos a se recordar de palavras-alvo e bater a mão na mesa sempre que ouvissem nomes de animais. O número de palavras-alvo a serem recordadas aumentava gradualmente, à medida que o participante obtinha êxito na tarefa anterior. Não foram ensinadas estratégias para auxiliar a memorização, assim como não foram oferecidas devolutivas acerca da evolução e desempenho dos participantes.

Os resultados indicaram que os grupos eram homogêneos na avaliação de pré-teste e após o treino o GE mostrou melhor desempenho em testes de MO quando comparado ao GC e esses efeitos se mantiveram 8 meses após o treino. O GE também mostrou efeitos de generalização para inteligência fluida, controle inibitório, velocidade de processamento, que não foram observados no GC. A manutenção desses efeitos permaneceu nas tarefas de inteligência fluida e velocidade de processamento na avaliação após 8 meses, mas apenas para o GE.

Richmond *et al.* (2011) realizaram treino de MO visual e auditiva no computador com idosos divididos em GE (21 idosos) e GC ativo (19 idosos). O GC respondeu questionários relacionados com a memória subjetiva no computador durante cinco sessões. O GE completou cinco sessões de treino em tarefas de MO visual e auditiva. As tarefas auditivas consistiam em julgar no computador se o estímulo apresentado era uma palavra ou não palavra e ao mesmo tempo memorizar os estímulos que eram palavras. As tarefas visuais envolviam olhar para uma matriz no computador, que tinha um dos espaços pintado, e memorizar este local. Em seguida, aparecia uma matriz em branco e o participante clicava no espaço da matriz que estava pintado anteriormente. Os autores testaram os idosos antes e depois do treino com tarefas que envolviam MO, atenção, e o Teste de Aprendizado Verbal da Califórnia (CVLT). Constataram que após o treino os idosos do GE tornaram-se mais rápidos para ler e aumentaram o número de palavras recordadas no resgate tardio no CVLT. Os idosos do GE também relataram melhora nas tarefas diárias. O GC manteve seu desempenho nos testes.

Fiore *et al.* (2012) realizaram treino de MO visual de uma única sessão em 64 pessoas com média de escolaridade de 13 anos, sendo 34 jovens e 30 idosos. Todos os participantes realizaram o treino que consistia em estudar matrizes com algumas células coloridas. O objetivo era reproduzir a localização exata das partes coloridas em uma matriz em branco. Em um segundo momento, diferentes matrizes eram apresentadas e o objetivo era memorizar a primeira ou a última matriz, dependendo da demanda solicitada pelo aplicador. Os autores destacaram que tanto o grupo de idosos quanto o grupo de jovens se beneficiaram do treino, mas os ganhos foram mais significativos entre os jovens. Os resultados mostraram, no pós-teste, maior número de erros (intrusões) para os idosos quando comparados aos jovens em testes de MO visual e pior desempenho dos idosos quando comparados aos jovens em testes de percurso (testes que avaliam a capacidade do participante de memorizar um percurso saindo de um ponto A e chegando a um ponto B).

Heinzel *et al.* (2014) realizaram treino de MO em 60 idosos (30 idosos com até 79 anos e 30 idosos com 80 anos ou mais) com o intuito de verificar os efeitos de generalização nestas diferentes faixas

etárias. O treino aconteceu em 12 sessões grupais em que foram realizados exercícios de MO auditiva e visual. Os autores encontraram que após o treino tanto o grupo de idosos jovens quanto o grupo de idosos mais velhos aumentaram seu desempenho em testes de MO. Entretanto, o grupo de idosos mais jovens se beneficiou mais da intervenção do que o grupo de idosos mais velhos. Observaram nos participantes mais jovens um efeito de generalização do treino para fluência verbal e no subteste Dígitos da Escala Wechsler de Inteligência. Para os idosos mais velhos, o efeito foi observado no subteste Dígitos e na recuperação das palavras da bateria CERAD.

Zinke *et al.* (2014) conduziram um estudo com 80 idosos, com idade média de 77 anos, que foram subdivididos, aleatoriamente, em GE e GC. Os componentes do GE participaram de nove sessões de treino, com duração de 30 min cada, que ocorreram ao longo de 3 semanas. Participantes do GC realizaram as avaliações de pré e pós-teste no mesmo período que os participantes do GE, mas não integram de nenhuma intervenção cognitiva nesse período. Durante as sessões de treino, foram realizadas tarefas que envolviam múltiplos aspectos da MO (como, por exemplo, cálculos mentais), cujo nível de dificuldade foi adaptado para cada participante. Foram utilizadas versões distintas dos instrumentos em ambas as avaliações (pré e pós-teste), para reduzir o efeito da retestagem. A avaliação de acompanhamento foi realizada 9 meses após o pós-teste.

Os resultados indicaram ganhos após a intervenção em três domínios da MO (verbal, visuoespacial e controle executivo). Efeitos de transferência foram encontrados em medida de MO verbal, cujo efeito se manteve estável após 9 meses para o GE. Uma possível explicação para esses achados é que as tarefas de treino e tarefas empregadas para avaliação de transferência eram similares. Os autores verificaram que participantes com baixos escores na avaliação de pré-teste apresentaram incremento superior em medida de controle executivo após a intervenção. Além disso, observou-se correlação negativa entre idade, ganhos do treino em MO e transferência para tarefas visuoespaciais. Também foi observada transferência para tarefa de inteligência fluida na avaliação de pós-teste para o GE, contudo esses ganhos não se mantiveram na avaliação de acompanhamento.

Apesar do crescente número de pesquisas internacionais sobre programas de intervenção com foco em MO, no Brasil, esta temática ainda é pouco explorada, sendo localizado, até o momento, apenas um estudo, conduzido por Netto *et al.* (2013). Neste estudo, os autores avaliaram os efeitos de um treino de MO em 20 idosos cognitivamente saudáveis, que foram distribuídos aleatoriamente em GE e GC ativo (grupo de socialização). Os participantes do GE participaram de 12 sessões de treino, com duração de 90 min cada, que ocorreram ao longo de 3 meses em grupo. O grau de dificuldade das tarefas desenvolvidas aumentava gradualmente.

Os resultados indicaram aumento de desempenho em medidas que exigiam atenção concentrada, memória a curto prazo, aprendizagem e memória episódica para o GE após o treino. O GC também apresentou aumento de desempenho em medidas de atenção concentrada e memória episódica (esse aumento aconteceu do pré para o pós-teste, mas foi menor do que o encontrado no GE nesse mesmo período). Os autores atribuíram esses achados a uma possível estimulação cognitiva, provocada pela convivência com pares e exposição a um ambiente social estruturado que ocorreu no GC. Cabe ressaltar

que o GC apresentou melhora em algumas tarefas de atenção, memorização e síntese de informações essenciais, que não foram observadas no GE, sugerindo que tais habilidades podem ser desenvolvidas a partir de discussões realizadas em grupo.

Morisson e Chein (2011) realizaram uma revisão de literatura sobre treinos com ênfase em MO mostrando que esta modalidade de treino é efetiva para diferentes populações, visto que traz aumento de desempenho nos testes de MO. Estas intervenções, em geral, produzem efeitos de transferência, muitas vezes não observados em treinos de memória episódica. Segundo os autores da revisão, é provável que isso aconteça porque a MO é um mecanismo cognitivo geral. Ressaltaram ainda a importância de os pesquisadores usarem protocolos de treino e testes padrão (como o teste *Stroop* usado na maioria dos estudos) para que seja possível responder a perguntas sobre o melhor tipo de intervenção para cada faixa de escolaridade, o melhor teste para avaliar a MO, quantas sessões são necessárias para efetivamente gerar aumento de desempenho nos diferentes testes de MO e testes de generalização.

Karbach e Verhaegen (2014) realizaram uma metanálise com 49 artigos com intuito de avaliar os efeitos do treino de MO sobre a função executiva. Os autores mostraram que a intervenção tem impacto positivo sobre o GE quando comparado ao GC para tarefas-alvo (testes que replicam as sessões de intervenção) e tarefas de transferência próxima (testes de MO visual e auditiva que não são trabalhados ao longo das sessões de treino). Para essas tarefas o GE mostra melhor desempenho que o GC e o GC ativo. Para testes de transferência distante também foram observados benefícios para o GE quando comparado ao GC (em inteligência fluida, memória episódica, atenção, controle inibitório, velocidade de processamento), mas os efeitos do treino são menores nesse último caso.

Os estudos sobre treino de memória episódica e MO em idosos cognitivamente saudáveis vêm mostrando que essa modalidade de tratamento não farmacológico é importante para amenizar as possíveis perdas nessas habilidades e preservar o desempenho dos idosos em velocidade de processamento, inteligência fluida e controle inibitório. A seguir, abordaremos treinos voltados para idosos com comprometimento cognitivo leve (CCL), visto que os mesmos têm se mostrado uma importante alternativa de tratamento não farmacológico para idosos com diminuição de desempenho em testes neuropsicológicos, mas que mantêm preservadas as tarefas do cotidiano.

Intervenção cognitiva para idosos com comprometimento cognitivo leve

Crítérios diagnósticos recentes para CCL devido à doença de Alzheimer (DA) foram publicados em 2011 pelo National Institute on Aging and the Alzheimer's Association (Albert *et al.*, 2011). Os critérios são: (1) preocupação com mudanças na cognição relatadas pelo paciente, se possível corroboradas por um informante ou por um médico especializado que conheça bem o paciente; (2) evidência de desempenho rebaixado em um ou mais domínios cognitivos além do que seria esperado, para a idade e escolaridade; (3) as mudanças podem ocorrer em uma variedade de funções cognitivas, incluindo memória, função executiva, atenção, linguagem e visuoconstrução, e personalidade; (4) deve haver preservação da independência nas habilidades funcionais – idosos com CCL podem mostrar dificuldades

leves no desempenho de tarefas funcionais complexas (como pagar contas), mostrando-se mais lentos, e cometendo mais erros, mas as atividades da vida diária de forma global devem estar preservadas; (5) as alterações cognitivas devem ser suficientemente leves para não trazer prejuízos significativos ao funcionamento social e ocupacional. Adicionalmente, os pacientes com CCL podem ser divididos em quatro subtipos: CCL amnésico, CCL amnésico múltiplos domínios, CCL não amnésico único domínio, e CCL não amnésico múltiplos domínios (Winblad *et al.*, 2004; Petersen, 2010).

Estudos envolvendo pacientes com este perfil têm mostrado que este grupo tem maior risco para desenvolver síndromes demenciais (Cheng *et al.*, 2015; Inzelberg *et al.*, 2015). Desta forma, pesquisadores têm investigado o impacto de intervenções farmacológicas e não farmacológicas sobre o desempenho cognitivo de idosos com CCL. Nos últimos anos, foram realizados estudos de revisão sobre as intervenções cognitivas oferecidas a idosos com CCL, como o estudo de Belleville (2008), Gates *et al.* (2011), Simon e Ribeiro (2011), Simon *et al.* (2012), Rodakowski *et al.* (2015). Todas as revisões apontaram que os estudos divergem quanto aos métodos empregados, o tempo de intervenção e o número de participantes, mas destacam que a maioria das pesquisas encontrou benefícios cognitivos e funcionais após o treino.

Belleville (2008) revisou sete estudos sobre o impacto das intervenções cognitivas em idosos com CCL. Mostrou que em seis deles foram encontrados efeitos positivos das intervenções sobre as variáveis cognitivas após as sessões de treino. A autora ressaltou a importância de estudos com maior tamanho amostral, uma vez que o CCL é bastante heterogêneo, e a inclusão de variáveis funcionais. Destacou ainda o número restrito de pesquisas envolvendo a avaliação dos efeitos do treino a longo prazo e sua relação com a conversão para quadros demenciais.

Gates *et al.* (2011) objetivaram avaliar se o treino com estratégias mnemônicas e exercícios envolvendo a cognição poderia beneficiar idosos com CCL. Os autores realizaram revisão sistemática da literatura e trabalharam com dez estudos, sendo que sete destes encontraram melhora significativa após o treino em variáveis cognitivas. Destacaram ainda que os exercícios cognitivos parecem trazer mais benefícios do que as estratégias compensatórias de memória no pós-teste para idosos com CCL. Os autores destacaram ainda a existência de poucos estudos clínicos randomizados na literatura envolvendo o tema.

Simon e Ribeiro (2011) revisaram a literatura sobre intervenções cognitivas, treino cognitivo e psicoterapia para CCL. Encontraram que, por possuírem grande parte das habilidades cognitivas preservadas, idosos com CCL se beneficiam de intervenções voltadas tanto para o desempenho de memória objetiva quanto subjetiva, incluindo benefícios no humor. Idosos com CCL se mostraram capazes de aprender novas estratégias de memorização. Os principais resultados foram encontrados em testes que avaliam memória operacional e episódica, praxia construtiva, raciocínio abstrato, aprendizagem psicomotora e velocidade de processamento. As autoras ressaltaram ainda os benefícios do uso de recursos externos, como calendário e agenda, como forma de maximizar os benefícios do treino no cotidiano. A revisão também teve como foco a questão da manutenção dos resultados decorrentes do treino em CCL. As autoras destacaram que poucos estudos incluíam avaliações de acompanhamento e

que os dados ainda são conflitantes, muitas vezes apontando para a manutenção do desempenho, outras vezes para a melhora cognitiva, mesmo a longo prazo (até 6 meses). A maioria dos estudos sugeriu a realização de sessões de reforço para manter o desempenho semelhante ao do pós-treino.

Outra revisão sistemática foi realizada por Simon *et al.* (2012), a partir de 15 artigos de treino oferecidos a idosos diagnosticados com CCL amnésico. Estes estudos buscaram ensinar aos participantes estratégias compensatórias, como o uso de recursos externos, aprendizagem sem erro, imagem mental, associação face-nome, mapa mental, categorização e método dos lugares. Alguns artigos encontraram que os benefícios do treino foram específicos para as habilidades treinadas, enquanto outros estudos mostraram generalização dos efeitos do treino. Em 6 dos 15 artigos revisados, os autores estudaram a relação entre memória subjetiva e treino cognitivo. Todos os artigos apontaram para uma mudança significativa na memória subjetiva após a intervenção. Os participantes mostraram melhora na percepção sobre a sua própria memória, relataram melhora da memória com o uso da estratégia mnemônica, e aumento no uso da estratégia aprendida durante o treino.

Com relação à duração dos efeitos do treino, Simon *et al.* (2012) observaram que os estudos variaram entre acompanhamentos de 1 semana e 2 anos. Os autores mostraram que os dados são conflitantes, visto que alguns estudos apontam para manutenção e aumento no uso da estratégia de memória, mesmo a longo prazo, e outros encontrando aumento ou diminuição no uso da estratégia. Os autores concluíram que, apesar da heterogeneidade nos resultados, em geral, as intervenções cognitivas têm se mostrado uma importante estratégia no tratamento do CCL.

Estudos brasileiros sobre treino em idosos com CCL são bastante escassos. Brum *et al.* (2009) realizaram treino com tarefas que simulavam atividades do cotidiano, como fazer compras e lidar com o dinheiro, com 34 idosos com CCL, sendo estes divididos em GE (n = 16) e GC (n = 18). O treino cognitivo durou oito sessões de 90 min cada, que aconteceram 2 vezes/semana. O objetivo foi avaliar o impacto do treino na funcionalidade e na cognição. Para isso os idosos foram avaliados pré e pós-intervenção com testes de atenção, memória, número de sintomas depressivos, Teste do Desenho do Relógio e DAFS (*Direct Assessment of Functional Scale Revised*), que avalia a funcionalidade de modo direto pela observação do desempenho do paciente. Os autores encontraram aumento significativo no GE do pré para o pós-teste em atenção, orientação temporal, habilidade para fazer compras e lidar com o dinheiro na DAFS e diminuição no número de sintomas depressivos. Esta mudança não foi observada no GC.

Olchik *et al.* (2013) realizaram ensaio clínico randomizado, controlado e cego com o objetivo de avaliar a eficácia do treino de memória em idosos saudáveis e com CCL. Contaram com a participação de 65 idosos saudáveis e 47 idosos com CCL divididos em GC (inativo), GE (que realizou o treino de memória) e um grupo que recebeu intervenção psicoeducativa. O treino de memória foi realizado em oito sessões que enfatizavam uso de estratégias mnemônicas, tarefas ecológicas e conteúdo educacional. A intervenção psicoeducativa teve a mesma duração do treino de memória, mas trabalhou com conteúdo educacional apenas. Após as sessões de treino, o grupo de idosos com CCL que realizaram treino de memória mostrou o mesmo desempenho de idosos saudáveis que não receberam treino. A autora ressalta

ainda que tanto os idosos saudáveis quanto os com CCL melhoraram seu desempenho após o treino de memória nas tarefas treinadas.

Considerações finais

O número de estudos sobre intervenções cognitivas para idosos tem aumentado nos últimos 10 anos. Os estudos têm sugerido que os idosos que participam das intervenções oferecidas demonstram aumento de desempenho em testes relacionados com o treino e, muitas vezes, observa-se efeito de generalização para tarefas não treinadas. Os principais desafios na área de treino de memória episódica e MO para idosos saudáveis consistem na padronização de protocolos de avaliação e de treino, o que permitirá a comparação entre as diferentes pesquisas. Pouco se sabe sobre o impacto desses treinos em diferentes faixas de escolaridade e qual modelo de intervenção pode gerar maiores efeitos de generalização e manutenção de ganhos.

Por fim, as pesquisas relacionando o treino de memória para idosos com CCL mostram-se importantes como via promissora para o tratamento não farmacológico de alterações cognitivas. Outras pesquisas precisam ser desenvolvidas com o intuito de entender qual seria o melhor protocolo de treino para este grupo e a intensidade de treino necessária para um efeito duradouro da intervenção. Adicionalmente, estudos longitudinais são necessários para sabermos se idosos com CCL que realizam treino reduzem o risco de conversão para as demências.

Bibliografia

- Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC *et al.* The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dementia*. 2011; 7(3):270-9.
- Almeida MHM, Berger MLM, Watanabe HAW. Oficina de memória para idosos: estratégia para promoção da saúde. *Interface*. 2007; 11(22):271-80.
- Aramaki FO, Yassuda MS. Cognitive training based on metamemory and mental images: follow-up evaluation and booster training effects. *Dementia & Neuropsychologia*. 2011; 5(1):48-53.
- Ball K, Berch DB, Helmers KF, Jobe JB, Leveck MD, Marsiske M *et al.* Effects of cognitive training interventions with older adults: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002; 288(18):2271-81.
- Ballesteros S, Mayas J, Prieto A, Toril P, Pita C, Laura Pde L *et al.* A randomized controlled trial of brain training with non-action video games in older adults: results of the 3-month follow-up. *Front Aging Neurosci*. 2015; 7:45.
- Belleville S. Cognitive training for persons with mild cognitive impairment. *Int Psychogeriatr*. 2008; 20(1):57-66.
- Bherer L. Cognitive plasticity in older adults: effects of cognitive training and physical exercise. *Ann N Y Acad Sci*. 2015; 1337(1):1-6.
- Borella E, Carretti B, Riboldi F, De Beni R. Working memory training in older adults: evidence of transfer and maintenance effects. *Psychol Aging*. 2010; 25(4):767-78.
- Brum PS, Forlenza OV, Yassuda MS. Cognitive training in older adults with Mild Cognitive Impairment Impact on cognitive and

functional performance. *Dementia Neuropsychologia*. 2009; 3(2):124-31.

Carvalho FCR, Neri AL, Yassuda MS. Treino de memória episódica com ênfase em categorização para idosos sem demência e depressão. *Psicologia: Reflexão e Crítica*. 2010; 23(2):317-23.

Chariglione IPF. Intervenções cognitivas para o aprimoramento da memória em idosos com envelhecimento cognitivo normal. Tese apresentada no Programa de Pós-graduação em Ciências do Comportamento do Departamento de Processos Psicológicos Básicos do Instituto de Psicologia da Universidade de Brasília. 2014.

Cheng B, Liu M, Suk HI, Shen D, Zhang D; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Multimodal manifold-regularized transfer learning for MCI conversion prediction. *Brain Imaging Behav*. 2015; 1-14.

Clare L, Woods RT. Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: a review. *Neuropsychol Rehabil*. 2004; 14(4):385-401.

CohenMansfield J, Cohen R, Buettner L, Eyal N, Jakobovits H, Rebok G *et al*. Interventions for older persons reporting memory difficulties: a randomized controlled pilot study. *Int J Geriatric Psychiatry*. 2015; 30(5):478-86.

Drumond Marra HL, Myczkowski ML, Maia Memória C, Arnaut D, Leite Ribeiro P, Sardinha Mansur A *et al*. Transcranial magnetic stimulation to address mild cognitive impairment in the elderly: a randomized controlled study. *Behav Neurol*. 2015; 287843.

Fiore F, Borella E, Mammarella IC, De Beni R. Age differences in verbal and visuo-spatial working memory updating: evidence from analysis of serial position curves. *Memory*. 2012; 20(1):14-27.

Gates NJ, Sachdev PS, Singh MAF, Valenzuela M. Cognitive and memory training in adults at risk of dementia: A Systematic Review. *BMC Geriatrics*. 2011; 1-14.

Gross AL, Brandt J, Bandeen-Roche K, Carlson MC, Stuart EA, Marsiske, M *et al*. Do older adults use the Method of Loci? Results from the ACTIVE Study. *Experimental Aging Research*. 2014; 40(2):140-63.

Gross AL, Parisi JM, Spira AP, Kueider AM, Ko JY, Saczynski JS *et al*. Memory training interventions for older adults: a meta-analysis. *Aging & Mental Health*. 2012; 16(6):722-34.

Heinzel S, Schulte S, Onken J, Duong QL, Riemer TG, Heinz A *et al*. Working memory training improvements and gains in non-trained cognitive tasks in young and older adults. *Aging Neuropsychol Cognit*. 2014; 21(2):146-73.

Inzelberg R, Massarwa M, Schechtman E, Strugatsky R, Farrer LA, Friedland RP. Estimating the risk for conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease in an elderly arab community. *J Alzheimer's Dis*. 2015; 45(3):865-71.

Psicológicos Básicos do Instituto de Psicologia da Universidade de Brasília. Junho

Irigaray TQ, Scheneider RH, Gomes I. Efeitos de um treino cognitivo na qualidade de vida e no bem-estar psicológico de idosos. *Psicologia: Reflexão Crítica*. 2011; 24(4):810-8.

Irigaray TQ, Gomes Filho I, Scheneider RH. Efeitos de um treino de atenção, memória e funções executivas na cognição de idosos saudáveis. *Psicologia: Reflexão Crítica*. 2012; 25(1):188-202.

Karbach J, Verhaeghen P. Making working memory work. A meta-analysis of executive-control and working memory training in older adults. *Psychol Scienc*. 2014; 25(11):2027-37.

Kueider AM, Parisi JM, Gross AL, Rebok GW. Computerized cognitive training with older adults: a systematic review. *PloS one*. 2012; 7(7):e40588.

Lampit A, Hallock H, Valenzuela M. Computerized cognitive training in cognitively healthy older adults: a systematic review and meta-analysis of effect modifiers. *Plos Med*. 2014; 11:1-17.

Lasca VB. Treinamento de memória no envelhecimento normal: efeitos de um programa aplicado a idosos. Dissertação de mestrado não publicada. Faculdade de Educação. Universidade Estadual de Campinas. 2003.

Leung NT, Tam HM, Chu LW, Kwok TC, Chan F, Lam LC *et al*. Neural plastic effects of cognitive training on aging brain. *Neural Plastivity*. 2015; 1-9.

Lima-Silva TB, Yassuda MS. Treino cognitivo e intervenção psicoeducativa para indivíduos hipertensos: efeitos na cognição.

Psicologia: Reflexão e Crítica. 2012; 25(1):30-40.

Lira JO, Rugene OT, Mello PCH. Desempenho de idosos em testes específicos: efeitos de grupo de estimulação. *Ver Bras Ger Geront.* 2011; 14(2): 209-20.

Morrison AB, Chein JM. Does working memory training work? The promise and challenges of enhancing cognition by training working memory. *Psychonomic Bulletin & Review.* 2011; 18(1):46-60.

Morrison JH, Baxter MG. The ageing cortical synapse: hallmarks and implications for cognitive decline. *Nature Reviews Neuroscienc.* 2012; 13:240-50.

Motlagh FA, Rashidi N. A Comparison between the effectiveness of mnemonic versus non-mnemonic strategies in foreign language learning context. *International J Lang Applied Linguistics.* 2015; 1(1):19-26.

Netto T, Greca DV, Zimmermann N, Oliveira CR, Teixeira-Leite HM, Fonseca RP, Landeira-Fernandez IJ. Efeito de um programa de treinamento da memória de trabalho em adultos idosos. *Psicologia: Reflexão e Crítica.* 2013; 26(1):122-35.

Olchik MR, Farina J, Steibel N, Teixeira AR, Yassuda MS. Memory training (MO) in mild cognitive impairment (MCI) generates change in cognitive performance. *Arch Gerontolo Geriatr.* 2013; 56:442-7.

Petersen RC, Aisen PS, Beckett LA, Donohue MC, Gamst AC, Harvey DJ *et al.* Alzheimer's disease Neuroimaging Initiative (ADNI) clinical characterization. *Neurology.* 2010; 74(3):201-9.

Pieramico V, Esposito R, Cesinaro S, Frazzini V, Sensi SL. Effect of non-pharmacological or pharmacological interventions on cognition and brain plasticity of aging individuals. *Frontiers in Systems Neuroscience.* 2014; 8(153):1-10.

Rebok GW, Ball K, Guey LT, Jones RN, Kim HY, King JW *et al.* Tenyear effects of the advanced cognitive training for independent and vital elderly cognitive training trial on cognition and everyday functioning in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2014; 62(1):16-24.

Richmond LL, Morrison AB, Chein JM, Olson IR. Working memory training and transfer in older adults. *Psychology and Aging.* 2011; 26(4):813-22.

Rodakowski J, Skidmore ER, Reynolds CF 3rd, Dew MA, Butters MA, Holm MB. Response to Gary Esses and Stacie Deiner. *J Am Geriatr Soc.* 2015; 63(4):831-2.

Shipstead Z, Redick TS, Engle RW. Is working memory training effective? *Psychological Bulletin.* 2012; 138(4):628-58.

Silva HS, Yassuda MS. Memory training for older adults with low education: mental images versus categorization. *Educational Gerontology.* 2009; 35:890-905.

Simon SS, Ribeiro MPO. Comprometimento cognitivo leve e reabilitação neuropsicológica: uma revisão bibliográfica. *Rev Psicol.* 2011; 20(1):93-122.

Simon SS, Yokomizo JE, Bottino CMC. Cognitive intervention in amnesic mild cognitive impairment: A systematic review. *Neuroscien Biobeh Reviews.* 2012; 36:1163-78.

Tardif S, Simard M. Cognitive stimulation programas in healthy elderly: a review. *International. J Alzheimer's Dis.* 2011; 1-13.

Teixeira-Fabricio A *et al.* Treino cognitivo em adultos maduros e idosos: impacto de estratégias segundo faixas de escolaridade. *Psico-USF.* 2012; 17(1):85-95.

Vianna-Paulo D, Yassuda MS. Elderly individuals with diabetes: adding cognitive training to psychoeducational intervention. *Educational Gerontology.* 2012; 38(4):32-8.

Vidovich MR, Lautenschlager N, Flicker L, Clare L, McCaul K, Almeida OP. The PACE study: A randomized clinical trial of cognitive activity strategy training for older people with mild cognitive impairment. *Am J Geriatric Psychiatr.* 2015; 23(4):360-72.

Vieira GP, Silva VF, Corrêa CL. Estudo comparativo entre um programa de exercício físico aeróbio e um treinamento de memória episódica em indivíduos idosos. *Revista Pesquisa em Fisioterapia.* 2013; 3(2):131-41.

Willis SL, Tennstedt SL, Marsiske M, Ball K, Elias J, Koepke KM. Long term effects of cognitive training on everyday functional outcomes in older adults. *JAMA.* 2006; 296:2805-14.

Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, Jelic V, Fratiglioni L, Wahlund LO *et al.* Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Int Med.* 2004; 256(3):240-6.

Wood GM, Haase VG, Araujo JR, Scalioni IG, Lima EP, Sampaio JR. Desenvolvimento cognitivo adulto: a avaliação e a reabilitação da capacidade de memória de trabalho. In: Wood GM. *Psicologia do Desenvolvimento: Contribuições Interdisciplinares.* MG: Health, 2000. p. 121-44.

Yassuda MS, Batistoni SST, Fortes AG, Neri AL. Treino cognitivo no idoso saudável: benefícios e mecanismos. *Psicologia: Reflexão e Crític.* 2006; 19(3):43-9.

Zinke K, Zeintl M, Rose NS, Putzmann J, Pydde A, Kliegel M. Working memory training and transfer in older adults: effects of age, baseline performance, and training gains. *Development Psychol.* 2014; 50(1):304-15.



Anita Liberalesso Neri, Samila Sathler Tavares Batistoni e Cristina Cristóvão Ribeiro

Nos últimos 60 anos presenciou-se um aumento do interesse pelas descrições e avaliações que os indivíduos e as populações realizam a respeito da congruência entre as suas condições objetivas de vida e suas percepções sobre o atendimento de suas necessidades e aspirações. O foco na subjetividade tornou-se um indicador crescentemente valorizado na pesquisa demográfica, sociológica e epidemiológica. A outorga do Prêmio Nobel de Economia de 2015 ao psicólogo escocês Angus Deaton, da Universidade de Princeton, por suas investigações sobre as relações entre renda, saúde, satisfação e bem-estar emocional em grandes amostras, é um indicador seguro da importância do tema para o bem-estar coletivo e o progresso das nações.

Na literatura gerontológica, os aspectos psicológicos do bem-estar ocupam um lugar central na explicação do processo de envelhecimento, em um contexto de substituição da ideia tradicional de velhice como período caracterizado apenas por doenças e declínio, por uma perspectiva que considera as possibilidades de manutenção de competências, otimização do desenvolvimento em domínios selecionados e compensação de perdas. Nos anos 1990, a expressão *paradoxo do bem-estar* surgiu exatamente para fazer referência a autorrelatos positivos de satisfação com a vida, estados emocionais e senso de ajustamento e crescimento pessoal, mesmo na presença dos riscos e perdas que caracterizam o envelhecimento normativo. Ao mesmo tempo em que ganhou corpo a investigação sobre as similaridades e diferenças entre as avaliações objetivas e subjetivas de bem-estar, avolumaram-se as investigações que assumem o bem-estar subjetivo como variável de proteção em relação ao impacto negativo de vários tipos de experiências estressantes sobre a saúde dos idosos e sobre a longevidade.

Os primeiros trabalhos sobre bem-estar subjetivo na velhice foram realizados na Universidade de Chicago, nos anos 1950, por pesquisadores interessados em investigar o ajustamento pessoal e social na velhice. O *Kansas City Studies of Adult Life*, coordenado por William Henry, Robert J. Havighurst e Bernice L. Neugarten, descreveu quatro condições para uma velhice bem-sucedida: atividade, capacidade de afastamento, maturidade ou integração da personalidade e satisfação com a vida. Eram os princípios da teoria da atividade em Gerontologia, que foi engendrada no contexto desse grande estudo.

O ponto de vista que norteou a construção do *Life Satisfaction Index* (Neugarten *et al.*, 1961) foi que ela deveria espelhar o ponto de vista das pessoas sobre sua vida como um todo, e não somente sobre aspectos específicos como a participação social e a atividade ou as atitudes com relação à família, ao trabalho e às amizades, como era corrente em outros instrumentos disponíveis na época. A escala resultante tinha 20 itens integrados a quatro fatores ortogonais: entusiasmo *versus* apatia; a extensão em que a pessoa aceita que é responsável pela própria vida *versus* resigna-se com o que a vida lhe traz; congruência entre metas desejadas e o alcance de metas; e autoconceito. Nas décadas subsequentes, a satisfação com a vida tornou-se a dimensão mais estudada do envelhecimento bem-sucedido. Paralelamente, essa variável foi inserida no protocolo de pesquisa de grandes estudos sociológicos sobre a qualidade de vida das nações, sobre a qualidade de vida dos adultos e sobre a qualidade de vida dos idosos. Na atualidade, em diversas disciplinas existe forte sobreposição dos conceitos de qualidade de vida, satisfação e velhice bem-sucedida.

Em 1969, Bradburn realizou um trabalho sobre a estrutura do bem-estar subjetivo, do qual resultou o dado, que é válido até hoje, da independência entre afetos positivos e negativos. Dessa forma, o bem-estar subjetivo passou a ser visto como um construto com três componentes: satisfação com a vida, afetos positivos e afetos negativos. A pesquisa sociológica desdobrou novamente o conceito de satisfação global com a vida e admitiu a existência de avaliações de satisfação referenciadas a domínios (p. ex., no caso dos idosos, a saúde, a memória, as relações familiares, as finanças, os serviços de saúde, o suporte social e o ambiente). Na atualidade, sociólogos e psicólogos consideram que as avaliações sobre satisfação com a vida e sobre a satisfação referenciada a domínios são processos predominantemente cognitivos, ao passo que as avaliações de emoções positivas e negativas são processos de natureza afetiva.

A partir de meados dos anos 1980, vicejou a ideia de que os elementos “satisfação” e “afetos” seriam insuficientes para dar conta da complexidade do bem-estar subjetivo em adultos e em idosos. Seria necessário considerar um terceiro elemento, de natureza ética e existencial, relativo à percepção de continuidade do desenvolvimento e ao senso de realização decorrente dos esforços da pessoa para tornar-se alguém melhor. Os afetos positivos e negativos seriam o componente hedônico do construto bem-estar subjetivo; satisfação com a vida seria seu componente cognitivo-avaliativo; e a busca de autodesenvolvimento, autoconhecimento e o envolvimento com metas de vida significativas seria o componente eudaimônico, no sentido aristotélico de busca de excelência e de realização do próprio potencial (Keyes, 2002; Ryan e Deci, 2001; Ryff, 1989). Ryff (1989) utiliza a denominação bem-estar psicológico para bem-estar eudaimônico e bem-estar subjetivo para satisfação e afetos positivos e negativos.

Este capítulo usará o termo “bem-estar psicológico” para fazer referência a um construto formado por três elementos: satisfação com a vida, afetos positivos e negativos e bem-estar eudaimônico. Medidas de bem-estar eudaimônico são aqui assumidas como indicadores de ajustamento psicológico, definido como um estado de harmonia entre as necessidades internas e as demandas externas, assim como os processos utilizados pelo indivíduo para alcançar tal estado de harmonia ou de adaptação psicológica (APA

Thesaurus of Psychological Index Terms, 8th ed., citado em *Medical Subject Headings* [MeSH], disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>, acessado em 15 de setembro de 2015). O conceito de ajustamento psicológico já estava presente na definição de satisfação assumida pelo *Kansas Study of Adult Life* e representada pelo *Life Satisfaction Index* (Neugarten *et al.*, 1961).

Este capítulo trata dos conceitos satisfação, afetos positivos e negativos, referidos pelas literaturas psicológica e gerontológica como indicadores de bem-estar subjetivo, e do conceito senso de ajustamento pessoal, referido como bem-estar eudaimônico. Ao nosso ver, todos fazem parte do construto bem-estar psicológico. Apresentamos revisões de literatura específicas sobre as relações entre cada um dos elementos do construto com saúde na velhice e longevidade. Como a natureza dessa publicação limita o número de citações de literatura, fizemos uma seleção de artigos clássicos e recentes ilustrativos dos aspectos mais relevantes do cenário da pesquisa no campo.

Relações entre saúde e longevidade e bem-estar subjetivo relacionado com a satisfação com a vida e afetos positivos e negativos

Satisfação com a vida é indicador do julgamento das pessoas a respeito da sua qualidade de vida, levando em conta valores e expectativas sociais e individuais. Esse julgamento pode ser expresso por meio de um valor numérico, quando o indivíduo escolhe o ponto de uma escala de três ou mais intensidades que melhor expressa seu julgamento a respeito de sua vida como um todo (exemplos: de 1 [a pior vida] a 10 [a melhor vida]; ou de 1 [péssima] a 5 [ótima]). Embora pareça ser simples, esse tipo de julgamento demanda considerável reflexão, pois envolve selecionar critérios ou padrões pessoais ou sociais, referenciados ao momento atual e à experiência passada. Na língua inglesa o termo mais usado é *life satisfaction*, mas parte dos pesquisadores utilizam o termo *happiness* em estudos sobre satisfação com a vida em populações. Os autores que preferem o termo “satisfação” acreditam que o termo “felicidade” reflete um conteúdo hedônico, ou seja, mais ligado à experiência emocional do que à avaliação cognitiva.

Afetos positivos são descritos como sentimentos que refletem um nível de engajamento prazeroso com o ambiente externo ou interno. São comumente descritos como felicidade, alegria, excitação, entusiasmo e contentamento. Ao contrário, os afetos negativos dizem respeito a um envolvimento desprazeroso com o ambiente interno ou externo e são descritos como estados de desprazer, tristeza, raiva ou medo. Tanto uns quanto outros podem variar em intensidade, percorrendo uma escala que vai desde pequenas flutuações diárias no humor até níveis de alto sofrimento emocional, que são mais frequentes em transtornos mentais.

Baseadas em uma perspectiva *life-span* em Psicologia, quatro explicações compõem o cenário das teorias sobre o bem-estar subjetivo na velhice: (1) a manutenção do bem-estar subjetivo depende da influência da personalidade, a qual tende a ser estável ao longo da vida; (2) na velhice, as emoções são fenômenos complexos que interagem com processos cognitivos; (3) os idosos lançam mão de estratégias

acomodativas (que implicam mudar os próprios comportamentos para melhor lidar com os desafios) para compensar perdas e lidar com eventos estressantes. Entre essas estratégias acomodativas está a comparação social “para baixo”, que assume como critério de avaliação as características ou os desempenhos de pessoa que ocupa uma posição inferior à do avaliador; (4) em face da limitação da perspectiva de tempo futuro, os idosos tornam-se mais competentes e motivados a regular suas emoções, maximizando as positivas e minimizando as negativas. O objetivo é a preservação do bem-estar subjetivo (Scheibe e Carstensen, 2010).

Há vozes discordantes, cujos argumentos principais são: (1) os eventuais ganhos em bem-estar subjetivo na velhice não são generalizáveis a todas as suas dimensões; (2) as trajetórias de bem-estar subjetivo ao longo da vida são diferentes entre homens e mulheres, o que significa diferentes possibilidades de interveniência do bem-estar subjetivo sobre o bem-estar global; (3) o paradoxo do bem-estar subjetivo manifesta-se apenas em países desenvolvidos; (4) os ganhos em bem-estar subjetivo limitam-se à velhice inicial; (5) o aumento em bem-estar subjetivo pode ser resultante de um artefato metodológico, qual seja o uso de item único para medir satisfação com a vida; (6) o bem-estar subjetivo é mais um reflexo dos efeitos de eventos do curso de vida do que propriamente do envelhecimento; (7) o bem-estar subjetivo na velhice avançada pode ser resultante de mortalidade seletiva; e (8) as explicações baseadas no paradoxo do bem-estar são uma supersimplificação de um fenômeno muito mais complexo do que parece (Hansen e Slagsvold, 2012).

Há dados da literatura que confirmam os argumentos 1 e 2 e que permitem sugerir que o argumento 7 seja uma das explicações possíveis para o elevado bem-estar subjetivo encontrado nos muito idosos “bem-sucedidos”. Os dados que poderiam confirmar ou negar o argumento 3 não são unívocos, impedindo que se façam afirmações categóricas sobre as condições descritas. Salvo melhor juízo, nunca se afirmou que há ganhos em bem-estar subjetivo em algum momento da velhice (argumento 4), mas que o bem-estar subjetivo mantém-se estável até mesmo na velhice avançada, a menos que ocorram doenças graves, comorbidades, dor crônica, depressão e incapacidade. Sabe-se que, depois de eventuais declínios no bem-estar, em virtude de estressores internos e externos, existe possibilidade de retorno aos níveis basais de bem-estar subjetivo, desde que o idoso tenha reservas pessoais e sociais suficientes para enfrentá-los. Estamos falando de recuperação, não de ganhos. O argumento 5 não se sustenta, considerando que existe um amplo elenco de escalas de satisfação ou de felicidade com maior número de itens. Quanto ao argumento 6, seria bom se fosse possível testá-lo empiricamente, uma empreitada pouco promissora, considerando-se a natureza processual tanto dos eventos de vida quanto do envelhecimento. Finalmente, vamos concordar com o argumento 8, mas ressaltando que a simplificação é da própria natureza das metáforas e dos paradoxos. Seu papel é resumir dados, *insights* e hipóteses em ideias chamativas, que poderão ser exploradas cientificamente pelos pesquisadores e teóricos.

A predominância de afetos positivos ou negativos, suas flutuações diárias e suas mudanças ao longo do curso de vida dependem de mecanismos genéticos e da personalidade. Estudos genético-comportamentais sugerem que genes específicos ou combinações de genes influenciam diretamente o tônus emocional positivo ou hedônico, a reatividade emocional e a intensidade da resposta emocional. Os genes parecem

responder por uma taxa entre 40 e 50% da variância dos níveis estáveis de afeto negativo, da intensidade da resposta ao estresse, da satisfação com a vida e de outros aspectos do bem-estar global, e por mais de 80% da variância dos níveis de afetos positivos. De acordo com a visão genético-comportamental, a tendência a buscar felicidade ou a ser feliz é quase tão imutável quanto a cor dos olhos ou a altura. Isso corresponde à ideia de que as pessoas mais felizes são aquelas que têm tendência a ver o mundo sob uma ótica positiva e a interpretar os eventos negativos de forma a aceitá-los ou a mudar a sua qualidade. Estudos com gêmeos indicam que cerca de metade da variância dessas medidas é explicada por genes compartilhados. Uma parcela muito pequena da variância é explicada pelo compartilhamento de experiências emocionais iniciais que se dão no seio da família. Por outro lado, há dados de estudos com gêmeos idênticos criados em ambientes separados mostrando que as emoções negativas são mais determinadas pelos genes, ao passo que as positivas tendem a ser mais influenciadas pelo ambiente (Lucas, 2008).

Friedman *et al.* (2010) trabalharam sobre dados secundários do estudo Terman, uma pesquisa longitudinal de longa duração que acompanhou uma coorte de crianças superdotadas ao longo de toda a sua vida. Os autores consideraram dados sobre traços de personalidade que os participantes, contatados nos anos 1910, apresentaram na vida adulta inicial (anos 1940). Voltaram a eles em 1986 para medir variáveis de saúde e coletaram dados sobre mortalidade da mesma amostra em 2007 ($n = 1.312$). Observaram que neuroticismo na vida adulta inicial foi preditivo de piores níveis de saúde física e de bem-estar subjetivo na velhice. Para as mulheres, neuroticismo na vida adulta inicial predisse maior risco de mortalidade, enquanto, para os homens, o traço neuroticista predisse diminuição do risco de mortalidade. Para ambos os gêneros, extroversão na vida adulta inicial predisse competência social na velhice. Para os homens, conscienciosidade predisse produtividade na velhice.

Existem dois tipos de explicações sobre as relações entre o bem-estar subjetivo e os traços de personalidade: a instrumental e a baseada no temperamento. De acordo com a primeira, os traços de personalidade afetam indiretamente o bem-estar subjetivo, porque medeiam a experiência das pessoas com os eventos de vida e com suas escolhas. Assim, os otimistas creem que as coisas darão certo e lutam para que isso aconteça ou para atingir suas metas. Por causa desse esforço, a probabilidade de ocorrência de bons resultados aumenta, e os bons resultados dão origem a sentimentos de felicidade. Em contrapartida, os pessimistas acreditam que tudo vai dar errado, não se esforçam, esforçam-se na direção errada, irritam-se e ficam ansiosos, diminuindo a chance de serem bem-sucedidos. Dessas experiências negativas deriva frustração, hostilidade e outros sentimentos negativos, que determinam baixo bem-estar subjetivo. Essas explicações são compatíveis com o modelo *bottom-up* sobre as relações entre a satisfação e os afetos positivos e negativos: a satisfação deriva da somatória de experiências prazerosas e desprazerosas, ou da somatória da satisfação em diferentes domínios. Idosos que conviveram com mais eventos positivos do que negativos têm mais propensão a interpretar a vida de maneira positiva e a reagir de forma mais intensa e duradoura a eventos positivos. Recordar um evento positivo estimula a memória de outros eventos positivos, e, assim, idosos felizes sentem e relatam serem mais felizes do que os que têm mais lembranças de eventos negativos (Lucas, 2008).

Para os defensores da influência do temperamento, existe uma ligação direta entre a personalidade e os afetos, ligação essa de natureza motivacional, que pode ser explicada por três sistemas: o de ativação comportamental, que regula as reações a sinais de recompensa condicionada e de não punição; o de inibição comportamental, que regula as reações à punição condicionada e à não recompensa; e o de luta-fuga, que regula as reações a sinais de punição incondicionada e de não recompensa. Os extrovertidos são mais sensíveis a sinais de recompensa do que os introvertidos e, quando expostos a estímulos positivos, mostram aumento das emoções positivas. Indivíduos que pontuam alto em neuroticismo tendem a ser mais sensíveis a sinais de punição e mostram mais afetos negativos quando expostos a estímulos negativos. Assim, traços de personalidade predis põem as pessoas a reagirem aos eventos e circunstâncias de forma positiva ou negativa. Essa explicação é compatível com o modelo *top-down* sobre as relações entre satisfação e afetos positivos e negativos (Lucas, 2008).

As diferenças individuais em personalidade e em satisfação emergem cedo, são estáveis ao longo do curso de vida e têm um forte componente genético. Os eventos cotidianos influenciam fortemente as emoções momentâneas, enquanto os traços influenciam os níveis de afeto a longo prazo. A longo prazo, os níveis emocionais são mais dependentes da hereditariedade do que da satisfação com a vida, que se baseia em julgamentos cognitivos situacionais. Estes são mais influenciados pelas informações e pelos padrões avaliativos relevantes no momento de sua ocorrência. Estresse, depressão e ansiedade são considerados como medidas afetivas proximais, uma vez que refletem a qualidade e a intensidade das experiências em termos da adaptação aos desafios da vida ou aos estressores. Em estudos com idosos, outros termos muitas vezes são usados para descrever uma combinação de indicadores de bem-estar subjetivo e de medidas proximais, como “vitalidade emocional”, “saúde emocional” ou mesmo “velhice bem-sucedida”.

A satisfação com a vida é estável às idades e na velhice. Essa estabilidade pode ser ameaçada por eventos estressantes internos e externos; porém, tão logo cessa sua ação, a satisfação tende a retornar aos níveis basais. Os idosos tendem a apresentar melhores avaliações de satisfação do que os jovens, possivelmente graças aos efeitos moderadores da capacidade de ajustar aspirações e metas aos recursos disponíveis, e à sua resistência aumentada à frustração. As emoções positivas e negativas são menos estáveis por serem sujeitas à influência de fatores contextuais e de natureza fisiológica (Diener e Suh, 1997).

Com base em dados de acompanhamento de 16 anos do *Berlin Aging Study*, Kotter-Grühn *et al.* (2009) observaram que ter satisfação com o próprio envelhecimento, sentir-se jovem e ter menor declínio da satisfação com o avanço da idade associaram-se com menor risco para mortalidade. Esses efeitos foram robustos quando controladas as variáveis idade, gênero, *status* socioeconômico, diagnóstico de demência e número de doenças crônicas. À medida que os participantes se aproximavam da morte, iam se tornando menos satisfeitos com a própria velhice e relatavam sentir-se mais velhos.

Na velhice, uma adequada adaptação está ligada ao equilíbrio entre afetos positivos e negativos, à seleção de alvos positivos para investimento afetivo e cognitivo, à diminuição da intensidade e da variabilidade de experiências emocionais positivas e negativas e à melhor capacidade de vivenciar

experiências emocionais mais complexas, de nomear e compreender as próprias emoções e as emoções alheias e de selecionar parceiros sociais que oferecem conforto emocional. Para os não idosos, a motivação para o contato social é determinado pela busca de informação e *status*, que são temas típicos da juventude e da vida adulta (Scheibe e Carstensen, 2010; Hershfield *et al.*, 2013).

Traços de personalidade, como a extroversão e o otimismo, e predominância de afetos positivos relacionam-se com maior longevidade (Pressman e Cohen, 2012) e com cognição mais preservada em idade avançada (Danner *et al.*, 2001). Associa-se com respostas mais adaptativas dos sistemas cardiovascular e imunológico, com mais recursos cognitivos, com alto senso de autoeficácia, com capacidade de evocar suporte social e com maior adesão a comportamentos de saúde. Em contrapartida, a dor crônica é um estressor que reduz a capacidade de processamento da informação, intensifica os afetos negativos e diminui os positivos. Dor, depressão e incapacidade são poderosos determinantes do rebaixamento da satisfação com a vida e da satisfação com a saúde, assim como do declínio na motivação para o autocuidado, para a atividade e para a participação social (Zautra *et al.*, 2001).

Idosos otimistas e bem-humorados apresentam menos risco para doenças cardiovasculares e taxas mais altas de sobrevivência após cirurgias cardíacas (Davidson *et al.*, 2010). A predominância de afetos positivos está associada a maior capacidade de acionar recursos psicológicos para enfrentar emoções negativas, diminuição da intensidade das respostas fisiológicas automáticas associadas a afetos negativos e enfrentamento mais eficaz de eventos estressantes. Emoções positivas e capacidade de reconhecer as próprias emoções são preditivas de maior capacidade de solução de problemas em situações estressantes, na doença. Favorecem o enfrentamento e a proteção de emoções positivas para o futuro. Adultos e idosos com pouco afeto positivo são mais vulneráveis ao estresse, à dor física, à ansiedade e ao ônus físico e psicológico do prestar cuidados a idosos doentes e dependentes (Davis *et al.*, 2007).

As emoções negativas, entre elas a hostilidade, a raiva e a ansiedade, afetam negativamente o bem-estar subjetivo por meio das respostas fisiológicas e comportamentais ao estresse. Os efeitos da hostilidade, da agressividade e da ansiedade incluem: a potencialização de respostas cardiovasculares e neuroendócrinas a eventos estressantes; risco elevado para doenças cardiovasculares e para acidentes vasculares cerebrais; super-reatividade a estressores e morte súbita por motivos cardíacos; hipertensão e taxas altas de colesterol de baixa densidade (LDL) e de triglicerídios; potencialização das respostas fisiológicas mediadas pelo sistema simpático e enfraquecimento daquelas mediadas pelo sistema parassimpático; supressão da função imune; maior exposição a conflitos interpessoais e à escassez de ajuda, e ambientes menos apoiadores e menos favoráveis ao funcionamento. A depressão associa-se a maior predisposição a comportamentos prejudiciais à saúde, tais como o tabagismo, o alcoolismo, a gula e a inatividade, e tem forte associação com anorexia e perda de peso, alcoolismo e tabagismo (Cohen e Pressman, 2006).

A partir dos dados do ELSA (*English Longitudinal Study*), Steptoe e Wardle (2011) constataram que altos níveis de afetos positivos foram significativamente associados à sobrevivência na medida de seguimento, realizada 5 anos após a linha de base. O estudo dividiu a amostra em três grupos, com base nos autorrelatos de afetos positivos vivenciados em um período de 24 h. Os idosos com os escores mais

altos de afetos positivos tiveram 35% menos risco para mortalidade do que os idosos com escores baixos, controlados fatores demográficos, comportamentos em saúde e autoavaliação de saúde. Os idosos com níveis altos e médios de afetos positivos tiveram índices de mortalidade de 3,6 e 4,6%, enquanto os com baixos índices de afetos positivos tiveram uma taxa de 7,3%.

Fernández-Ruiz *et al.* (2013) avaliaram a associação entre diferentes medidas de saúde subjetiva e causas específicas de mortalidade em uma coorte de 4.958 participantes que tinham 65 anos e mais, por ocasião da linha de base. Treze anos depois foram recuperados dados sobre mortalidade, que revelaram que 49,8% haviam falecido. Entre estes, 29,2% haviam morrido de doenças cardiovasculares, 24,7% de câncer e 14,4% de doenças respiratórias. Autoavaliação global de saúde negativa predisse mortalidade por todas as causas e foi preditor independente de morte decorrente de doenças respiratórias. A autoavaliação de saúde considerando a idade exibiu um efeito de gradiente sobre o risco de morte devido a derrame.

Yang *et al.* (2015) observaram efeitos acumulados da presença de síndromes geriátricas sobre as medidas de satisfação com a vida em idosos residentes em Taiwan. Os efeitos foram maiores quando uma das síndromes era depressão. Nascimento *et al.* (2016, prelo) observaram que baixa pontuação em afetos positivos, alta pontuação em afetos negativos e baixa satisfação com a vida, avaliados por meio de escala de rastreio de depressão, associaram-se com fragilidade e pré-fragilidade em idosos recrutados na comunidade.

A pesquisa gerontológica têm buscado novas explicações para o paradoxo do bem-estar subjetivo na velhice, com base na exploração da dinâmica das emoções, da manifestação conjunta de emoções positivas e negativas (ou complexidade emocional) e da centralidade dos processos de regulação emocional na velhice. O modelo dinâmico dos afetos teoriza que os afetos positivos têm o potencial de mitigar os efeitos dos afetos negativos sobre a saúde física. Nesse modelo, os afetos positivos têm importante papel na preservação do bem-estar frente a estressores, porque minimizam os afetos negativos. O modelo sustenta que a capacidade de manter afetos positivos em face de estressores favoreceu a saúde física. Mroczek *et al.* (2013) partiram da perspectiva dinâmica dos afetos para investigar se mudanças em afetos positivos e negativos em resposta a estressores diários seriam preditores de sobrevivência ao longo de 10 anos em indivíduos de 58 a 88 anos. Os pesquisadores concluíram que, quanto maior o declínio em afetos positivos em resposta a estressores diários, maior o risco para mortalidade.

A ideia de aumento da complexidade afetiva associada ao processo de envelhecimento resulta da observação de coocorrência de afetos positivos e negativos (“emoções agrídoces”) entre idosos. Estudos realizados com registro de emoções diárias ou de amostragem emocional em períodos de 1 a 3 meses observaram que experiências emocionais positivas tendiam a ocorrer junto com experiências mistas, mas dentro da mesma valência emocional (como raiva e desgosto; alegria e satisfação). De acordo com o Modelo Dinâmico dos Afetos (Zautra *et al.*, 2001; Labouvie-Vief e Medler, 2002), a proporção de afetos positivos em relação aos negativos é que determina o bem-estar subjetivo. Essa proporção é um indicador mais importante de funcionamento socioemocional do que as medidas isoladas de afetos

positivos ou negativos. A complexidade emocional é preditiva de níveis mais altos de saúde e de melhores estratégias de enfrentamento do estresse. A percepção de situações como altamente estressantes e incertas, sem a coocorrência de afetos positivos e negativos, tende a gerar estreitamento da atenção e da capacidade cognitiva. Experimentar coocorrência de altos níveis de afetos negativos e positivos durante situações estressantes sinaliza maior complexidade cognitiva e mais rápida recuperação (Larsen e McGraw, 2011).

Hershfield *et al.* (2013) examinaram relações entre respostas em saúde (tais como tipo e número de doenças) e experiências emocionais mistas, a partir de registros momentâneos de afetos realizados 5 vezes/dia, durante 7 dias. Dez anos após as medidas de linha de base, os autores não só constataram que maiores frequências de emoções mistas foram fortemente associadas com melhor saúde física, mas também que o aumento em complexidade emocional ao longo dos anos atenuou declínios típicos associados ao aumento da idade.

Os processos de regulação emocional têm sido associados a medidas de saúde e longevidade, por atuação direta ou indireta, via medidas de bem-estar subjetivo. Embora haja uma tendência geral de os idosos serem mais bem-sucedidos do que os jovens na regulação das emoções, existe considerável heterogeneidade nas trajetórias de envelhecimento emocional. Diferentes estratégias de regulação emocional têm diferentes consequências sobre a adaptação. Ganhos em experiência e aumento na motivação para regular as emoções oferecem maiores vantagens aos idosos, que costumam privilegiar as estratégias que envolvem menores custos e trazem consequências mais positivas (John e Gross, 2004; Yeung *et al.*, 2011).

John e Gross (2004) salientam que a maioria dos estudos disponíveis examinam as consequências de apenas duas estratégias representativas de processos antecedentes e consequentes à experiência emocional: reavaliação cognitiva e supressão da expressão emocional. As primeiras são um tipo de mudança cognitiva que envolve a reinterpretação da situação emocional, de forma a alterar seu impacto emocional. As últimas envolvem a modulação da resposta emocional inibindo a expressão emocional. Embora a supressão iniba comportamentos, não reduz a intensidade da experiência das emoções. Estudos com populações mais jovens revelam que esses dois conjuntos de estratégias de regulação emocional relacionam-se diferentemente com medidas de adaptação, como bem-estar emocional e saúde física. As estratégias de reavaliação associam-se à eficácia na diminuição de desprazer, maior experiência e expressão de emoções positivas, satisfação com a vida e menos sintomas depressivos. As estratégias de supressão relacionam-se com aumento da atividade simpática, comprometimento da memória para informações sociais e ansiedade, depressão e senso de inautenticidade. Idosos que utilizam menos estratégias de supressão têm escores mais altos de bem-estar subjetivo. As mulheres idosas usaram menos estratégias de supressão do que mulheres jovens, mas utilizaram mais estratégias de reavaliação do que estas últimas.

Além de influenciar o bem-estar subjetivo e a saúde mental, a regulação emocional também se relaciona com indicadores de saúde física. Em especial, o uso sistemático da estratégia de supressão emocional entre adultos relaciona-se com doenças cardiovasculares. O estudo de Mauss e Gross (2004)

mostrou que adultos que tendiam a suprimir sentimentos de raiva, hostilidade e agressividade, além de outras emoções negativas, tiveram maior chance de ter doenças cardiovasculares, sugerindo que o manejo ou controle emocional malsucedido repercute na incidência de doenças coronarianas e consequente elevação das taxas de mortalidade em idades mais precoces. Embora não envolvam idosos, os dados sugerem aspectos importantes a serem observados na saúde física na velhice. Van Middendorp *et al.* (2005) estudaram associações entre estratégias de regulação emocional e percepção de saúde em pacientes com artrite reumatoide. Identificaram uma relação indireta entre regulação emocional bem-sucedida e saúde percebida, relação essa mediada por bem-estar subjetivo e social.

Estratégias de reavaliação positiva são particularmente relevantes para os idosos, uma vez que tanto a frequência de uso quanto os efeitos benéficos do uso aumentam com a idade (Nowlan *et al.*, 2014). Reavaliação positiva também foi mais fortemente relacionada negativamente com sintomas depressivos em idosos do que em grupos etários mais jovens (Garnefski e Kraaij, 2006). Mais utilização de reavaliação positiva foi preditora de melhor saúde em períodos de 5 anos, em fases avançadas da velhice (80 anos ou mais) do que entre idosos mais jovens, mesmo que fossem portadores de doenças físicas (Hall *et al.*, 2010).

Mais estudos são necessários para compreender a atuação das estratégias de regulação emocional na velhice e seus efeitos sobre a saúde e a longevidade. As evidências sobre o aumento da competência e da motivação para regular as emoções na velhice aliam-se à compreensão dos processos fisiológicos envolvidos na experiência das emoções na velhice, criando modelos que levam em consideração as forças e fraquezas que compõem o cenário do envelhecimento emocional.

A teoria de integração de forças e vulnerabilidades (Charles e Luong, 2013) considera que situações emocionais prolongadas e de alta intensidade levam a grandes dificuldades em responder aos estressores, incluindo maior desregulação do sistema imune, gerando elevações prolongadas da pressão arterial e declínio na habilidade de regular (para baixo) o eixo *hipotálamo-pituitária-adrenal* (eixo HPA). Esses processos ocasionam desgaste do sistema fisiológico. Considerando as forças e fraquezas dos idosos frente às demandas de regulação emocional, a teoria sustenta que as competências e a motivação para regular as emoções fazem com que os idosos sejam menos reativos aos estressores; porém, se forem ativados, eles têm maior dificuldade de recuperação dos efeitos das experiências estressantes.

Eventos eliciadores de alta intensidade expõem as vulnerabilidades do envelhecimento biológico, entre elas a menor flexibilidade cardiovascular, o prolongamento dos efeitos do cortisol e as dificuldades em recuperar a homeostase, trazendo prejuízos ao bem-estar físico e interferindo no comportamento. A regulação emocional pode compensar essas vulnerabilidades, funcionando como fator protetor e de ajustamento (Charles e Luong, 2013).

Desde seu início nos anos 1960, a teoria e a pesquisa sobre satisfação e emoções positivas e negativas no envelhecimento percorreram caminhos de crescente complexidade. Nessa época, imperavam as teorias da atividade e do afastamento, que viam a satisfação como produto e as emoções como eventos motivacionais. Nos anos 1990, explicações alternativas centradas na noção de emoções como elementos

reguladores de natureza cognitivo-emocional representaram um avanço teórico importante. Além disso, as emoções e os mecanismos de regulação emocional constituíram-se como o centro de novas linhas de pesquisa que exploraram os concomitantes fisiológicos e comportamentais das emoções e de sua regulação na velhice.

Na atualidade, o construto do bem-estar subjetivo ocupa um lugar importante na explicação do processo de envelhecimento, em uma perspectiva de desenvolvimento ao longo de toda a vida. A satisfação, seu componente cognitivo, continua sendo explorada em estudos psicológicos, sociológicos e epidemiológicos, por instrumentos de natureza unidimensional e multidimensional, ora como indicador de qualidade de vida ou de velhice bem-sucedida, ora como variável dependente de estudos envolvendo variáveis socioeconômicas e condições de saúde física e mental.

Bem-estar eudaimônico, saúde e longevidade

Para Aristóteles (384-322 a.C.), uma boa vida não é aquela orientada apenas por experiências de prazer e contentamento e por evitação de desconforto físico e psíquico (hedonismo), mas também por finalidades elevadas, que conferem sentido e dignidade à existência (eudaimonismo). Em *Carta a Nicômano* (disponível em www.alcoberro.inf, acessado em 20 de setembro de 2015), o filósofo postula que o ser humano deve buscar conhecer e realizar o próprio potencial (*daimon* = capacidade, talento) e deve esforçar-se para alcançar alto grau de excelência pessoal, dando sentido e finalidade à própria existência. Keyes (2002), Ryan e Deci (2001) e Ryff (1989) propuseram que o bem-estar psicológico positivo na vida adulta e na velhice deve ser explicado à luz do princípio aristotélico de eudaimonia, uma condição não contemplada pela literatura psicológica sobre satisfação e afetos positivos e negativos.

Carol D. Ryff operacionalizou o conceito de bem-estar eudaimônico, com base nas teorias de personalidade de Jung (1933), Erikson (1959), Allport (1961) e Neugarten (1961); na teoria de desenvolvimento orientado a metas de Charlotte Bühler (1935); no enfoque existencial humanista em psicologia clínica subjacente às ideias de Frankl (1959) e Rogers (1961); no modelo hierárquico das necessidades humanas de Maslow (1968); no modelo de saúde mental de Jahoda (1958); e na compilação de ideias filosóficas realizada por Becker (1992) (*apud* Ryff, 2014). Depois, realizou estudos de levantamento sobre o significado de bem-estar psicológico para adultos e idosos. Foram adotadas diversas formas de perguntar, como “o que é uma boa vida?”, “o que é uma vida com significado?” e “o que é felicidade?”. Análises psicométricas de uma escala de 120 itens gerada com base nos modelos teóricos citados e em pesquisas de levantamento permitiram a derivação de seis fatores ortogonais que, segundo Ryff (2014), seriam representativos do funcionamento psicológico positivo na vida adulta e na velhice: (1) autonomia; (2) domínio sobre o ambiente; (3) crescimento pessoal; (4) relações positivas com os outros; (5) propósito na vida; e (6) autoaceitação (ver definições no Quadro 138.1). A mesma estrutura fatorial foi sucessivamente confirmada em novas versões do instrumento contando com menor número de itens (18, 27, 42, 54 e 84) (Ryff, 2014). No Quadro 138.2 são mostradas as vinculações do modelo com os princípios filosóficos e com as teorias psicológicas que lhe serviram de base.

Quadro 138.1 Definições dos seis domínios do bem-estar eudaimônico.

Autoaceitação

Os que pontuam alto têm uma atitude positiva em relação ao *self*; reconhecem e aceitam os múltiplos aspectos do *self*, incluindo boas e más qualidades. Têm sentimentos positivos em relação ao passado

Os que pontuam baixo sentem-se insatisfeitos com o *self*, desapontados com a sua história passada, confusos a respeito de algumas qualidades pessoais e gostariam de ser diferentes do que são

Relações positivas com os outros

Os que pontuam alto são calorosos e satisfeitos, mantêm relações de confiança com os outros, preocupam-se com o bem-estar dos outros. São capazes de forte empatia, afeto e intimidade. Compreendem os processos de dar e receber que caracterizam a vida

Os que pontuam baixo mantêm poucas relações de confiança com os outros; têm dificuldade de ser calorosos, abertos e preocupados em relação aos outros; são isolados e sentem-se frustrados com suas relações interpessoais; não têm disposição para comprometer-se com os outros

Autonomia

Os que pontuam alto são autodeterminados e independentes; são capazes de resistir a pressões sociais para pensar e agir de determinadas maneiras; mostram-se autorregulados e avaliam o *self* por padrões pessoais

Os que pontuam baixo são preocupados com os padrões, as expectativas e as opiniões dos outros; dependem dos julgamentos dos outros para tomar importantes decisões; são conformistas com relação aos padrões e as expectativas sociais quanto a comportamentos

Domínio sobre o ambiente

Os que pontuam alto têm senso de competência e de domínio para manejar o ambiente; controlam uma ampla variedade de atividades externas; aproveitam bem as oportunidades; são competentes para criar ou escolher contextos adaptados às suas necessidades e a seus valores pessoais

Os que pontuam baixo têm dificuldade de manejar as tarefas do cotidiano, não percebem as oportunidades disponíveis e têm baixo senso de controle com relação ao que acontece no ambiente externo

Propósito na vida

Os que pontuam alto têm metas de vida e senso de direção; sentem que sua vida passada e a atual são significativas; têm crenças que dão sentido à sua vida e desejos e objetivos pelos quais viver

Os que pontuam baixo têm um pobre senso de significado existencial; têm poucos desejos e metas e pouco senso de direção; não enxergam propósito na vida passada e não têm crenças que dão sentido à vida

Crescimento pessoal

Os que pontuam alto têm um sentimento de contínuo desenvolvimento; sentem o *self* como algo em crescimento e expansão; são abertos a novas experiências; acreditam que estão realizando seu potencial; percebem que o *self* e o comportamento estão se aperfeiçoando; suas mudanças refletem maior autoconhecimento e mais efetividade

Os que pontuam baixo têm um senso de estagnação pessoal; um baixo senso de aperfeiçoamento ou expansão ao longo do tempo; sentem-se entediados e desinteressados pela vida e sentem-se incapazes de desenvolver novas atitudes e comportamentos

Fonte: Ryff (1989, 2014).

Quadro 138.2 Fundamentos teóricos do conceito de bem-estar eudaimônico.

Autores	Conceitos-chave
Jung (1933)	Individuação: processo mediante o qual cada um torna-se um ser único, dotado de singularidade, tornando-se si mesmo. Para tanto, é necessário que o adulto se conheça e aceite os aspectos singulares, os positivos e os negativos de sua personalidade
Bühler (1935)	Ao longo do desenvolvimento, há a emergência de estruturas de vida de crescente complexidade, cada uma caracterizada por metas específicas
Jahoda (1958)	O conceito de saúde mental como ausência de doença mental é insuficiente e deve ser substituído por um modelo mais complexo baseado em seis critérios de saúde mental: atitudes positivas com relação ao <i>self</i> , crescimento e autorrealização, integração da personalidade, autonomia, percepção da realidade e domínio sobre o ambiente
Erikson (1959)	O desenvolvimento da personalidade prevê a sucessiva emergência de crises psicossociais e de tarefas evolutivas características de cada período da vida. A cultura pode facilitar ou dificultar a emergência das crises. A superação de cada uma acarreta o desenvolvimento e o fortalecimento de qualidades do ego
Frankl (1959)	A busca de significado é o impulso mais básico do ser humano. A força com que as pessoas se engajam nessa tarefa, principalmente quando submetidas a situações traumáticas, é uma explicação convincente para sua sobrevivência física e psicológica e para seu crescimento

Allport (1961)	O ajustamento (ou a maturidade) dependem dos seguintes aspectos: (1) extensão do senso do <i>self</i> , no sentido de cuidar ou abranger as necessidades dos outros, não apenas as próprias; (2) relacionamento caloroso com os outros, aceitando-os como são; (3) segurança emocional, no sentido de controle dos apetites, desejos e impulsos; (4) percepção realista das próprias habilidades; (5) <i>insights</i> sobre si mesmos: as pessoas maduras tendem a ver-se mais ou menos como os outros as veem; (6) uma filosofia de vida unificadora, ou o senso de que a vida tem sentido – ter crença na existência de algo que ultrapassa os aspectos materiais da existência
Rogers (1961)	O desenvolvimento é um processo orientado ao crescimento e à realização do próprio potencial. Tornar-se pessoa depende dessa realização e do conhecimento do <i>self</i>
Neugarten (1961)	Processos executivos da personalidade na meia-idade: autoconhecimento, seletividade, manipulação e controle do ambiente, domínio, competência e estratégias cognitivas de modo geral
Maslow (1968)	O senso de autorrealização deriva da percepção de congruência entre metas, esforços e resultados e da satisfação por seu alcance. Na taxonomia das necessidades básicas do ser humano, o senso de autorrealização está em um dos níveis mais altos e relaciona-se com a criatividade e com a realização do próprio potencial. Sua emergência depende da satisfação prévia de motivos localizados nos níveis mais baixos da hierarquia
Becker (1992): visões filosóficas sobre o que é uma boa vida	Condições materiais, estados de consciência e compreensão; aspectos do <i>self</i> , como a capacidade de transformar estados de consciência em atos de vontade; autoestima, que é requerida para evitar atos destrutivos, e autorrespeito, que é necessário para defender a própria liberdade e a integridade pessoal; qualidade da conexão com os outros, expressa em amor mútuo, afeição, empatia, capacidade de conviver, sexualidade, responsabilidade social e retidão; harmonização de razão, desejo e vontade; concepção da vida como bela ou sublime; busca da perfeição ou excelência; autonomia para escolher e realizar projetos significativos;

Apud Ryff (1989, 2014).

Entre 1985 e 2015, Ryff e seus colaboradores publicaram cerca de 100 artigos científicos, nos quais podem ser observadas cinco tendências sucessivas: (1) teórico-metodológica, com estudos dedicados à proposição dos fundamentos do bem-estar eudaimônico e de instrumentos para sua medida; (2) bem-estar eudaimônico como elemento de resiliência psicológica, que permite ao ser humano lidar com os desafios e as transições da vida adulta e da velhice; (3) relações entre o bem-estar eudaimônico e traços de personalidade; (4) relações entre bem-estar eudaimônico e saúde física global, fragilidade, doenças inflamatórias, imunidade, longevidade, saúde mental, regulação emocional, cognição, comprometimento cognitivo leve e doença de Alzheimer; (5) bem mais raros e muito recentes, estudos de intervenção envolvendo idosos e estudos experimentais envolvendo promoção de bem-estar eudaimônico em pessoas jovens. Periodicamente, Ryff e seus colaboradores publicam estudos de revisão e síntese, parte dos quais estão citados neste capítulo.

Muitos aspectos das relações entre bem-estar eudaimônico, saúde e longevidade permanecem inexplorados, principalmente os que dizem respeito à direção de causalidade entre as variáveis. Um dos primeiros trabalhos foi realizado por Ryff *et al.* (2004) investigando relações entre bem-estar psicológico, fatores neuroendócrinos, imunológicos e cardiovasculares, e padrões de sono em mulheres de 65 anos e mais. Os autores não encontraram relações entre medidas neuroendócrinas e imunológicas e bem-estar hedônico. Em contrapartida, observaram que, quanto mais altas as pontuações em crescimento pessoal e em propósito, menor a produção e a oscilação diária nas taxas de cortisol salivar. Mulheres com escores mais altos em autonomia apresentaram níveis mais elevados de norepinefrina do que as que relataram baixo nível na medida dessa dimensão. Altos níveis de propósito correlacionaram-se com níveis baixos de citocinas inflamatórias. Quanto mais alta a pontuação total em bem-estar eudaimônico, relações positivas com os outros, domínio sobre o ambiente e autoaceitação, menor o risco cardiovascular indicado pela relação cintura-quadril. As participantes com pontuação mais alta em domínio sobre o ambiente permaneciam mais tempo no leito, tinham períodos de sono mais longos e duração maior de sono REM do que as que apresentavam baixo domínio sobre o ambiente. As com melhores pontuações em relações positivas com os outros tinham períodos mais longos de sono REM e menos movimentos corporais durante o sono.

Andrew *et al.* (2012) investigaram relações entre bem-estar eudaimônico, fragilidade e mortalidade em idosos canadenses com 70 anos ou mais, recrutados na comunidade ($n = 5.703$). Fragilidade foi definida a partir de um índice composto por 33 déficits em saúde, e o bem-estar eudaimônico, pela escala Ryff, com 18 itens referenciados aos domínios autonomia, crescimento pessoal, domínio sobre o ambiente, relações positivas com os outros, propósito e autoaceitação. Dados sobre as relações entre bem-estar eudaimônico, fragilidade e mortalidade foram obtidos por meio de análises de regressão linear, com ajustes por idade, gênero, nível educacional, cognição e saúde mental. Os autores observaram que, a cada ponto adicional no índice de fragilidade, a pontuação em bem-estar eudaimônico piorava 0,3 pontos. Apenas os fatores propósito e autonomia não se associaram a fragilidade. Pior bem-

estar eudaimônico associou-se com mortalidade em 5 anos.

Friedman e Ryff (2012) investigaram correlatos psicológicos de múltiplas condições crônicas e determinaram se bem-estar subjetivo (indicado por satisfação e por afetos positivos e negativos) e bem-estar eudaimônico protegem de riscos biológicos representados por comorbidades, principalmente as de natureza inflamatória. Os participantes, em número de 998, integravam amostra representativa da população norte-americana. Depois de ajustamentos por idade, sexo, raça, nível educacional, *status* conjugal e tempo transcorrido entre as medidas, as condições crônicas permaneceram positivamente associadas a interleucina (IL)-6 e PCR. Quanto mais comorbidades, menor a satisfação com a vida e mais altos os níveis de afetos negativos. Afetos positivos, relações positivas com os outros e propósito não se correlacionaram ao *status* de saúde indicado pelo número de doenças crônicas, mas participantes com altos níveis de propósito, relações positivas com os outros e predominância de afetos positivos tinham níveis de inflamação mais baixos do que os com escores baixos em bem-estar psicológico.

Em artigo de revisão dos principais resultados de 30 anos de pesquisa sobre bem-estar eudaimônico, Ryff (2014) afirma que altos escores em propósito, autorrealização, crescimento pessoal e autoaceitação relacionam-se com longevidade e com uma boa vida, assim como propósito prediz menor risco para doença de Alzheimer, derrame e infarto do miocárdio. Comenta, também, que estudos de intervenção clínica sobre bem-estar psicológico mostram que é possível auxiliar pacientes idosos deprimidos, com desordens de ansiedade e de humor, com esquizofrenia e com desordem de estresse pós-traumático a obter redução dos sintomas. Hill e Turiano (2014) acompanharam uma coorte durante 14 anos, investigando relações entre propósito e longevidade. Nesse estudo, os idosos com taxas mais altas de mortalidade foram os mais velhos, os do sexo masculino, os com menor escolaridade e os que obtiveram pontuações mais baixas em propósito e em relações positivas com os outros.

A investigação das relações entre propósito, longevidade, saúde física e cognição tem merecido considerável atenção, não só porque o conceito é um dos pilares do modelo de bem-estar eudaimônico, mas também pela sua importância para a adaptação. Propósito tem um sentido de intencionalidade, direcionamento ou orientação do comportamento. Favorece a motivação para aprender de maneira construtiva e para reavaliar eventos negativos de modo adaptativo, com efeitos benéficos para a aprendizagem, o desenvolvimento e a regulação emocional. Pode ser considerado um fator de resiliência, na presença de grandes e pequenos eventos do curso de vida e dos aborrecimentos e tensões da vida cotidiana. Pessoas com alto nível de propósito têm mais motivação para se manter saudáveis, cuidar da própria saúde e valorizar a vida (Kim *et al.*, 2014); para estabelecer metas e engajar-se em atividades significativas; para ter uma visão mais positiva do envelhecimento e ter funcionamento mais eficaz dos vários sistemas biológicos, com efeitos protetores em relação a doenças (Boyle *et al.*, 2009).

Segundo Boyle *et al.* (2012a), pessoas com níveis mais elevados de propósito tendem a ser mais resilientes, pois sua orientação aos objetivos favorece a eficiência dos sistemas neurais e o desenvolvimento neurocognitivo. Em estudo longitudinal de 7 anos, Boyle *et al.* (2012b) testaram a hipótese segundo a qual o propósito está associado à redução no risco de ter doença de Alzheimer. Inicialmente foram selecionados 751 participantes com 80 anos e mais e escolaridade média de 14,5

anos. Os que mais declinaram cognitivamente eram mais velhos, tinham níveis mais baixos de propósito e mais altos de neuroticismo, tinham menos doenças crônicas e pontuaram mais baixo em propósito. Neuroticismo, solidão, isolamento social e sintomas depressivos associaram-se a aumento do risco de desenvolver doença de Alzheimer. Em contrapartida, altos níveis de extroversão e de integração social associam-se à diminuição do risco de demência. Escores altos em propósito relacionaram-se com diminuição do risco de mortalidade por qualquer causa e do risco para doença de Alzheimer. Ajudam a prevenir contra moléstias, por meio da melhora da função imune e da saúde vascular, que se relacionam com função cognitiva e com risco de demência na velhice.

A demonstração das relações entre propósito e cognição na velhice tem implicações importantes para a saúde pública. É importante selecionar estratégias comportamentais que podem ajudar os idosos a identificar o que realmente faz sentido para a vida, quais são seus objetivos de vida, o que gostariam de ter feito e nunca tiveram oportunidade, e quais são as atividades com mais chance de serem significativas. Mudanças comportamentais, por exemplo por participação em atividades físicas, o voluntariado, visitas a amigos ou familiares, rápidas viagens, podem aumentar a sensação de utilidade e relevância.

Embora os resultados relatados sejam instigantes, não se pode extrair deles o que eles não têm para oferecer, ou seja, relações de causa e efeito. A exemplo das relações entre saúde e bem-estar eudaimônico, boa parte das associações encontradas podem ser melhor descritas como relações recíprocas, mas nem por isso deixam de ser promissoras e úteis à teoria e à intervenção clínica.

Conclusões

O clássico conceito de saúde como ausência de doença aplicado à velhice e ao envelhecimento reinou soberano na Medicina e na Psicologia por cerca de cinco décadas, desde a sua proposição pela Organização Mundial da Saúde (OMS), em 1948. Duas consequências de fundamental importância para a pesquisa e a intervenção foram geradas por esse conceito. Uma foi a priorização dos aspectos negativos da experiência humana nas últimas fases da vida. A outra, correlata a essa mais tradicional, foi considerar paradoxal que, mesmo na presença de perdas em saúde, funcionalidade, atividade e *status*, os idosos continuem ativos e produtivos, mantendo relações sociais positivas, sentindo elevada satisfação com a vida e apresentando equilíbrio entre afetos positivos e negativos. Ambas as tendências estão solidamente instaladas na pesquisa gerontológica. Das tensões resultantes derivaram importantes linhas de pesquisa que lograram construir um conceito de saúde mais abrangente. Nele há lugar para o reconhecimento da importância dos fatores subjetivos para o envelhecimento saudável e para o reconhecimento da velhice saudável como um processo biopsicossocial.

O bem-estar psicológico ocupa um lugar central na explicação do processo de envelhecimento, em um contexto de substituição da ideia tradicional de velhice como período caracterizado apenas por doenças e declínio, por uma perspectiva que considera as possibilidades de manutenção de competências, otimização do desenvolvimento em domínios selecionados e compensação de perdas.

A consideração da velhice como período de desengajamento, marcado por solidão, anedonia e falta de motivação cedeu lugar a outras explicações mais complexas. Segundo a teoria de seletividade socioemocional, existem duas diferentes trajetórias no curso de vida: a do conhecimento e a das relações sociais. Na juventude e na vida adulta inicial predomina a trajetória do conhecimento; as relações sociais são numerosas e altamente interessantes porque permitem a ampliação dos conhecimentos, do autoconhecimento, a afirmação da identidade e o exercício de papéis sociais significativos. Na velhice interessa mais a trajetória socioemocional, cujo foco é a confirmação da identidade e do próprio valor, assim como o conforto emocional propiciado por pessoas significativas, geralmente em número reduzido e da mesma geração. Ao selecionar parceiros sociais e interações significativas e descartar os que não preenchem esse critério, os idosos logram poupar recursos emocionais e cognitivos para investimento em alvos mais relevantes à sua boa adaptação. A regulação emocional e a complexidade emocional são presididas por uma dinâmica dos afetos baseada na coocorrência de emoções positivas e negativas, e não na predominância das positivas e supressão das negativas, como se acreditava antigamente.

Um volume crescente de dados tem revelado que variáveis psicossociais positivas são preditivas de melhor regulação biológica. Satisfação com a vida, predominância de afetos positivos e complexidade emocional aparecem como preditores robustos de baixos níveis de morbidade, maior resistência a doenças e a estressores, maior frequência de comportamentos de saúde, menos depressão e maior longevidade. Idosos com níveis elevados de bem-estar eudaimônico mostram-se mais protegidos em relação a doenças inflamatórias, depressão, déficits cognitivos, doença de Alzheimer e mortalidade precoce do que seus semelhantes com baixos níveis de bem-estar psicológico.

Novas tecnologias estatísticas têm permitido explorar o papel mediador e protetor da satisfação, do bem-estar hedônico e do bem-estar eudaimônico, colocando-se em posição intermediária entre os desafios externos e internos do envelhecimento e a boa saúde global dos idosos, expressa em termos de funcionalidade, atividade, produtividade e manejo eficaz do ambiente. Essas novas tecnologias, os novos e mais sofisticados delineamentos de pesquisa e os dados resultantes abrem novas veredas para a compreensão das relações entre resiliência biológica e psicológica na velhice, em diferentes nações e culturas.

Embora muito já se tenha avançado no conhecimento do bem-estar psicológico e do envelhecimento saudável, o campo da intervenção clínica, educacional e social envolvendo seus aspectos cognitivos, hedônicos e eudaimônicos ainda conserva vários caminhos não explorados.

Bibliografia

- Andrew MK, Fisk JD, Rockwood K. Psychological well-being in relation to frailty: a frailty identity crisis? *International Psychogeriatrics*. 2012; 24(8):1347-53.
- Boyle PA, Barnes LL, Buchman AS, Bennett DA. Purpose in life is associated with mortality among community-dwelling older persons. *Psychosomatic Medicine*. 2009; 71(5):574-9.
- Boyle PA, Buchman AS, Barnes LL, Bennett DA. Effect of a purpose in life on risk of incident Alzheimer disease and mild cognitive impairment in community-dwelling older persons. *Archives of General Psychiatry*. 2012a; 67:304-10.

- Boyle PA, Buchman AS, Wilson RS, Yu L, Schneider JA, Bennett DA. Effect of purpose in life on the relation between Alzheimer disease pathologic changes on cognitive function in advanced age. *JAMA Psychiatry*. 2012b; 69:499-505.
- Bradburn NM. *The structure of psychological well-being*. Chicago, IL: Aldine, 1969.
- Charles ST, Luong G. Emotional experience across adulthood: the theoretical model of strength and vulnerability integration. *Current Directions in Psychological Science*. 2013; 22:443-8.
- Cohen S, Pressman SD. Positive affect and health. *Current Directions in Psychological Science*. 2006; 15:122-5.
- Danner DD, Snowdon DA, Friesen WV. Positive emotions in early life and longevity: findings from the Nun Study. *Personality Processes and Individual Differences*. 2001; 80(5):804-13.
- Davidson KW, Mostofsky E, Whang W. Don't worry, be happy: positive affect and reduced 10-year incident coronary heart disease: The Canadian Nova Scotia Health Survey. *European Heart Journal*. 2010; 31:1065-70.
- Davis MC, Zautra AJ, Johnson LM, Murray KE, Okvat HA. Psychosocial stress, emotion regulation, and resilience among older adults. In: Aldwin CM, Park CL e Spiro III A (ed.). *Handbook of Health Psychology and Aging*. Nova York: Guilford, 2007. p. 250-66.
- Diener E, Suh ME. Subjective well-being and age: an international analysis. *Annual Review of Gerontology and Geriatrics*. 1997; 17:304-24.
- Fernández-Ruiz M, Guerra-Vales JM, Trincado R, Fernández R, Medrano MJ, Villarejo A *et al*. The ability of self-rated health to predict mortality among community-dwelling elderly individuals differs according to the specific cause of death: data from the NEDICES cohort. *Gerontology*. 2013; 59(4):368-77.
- Friedman EM, Ryff CD. Living well with medical comorbidities: a biopsychosocial perspective. *Journals of Gerontology B Psychological and Social Sciences*. 2012; 67(5):535-44.
- Friedman HS, Kern ML, Reynolds CA. Personality and health, subjective well-being, and longevity. *Journal of Personality*. 2010; 78(1):179-216.
- Garnefski N, Kraaij V. Relationships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Personality and Individual Differences*. 2006; 40:1659-69.
- Hall NC, Chipperfield JG, Heckhausen J, Perry RP. Control striving in older adults with serious health problems: A 9-year longitudinal study of survival, health, and well-being. *Psychology and Aging*. 2010; 25(2):432-45.
- Hansen T, Slagsvold B. The age and subjective well-being paradox revisited: A multidimensional perspective. *Norsk Epidemiologic*. 2012; 22:187-95.
- Hershfield HE, Scheibe S, Sims TL, Carstensen LL. When feeling bad can be good: Mixed emotions benefit physical health across adulthood. *Social Psychological and Personality Science*. 2013; 4(1):54-61.
- Hill PL, Turiano NA. Purpose in life as a predictor of mortality across adulthood. *Psychological Science*. 2014; 25(7):1482-6.
- John OP, Gross JJ. Healthy and unhealthy emotion regulation: personality processes, individual differences, and life span development. *Journal of Personality*. 2004; 72(6):1301-33.
- Keyes CLM. The mental health continuum: From languishing to flourishing in life. *Journal of Health and Social Behavior*. 2002; 43:207-22.
- Kim ES, Strecher VJ, Ryff CD. Purpose in life and use of preventive health care services. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*. 18. 2014; 111(46):16331-6.
- Kotter-Grühn D, Kleinspehn-Ammerlahn A, Gerstorf D, Smith J. Self-perceptions of aging predict mortality and change with approaching death: 16-year longitudinal results from the Berlin Aging Study, *Psychology and Aging*. 2009; 24(3):654-67.
- Labouvie-Vief G, Medler SM. Affect optimization and affect complexity: Modes and styles of regulation in adulthood. *Psychology and Aging*. 2002; 17:571-87.
- Larsen JT, McGraw AP. Further evidence for mixed emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*. 2011; 100:1095-110.

- Lucas RE. Personality and subjective well-being. In: Eid M, Larsen RJ. The science of subjective well-being. Nova York: The Guilford Press, 2008. p. 171-94.
- Mauss IB, Gross JJ. Emotion suppression and cardiovascular disease: Is hiding your feelings bad for your heart? In: Temoshok LR, Vingerhoets A, Nyklicek I (eds.). The expression of emotion and health. London: Brunner-Routledge. 2004. pp. 62-81.
- Mroczek DK, Stawski RS, Turiano NA, Wai C, Almeida DM, Neupert SDK *et al.* Emotional reactivity and mortality: Longitudinal findings from the VA Normative Aging Study. *Journals of Gerontology: Psychological Sciences*. 2013; 65B:513-25.
- Nascimento PPP, Batistoni SST, Neri AL. Frailty and depressive symptoms in older adults: data from the FIBRA study – UNICAMP. *Psicologia: Reflexão e Crítica*. (no prelo).
- Neugarten BL, Havighurst RJ, Tobin SS. The measurement of life satisfaction. *Journal of Gerontology*. 1961, 16(2):134-43.
- Nowlan JS, Wuthrich VM, Rapee RM. Self-report measures of positive reappraisal with a focus on older adults: A systematic review. *Clinical Gerontologist*. 2014; 38(4):302-24.
- Pressman SD, Cohen S. Positive emotion words and longevity in famous deceased psychologists. *Health Psychology*. 2012; 31:297-305.
- Ryff CD. Happiness is everything, or is it? Explorations on the meaning of psychological well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1989; 57:1069-81.
- Ryff CD. Psychological well-being revisited: advances in the science and practice of eudaimonia. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2014; 83(1):10-28.
- Ryff CD, Singer BH, Dienberg Love G. Positive health: connecting well-being with biology. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Science*. 2014; 29:359(1449):1383-94.
- Ryan RM, Deci EL. On happiness and human potentials: A review of research on hedonic and eudaimonic well-being. *Annual Review of Psychology*. 2001; 52:141-66.
- Scheibe S, Carstensen LL. Emotional aging: recent findings and future trends. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2010; 65B(2):135-44.
- Stephoe A, Wardle J. Positive affect measured using ecological momentary assessment and survival in older men and women. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*. 2011; 8(45):18244-8.
- van Middendorp H, Geenen R, Sorbi MJ, van Doornen LJP, Bijlsma JWJ. Emotion regulation predicts change of perceived health in patients with rheumatoid arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2005; 64(7):1071-4.
- Yang DC, Lee JD, Huang CC, Shih HI, Chang CM. Association between multiple geriatric syndromes and life satisfaction in community-dwelling older adults: a nationwide study in Taiwan. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2015; 60(3):437-42.
- Yeung DY, Wong CKM, Lok DPP. Emotion regulation mediates age differences in emotions. *Aging e Mental Health*. 2011; 15:414-8.
- Zautra A, Smith B, Affleck G, Tennen H. Examinations of chronic pain and affect relationships: Application of a dynamic mood model of affect. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2001; 69:786-95.

139

Resiliência Psicológica e Velhice Bem-sucedida

Anita Liberalesso Neri e Arlete Portella Fontes



Introdução

O termo *psychological resilience* foi introduzido no sistema MeSH (*Medical Subject Headings*) em 2009, para designar a “capacidade humana de adaptação em face a tragédias, traumas, adversidades, dificuldades e eventos de vida estressantes”. Entre janeiro de 1986 e julho de 2015, os artigos indexados sob o termo *psychological resilience*, sem restrição de idade, somaram 2.075 (1.800 entre 2009 e 2015; 275 entre 1986 e 2008). Entre eles, 345 tinham como participantes idosos com 65 anos ou mais (29 de 1985 a 2008; 316 ou 16,5% do total, entre 2009 e 2015). Ou seja, entre 1985 e 2015 os artigos com participantes de 65 anos cresceram 11 vezes, ao passo que os com participantes não idosos cresceram 7 vezes. As palavras *resiliência* e *resiliente* remetem aos étimos latinos *re*, que significa intensidade ou reiteração; *sair*, que tem o sentido de sair ou saltar; *en*, que remete à noção de agência e *ia*, sufixo que indica qualidade (disponível em www.etimologiasdechile.net, recuperado em 24 de agosto de 2015).

O estudo da resiliência em Psicologia data de cerca de 30 anos, quando uma convergência de interesses determinou que a psiquiatria, a biologia do desenvolvimento, a psicologia do desenvolvimento e a sociologia se dedicassem à busca dos determinantes da ocorrência de adaptação positiva em crianças que, por motivos genéticos ou ambientais, eram consideradas como vulneráveis ou *de risco* para o desenvolvimento de problemas de saúde mental. A primeira citação na PubMed é de 1986 (Byrne C, Love B, Browne G, Brown B, Roberts J e Streiner D. The social competence of children following burn injury: a study of resilience. *The Journal of Burn Care and Rehabilitation*. 1986; 7(3):247-252), mas o estudo considerado pioneiro na área foi realizado por Werner e Smith (1989) e publicado com o sugestivo título *Vulnerable but invincible: a longitudinal study of resilient children* (New York: Adakms, Bannister Cox). Termos como estresse, enfrentamento, resistência ao estresse, força do ego e resiliência passaram a fazer parte do léxico dos pesquisadores, impulsionados pelos conceitos de epidemiologia social vigentes na época. Dessas áreas o conceito migrou para a psicologia clínica, a psicologia da saúde e a psicologia do envelhecimento.

Na psicologia do envelhecimento, o paradigma *life span* consagrou a utilização do conceito de resiliência psicológica com o significado de adaptação positiva, mesmo na presença de perdas e riscos atuais ou acumulativos ao funcionamento e ao bem-estar. Propôs que o constructo fosse adotado para explicar o assim denominado paradoxo do bem-estar subjetivo entre idosos, mesmo na presença de doenças, do declínio e das perdas e dos riscos associados ao envelhecimento (Baltes e Baltes, 1990; Ryff, 1991). Sob essa ótica, os processos de resiliência psicológica têm três funções: (a) proteger o organismo dos efeitos deletérios das ameaças à adaptação; (b) promover a recuperação do organismo dos efeitos deletérios das adversidades e dos riscos sobre seu bem-estar psicológico e sobre sua funcionalidade física, cognitiva e social, e (c) manter e promover o desenvolvimento em domínios selecionados, em face dos riscos, compensando perdas acumulativas e inevitáveis associadas ao envelhecimento (Staudinger *et al.*, 1993).

O conceito de velhice bem-sucedida estabelecido por Baltes e Baltes (1990) tangencia o conceito de resiliência psicológica, ao estabelecer a primazia da boa capacidade de adaptação com os recursos disponíveis, sobre a noção de alcance de um padrão ótimo de saúde e funcionamento, no sentido defendido pelo modelo biomédico de velhice bem-sucedida (Rowe e Kahn, 1997). A ideia de incluir a noção de possibilidade de desenvolvimento mesmo em face de adversidades foi reforçada pelo movimento ideológico conhecido como psicologia positiva, surgido nos anos 1990, do qual fizeram parte as lideranças intelectuais que trabalhavam sob o paradigma *life span*. Valendo-se de outra metáfora, Seligman e Csikzentmihaly (2000) propuseram que a psicologia deveria ocupar-se do estudo das condições que permitem que os seres humanos floresçam, mesmo em meio à adversidade, em vez de ocupar-se preferencialmente de seus conflitos e problemas. No contexto do *English Longitudinal Study of Aging*, Hildon *et al.*, (2010) usaram essa metáfora ao defender a necessidade de realização de estudos sobre resiliência psicológica na velhice, que levassem em conta seus aspectos positivos e de desenvolvimento.

Em recente artigo de revisão, Lerner *et al.* (2012) sintetizaram esse conjunto de proposições em uma definição de resiliência psicológica como produto das relações adaptativas que se estabelecem entre o contexto e o indivíduo, ao longo do seu curso de vida. A resiliência comporta mudanças ao longo do tempo e difere entre domínios e contextos. Isso significa que ela não é traço de personalidade e que, assim, não se pode falar em indivíduos resilientes ou não resilientes (Lerner *et al.*, 2012), o que significa uma inversão do conceito inicial subjacente aos primeiros estudos sobre resiliência em crianças vulneráveis.

Este texto tem como primeiro objetivo conceituar resiliência psicológica com base no paradigma *life span* (Baltes, 1987; Baltes e Baltes, 1990; Lerner *et al.*, 2012; Staudinger *et al.*, 1993). Elaboramos um modelo hipotético compatível com essa perspectiva, segundo o qual a resiliência psicológica na velhice é produto de influências derivadas da história individual e da história da coorte, resultando em uma constelação de recursos pessoais. Em interação com os recursos sociais disponíveis, as funções dos recursos pessoais são proteger o bem-estar dos idosos, auxiliá-los a se recuperar dos efeitos deletérios dos riscos, das perdas e das adversidades e promover seu desenvolvimento. O segundo objetivo é

apresentar uma seleção de mecanismos de autorregulação do *self* como elementos protetores em face das perdas e dos riscos do envelhecimento e como variáveis promotoras de envelhecimento bem-sucedido. Optamos por apresentar o enfrentamento e a regulação emocional porque são constructos focalizados em estudos empíricos que realizamos com idosos participantes de um estudo sobre fragilidade e variáveis sociodemográficas, de saúde e psicossociais correlatas. O terceiro objetivo é, justamente, apresentar um resumo desses dados, que tratam do enfrentamento, da regulação emocional e do bem-estar subjetivo como indicadores de resiliência psicológica em idosos brasileiros.

Resiliência psicológica na velhice à luz do paradigma *life span*

Um dos fundamentos do paradigma *life span* em psicologia do envelhecimento (Baltes, 1987) é que, na velhice, as pessoas tornam-se mais expostas aos efeitos adversos de eventos estressores de natureza ambiental, biológica e intrapsíquica, porque sofrem perdas em seus recursos biológicos de enfrentamento, no âmbito dos sistemas nervoso, endócrino e imunológico. Além disso, os idosos perdem *status*, recursos e papéis sociais; são afetados por tensões crônicas associadas a papéis de gênero e de idade e sofrem perdas cognitivas e afetivas. As perdas de várias naturezas provocam aumento do risco de ocorrência de desfechos indesejáveis em determinados domínios do desenvolvimento e do funcionamento. O acúmulo de perdas e de riscos contribui para o aumento da vulnerabilidade do idoso aos estressores e para o fracasso da resiliência biológica e psicológica (Smith e Hayslip Jr, 2012).

Parte das perdas e dos riscos associados ao envelhecimento são consequentes à senescência, e assim, são de natureza normativa, ou seja, são bastante previsíveis em termos temporais e da direção de sua influência. Entre elas citam-se o declínio na velocidade de processamento da informação, a diminuição de força muscular, as perdas sensoriais e hormonais e o rebaixamento da imunidade, que gradualmente afetam o funcionamento físico e cognitivo. Estas mudanças traduzem-se em um gradiente de condições que vão desde um baixíssimo até um alto grau de adoecimento, incapacidade e dependência. Uma outra classe de mudanças tem no tempo histórico um importante determinante. São aquelas determinadas por influências normativas graduadas por história, exemplificadas pela maior exposição à osteoporose em mulheres que envelheceram em épocas em que a reposição hormonal não era tão usual como hoje, ou pelo caso da maior exposição ao isolamento e à solidão em mulheres idosas que não puderam ter filhos, porque o período fértil delas transcorreu em época de guerra, na qual tiveram diminuídas suas chances de encontrar parceiros. A aposentadoria e a perda de prestígio e de renda entre os idosos são claros exemplos de mudança determinada pelas instituições sociais, que atuam respaldadas pela emergência de sinais associados à senescência.

Há uma terceira classe de influências, que é representada por eventos e condições cuja época de ocorrência é imprevisível, motivo pelo qual são vividos pelos idosos como raros, idiossincráticos ou peculiares. São os eventos não normativos, exemplificados por acidentes e quedas, por morte de filhos e adversidades que afetam a vida dos descendentes. O significado dos eventos normativos e não normativos de origem biológica e sociológica depende em grande parte da avaliação cognitivo-

emocional realizada pelos idosos, com base em seus recursos intelectuais e de personalidade e com base nos padrões e valores sociais vigentes em seu tempo. Dada sua imprevisibilidade e incontornabilidade, os eventos não normativos tendem a gerar maior desafio aos recursos dos indivíduos e grupos do que os normativos, que também podem ser avaliados como incontornáveis e excessivamente estressantes aos recursos individuais e sociais disponíveis. Como regra geral, na velhice, tanto as influências normativas como as não normativas tendem a tornar-se cada vez mais negativas e a ameaçar cada vez mais as capacidades de adaptação (Staudinger *et al.*, 1993).

No entanto, mesmo afetados por eventos normativos e não normativos negativos e excessivamente desafiadores aos seus recursos, os idosos podem recuperar-se dos efeitos das adversidades, assim como podem manter os níveis anteriores de desenvolvimento. Tais desfechos são possibilitados pela intervenção das capacidades de reserva e da plasticidade. As capacidades de reserva dizem respeito aos recursos biológicos e psicológicos latentes, dependentes da história de desenvolvimento. A resiliência psicológica é um tipo específico de capacidade de reserva que pode ser ativada na presença de estressores. Plasticidade significa potencial para mudança na capacidade adaptativa, refletindo-se em novas aprendizagens e em manutenção ou diminuição das competências. Assim, a resiliência não é um traço ou atributo estável da personalidade, mas pode mudar ao longo do tempo, dependendo de circunstâncias e desafios específicos e de acordo com as capacidades de reserva e a plasticidade do indivíduo. Como as plasticidades biológica e cognitiva diminuem na velhice, a possibilidade de adaptação bem-sucedida dos idosos repousa largamente sobre a resiliência psicológica (Staudinger *et al.*, 1993).

Outro fundamento do paradigma *life span* é a noção de que as capacidades de autorregulação do *self* tendem manter-se na velhice e que, portanto, funcionam como importante recurso de resiliência psicológica. A resiliência psicológica envolve relações mutuamente benéficas (adaptativas) entre as características dos indivíduos (p. ex., sua inteligência, sua personalidade e os mecanismos de regulação do *self*, entre eles o enfrentamento e as crenças de autoeficácia) e aspectos de seu ambiente (p. ex., oportunidades educacionais, de lazer, de cuidados à saúde e outros recursos sociais que favorecem a promoção de envelhecimento saudável) (Lerner *et al.*, 2012). Bandura (1997) define os processos de autorregulação do *self* como (a) mecanismos internos e voluntários de controle e como (b) processos motivacionais que incluem iniciativa e persistência, mesmo em face de obstáculos e de situações desafiadoras. Presididos por processos ou mecanismos de auto-observação ou automonitoramento, de autojulgamento e de autorreação, eles permitem modulação do pensamento, dos afetos, dos comportamentos, das metas pessoais e das crenças a respeito de si mesmo. Senso de autoeficácia, autoestima, comparação social e enfrentamento são exemplos de mecanismos de autorregulação do *self*, cuja atuação como protetores do funcionamento ou como promotores do desenvolvimento têm sido confirmados por pesquisas (Ryff *et al.*, 2012).

Na Figura 139.1 pode ser apreciado um modelo hipotético de resiliência psicológica na velhice, construído a partir das proposições do paradigma *life span*. Os riscos, as perdas e a vulnerabilidade aparecem como variáveis independentes e as instâncias de adaptação positiva e desenvolvimento

aparecem como variáveis dependentes. Como variáveis mediadoras dos efeitos das variáveis independentes sobre as variáveis dependentes aparecem recursos de resiliência psicológica em interação com recursos sociais. Estes estabelecem condições para o funcionamento físico, cognitivo e social. Englobam políticas sociais, condições econômicas (principalmente renda e escolaridade), oportunidades sociais (trabalho, emprego), condições socioculturais (costumes, valores, atitudes, símbolos e práticas), características do ambiente construído e redes sociais que oferecem oportunidades para envolvimento social e que proporcionam apoio social informal (da família, dos amigos e dos conhecidos) e formal (proveniente de profissionais e de instituições). O envolvimento social com uma rede mais restrita, mais funcional para ofertar conforto emocional e facilitar a experiência de pertencimento é um imperativo da diminuição na perspectiva de tempo futuro que acompanha o envelhecimento (Charles e Carstensen, 2010). Percepções positivas de suporte social relacionam-se com maior bem-estar psicológico (Ryff *et al.*, 2012), níveis mais baixos de estresse psicológico e de distúrbios de humor (Lavretsky, 2012).

Mecanismos de autorregulação do self | Elementos de proteção, de recuperação dos níveis habituais de funcionamento e de promoção de velhice bem-sucedida

De uma perspectiva sociocognitivista, o *self* pode ser definido como um sistema multifacetado de estruturas que regulam e medeiam o comportamento orientado aos mundos interno e externo. Produto de um processo de construção social, o *self* é construtor da nossa experiência pessoal, nela atuando de forma seletiva e criativa por meio da memória. Como tal, tem importância capital na construção das experiências de bem-estar subjetivo (Herzog e Markus, 1999) e está na origem da resiliência psicológica. Quanto maior o cabedal de informações sobre si mesmo e sobre o mundo, quanto maior a capacidade de generalizar e de utilizar essa informação de maneira criativa e quanto mais desenvolvidas e flexíveis as estratégias para lidar com os problemas, maior a adaptação e o bem-estar subjetivo. Quanto mais estruturado o sistema de competências do *self* e o senso de aceitação, de envolvimento e de pertencimento, melhor será a adaptação dos idosos e melhor poderão lidar com a velhice. Quanto maior o número de papéis sociais e de perspectivas que o idoso for capaz de assumir (múltiplos *selves*), melhor seu ajustamento (Ryff, 1991). A competência do *self* em avaliar a si mesmo e a própria experiência por meio de comparação temporal e social funciona como mecanismo interpretativo, protetor e de promoção do desenvolvimento pessoal. Quanto maior a competência de autoavaliação e de comparação social e temporal, melhor a adaptação.

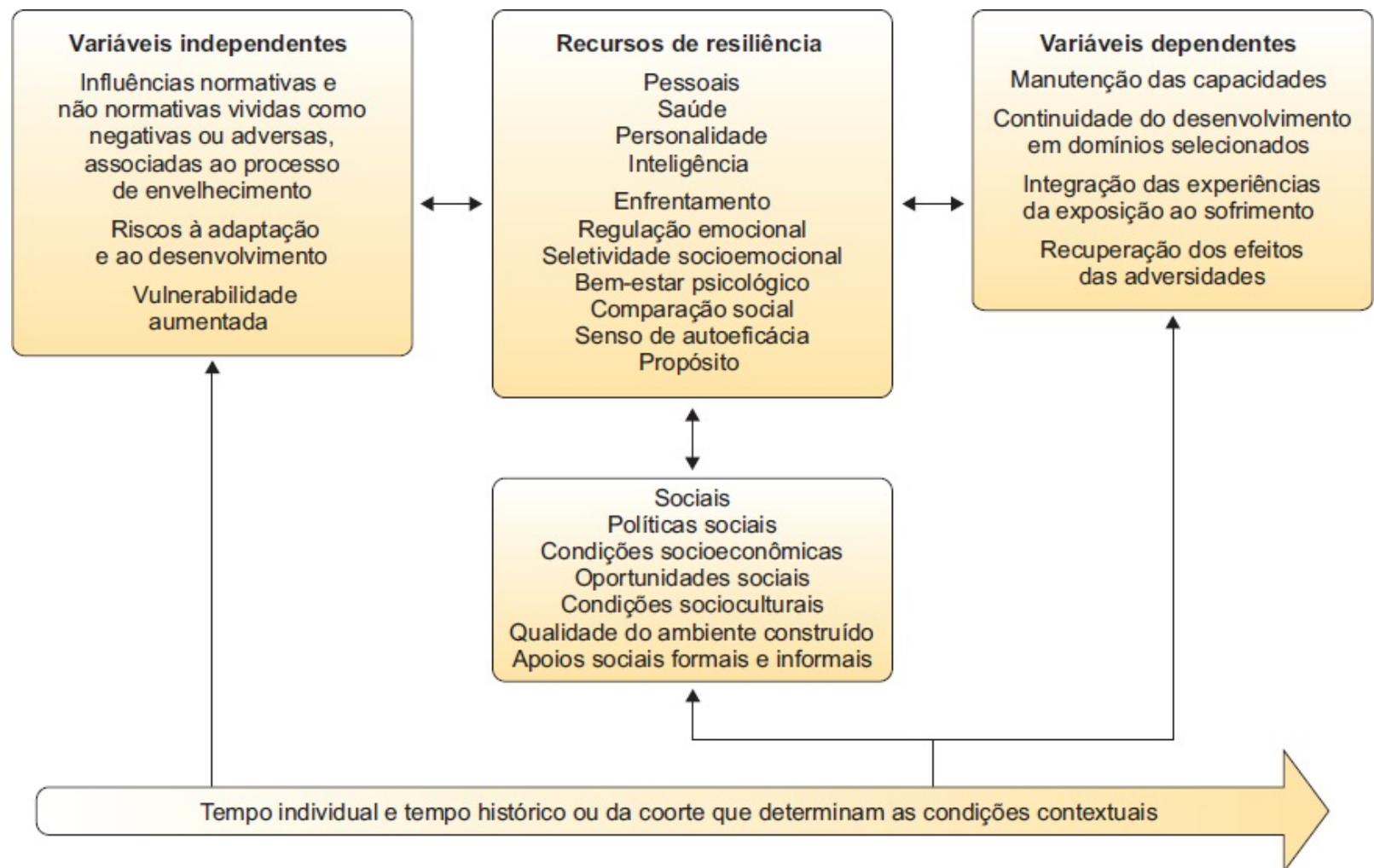


Figura 139.1 Resiliência psicológica à luz do paradigma *life span*.

Segundo Bandura (1997), os mecanismos de autorregulação do *self* compõem um conjunto de processos internos e voluntários de controle com funções orientadoras, avaliativas e motivadoras sobre as ações, as cognições e as emoções. Incluem estratégias e crenças aprendidas ao longo da vida, por meio das quais as pessoas se adaptam às exigências ambientais e intrapsíquicas, quer atuando sobre elas, quer acomodando-se a elas. As estratégias de enfrentamento, a regulação emocional, a seletividade socioemocional e o bem-estar subjetivo são exemplos desses mecanismos. Como tal, envolvem alguns processos ou mecanismos inter-relacionados, como:

- **Automonitoramento:** implica auto-observação, autojulgamento e acompanhamento dos próprios comportamentos e de suas relações com eventos antecedentes e consequentes. Pode produzir autodiagnósticos sobre as competências, autoavaliações dos progressos, redução de expectativas, aumento do senso de autoeficácia, melhora da autoestima e manutenção da atividade orientada a metas. É exemplificado pelo *autoconceito* (conhecimento de si, com função adaptativa e reguladora, inclui valores, memórias episódicas e semânticas sobre o *self*, crenças sobre o desenvolvimento e autocrenças sobre agência e autoeficácia); por *crenças de autoeficácia* (crenças nas próprias capacidades para organizar e executar os cursos de ação requeridos para o alcance de determinadas resultados ou para a consecução de determinadas metas; pela *autoestima* (autovalorização associada a vários domínios da vida, derivada de autoavaliações baseadas na competência, na posse de atributos

culturalmente valorizados, no *status* social percebido, no cumprimento de expectativas individuais e sociais e em comparação social); e pela *comparação social* (avaliação dos próprios atributos ou desempenhos, com base nos de outras pessoas: das comparações sociais “para baixo” as pessoas podem derivar noção de superioridade ou diminuir o senso de inferioridade; das “comparações sociais para cima” podem derivar modelos e motivos para se esforçar mais ou podem desistir de se comportar porque o alvo é incompatível com suas capacidades; das “comparações sociais laterais”, podem resultar senso de pertencimento, explicação para o próprio desempenho, ou pouco incentivo para crescer)

■ Estabelecimento de metas: com função orientadora sobre os comportamentos e os esforços de mudança. As metas a curto prazo são tanto mais eficazes quanto mais funcionam como meios para o alcance de metas futuras e mais ambiciosas. As metas fornecem incentivos e guias para a ação, beneficiam o senso de autoeficácia e produzem satisfação, que sustenta os esforços a longo prazo. O sistema de metas relaciona-se com os *múltiplos selves* que as pessoas desenvolvem ao longo da vida. A ideia de múltiplos *selves* encontra respaldo na noção de que a variedade de experiências, papéis, valores e expectativas aos quais as pessoas são expostas ao longo da vida criam vários núcleos de conhecimentos sobre si (Ryff, 1991).

Com base em revisão de literatura publicada entre os anos de 2007 e 2013, com os descritores *psychological resilience*, *resilience* e *aging* e resiliência e os descritores envelhecimento, velho e idoso, foram identificados 64 artigos (53 artigos na PubMed e na PsychInfo e 11 na SciELO e na PePSIC). Dentre os artigos internacionais foram encontrados 22 na categoria recursos psicológicos e sociais de enfrentamento e 17 na categoria regulação emocional. Na literatura nacional, sete referiam-se aos recursos psicológicos e sociais de enfrentamento (Fontes e Neri, 2015a).

A categoria recursos psicológicos e sociais de enfrentamento incluiu artigos relativos ao controle dos estressores externos e internos, mediante a utilização de recursos do *self* e da cognição e de apoios sociais informais utilizados pelo idoso. Algumas das estratégias de enfrentamento diziam respeito ao suporte social, à resolução de problemas e às crenças religiosas e espirituais (enquanto mecanismos de enfrentamento). A categoria regulação emocional diante de experiências estressantes contemplou artigos relativos ao processo de manejo dos correlatos fisiológicos, emocionais e comportamentais do estresse e à atribuição de valência positiva ou negativa às pressões internas e externas. De forma geral, os artigos focalizam investigações sobre a qualidade e a intensidade dos estressores diários, a presença de emoções positivas e negativas, atitudes diante das adversidades, complexidade da resposta emocional e diferenças individuais quanto à regulação emocional (Fontes e Neri, 2015a).

■ Estratégias de enfrentamento

As estratégias de enfrentamento do estresse dizem respeito a esforços cognitivos e comportamentais adotados pelas pessoas para lidar com demandas internas ou externas específicas avaliadas como onerosas ou superiores à própria capacidade de lidar com elas (Folkman e Moskowitz, 2004).

Classicamente as estratégias de enfrentamento são classificadas como orientadas ao problema ou orientadas às emoções. As estratégias focadas no problema envolvem ações que modificam a situação geradora de estresse; as focadas na emoção alteram as emoções e sentimentos gerados pela situação estressora, gerando ações e cognições com potencial protetor ou amortecedor da força do estressor. Sua adoção é mais comum em situações de incontabilidade (Folkman e Moskowitz, 2004). São exemplos de estratégias focalizadas no problema: definir o problema; avaliar e escolher soluções; reavaliar o problema, tendo em vista a diminuição das aspirações, e reduzir o envolvimento pessoal. Como exemplos de estratégias com foco nas emoções podem ser citados: minimizar a dimensão do problema, comparação social, buscar significados positivos, rezar, acreditar que um Ser Superior resolverá o problema, esquivar-se e buscar apoio social (Neri *et al.*, 2013).

As habilidades de enfrentamento promovem resiliência porque são mobilizadas para transformar ou atenuar o impacto das adversidades (Hildon *et al.*, 2010). Permitem dar continuidade às mudanças de vida, como mostra o estudo de Hildon *et al.*, (2008) em que foram exploradas as relações entre adversidade e proteção em idosos entre 70 e 80 anos. Os participantes mais bem-sucedidos utilizavam-se de recursos voltados à busca de estabilidade e de continuidade, que incluíram a construção de narrativas que reinterpretavam as adversidades do passado à luz dos fatos recentes, manutenção de atividades e papéis sociais que davam prazer e aumentavam o senso de domínio; enfrentamento instrumental e busca de apoio social nos relacionamentos mais próximos.

Hildon *et al.* (2010) propõem uma alternativa à classificação tradicional das estratégias com foco no problema ou na emoção. Estes autores falam em estratégias adaptativas, de esquia e de desenvolvimento. As primeiras são caracterizadas como aquelas que lidam com a adversidade mediante processos assimilativos, por meio dos quais a situação ou os efeitos dela são alterados com base nos recursos disponíveis e a adversidade é integrada à experiência. As de esquia configuram-se como soluções imediatas para os problemas, por meio do afastamento ou da negação da adversidade. Dificultam a aquisição de competências que poderiam ser usadas em ocasiões similares no futuro. Ingerir bebidas alcoólicas para anestesiar sentimentos ou comer para compensar frustração são exemplos desse tipo de estratégia, que pode ser categorizada como não adaptativa. A terceira categoria de estratégias é composta por aquelas que promovem o desenvolvimento por meio da aquisição de novas competências, a partir da vivência de adversidades. Elas incluem a reavaliação do que está acontecendo e das condições de enfrentamento, bem como a busca de interpretações alternativas, cujos efeitos tendem a persistir no tempo.

As tentativas de integrar ou assimilar a adversidade à própria experiência ou de tentar manejá-la podem falhar, dando origem a sentimentos de desesperança, desorientação e resignação. Estes sentimentos podem ser atenuados por meio de reavaliações cognitivas, do ajustamento dos níveis de aspiração, da neutralização de avaliações negativas e pelo reconhecimento do próprio progresso, levando em conta o desempenho anterior. Embora os idosos tendam a usar mais estratégias acomodativas, que consistem em alterar suas cognições e seus sentimentos diante da adversidade, a tendência dominante entre eles é usar uma combinação de estratégias adaptativas e de desenvolvimento que favoreçam a

adaptação (Brandtstädter e Renner, 1990).

■ Regulação emocional

A diminuição da vulnerabilidade psicológica ao longo da vida está intimamente associada à capacidade de regular as emoções. A regulação emocional é definida como qualquer variação consciente ou não consciente que venha a alterar a valência e a intensidade de uma experiência emocional, ou que tenha o propósito de alterar uma experiência emocional futura. São exemplos de regulação emocional as estratégias voltadas para a alteração do estressor, entre elas a reavaliação de uma situação vivenciada para torná-la menos caótica, o afastar-se de um problema para ter uma visão mais abrangente da situação ou o fazer um exercício de meditação (Charles e Carstensen, 2010).

Como processo de resiliência, a regulação emocional reflete-se em maior adaptação dos sistemas cardiovascular e imune; mais recursos cognitivos (p. ex., o senso de autoeficácia); maior habilidade de buscar suporte social; maior capacidade de adaptação à intensidade dos eventos estressantes; mecanismos de enfrentamento mais maduros; diminuição do neuroticismo (traço de personalidade relacionado com sintomas depressivos, ansiedade e infelicidade) e aumento da conscienciosidade (traço de personalidade relacionado com a disciplina, o comprometimento e a confiabilidade); uso de estratégias proativas de enfrentamento e maior satisfação com a vida (Charles e Carstensen, 2010; Kessler e Staudinger, 2009).

A experiência afetiva pode ser medida em termos do nível (alto ou baixo) da excitabilidade provocada pelos eventos avaliados como dificuldades ou ameaças. A regulação para cima (*upregulation*) de um afeto negativo e para baixo (*downregulation*) de um afeto positivo têm sido consideradas como estratégias eficientes para facilitar ações futuras e o alcance de um objetivo. Alguns estudos investigam a regulação emocional perguntando diretamente como os participantes lidam com seus estados emocionais. Outros avaliam a regulação para cima ou para baixo de formas indireta, perguntando aos participantes sobre suas cognições e ações, quando diante de situações difíceis ou ameaçadoras. Como exemplo de um item de investigação da regulação de um afeto percebido, os participantes escolhem entre uma resposta de resiliência ou de paralisia emocional, ao serem informados de que seu trabalho não estava sendo satisfatório (Kessler e Staudinger, 2009).

De maneira geral, na velhice, a regulação emocional associa-se à experiência de um número mais reduzido de estressores do que na vida adulta e à redução de afetos negativos. Maior regulação emocional relaciona-se com o avanço da idade, menor ansiedade, menor frequência de sintomas depressivos e maior otimismo e resposta emocional mais complexa, que combina aspectos positivos e negativos da experiência. Os idosos tornam-se seletivos com relação aos investimentos no relacionamento interpessoal e diminuem o número de vínculos (Charles e Carstensen, 2010).

Idosos com pouco afeto positivo são mais vulneráveis ao estresse, à dor física, à ansiedade e ao ônus físico e psicológico do cuidado. A predominância de afetos positivos está associada à maior capacidade de acionar recursos psicológicos para enfrentar emoções negativas, à diminuição da intensidade das respostas fisiológicas automáticas associadas a afetos negativos e à maior eficácia do enfrentamento de

eventos estressantes. As emoções negativas, entre elas a hostilidade, a raiva e a ansiedade afetam o bem-estar subjetivo por meio das respostas fisiológicas e comportamentais típicas dos estados de ativação emocional gerados por elas. Os efeitos da hostilidade, da agressividade e da ansiedade incluem: (a) potencialização de respostas cardiovasculares e neuroendócrinas a eventos estressantes; (b) risco elevado para doenças cardiovasculares e acidentes vasculares encefálicos; (c) super-reatividade a estressores e morte súbita por motivos cardíacos; (d) hipertensão e taxas altas de colesterol de baixa densidade (LDL) e de triglicerídios; (e) potencialização das respostas fisiológicas mediadas pelo sistema simpático e enfraquecimento daquelas mediadas pelo sistema parassimpático; (f) supressão da função imune; (g) maior exposição a conflitos interpessoais e à escassez de ajuda; (h) ambientes menos apoiadores e menos favoráveis ao funcionamento (Berg *et al.*, 2007).

Na velhice, uma adequada adaptação está ligada à capacidade de regulação emocional; à seleção de alvos positivos para investimento afetivo e cognitivo; à diminuição da intensidade e da variabilidade de experiências emocionais positivas e negativas; à capacidade de vivenciar experiências emocionais mais complexas e de nomear e compreender as próprias emoções e as emoções alheias, e à capacidade de selecionar parceiros sociais que representem oportunidade de conforto emocional (mais do que de informação e *status*, que são temas típicos da juventude e da vida adulta) (Charles e Carstensen, 2010).

A diminuição do bem-estar subjetivo depois dos 60 anos é geralmente de pequena magnitude, possivelmente porque diante de tensões interpessoais inevitáveis e de situações estressantes, os idosos assumem posturas mais acomodativas, ou seja, alteram suas cognições e emoções. Porém, quando os idosos se veem diante de altos níveis de estresse, associados a traumas, a eventos críticos e a eventos de alta incontrollabilidade, tende a ocorrer agravamento e prolongamento de experiências emocionais negativas e redução de sua flexibilidade emocional e cognitiva (Charles e Carstensen, 2010). Em face do agravamento de doenças crônicas, da perda de familiares e amigos, de muita dor e de comprometimento cognitivo leve, aumenta muito a dificuldade de empregar estratégias cognitivas de enfrentamento e de regular as emoções. Em contrapartida, a capacidade de regular as emoções pode beneficiar indiretamente a capacidade de enfrentamento e de recuperação dos idosos e pode favorecer a satisfação com a vida e com a saúde, a cognição, a capacidade funcional e as relações sociais, com benefícios diretos para a saúde.

Apontada pela literatura como fator-chave para a compreensão do constructo resiliência, a regulação emocional é mantida na velhice. Atua tanto no sentido de diminuir a intensidade e a qualidade de sintomas negativos, geralmente associados à depressão, à ansiedade e à instabilidade emocional, como para equilibrar emoções positivas. Ou seja, por meio dos mecanismos de regulação emocional os idosos mantêm níveis adequados de funcionamento psicológico e de bem-estar.

■ Bem-estar subjetivo

O bem-estar subjetivo é fator de proteção em face de adversidades, quer sejam de origem biológica (p. ex., dor crônica, incapacidade, processos inflamatórios e riscos cardiovasculares), quer sejam de ordem socioeconômica (p. ex., restrições ao acesso aos recursos econômicos e à educação) (Ryff *et al.*, 2012).

Trata-se de uma medida confiável para ser utilizada em na clínica, na pesquisa gerontológica e em inquéritos populacionais. Inclui os domínios satisfação com a vida e afetos positivos e negativos (Diener *et al.*, 1999).

Satisfação com a vida é a avaliação cognitiva que o indivíduo faz sobre suas condições de vida e suas realizações, em comparação com suas expectativas e necessidades, baseado em critérios pessoais e socioculturais. Pode referir-se à vida como um todo ou pode ser referenciada a domínios (p. ex., saúde, memórias, relações familiares, finanças, serviços de saúde, suporte social e ambiente) (Diener *et al.*, 1999). As avaliações positivas de satisfação tendem a manter-se estáveis na velhice. Os idosos tendem a apresentar maior satisfação com a vida do que os jovens, provavelmente devido aos efeitos mediadores da capacidade de ajustar aspirações e metas aos recursos disponíveis e também à capacidade de resistir às frustrações. As diferenças interindividuais em bem-estar subjetivo podem ocorrer em função de fatores constitucionais, relacionados com traços de personalidade, como alta extroversão e baixo neuroticismo, tidos como fortes preditores de bem-estar subjetivo (Diener *et al.*, 1999).

Dados brasileiros

Fortes-Burgos *et al.* (2008) investigaram relações entre tipos e a intensidade de eventos estressantes vividos por idosos nos 5 anos anteriores à entrevista, estratégias de enfrentamento, percepção da eficácia do enfrentamento e sintomas depressivos (Estudo PENSA – Processos de Envelhecimento Saudável). Entre os 544 participantes, 74,6% eram mulheres, com média de idade de 72,11 anos, desvio padrão de 8,29 e variação de 60 a 99 anos. Utilizaram um inventário de enfrentamento do estresse semanticamente adaptado para o português composto de 19 itens (Aldwin, 1994; Fortes-Burgos *et al.*, 2008). A medida adotada para avaliar eventos estressantes tem 31 itens que descrevem eventos negativos, tais como problemas de saúde ou nas relações conjugais e morte dos pais. Os participantes indicaram quais haviam vivenciado nos últimos 5 anos e com qual intensidade, em uma escala de 7 pontos, sendo 1 igual a nada estressante e 7 igual a muito estressante. A percepção da eficácia do enfrentamento foi avaliada por meio das questões: “Dadas essas circunstâncias, como diria que lidou com o problema?” e “Quão bem diria que lidaria com um problema como este no futuro?” Com respostas escalares, variando de 1 (nada bem) a 5 (muito bem). Os sintomas depressivos foram avaliados por meio da escala CES-D (*Center Epidemiologic Survey – Depression* (Batistoni *et al.*, 2007)).

Os eventos estressantes foram classificados quanto às categorias: morte e doença em ascendentes e contemporâneos, eventos incontroláveis que afetam descendentes e outros entes queridos, cuidado, eventos que afetam o bem-estar e marcadores de transição na trajetória do desenvolvimento. As estratégias de enfrentamento foram classificadas em cinco categorias, com base na clássica tipologia de foco no problema *versus* foco nas emoções (Folkman e Moskowitz, 2004). De um lado, emoções negativas, excessos comportamentais e comportamentos de risco, juntamente com tentativas de controle sobre o ambiente, foram classificados como instâncias de enfrentamento com foco no problema. De outro, religiosidade como elemento amortecedor, atenuação do potencial estressor do evento mediante

comportamentos de esquiva e inibição de emoções foram identificadas como estratégias com foco nas emoções.

Os homens de 60 a 69 anos relataram ter vivido mais eventos pontuais de transição do que as mulheres, os de 70 a 79 relataram mais eventos que afetam os descendentes e os de 80 anos e mais relataram mais eventos ligados à finitude e ao próprio bem-estar. As mulheres atribuíram maior intensidade aos eventos vivenciados do que os homens. As análises de regressão revelaram como principais fatores de risco para depressão: emoções negativas e excessos comportamentais (hostilidade, agressões, gritos, blasfêmias e impropérios), comportamentos de risco (uso de drogas e bebidas alcoólicas em excesso), ter vivenciado eventos que afetam os descendentes, ter entre 70 e 79 anos e percepção de ineficácia do enfrentamento.

O estudo de caráter metodológico-exploratório realizado por Fontes e Neri (2015b) teve como participantes 415 idosos com 65 anos e mais, residentes nas cidades de Parnaíba – PI e Ivoti – RS, que integraram o estudo FIBRA – Fragilidade em Idosos Brasileiros (2008-2009) (Neri *et al.*, 2013). Por meio de análise de conteúdo, um painel de especialistas validou conceitualmente os itens do inventário de enfrentamento conforme o modelo conceitual de Hildon *et al.* (2010), classificando as estratégias em adaptativas (p. ex., “Procuro relaxar ou tirar uma folga, quando a situação me parece pesada demais”); não adaptativas (p. ex., “Bebo e como em excesso para compensar ou esquecer do que estava acontecendo”) e de desenvolvimento (p. ex., “Fortaleço laços afetivos com outras pessoas”). O instrumento foi o Inventário de Enfrentamento de Estresse (Aldwin, 1994; Fortes-Burgos *et al.*, 2008). As respostas dos idosos a esse inventário foram submetidas à análise fatorial exploratória. A solução fatorial replicou a categorização feita pelo painel de especialistas e explicou 30,8% da variância total dos itens, cuja consistência interna foi moderada ($\alpha = 0,541$). Foram feitas análises de correlação entre os escores dos idosos nas estratégias de enfrentamento e os escores por eles obtidos na Escala de Depressão Geriátrica (Almeida e Almeida, 1999) e nas questões sobre satisfação com a vida e sobre autoavaliação de saúde (Neri *et al.*, 2013). Os sintomas depressivos (nota de corte ≥ 6) foram considerados como indicadores de regulação emocional e os escores em satisfação e em autoavaliação de saúde como indicadores de bem-estar subjetivo. Foram observadas correlações significantes, embora modestas, entre estratégias não adaptativas e sintomas depressivos, correlações negativas entre estratégias não adaptativas e autoavaliação de saúde e satisfação com a vida; correlações positivas entre estratégias de desenvolvimento e autoavaliação de saúde e satisfação com a vida e correlações negativas entre estratégias de desenvolvimento e sintomas depressivos.

Análises adicionais focalizaram relações entre estratégias de enfrentamento adaptativas, não adaptativas e de desenvolvimento, sexo, idade e renda familiar; intensidade atribuída aos eventos estressantes, sintomas depressivos, satisfação com a vida e autoavaliação de saúde (Fontes e Neri, 2015c). A experiência de eventos estressantes foi avaliada por meio de *The Elders Life Stress Inventory – ELSI*, adaptado para os estudos PENSA e FIBRA (Fortes-Burgos e Neri, 2011). A intensidade dos eventos estressante foi avaliada por meio da atribuição de nota que variava de 1 a 5, sendo 1 (nada estressante) e 5 (extremamente estressante). Não foram encontradas diferenças significativas entre as

estratégias de enfrentamento de estresse e as variáveis sexo e idade e renda familiar. Os dados da análise multivariada de regressão indicaram relações entre estratégias de desenvolvimento e pontuação ≤ 6 na Escala de Depressão Geriátrica (*odds ratio* [OR] = 4,49), assim como relações entre atribuição de intensidade moderada (OR = 2,20) e baixa (OR = 2,37) a eventos de transição, idade entre 75 e 79 (OR = 3,27) e entre 65 e 69 anos (OR = 2,88) e autoavaliação positiva de saúde (OR = 2,09).

Os estudos resenhados padecem de limitações devidas ao tamanho das amostras, ao fato de não serem estudos epidemiológicos perfeitos e à própria natureza dos instrumentos. Provavelmente ocorreram problemas de compreensão pelos idosos, porque os itens são referenciados a um contexto cultural diverso do nosso e porque a escolaridade dos participantes era geralmente baixa. Além disso, o relato dos eventos estressantes pode ter sido prejudicado pelo excessivo recurso à memória retrospectiva dos idosos. Dessa forma, eles devem ser avaliados como explorações ao tema resiliência psicológica em idosos e não como respostas robustas às questões pesquisadas.

Conclusões

O paradigma *life span* estabelece que os processos de resiliência psicológica se revestem de grande importância na velhice, fase da vida em que o declínio normativo das capacidades pode ser potencializado pela redução da plasticidade e pela ação de eventos não normativos, que propõem forte exigência à adaptação e à continuidade do funcionamento e do desenvolvimento. As estratégias de enfrentamento, as autocrenças, os mecanismos de comparação social e a regulação emocional são exemplos desses processos de resiliência ou recursos pessoais. Em interação com os recursos sociais, eles podem beneficiar a adaptação dos idosos às perdas e às adversidades.

A resiliência psicológica não é um traço de personalidade, nem seus mecanismos emergem ou se fortalecem naturalmente com o envelhecimento. Ao contrário, constituem um tipo específico de capacidade de reserva dependente da história individual, a qual pode ser ativada na velhice. A adaptação bem-sucedida dos idosos em face das adversidades também depende da plasticidade, isto é, do seu potencial para mudança, que se reflete em novas aprendizagens e em manutenção e otimização das competências.

Uma definição sintética de resiliência psicológica na velhice identifica-a com processos de regulação de perdas e de manutenção e otimização de ganhos, apoiados por uma constelação de variáveis com função de proteção, recuperação e promoção do envelhecimento bem-sucedido.

No âmbito internacional, existe um corpo robusto de dados gerados por estudos transversais e longitudinais, ao contrário do Brasil, onde os primeiros estão em sua fase inicial de realização e os segundos são inexistentes. Novos estudos descritivos poderão contribuir para a identificação dos componentes da resiliência psicológica em idosos brasileiros, em relação com variáveis demográficas e socioeconômicas, de saúde e psicossociais. Embora custosas, estratégias longitudinais permitem avaliar o impacto das estratégias de enfrentamento no curto e longo prazo, bem como o efeito acumulativo da experiência de eventos estressantes da infância à velhice. A construção e a validação de instrumentos de

medida dos vários elementos da resiliência psicológica e a constituição de linhas de intervenção clínica individual e de intervenção social focadas em questões brasileiras podem contribuir para o delineamento de modelos teóricos e de intervenção envolvendo nossos idosos.

Bibliografia

- Aldwin CM. California Coping Inventory. Paper presented at the paper presented at the American Psychological Association, Los Angeles. 1994.
- Almeida OP, Almeida SA. Confiabilidade da versão brasileira da Escala de Depressão em Geriatria (GDS) versão reduzida. *Arq Neuropsiquiatr*. 1999; 57(2B):421-6.
- Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: the model of selective optimization with compensation. *Successful aging: Perspectives from the behavioral sciences*. 1990; 1:1-34.
- Baltes PB. Theoretical propositions of life-span developmental psychology: on the dynamics between growth and decline. *Dev Psychol*. 1987; 23(5):611-26.
- Bandura A. *Self-efficacy: the exercise of control*. Worth Publishers, 1997.
- Batistoni SST, Neri AL, Cupertino APFB. Validade da escala de depressão do Center for Epidemiological Studies entre idosos brasileiros. *Revista de Saúde Pública*. 2007; 41(4):598-605.
- Berg CA, Smith TW, Henry NJM, Pearce GE. A developmental approach to psychosocial risk factors and successful aging. In: Aldwin CM, Park CL, Spiro III A (eds). *Handbook of Health Psychology and Aging*. New York: The Guilford Press, 2007. pp. 30-53.
- Brandtstädter J, Renner G. Tenacious goal pursuit and flexible goal adjustment: Explication and age-related analysis of assimilative and accommodative strategies of coping. *Psychol Aging*. 1990; 5(1):58-67.
- Charles ST, Carstensen LL. Social and emotional aging. *Annu Rev Psychol*. 2010; 61:383-409.
- Diener E, Suh EM, Lucas RE, Smith HL. Subjective well-being: three decades of progress. *Psychological Bulletin*. 1999; 125(2):276-302.
- Folkman S, Moskowitz JT. Coping: pitfalls and promise. *Annu Rev Psychol*. 2004; 55:745-74.
- Fontes AP, Neri AL. Coping strategies as indicators of resilience in elderly people: a methodological study. *Revista Ciência e Saúde Coletiva* (submetido). 2015b.
- Fontes AP, Neri AL. Estratégias de enfrentamento, regulação emocional e bem-estar subjetivo em idosos, numa perspectiva de resiliência. *Revista Psicologia: Reflexão e Crítica* (submetido). 2015c.
- Fontes AP, Neri AL. Resilience in aging: literature review. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2015a; 20(5):1475-95.
- Fortes-Burgos ACG, Neri AL. Experiência de eventos estressantes. In: Neri AL (ed.). *Fragilidade, Saúde e Bem-estar em Idosos. Dados do Estudo FIBRA Campinas*. Campinas - SP: Alínea Editora, 2011. pp. 225-38.
- Fortes-Burgos ACG, Neri AL, Cupertino APFB. Eventos estressantes, estratégias de enfrentamento, auto-eficácia e sintomas depressivos entre idosos residentes na comunidade. *Psicologia: Reflexão e Crítica*. 2008; 21(1):74-82.
- Herzog AR, Markus HR. The self-concept in life span and aging research. In: Bengtson VL, Warner Schaie K (eds.). *Handbook of theories of aging*. New York: Springer, 1999. pp. 227-52.
- Hildon Z, Montgomery SM, Blane D, Wiggins RD, Netuveli G. Examining resilience of quality of life in the face of health-related and psychosocial adversity at older ages: what is "right" about the way we age? *Gerontologist*. 2010; 50(1):36-47. doi:10.1093/geront/gnp067.
- Hildon Z, Smith G, Netuveli G, Blane D. Understanding adversity and resilience at older ages. *Social Health Illn*. 2008; 30(5):726-

- Kessler EM, Staudinger UM. Affective experience in adulthood and old age: the role of affective arousal and perceived affect regulation. *Psychol Aging*. 2009; 24(2):349-62. doi:10.1037/a0015352.
- Lavretsky H. Resilience, stress, and mood disorders in old age. In: Hayslip B Jr., Smith G (eds.). *Annual Review of Gerontology and Geriatrics. Emerging Perspectives on Resilience in Adulthood and Later Life*. New York: Springer Publishing Company, 2012. Vol. 32, pp. 49-72.
- Lerner RM, Weiner MB, Arbeit MR, Chase PA, Agans JP, Schmid KL *et al*. Resilience across the life span. *Annual Review of Gerontology and Geriatrics*, 2012. Vol. 32, pp. 275-99.
- Neri AL, Fortes-Burgos ACG, Fontes AP, Santos GA, Araújo LF. Eventos de vida, estratégias de enfrentamento e fragilidade: dados de Parnaíba e Ivoti. In: Neri AL (ed.). *Fragilidade e Qualidade de Vida na Velhice*. Campinas: Editora Alínea, 2013. pp. 299-320.
- Neri AL, Yassuda MS, Moura JGA, Araújo LF, Siqueira MEC *et al*. Metodologia do Estudo Fibra Unicamp sobre fragilidade em idosos em Belém, Parnaíba, Campina Grande, Poços de Caldas, Ermelino Matarazzo, Campinas e Ivoti. In: Neri AL (ed.). *Fragilidade e Qualidade de Vida na Velhice*. Campinas (SP): Alínea, 2013. pp. 30-50.
- Rowe JW, Kahn RL. Successful aging. *Gerontologist*. 1997; 37(4):433-40.
- Ryff CD. Possible selves in adulthood and old age: a tale of shifting horizons. *Psychology and Aging*. 1991; 6:286-95.
- Ryff CD, Friedman E, Morozink J, Tsenkova V. psychological resilience in adulthood and later life: implications for the health. In: Hayslip B Jr., Smith G (eds.). *Annual Review of Gerontology and Geriatrics. Emerging Perspectives on Resilience in Adulthood and Later Life*. New York: Springer Publishing Company, 2010. Vol. 32, pp. 73-92.
- Seligman M, Csikzentmihaly M. (ed.) Happiness, excellence, and optimum human function, *American Psychologist*. 2000; 55(1).
- Smith GC, Hayslip B Jr. Resilience in adulthood and later life: what does it mean and where are we heading? In: Hayslip B Jr., Smith GC (eds.). *Annual Review of Gerontology and Geriatrics. Emerging Perspectives on Resilience in Adulthood and Later Life*. New York: Springer Publishing Company, 2012. Vol. 32, pp. 3-28.
- Staudinger UM, Marsiske M, Baltes PB. Resilience and levels of reserve capacity in later adulthood: perspectives from life-span theory. *Dev Psychopathol*. 1993; 5(04):541-66.

140

Cuidado Familiar a Idosos Física e Cognitivamente Frágeis | Teoria, Pesquisa e Intervenção



Letícia Decimo Flesch, Ana Elizabeth dos Santos Lins e Elcyana Bezerra Carvalho

Introdução

As alterações demográficas, epidemiológicas e sociais ocorridas nas últimas décadas deram origem a um novo perfil das populações, caracterizado pelo aumento da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis na vida adulta, pela diminuição de enfermidades agudas em pessoas idosas, pelo aumento do número dos muito idosos e por transformações estruturais nas famílias. Tais eventos deram origem a mudanças nos padrões de cuidado que vigoravam em gerações anteriores. Apesar das mudanças, na atualidade, em uma grande quantidade de países, a maioria dos idosos que necessitam de apoios de natureza instrumental, social, afetiva, informativa e material continuam sendo majoritariamente assistidos pelas famílias. Não somente por questões culturais, como também em função das peculiaridades do desenvolvimento econômico do país, é exíguo o número de idosos brasileiros residentes em instituições de longa permanência. Mesmo nos países com rede mais ampla de serviços a idosos, a institucionalização é a última alternativa de que as famílias lançam mão para prestar cuidados a seus idosos (Camarano *et al.*, 2010).

De toda maneira, na atualidade, a redução no tamanho das famílias, as mudanças nas configurações familiares e o aumento da participação das mulheres na força de trabalho fazem com que haja menos pessoas disponíveis para ajudar nos cuidados do que há algumas décadas. O cuidado tende a ser desempenhado pelas mulheres, que na maioria das vezes, contam com 60 anos e mais e enfrentam demandas competitivas como cuidar de crianças, velhos e doentes. Entre as mulheres mais jovens observa-se a competição da prestação de cuidados a idosos com o trabalho remunerado e com papéis familiares (Camarano e Kanso, 2010; Fontes *et al.*, 2011). Nesse quadro, já se pode notar aumento do número de cuidadores homens e mais idosos estão se tornando cuidadores de outros idosos do que em gerações anteriores (Camarano e Kanso, 2010; Pinquart e Sorensen, 2011). Hosseinpoor *et al.* (2013)

identificaram a prevalência de atividades de cuidado entre 34.289 idosos com 60 anos ou mais, e determinantes sociodemográficos da prestação de cuidados, utilizando dados do World Health Survey (WHS) relativos a 48 países de renda baixa e média, entre eles o Brasil. Na amostra total, quase 15% dos idosos haviam fornecido algum tipo de cuidado a outros idosos no último ano. Em comparação com os outros países estudados, o Brasil e o Zimbábue eram os países com a maior porcentagem de idosos que exerciam atividades de cuidado (30%). A maior prevalência de cuidadores estava entre mulheres e entre pessoas de 60 a 69 anos, com ensino superior e maior renda familiar, que residiam em domicílios de duas pessoas, e em áreas urbanas. A probabilidade de ser cuidador foi menor entre os mais velhos, os divorciados, os separados e os solteiros; foi maior entre os que exerciam trabalho remunerado. Esses dados parecem estar relacionados com o perfil mais comum de famílias com idosos na atualidade: casais de idosos urbanos referenciados a famílias menos numerosas e conscientes das necessidades dos seu pais e parentes mais velhos (Hosseinpoor *et al.*, 2013).

Oliveira e D'Elboux (2012) revisaram estudos brasileiros sobre cuidadores de idosos publicados de 2005 a 2010. O perfil de cuidador mais comum foi constituído por mulheres idosas, com pouca escolaridade, que eram as únicas cuidadoras e que cuidavam há um longo tempo. Os artigos analisados centraram-se nas temáticas circunstâncias da assunção ao papel do cuidador, qualidade de vida, sobrecarga e conhecimento do cuidador sobre os aspectos envolvidos no cuidado. O ônus do cuidador foi destacado por muitos trabalhos, bem como a necessidade de implementação de políticas públicas que ofereçam suporte educacional, social e psicológico aos cuidadores. As autoras destacam que o tema é pouco explorado na literatura brasileira, na qual predominam estudos descritivos e há pouca ênfase nos aspectos positivos do cuidado (Oliveira e D'Elboux, 2012).

O ônus associado ao cuidado pode ser financeiro, físico, social e psicológico, pode ser relacionado com o envelhecimento do cuidador e pode ser agravado pelas tarefas de cuidado e pela escassez de serviços formais de apoio. De acordo com dados da metanálise conduzida por Pinquart e Sörensen (2007), pior saúde física do cuidador foi associada a maior idade, menor renda e nível educacional mais baixo. Cuidadores com pior saúde física tinham mais sintomas depressivos, recebiam menos apoio social e exerciam o cuidado há mais tempo. King e Pickard (2013) verificaram que o impacto do cuidado informal afeta a empregabilidade, de acordo com os dados de quatro ondas do estudo ELSA na Inglaterra. Participaram da pesquisa homens e mulheres de 50 a 60 anos para as mulheres e de 50 a 65 anos para os homens. Dos 17.123 participantes, 1.535 eram cuidadores informais na primeira onda de medidas. Para os homens, o cuidado por menos de dez horas por semana no tempo 1 não foi significativamente associado a deixar o emprego na medida subsequente, mas cuidar por dez ou mais horas por semana no tempo 1 foi significativamente associado a deixar o emprego antes da segunda onda de medidas. Mulheres que se tornaram cuidadoras informais por menos de dez horas por semana tinham significativamente menos chance de estar empregadas na segunda onda de medidas do que as não cuidadoras. O fato de começar a cuidar por mais de dez horas por semana foi significativamente associado a deixar o emprego na medida subsequente. Ter maior idade e problemas de saúde também foi associado a deixar o emprego para homens e mulheres, mas pouca qualificação profissional foi associada

a deixar o emprego apenas para as mulheres. Esses dados mostram que o cuidado informal influencia a empregabilidade dos cuidadores e que essa influência é afetada pelo gênero.

Os cuidadores habitualmente confrontam-se com múltiplas exigências simultâneas. Essas exigências podem mudar ao longo do tempo e, enquanto umas são sanadas, outras podem emergir. Contudo, o cuidador poderá ser capaz de manter o equilíbrio no seu funcionamento usando as suas capacidades para gerir as tensões. As teorias de estresse foram desenvolvidas e tornaram-se hegemônicas em vários campos do conhecimento, devido a evidência teórica e empírica sobre a importância do estresse como determinante das condições de saúde, bem-estar e qualidade de vida dos cuidadores no contexto familiar.

Este capítulo está dividido em duas partes. Na primeira, o texto mostra modelos teóricos baseados nas noções de estresse e enfrentamento e suas relações com o bem-estar físico e psicológico do cuidador. Na segunda são apresentados tipos de intervenções orientadas ao bem-estar do cuidador, e oferecerá sugestões para o seu desenvolvimento.

Modelos teóricos adotados por pesquisas sobre o cuidado desempenhado a idosos doentes e dependentes, no contexto familiar

As primeiras investigações sobre o cuidado familiar a idosos foram realizadas entre os anos de 1960 e 1985 e versavam sobre o perfil dos cuidadores, os fatores que determinam a assunção do papel de cuidador familiar e as características das famílias com idosos e com cuidadores familiares. Elas contribuíram para que fosse revista a percepção muito difundida entre os pesquisadores de que os idosos estariam sendo abandonados por seus familiares. As investigações dessa época já revelaram que os idosos têm famílias preocupadas com seu bem-estar, a vida diária e o provimento de cuidados, e que os laços de solidariedade entre as gerações são fortes e viáveis. Esses primeiros estudos tinham limitações, a principal das quais era o fato de envolverem amostras pequenas, geograficamente restritas, selecionadas por conveniência, e assim, não representativas da população (Neri, 2014).

Nos anos 1980, começaram a aparecer estudos explanatórios e correlacionais com foco em aspectos físicos e emocionais da experiência dos cuidadores, a maioria dos quais baseados na noção de que prestar cuidados gera estresse e gera consequências prejudiciais ao bem-estar físico e psicológico dos cuidadores. Mais que isso, o cuidado familiar a idosos transformou-se em uma situação prototípica para as pesquisas sobre o estresse. O cuidado foi compreendido como um agente estressor, por alterar ou ameaçar as atividades habituais das pessoas e por gerar novas e intensas demandas sobre a adaptação do cuidador. O estresse foi relacionado com sobrecarga física, social e psicológica, desprazer, fadiga e tensão associados às atividades desempenhadas no contexto do cuidado (Neri e Sommerhalder, 2001; Pearlin *et al.*, 1990; Vitaliano *et al.*, 2007). Para Pearlin *et al.* (1990), os eventos associados ao cuidado podem causar estresse indesejável e persistente quando provocam ônus físico, social e psicológico objetivos, tensões secundárias associadas ao papel de cuidador, estressores intrapsíquicos representados por mudanças negativas em papéis e em diminuição do autoconceito e da autoestima. O estresse é

agravado e causa mais danos à saúde do cuidador quando os mediadores, representados por apoios sociais e por estratégias de enfrentamento, são exíguos ou inadequados.

Dentre as teorias de estresse e enfrentamento aplicadas ao cuidado familiar destacam-se: a teoria geral do estresse de Lazarus e Folkman (1984); o modelo de estresse familiar de Patterson (1989); o modelo de estresse do cuidador familiar de Pearlin, *et al.* (1990) e o modelo bifatorial de Lawton *et al.* (1991).

Para Lazarus e Folkman (1984), o estresse é um processo no qual uma situação é avaliada como ameaçadora para o indivíduo. Inicialmente, o indivíduo avalia se a situação constitui uma ameaça (avaliação primária). Posteriormente, avalia os recursos de que dispõe para lidar com o evento estressor (avaliação secundária). Então, reavalia os resultados de sua ação (reavaliação). O impacto de uma situação estressante é influenciado pela forma como a pessoa avalia a situação e pelas estratégias de enfrentamento de que dispõe. O enfrentamento é compreendido como um conjunto de esforços cognitivos e comportamentais que têm com o objetivo lidar com demandas específicas, internas ou externas, que são avaliadas como elementos de sobrecarga aos recursos pessoais, ou como elementos que excedem a capacidade de lidar ou de tolerar. O enfrentamento é classificado em duas categorias funcionais: (1) enfrentamento focalizado no problema, quando a pessoa emprega uma ação para lidar diretamente com a situação estressora; (2) enfrentamento focalizado na emoção, quando lida com as cognições e com as reações emocionais.

O modelo de estresse familiar de Patterson (1989) – *Family Adjustment and Adaptation Response (FAAR) Model* – é um modelo de base biopsicossocial com ênfase em três níveis de sistemas: o individual, o familiar e a comunidade. Sua aplicação é relevante para avaliar o impacto da doença crônica na família e para determinar quais recursos, comportamentos de enfrentamento e significados (dentro da família) facilitam uma adaptação bem-sucedida. O foco de interesse do modelo é estabelecido sobre quatro conceitos principais: (a) os esforços familiares para gerir as exigências (dos estressores e tensões); (b) as capacidades para enfrentar os problemas (recursos e comportamentos de enfrentamento); (c) as respostas são mediadas por significados (situacionais e globais); e (d) as pessoas visam alcançar o equilíbrio do funcionamento familiar (ajustamento ou adaptação). O autor considera quatro fontes de exigências: (a) as necessidades individuais de sobrevivência e de desenvolvimento (alimentação e autonomia); (b) as tarefas familiares de manutenção e desenvolvimento (distribuição de recursos, de tarefas e a socialização dos membros da família); (c) a mudança nas condições sociais (normas culturais da comunidade de referência relativas ao gênero); e (d) a doença aguda ou crônica e os suportes disponíveis (a gravidade e a cronicidade da doença influenciarão a intensidade das exigências e modificarão o equilíbrio familiar). O processo de aquisição e distribuição de recursos para satisfazer as exigências é um aspecto crucial nas respostas de ajustamento e adaptação das famílias aos eventos estressantes. De acordo com esse modelo, a forma como as famílias se adaptam incluem os estressores familiares, como veem a doença, os tipos de família, o tipo da doença, os recursos familiares, a resolução de problemas, a comunicação e o enfrentamento familiar (Patterson, 1989).

O modelo de Pearlin *et al.* (1990) é o mais conhecido e utilizado na investigação do impacto do cuidado sobre a saúde física e mental do cuidador familiar (Figura 140.1). Considera que os agravos à

saúde física e mental dessa pessoa e sua percepção de ser cativo do papel e das tarefas de cuidar dependem das interações das condições de contexto (que incluem, por exemplo, a composição da família e a disponibilidade de recursos formais) com as condições objetivas de saúde e de dependência física e cognitiva do idoso que é alvo do cuidado. As percepções de sobrecarga e de privação social acarretadas por essas condições dependem não só das condições objetivas, mas também da avaliação cognitiva que o cuidador realiza sobre elas, a partir de critérios pessoais e de normas sociais. Além disso, o ônus real e o ônus percebido associados ao cuidar sofrem os efeitos de tensões secundárias associadas ao papel de cuidador. Elas decorrem de conflitos familiares, de impedimentos ao exercício da profissão, de restrições às relações sociais, de problemas financeiros e de questões operacionais. Associam-se a tensões intrapsíquicas derivadas dos desafios à autoestima e ao senso de domínio que o cuidado impõe aos cuidadores. Em favor da melhor adaptação dessas pessoas intervêm mecanismos de enfrentamento baseados nos recursos de personalidade e de regulação emocional. Os recursos de personalidade interagem com os recursos sociais disponíveis, representados por ajuda instrumental, material, informativa e emocional, de natureza informal e formal. O cuidador julga se são suficientes, insuficientes ou excessivos e invasivos e sofre os efeitos desses julgamentos e das tentativas de manejar relações sociais eventualmente disfuncionais. Tais efeitos refletem-se em desfechos de saúde física e psicológica.

A base conceitual do modelo de Lawton *et al.* (1991) é a teoria de estresse de Lazarus e Folkman (1984). Contribuiu significativamente para uma abordagem mais sistemática do cuidado, essencialmente ao conceituá-lo como um fenômeno com aspectos negativos e positivos, motivo pelo qual é conhecido como Modelo de Dois Fatores. O primeiro fator está relacionado com elementos negativos do cuidado e refere-se essencialmente à percepção que o cuidador tem da sobrecarga. O segundo fator representa o elemento positivo do cuidado e corresponde ao grau de satisfação do cuidador. Os autores desenvolveram escalas de avaliação multidimensional, cujos itens encaixam-se nesses dois fatores, tendo como conceitos centrais os termos avaliação primária, avaliação secundária, recursos e resultados (Martin *et al.*, 2000). O compromisso com o cuidado fortalece o senso de afirmação dos cuidadores, que experimentam tanto sentimentos negativos como positivos. Nos efeitos positivos, é despertado o senso de significado de dever cumprido. Há aumento das interações positivas com o idoso e promoção do bem-estar, de afetos positivos e de satisfação com a vida (Martin *et al.*, 2000; Rabelo e Neri, 2005).

Seeher *et al.* (2013) realizaram revisão sistemática de literatura para verificar se os estudos publicados apoiavam o modelo de Pearlin. Os cuidadores tinham idade média de 65 + 12,6 anos e os idosos sob seus cuidados apresentavam comprometimento cognitivo leve (CCL). Foram analisados dez artigos contendo relatos de estudos de corte transversal envolvendo populações clínicas. Desses, nove tinham como desfecho variáveis psicológicas e qualidade da relação conjugal. Embora os resultados negativos, como a depressão, o estresse e a sobrecarga nos familiares de pessoas com CCL não fossem tão pronunciados como em cuidadores de idosos com demência, eles eram mais intensos do que os escores da população geral nas mesmas variáveis.

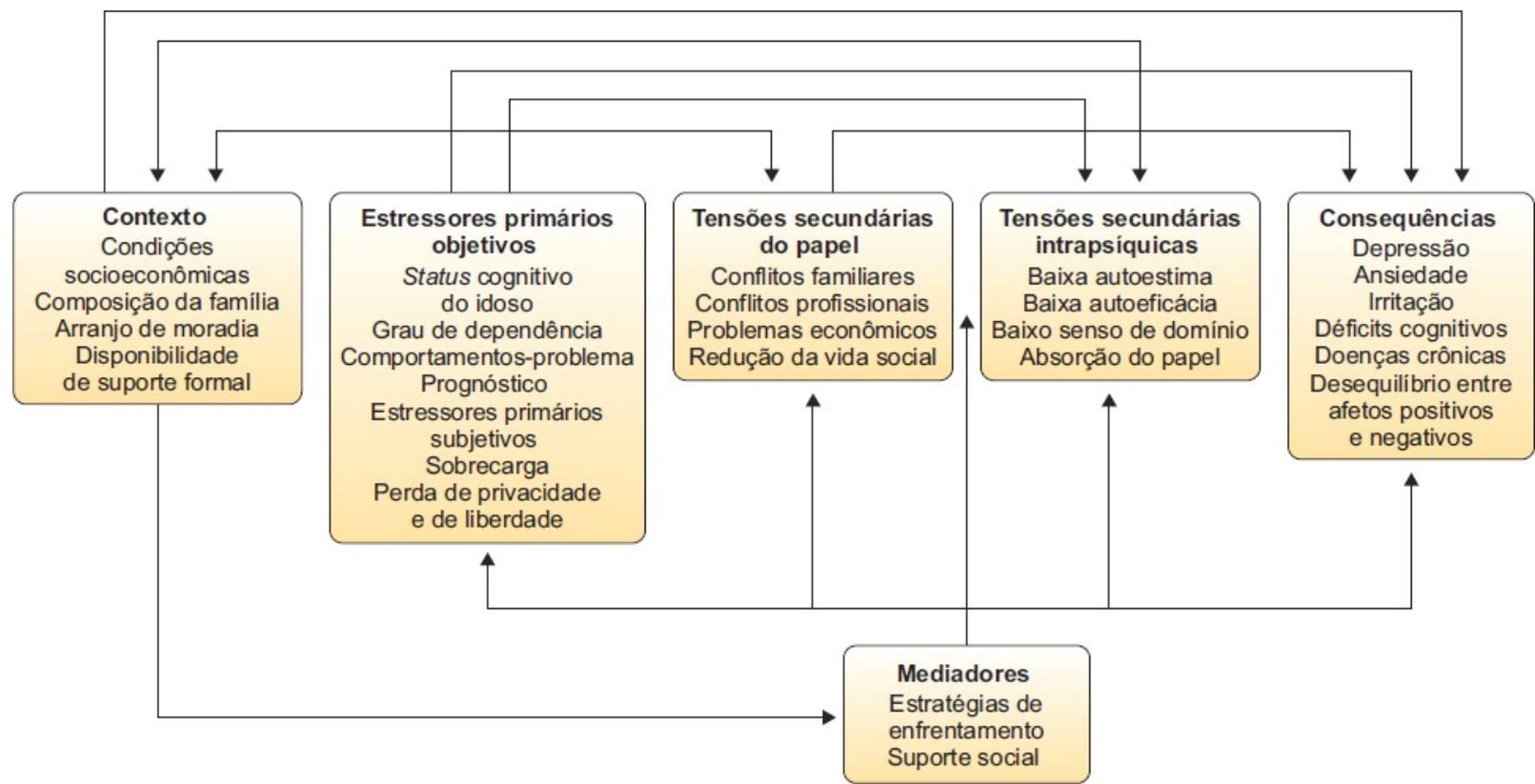


Figura 140.1 Modelo de estresse do cuidador de Pearlin *et al.*, 1990, *apud* Neri e Fortes, 2011.

Estudos longitudinais investigaram os efeitos de estressores objetivos e subjetivos sobre os desfechos e as condições de cuidado ao longo do tempo. Dados de três ondas (2004/2005, 2006/2007, 2010/2011) do *Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe* (SHARE) avaliaram a associação entre a prestação de cuidados pessoais e a saúde de cuidadores informais em amostra de 7.858 pessoas não institucionalizadas com 50 anos ou mais, residentes em países europeus. Na primeira onda, 13% declararam prover cuidados informais no domicílio. Este número aumentou para 15% na segunda onda. Em todas as ondas, a porcentagem de participantes pouco saudáveis foi maior entre os cuidadores. O cuidado informal foi significativamente associado a saúde física e mental deficitária ao longo de 8 anos, mesmo considerando o estado de saúde nas ondas anteriores e fazendo-se ajuste por variáveis sociodemográficas e por outros resultados de saúde. A influência do cuidado na saúde mental foi mais forte com o aumento da idade, indicando que cuidadores mais velhos podem ser alvo de mais desvantagens em saúde mental (Hiel *et al.*, 2015).

Ornstein *et al.* (2014) caracterizaram a trajetória de estressores secundários, representados por sintomas depressivos entre cuidadores ao longo do tempo. Participaram do estudo 133 cuidadores de pacientes com demências tipo Alzheimer e corpos Lewy, avaliados semestralmente ao longo de 6 anos. Observaram duas trajetórias: cuidadores estáveis, ou seja, que mantiveram baixa probabilidade de apresentação de sintomas depressivos (69% da amostra) e cuidadores com risco maior para depressão na linha de base e que mantiveram um leve, porém constante aumento da depressão ao longo do tempo. Cônjuges de pacientes do sexo masculino e os que passavam pelo menos 12 h por dia com o paciente no início do estudo foram mais propensos a pertencer ao segundo grupo. Também foi percebida uma tendência para estar no segundo grupo entre os cuidadores que não trabalhavam, eram mais velhos, viviam com o paciente e cujo alvo de cuidados não estava em uma instituição de longa permanência para

idosos.

Utilizando dados obtidos das duas primeiras ondas do projeto *Family Relationships in Late Life* (FRILL), Smith *et al.* (2011) analisaram entre estressores do cuidado, depressão e qualidade do cuidado em 213 cuidadores informais de idosos em dois momentos ao longo de 1 ano. Os cuidadores que apresentaram mais sintomas depressivos prestaram cuidados menos respeitosos e tiveram mais comportamentos potencialmente prejudiciais ao alvo de cuidados nas duas medidas. O aumento da depressão do tempo 1 para o tempo 2 teve como preditores o aumento dos sintomas físicos do cuidador, o comportamento controlador e manipulativo do alvo de cuidados e a restrição de atividades no cuidador. A diminuição do cuidado respeitoso foi relacionada com maior frequência de comportamentos potencialmente prejudiciais ao alvo do cuidado por parte dos cuidadores. Saúde física deficiente do cuidador predisse mais comportamentos potencialmente prejudiciais ao alvo de cuidados, na medida em que conduz ao crescimento dos sintomas depressivos. Esses dados levam à compreensão de que o declínio da saúde física e mental do cuidador relaciona-se com a qualidade do cuidado proporcionado.

De acordo com Martin *et al.* (2000), é pouco útil pensar no estresse do cuidador como um evento ou fenômeno discreto. Em vez disso, impõe-se pensar em uma mistura de circunstâncias, experiências, respostas e recursos que variam consideravelmente entre os cuidadores e que têm efeitos variáveis sobre a saúde e o comportamento dos cuidadores. Assim, os mais idosos são mais expostos a estressores como doenças crônicas, perda de amigos e familiares, questões intrapsíquicas e relativas à própria morte, e ainda, a conviver com dependências diárias, comportamentos problemáticos e estado cognitivo comprometido nos idosos cuidados. Esses estressores têm potencial para afetar a saúde, os comportamentos e a capacidade funcional de quem cuida, e podem prejudicar as relações familiares (Fortes-Burgos *et al.*, 2008).

Tomomitsu *et al.* (2014) avaliaram a satisfação com a vida de 338 idosos cuidadores e 338 não cuidadores da amostra de Campinas do Estudo Fibra (Fragilidade em Idosos Brasileiros), no qual encontraram associação entre baixa satisfação, insônia, sintomas depressivos e fadiga entre os cuidadores. Entre os cuidadores houve mais idosos com nível alto do que com nível baixo de estresse. Os cuidadores com nível mais alto de estresse necessitavam de mais ajuda para as atividades instrumentais (AIVD) e externavam mais queixas de insônia do que os não cuidadores. Entre os cuidadores com maior satisfação e menor estresse houve um percentual menor dos que pontuaram para fadiga, sintomas depressivos, insônia e dependência para o desempenho de AIVD. Estes também tinham mais suporte social percebido.

Intervenções com cuidadores

As famílias que cuidam de idosos física e cognitivamente comprometidos necessitam de apoios formais e informais para dar conta dos ônus do cuidado, uma vez que a implicação do cuidado para a vida do cuidador informal é, muitas vezes, o senso de sobrecarga, o estresse e o adoecimento. É necessário oferecer apoios para informar e instrumentalizar os cuidadores, visando a uma melhor

qualidade de cuidados e à redução da sobrecarga de cuidados que provoca estresse e prejuízos à saúde dos cuidadores.

Segundo Sörensen *et al.* (2002), as publicações científicas com os primeiros estudos sobre os efeitos das intervenções com cuidadores familiares de idosos basearam-se nas impressões clínicas de líderes de grupo de pesquisa sobre satisfação em pequena amostra de cuidadores e demonstravam resultados satisfatórios. No entanto, estudos mais recentes que utilizam as medidas mais rigorosas mostram-se menos conclusivos. Os estudos também foram se modificando ao longo do tempo com relação aos seus objetivos. Cardoso (2011) afirma que, inicialmente, os programas de intervenção tinham como escopo capacitar os cuidadores com estratégias que lhes permitiam lidar com situações adversas, garantir a continuidade dos cuidados e diminuir as consequências negativas relacionadas com o ato de cuidar. À medida que os estudos foram evoluindo, além de apresentarem métodos mais rigorosos, passaram a focar no desenvolvimento de habilidades específicas.

De acordo com Sörensen *et al.* (2002), existem seis modalidades de intervenções para cuidadores de familiares de idosos: de suporte, de descanso, focadas na competência do receptor de cuidados, psicoeducacionais, psicossociais e psicoterapêuticas. As intervenções de suporte são caracterizadas por grupos de apoio não estruturados para discutir problemas e soluções e compartilhar sentimentos referentes ao cuidado. Esses grupos auxiliam os participantes a reconhecerem que outras pessoas têm problemas semelhantes aos seus e a se ajudarem mutuamente ao trocar ideias e estratégias para lidar com as dificuldades (Sörensen *et al.*, 2002).

Os serviços de descanso para o cuidador consistem em assistência a atividades de vida diária ou cuidados de enfermagem que possam propiciar algum tempo para o cuidador cuidar de si. As intervenções focadas na competência do receptor de cuidados consistem em atividades e programas terapêuticos que objetivam melhorar a competência do idoso alvo de cuidado nas atividades do cotidiano. As intervenções multicomponentes incluem várias combinações desses diferentes tipos de intervenções (Sörensen *et al.*, 2002).

As intervenções psicoeducacionais são as mais escolhidas por profissionais de áreas diversas, pois nela se integram os componentes de apoio educacional e psicossocial. Os educacionais caracterizam-se por serem estruturados, por fornecer informações sobre a doença, recursos e serviços e por oferecer treinamento para ampliar as habilidades do cuidador em lidar eficazmente com os problemas relacionados com a doença (Alzheimer's Association, 2014; Santos *et al.*, 2011; Sörensen *et al.*, 2002).

As intervenções psicoeducacionais funcionam como suporte proporcionando apoio aos cuidadores e fornecendo oportunidades para apoio mútuo entre eles. Abrangem questões subjetivas do cuidador, dentre elas a melhoria do bem-estar, a diminuição de sentimentos e pensamentos disfuncionais, a melhora do senso de autoeficácia e o aumento do uso de estratégias de enfrentamento funcionais à situação de cuidado (Lopes e Cachioni, 2012; Santos *et al.*, 2011). São conduzidas por profissionais treinados e comumente incluem palestras, discussões em grupo, aulas expositivas, materiais escritos, recursos audiovisuais e contatos telefônicos. O grupo psicoeducacional pode também fornecer apoio, mas este é secundário em relação ao conteúdo educacional (Lopes e Cachioni, 2012; Sörensen *et al.*, 2002).

Lopes e Cachioni (2012) relatam que existe uma variedade de métodos para a avaliação e realização das intervenções; grande parte descreve seu próprio modelo de intervenção com apoio em uma mescla de técnicas diversas, o que dificulta a replicação do modelo por outros profissionais. Santos *et al.* (2011) observaram, também, que houve um aumento dos estudos na área, visando ao manejo do paciente e dos aspectos objetivos e subjetivos do cuidador, mas que ainda há vários problemas. Entre eles citam a variabilidade das teorias subjacentes, a diversificação e a falta de padronização dos delineamentos metodológicos.

Comparadas a outras modalidades de intervenção, tais como grupo de treinamento, gestão de caso/aconselhamento e grupo de apoio, as intervenções psicoeducacionais tiveram efeitos mais consistentes sobre os cuidadores, entre os quais se contam a redução da sobrecarga e da depressão, a melhoria do bem-estar subjetivo, o aumento de habilidades e conhecimentos, o gerenciamento mais eficaz dos sintomas dos idosos que recebiam o cuidado (Lopes e Cachioni, 2012; Sörensen *et al.*, 2002).

A intervenção psicossocial busca mobilizar os membros da família envolvida no cuidado, para que recorram a serviços e recursos comunitários, com o intuito de estabelecer uma rede de apoio consistente, que pode funcionar como um atenuador da sobrecarga e das tensões advindas da tarefa de cuidar. Envolve um conjunto de técnicas, tais como o aconselhamento, o treinamento educacional e o informativo, bem como programas de apoio ao familiar cuidador. A finalidade de todas elas é ajudá-los a enfrentar as circunstâncias desafiadoras e seus estados emocionais por meio de mecanismos cognitivos, comportamentais e sociais focados diretamente na melhoria do bem-estar psicológico e social (Santos *et al.*, 2011).

Em revisão de literatura, Mierlo (2011) descreve 26 artigos sobre a efetividade das intervenções psicossociais em subgrupos de cuidadores de pessoas com demência. A efetividade das intervenções foi avaliada por medidas de qualidade de vida, saúde mental, funcionamento físico, competência e autoeficácia, sobrecarga e atitude em relação às pessoas com demência. Os efeitos mais positivos ocorreram nos estudos que avaliaram competência e autoeficácia e saúde mental. Os subgrupos de cuidadores que mais se beneficiaram das intervenções foram as mulheres e cuidadores de idosos diagnosticados com demência não específica. Outras características também parecem estar associadas a resultados positivos de intervenção, embora tenham sido pesquisadas em poucos estudos: ser um esposo ou esposa, presença de problemas de saúde mental no cuidador, presença de dependências nas atividades de vida diária e ansiedade ou problemas de comportamento na pessoa com demência. Segundo os autores, os resultados dos estudos podem ajudar os profissionais de saúde a direcionar sua intervenção a cuidadores de um subgrupo específico, de acordo com as características e problemas experimentados por eles, além de indicar características de cuidadores que precisam ser mais estudadas em pesquisas de intervenção psicossocial.

As intervenções de cunho psicoterapêutico envolvem o estabelecimento de uma relação terapêutica entre o cuidador e um psicoterapeuta, geralmente de natureza cognitivo-comportamental. Os terapeutas ajudam os cuidadores a identificar e a modificar crenças relacionadas com o estresse emocional, ampliar as habilidades de resolução de problemas, de gestão do tempo, de diminuição do senso de sobrecarga, de

melhora dos estados de humor, de estresse, de emoções e pensamentos disfuncionais. Auxiliam o cuidador a retomar atividades prazerosas e as experiências positivas (2014 Alzheimer's Disease Facts and Figures, 2014; Sörensen *et al.*, 2002).

Corry *et al.* (2015) realizaram uma revisão sistemática de estudos de avaliação de intervenções junto a cuidadores. Os resultados sugerem que há benefícios nos programas de educação e de apoio à qualidade de vida dos cuidadores e chamam a atenção para a necessidade de padronizar as intervenções. Existe uma lacuna de conhecimento entre a pesquisa e a prática, como é explicitado por Glitlin *et al.* (2015), que expõem as limitações dos estudos de intervenção: amostras mal caracterizadas, generalizações questionáveis a partir de relatos de trabalhos realizados com distintas populações; escassez de dados sobre os custos das intervenções ou das relações custo-benefício; falta de avaliação dos resultados dirigida à clientela, falta de dados sobre os efeitos a longo prazo e escassez de avaliações com base em testes específicos. Knight *et al.* (1993) descreveram três limitações da pesquisa sobre a eficácia das intervenções: falta de análise das múltiplas variáveis de desfecho; falta de atenção para as diferenças na administração e no conteúdo dos diferentes tipos de intervenções, e necessidade de identificar os moderadores da eficácia, incluindo a adesão dos participantes à intervenção, o tipo de relação entre cuidador e beneficiários de cuidados (cônjuges, filhos adultos), e a confiabilidade e a validade das medidas de resultados.

Corry *et al.* (2015) relatam os desafios de recrutamento da população-alvo e a perda no *follow-up* nas intervenções como potenciais fontes de viés nas pesquisas. Enfatizam a necessidade de obter tamanhos de amostras suficientes nos ensaios, que possam ser usadas em metanálises e em revisões sistemáticas em que é avaliada a eficácia das intervenções em relação a variáveis de interesse. Medir o mesmo resultado de maneiras diferentes, em distintos momentos e com diferentes definições dificulta a comparação entre os estudos e, conseqüentemente, a partilha de resultados fidedignos.

As intervenções com cuidadores familiares abarcam abordagens não farmacológicas, multifacetadas e que requerem intervenções multiprofissionais orientadas às diferentes condições do cuidado. Para se estruturar um programa de intervenção, é necessário observar os critérios descritos a seguir.

■ Alvos da intervenção

- Os cuidadores de idosos física e cognitivamente frágeis frequentemente necessitam de apoio psicossocial e instrumental, em razão de estresse, sobrecarga, depressão e saúde física comprometida
- É necessário que as intervenções considerem o nível educacional e de informações dos cuidadores, seus valores e atitudes com relação à vida familiar e ao cuidado; seus conhecimentos sobre a doença e suas habilidades para cuidar
- O motivo e a necessidade que levam um cuidador a procurar um programa de intervenção determinarão sua adesão. Se suas expectativas não forem satisfeitas, poderá ocorrer abandono.

■ Contexto

Uma intervenção deve considerar as variáveis do entorno; entre elas podem ser citadas: as condições

socioeconômicas da família, o lugar do cuidador e do alvo dos cuidados na constelação familiar; o arranjo domiciliar; os intercâmbios de apoio dentro da família; a coresidência; os serviços formais disponíveis; as relações familiares; as finanças; o apoio de uma rede social; o apoio religioso; as características da saúde do idoso que é alvo de cuidados, seu nível de dependência física e cognitiva e a presença concomitante de problemas psiquiátricos; as horas dedicadas aos cuidados e a duração do cuidado desde o seu início.

■ Estrutura da intervenção

- Inicialmente, deve-se escolher a modalidade da intervenção (psicoeducativa, psicossocial, psicoterapêutica e outras). Ela determinará a meta a ser alcançada, o tipo de profissional e sua formação para facilitar a intervenção e o referencial teórico para fundamentar a prática. O profissional decidirá se o foco de atenção da intervenção será informativo, instrumental e/ou emocional
- Os objetivos, as metas e as táticas devem ser planejados antecipadamente. Cada meta pode exigir um conjunto diferente de técnicas de intervenção e estratégias de implantação relacionada com a duração de cada sessão e duração total da intervenção
- O formato da intervenção (grupal ou individual, ou ambos)
- O número de sessões, de participantes, o controle da adesão e a participação constituem elementos importantes
- O tempo de aplicação da intervenção: breve ou longa duração? Isso está diretamente relacionado com os objetivos a serem alcançados e os custos despendidos na aplicação
- Os recursos: é preciso prever e disponibilizar todos os recursos materiais que serão usados na intervenção, sua implantação e seu monitoramento.

■ Referencial teórico

- A escolha dos recursos teóricos e práticos disponíveis para o planejamento e a aplicação das intervenções produzirá nova forma de intervenção com origem no conhecimento do profissional ou a replicação de uma intervenção exitosa, observadas as características específicas da clientela
- É importante focalizar não só o ônus, como também os benefícios do cuidado para o cuidador e para a família
- Na fase de planejamento da intervenção a escolha dos instrumentos de coleta e análise dos dados, para avaliar o antes e o depois das intervenções, precisa ser estabelecida, com os seus respectivos referenciais teóricos
- O monitoramento da intervenção e as avaliações de acompanhamento são fundamentais para assegurar a manutenção dos benefícios alcançados
- O êxito da intervenção depende da competência, do comprometimento, da ética e da formação do profissional.

Conclusões

Este capítulo apresentou uma visão geral das teorias sobre cuidado familiar a idosos doentes e incapacitados, dados de pesquisa, tipos de intervenções com cuidadores e diretrizes para o desenvolvimento de intervenções eficazes à melhoria da qualidade de vida dos cuidadores e dos idosos a quem oferecem cuidados.

É importante que os serviços, os profissionais de saúde e os pesquisadores atentem para as necessidades e os recursos familiares dos idosos dependentes. É necessário agir preventivamente, buscando opções e suporte para os idosos que estão envelhecendo com dependências e para seus cuidadores familiares. Também é preciso considerar as características peculiares de grupos específicos de cuidadores e pensar em suas condições de saúde física e mental.

Bibliografia

- Alzheimer's Association. Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*. 2014; 10(2):e47–e92.
- Camarano AA, Kanso S. Como as famílias brasileiras estão lidando com idosos que demandam cuidados e quais as perspectivas futuras? A visão mostrada pelas PNADS. In: Camarano AA (org). *Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um novo risco social a ser assumido?* Rio de Janeiro: Ipea, 2010.
- Camarano AA, Kanso S, Mello JL, Carvalho DF. As instituições de longa permanência para idosos no Brasil. In: Camarano AA (org). *Cuidados de Longa Duração para a População Idosa: um Novo Risco Social a Ser Assumido?* Rio de Janeiro: Ipea, 2010.
- Cardoso MJSO. Promover o bem-estar do familiar cuidador programa de intervenção estruturado. Tese de Doutorado, Universidade Católica Portuguesa, Lisboa, Portugal, 2011.
- Corry M, While A, Neenan K, Smith V. A systematic review of systematic reviews on interventions for caregivers of people with chronic conditions. *Journal of Advanced Nursing*. 2015. 71(4):718-34.
- Fontes AP, Fortes-Burgos ACG, Mello DM, Pereira AA, Neri AL. Arranjos domiciliares, expectativa de cuidado, suporte social percebido e satisfação com as relações sociais. In: Neri AL, Guariento ME (Orgs.). *Fragilidade, Saúde e Bem-estar em Idosos: Dados do Estudo FIBRA Campinas*. Campinas: Alínea, 2011.
- Fortes-Burgos ACG, Neri AL, Cupertino APFB. Eventos estressantes, estratégias de enfrentamento, autoeficácia e sintomas depressivos entre idosos residentes na comunidade. *Psicologia Reflexão e Crítica*. 2008; 21(1):74-82.
- Gitlin LN, Marx K, Stanley IH, Hodgson N. Translating Evidence-Based Dementia Caregiving Interventions into Practice: State-of-the-Science and Next Steps. *The Gerontologist*. 2015; 55(2):210-26.
- Hiel L, Beenackers MA, Renders CM, Robroek SJW, Burdorf A, Croezen S. Providing personal informal care to older European adults: Should we care about the caregivers' health? *Preventive Medicine*. 2015; 70:64-8.
- Hosseinpoor AR, Bergen N, Chatterji S. Socio-demographic determinants of caregiving in older adults of low- and middle-income countries. *Age and Ageing*. 2013; 42(3):330-8.
- King D, Pickard L. When is a carer's employment at risk? Longitudinal analysis of unpaid care and employment in midlife in England: When is a carer's employment at risk? *Health & Social Care in the Community*. 2013; 21(3):303-14.
- Knight BG, Lutzky SM, Macofsky-Urban F. A metaanalytic review of interventions for caregiver distress: Recommendations for future research. *The Gerontologist*. 1993; 33:240-8.
- Lawton MP, Moss M, Kleban MH, Glicksman A, Rovine M. A two-factor model of caregiving appraisal and psychological well-being.

Journal of Gerontology: Psychological Sciences. 1991; 46(4):P181-9.

Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal and coping. New York: Springer Publishing Company, 1984.

Lopes LO, Cachioni M. Intervenções psicoeducacionais para cuidadores de idosos com demência: uma revisão sistemática. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. 2012; 61(4):252-61.

Martin I, Paul C, Roncon J. Adaptation and validation of a scale of care giving appraisal for a portuguese sample. *Psicologia, Saúde & Doenças*. 2000; 1(1):3-9.

Neri AL. Cuidado familiar. In: Neri AL (org). *Palavras-chave em Gerontologia*. Campinas: Alínea, 2014.

Neri AL, Sommerhalder C. As várias faces do cuidado e do bem-estar do cuidador. In: Neri AL (org). *Cuidar de Idosos no Contexto da Família: Questões Psicológicas e Sociais*. Campinas: Alínea, 2001.

Oliveira DC, D'Elboux MJ. Estudos nacionais sobre cuidadores familiares de idosos: revisão integrativa. *Revista Brasileira de Enfermagem*. 2012; 65(5):829-38.

Ornstein K, Gaugler JE, Zahodne L, Stern Y. The heterogeneous course of depressive symptoms for the dementia caregiver. *International Journal of Aging & Human Development*. 2014; 78(2):133-48.

Patterson JM. A family stress model: The family adjustment and adaptation response. In: Ramsey CN (org). *Family systems in medicine*. New York: Guilford Publications, 1989.

Pearlin LI, Mullan JT, Semple SJ, Skaff MM. Caregiving and the stress process: An overview of concepts and their measures. *Gerontologist*. 1990; 30:583-94.

Pinquart M, Sörensen S. Correlates of physical health of informal caregivers: a meta-analysis. *The Journal of Gerontology*. 2007; 62(2):P126-P137.

Pinquart M, Sörensen S. Spouses, adult children, and children-in-law as caregivers of older adults: A meta-analytic comparison. *Psychology and Aging*. 2011; 26(1):1-14.

Rabelo DF, Neri AL. Recursos psicológicos e ajustamento pessoal frente à incapacidade funcional na velhice. *Psicologia em Estudo*. 2005; 10(3):403-12.

Santos RL, Sousa MFB, Brasil D, Dourado M. Intervenções de grupo para sobrecarga de cuidadores de pacientes com demência: uma revisão sistemática. *Revista de Psiquiatria Clínica*. 2011; 38(4):161-7.

Seeher K, Low LF, Reppermund S, Brodaty H. Predictors and outcomes for caregivers of people with mild cognitive impairment: a systematic literature review. *Alzheimer's & Dementia*. 2013; 9(3):346-55.

Smith GR, Williamson GM, Miller LS, Schulz R. Depression and quality of informal care: A longitudinal investigation of caregiving stressors. *Psychology and Aging*. 2011; 26(3):584-91.

Sörensen S, Pinquart M, Duberstein P. How effective are interventions with caregivers? An updated meta-analysis. *The Gerontologist*. 2002; 42(3):356-72.

Tomomitsu MRSV, Perracini MR, Neri AL. Fatores associados à satisfação com a vida em idosos cuidadores e não cuidadores. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2014; 19(8):3429-40.

Van Mierlo LD, Meiland FJM, Van der Roest HG, Dröes RM. Personalised caregiver support: effectiveness of psychosocial interventions in subgroups of caregivers of people with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2012; 27(1):1-14.

Vitaliano P, Echeverria D, Shelkey M, Zhang J, Scanlan J. A cognitive psychophysiological model to predict functional decline in chronically stressed older adults. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*. 2007; 14(3):177-90.

141

Comunicação com Idosos com Déficits Sensoriais e Cognitivos | Sugestões para Leigos e Profissionais



Laís Lopes Delfino e Tulia Fernanda Garcia Meira

A compreensão e a produção da linguagem falada e escrita são aspectos essenciais à comunicação dos idosos entre si e com pessoas de outras idades. Complexo domínio do funcionamento humano, essa comunicação envolve a integração entre muitas fontes de informação, que incluem a audição, a visão, os significados e as intenções. A comunicação eficaz é essencial ao engajamento ativo na sociedade e contribui para o envelhecimento saudável e o aumento da longevidade. O acompanhamento de orientações simples por familiares e por leigos de modo geral pode beneficiar a comunicação e, por conseguinte, promover a manutenção e a melhoria da qualidade de vida objetiva e subjetiva dos idosos. Na situação terapêutica, a comunicação eficaz promove o autocuidado e a adesão aos tratamentos de saúde (Herman e Williams, 2009). Por comunicação eficaz compreende-se aquela cujas metas baseiam-se nas características sensoriais e cognitivas dos idosos e em suas necessidades sociais e afetivas. A avaliação precisa, o planejamento da assistência e o estabelecimento de relações terapêuticas adequadas estão na base de providências eficazes de manutenção e de reabilitação da comunicação em idosos em situações profissionais.

A comunicação dos idosos é de fato limitada por perdas sensoriais e cognitivas, parte delas associadas ao envelhecimento fisiológico, parte dependente da ação acumulativa do ambiente ao longo da vida. No entanto, atitudes estereotipadas da população de um modo amplo e, de modo especial, dos profissionais de saúde, impõem barreiras adicionais ao bom funcionamento da comunicação na velhice. Por essa razão elas devem ser evitadas.

Este capítulo tratará, em primeiro lugar, das principais barreiras cognitivas, sensoriais e sociais à comunicação bem-sucedida entre os idosos e os profissionais de saúde. Em seguida, serão apresentadas sugestões visando à superação dessas barreiras. O terceiro tópico introduzirá sugestões de estratégias voltadas à melhoria da qualidade da interação com pacientes idosos que apresentam comprometimentos auditivos e visuais. Em sua quarta parte, o texto veiculará sugestões visando à maior eficácia da

comunicação com idosos que têm doença de Alzheimer ou outros tipos de comprometimento cognitivo grave.

Barreiras cognitivas, sensoriais e sociais à comunicação eficaz na velhice

Na velhice, os processos de comunicação são expressivamente afetados por perdas auditivas, visuais e cognitivas. Entre elas as mais relevantes são as relativas à diminuição da velocidade do processamento da informação; ao funcionamento menos eficaz da memória de trabalho, que afeta o armazenamento e a recuperação da informação, e à menor eficácia da atenção, que se expressa na dificuldade de inibir informações irrelevantes (Vilanova *et al.*, 2015). Ocorrem complexas interações dos níveis cognitivo, sensorial, fonológico, lexical, sintático e semântico do processamento e da produção de linguagem oral e escrita. A redefinição de metas, o aumento da competência e mudanças nas estratégias de processamento e de produção da linguagem afetam tanto as competências linguísticas como as cognitivas (Wingfield e Stine-Morrow, 2000).

A presbiacusia, um tipo de perda auditiva que se manifesta especialmente para sons de alta frequência característicos da fala, constitui o principal prejuízo à compreensão sofrido pelos idosos. Por isso é tão importante falar com eles de frente, de forma que possam beneficiar-se de pistas visuais geradas pelos movimentos labiais e pelas expressões faciais do interlocutor. Na velhice, problemas de compreensão da fala também são associados a alterações e à dificuldade de diferenciar os sons de consoantes, como *p* e *b*, *d* e *t*. Ao se combinarem diversas formas na conversação, as dificuldades para discriminar esses sons podem dar origem a problemas de compreensão de frases inteiras. Situações em que muitas pessoas falam ao mesmo tempo ou em ambientes barulhentos são igualmente desafiadoras para os idosos, porque falhas na capacidade de inibir estímulos irrelevantes acarretam a dificuldade de segregar as falas dos vários falantes ou de separar os sons das falas e os provenientes dos ruídos. Por isso, os idosos beneficiam-se da exposição a sentenças claras, de organização e sentidos previsíveis. Beneficiam-se, também, dos recursos de entonação, da ênfase na principal palavra da frase, da fala mais pausada e da pronúncia separada e um pouco mais lenta de cada sílaba das palavras mais importantes em uma dada situação (Thornton e Light, 2005).

Um dos problemas mais frequentes de recuperação lexical é conhecido como “memória de ponta de língua”, em que a pessoa momentaneamente não consegue se lembrar de uma palavra bem conhecida. Essa dificuldade aumenta com a idade e tem sido demonstrada tanto em estudos experimentais como na situação natural (Stolwyk *et al.*, 2015). Entre os idosos, as palavras com maior chance de não serem recuperadas são aquelas associadas a menor número de representações semânticas, caso dos nomes próprios, em comparação com substantivos comuns, aos quais se pode vincular vários sinônimos que podem ser ativados em caso de necessidade. Outra hipótese para explicar esse problema associa-o à dificuldade de inibir informações irrelevantes (Thornton e Light, 2005).

São notáveis as diferenças entre falantes idosos e jovens com relação à concisão do discurso, quando convidados a fazer um relato sobre alguma coisa que leram ou que viveram. A capacidade de ater-se ao

tema durante a conversação sofre deterioração na velhice e manifesta-se por digressões, verbosidade ou falta de foco. Não existe opinião definitiva sobre a causa deste fenômeno, que tanto contribui para os preconceitos em relação aos idosos. Ele é atribuído tanto a questões afetivas quanto a questões cognitivas. No primeiro caso, estaria em jogo o valor atribuído a uma interpretação de fatos passados cheia de significados por parte dos idosos, e a valorização da concisão por parte dos jovens. No segundo caso, a interpretação recai sobre a dificuldade dos idosos em inibir informações irrelevantes (Thornton e Light, 2005).

A comunicação entre idosos e entre estes e os não idosos é comumente prejudicada por déficits visuais causados por catarata, glaucoma ou presbiopia, que afetam a capacidade dos idosos de processar os sinais de conversação comunicados visualmente, entre eles gestos, expressões faciais e movimentos labiais (Stolwyk *et al.*, 2015).

O preconceito etário contra os idosos é expressado por discriminação das pessoas idosas, exclusivamente porque são velhas, assim como o racismo e o sexismo determinam discriminação com base na cor da pele e no sexo ou gênero (Butler, 1969). Butler (1969) cunhou o neologismo *ageism*, que não tem equivalente em português, para referir-se a essa forma de discriminação, que afeta também os cientistas e os profissionais. Por exemplo, a crença de que os idosos são incapazes de aprender ou de processar informações não leva em conta diferenças individuais e não discrimina entre alterações normativas e patológicas do envelhecimento. Pode conduzir os profissionais a se envolver menos em conversação e a fornecer menos informações.

Crenças negativas sobre as habilidades de comunicação dos idosos podem levar à adoção de um registro de linguagem especializado que lembra a maneira usada na comunicação com as crianças pequenas. Conhecido em inglês como *elderspeak*, e sem equivalente em português, esse registro da fala difere em conteúdo e em forma daquele dirigido a adultos jovens. É caracterizado por emissões mais simples e mais curtas, pelo uso de diminutivos e pela repetição de expressões tais como “você sabia?” ou “não é mesmo?” (Hummert *et al.*, 1998). O uso de *elderspeak* é comum em hospitais e instituições de longa permanência, mas ocorre também em outros contextos, entre eles bancos e lojas. Em virtude de preconceitos negativos sobre a capacidade cognitiva e auditiva dos idosos, muitas vezes eles são ignorados por familiares ou por profissionais. Mesmo quando os idosos estão presentes, é comum que conversem entre si ou que se refiram ao idoso como se ele fosse invisível (Williams, Herman *et al.*, 2009).

Profissionais podem não estar cientes de que estão usando comunicação estereotipada, mas pesquisas mostram que o emprego desta forma de expressão é paternalista e transmite mensagens de dependência, incompetência e incontrollabilidade e pode acelerar o declínio físico e cognitivo dos idosos (Williams *et al.*, 2009). Tais desfechos são incongruentes com o objetivo dos profissionais de saúde de promover a independência nos seus pacientes idosos. Algumas características da fala adaptada para a comunicação com idosos, como por exemplo, falar mais devagar, repetir ou parafrasear podem ser benéficas na comunicação com idosos com déficit cognitivo ou auditivo.

A comunicação entre o profissional de saúde e o paciente é particularmente importante quando o

paciente idoso apresenta limitações sensoriais ou cognitivas. Comorbidades, surdez e dificuldades de compreensão e de memória são situações complexas e desafiadoras às competências dos profissionais de saúde (Hingle e Robinson, 2009). No estudo relatado por Wilson *et al.* (2007), 32% dos idosos entrevistados e 24% daqueles com três ou mais condições crônicas relataram não ter contado ao médico quais foram os medicamentos usados nos últimos 12 meses. Dos idosos que relataram ter parado com a medicação por causa de efeitos colaterais ou de ineficácia percebida, 27% não tinham falado com o médico sobre isso. Entre os que relataram não adesão ao tratamento em decorrência dos custos, 39% não tinham falado com um médico sobre isso. Esses dados revelam déficits de comunicação com relação à prescrição de medicamentos.

Pacientes hospitalares foram entrevistados sobre as barreiras comunicativas que percebiam nas relações com os enfermeiros. As cinco barreiras mais importantes relatadas foram: uso de terminologia médica, falta de uma atitude sincera, atitudes autoritárias, mudança repentina de assunto e hostilidade (Park e Song, 2005). No ensaio realizado por Ambady *et al.* (2002), observou-se que a expressão não verbal utilizada por fisioterapeutas predisse a eficácia terapêutica. Ao distanciamento indicado por não utilização de sorrisos ou pelo não estabelecimento de contato visual associaram-se prejuízos ao funcionamento físico e cognitivo dos idosos. Em contraste, a expressividade facial positiva e o sorriso foram associados a melhoria a curto e longo prazos no tratamento.

Revisão sistemática de 14 estudos sobre comunicação verbal e de 8 estudos de comunicação não verbal revelou que o comportamento verbal foi positivamente associado a desfechos positivos, como satisfação, confiança, compreensão, respeito e adesão ao tratamento, assim como a efeitos a longo prazo sobre a saúde, tais como controle de glicose). Os aspectos positivos do comportamento verbal dos clínicos que foram destacados por esses estudos foram: empatia, confiança, apoio, entrevistas centradas no paciente, uso de reforçamento positivo, humor, amizade, cortesia, orientação e esclarecimento ao paciente durante o exame. Comportamentos não verbais, como balançar a cabeça, pernas e braços descruzados e contato visual dos profissionais foram associados a melhor desfecho do cuidado (Beck *et al.*, 2002).

O estilo comunicativo usado por profissionais de saúde pode afetar positiva ou negativamente os desfechos de saúde em idosos. Compreender e ser capaz de corrigir e compensar as barreiras de comunicação do paciente devem fazer parte da prática profissional. São importantes os programas de treinamento de habilidades profissionais que desenvolvam a empatia e a sensibilidade na comunicação.

Sugestões visando à superação de barreiras na comunicação entre idosos e profissionais

As estratégias básicas de comunicação com os idosos são escuta atenta, contato visual, atitude de não julgamento, oferecer informações, esclarecer dúvidas, buscar a validação do entendimento, manter o foco e fazer perguntas de maneira simples e objetiva. Para que seja produtiva, a comunicação entre o

profissional e o paciente deve se concentrar na questão que é a maior preocupação da pessoa idosa, independentemente da prioridade da avaliação da equipe. É importante formular perguntas claras e dar aos idosos a oportunidade de perguntar sobre o que não entenderam para que sejam obtidas as informações úteis para a formulação de opiniões diagnósticas. Uma entrevista bem planejada e bem conduzida tem potencial para criar um diálogo ativo entre o profissional e o paciente (Harwood *et al.*, 2012). Uma vez esgotada a queixa principal, o profissional poderá passar para as questões concernentes aos seus objetivos. Ao usar perguntas focadas em informações específicas, ele deverá esclarecer seus objetivos para que o idoso se sinta seguro ao responder.

Os idosos podem precisar de mais tempo e de um ambiente adequado para se comunicar de maneira eficaz. Muitas vezes, compreender requer intervalos de silêncio. É importante ouvir atentamente sem apressar o idoso. A recuperação de palavras pode ser mais lenta, especialmente para substantivos comuns e nomes próprios. Conversar em um ambiente calmo e silencioso contribui para o processamento da informação, presente por exemplo, no reconhecimento de palavras faladas. A ausência de ansiedade libera recursos cognitivos para outros processos de compreensão, como por exemplo, a integração de novos conceitos ao conhecimento anterior (Harwood *et al.*, 2012).

A linguagem concreta normalmente é menos complexa em termos linguísticos e exige menos recursos cognitivos para reconhecer e integrar representações mentais. Linguagem vaga ou abstrata, como, por exemplo, “tomar o remédio 2 vezes/dia”, pode levar a inferências de maneira incorreta (tomar dois comprimidos de uma vez). “Tome um comprimido na parte da manhã e o outro à noite” é frase mais específica e é menos provável de ser mal interpretada. Linguagem concreta pode melhorar o entendimento das informações de saúde do paciente e os textos classificados como mais concretos tendem a ser mais bem lembrados (Harwood *et al.*, 2012).

Ao se comunicar com as pessoas em uma cama ou cadeira de rodas é necessário que o profissional se abaixe até conseguir contato visual com o paciente. É melhor do que falar em pé e acima da pessoa (Harwood *et al.*, 2012). É importante prestar atenção no olhar, nos gestos, na linguagem corporal, no volume e no tom de voz do paciente, para melhor entendê-lo. Pensamentos não declarados são muitas vezes tão importantes quanto aqueles verbalizados. Por isso, vale perguntar: “O que você está pensando agora?” Esclarecimento é essencial para garantir que o profissional e o idoso tenham a mesma estrutura de entendimento.

Existem muitas diferenças geracionais, culturais e regionais em padrões de fala e em expressões idiomáticas, motivo pelo qual é sempre importante buscar confirmação da compreensão por parte do idoso. Se a tendência do profissional ou do cuidador é falar rapidamente e muito alto, em especial se o seu sotaque for diferente daquele da pessoa idosa, é importante acalmar o ritmo e abrandar a intensidade da fala, assim como é importante dar-lhe tempo para processar o que está sendo dito (Harwood *et al.*, 2012).

A fim de facilitar a interação com pacientes idosos, Robinson *et al.* (2006) propuseram 20 estratégias comunicativas para serem usadas em ambientes de atendimento ao idoso (Quadro 141.1).

No Quadro 141.2 segue um conjunto de estratégias traduzidas e adaptadas de um material informativo

desenvolvido pela Gerontological Society of America (2013), que inclui sugestões para familiares, amigos e cuidadores familiares. Foram feitas adaptações para inclusão neste texto (Quadro 141.3).

A Sociedade Espanhola de Geriatria e Gerontologia também lançou um Manual de Habilidades para Cuidadores Familiares (SEGG, 2013), no qual trata de estratégias comunicacionais que podem facilitar o cotidiano de quem cuida e de quem é cuidado (Quadro 141.4).

Em instituições de longa permanência (ILP), a comunicação é uma questão ainda mais complexa, pois, sejam quais forem as circunstâncias da institucionalização, o idoso experimenta uma realidade nova, por vezes, assustadora, distante do lar, da família e das redes sociais estabelecidas ao longo da vida, em uma realidade marcada por maior dificuldade de interação, muitos silêncios e espera (Souza e Massi, 2015). É importante fomentar interações significativas, com práticas de linguagem que ensejem a atribuição de novos significados às histórias de vida, a valorização da identidade, o estabelecimento de laços e o engajamento em projetos que envolvam a comunidade localizada no entorno, tais como creches, escolas, programas de voluntariado, grupos de convivência e outros.

Quadro 141.1 Estratégias de comunicação criadas por Robinson *et al.* (2006).

1. Permitir tempo extra para pacientes idosos (mais tempo para receber e compreender as informações e para a formulação de perguntas)
2. Minimizar distrações visuais e auditivas
3. Sentar-se frente a frente com o paciente
4. Não subestimar o poder do contato visual
5. Escutar o paciente sem interrompê-lo
6. Falar devagar, claramente, e em voz alta
7. Usar palavras e frases curtas e simples
8. Ater-se a um tema de cada vez
9. Simplificar e anotar suas instruções
10. Usar gráficos, modelos e imagens para ilustrar a sua mensagem
11. Resumir os pontos mais importantes
12. Dar ao paciente uma chance de fazer perguntas
13. Atender os idosos no início do dia
14. Cumprimentá-los ao chegarem ao atendimento

15. Sentar-se em uma área tranquila e confortável
16. Montar formulários e folhetos de fácil leitura
17. Estar preparado para observar os pacientes idosos quando mudam de sala
18. Verificar com o paciente de qual sala ele está vindo
19. Usar um leve toque no braço ou no ombro para manter o paciente relaxado e concentrado
20. Ao terminar o atendimento, despedir-se com um comentário amável ou uma mensagem positiva

Quadro 141.2 Estratégias de comunicação criadas pela Gerontological Society of America (2013).

1. A maneira como a informação é dada ao paciente idoso é quase tão importante quanto o seu próprio conteúdo
2. Use linguagem direta, concreta e prática quando falar com idosos
3. Durante a conversação, verifique sempre se o idoso está entendendo
4. Diga claramente ao seu ouvinte idoso o que deseja que ele compreenda
5. Faça questões abertas em vez de perguntas que apenas comportam respostas “sim” ou “não”
6. Preste atenção de verdade às respostas dos idosos. Ouça-os até o fim e então pergunte ou prossiga com as informações. Se precisar interromper, peça licença e seja delicado
7. Expresse compreensão e compaixão, quando o idoso expressar medos ou incertezas, associados ao envelhecimento, às doenças, à morte e a outros temas difíceis. Ouça-o com respeito e paciência. Não interrompa sem necessidade e, assim que possível, reconduza a conversa ao seu curso anterior
8. Interesse-se pelas condições de vida e pelos contatos familiares e sociais dos idosos
9. Em uma consulta, inclua o acompanhante na conversa, sem, porém, deixá-lo monopolizar a sua atenção; nunca deixar o idoso em segundo plano
10. Em atendimentos em saúde, pergunte sobre as crenças e os valores culturais dos idosos sobre a saúde, a doença e a morte, para poder adequar suas recomendações e instruções sobre os tratamentos
11. Envolver os idosos na tomada de decisões sobre seu tratamento
12. Busque um equilíbrio apropriado entre o respeito à autonomia do idoso e a estimulação de sua ativa participação nos cuidados à saúde

13. Evite fazer comentários preconceituosos ao dar informações e ao fazer recomendações sobre a saúde
14. Quando for prescrever tratamentos, apele para as emoções e não apenas para a linguagem técnica
15. Procure, sempre, aumentar a satisfação do paciente idoso
16. Mostre-se bem-humorado e adote um estilo direto de comunicação quando interagir com qualquer idoso, de modo especial quando ele for imigrante ou tiver alguma dificuldade de comunicação
17. Mantenha um tom positivo quando estiver falando com um idoso
18. Ajude os idosos a buscar informações e fontes de tratamento em fontes confiáveis, por exemplo, na internet

Sugestões quanto a estratégias úteis para interação com pacientes idosos com comprometimentos auditivos e visuais

O diagnóstico audiológico, a avaliação das perdas e das habilidades comunicativas, a amplificação com ênfase no uso da audição residual, o desenvolvimento de pistas visuais suplementares, o uso de melhores estratégias comunicativas, bem como o apoio aos familiares são aspectos relevantes da clínica fonoaudiológica voltada ao idoso com deficiência de audição (Bilton e Couto, 2006). A detecção precoce das perdas auditivas e a maximização do resíduo auditivo contribuem para a melhoria das condições de vida do idoso, pois a audição auxilia em diversas atividades e tarefas do cotidiano e influencia diretamente a manutenção da capacidade funcional (Cruz *et al.*, 2012). Assim, a realização de avaliações auditivas e os encaminhamentos para seleção e adaptação de prótese auditiva devem fazer parte da rotina no gerenciamento gerontológico prestado pela equipe multiprofissional.

Quadro 141.3 Sugestões para comunicação com idosos (familiares, amigos e cuidadores) desenvolvidas pela Gerontological Society of America (2013).

1. Procure não tratar os idosos como se todos fossem surdos e confusos. Se suspeitar que são surdos, fale um pouco mais alto, olhando de frente para eles e pergunte se estão compreendendo. Se achar que estão confusos, fale com clareza e simplicidade e pergunte se entenderam
2. Nunca ridicularize ou caçoe e nem ria dos erros dos idosos, porque isso os desconcerta
3. Nunca contrarie ou corrija os idosos em público. Se tiver que corrigi-los, faça-o em particular. Os idosos são muito sensíveis aos erros (e, de fato, são mais punidos por errar do que os jovens)
4. Nunca confronte os idosos dizendo que estão errados, impedindo-os de falar ou opinar
5. Respeite o ritmo de fala dos idosos

6. Não os desafie ou desrespeite, dizendo que falam sempre a mesma coisa
7. Ouça-os com atenção quando relatam alguma coisa
8. Valorize pontos escolhidos do que dizem, visando aumentar a sua satisfação e melhorar a sua autoestima
9. Trate-os de forma cordial, mas sem afetação ou exageros
10. Se não forem pessoas de sua família, nem amigos seus, trate-os de senhor e senhora
11. Trate-os pelo nome. Não use diminutivos e apelidos. Não tome liberdades com eles
12. Não use gírias, palavras com duplo sentido e trocadilhos. Não faça piadinhas e nem brincadeiras sobre velhice. Quer entendam, quer não entendam, eles podem ficar muito aborrecidos ou irritados
13. Preste atenção não apenas no que diz, como também em suas expressões faciais e corporais para evitar transmitir enfado, tédio, impaciência, desvalorização, riso ou irritação aos idosos
14. Diminua os ruídos de fundo para que os idosos não fiquem confusos
15. Quando estiver falando com idosos, olhe de frente para o rosto deles, mantendo os seus lábios e os seus olhos no mesmo nível que os deles
16. Preste atenção ao que os idosos dizem. Ouça-os até o fim e então pergunte ou prossiga com as informações. Se precisar interromper, peça licença e seja delicado
17. Expresse compreensão e compaixão, quando os idosos expressarem medos ou incertezas
18. Tome muito cuidado com a estrutura das sentenças, quando estiver transmitindo informações importantes. Use frases curtas e palavras conhecidas. Fale pausadamente (sem exageros) e enuncie as palavras em voz audível e com boa pronúncia
19. Utilize apoios visuais, tais como figuras e diagramas para favorecer a compreensão dos pontos mais importantes, quando tiver que dar uma instrução ou explicação

A reabilitação auditiva com aparelho requer orientação e esclarecimento, envolvimento dos familiares, identificação e trabalho com estratégias facilitadoras para conversação em ambientes ruidosos e com mais de um interlocutor. A melhora do processamento auditivo em termos de velocidade e precisão de síntese, a localização e a compensação auditivas e o uso de pistas visuais são aspectos específicos que devem ser abordados com o objetivo de melhorar a capacidade comunicativa dos idosos (Bilton e Couto, 2006).

Quadro 141.4 Estratégias de comunicação entre o idoso e o cuidador desenvolvidas pela Sociedade Espanhola de

Geriatría e Gerontología.

1. Evite falar se você está estressado – espere estar mais tranquilo
2. Não permita que seus gestos contradigam o que você está dizendo
3. Observe como o idoso se expressa e os gestos que ele faz – essas pistas ajudarão a conhecer as emoções e necessidades reais
4. Aproxime-se e mantenha algum contato físico com o idoso, segure suas mãos, acaricie-o, toque-o sem exagero e sem invadir sua privacidade
5. Busque temas que o interessem, comente atualidades, lembre fatos a partir de fotografias
6. Fale como faz com qualquer adulto, não infantilize
7. Assegure-se que o idoso que usa prótese auditiva ou visual esteja com elas

Belline e Capuano (2014) sugerem o uso das seguintes estratégias facilitadoras na comunicação com o idoso usuário de aparelho de amplificação sonora individual (AASI) ou prótese auditiva:

- Falar devagar e articular claramente as palavras
- Deixar que o idoso veja seu rosto
- Conversar em locais iluminados
- Não exagerar nos movimentos dos lábios
- Repetir a mensagem para compensar déficit de memória e facilitar a compreensão
- Certificar-se de que sua mensagem foi entendida e alterar a sentença se não for compreendido
- Utilizar gestos para complementar a mensagem oral
- Procurar locais silenciosos para conversar
- Falar próximo ao idoso
- Não gritar
- Ser paciente.

Os déficits nas habilidades comunicativas derivadas do comprometimento auditivo podem ser minimizados se os profissionais atentarem para os seguintes aspectos (Conceição *et al.*, 2014):

- Investigar causas primárias de déficits auditivos: inflamações, edema e cerume
- Encaminhar para avaliação otorrinolaringológica
- Orientar familiares e/ou cuidadores sobre estratégias facilitadoras e outras possibilidades de comunicação
- Promover readaptação do ambiente sonoro e hábitos dos diferentes cenários de intervenção (ambulatorial, domiciliar, institucional, hospitalar)
- Remover ruídos excessivos e propiciar sons agradáveis ao idoso

- Aumentar o som na medida em que o idoso solicitar
- Não gritar
- Facilitar leitura labial e facial
- Incentivar reabilitação, se viável – prótese auditiva, tratamento fonoaudiológico
- Nos casos de uso de aparelhos, certificar-se se as pilhas estão precisando ser trocadas; verificar as datas em que as últimas baterias foram mudadas
- Não restringir as atividades sociais do idoso somente por causa da perda auditiva, dado que o isolamento social compromete a qualidade de vida e agrava a dificuldade de comunicação.

Perdas de visão contribuem para deficiências na mobilidade, incapacidade, aumento de risco de quedas, erros no uso da medicação, depressão e isolamento social (Borges e Cintra, 2010). Para idosos com declínio na acuidade visual, a comunicação é instrumento crítico para a interação. Sua qualidade pode ser maximizada, mediante as seguintes providências (Conceição *et al.*, 2014):

- Manter as lentes corrigidas
- Manter os óculos limpos
- Aumentar a luminosidade dos ambientes
- Usar luzes de segurança nos corredores à noite
- Evitar incluir obstáculos no espaço físico
- Cuidar dos pés: evitar calosidades; usar sapatos fechados e confortáveis, com salto baixo para sair; em casa, usar chinelos com correias; na rua, calçados com solado antiderrapante
- Ser acompanhado periodicamente por oftalmologista.

Outras opções para amenizar as consequências da menor acuidade visual, de acordo com Rodrigues (2011) incluem:

- Na leitura, usar letras maiores
- Evitar o uso de cores monótonas ou tons pastel para vestuário e ambientes, pois cores suaves e semelhantes são muito difíceis de distinguir
- Muitos medicamentos têm formas e cores semelhantes, exigindo estratégias de diferenciação
- Realizar exercícios de estimulação visuomotora e de coordenação olho-mão, que são fundamentais a atividades como escrever e costurar
- Evitar diferença de intensidade da luz dentro e fora de casa e dentro e fora de prédios públicos, como bancos, lojas e unidades de saúde
- Aumentar a luz para a leitura e usar luz localizada
- Controlar o reflexo nas telas de computador e de celular
- Utilizar os recursos de acessibilidade dos computadores e celulares
- Cuidar para que gestos e expressões faciais sejam vistos e decodificados.

Estratégias comunicativas para serem usadas com idosos que apresentam doença de Alzheimer e outras demências

As demências manifestam-se por deterioração progressiva e persistente da memória, da linguagem, da comunicação, das habilidades visuoespaciais, das praxias e da orientação espacial e temporal. Os problemas de comunicação afetam de forma particularmente grave a vida das pessoas com demência, pois prejudicam sua capacidade de interagir socialmente, manter relações, planejar atividades diárias e expressar necessidades. Déficits na comunicação limitam a independência do paciente (Woodward, 2013).

Nos estágios iniciais das demências, os idosos experimentam sutis problemas de memória (Hingle e Robinson, 2009). A leitura, a escrita e a compreensão permanecem relativamente intactas. Nos estágios intermediários, as dificuldades com o uso da linguagem funcional, a formação de conceitos, a compreensão e a escrita tornam-se cada vez mais relevantes. Na fase avançada, problemas de comunicação se tornam ainda mais significativos, agravados pela perda da memória e por déficits nas capacidades executivas. Déficits na comunicação limitam progressivamente a independência e dificultam o gerenciamento dos comportamentos dos idosos com demência (Woodward, 2013). Segundo dados observados por Georges *et al.* (2008), cerca de 30% dos cuidadores de idosos com doença de Alzheimer relataram enfrentar problemas com a conversação, a compreensão da linguagem, a fala, a leitura e escrita (Georges *et al.*, 2008).

Nas fases iniciais e intermediárias da doença de Alzheimer, quando o idoso ainda pode realizar atividades de vida diária, os déficits de comunicação podem ter implicações cotidianas importantes. Por exemplo, a conclusão bem-sucedida das atividades, muitas vezes, depende dos comandos dados pelo cuidador, mas as alterações de linguagem podem dificultar o entendimento das instruções. Algumas estratégias comunicativas utilizadas por cuidadores podem comprometer ainda mais a cognição dos idosos com demência. O estudo realizado por Herman e Williams (2009) mostrou que resistência ao cuidado e ações como empurrar o cuidador e gritar foram mais frequentes quando o cuidador usava formas infantilizadas de comunicação. Uma explicação é que as mensagens implícitas de incompetência subjacentes a alguns aspectos da comunicação infantilizada podem entrar em conflito com as tentativas das pessoas de manter a autoestima. A resistência ao cuidado pode refletir uma resposta emocional de uma pessoa com demência à falta de respeito gerada por comunicação infantilizadora e desrespeitosa.

O uso da música parece aliar-se à comunicação bem-sucedida. Götell *et al.* (2009) examinaram gravações em vídeo de sessões de cuidado que privilegiavam a expressão emocional. O cuidado era prestado primeiro sem e depois com música de fundo. Por último, cuidadores e idosos cantavam em conjunto. As sessões com fundo musical e com canto associaram-se a maior reciprocidade na comunicação entre cuidador e paciente e por um clima de sinceridade, intimidade e vitalidade. As emoções positivas se fortaleceram e a agressividade diminuiu.

Small e Gutman (2002) apontam que os cuidadores devem falar devagar e usar frases curtas, fazer perguntas fechadas e falar sobre questões concretas. Outros autores abordam a comunicação infantilizada

como uma estratégia ineficaz para usar com idosos com demência (Williams *et al.*, 2009). Hingle e Robinson (2009) mencionam que é importante que o profissional se aproxime do paciente lentamente, fazendo contato visual e exibindo uma expressão agradável. Um tom de voz calmo e um toque suave no braço ou no ombro geralmente transmitem preocupação e carinho. O profissional deve se apresentar todas as vezes, mesmo que seja um velho conhecido do paciente. O uso de jargões e de termos figurativos deve ser evitado, pois os idosos tendem a interpretar estas declarações literalmente. Por exemplo, ao pedir um paciente para descrever a dor epigástrica, deve-se evitar perguntar se é uma dor que “queima”. Simples gestos físicos podem ser úteis, como colocar a mão sobre o peito e movê-lo para cima e para baixo. Perguntas fechadas, com opções de respostas “sim” ou “não”, podem funcionar melhor.

Ao realizar o exame físico, é preferível dar uma instrução de cada vez. Por exemplo, para examinar a marcha do paciente, é melhor não dizer: “Por favor, levante-se, atravesse a sala e caminhe de volta.” É melhor começar dizendo: “Por favor, levante-se.” Depois de o paciente ter realizado essa tarefa, dizer: “Por favor, atravesse a sala.” Os pacientes com demência podem interpretar de maneira negativa o exame físico. É importante transmitir respeito e pedir permissão a cada passo do exame. Por exemplo, “Eu posso ouvir o seu peito?” (e mostrar o estetoscópio), “Posso verificar o seu abdome?” (e, em seguida, examinar o abdome), e assim por diante.

Para mostrar respeito pela pessoa idosa com demência, é essencial usar estratégias de comunicação que permitam que a pessoa empregue as habilidades e as capacidades que permanecem intactas. Métodos de comunicação incluem o uso de linguagem simples e compreensível, gestos não verbais apropriados para dar ênfase, toque suave para tranquilizar, eliminação de mensagens como “você está errado”, e o uso de distração ou aceitação, em vez de confronto.

Em uma revisão sistemática da literatura, Small e Gutman (2002) selecionaram as dez estratégias de comunicação mais frequentemente recomendadas nos estudos (Quadro 141.5).

Outro ponto de relevo é contribuir para a diminuição da velocidade do declínio da comunicação no idoso com demência. Woodward (2013) sugere incentivar os pacientes a manter habilidades sociais e relacionamentos próximos por mais tempo. Isto não só melhora a sua qualidade de vida como estimula as capacidades de comunicação. Abordagens não farmacológicas, tais como terapias de linguagem e programas sociais, podem ajudar a manutenção das habilidades comunicativas por mais tempo.

Os profissionais de saúde devem estar cientes de que um conjunto de estratégias pode funcionar bem para uma série de problemas de comunicação em um determinado momento, que podem não funcionar bem depois de minutos, horas ou dias para o mesmo problema. Isso acontece em razão do perfil instável da demência e a eficácia desigual das estratégias. É importante, então, que os cuidadores e profissionais entendam o efeito das mudanças na vida das pessoas com demência e desenvolvam habilidades de comunicação que permitirão gerir com sensibilidade todos os aspectos do cuidado. Para a comunicação com o paciente com demência ou com qualquer outro tipo de limitação ou necessidade deve-se estabelecer uma relação de ajuda baseada na dignidade e no respeito.

Quadro 141.5 As dez estratégias de comunicação mais recomendadas (Small e Gutman, 2002).

1. Use frases curtas e simples
2. Fale devagar
3. Faça uma pergunta ou dê uma instrução de cada vez
4. Aborde o paciente lentamente e de frente; estabeleça e mantenha o contato com os olhos
5. Elimine as distrações (p. ex., TV, rádio)
6. Evite interromper o paciente; permita que o paciente tenha tempo em abundância para responder
7. Use “sim/não” como possibilidade de respostas, em vez de perguntas abertas
8. Incentive o uso de palavras para exprimir uma ideia (peça ao paciente para “falar mais sobre” ou para descrever a palavra que ele está procurando lembrar)
9. Repita a mensagem da mesma forma
10. Parafraseie mensagens

Conclusões

A comunicação entre profissionais e não profissionais com idosos que apresentam déficits auditivos, visuais e cognitivos é marcada por preconceitos, que devem ser superados em favor do bem-estar global dos idosos. As habilidades e as atitudes capazes de corrigir e compensar as barreiras de comunicação de idosos com déficits sensoriais e cognitivos devem ser reforçadas entre profissionais da saúde, entre leigos e entre familiares.

Para o bem-estar dos idosos e o sucesso das intervenções a eles orientadas é importante que os profissionais que trabalham com essa clientela estejam cientes de suas atitudes e crenças sobre o envelhecimento e que conheçam os efeitos de seus comportamentos sobre a comunicação. Reforçar a habilidade de comunicação interpessoal é a base para interações mais eficazes com os idosos.

O estilo comunicativo influencia os desfechos da atenção dispensada aos idosos, motivo pelo qual devem ser privilegiados o uso de estratégias facilitadoras, a empatia e o uso de métodos e técnicas capazes de maximizar a sensibilidade na comunicação.

Identificar uma abordagem eficaz para superar as barreiras comunicativas de um idoso com demência é uma necessidade para profissionais e para familiares. A comunicação promove a autonomia e pode melhorar a qualidade de vida dos idosos, ajudando-os a manter a expressão pessoal, a comunicar-se com a família e com os amigos, e a manter sua rotina por um período mais longo.

Para além de recomendações técnicas, é essencial que o profissional de saúde e os leigos sejam

sensíveis para perceber quais estratégias funcionam melhor. Os pacientes têm necessidades distintas de comunicação, que podem exigir variadas técnicas. É fundamental adotar um ponto de vista defensável em termos éticos e práticos, compreender os valores e crenças dos pacientes idosos e aumentar seu conforto e sua satisfação.

Bibliografia

- Ambady N, Koo J, Rosenthal R, Winograd CH. Physical therapists' nonverbal communication predicts geriatric patients' health outcomes. *Psychol Aging*. 2002; 17(3):443.
- Beck RS, Daughtridge R, Sloane PD. Physician-patient communication in the primary care office: a systematic review. *J Am Board of Family Practice*. 2002; 15(1):25-38.
- Belline AC, Capuano AMN. Comunicação e suas mudanças em idosos. In: Mendes, TAB (Coord.). *Geriatria e Gerontologia*. Barueri: Manole, 2014. p. 751-77.
- Bilton TL, Couto EAB. Fonoaudiologia em gerontologia. In: Freitas *et al*. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 1170-9.
- Borges SM, Cintra FA. Relação entre acuidade visual e atividades instrumentais de vida diária em idosos em seguimento ambulatorial. *Rev Bras Oftalmol*. 2010; 69(3):146-51.
- Butler RN. Age-ism: another form of bigotry. *Gerontologist*. 1969; 9(4 Part 1):243-6.
- Conceição IRDS, Santos HFDAC, Silva HDCCD, Moura HLS, Melo KM, Ericeira MAL *et al*. Abordagem do enfermeiro a idosos com incapacidade comunicativa. Curso de Especialização em Saúde da Pessoa Idosa. UNA-SUS/UFMA, 2014.
- Cruz MS, Lima MCP, Santos JLF, Duarte YADO, Lebrão ML, Ramos-Cerqueira AT. DA. Deficiência auditiva referida por idosos no Município de São Paulo, Brasil: prevalência e fatores associados (Estudo SABE, 2006). *Cad Saude Publica*. 2012; 28(8):1479-92.
- Georges J, Jansen S, Jackson J, Meyrieux A, Sadowska A, Selmes M. Alzheimer's disease in real life-the dementia carer's survey. *Int J geriatric psychiatry*. 2008; 23(5):546-51.
- Götell E, Brown S, Ekman SL. The influence of caregiver singing and background music on vocally expressed emotions and moods in dementia care. *Int J Nurs Studies*. 2009; 46(4):422-30.
- Harwood J, Leibowitz K, Lin M. *Communicating with older adults: an evidence-based review of what really works*. Washington, DC: The Gerontological Society of America. 2012.
- Herman RE, Williams KN. Elderspeak's influence on resistiveness to care: Focus on behavioral events. *Am J Alzheimer's Dis Other Dement*. 2009; 24(5):417-23.
- Hingle S, Robinson S. Enhancing communication with older patients in the outpatient setting. *Semin Med Pract*. 2009; 12:1-7.
- Hummert ML, Shaner JL, Garstka TA, Henry C. Communication with older adults: The influence of age stereotypes, content and communicator age. *Human Commun Res*. 1998; 81:774-88.
- Park Ek, Song M. Communication barriers perceived by older patients and nurses. *Int J Nurs Studies*. 2005; 42(2):159-66.
- Robinson TE, White G, Houchins JC. Improving communication with older patients: tips from the literature. *Family practice management*. 2006; 13(8):73-8.
- Rodrigues OIS. *Ergonomia e gerontologia face à redução da acuidade visual em idosos [dissertação]*. Universidade da Beira Interior: Covilhã, Portugal; 2011.
- Small JA, Gutman G. Recommended and reported use of communication strategies in Alzheimer caregiving. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2002; 16(4):270-8.

- Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Manual de habilidades para cuidadores familiares de personas mayores dependientes. Madrid: IMC, 2013.
- Souza IALD, Massi G. The speech therapy health based on the institutionalized elderly speech. *Rev CEFAC*. 2015; 17(1):300-7.
- Stolwyk R, Bannirchelvam B, Kraan C, Simpson K. The cognitive abilities associated with verbal fluency task performance differ across fluency variants and age groups in healthy young and old adults. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2015; 37(1):70-83.
- Thornton R, Light LL. Language comprehension and production in normal aging. In: Birren JE, Warner Schaie K (Eds.). *Handbook of the psychology of aging*. 6. ed. San Diego, Cal: Academic Press, 2005. p. 262-88.
- Vilanova JR, Almeida CPBD, Goulart BNGD. Self-declared communication disorders and associated factors in the elderly. *Rev CEFAC*. 2015; 17(3):720-6.
- Williams KN, Herman R, Gajewski B, Wilson K. Elderspeak communication: Impact on dementia care. *Am J Alzheimer's Dis Other Dement*. 2009; 24(1):11-20.
- Wilson IB, Schoen C, Neuman P, Strollo MK, Rogers WH, Chang H *et al*. Physician patient communication about prescription medication nonadherence: a 50-state study of America's seniors. *J Gen Int Med*. 2007; 22(1):6-12.
- Wingfield A, Stine-Morrow EAL. Language and speech. In: Craik FIM, Salthouse TA (Eds.). *Handbook of Aging and Cognition*. 2. ed. Mahwah, NJ: Erlbaum, 2000. p. 359-416.
- Woodward M. Aspects of communication in Alzheimer's disease: clinical features and treatment options. *Int Psychogeriatr*. 2013; 25(06):877-85.



Heloísa Gonçalves Ferreira e Elizabeth Johann Barham

Os seres humanos crescem e se desenvolvem no contexto de interações interpessoais que os acompanham desde o nascimento até o final da vida. Durante esta trajetória, o indivíduo estabelece uma diversidade de relacionamentos, e alguns deles permanecem durante a maior parte de sua vida. As relações sociais têm sido objeto de investigação nas mais diversas áreas, seja em ciências humanas ou biológicas, dada a sua estreita ligação com processos adaptativos para a espécie humana.

Em um trabalho que se transformou em uma referência clássica para a Gerontologia, Rowe e Kahn (1998) indicaram que se engajar em relacionamentos e atividades significativas é um dos fatores determinantes para o envelhecimento bem-sucedido e que as relações sociais são importantes contribuições para o bem-estar subjetivo e para a saúde percebida ao longo da velhice. A literatura da área é consistente em afirmar a existência de associações significativas entre relações sociais e medidas de saúde e bem-estar subjetivo em idosos (Bowling, 1991; Gilmour, 2012; Torres *et al.*, 2014), embora a natureza precisa dessas associações e os mecanismos pelos quais elas ocorrem não sejam ainda completamente compreendidos (Siedlecki *et al.*, 2014).

O bem-estar subjetivo é intensamente estudado na literatura gerontológica, uma vez que está intimamente relacionado com as condições de vida dos idosos. Muitos esforços têm sido despendidos para compreender os principais fatores e os processos que afetam o bem-estar subjetivo dos idosos, visando esclarecer como contribuir para o funcionamento humano mais pleno, na velhice. De acordo com Neri (2007), o bem-estar subjetivo reflete a avaliação pessoal do idoso sobre a relação dinâmica entre suas competências comportamentais (habilidades), as condições objetivas de seu ambiente físico, incluindo os recursos sociais disponíveis (fatores de risco ou proteção) e a qualidade de vida percebida (resultados obtidos), em comparação com as expectativas do próprio idoso e as normas sociais. O conceito de bem-estar subjetivo na velhice inclui o nível de satisfação global com a vida e reflete a qualidade da experiência emocional (afetos positivos e negativos) que a pessoa experimenta em relação à sua situação. Desta forma, o bem-estar subjetivo é derivado da avaliação que o idoso faz de sua qualidade de vida.

As percepções de bem-estar entre idosos, bem como suas relações sociais, são sensíveis às transformações sociodemográficas que vêm ocorrendo ao longo dos anos. O aumento expressivo da população idosa em comparação com o observado em outras faixas de idade, a redução nas taxas de natalidade e o crescimento na proporção de arranjos de moradia unipessoais, caracterizados especialmente por pessoas mais velhas (IBGE, 2014) são tendências demográficas atuais no Brasil. Tais mudanças demográficas trazem implicações importantes na configuração das relações sociais dos idosos e precisam ser consideradas para se compreenderem características relevantes dessas relações. Por exemplo, em comparação com idosos de épocas anteriores, os idosos dos tempos atuais precisam ajustar suas expectativas e rotinas diante da menor presença de familiares para oferecer suporte social. Em função disso, os idosos tendem a buscar mais oportunidades de se envolver em atividades e amizades extrafamiliares (Souza e Garcia, 2008). Outro fenômeno contemporâneo ao envelhecimento populacional é a revolução digital, caracterizada pelo uso crescente de tecnologias e ferramentas digitais que trazem novos paradigmas para se pensar nas relações sociais (Medeiros *et al.*, 2012).

O conceito de *redes sociais*, apresentado por Bowling (1991), fornece um arcabouço teórico útil para se compreenderem os relacionamentos sociais no contexto do envelhecimento. De acordo com a autora, redes sociais são definidas como o conjunto de relações sociais que um indivíduo mantém, incluindo as características dessas relações. A expressão “rede social” é designada para descrever um conjunto de pessoas que se conectam entre si. Nas redes sociais, cada indivíduo é visto como um nódulo conectado a outros. Os contatos sociais e os relacionamentos são as maneiras pelas quais essas pessoas se influenciam mutuamente e influenciam o seu ambiente. É por meio das redes sociais que o indivíduo constrói a sua identidade social e encontra fontes de apoio que o ajudam a suprir suas necessidades emocionais, instrumentais e financeiras. Logo, o impacto das redes sociais para um indivíduo está ligado à extensão em que elas atendem às suas necessidades. Levando este aspecto em consideração, Bowling (1991) sugeriu o uso de um segundo conceito, o de *suporte social*, para caracterizar os benefícios que o indivíduo deriva de sua rede social, por meio de um processo dinâmico e interativo que mantém com seu grupo social. Portanto, as redes sociais constituem os canais para a oferta e a recepção de suporte social (Thanakwang *et al.*, 2012), e sua importância está associada ao suprimento das necessidades dos indivíduos que a compõem.

As redes sociais ou de suporte social são avaliadas por critérios quantitativos (p. ex., tamanho da rede, frequência de contatos, proximidade geográfica dos membros, grau de parentesco entre eles) e qualitativos (referenciadas a avaliações subjetivas com relação a funcionalidade, coesão e satisfação com os apoios oferecidos). Por exemplo, Bowling (1991) define algumas das dimensões mais relevantes das redes e do suporte social: (a) tamanho – número de pessoas com quem se mantém contato social; (b) frequência de contatos – quantas vezes/semana, mês ou ano a pessoa interage com os demais integrantes de suas redes de relações sociais; (c) densidade – a extensão com que os membros da rede social de uma pessoa fazem parte das redes uns dos outros (p. ex., ter amigos em comum); (d) força dos laços – grau de intimidade entre os membros de uma rede; (e) composição – tipo de conexão existente entre os membros (p. ex., eles podem ser familiares, amigos, vizinhos, colegas de trabalho e conhecidos) e (f) qualidade –

satisfação do membro com as interações e a adequação do suporte advindo de suas redes.

A intimidade dos relacionamentos e a satisfação com o suporte social são características de grande importância para a saúde mental dos idosos (Stafford *et al.*, 2011), mas é preciso atentar para os demais aspectos que determinam a robustez desta rede de apoio. Por exemplo, idosos com uma rede social muito restrita podem ter dificuldades para obter, de forma contínua, todo o suporte de que precisam. Além disso, qualquer evento que resulte na indisponibilidade de um membro de uma rede social que já é frágil pode sobrecarregar o sistema de suporte. Assim, tanto as características quantitativas quanto as qualitativas das redes sociais e de suporte social contribuem para o bem-estar dos idosos.

Os relacionamentos interpessoais também guardam estreita relação com a saúde do indivíduo. A saúde de idosos tem sido avaliada tanto por meio de indicadores objetivos, como estado funcional, diagnóstico clínico e morbidades declaradas (Torres *et al.*, 2014), e também subjetivos, por exemplo, *saúde autorrelatada* ou *saúde percebida* (Gilmour, 2012). Autoavaliações de saúde envolvem julgamentos que os indivíduos fazem com relação à sua saúde física e mental, com base em critérios pessoais e sociais. Por ser um preditor bastante robusto do bem-estar de idosos, esta medida é recomendada pela Organização Mundial da Saúde para verificar a saúde das populações. Nacional e internacionalmente, ela é considerada como importante indicador de saúde na velhice (Pagotto *et al.*, 2013).

Sabe-se que relacionamentos sociais, bem-estar subjetivo e saúde na velhice são fenômenos e constructos intimamente relacionados. Reconhece-se que as relações entre estes eles operam por diversos caminhos e que se afetam mutuamente (Victor e Bowling, 2012; van Groenou *et al.*, 2013). Além disso, as características das relações interpessoais na velhice são diferentes das observadas em outras fases da vida. É importante saber o que a literatura diz sobre que tipos de relações interpessoais predizem os melhores resultados para os idosos, levando-se em consideração os novos padrões de relacionamentos sociais que estão emergindo devido às mudanças demográficas e devido ao fenômeno da revolução digital. Compreender como as relações sociais dos idosos são afetadas nesses contextos é de extrema relevância para garantir desfechos bem-sucedidos em sua saúde e bem-estar. O estudo das relações sociais na velhice traz implicações importantes para a prática dos profissionais que atuam no âmbito da Gerontologia. Identificar maneiras de intervir junto a esta população para que idosos adquiram conhecimentos e habilidades interpessoais, e desta forma estabeleçam relações mais saudáveis e satisfatórias, é de extrema relevância para favorecer o envelhecimento bem-sucedido.

Este texto tem por objetivo apresentar dados recentes da literatura nacional e internacional que tentam explicar as complexas associações existentes entre relações sociais, bem-estar subjetivo e saúde na velhice. Para tal, buscamos responder a quatro questões básicas: (1) como se dá a relação entre esses três fenômenos? (2) quais são as características mais comuns das redes sociais de idosos, e quais predizem melhores desfechos em saúde e bem-estar? (3) como a revolução digital afeta os relacionamentos sociais dos idosos? (4) como profissionais da Gerontologia podem intervir visando ajudar idosos a estabelecer relações sociais mais saudáveis e satisfatórias?

Relações sociais, bem-estar e saúde na velhice | Qual a relação?

Na literatura gerontológica, há amplas evidências de associações significativas entre relações sociais e medidas de bem-estar subjetivas e de saúde. Devido à sua natureza multifacetada, redes sociais, suporte social, bem-estar subjetivo e saúde são construtos frequentemente conceitualizados e operacionalizados de maneiras distintas nos estudos, o que dificulta a integração dos resultados das pesquisas publicadas. É consenso na literatura gerontológica que manter relações interpessoais saudáveis e de qualidade impacta significativamente a saúde dos idosos, mas há várias hipóteses sobre os caminhos pelos quais isso ocorre e por que essa relação é observada.

Evidências recentes apontam que idosos brasileiros com avaliações negativas sobre suas relações sociais apresentam maiores chances de apresentar problemas de saúde. Em um estudo brasileiro de base populacional com 2.055 idosos da comunidade (Torres *et al.*, 2014), foi identificado que os indivíduos com baixa frequência de encontros com amigos e que sentiam insatisfação ou indiferença quanto aos relacionamentos sociais apresentaram uma probabilidade significativamente maior de ter limitações em atividades da vida diária. Similarmente, Nunes *et al.* (2012) mostraram que idosos com avaliação negativa dos seus relacionamentos e que sentiam que não podiam contar com alguém em caso de doença tiveram maiores chances de autoavaliar sua saúde como ruim.

Estudos realizados em outros países apontam os mesmos resultados. Por exemplo, em uma pesquisa com uma amostra representativa de idosos canadenses, Gilmour (2012) observou que maior participação social (indicada por envolvimento em atividades físicas, religiosas, recreacionais, comunitárias e culturais na companhia de outras pessoas) apareceu positivamente associada a melhor saúde autorrelatada e negativamente associada a solidão e insatisfação com a vida.

No entanto, a mera existência de uma rede social e a ocorrência de interações sociais em si não garantem o bem-estar, uma vez que idosos podem experimentar má saúde psicológica quando vivenciam relacionamentos percebidos como negativos, insatisfatórios e geradores de conflitos. Mesmo que o idoso tenha pessoas disponíveis em sua rede, tais como cônjuge e filhos, se esses relacionamentos forem malconduzidos por uma ou ambas as partes, produzindo trocas negativas, o idoso terá mais chances de desenvolver depressão (Stafford *et al.*, 2011). Por isso, mais do que as objetivas (p. ex., o número de pessoas que compõem a rede social, a frequência de contato), as variáveis subjetivas aparecem como melhores preditores de bem-estar e saúde na velhice.

Uma das hipóteses mais discutidas e aceitas na literatura gerontológica para explicar por que apenas parte dos idosos se beneficia de seus relacionamentos sociais, e por isso apresentam bons índices de bem-estar e de saúde, é que o suporte social percebido pelo idoso atua como variável mediadora da relação entre redes sociais e medidas de bem-estar e saúde (Gilmour, 2012; Thanakwang *et al.*, 2012). Ou seja, idosos que interpretam positivamente o que outros ao seu redor dizem e fazem são beneficiados por este contato, mas os idosos que se sentem insatisfeitos com o apoio que recebem acabam se sentindo desamparados. As habilidades que o idoso possui para se relacionar com as demais pessoas e a interpretação das interações que o idoso faz são os elementos-chave dessa situação. Por isso, a qualidade das relações sociais, da forma como é percebida pelo próprio indivíduo, constitui um aspecto importante

para compreender como os relacionamentos sociais influenciam o bem-estar e a saúde.

Thanakwang *et al.* (2012) oferecerem suporte para esta hipótese por meio de um estudo com 469 idosos tailandeses que residiam na comunidade, todos com 60 anos ou mais e sem comprometimento cognitivo. Utilizando técnicas de análise de dados que permitem testar a natureza das relações que interconectam um conjunto de variáveis (modelos de equações estruturais), os pesquisadores adaptaram e testaram um modelo para investigar os mecanismos pelos quais os relacionamentos sociais contribuem para o bem-estar psicológico. Após controlar a influência de variáveis sociodemográficas, observaram que o número de pessoas que compunham as redes sociais dos idosos (amigos e familiares) não estava diretamente relacionado com o bem-estar psicológico. O tamanho da rede influenciou indiretamente o bem-estar psicológico por meio do suporte social percebido, que exerceu o papel de variável mediadora nessa relação. Esse dado confirma o pressuposto de que a simples existência de interações sociais não se traduz diretamente em bem-estar psicológico, a menos que estas relações estejam associadas a percepções de qualidade do suporte social (no caso deste estudo, suporte informacional, emocional ou instrumental).

Siedlecki *et al.* (2014) igualmente utilizaram modelos de equações estruturais para analisar a relação entre essas mesmas variáveis na população americana e chegaram a conclusões similares. Em amostra com 1.111 participantes (adultos jovens, na meia-idade e idosos), observaram que a frequência de contato com amigos e familiares por si só não demonstrou efeitos significativos diretos sobre as dimensões que compõem o bem-estar subjetivo (satisfação com a vida, afetos positivos e negativos), ao passo que: (a) suporte social recebido e percebido foram preditores de maior satisfação com a vida; (b) suporte social oferecido foi preditor de mais afetos positivos; e (c) suporte social percebido agiu como preditor de menos afetos negativos. Nesse mesmo estudo, o contato com familiares apresentou uma associação significativa com afetos positivos, mesmo controlando-se os efeitos de variáveis de personalidade e relacionadas com o suporte social, o que ressalta a importância das relações familiares. Foi ainda investigado se as relações observadas entre redes sociais, suporte social e dimensões do bem-estar subjetivo iriam diferir de acordo com a idade dos participantes. Para isso, a amostra foi posteriormente subdividida em adultos jovens (20 a 45 anos), adultos de meia-idade (46 a 65 anos) e adultos mais velhos (66 a 95 anos) para que os modelos fossem testados separadamente em cada subamostra. Foram observados bons índices de ajustamento dos modelos em todas as subamostras, sugerindo que não existem diferenças significativas entre as idades dos participantes no que se refere à maneira como as dimensões de rede social, suporte social e bem-estar subjetivo estão relacionadas. Desta forma, os modelos desenvolvidos neste estudo parecem captar os principais alicerces do bem-estar adulto.

Apesar das evidências robustas sobre o papel mediador do suporte social nas associações entre redes sociais, bem-estar subjetivo e saúde psicológica entre idosos, há evidências de que nem sempre o suporte social atua como variável mediadora da relação entre redes sociais e saúde, indicadas por comportamentos de saúde em idosos. Por exemplo, em um estudo com 4.014 idosos representativos da população americana, não foram encontradas evidências sobre a atuação do suporte social como variável

mediadora nas relações entre redes sociais e envolvimento em comportamentos saudáveis (fazer atividades físicas, visitar o dentista) ou não saudáveis (fumar e consumir álcool). Embora tenham sido identificadas associações significativas entre determinadas características das redes sociais e engajamento em comportamentos saudáveis (p. ex., idosos com maior rede de amigos tinham maior probabilidade de se engajar em atividades físicas), nem suporte emocional, nem disponibilidade de suporte financeiro alteraram essas relações (Watt *et al.*, 2014).

Chang *et al.* (2014) exploraram o papel mediador das atividades de lazer, para compreender a relação entre relacionamentos sociais de qualidade e boa saúde em idosos. Utilizando modelos de equações estruturais desenvolvidos a partir de uma amostra representativa de 2.965 idosos americanos, os pesquisadores encontraram evidências de que percepções positivas acerca dos relacionamentos com familiares e amigos foram associadas a maior envolvimento em atividades de lazer, que por sua vez, associou-se a bem-estar psicológico e a melhor saúde física. Ferreira e Barham (2015) descrevem outras evidências de que envolvimento em atividades de lazer pode atuar como variável mediadora na associação entre relações interpessoais com saúde e bem-estar em idosos. As autoras observaram que, tanto na literatura internacional quanto na nacional, o envolvimento em atividades prazerosas, incluindo atividades de lazer realizadas na companhia de outras pessoas, protege o idoso de problemas de saúde mental, tais como a depressão.

A relação causal entre relações sociais, saúde e bem-estar tem sido investigada em estudos longitudinais (Victor e Bowling, 2012; van Groenou *et al.*, 2013). Há evidências de que melhoras nas relações interpessoais diminuem o sentimento de solidão em idosos (Victor e Bowling, 2012), assim como idosos com pior saúde têm possibilidades mais limitadas para compensar perdas em suas redes sociais (van Groenou *et al.*, 2013). Logo, parece existir relação recíproca entre relacionamentos sociais e medidas de saúde e bem-estar, e os idosos com melhor saúde teriam mais condições de se relacionar socialmente, assim como as interações sociais positivas dos idosos trariam benefícios importantes para sua saúde e bem-estar. Outro estudo longitudinal foi conduzido na China (Li e Zhang, 2015) e confirmou a hipótese de relação bidirecional entre as variáveis: parece existir um círculo vicioso entre isolamento social e más condições de saúde, em que uma piora no quadro de saúde do idoso leva a um encolhimento de redes sociais benéficas, assim como redes sociais mais diversificadas contribuem para melhores desfechos de saúde para idosos. Logo, existem evidências consistentes na literatura que apontam para uma relação bidirecional forte entre relações interpessoais de idosos e medidas de saúde e bem-estar.

Em resumo, destaca-se que as relações entre esses fenômenos são marcadas por intensa complexidade. Avanços têm ocorrido nas metodologias de análise de dados para buscar compreender melhor as associações. Porém, a pluralidade de instrumentos e medidas para avaliar e definir os constructos ainda é desafiante para os pesquisadores. A maioria dos estudos que busca desvendar as complexidades dessas relações é conduzida em países desenvolvidos, com idosos da comunidade, sem déficit cognitivo e com renda e escolaridade mais altas do que as dos brasileiros. É necessário ter cautela com a generalização acrítica de resultados e com o uso de instrumentos que podem ter um sentido diverso do original, quando aplicado a idosos brasileiros.

Características das redes sociais de idosos | Quais predizem melhores desfechos de bem-estar e saúde?

As características das redes sociais de idosos são determinadas por fatores culturais, sociodemográficos e individuais, porém, certas características das redes sociais parecem ser comuns aos idosos de diversas culturas. Por exemplo, estudos longitudinais na Europa indicam que o tamanho das redes sociais tende a diminuir conforme a idade aumenta (van Groenou *et al.*, 2013). No entanto, mesmo contando com fontes de apoio social mais restritas, os idosos tendem a experimentar mais emoções positivas do que negativas nos seus relacionamentos (English e Carstensen, 2014). Este último achado pode ser entendido à luz da teoria da seletividade socioemocional, que postula que, devido à percepção de tempo limitado, idosos tendem a estabelecer prioridades para manter os relacionamentos de maior importância, de acordo com suas necessidades emocionais. Desta forma, os idosos selecionam parceiros cujas interações sociais são mais satisfatórias e cortam as relações menos satisfatórias, geralmente com membros mais periféricos das redes (English e Carstensen, 2014).

Redes sociais de idosos com tamanhos menores são naturalmente também observadas no contexto brasileiro. Um estudo recente revela que as redes sociais de idosos brasileiros são geralmente pequenas, com círculos sociais mais próximos compostos por familiares e círculos mais periféricos compostos por amigos, sendo que familiares constituem a principal fonte de suporte social (Domingues *et al.*, 2013).

Embora os familiares sejam os protagonistas das redes sociais de muitos idosos brasileiros, também há evidências de que os idosos brasileiros estão explorando e aproveitando espaços novos de participação social. Em um estudo sobre a inserção de idosos brasileiros em atividades extrafamiliares, Silva e Barham (2014) notaram que, mesmo entre os idosos que não frequentavam serviços formais para a terceira idade, 87% praticavam atividades extrafamiliares, indicando que relacionamentos sociais que não envolvem exclusivamente a família também fazem parte do contexto de vida de idosos brasileiros. Além disso, os idosos sentiam-se altamente satisfeitos com relação ao engajamento em atividades extrafamiliares nos quesitos oportunidades para aprender coisas novas, encontrar pessoas novas, se engajar em atividades interessantes, fazer algo que gosta e sentir-se mais competente. Também foi identificado que quanto mais o idoso se sentia satisfeito com estas atividades, menor o número de sintomas depressivos relatados, o que aponta para a importância do contato extrafamiliar satisfatório para a saúde mental do idoso.

No que se refere às atividades de inserção social mais comumente praticadas por idosos brasileiros, Neri e Vieira (2013) identificaram que ir à igreja, fazer viagens curtas e visitar familiares e amigos eram as atividades mais frequentemente relatadas por uma amostra de 1.451 idosos sem comprometimento cognitivo. Neste estudo, também foi identificado que idosos com maior envolvimento social geralmente são mais jovens, do sexo feminino, com nível mais alto de escolaridade e residentes em cidades mais desenvolvidas economicamente, o que ressalta o papel das variáveis de saúde, culturais, socioeconômicas e demográficas para influenciar padrões de sociabilidade em idosos. De acordo com as autoras, idosos procuram atividades que afirmam o seu senso de competência, autoestima e autoeficácia e

também atividades que os fazem se sentir mais próximos de seus contemporâneos.

Para Litwin e Shiovitz-Ezra (2011), mapear os tipos de redes sociais que são típicas de idosos traz pelo menos três vantagens: (a) sensibilizar profissionais da área com relação à variedade de ambientes interpessoais dos quais os idosos fazem parte, resultando em um conhecimento mais amplo sobre como as redes sociais funcionam em promover ou restringir o bem-estar de seus membros; (b) o desenvolvimento de instrumentos para mapear redes sociais de uma forma eficiente, com as informações necessárias para avaliar a qualidade das conexões sociais do idoso; e (c) servir como base para a identificação de fatores de risco para idosos e também para investigar a eficácia de intervenções para esta população. Logo, o estudo dos tipos de redes sociais de idosos constitui um campo promissor tanto para a pesquisa quanto para a prática gerontológica.

O mapeamento das redes sociais é geralmente realizado por meio de um método de análise de dados chamado de análise de *clusters*, que torna possível a identificação de grupos de pessoas com um perfil similar, em relação às variáveis examinadas. Por exemplo, Litwin e Shiovitz-Ezra (2011) identificaram, em uma amostra representativa de idosos americanos, os seguintes tipos de redes sociais: (a) rede diversa – em comparação com idosos de outros perfis, idosos com uma rede diversa são os que apresentaram níveis mais altos de sociabilidade, com redes sociais mais amplas compostas por familiares, vizinhos e amigos, além de grande frequência em eventos religiosos e grupais; (b) rede de amigos – em contraste com os demais perfis, esta categoria inclui idosos com redes sociais compostas principalmente por amigos e com frequência maior em eventos grupais, além de alguma frequência em eventos religiosos; (c) rede de congregantes – os membros deste perfil apresentaram alta frequência em eventos religiosos, de forma que suas interações sociais se restringem principalmente a este ambiente; (d) rede familiar – esta categoria foi formada por idosos com maior número de filhos e com poucos laços com pessoas de fora da família; (e) rede restrita – os membros deste perfil apresentaram os menores níveis de sociabilidade, com menos pessoas disponíveis na sua rede.

As redes sociais restrita, diversa, de amigos e familiar também foram encontradas em culturas orientais (Park *et al.*, 2014; Li e Zhang, 2015), o que indica que algumas das características das redes sociais de idosos não são completamente determinadas por normas culturais. Entretanto, na Coreia do Sul (Park *et al.*, 2014), em vez da rede familiar, foi identificada a rede focada no casal, caracterizada por idosos mais jovens. Esse dado ilustra como mudanças sociodemográficas mais recentes, como a diminuição do tamanho da família devido à queda na taxa de natalidade, parece influenciar significativamente também as configurações das redes sociais de idosos.

Embora existam dados apontando que redes compostas por familiares ainda são as mais comuns entre idosos (Domingues *et al.*, 2013; English e Carstensen, 2014), Litwin e Shiovitz-Ezra (2011) encontraram a rede de amigos como sendo o perfil mais frequente entre os idosos participantes de seu estudo. Também foi identificado que idosos com maior renda eram os mais propensos a fazer parte de uma rede de amigos, e idosos com pior estado funcional tinham mais chances de pertencerem a redes familiares, o que sugere que as condições de saúde e financeiras do idoso influenciam a configuração de sua rede social.

É importante obter informações sobre o tipo de rede social a que um idoso pertence, porque alguns

perfis apresentam relações mais positivas com medidas de bem-estar, mesmo quando o efeito de variáveis sociodemográficas e de saúde são controlados (Litwin e Shiovitz-Ezra, 2011; Park *et al.*, 2014; Li e Zhang, 2015). A rede diversa geralmente é associada aos melhores índices de saúde e bem-estar (Litwin e Shiovitz-Ezra, 2011; Park *et al.*, 2014; Li e Zhang, 2015), ao passo que a rede restrita constitui um grande fator de risco para idosos, por ser associada a sentimentos de solidão, ansiedade e depressão (Litwin e Shiovitz-Ezra, 2011; Park *et al.*, 2014). A rede familiar e a de amigos também predizem bons desfechos psicológicos, como maiores chances de experimentar felicidade e menos chances de experimentar ansiedade (Litwin e Shiovitz-Ezra, 2011). Em suma, parece ser importante para a saúde e o bem-estar do idoso, que este esteja envolvido em qualquer tipo de rede social, desde que esta rede seja formada por relacionamentos positivos e não seja extremamente restrita.

No Brasil ainda não existem estudos investigando perfis de redes sociais de idosos, utilizando a metodologia de análise de *clusters*. Acredita-se que estudos desta natureza possibilitariam confirmar se existem os mesmos perfis entre idosos brasileiros. Também permitiriam verificar os benefícios de cada perfil para o bem-estar dos idosos, fornecendo informações importantes para guiar a prática gerontológica brasileira, no sentido de estimular idosos a investir na construção de redes sociais com maior potencial de promover sua saúde e seu bem-estar. No entanto, dados recentes de estudos populacionais brasileiros sugerem que redes sociais de idosos que oferecem maiores oportunidades de engajamento e participação social predizem maior satisfação com a vida e melhor capacidade funcional (Pinto e Neri, 2013), sendo provável que as redes sociais caracterizadas como diversas sejam preditores de melhores condições de saúde também no Brasil.

Nas últimas décadas, as famílias brasileiras tornaram-se cada vez menores por causa da redução das taxas de natalidade (IBGE, 2014). É bem possível que, em um futuro não tão distante, as redes sociais de idosos passem a ser mais frequentemente focadas no casal ou em laços extrafamiliares, como mostram estudos recentes realizados em outros países (Litwin e Shiovitz-Ezra, 2011; Park *et al.*, 2014). Dessa forma, é relevante preparar as gerações atuais para que invistam em relacionamentos extrafamiliares que sejam satisfatórios e saudáveis. Assim, mesmo em uma eventual indisponibilidade de familiares, essas gerações poderão contar com relações significativas fora da família, que poderão ser vias importantes para o suporte social.

Como a inclusão digital tem afetado os relacionamentos sociais dos idosos?

Além da redução no tamanho das famílias, outra mudança recente no contexto brasileiro e em muitos outros países é a forma pela qual os relacionamentos sociais estão ocorrendo. Diante das inovações tecnológicas, cada vez mais as pessoas têm utilizado tecnologias para manter contato e interagir com os outros, transpondo limites geográficos e temporais que antes impediam a conexão entre indivíduos e grupos.

Para Leist (2013), as mídias sociais oferecem aos idosos a possibilidade de se engajar em relações significativas, além de constituírem canais para obtenção e provimento de suporte social a familiares e

amigos. Nesse contexto, os idosos poderiam auxiliar ou ser auxiliados a superar sentimentos de solidão e a fortalecer sentimentos de controle e autoeficácia. Por esta razão, esta nova forma de buscar relacionamentos sociais pode ser especialmente importante para idosos que vivem sozinhos. Entretanto, o uso das mídias sociais por idosos pressupõe alguns requisitos, tais como capacidade funcional adequada e familiaridade com tecnologias de informação e comunicação.

No Brasil já existem algumas pesquisas sobre o impacto das mídias sociais no bem-estar de idosos. Embora esses estudos não sejam de base populacional, seus resultados já sugerem algumas tendências com relação às atitudes de idosos brasileiros frente ao uso da internet. Por exemplo, Ferreira e Alves (2012) investigaram as representações sociais de idosos sobre o uso da internet em amostra composta por 100 pessoas residentes no Distrito Federal, as quais eram alfabetizadas e tinham 60 anos ou mais. Observaram que o perfil de idosos que utilizam a internet era majoritariamente feminino, na faixa etária dos 75 a 80 anos, viúvos, com renda familiar acima de quatro salários mínimos e com ensino superior. Logo, esses resultados sugerem que, embora o fenômeno da inclusão digital esteja presente na realidade dos idosos brasileiros, estas tecnologias ainda são utilizadas mais frequentemente por idosos mais escolarizados e com maior renda. No mesmo estudo, os autores verificaram que os assuntos que mais interessam os idosos na internet são serviços, política, programas culturais, economia e educação, indicando que ela pode ser uma importante fonte de apoio informacional ao idoso. O uso da internet foi visto pelos idosos como uma forma de se manterem úteis, vivos, produtivos, socialmente reconhecidos e conectados a grupos de pessoas, além de serem beneficiados com relação aos conhecimentos sobre a atualidade e com relação à possibilidade de retorno ao mercado de trabalho. Nos discursos dos participantes desta pesquisa, observou-se que o idoso encara o uso da internet como uma forma de melhorar a sua qualidade de vida e relata sentir-se satisfeito, por exemplo, ao utilizar a *webcam* e acessar sua conta bancária, estando em casa. De acordo com os autores, o uso da internet pelo idoso representa um novo paradigma para a Gerontologia, uma vez que a inclusão digital pode inserir socialmente o idoso no mundo contemporâneo, facilitar o estabelecimento de novos laços de amizade e de novas interações sociais e tornar possível aos usuários idosos obter e fornecer suporte emocional e informativo.

Já os dados obtidos por Medeiros *et al.* (2012) revelam forte associação entre uso de internet por idosos e melhor capacidade funcional. Em parte, esta associação se deve ao fato de a capacidade funcional diminuir com a idade e de a maior parte dos idosos que nasceram antes de 1940 não ter usado computador durante a sua vida. Ou seja, quanto mais novos forem os idosos, melhor será a capacidade funcional e maior será a probabilidade de terem aprendido a usar computador no ambiente de trabalho. Além disso, mesmo o idoso que utilizou computador no trabalho precisa contar com certo nível de capacidade física e cognitiva para aprender a usar mídias sociais (Leist, 2013). Confirmando esses dados, Medeiros *et al.* (2012) observaram menor prevalência de incapacidade grave ou moderada entre idosos brasileiros que enviavam e recebiam mensagens sem dificuldades pela internet. De toda forma, esses dados reforçam a ideia de que o uso de tecnologias digitais e melhores condições de saúde são variáveis que se influenciam mutuamente. Políticas de inclusão digital voltadas a essa população podem

trazer benefícios para este grupo, além de efeitos positivos para outras gerações, pois o uso de novas tecnologias possibilita maior contato entre pessoas mais novas com pessoas idosas (p. ex., netos e avôs).

Outra vantagem das mídias sociais é sua utilização para oferecer apoio social e psicoeducativo, promovendo o bem-estar de idosos. Por exemplo, é comum encontrar *sites*, grupos e fóruns de discussões de pessoas que enfrentam doenças, sendo que esses espaços *on-line* constituem um contexto favorável para receber e oferecer suporte social, pelo compartilhamento de experiências pessoais e informações sobre prevenção, diagnóstico e tratamento de diversas doenças (Leist, 2013). Existem, também, modalidades de intervenções em saúde mental voltadas para idosos, em formato *on-line*. Embora mais pesquisas sejam necessárias para investigar o impacto dessas intervenções, estudos iniciais apontam que essa modalidade de intervenção pode oferecer uma opção de tratamento efetivo e aceitável para idosos sem condições de frequentar uma clínica (McMurchie *et al.*, 2013), mas com condições cognitivas de acompanhar programas educacionais em computador.

Entretanto, é importante atentar para os riscos do uso de mídias sociais, que parecem ser os mesmos que existem para usuários de outras faixas etárias, a saber: tornar-se vítima de comportamentos prejudiciais de outros usuários, fazer uso inadequado de informações pessoais nas redes sociais, e distribuição e adoção de forma não crítica de informações potencialmente prejudiciais, disseminadas em *sites* e comunidades *on-line* (Leist, 2013). Pelo fato de os idosos de hoje não serem nativos da era digital e da cultura subjacente ao meio, existe a possibilidade de serem relativamente mais vulneráveis aos seus riscos do que os ditos nativos, razão pela qual podem necessitar de alguma supervisão e de instruções sobre formas de evitar tais riscos.

Em suma, as mídias sociais trazem novos paradigmas sobre as relações humanas que estão afetando a realidade dos idosos. Também oferecem opções de suporte social especialmente benéficas para pessoas idosas que moram sozinhas, que contam com redes sociais menores ou cuja rede social é formada por membros que enfrentam impedimentos para se encontrar presencialmente (por distância geográfica, custos de transporte, problemas de saúde, intensidade do trânsito, ou por outras razões). Assim, estas tecnologias oferecem uma alternativa de interação social aos idosos, em situações de isolamento ou de escassez de apoios, determinados pela baixa disponibilidade de parceiros sociais da mesma idade ou de apoios de pessoas mais jovens. Embora sejam identificadas muitas vantagens no uso de mídias sociais pela população idosa, nem todos os idosos contam com as condições necessárias para interagir com outras pessoas usando as novas tecnologias. De fato, na atualidade, idosos mais escolarizados e com maior renda são os principais usuários. Importante ressaltar que, mesmo que possam obter alguns benefícios, os idosos não estão livres dos riscos que acompanham a revolução digital, razão pela qual devem ser instruídos e acompanhados, para que sejam observados ganhos reais em seu bem-estar.

Como tornar nossos idosos mais ativos socialmente e engajados em relações mais satisfatórias?

Considerando que relacionamentos sociais são importantes fontes de suporte social e apresentam forte relação com bem-estar e saúde em idosos, muitas intervenções têm sido desenvolvidas objetivando mantê-los ativos e engajados socialmente. Algumas dessas intervenções buscam também ensinar habilidades e estratégias necessárias para que idosos façam e mantenham bons relacionamentos.

Um exemplo dessas intervenções são os grupos de convivência direcionados a esta população. Esses grupos têm por objetivo oferecer atividades que contemplem hábitos saudáveis e favoreçam o bem-estar, como exercícios físicos, oficinas, seminários e cursos. Tais atividades fornecem oportunidades para aprender informações ou habilidades novas, encontrar pessoas e praticar atividades agradáveis. Esses ambientes também constituem oportunidades para interação social, partilha de sentimentos e conhecimentos, trocas de suporte emocional e encorajamento para assumir novos projetos de vida (Wichmann *et al.*, 2013). Ou seja, estes projetos oferecem oportunidades de inclusão social para os idosos possibilitados de frequentar estes ambientes.

Um estudo qualitativo explorou as representações de 262 idosos brasileiros e de 262 idosos espanhóis com relação à participação em grupos de convivência (Wichmann *et al.*, 2013). Tanto os brasileiros quanto os espanhóis relataram que nos grupos de convivência podiam compartilhar angústias, tristezas, amores, alegrias, afetos, saberes, além de ter sentimentos como medo, insegurança e depressão atenuados, sobretudo diante de perdas relacionadas com o envelhecimento. Quando indagados com relação aos motivos que os fazem procurar grupos de convivência, os participantes relataram que buscam melhores condições de saúde física e mental, maior convívio social e ampliação de conhecimento. Os responsáveis pelos grupos de convivência para idosos vêm se empenhando para construir ambientes que proporcionem um excelente contexto para que amizades de qualidade sejam feitas, as quais conferem maior suporte social. Provavelmente por esta razão, melhoras na saúde física e mental são relatadas pelos participantes desses grupos (Wichmann *et al.*, 2013).

No entanto, nem todos os idosos têm acesso ou condições de participar de grupos de convivência. Roque *et al.* (2011) conduziram um estudo com 460 idosos frequentadores de uma Universidade Aberta da Terceira Idade (U3I) no estado de Alagoas. Observaram que o perfil sociodemográfico e cultural dos idosos participantes desses grupos difere significativamente do perfil de idosos do próprio estado e também do restante da população idosa brasileira. Idosos que frequentam U3Is são, na maioria, mulheres, com maior escolaridade, menor idade e maior probabilidade de serem economicamente ativas do que a maioria de idosos de seu estado e no Brasil (Roque *et al.*, 2011). Um dos desafios enfrentados por gestores de programas de promoção de saúde de idosos é o de ampliar os formatos de oferta e os tipos de atividades desenvolvidas, para atender aos interesses e às necessidades de idosos com condições de vida mais restritas ou com menos habilidades, que dificultam o aproveitamento das oportunidades existentes.

A preferência do idoso é um aspecto bastante importante quando se pensa na prática de atividades sociais. Por isso, as atividades sociais devem ser significativas, prazerosas e adaptadas ao contexto de vida do idoso, para que resultados positivos sejam observados em sua saúde. Desta forma, considerar a avaliação subjetiva do idoso acerca das atividades sociais é um fator importante para determinar os

efeitos do engajamento social em seu bem-estar (Silva e Barham, 2014; Ferreira e Barham, 2015).

Além dos problemas arquitetônicos e financeiros que restringem o acesso de idosos a equipamentos para a terceira idade, Silva e Barham (2014) notaram que existem empecilhos psicossociais para que idosos se envolvam em atividades sociais realizadas no contexto comunitário. No estudo conduzido por essas pesquisadoras, foi observado que os idosos relataram: (a) barreiras sociais, ligadas a percepções negativas de sua capacidade de interagir com outros idosos que frequentam atividades sociais para a terceira idade e (b) barreiras pessoais, que refletem uma baixa valorização e interesse em praticar atividades para a terceira idade, disponíveis na sua comunidade. Gilmour (2012) identificou as barreiras mais frequentes que impedem idosos canadenses de se engajar socialmente: limitações de saúde, estar muito ocupado, ter responsabilidades pessoais e familiares e não ter companhia para realizar atividades. Custo financeiro, falta de disponibilidade de atividades sociais, dificuldades com transporte e acessibilidade foram outras razões identificadas. Parece provável que todos estes impedimentos também afetem a participação de idosos brasileiros em atividades sociais realizadas fora de casa e em ambientes extrafamiliares. Superar tais barreiras não é tarefa fácil, principalmente quando se trata de contextos sociais e econômicos menos privilegiados. Para criar programas de qualidade para a população idosa, é preciso verificar acessibilidade arquitetônica, geográfica, financeira, social e cultural.

Programas para intervir junto a idosos para que lidem melhor com as demandas interpessoais que permeiam atividades realizadas com outras pessoas ainda são extremamente raros, mas existem esforços recentes que aproveitam conceitos do campo da psicologia das habilidades sociais. Pesquisadores desta área estudam ferramentas para desenvolver competências sociais no indivíduo, as quais possam contribuir para sua saúde, satisfação com a vida e acesso aos recursos disponíveis no ambiente social (Del Prette e Del Prette, 1999). Recentemente, esta área de pesquisa ampliou seus interesses e vem trabalhando com idosos, investigando o impacto de programas de desenvolvimento de habilidades sociais em grupo (Braz *et al.*, 2011; Carneiro e Falcone, 2013). Trata-se de um tipo de intervenção que integra técnicas derivadas da psicologia social, da teoria da aprendizagem social e cognitivo-comportamentais, que visam desenvolver um repertório adequado de habilidades sociais para que os indivíduos estabeleçam interações interpessoais mais satisfatórias e de maior qualidade em diversas esferas da vida. Partem do pressuposto que as habilidades sociais podem ser aprendidas e aprimoradas em qualquer fase da vida, inclusive na velhice.

Carneiro e Falcone (2013) aplicaram um programa de desenvolvimento de habilidades sociais em idosos, programa esse composto por 14 encontros de 90 min cada um. Em comparação com os 20 idosos do grupo-controle, os do grupo experimental apresentaram mais melhoras na competência social em diferentes situações, como por exemplo, defesa de direitos e respeito aos direitos de outras pessoas. Tais melhoras mantiveram-se estáveis na sessão de acompanhamento, que ocorreu 1 mês após a conclusão da intervenção. As autoras também indagaram os participantes com relação às mudanças sociais ocorridas nas suas vidas, após a intervenção. Identificaram cinco categorias de relatos que descrevem as melhoras observadas: (1) maior capacidade de auto-observar; (2) maior capacidade de observar o outro; (3) maior capacidade de produzir interações respeitando os direitos do outro e seus próprios direitos; (4) maior

capacidade de receber elogios e (5) maior capacidade de iniciar e manter conversações. Braz *et al.* (2011) igualmente encontraram evidências da eficácia de um programa de treino de habilidades sociais aplicado a idosos. No entanto, ainda são necessários alguns aprimoramentos metodológicos para investigar a relação entre aquisição de habilidades sociais e bem-estar nessa população.

Conclusões

Este texto discorreu sobre dados de pesquisa que focalizaram de que formas as relações sociais associam-se a medidas de bem-estar e saúde em idosos; descreveu as características mais comuns das redes sociais desse segmento etário, e discorreu sobre quais predizem melhores desfechos em saúde e bem-estar. Com a revolução digital fazendo-se presente também na vida de idosos, foram apresentados elementos visando à elucidação dos efeitos desse fenômeno nos relacionamentos sociais dos mais velhos. O texto veiculou dados recentes de intervenções que visam promover o repertório social e a saúde psicológica dos idosos.

As percepções de saúde e de bem-estar de idosos são fortemente influenciadas pela qualidade das relações interpessoais vivenciadas por eles, assim como o estado de saúde afeta significativamente a forma como o idoso conduz suas relações. Os aspectos subjetivos do suporte social e a forma como os idosos percebem suas relações são centrais para determinar os efeitos em sua saúde física e mental. As relações sociais ocorrem no contexto familiar e extrafamiliar. Redes sociais restritas constituem importante fator de risco para a saúde desta população.

Quando controlados os seus riscos, a revolução digital constitui uma boa oportunidade para que idosos vençam as barreiras do tempo e do espaço para se conectarem a fontes de suporte social que possam lhes ser benéficas. A oferta de oportunidades para a participação em intervenções que promovam o repertório social de idosos aparenta ser muito promissora para que pessoas desta faixa etária experimentem melhoras significativas no seu bem-estar.

É relevante que os profissionais do campo da Gerontologia se familiarizem com as mudanças sociodemográficas em curso que afetam a natureza dos relacionamentos interpessoais dos idosos e, provavelmente, sua saúde e seu bem-estar. A tendência é que as famílias brasileiras fiquem cada vez menores e que a disponibilidade de familiares para prover suporte social aos idosos seja menor no futuro. Neste contexto, uma ação de extrema importância é investir esforços para garantir que idosos das gerações futuras sejam capazes de buscar suporte social também em relacionamentos extrafamiliares, e que estes sejam satisfatórios. Nesse cenário, os profissionais da Gerontologia ganham realce, pois podem ser fontes adicionais de suporte social, ao orientar e ajudar os idosos a estabelecer relacionamentos de qualidade, considerando cada contexto e trajetória de vida.

Mais pesquisas precisam ser realizadas sobre intervenções efetivas que promovam os relacionamentos interpessoais de idosos, sobre as técnicas mais eficazes para ajudá-los a desenvolver seu repertório social e sobre os efeitos a longo prazo que essas intervenções provocam em medidas de bem-estar. De igual relevância seria mapear os tipos de redes sociais de idosos brasileiros, para verificar quais

indivíduos constituiriam população de risco, e para planejar alternativas de intervenção individual, familiar e por meio de políticas públicas.

Outra tendência recente que vem modificando as relações sociais é o uso cada vez mais frequente e extenso de tecnologias digitais que embasam as mídias sociais, um fenômeno presente no contexto de vida da população mundial. Pesquisas sobre como integrar a população idosa aos meios digitais de forma a gerar consequências positivas para a mesma também são necessárias. Espera-se que a ciência e a prática gerontológica caminhem sempre integradas na busca de respostas e soluções a estes desafios, para garantir qualidade de vida aos idosos brasileiros.

Bibliografia

- Bowling A. Social support and social networks: their relationship to the successful and unsuccessful survival of elderly people in the community. An analysis of concepts and a review of the evidence. *Family Practice*. 1991; 8(1):68-83.
- Braz AC, Del Prette ZAP, Del Prette A. Assertive social skills training for the elderly. *Behav Psychol*. 2011; 19(2):373-87.
- Carneiro RS, Falcone EMO. O desenvolvimento das habilidades sociais em idosos e sua relação na satisfação com a vida. *Estudos de Psicologia*. 2013; 18(3):517-26.
- Chang P, Wray L, Lin Y. Social relationships, leisure activity, and health in older adults. *Health Psychol*. 2014; 33(6):516-23.
- Del Prette ZAP, Del Prette A. *Psicologia das habilidades sociais: terapia e educação*. Petrópolis: Vozes, 1999.
- Domingues MA, Ordonez TN, Lima-Silva TB, Torres MJ, Barros TC, Florindo AA. Redes de relações sociais dos idosos residentes em Ermelino Matarazzo, São Paulo: um estudo epidemiológico. *Rev Bras Geriatria e Gerontologia*. 2013; 16(1):49-59.
- English T, Carstensen LL. Selective narrowing of social networks across adulthood is associated with improved emotional experience in daily life. *Int J Behav Dev*. 2014; 38(2):195-202.
- Ferreira HG, Barham EJ. *Propriedades psicométricas de um instrumento para avaliar o envolvimento de idosos em atividades prazerosas [tese]*. São Paulo: Ufscar, 2015.
- Ferreira MAS, Alves VP. Representação social do idoso do Distrito Federal e sua inserção social no mundo contemporâneo a partir da Internet. *Rev Bras Geriatria e Gerontologia*. 2012; 14(4):699-712.
- Gilmour H. Social participation and the health and well-being of Canadian seniors. *Statistics Canada Health Reports*. 2012; 23(4):3-12.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (2014). Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira. Disponível em: ftp://ftp.ibge.gov.br/Indicadores_Sociais/Sintese_de_Indicadores_Sociais_2014/SIS_2014.pdf. Acesso em: 14 de agosto de 2015.
- Leist AK. Social media use of older adults: a mini-review. *Gerontology*. 2013; 59:378-84.
- Li T, Zhang Y. Social network types and the health of older adults: Exploring reciprocal associations. *Soc Scienc Med*. 2015; 130:59-68.
- Litwin H, Shiovitz-Ezra S. Social network type and subjective wellbeing in a national sample of older Americans. *Gerontologist*. 2011; 51(3):379-88.
- McMurchie W, Macleod F, Power K, Laidlaw K, Prentice N. Computerised cognitive behavioural therapy for depression and anxiety with older people: a pilot study to examine patient acceptability and treatment outcome. *Int J Geriatric Psychiatr*. 2013; 28:1147-56.

- Medeiros FL, Xavier AJ, Schnelder IJC, Ramos LR, Sigulem D, d'Orsi E. Inclusão digital e capacidade funcional de idosos residentes em Florianópolis, Santa Catarina, Brasil (EpiFloripa 2009- 2010). *Rev Bras Epidemiol.* 2012; 15(1):106-22.
- Neri AL. Qualidade de vida na velhice e subjetividade. In: Anita Liberalesso Neri (Org.). *Qualidade de vida na velhice: enfoque multidisciplinar.* São Paulo: Alínea; 2007. p. 15-59.
- Neri AL, Vieira LAM. Envolvimento social e suporte social percebido na velhice. *Rev Bras Geriatria e Gerontologia.* 2013; 16(3):419-32.
- Nunes APN, Barreto SM, Gonçalves L.G. Relações sociais e autopercepção da saúde: projeto envelhecimento e saúde. *Rev Bras Epidemiol.* 2012; 15(2):415-28.
- Pagotto V, Bachion MM, Silveira EA. Autoavaliação da saúde por idosos brasileiros: revisão sistemática da literatura. *Rev Panamericana de Salud Publica.* 2013; 33(4):302-10.
- Park S, Smith J, Dunkle RE. Social network types and well-being among South Korean older adults. *Aging & Mental Health.* 2014; 18(1):72-80.
- Pinto JM, Neri AL. Doenças crônicas, capacidade funcional, envolvimento social e satisfação em idosos comunitários: estudo Fibrá. *Ciênc Saúde Coletiva.* 2013; 18(12):3449-60.
- Roque FP, Vinhas BR, Rebêlo FL, Guimarães HA, Araújo LZS, Goulart BNG *et al.* Perfil socioeconômico-cultural de uma universidade aberta à terceira idade: reflexo da realidade brasileira? *Rev Bras Geriatria e Gerontologia.* 2011; 14(1):97-108.
- Rowe JR, Kahn RL. *Successful aging.* New York: Pantheon, 1998.
- Siedlecki KL, Salthouse TA, Oishi S, Jeswani S. The relationship between social support and subjective well-being across age. *Social Indicators Research.* 2014; 117:561-76.
- Silva MF, Barham EJ. *Percepções de inclusão social entre idosos usuários e não usuários de serviços destinados à terceira idade [dissertação].* São Paulo: Ufscar, 2014.
- Souza LK, Garcia A. Amizade em idosos: um panorama da produção científica recente em periódicos estrangeiros. *Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento.* 2008; 13(2):173-90.
- Stafford M, McMunn A, Zaninotto P, Nazroo J. Positive and negative exchanges in social relationships as predictors of depression: evidence from the english longitudinal study of Aging. *J Aging Health.* 2011; 23(4):607-28.
- Thanakwang K, Ingersoll-Dayton B, Soonthorndhada K. The relationships among family, friends, and psychological well-being for Thai elderly. *Aging & Mental Health.* 2012; 16(8):993-1003.
- Torres JL, Dias RC, Ferreira FR, Macinko J, Lima-Costa MF. Functional performance and social relations among the elderly in greater metropolitan Belo Horizonte, Minas Gerais state, Brazil: a population-based epidemiological study. *Cad Saúde Pública.* 2014; 30(5):1018-28.
- van Groenou MB, Hoogendijk EO, van Tilburg TG. Continued and new personal relationships in later life: differential effects of health. *J Aging Health.* 2013; 25(2):274-95.
- Victor CR, Bowling A. A longitudinal analysis of loneliness among older people in Great Britain. *J Psychol Interdisc Applied.* 2012; 146(3):313-31.
- Watt RG, Heilmann A, Sabbah W, Newton T, Chandola T, Aida J *et al.* Social relationships and health related behaviors among older US adults. *BMC Public Health.* 2014; 14(1):1-11.
- Wichmann FMA, Couto AN, Areosa SVC, Montañes MCM. Grupos de convivência como suporte ao idoso na melhoria da saúde. *Rev Bras Geriatria e Gerontologia.* 2013; 16(4):821-32.

143

Amor Romântico, Conjugalidade e Sexualidade na Velhice



Deusivania Vieira da Silva Falcão

O amor é uma fonte de vínculos entre os humanos. A literatura acerca desse fenômeno multidimensional apresenta diferentes definições e interpretações baseadas no padrão de cada época. No campo científico, o amor romântico pode ser considerado um sistema complexo e dinâmico que inclui atitudes e seus componentes afetivos, cognitivos e comportamentais, com diferentes formas de manifestação. É um sentimento de intensa ligação afetiva por outra pessoa, referenciado como uma das razões para se viver, morrer ou desenvolver quadros psicopatológicos, pois, ao mesmo tempo que favorece o bem-estar e a felicidade, pode ser a causa de crimes passionais, suicídios ou sofrimento psíquico grave.

A conjugalidade compreendida como a estrutura e a dinâmica relacional própria de cada díade é influenciada por fatores biopsicossociais, culturais, históricos, econômicos, familiares, educacionais, ambientais, eventos normativos (p. ex., transições do ciclo de vida) e não normativos (p. ex., doença crônica) ao longo da vida. O casal constrói uma identidade conjugal e uma história calcada no desejo e no projeto de vida em comum. As regras e os padrões interacionais que estabelecem entre si é a base para o funcionamento da relação e incluem a comunicação, a relação com as famílias de origem, a divisão de tarefas, as decisões sobre a procriação e a criação dos filhos, as deliberações sobre o uso do dinheiro e a sexualidade.

As crenças sobre a sexualidade na velhice vêm se modificando ao longo da história. Foi difundida a ideia da pessoa idosa como sendo incapaz, assexuada e improdutiva. Considerava-se que quase todo idoso era heterossexual, ou então, que o envelhecimento acarretava impossibilidade de adoção de expressões afetivo-sexuais diferentes da heterossexualidade, acreditada como a dominante e a mais correta. O estudo da sexualidade nessa faixa etária foi permeado de preconceitos e negligenciado durante séculos e apenas nas últimas décadas despertou maior interesse. No campo da gerontologia, a sexualidade tem sido vista como algo que favorece o envelhecimento ativo. Nessa direção, admite-se a possibilidade e, quiçá, a necessidade de se praticar o sexo até o fim da vida, considerando-se que isso traz benefícios para a autoestima do indivíduo, fortalece as relações interpessoais e promove um

envelhecimento bem-sucedido.

Este capítulo introduz e articula os conceitos e os fenômenos do amor romântico, da conjugalidade e da sexualidade na velhice. No primeiro tópico, serão resenhadas as principais perspectivas psicológicas acerca do amor. No segundo tópico, a relação entre casais será analisada de acordo com as perspectivas sistêmica e *life span* em psicologia, e indicadas microteorias derivadas desses paradigmas que tratam das ligações afetivas entre os casais. Nos itens subsequentes serão apresentados dados de pesquisas sobre a qualidade da relação conjugal e suas variações ao longo do relacionamento; a satisfação conjugal e os conflitos amorosos em casais idosos; a sexualidade e o relacionamento conjugal entre idosos; e namoro e recasamento na velhice.

Perspectivas psicológicas acerca do amor

Em *Contribuições à Psicologia do Amor* (1910/1996) e em seus textos sobre narcisismo, Freud descreveu a ideia do amor como carência, função reguladora do desejo e busca incessante de algo que se perdeu. Eric Fromm (1956/1966) introduziu a noção de falso amor, com base em passividade e submissão e dotado de contornos neuróticos, contrastando com o verdadeiro amor, pautado no cuidado, no respeito, na responsabilidade e no conhecimento. Desse modo, o amor não é necessariamente uma relação com uma pessoa específica, mas uma orientação que determina o relacionamento de alguém com o mundo. O amor em sua forma madura é uma atividade e uma expressão de produtividade. Na abordagem de Maslow (1968/1974), o amor é sinônimo de necessidade de realização. As primeiras necessidades humanas (p. ex., biológicas, de segurança, de amor e relativas à autoestima) constituem as deficiências, denominadas necessidades D, e as necessidades humanas avançadas (p. ex., intelectuais, autorrealização e estéticas) são relacionadas com o ser, denominadas necessidades S. O amor D se enquadra no modelo do amor passional, enquanto o amor S, motivado pela satisfação de necessidades menos primárias e mais transcendentais, é situado entre o amor pragmático e o altruísta.

O estudo sistemático sobre o amor foi iniciado por Rubin (1970), o qual investigou os conceitos de amar e de gostar descrevendo que, ainda que vinculados, são independentes. Identificou como componentes do amor o necessitar do outro, os cuidados com o outro e a presença da intimidade, abarcando confiança e proximidade. Quanto ao gostar, indicou a afeição e o respeito como sendo duas dimensões fundamentais. Driscoll *et al.* (1972) discriminaram o amor romântico e o amor conjugal. Consideraram que o primeiro envolve necessidades afiliativas e de dependência, atração física, paixão, idealização, sentimentos de exclusividade e de absorção. O amor conjugal seria o amor adulto maduro, composto de amizade íntima, admiração, respeito, partilha, conhecimento verdadeiro do outro, lealdade e disposição para se sacrificar pelo parceiro.

Na teoria triangular de Robert Sternberg (1986), o amor é visto como o resultado da interação de três componentes: intimidade, paixão e decisão/compromisso. A paixão surge de repente, mas declina rapidamente, podendo converter-se em outros sentimentos, tais como a intimidade. A intimidade ocorre durante o relacionamento, com possibilidade de ter uma queda, mesmo que a relação seja bem-sucedida.

A dimensão decisão/compromisso demora mais tempo para surgir, mas tende a se manter estável ao longo dos anos. Cada um dos elementos do amor pode se modificar com o tempo, alterando o relacionamento. O amor romântico deriva de uma combinação dos componentes intimidade e paixão. Os pares românticos não são apenas atraídos fisicamente, mas estão ligados emocionalmente.

Segundo Ainsworth e Baumeister (2012), as relações românticas afetam a motivação sexual. A atividade sexual também depende do nível de paixão que, por sua vez, é influenciado pelo desenvolvimento da intimidade. A paixão inclui fortes sentimentos de atração e desejo sexual pelo(a) companheiro (a). Enquanto a intimidade é uma característica da relação, a paixão é considerada como uma emoção que varia ao longo do tempo. A paixão, e, portanto, a frequência das relações sexuais, será maior no início e diminuir ao longo do relacionamento, mesmo que a intimidade continue a aumentar. Todavia, a paixão pode se elevar em relações estáveis como consequência de aumentos temporários de intimidade, por exemplo, mediante novas experiências compartilhadas entre os cônjuges.

Lee (1974) considerou que, assim como as cores, o amor comporta variações e combinações. O autor destacou três estilos primários de amor e denominou-os *eros*, *storge* e *ludus*. Os secundários, resultantes da combinação entre os estilos primários, foram nomeados *ágape*, *mania* e *pragma*. *Eros* é o amor erótico, associado à imagem, à atração física e à busca de um parceiro que corresponda a um padrão ideal de beleza. No estilo *storge* (ou amor companheiro), almeja-se conhecer alguém com quem possa se unir e apreciar atividades de interesse mútuo. A afeição, a amizade e o compromisso se desenvolvem gradativamente. O estilo *ludus* não privilegia qualquer tipo ideal, mas está voltado para o prazer e o jogo sem compromisso. O estilo *ágape* (combinação de *eros* e *storge*) diz respeito a um modo altruísta de amar, de dar sem esperar receber. O estilo *mania* (formado por *eros* e *ludus*) caracteriza-se por ser irracional, possessivo, obsessivo, ciumento e dependente. O estilo *pragma* (*storge* mais *ludus*) é marcado pela busca de um parceiro compatível com as próprias expectativas, por exemplo, interesses e classe social. O estilo de amor predominante de um sujeito pode variar durante o curso de vida de acordo com as experiências vivenciadas e as próprias interações amorosas.

Os estudos sobre padrões de apego devem muito a John Bowlby (1984/2002), que realizou investigações com animais e com crianças com distúrbios psiquiátricos, e a uma de suas alunas, Mary Ainsworth, que fez observações naturalistas e em laboratório, envolvendo mães e crianças. Bowlby definiu apego como o vínculo recíproco e duradouro entre o bebê e o seu cuidador, o qual acarreta benefícios para ambos. Ainsworth criou uma técnica de laboratório denominada *situação estranha* para identificar padrões de apego entre bebês e uma figura de apego, normalmente a mãe. Bebês com idade entre 10 e 24 meses eram sucessivamente expostos a situações planejadas para ativar a emergência de comportamentos relacionados com o apego. Primeiro, a mãe deixava o bebê sozinho em um ambiente não familiar e retornava em seguida. No segundo episódio, ela deixava a criança sozinha no ambiente não familiar e o estranho voltava à sala antes de a mãe chegar. Então a mãe retornava, incentivava o bebê a explorar e a brincar e o agradava se preciso. As reações dos bebês a tais procedimentos foram subordinadas a três padrões de apego pelos pesquisadores: o seguro, o inseguro-evitativo e o inseguro-ambivalente. No primeiro, o bebê expressa desprazer pela saída da figura materna, mas logo para de

chorar, demonstrando flexibilidade em situações estressantes. No apego inseguro-evitativo, as crianças demonstram pouca emoção, seja ela negativa ou positiva. No apego inseguro ambivalente, as crianças mostram-se ansiosas antes mesmo da saída da mãe. Quando a mãe volta, eles mostram raiva, frustração e resistência a agradar e a conforto emocional (Ainsworth *et al.*, 1978). Posteriormente, Main e Solomon (1990) descreveram um quarto tipo de apego: inseguro-desorganizado, em que a criança se mostra confusa e medrosa, sem saber se se aproxima ou evita a mãe, ou se sai do colo da mãe para ir ao do estranho.

O apego seguro é o mais comumente observado nos bebês e significa que os pais estão disponíveis para os filhos e que lhes oferecem uma base segura para que explorem novos estímulos. O apego inseguro-evitativo é típico de pais não responsivos e que frustram as expectativas de afeto da criança. O apego ansioso-ambivalente caracteriza pais inconsistentes e filhos que precisam e desejam a sua presença, ao mesmo tempo que se ressentem de sua inconstância. O apego inseguro-desorganizado predomina em bebês de mães abusivas, intrusivas ou insensíveis, que vivem em lares desorganizados e expostos a estresse de várias naturezas. De acordo com Bowlby (1984/2002), o sistema de apego é crucial para o funcionamento dos outros sistemas, como o exploratório, o de acasalamento e o de cuidado, que guardam fortes relações com as formas de relacionamento social das pessoas ao longo da vida.

Há diversos estudos sobre os efeitos a longo prazo dos estilos de apego. Por exemplo, Hazan e Shaver (1987) investigaram se o estilo de apego desenvolvido durante a infância exercia influência sobre as relações românticas adultas. A pesquisa foi aplicada aos leitores de um jornal (*Rocky Mountain News*) de Denver (EUA) e replicada em uma população de universitários. O questionário estava inserido na seção “estilo de vida” e havia a seguinte manchete no topo da primeira página do jornal: “Diga-nos sobre o amor de sua vida; especialistas perguntam 95 questões sobre o seu mais importante romance.” A relação de apego na infância foi investigada por meio de um questionário de autorrelato. Participaram da pesquisa pessoas com idades que variavam entre 14 e 82 anos, com idade média de 36 anos; os participantes foram solicitados a marcar as frases que se adequavam ao mais importante relacionamento amoroso que tiveram. Durante a replicação, os universitários receberam os questionários, como parte de uma série de exercícios de classe em diferentes momentos durante o trimestre. Os pesquisadores observaram que os participantes que descreveram suas relações de acordo com um padrão de apego seguro assinalaram a experiência amorosa mais importante da vida como especialmente feliz, confiante, amigável e enfatizaram a capacidade de aceitar e apoiar o parceiro, apesar de suas falhas. Além disso, esses relacionamentos tenderam a durar mais, em média de 10,02 anos. As pessoas que relataram um padrão de apego evitativo apresentaram ciúmes, medo de intimidade, altos e baixos emocionais e menos interesse em relacionamentos românticos duradouros. O tempo de duração dos relacionamentos foi, em média, de 5,97 anos. Os que descreveram suas relações de acordo com o padrão de apego ansioso relataram experiências envolvendo obsessão, ciúmes, desejo de reciprocidade e união, altos e baixos emocionais e atração sexual elevada. O tempo de duração dos relacionamentos desses sujeitos foi, em média, de 4,86 anos. Embora baseado em autorrelatos retrospectivos, esses dados são importantes

porque sugerem que as relações de apego desenvolvidas na infância são bases das formas de apego emocional de adultos com parceiros românticos.

Relação de casal nas perspectivas sistêmica e life span

As teorias e pesquisas sobre conjugalidade vêm sendo desenvolvidas por um grupo heterogêneo de estudiosos das mais diversas áreas, com formas distintas de conceituar e tratar as ligações afetivas, cognitivas e comportamentais entre os casais. Na psicologia, a teoria sistêmica foi apresentada e introduzida a partir dos teóricos da terapia de casal e de família. Considerado o precursor da teoria geral dos sistemas, o biólogo Ludwig Von Bertalanffy (1975) destacou que os sistemas são complexos de subsistemas em interação, ou seja, um conjunto de elementos que têm relações entre si e com o meio, em busca de um resultado final. No sistema familiar, a díade esposo-esposa é considerada como um *subsistema conjugal*. A relação de casal pode ser considerada um sistema aberto, devido ao movimento dos cônjuges dentro e fora da interação e de suas interações com o sistema familiar e extrafamiliar, em um fluxo constante de informação, energia e recursos materiais.

Os comportamentos dos cônjuges mantêm entre si relações de reciprocidade e totalidade. O sujeito é, ao mesmo tempo, uma parte e um todo de um sistema maior que, por sua vez, pertence a sistemas mais amplos. Partindo do princípio de que as relações familiares são interdependentes, a relação conjugal afeta o funcionamento da família como um todo. A elaboração dos papéis e das regras de relação é um processo circular de influência recíproca ao longo do tempo. Cada casal possui um sistema de crenças e de expectativas inseridas no contexto sócio-histórico, econômico e cultural, as quais permeiam o modo de compreender o casamento e conceber o modo de ser esposa e marido. Na maioria dos países ocidentais, hoje, o equilíbrio de poder é um tema crucial na organização do sistema conjugal. Quanto maior é a dominância e a autoridade de um sobre o outro, mais disfuncional e insatisfatório é o casamento. Desse modo, o sucesso ou o fracasso da relação conjugal estão ligados ao funcionamento e regras de colaboração estabelecidas por cada casal, que se auto-organiza diante dos eventos ocorridos, exercendo sua capacidade para se modificar ao longo do tempo.

Há várias microteorias pautadas na perspectiva sistêmica que funcionam como aportes teóricos para pesquisas na área da conjugalidade. Entre elas podem ser citadas: a teoria estrutural da família de Minuchin, o modelo circumplexo de Olson e a teoria sistêmica de Bowen. A primeira (Minuchin, 1982) apresentou conceitos fundamentais para se compreender a estrutura e a dinâmica conjugal e familiar, tais como as fronteiras, a coesão e a hierarquia. As fronteiras dizem respeito às regras que definem quem participa das transações e como estas operam. Para funcionar saudavelmente, o casal e a família devem proteger a integridade do sistema total e a autonomia funcional de suas partes. As fronteiras interpessoais variam de rígidas a difusas. Elas devem ser nítidas e bem definidas para o funcionamento apropriado da família, permitindo que os membros do subsistema exerçam as suas funções sem interferência indevida, mas preservando o contato entre eles. A coesão é definida como vínculo ou ligação emocional entre os membros da família. A hierarquia compreende o escalonamento dos diferentes níveis de poder, de

autoridade e o estabelecimento das posições dos membros dentro do sistema familiar.

Segundo o modelo circunflexo dos sistemas conjugal e familiar (Olson *et al.*, 1979), o nível de funcionalidade do casal varia em função das seguintes dimensões: a coesão (vínculos emocionais entre os casais), a adaptabilidade ou flexibilidade (a habilidade do sistema conjugal de modificar a sua estrutura de poder, os papéis exercidos e as regras sobre o enfrentamento de estressores relacionais ou ambientais e sobre a comunicação). Os níveis moderados ou equilibrados de adaptabilidade e coesão são vistos como mais funcionais, enquanto níveis muito altos ou muito baixos, considerados desequilibrados, seriam mais problemáticos para os casais, ao longo do ciclo vital.

A teoria sistêmica de Bowen (1978) considera que, ao se relacionar, as pessoas são impulsionadas por duas forças que se equilibram: a individualidade e a proximidade. A *diferenciação do self* é um processo crucial nas relações, já que se refere a um processo de individuação/independência emocional. Quanto mais diferenciado for o indivíduo, mais satisfatoriamente este conseguirá pensar na coletividade porque quanto mais diferenciadas forem as pessoas, mais elas se responsabilizarão e cuidarão de si próprias, dos outros e do ambiente. As pessoas menos diferenciadas vivem em um mundo controlado pelas emoções, são menos flexíveis e emocionalmente dependentes dos outros. Bowen acreditava que as pessoas tendem a se casar com outros indivíduos com nível similar de *diferenciação do self*. Quando o casal tem baixos níveis de *diferenciação do self*, ou seja, quando existe fusão emocional entre os membros do casal, aumenta a chance de ocorrência de problemas ou conflitos conjugais. O conflito conjugal seria uma forma de lidar com a ansiedade oriunda da fusão emocional, originando ciclos caracterizados por conflito e distanciamento emocional e depois, pela tendência aos quais se sucederiam outros períodos marcados pela tendência de “fazer as pazes”, que daria início a novo ciclo de aproximação do casal.

O modelo de curso de vida (*life course*) em sociologia fornece uma ferramenta útil com a qual se pode analisar e prever os efeitos dos eventos de vida sobre o casal e sobre a família considerada como uma unidade. A compreensão sobre as transições individuais e coletivas, bem como o entendimento das trajetórias dos cônjuges e dos demais membros ajudam a compreender em que fase de seu desenvolvimento se encontra uma família. A posição em que a família se encontra no curso de vida irá afetar significativamente as circunstâncias, as estratégias de enfrentamento e os recursos para lidar com as mudanças advindas no decorrer desse processo. Levando-se em consideração a interdependência de seus membros, cada família possui uma maneira diferenciada para lidar com o curso da vida. A compreensão deste fato é essencial quando se busca avaliar os recursos emocionais e físicos disponíveis entre seus membros. Adicionalmente, as transições normativas do curso de vida familiar (p. ex., casamento, nascimento de filhos etc.) ou outros eventos não normativos (p. ex., morte precoce de um filho, acidente, doença crônica etc.) podem desencadear mudanças ou descontinuidade no percurso de cada família.

O paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life span*) gerou um arcabouço de saberes em torno de microteorias e micromodelos explicativos sobre domínios específicos do envelhecimento. Dentre os modelos e teorias que vêm dando base para pesquisadores da área investigarem as relações

conjugais na velhice, destacam-se a teoria da seletividade socioemocional e a teoria do comboio social. A teoria da seletividade socioemocional (Carstensen, 1991) propõe que a redução na amplitude da rede de relações sociais e na participação social na velhice reflete a redistribuição de recursos socioemocionais pelos idosos. Ao perceber que têm menos tempo de vida, eles selecionam metas, parceiros e formas de interação, otimizando os recursos de que dispõem. O envolvimento seletivo com relacionamentos sociais próximos que oferecem experiências emocionais significativas passa a ser mais relevante para as pessoas idosas do que a quantidade de parceiros sociais.

Na década de 1980, Kahn e Antonucci (1980) apresentaram a noção de que o apego desenvolvido na infância é estruturante das relações sociais das pessoas ao longo da vida e na velhice, destacando evidências dos efeitos acumulativos e a longo prazo dos relacionamentos de apego. A teoria do comboio social proposta por esses autores enfatiza a importância de compreender as relações sociais no contexto do curso de vida e de considerá-las, frequentemente, mas não sempre, como duradouras e estáveis. Propõe que, ao longo da vida, o indivíduo é acompanhado por pessoas, especialmente, cônjuges, familiares e amigos, estabelecendo uma relação de troca de suporte e proteção social, tornando-se, às vezes, vulnerável a elas. Essa visão baseia-se na literatura sobre suporte social e na teoria do apego, ou seja, na ideia de que o vínculo afetivo que se estabelece entre a criança e a figura materna contribui para a formação de um modelo interno ou uma estrutura básica de relacionamento que pautará os futuros relacionamentos ao longo da vida.

Assim como as pesquisas sobre apego descreveram que os relacionamentos das crianças variam como seguros ou inseguros, os estudos pautados na teoria do comboio também indicaram que os relacionamentos de adultos são paralelos a esses. Assim sendo, algumas relações sociais são constantemente caracterizadas como calorosas, amistosas ou que fornecem suporte (à medida que continuam a oferecer à pessoa uma base segura para exploração e interação com o mundo) e amortecimento diante de situações estressantes. Por outro lado, as relações sociais podem ser ansiosas, desorganizadas ou de esquiva. Essas relações variam em sua proximidade, sua qualidade (p. ex., positivo, negativo), sua função (p. ex., auxílio, intercâmbios afirmação) e sua estrutura (p. ex., tamanho, composição, frequência de contato, proximidade geográfica). A estrutura, a função e a qualidade dos comboios também são influenciadas por características pessoais (p. ex., idade, sexo) e situacionais (p. ex., demandas, papéis, normas, valores) ao ter implicações significativas para a saúde e o bem-estar.

A medida comboio envolve a colocação de pessoas próximas e importantes em três círculos concêntricos que representam três níveis diferentes de intimidade em relação ao indivíduo em foco. Os integrantes do círculo interno são percebidos como os mais íntimos e importantes para providenciar suporte e serão também receptores de apoio. Os membros situados no segundo círculo são menos íntimos, mas mesmo assim importantes. O terceiro círculo é formado por pessoas conhecidas, mas de menor intimidade. Observa-se que alguns membros permanecem durante toda a vida no comboio, outros se afastam ou saem definitivamente. Nessa direção, as pessoas organizam hierarquicamente seus relacionamentos sociais, o que significa que as relações com determinadas pessoas são mais próximas e mais íntimas do que as relações com as outras. As trocas afetivas implicam o gostar, a admiração, o

respeito e o amor; as trocas de afirmação enfatizam o reconhecimento do outro e a legitimação de suas ações; as trocas de ajuda são relacionadas com a assistência provida quanto a cuidados instrumentais, dinheiro, informações e recursos de apoio.

Nesse contexto, é importante investigar como os indivíduos avaliam a qualidade de seus relacionamentos sociais, pois, embora as características quantitativas e qualitativas do relacionamento exerçam influência sobre a saúde, as qualitativas são as mais preditivas desse bem-estar. Diante de eventos estressores, pessoas que possuem uma boa qualidade conjugal, por exemplo, dispõem de um importante recurso de apoio que favorece a capacidade de se adaptar e lidar com eventos de vida normativos e não normativos.

Qualidade conjugal e suas variações ao longo do relacionamento

O ciclo vital do casal tem início em fases anteriores ao casamento, uma vez que sofre a influência das famílias de origem dos cônjuges. No estágio tardio do ciclo de vida familiar, observa-se que há casais de idosos jovens, de idosos em idade intermediária e de idosos muito idosos com distintas necessidades e formas de funcionamento. Os cônjuges que não cuidarem da relação ao longo dos anos terão mais dificuldades de se adaptarem a uma vida em que a função parental deixou de ter relevância na organização da relação. Já os casais que acompanharam um ao outro nas evoluções pessoais e na relação a dois podem chegar à velhice e redescobrir o prazer e a satisfação de continuar a conviver.

Os casais idosos já passaram por várias mudanças na relação conjugal e comumente passam mais tempo juntos do que os casais formados por adultos jovens. Se tiveram ou não filhos, netos ou bisnetos é preciso avaliar em que fase da vida estes familiares se encontram e o grau de relacionamento entre eles. Comumente, nesse período, a vida profissional tende a perder destaque ou é interrompida. Os cuidados com a saúde geralmente aumentam, sendo um momento do ciclo de vida que favorece a reavaliação de perdas e ganhos, de fazer escolhas e redirecionar o futuro.

Na revisão de literatura realizada por Mosmann *et al.* (2006), observou-se que os estudos sobre conjugalidade estão focalizados em três conceitos: a qualidade, o ajustamento e a satisfação conjugal. Várias pesquisas têm usado os três termos como sinônimos, o que causa confusões. Em contrapartida, as autoras analisaram as proposições da teoria comportamental, do apego, da crise, dos sistemas familiares, da troca social, da adaptação da vulnerabilidade ao estresse e o interacionismo simbólico com relação à qualidade conjugal e identificaram três grupos de variáveis fundamentais à definição do conceito: recursos pessoais dos cônjuges, contexto de inserção do casal e processos adaptativos.

No que se refere aos recursos pessoais dos cônjuges, acredita-se, por exemplo, que casais com bons níveis de coesão apresentam maiores índices de qualidade conjugal ao longo do ciclo vital. Quanto ao contexto, é preciso levar em consideração diversas variáveis, como as experiências da família de origem, o nível educacional, econômico e cultural do casal. No grupo temático dos processos adaptativos, o conceito de adaptabilidade é fundamental para a compreensão da qualidade conjugal na medida em que se refere à capacidade dos cônjuges de enfrentarem e adaptarem-se aos diversos eventos

de vida ocorridos com o casal durante o relacionamento.

A qualidade conjugal é multidimensional, podendo variar ao longo dos anos. A maior parte da literatura científica sobre essa temática inclui apenas as interações positivas do casal. Todavia, ela envolve tanto as dimensões positivas (p. ex., amor, apoio) como as negativas (p. ex., conflitos, demandas) refletindo as experiências acumuladas e o processo dinâmico e interativo do casal. A qualidade conjugal é mais importante para o bem-estar do que simplesmente o fato de estar casado. Casamentos de longa duração nem sempre apresentam boa qualidade conjugal.

Pesquisas (p. ex., Wong e Waite, 2015) indicaram que o relacionamento entre os cônjuges e a qualidade da relação são positivamente correlacionados com a longevidade, a qualidade de vida e a saúde física e mental do indivíduo. O casamento pode ser considerado um mecanismo protetor para o indivíduo, quando provê suporte emocional, estimula-o a ter um estilo de vida saudável e auxilia no enfrentamento de experiências negativas. É possível que os efeitos de estimulação intelectual e social inerente à relação conjugal diminuam as chances de deterioração cognitiva na velhice.

As vivências conjugais positivas podem facilitar comportamentos promotores de saúde e cultivar um senso de responsabilidade do cônjuge para se manter saudável e cuidar do(a) companheiro(a). Perceber o parceiro como disponível quando necessário, bem como ser percebido como fonte de apoio, promove a saúde. Em contrapartida, as experiências conjugais negativas podem desencadear estresse e comportamentos de risco. Pessoas com baixa qualidade conjugal tendem a experimentar pior estado de saúde, mais conflitos, interações sociais negativas e maiores riscos de morrer. A qualidade e o ajustamento conjugal parecem ser mais importantes para o funcionamento físico das mulheres. A tensão conjugal pode ser mais prejudicial, por exemplo, para os aspectos do funcionamento do sistema imunológico e das respostas inflamatórias das mulheres do que dos homens (Xu *et al.*, 2015).

A qualidade conjugal em casamentos de curta e longa duração foi investigada por vários pesquisadores. No estudo transversal desenvolvido por Ahmadi *et al.* (2015) com 160 casais (tempo de casamento entre 2 e 38 anos), constatou-se, por um questionário, que os primeiros 8 a 10 anos de casamento foram caracterizados por um rápido declínio na qualidade conjugal. Após esse período, houve uma recuperação, especialmente, na opinião dos maridos. Entre os 23 e 25 anos de casamento, a qualidade conjugal, novamente, declinou e alcançou níveis ainda mais baixos. Sugeriu-se que o evento da aposentadoria pode ter impulsionado o declínio da qualidade conjugal exercendo efeitos negativos sobre a vida de casado, principalmente, entre os homens. A aposentadoria de um dos cônjuges, enquanto o outro ainda estava trabalhando, pode ter sido prejudicial para a qualidade conjugal. Porém, quando ambos se aposentavam simultaneamente, o efeito era inverso, desencadeando benefícios para a qualidade conjugal. Destarte, diante da aposentadoria os cônjuges devem rever seus respectivos papéis, reorganizar a rotina e aprender a gerenciar as suas atividades.

A boa qualidade conjugal é favorecida por fatores como o amor, a expressão de afeto, a admiração, o compromisso, a confiança, o apoio e o respeito mútuos; a atratividade e a beleza; habilidades em dar e receber; *status* socioeconômico, interesses, sistema de crenças e valores em comum; sensibilidade aos sentimentos do outro; proximidade, intimidade, flexibilidade e alta coesão; concordância sobre o

comportamento sexual; interesse compartilhado a respeito dos filhos; equilíbrio entre individualidade e conjugalidade; resiliência individual e conjugal; habilidades sociais e estilos de comunicação e de resolução de problemas.

As relações entre a qualidade conjugal e os elementos do amor da teoria de Sternberg foram investigadas por Falcão *et al.* (2015) com 131 casais (jovens adultos, de meia-idade e idosos). Os pesquisadores elaboraram um protocolo de pesquisa (um feminino e outro masculino) aplicado individualmente e constataram que os casais estavam comprometidos com seu relacionamento amoroso, mas eram pouco íntimos e apaixonados por seus cônjuges. As médias de intimidade, paixão e compromisso dos casais que não apresentavam filhos foram significativamente maiores do que os casais que tinham filhos. Destaca-se que os casais idosos (com tempo médio de casamento de 45 anos) pontuaram mais alto do que os não idosos em todos os elementos do amor. Eles apresentaram significativamente maior intimidade, paixão e compromisso com seus cônjuges. Os homens pontuaram mais alto nas dimensões decisão/compromisso e paixão do que as mulheres, e estas pontuaram mais alto em intimidade do que os homens. Ambos os cônjuges afirmaram que o amor, o companheirismo, o respeito e a família eram os principais motivos para permanecerem juntos.

A influência do apego sobre a qualidade e a estabilidade dos relacionamentos românticos foi investigada em pessoas adultas por meio de questionário de autoavaliação. Segundo dados de Falcão *et al.* (2015), os cônjuges com relacionamentos com padrão de apego seguro eram sexualmente mais ativos e mais satisfeitos com a vida sexual; tinham menos conflitos com relação ao desejo erótico e apresentavam mais capacidade e sensibilidade para oferecer cuidados. Na revisão de literatura realizada sobre as relações entre as variáveis apego e conjugalidade, verificou-se que há poucas pesquisas brasileiras sobre o assunto, principalmente, voltadas para as pessoas idosas. Os estudos empíricos analisados focalizaram três eixos relacionados com essa temática, a saber: características de uma base segura de apego e seus reflexos na conjugalidade e na sexualidade; apego e conflitos conjugais; influência do estilo de apego com os pais e do ambiente nas relações conjugais ao longo do tempo.

Satisfação conjugal e conflitos amorosos em casais idosos

O relacionamento conjugal sofre mudanças ao longo do ciclo de vida familiar e, conseqüentemente, o nível de satisfação também varia com a convivência e o passar dos anos. A literatura científica tem descrito resultados com direções distintas: (a) aumento regular na satisfação conjugal ao longo do tempo; (b) declínio nos primeiros anos de casamento; (c) padrão curvilíneo em que se verificam níveis elevados de satisfação nos primeiros anos de casamento, seguidos de declínio e estabilidade que dura entre 10 e 20 anos, e novo aumento após a meia-idade.

A satisfação conjugal é um tópico importante nas investigações sobre relacionamento amoroso. Diz respeito a uma avaliação subjetiva do cônjuge em relação ao que sente sobre a sua relação em determinado momento. A maneira mais clara de identificar a satisfação em um relacionamento ocorre quando se avalia a diferença entre o que uma pessoa espera da outra (na relação) e o que esta mesma

pessoa está recebendo da outra (Sternberg, 1986). O relacionamento conjugal satisfatório caracteriza-se, essencialmente, por sentimentos de proximidade, paixão, intimidade, compreensão, alegria, apego, autonomia, reconhecimento de que ninguém pode suprir todas as necessidades da outra pessoa e que nenhum relacionamento é livre de problemas. Casais satisfeitos são funcionais, conseguem manter fortes laços emocionais, desenvolvem padrões de comunicação adequados e alteram a estrutura de poder, papéis e regras de seu relacionamento diante de crises e ao longo da vida (Minuchin, 1982; Olson, 1979).

A satisfação conjugal é influenciada por variáveis, como gênero; história pessoal de cada cônjuge; atitudes; estado de saúde; valores; fatores de personalidade; as expectativas e as características individuais percebidas ou idealizadas tanto do parceiro como da relação; aspectos biopsicossociais, históricos, culturais, econômicos, familiares e educacionais; qualidade da relação sexual; grau de afinidade entre a díade conjugal; *locus* de controle; presença de filhos; comunicação; resiliência; tempo de relacionamento; quantidade e qualidade de tempo que o casal passa junto; trabalho remunerado e experiência sexual anterior ao casamento; momento atual do ciclo de vida e do ciclo vital da família.

A avaliação positiva do cônjuge está associada à manutenção do amor entre o casal. Em contrapartida, estimular os aspectos negativos um do outro pode tornar a relação conturbada, provocando insatisfação. Em casais satisfeitos os comportamentos, pensamentos e sentimentos positivos prevalecem sobre os negativos. A pesquisa realizada por Boerner *et al.* (2015) utilizou dados do estudo prospectivo *Changing Lives of Older Couples*, com idosos (n = 1.110) com tempo médio de casamento de 42 anos. A partir das informações obtidas em um inventário sobre interações conjugais positivas e negativas, os autores observaram que os homens eram menos propensos a perceber e a responder a dificuldades conjugais do que as mulheres. Aqueles que percebiam e reconheciam as dificuldades eram sensíveis ao clima emocional de seu casamento e apresentavam níveis mais altos de satisfação conjugal global. Os homens que relataram dificuldades no casamento disseram que as esposas não correspondiam às expectativas de gênero e pontuaram mais alto em insatisfação com as relações conjugais.

Na velhice, o cônjuge pode ter se tornado uma pessoa bem diferente daquela com quem se casou há anos, o que dificulta reencontrar a essência da união. Se, ao longo do tempo, a relação de casal não foi bem construída, haverá um afastamento entre os parceiros e, embora possam procurar manter vidas paralelas, com poucos objetivos em comum, a tendência mais comum é de a relação evoluir para conflitos e até divórcio. Os conflitos maritais impactam a qualidade e a satisfação conjugal. Ocorrem por diversas razões, tais como dificuldades de ordem familiar e sexual; dificuldades relacionadas com dinheiro e compartilhamento das tarefas domésticas; doenças crônicas; estilo de criação dos filhos e relacionamento com eles; infidelidade; divergências no sistema de crenças e valores; divergências sobre o relacionamento e sobre as filosofias de vida; uso do tempo livre; falta de compromisso, atenção e dedicação; relacionamento com os amigos; traços de personalidade negativos; falta de conhecimento e habilidades de comunicação construtiva e eficaz, e escassez de habilidades na resolução de conflitos e de negociação. Os conflitos e a insatisfação conjugal são muitas vezes acompanhados por um aumento de comportamentos problemáticos, tais como abuso verbal, emocional e físico; infidelidade e uso abusivo do álcool ou outra droga.

Se por um lado, a saúde física e mental pode ser prejudicada pela insatisfação conjugal, por outro, esta pode piorar devido aos problemas de saúde. A piora da saúde do cônjuge pode afetar os papéis conjugais de longa data, requisitando a prestação de cuidados. A vivência dessa situação pode se tornar um fardo, tornando as obrigações conjugais mais difíceis de serem gerenciadas. Há uma tendência de os homens mais velhos se casarem com mulheres mais novas e, na velhice, elas findam exercendo o papel de cuidadoras de seus cônjuges, especialmente, quando eles são acometidos por demências, sendo a mais comum delas a doença de Alzheimer. A perda de memória é o sintoma mais presente nessa enfermidade e, progressivamente, o doente assume outro modo de ser aparecendo outros sintomas, tais como apatia, distúrbios do sono, da linguagem ou de movimento que interferem nas atividades ocupacionais. Com o avanço da doença, os cônjuges cuidadores vivenciam sentimentos e emoções que oscilam ao longo desse processo. Torna-se mais difícil ao cuidador manter uma identidade como marido ou esposa, sendo crucial reconstruir o significado do casamento, visando diminuir o impacto negativo que a doença traz para a qualidade de vida de ambos. A resiliência conjugal pode neutralizar os impactos negativos inerentes à doença.

Perceber o casamento como algo sagrado está positivamente relacionado com a satisfação conjugal, podendo ajudar os casais a enfrentarem o desafio de cuidar um do outro, especialmente na velhice (Stafford *et al.*, 2014). O amor compassivo, definido amplamente como um amor que é centrado no bem do outro, particularmente quando este sofre ou necessita de cuidados especiais, serve como um mecanismo subjacente à ligação entre percepções sobre a santidade do casamento e a satisfação conjugal. Quando uma pessoa precisa de cuidados especiais por causa da limitação de saúde, o seu cônjuge tem mais oportunidades para sentir e expressar o amor compassivo. Este, por sua vez, deve aumentar a satisfação na relação. Pesquisas (p. ex., Rauer *et al.*, 2013) envolvendo o amor compassivo e a saúde de casais mais velhos revelaram que os benefícios do amor compassivo eram principalmente para o doador, em vez do destinatário. Ter uma atitude altruísta, componente-chave do amor solidário, resulta em menos depressão e estresse para o cuidador do cônjuge, mesmo em face de demandas crescentes de cuidado.

A capacidade de resolver os conflitos surgidos ao longo do casamento requisita recursos conjugais que incluem habilidades de resolução de problemas, empatia e flexibilidade para modificar padrões na relação. Na pesquisa de Landis *et al.* (2013) com 132 casais com idades variando entre 53 e 84 anos, observou-se que as estratégias de enfrentamento utilizadas pelos cônjuges para lidar com os conflitos associaram-se à satisfação conjugal. Quanto mais apoiado de forma positiva se sentia o cônjuge, mais satisfeito(a) era seu/sua companheiro(a). Como exemplo de estratégia de enfrentamento para lidar com os conflitos no casamento, podem-se citar situações em que, diante de altos níveis de tensão conjugal, os casais idosos buscam atividades sociais ou o apoio social dos filhos, amigos e vizinhos. Conforme Carstensen *et al.* (1996), casais que permanecem unidos na velhice geralmente estão inclinados a vivenciar os aspectos positivos do relacionamento e desfrutam de maior satisfação conjugal do que casais de meia-idade. O senso de cumprimento da missão de criar os filhos é fonte de prazer e de orgulho para os cônjuges de casamentos longevos.

O casamento implica constante necessidade de regulação de emoções. A relação entre satisfação

conjugal e regulação das emoções ainda é pouco investigada. No entanto, dados de Jensen e Rauer (2015), que pesquisaram com base na teoria da seletividade socioemocional, mostraram que casais idosos tendem a evitar interações conflituosas, em uma tentativa de maximizar recompensas emocionais que se refletem em bem-estar. Quando o casal vivencia emoções negativas (p. ex., raiva, sentimentos de traição) que, com frequência, causam separações ou insatisfações, observa-se que as atividades regulatórias de cada cônjuge podem ajudar a reduzir a excitação emocional de ambos. As tentativas de regulação emocional bem-sucedidas favorecem a estabilidade do casal e auxiliam a reparação dos danos e a resolução dos conflitos.

No estudo realizado por Carstensen *et al.* (1996), cônjuges felizes e infelizes de meia-idade e idosos foram filmados discutindo assuntos agradáveis e conflituosos escolhidos de comum acordo. Posteriormente, essas pessoas foram convidadas a assistir separadamente ao vídeo e a registrar o grau de emoção positiva ou negativa que haviam sentido durante a conversa. Com base nos dados, os autores concluíram que: (a) a maneira de os casais resolverem os conflitos é elemento-chave da satisfação conjugal ao longo da vida; (b) o fato de os casais mais velhos terem maior capacidade de regulação das emoções do que os mais novos pode fazer com que seus conflitos conjugais sejam menos sérios; (c) em situações de conflito, casais idosos demonstram menos raiva, repulsa, queixas e beligerâncias e mais afeto do que os de meia-idade; (d) casais idosos apresentaram mais prazer ao dialogar sobre temas como filhos, netos, sonhos e atividades mútuas do que casais de meia-idade.

A correlação entre a satisfação conjugal, o amor e a beleza foi investigada na pesquisa realizada por Matsumoto *et al.* (2015), com casais jovens (19 a 39 anos), de meia-idade (40 a 59 anos) e idosos (60 anos ou mais). Observou-se que a autopercepção favorável da beleza teve correlação positiva com a percepção favorável da beleza do parceiro. As díades em que cada um dos cônjuges considerava o outro como sendo uma pessoa bonita apresentaram altos índices de intimidade, paixão, decisão/compromisso, satisfação conjugal, maior coesão familiar e menos conflitos familiares. Além disso, essas díades apresentaram pontuação mais alta na pergunta sobre a intensidade do amor que sentiam pelo parceiro. Não foram observadas relações estatisticamente significativas entre essas pontuações e a variável idade.

A aparência física pode ser menos importante para aqueles que estão em casamentos de longa duração do que para aqueles que entram em novos relacionamentos. Alguns casais idosos se consideram bonitos, desejáveis e atraentes; outros podem não estar preocupados com a aparência física em seus relacionamentos. Existem os críticos em relação a si mesmos ou ao cônjuge, que reclamam sobre a flacidez, por exemplo. Por outro lado, há quem diga que, apesar da percepção de que o envelhecimento traz um efeito negativo sobre a aparência física, o amor ao cônjuge e a atração por ele transcende as normas sociais de beleza, expressando orgulho com seus corpos como sendo fonte de prazer em intimidades sexuais.

Sexualidade e relacionamento conjugal entre idosos

A sexualidade está relacionada com variáveis biopsicossociais, históricas, culturais, educacionais e

religiosas. É vivida e expressada por pensamentos, fantasias, desejos, crenças, atitudes, valores, papéis, comportamentos e relacionamentos. Excede o ato sexual. As necessidades sexuais não terminam na velhice, mesmo diante das limitações físicas que progridem com o aumento da idade. Uma visão limitada em relação à sexualidade e à velhice classifica esta fase da vida como um período de assexualidade e de renúncias. No entanto, estudos sugerem que uma parte considerável dos idosos tem vida sexual, malgrado possam enfrentar dificuldades físicas, sociais e psicológicas (p. ex., Wang *et al.*, 2015).

Na pesquisa realizada por Galinsky e Waite (2014) com uma amostra de 732 casais idosos participantes da segunda onda (2010-2011) do National Social Life Health and Aging Project, foi detectado que as díades (avaliadas por meio de questionário) que não eram sexualmente ativas apresentavam níveis mais baixos de felicidade conjugal, níveis mais altos níveis de insatisfação conjugal e de interações negativas do que casais que mantiveram seu envolvimento sexual, à medida em que envelheciam.

Há caminhos diversos e singulares para a expressão e a vivência de uma sexualidade satisfatória. Estudar como a sexualidade se associa às características das relações conjugais das pessoas idosas é importante por, pelo menos, três razões: (a) até recentemente, a maioria dos estudos sobre sexo nessa idade focalizava-se em disfunção sexual, em vez de bem-estar sexual; (b) a história conjugal e a prática de atividade sexual vêm sendo percebidas como fonte protetora contra mortalidade e problemas de saúde; (c) estudar o vínculo que existe entre casamento e sexualidade favorece a compreensão e a promoção da saúde conjugal ao longo da vida (Stroope *et al.*, 2015).

Compreendendo a velhice e o envelhecimento como realidades heterogêneas, não se pode dizer que todos os idosos são iguais, nem mesmo com relação ao sexo. A importância e o interesse pelo sexo na velhice são um reflexo de toda uma vida, de toda a história do sujeito. Algumas pessoas idosas podem nunca ter se interessado muito por sexo, nem mesmo quando jovens. Outras podem ter vivido muitos conflitos em relacionamentos difíceis. Para uma parte delas, interromper a atividade sexual sob a alegação socialmente aceita de ter entrado em uma idade assexuada pode ser fonte de alívio. Em contrapartida, há quem goste de sexo, frequente *sex shops*, busque a realização de fantasias e utilize estímulos sexuais visando ao aumento da satisfação sexual, conjugal e do bem-estar. Em qualquer dos casos, os idosos estão exercendo a liberdade de escolha, em um processo complexo de decisão em que estão implicadas suas crenças e seus valores com relação ao amor erótico, aos aspectos de personalidade e ao momento do ciclo de vida e do ciclo vital familiar que estão vivendo.

Na velhice, elementos que contribuem para a diminuição do interesse e da frequência de atividade sexual são: (a) a falta de um(a) parceiro(a); (b), estereótipos relacionados com a idade; (c) crenças sobre impotência em homens mais velhos e falta de atratividade sexual nas mulheres mais velhas; (d) monotonia na rotina sexual; (d) efeitos colaterais de remédios e de doenças crônicas; (e) problemas de saúde; (f) falta de desejo das mulheres e disfunção sexual nos homens; (g) demora para buscar ajuda profissional. O envelhecimento normativo de fato acarreta declínio na intensidade, na frequência e na qualidade da resposta sexual, mas uma boa comunicação e um relacionamento satisfatório com o cônjuge podem servir para definir o significado do sexo para o casal, com reflexos positivos na satisfação

conjugal.

Apesar do reconhecimento legal e judicial de direitos aos indivíduos de diferentes orientações sexuais no Brasil, a comunidade idosa LGBT (lésbicas, *gays*, bissexuais e transgêneros) ainda é pouco visível entre os profissionais da geriatria e da gerontologia. Trabalhos sobre envelhecimento ocorrendo em minorias sexuais têm investido na discussão de estigmas, estereótipos, e mitos que caracterizam *gays* e lésbicas idosos como pessoas necessariamente solitárias, insatisfeitas e infelizes. Um dos aspectos que merece destaque nessa área é o comportamento sexual de risco para infecção por doenças sexualmente transmissíveis (DST) e pelo HIV entre os idosos LGBT. Há mulheres que vivem com parceiros que têm hábitos promíscuos, mas desconhecem ou ignoram os riscos que correm (muitos pensam que idosos são imunes ao HIV e às DST), não utilizando as adequadas formas de autoproteção. Não reconhecer que há uma parcela crescente de pessoas idosas em condições de risco contribui para o aumento do número de casos de AIDS e de outras doenças sexualmente transmissíveis. É preciso prestar informações e oferecer serviços sociais e de saúde a esses indivíduos.

Namoro e recasamento na velhice

As oportunidades para estabelecer novas relações amorosas tendem a diminuir com o passar dos anos. Na velhice, isso ocorre, especialmente, em decorrência da aposentadoria, da morte de amigos e entes queridos dificultando a manutenção e a ampliação da rede de contatos sociais. Visando atenuar a solidão, o isolamento, estabelecer parcerias e adquirir conhecimentos, muitos idosos participam de grupos de convivência, Universidades Abertas da Terceira Idade (UnATIs) e utilizam os computadores para ampliar suas redes sociais. Certamente, hoje existem mais relacionamentos casuais e namoro entre idosos do que em gerações passadas. O uso da internet tem sido uma das maneiras mais comuns para adultos de todas as idades encontrarem e estabelecerem uma relação romântica.

Teorias evolucionistas postulam que os papéis de gênero têm evoluído, de modo que homens e mulheres apresentam diferenças ao escolher um parceiro. As mulheres preferem parceiros com *status* mais elevado, ao passo que os homens preferem parceiras que são mais atraentes, sinalizando fertilidade e capacidade reprodutiva superior (Buss e Barnes, 1986). Davis e Fingerman (2015) realizaram uma análise sistemática da linguagem utilizada nos textos de 4.000 perfis de pessoas (jovens adultas, de meia-idade e idosas) que usavam *sites* de namoro *on-line*. Constataram que as palavras mais usadas nos perfis de namoro focalizavam afeto, afiliação, amor e companheirismo. Quanto às diferenças de gênero no que se refere às motivações para escolha do parceiro, tanto os homens mais velhos como os mais jovens estavam interessados na atração física e na sexualidade, enquanto as mulheres mais jovens e mais velhas apresentavam conteúdos mais voltados para a sexualidade, a família, os amigos, a saúde e as emoções positivas. Os homens mais velhos foram mais propensos a mencionar o dinheiro em seus perfis do que os mais jovens. Isso pode ter ocorrido porque as mulheres mais velhas preocupavam-se com a renda dos parceiros para namorar, evitando entrar em um relacionamento que se tornasse um esforço financeiro ou que as fizesse perder a sua independência financeira. Tanto os homens como as mulheres idosas

mencionaram mais a saúde do que os mais jovens. Ter um corpo saudável e funcional era importante para a identidade dessas pessoas. As idosas podem ter valorizado a saúde de um companheiro porque estavam relutantes em assumir o papel de cuidadoras. Já os homens mais velhos podem ter descrito a saúde como forma de potencializar o interesse de um par romântico.

A literatura científica sobre a formação de relacionamentos românticos na velhice, no geral, investiga o desejo e as razões para namorar ou evitar as relações íntimas, o significado do namoro e o impacto dessa relação na saúde e no bem-estar. Na pesquisa de McWilliams e Barrett (2014), homens e mulheres com mais de 50 anos de idade que usaram ou utilizavam *sites* de namoro *on-line* foram recrutados por intermédio de *e-mails*. A partir de uma entrevista realizada com essas pessoas, detectaram que após a separação ou o divórcio, os homens procuraram, mais rapidamente que as mulheres, novos relacionamentos amorosos como fontes de apoio emocional e instrumental. O uso de *sites* de namoro *on-line* era uma oportunidade de expandirem suas opções e apressarem o namoro. Em contrapartida, as mulheres buscavam intimidade e companheirismo e percebiam tais *sites* como uma maneira de se aproximar da ideia de ter novos relacionamentos, sem as pressões que existiam no contato face a face. Nesse contexto, as viúvas tendiam a adiar a procura por novos companheiros por causa de obrigações familiares como cuidar dos filhos ou dos próprios pais idosos.

Há poucos dados brasileiros sobre esses assuntos. Exceção são os dados relatados, por exemplo, por Suzuki e Falcão (2010) sobre os motivos de viúvas idosas para não estabelecer novo relacionamento amoroso. Os mais citados foram: (a) medo de sofrer; (b) medo de perder a liberdade ao conviver com outra pessoa; (c) não ter elaborado o luto decorrente da perda do marido; (d) crença de que só pode existir um único homem a ser amado a vida toda; (e) crença de que os filhos não aceitariam que namorassem; (f) por estarem muito tempo sozinhas, achavam que seria difícil se relacionar com outra pessoa; (g) consideravam-se seletivas, pensando que não encontrariam outro homem com qualidade à altura do cônjuge falecido; (h) crença de que estavam velhas para se envolver com um novo parceiro; (i) não se sentiam preparadas para abandonar ou reavaliar hábitos adquiridos durante a viuvez; (j) preocupação com que os outros iriam falar; (l) desejo de autoconhecimento e, para isso, acreditavam ser necessário permanecerem sozinhas.

Quando as separações ou os divórcios ocorrem na velhice, costumam causar surpresa e ser um choque para a família, devido à ruptura de um vínculo e de uma relação que todos esperavam que fosse “feliz para sempre”. Todavia, dependendo da estrutura e da dinâmica do relacionamento conjugal, essa ruptura pode ser benéfica para o casal e para os membros familiares. Mesmo as separações desejadas, decorrentes de anos de insatisfação e sofrimento, podem despertar sentimentos, como perda, solidão, vazio e tristeza. Nesse contexto, o processo pós-divórcio abarca inúmeros ajustamentos, envolvendo desde a família de origem até a família extensa, incluindo amigos e a sociedade em geral. Quando esse processo não é satisfatoriamente resolvido, tendem a eclodir conflitos de diversas ordens, desembocando em questões judiciais e necessitando de auxílio profissional como o de terapeutas de família.

O recasamento também engloba inúmeros ajustamentos, envolvendo a família de origem, a família extensa, amigos, vizinhos e a comunidade. Aumenta-se, portanto, a complexidade das relações

estabelecidas, uma vez que envolve o entrelaçamento de duas, três, quatro ou mais famílias, com a inclusão ou exclusão de parentes mais ou menos próximos, provindos de casamentos anteriores. A literatura científica sobre recasamento na velhice (p. ex., Sherman *et al.*, 2013) é escassa e, no geral, relata que os idosos recasados apresentam melhor saúde e bem-estar do que os viúvos, os divorciados ou os solteiros. O recasamento melhora a autoestima e a percepção de aceitação e de apoio social, mas pode prejudicar as relações com os filhos e os netos. Ao assumirem um novo casamento, idosos viúvos ou divorciados tendem a reduzir as oportunidades de interação com filhos adultos e os netos de um casamento anterior. Em muitos casos é difícil para os filhos e netos conviverem com o namoro ou o recasamento de seus pais ou avós, seja por motivos financeiros e sociais, seja por motivos afetivos.

Dificuldades vivenciadas pelos membros das famílias recasadas podem ser atribuídas ao fato de a sociedade em geral e as próprias famílias recasadas utilizarem a família nuclear intacta como um modelo de família a ser seguido ou alcançado. Sentimentos como ciúmes, culpa e raiva, gerados por conflitos de lealdade interpessoais, podem surgir entre os membros. Nesse contexto, um dos principais conflitos do cônjuge recasado é o sentimento de divisão entre seu novo par e seus filhos/netos e o sentimento de divisão entre seus filhos/netos biológicos e os enteados. O conflito interno dos pais idosos entre o amor pelos próprios filhos/netos e o amor pelo novo cônjuge pode ser a maior fonte de tensão nas famílias recasadas.

Conclusões

Este capítulo apresentou as concepções sobre o amor e discutiu como elas são cruciais para a organização das sociedades, uma vez que, implicitamente, definem o que é apropriado e desejável nas relações amorosas. As mudanças que vêm ocorrendo no que se refere ao amor romântico, ao casamento e à sexualidade resultaram em transformações na intimidade dos indivíduos ao longo da vida. A construção de relações amorosas e sexuais mais democráticas e igualitárias dentro ou fora do casamento possibilitou o surgimento de uma pluralidade de formas de relacionamentos. Entrementes, a sociedade ainda demonstra dificuldades para aceitar que as pessoas idosas se relacionem sexualmente com seus pares românticos. Preconceitos com relação aos relacionamentos amorosos envolvendo pares idosos ou idosos e não idosos podem ser fonte de inibição e de frustração para os mais velhos.

A literatura científica tem descrito a qualidade do relacionamento conjugal, que envolve tanto os aspectos positivos como os negativos da relação entre o casal, como sendo uma variável crucial para influenciar as condições de saúde física e mental ao longo do tempo, especialmente em idades mais avançadas. A aposentadoria, a morte de amigos e de familiares leva a uma diminuição das redes sociais, podendo aumentar a importância do cônjuge como uma fonte de apoio social. Ao mesmo tempo, a saúde precária pode atuar como um fator de estresse no casamento, provocando um declínio na qualidade da relação marital. Nesse cenário, faz-se mister implantar e desenvolver programas de educação para a conjugalidade e treinamentos de habilidades para gerenciamento e resolução de conflitos, promovendo estratégias de enfrentamento que favoreçam o aumento da resiliência conjugal e habilitem a díade a lidar

melhor com as mudanças advindas do envelhecimento. Em que pese o aumento dos estudos voltados às questões do envelhecimento, ainda se percebe uma lacuna tanto na formação profissional quanto nas pesquisas nessa área.

O campo de estudo envolvendo a tríade amor, conjugalidade e sexualidade está aberto à exploração no Brasil. São bem-vindas linhas de pesquisa teoricamente fundamentadas sobre os temas tratados neste capítulo, em especial sobre a sexualidade, a qualidade da relação conjugal e a satisfação em casamentos longevos. É crucial a atenção a tópicos menos abordados por psicólogos e sociólogos, entre eles, o amor romântico, a sexualidade e o recasamento após o divórcio e a viuvez; as relações afetivas com parceiros mais jovens e as relações afetivas entre idosos pertencentes a minorias com diferentes orientações sexuais.

Bibliografia

- Ahmadi K, Rezazade M, Saadat H, Kimiaei SA, Zade NH. Contribution of marital conflict to marital quality in short and long-term marriages: an actor-partner interdependence model. *J Educ Health Promotion*. 2015; 4:1-8.
- Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, Wall S. *Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation*. Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1978.
- Ainsworth SE, Baumeister RF. Changes in sexuality: how sexuality changes across time, across relationships, and across sociocultural contexts. *Clin Neuropsychiatr*. 2012; 9(1):32-8.
- Bertalanffy LV. *Teoria geral dos sistemas*. Petrópolis: Vozes; 1975.
- Boerner K, Jopp DS, Carr D, Sosinsky L, Kim S. “His” and “her” marriage? The role of positive and negative marital characteristics in global marital satisfaction among older adults. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2015; 69(4):579-89.
- Bowen M. *Family therapy in clinical practice*. New York: Jason Aronson; 1978.
- Bowlby J. *Apego: a natureza do vínculo* [Trad. Álvaro Cabral]. São Paulo: Martins Fontes; 2002.
- Buss DM, Barnes M. Preferences in human mate selection. *J Personal Soc Psychol*. 1986; 50(3):559-70.
- Carstensen LL. Socioemotional selectivity theory: social activity in lifespan context. *Annual Rev Gerontol Geriatr*. 1991; 11:195-217.
- Carstensen LL, Graff J, Levenson RW, Gottman JM. Affect in intimate relationships: the development course of marriage. In: Magai C, McFadden HS (Eds.). *Handbook of Emotion, Adult Development and Aging*. San Diego: Academic Press; 1996. p. 227-47.
- Davis EM, Fingerman KL. Digital Dating: online profile content of older and younger adults. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2015; 1-8.
- Driscoll R, Davis K, Lipetz M. Parental interference and romantic love. *J Personal Soc Psychol*. 1972; 24:1-10.
- Falcão DVS, Matsumoto C, Boroni C, Cassep-Borges V. *As relações amorosas na perspectiva de casais jovens adultos, de meia-idade e idosos (relatório de pesquisa/2015)*. São Paulo: USP; 2015.
- Freud S. Um tipo especial da escolha de objeto feita pelos homens (Contribuições à psicologia do amor I). In: Freud S. *Edição standard brasileira das obras psicológicas completas de Sigmund Freud* [Trad. J. Salomão]. vol 11. Rio de Janeiro: Imago; 1996. p. 167-80.
- Fromm E. *A arte de amar*. Belo Horizonte: Itatiaia; 1966.
- Galinsky AM, Waite LJ. Sexual activity and psychological health as mediators of the relationship between physical health and

marital quality. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* 2014; 69(3):482-92.

Hazan C, Shaver P. Romantic love conceptualized as an attachment process. *J Personal Soc Psychol.* 1987; 52(3):511-24.

Jensen JF, Rauer AJ. Marriage work in older couples: disclosure of marital problems to spouses and friends over time. *J Fam Psychol.* 2015; 29(5): 732-43.

Kahn RL, Antonucci TC. Convoys over the life-course: attachment, roles and social support. In: Baltes PB, Brim OG (Eds.). *Life-span development and behaviour.* New York: Academic Press; 1980. p. 253-86.

Landis M, Peter WM, Martin M, Bodenmann G. Dyadic coping and marital satisfaction of older spouses in long-term marriage. *GeroPsych: J Gerontopsychol Geriatric Psychiatry.* 2013; 26(1):39-47.

Lee JA. The styles of loving. *Psychology Today.* 1974; 8(5):43-51.

Main M, Solomon J. Procedures for identifying disorganized/disoriented infants during the Ainsworth Strange Situation. In: Greenberg M, Cicchetti D, Cummings M (Eds.). *Attachment in the preschool years.* Chicago: University of Chicago Press; 1990. p. 121-60.

Maslow AH. *Introdução à psicologia do ser.* Rio de Janeiro: Eldorado; 1974.

Matsumoto CD, Falcão DVS, Boroni C, Cassep-Borges. Amor, beleza, satisfação conjugal e relações familiares: um estudo com casais (Relatório de pesquisa/2015). São Paulo: USP; 2015.

McWilliams S, Barret AE. Online dating in middle and later life gendered expectations and experiences. *J Family Issues.* 2014; 35(3):411-36.

Minuchin S. *Famílias funcionamento e tratamento.* Porto Alegre: Artes Médicas; 1982.

Mosmann C, Wagner A, Féres-Carneiro T. Qualidade conjugal: mapeando conceitos. *Paideia.* 2006; 16(35):315-25.

Olson DH, Russel CS, Sprenkle DH. Circumplex model of marital and family system: I. Cohesion and adaptability dimensions, family types, and clinical applications. *Family process.* 1979; 18(1):3-28.

Rauer AJ, Sabey A, Jensen J. Growing old together: passionate love and health in older adulthood. *J Soc Personal Relationships.* 2013; 1-20.

Rubin Z. Measurement of romantic love. *J Pers Soc Psychol.* 1970; 16:265-73.

Sherman CW, Webster NJ, Antonucci TC. Dementia caregiving in the context of late-life remarriage: support networks, relationship quality, and well-being. *J Marriage Family.* 2013; 75, 5:1149-63.

Stafford L, David P, McPherson S. Sanctity of marriage and marital quality. *J Soc Pers Relationsh.* 2014; 31:54-70.

Sternberg RJ. A triangular theory of love. *Psychological Review.* 1986; 93(2):119-35.

Stroope S, McFarland MJ, Uecker JE. Marital characteristics and the sexual relationships of U.S. older adults: an analysis of national social life, health and aging project data. *Arch Sex Behav.* 2015; 44:233-47.

Suzuki MY, Falcão DVS. O significado da viuvez e as relações familiares de viúvas idosas. In D.V.S. Falcão (Org.). *A família e o idoso: desafios da contemporaneidade.* Campinas, SP: Alínea; 2010. p. 211-32.

Wang V, Deep CA, Ceglowski J, Thompson WK, Rock D, Jeste DV. Sexual health and function in later life: a population-based study of 606 older adults with a partner. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2015; 23(3):227-33.

Wong JS, Waite LJ. Marriage, social networks, and health at older ages. *J Pop Age.* 2015; 8(1-2):7-25.

Xu M, Thomas PA, Umberson D. Marital quality and cognitive limitations in late life. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* 2015; 1-11.



Samila Sathler Tavares Batistoni, Heloísa Gonçalves Ferreira e Dóris Firmino Rabelo

Introdução

Evidências atuais de pesquisa têm demonstrado que os idosos são responsivos a diversas intervenções psicológicas. Como em outros grupos etários, as modalidades de atuação psicológica envolvem uma ampla gama de possibilidades de trabalho, que abrangem desde modificações ambientais e ecológicas, mudanças psicossociais como alterações de atitudes ou das relações entre os indivíduos e instituições até intervenções que visam promover mudanças intrapsíquicas e as que são complementadas por intervenções biológicas. As intervenções podem influenciar o humor, o comportamento, o senso de ajustamento, as atitudes e a personalidade e podem ser desenvolvidas sob os formatos individual, familiar ou grupal. Embora calcadas em princípios gerais comuns a todas as faixas de idade, as intervenções psicológicas com idosos têm especificidades relativas às demandas, às metas e às necessidades de alteração em estruturas e relativas à condução do processo.

A Gerontologia, a Psicologia do Envelhecimento, a Epidemiologia e a Psicologia Clínica têm apontado diretrizes para a atuação psicológica com idosos. O reconhecimento da diversidade das experiências de envelhecimento nos âmbitos individual e social tem ajudado a responder diferencialmente às demandas associadas às tarefas evolutivas da velhice, à prevalência das diversas condições psicopatológicas, às variações nos fatores de risco, nos estressores e nas vulnerabilidades adquiridas ao longo da vida (Pachana *et al.*, 2015; Laidlaw, 2013). Mais do que focar no ajustamento ou na adaptação, as intervenções com idosos são cada vez mais estimuladas a considerar o potencial de desenvolvimento em fases avançadas da vida e o alcance de níveis elevados de funcionamento (Hill, 2011).

Este capítulo trata da atuação psicológica com idosos a partir de três modelos clássicos de intervenção, a saber, o aconselhamento, a psicoterapia e as intervenções psicossociais. Antes da revisão dos modelos, o texto discorrerá sobre o estabelecimento de metas ou alvos das intervenções e sobre as atitudes, conhecimentos e habilidades requeridos dos profissionais que trabalham com idosos.

Metas para intervenções psicológicas com idosos

Tarefas evolutivas, fatores contextuais de natureza sociocultural e biológica e eventos não normativos compõem um cenário de desafios específicos para as intervenções psicológicas com idosos. Isso não significa descaracterizar os modelos de intervenção psicológicos já consolidados, mas avançar na compreensão desses cenários. Os conhecimentos gerados pelas disciplinas do envelhecimento podem auxiliar a potencializar a efetividade e a eficácia das atuações (Knight e Lee, 2008; Batistoni, 2009).

De modo geral, as intervenções gerontológicas estabelecem como seus grandes alvos a promoção da qualidade de vida na velhice, o que inclui níveis satisfatórios de autonomia e bem-estar subjetivo. Atuam sobre mecanismos de natureza subjetiva que medeiam e moderam as relações entre os desafios do envelhecimento e as respostas de adaptação, ajustamento e de crescimento frente aos desafios. Em revisão da literatura sobre os mediadores e moderadores subjetivos associados à qualidade de vida na velhice, Neri (2007) descreve um conjunto de construtos psicológicos que não só organizam a compreensão da atuação desses fatores, mas também servem como um guia heurístico para o trabalho psicológico com idosos. Assim, independente da técnica ou abordagem teórica do profissional, é central à compreensão das condições de adaptação dos idosos, o reconhecimento do papel desempenhado pelos mecanismos de autorregulação do *self*, pelo senso de ajustamento e pelos recursos sociais. Embora muitas vezes tais mecanismos ajam de forma não completamente controlada ou consciente, são passíveis de trabalho terapêutico (Hill, 2011).

Por mecanismos de autorregulação do *self* entende-se a faceta do sistema sociocognitivo que é responsável por gerenciar os comportamentos orientados aos mundos internos e externos, por meio de uma atuação ativa, criativa e construtiva das autocrenças e das memórias, tendo em vista a adaptação. Desse sistema fazem parte o autoconceito, a autoestima, o senso de autoeficácia e de controle, o sistema de metas, os mecanismos de comparação social e as estratégias de enfrentamento de estresse. Tais mecanismos atuam ao longo de toda a vida, mas, na velhice, favorecer a flexibilidade na interpretação das experiências pessoais, auxiliar na reordenação das competências pessoais e monitorar a escolha dos alvos de comparação social e temporal tem o potencial de promover resiliência e senso de competência mesmo frente a limitações associadas ao envelhecimento. Essa faceta ativa do *self* também atua por meio dos mecanismos desenvolvimentais denominados de estratégias de seleção, otimização e compensação, que são centrais ao estabelecimento de prioridades e metas, ao alcance de conhecimentos e habilidades especializadas e à manutenção da funcionalidade por meio de apoios instrumentais e do controle secundário sobre o ambiente (Baltes, 1997).

Outro alvo para intervenções psicológicas, considerado conducente à qualidade de vida e ao bem-estar subjetivo na velhice, é o senso de ajustamento psicológico. Em gerontologia, tal construto é baseado no modelo de bem-estar psicológico de Carol Ryff (Ryff, 2014; Neri, 2007), que envolve mais do que a avaliação do próprio indivíduo sobre sua competência em lidar com as demandas e os desafios adaptativos (autoconceito positivo, senso de domínio e autonomia, relações positivas com os outros). Envolve também o senso de que a vida tem sentido, a capacidade de vislumbrar metas futuras e a possibilidade de se perceber em contínuo desenvolvimento.

As contribuições da psicologia positiva e as premissas da psicologia do envelhecimento para a atuação com idosos são apresentadas sob a denominação de *Positive Aging* (Hill, 2011). Trata-se de uma estrutura para o alcance não só de adaptação, mas também do crescimento psicológico na velhice e/ou no florescimento de novas capacidades como a geratividade e a sabedoria. Quatro grandes alvos compõem essa estrutura. O primeiro alvo é a mobilização de recursos latentes, que se referem ao recrutamento de recursos internos (metas, crenças, habilidades motoras, estratégias cognitivas, por exemplo) e externos (como suporte social), desenvolvidos ao longo da vida, em face das novas demandas adaptativas ou de descontinuidades evolutivas. O segundo alvo é o estímulo à flexibilidade psicológica ou à capacidade pessoal de evocar novas estratégias de pensamento e de comportamento, para promover melhor adaptação. A noção de flexibilidade remete aos conceitos de plasticidade ou maleabilidade, que facilitam a busca por condições que superam os atuais limites de desempenho. O terceiro alvo consiste em estimular um estilo de tomada de decisão afirmativo, ou seja, que prioriza as escolhas internas, autônomas, ou focadas na autodeterminação dos idosos, influenciando sua qualidade de vida. A quarta estrutura aponta para as necessidades de promover o otimismo, mover-se em direção à saúde e ao crescimento, mais do que a tentativas de esquiva ou alívio de sintomas negativos. A partir dela têm sido desenvolvidas intervenções com foco no enfrentamento baseado em forças psicológicas e em estratégias centradas no alcance de significado de vida baseadas no estímulo a virtudes, como a gratidão, o perdão e o altruísmo.

O foco na possibilidade de ganhos associados ao envelhecimento pode conduzir à maior eficácia das intervenções. Entre os ganhos possíveis podem ser citados: o aumento da motivação e da competência para regular as emoções, visando ao retorno emocional positivo e à otimização do bem-estar na velhice; à manutenção ou ao aumento dos afetos positivos e à diminuição dos afetos negativos (coocorrência de afetos positivos e negativos), à maior complexidade emocional, à manutenção na capacidade de expressar e regular as emoções e ao uso mais efetivo de estratégias de regulação emocional adaptativas (Carstensen *et al.*, 2011).

A capacitação profissional para o alcance efetivo dos alvos ou das metas das intervenções com idosos exige conhecimento e habilidades que remetem às fontes das demandas e especificidades. A compreensão dos processos normais e patológicos, das diferentes apresentações e etiologias dos transtornos psicológicos na velhice, da cronicidade de muitas condições de origem biológica, psicológica ou social, da dinâmica e da estrutura dos contextos ambientais possíveis são imperativos éticos e profissionais que se impõem aos clínicos que vão trabalhar com idosos.

Não existem no Brasil prescrições específicas ou documentos norteadores do trabalho do psicólogo com idosos. Da literatura internacional, Neri (2004) compilou as contribuições que a Psicologia tem a oferecer ao estudo e à intervenção no campo do envelhecimento no Brasil. Chamou a atenção para as necessidades de evidências de pesquisa no Brasil sobre a eficácia e a efetividade das intervenções psicológicas. Três publicações americanas são consideradas úteis para o contexto brasileiro. A primeira delas refere-se à publicação da Associação Americana de Psicologia (APA, 2004) de diretrizes para a prática psicológica com idosos. Os psicólogos são encorajados a trabalhar suas atitudes e crenças

peçoais sobre o envelhecimento e sobre indivíduos idosos à luz dos avanços científicos da psicologia do envelhecimento e a buscar conhecimentos sobre as teorias sociais, biológicas, cognitivas dos processos de envelhecimento, a partir do paradigma *life span*. No campo clínico, o documento enfatiza a necessidade de que os psicólogos estejam familiarizados com o conhecimento corrente sobre as mudanças cognitivas, sobre os problemas e a vida diária dos idosos, sobre as características peculiares das psicopatologias e metodologias de avaliação válidas e confiáveis para serem utilizadas com essa população. A segunda publicação refere-se ao desenvolvimento de uma ferramenta de avaliação de competências dos psicólogos que norteiam a formação e especialização baseado no *Pikes Peak Model*. Tal modelo de competências foi construído sobre um consenso de especialistas e aponta para os conhecimentos e habilidades necessárias aos psicólogos que trabalham com idosos (Knight *et al.*, 2009). Abrange competências em avaliação, intervenção, consultoria, procedimentos éticos, além de conhecimento teórico e sensibilidade cultural. A terceira publicação oferece uma estrutura para se pensar as adaptações necessárias às intervenções com idosos (Pachana *et al.*, 2015). Identificada pelo acrônimo CATALP (*Contextual Adult Life Span Theory for Adapting Psychotherapy*), é um modelo baseado na perspectiva *life span*, que considera a heterogeneidade das trajetórias de envelhecimento, os efeitos de pertencimento a uma coorte histórica e os contextos sociais e culturais que impactam tanto idosos quanto suas famílias. De orientação cognitivo-comportamental, o modelo é considerado como uma estrutura transteórica, com possibilidade de extensão não só às diferentes orientações, mas também a diferentes modelos e técnicas de intervenção.

Três grandes modelos de intervenção psicológica com idosos beneficiam-se das contribuições dessas publicações, a saber, o aconselhamento, a psicoterapia e as intervenções psicossociais, como descritos a seguir.

Aconselhamento psicológico | Temáticas, estruturas e especificidades

Aconselhamento é um termo genérico que se refere a um relacionamento entre duas ou mais pessoas, no qual uma facilita o crescimento e o desenvolvimento das outras no sentido de auxiliá-las a lidar mais efetivamente com seus problemas. O objetivo primário desse modelo é envolver pessoas em um processo no qual elas podem ser ajudadas a refletir sobre ou a se tornar mais conscientes de sua situação atual e da complexidade de suas necessidades pessoais. Esse processo permite a expressão de sentimentos sem que o conselheiro imponha suas próprias visões de mundo. Após o processo, é esperado que as pessoas iniciem e desenvolvam novas e apropriadas respostas à sua situação.

Acredita-se que idosos são especialmente responsivos aos contextos de escuta, talvez por essa não ser uma experiência usual para eles (por questões de coorte). O relacionamento terapêutico em si é de grande eficácia para minimizar ansiedade, sintomas depressivos e estresse entre idosos. Talvez, devido às características da coorte às quais pertencem ou à dedicação ao papel de cuidado ao longo da vida (principalmente no caso das mulheres), ser acolhido e ouvido por si só já diferencia o contexto de aconselhamento de outros contextos de interação social, funcionando como suporte emocional e gerando

oportunidades de crescimento pessoal (Pachana *et al.*, 2015).

Mesmo considerando a heterogeneidade do processo de envelhecimento, existem certas agendas evolutivas ou temas comuns que podem ser fonte de desconfortos e de necessidade de tomada de decisões difíceis. Enquanto temas-chave para as tarefas de aconselhamento, as perdas podem ser os reais motivos pelos quais os idosos buscariam o conselheiro, uma vez que estas se manifestam com grande frequência ao longo da velhice. É importante ao conselheiro que trabalha com idosos conhecer as implicações das perdas para o funcionamento psicológico, social e físico dos indivíduos para que atue de forma sensível sobre essas demandas (Glicken, 2009). Contudo, quando não estamos lidando com uma situação em que a busca por aconselhamento foi feita por iniciativa do próprio idoso, uma das primeiras tarefas do conselheiro é a de distinguir entre as demandas do próprio idoso, as demandas da família e as da instituição. Estereótipos e mitos sobre o envelhecimento podem ser responsáveis pela geração de demandas não reais. Geralmente as demandas do idoso que buscam aconselhamento não são questões normativas da velhice (visto que geralmente lidam bem com estas), mas sim mudanças não normativas ou inesperadas que geram senso de incontrolabilidade. Geralmente idosos são mais resilientes e eficientes do que os adultos mais jovens em suas respostas de enfrentamento ao estresse psicológico. Nas intervenções com idosos, é importante resgatar os seus potenciais, acionar suas reservas sociais, emocionais e cognitivas, e possibilitar o exercício da autonomia, por meio de investimento nos sentidos de autoeficácia e de controle, mesmo em situações de dependência física. Uma visão otimista a respeito das possibilidades de mudança na velhice deve ser adotada, pois mesmo que nessa fase da vida as características de personalidade já estejam bem estabelecidas, tal fato não significa rigidez em seus processos de pensamento, comportamento ou afetos.

Um desafio relevante no aconselhamento a idosos é o de ser empático. Assumir a estrutura de referência interna dos indivíduos envolve levar em consideração as suas trajetórias de vida, considerando aspectos como sua coorte histórica, sua ocupação ao longo da vida e suas origens e condições sociais expressos nos seus valores e atitudes. Entrevistadores mais jovens podem ter alguma dificuldade em serem empáticos em situações de vida pelas quais ainda não passaram. Ainda, é importante que discriminem entre problemas que tiveram início na velhice e outros que começaram em fases anteriores. Condições crônicas ou agudas podem exigir o acionamento de diferentes estratégias de enfrentamento das situações estressantes.

Na condução do processo de aconselhamento com idosos que apresentam incapacidades físicas ou problemas sensoriais, é importante adotar uma postura flexível e adaptada às necessidades. Condições de iluminação apropriadas, posicionamento mais próximo ao paciente e controle de intromissões e ruídos durante a sessão são condições ambientais básicas que devem ser consideradas. Em muitos casos haverá a necessidade de flexibilizar o local de atendimento, muitas vezes sendo o ambiente domiciliar o local de primeira escolha.

Desafio adicional se configura quando o idoso, alvo do aconselhamento, tem comprometimentos cognitivos. A gravidade dos comprometimentos pode não permitir que o conselheiro se engaje na tarefa de aumentar a autoconsciência e autodeterminação do paciente. Em casos de moderada gravidade, o

aconselhamento ainda pode ser benéfico a pessoas com demências, na medida em que pode fornecer suporte e validação da experiência emocional em tempos de grande incerteza e vulnerabilidade, promovendo a qualidade de vida. Questões éticas a respeito de confidencialidade e respeito à autonomia no aconselhamento de pessoas com graus leves e moderados de demência devem ser bem manejadas.

O aconselhamento pode ser útil no tratamento de problemas mentais leves e moderados e na promoção do bem-estar psicológico e social. Para as questões existenciais, o aconselhamento permite aos idosos ter um olhar positivo sobre si mesmos, podendo compreender e separar aquilo que é parte do seu *self* daquilo que não é. O aconselhamento não visa reverter o processo de envelhecimento, mas sim mudar visões sobre si mesmo, integrar experiências e alterar formas de enfrentamento ineficazes.

A depender das demandas, metas, objetivos e forma de condução do aconselhamento, o processo pode ser diretivo ou não diretivo. No aconselhamento diretivo é dada ênfase ao diagnóstico e aos objetivos e técnicas a serem aplicados. As técnicas têm como finalidade levar o paciente a compreender, aceitar e pôr em prática os objetivos traçados previamente. No aconselhamento não diretivo a finalidade é mais focalizar o indivíduo e seus processos internos do que um problema em si. Duas estruturas de aconselhamento diretivo que têm se mostrado interessantes para utilização com idosos são a resolução de problemas e a entrevista motivacional. A resolução de problemas é uma abordagem estruturada, comportamentalmente orientada para identificar novas respostas que promovem o enfrentamento e reduzem o estresse. Visam ajudar os idosos e familiares a identificar os problemas que causam o desconforto emocional e a reconhecer recursos que possuem para abordar suas dificuldades. Além disso, ensina um método sistemático de superar problemas atuais, melhorando seu senso de controle sobre eles, e de lidar com problemas futuros (Nezu, 2004).

A entrevista motivacional é a ferramenta de aconselhamento mais frequentemente utilizada no contexto da prevenção e da promoção de saúde em problemas comportamentais como as dependências químicas. É eficaz em intervenções interdisciplinares que trabalham aspectos cognitivos, comportamentais e afetivos relacionados com o alcance de um envelhecimento saudável e ativo. Baseia-se em um modelo transteórico de motivação para a mudança e traduz-se em um estilo clínico habilidoso de evocar boas motivações para fazer mudanças comportamentais nos pacientes. As especificidades de aplicação do modelo transteórico para os idosos é que a fase de prevenção da recaída (termo mais utilizado com intervenções com jovens) é denominada de “manutenção ativa”, pois contempla estratégias proativas para que o indivíduo continue a se comportar mesmo em face de mudanças ambientais, físicas, psicológicas e sociais associadas ao próprio processo de envelhecimento (Marquez *et al.*, 2009).

Psicoterapia com idosos e as aplicações da terapia cognitivo-comportamental

A psicoterapia pode ser definida como um tratamento de base interpessoal, que emprega técnicas derivadas de pressupostos psicológicos para tratar transtorno, problema ou queixa apresentados pelo cliente que procura ajuda. É uma intervenção conduzida por profissional capacitado e treinado, devendo ser adaptada às necessidades e características do cliente (Cordioli, 2009). Embora existam evidências

robustas de que este tipo de tratamento pode ser adaptado e efetivo para idosos com queixas variadas (Satre *et al.*, 2006), ainda uma minoria desta população de fato se submete à psicoterapia (Arnberg *et al.*, 2013).

Muitas são as razões elencadas na literatura que podem explicar por que essa parcela da população geralmente não se submete a este tipo de intervenção. Uma das explicações refere-se às atitudes dos próprios idosos, pois muitos deles não procuram profissionais especializados quando enfrentam problemas de saúde mental (Gonçalves *et al.*, 2014), por falta de informação sobre o tratamento e por causa de estereótipos negativos e crenças disfuncionais, tais como “psicoterapia é tratamento para louco”, “não vou falar sobre meus problemas com estranhos” ou “sou muito velho para mudar o meu jeito” (Gallagher-Thompson e Thompson, 2010). Outra explicação refere-se às deficiências do sistema de saúde: em muitos casos a psicoterapia não é oferecida como opção de tratamento para pessoas idosas e muitos profissionais não recebem treinamento adequado sobre como integrar pressupostos gerontológicos a esse tipo de intervenção (Laidlaw, 2013). Além disso, trata-se de um tipo de tratamento muitas vezes não financiado por serviços de saúde pública, o que dificulta o acesso principalmente das classes menos favorecidas.

Entretanto, dados recentes de um estudo brasileiro (Silva e Herzog, 2015) apontam que a procura de tratamentos psicoterapêuticos por idosos na rede pública tem aumentado nos últimos anos. Neste estudo descritivo, observou-se também que as mulheres e os idosos mais jovens (60 a 65 anos) constituem o perfil predominante que busca psicoterapia como alternativa de tratamento para transtornos psicológicos. A maioria dos tratamentos foi de curta duração (até 6 meses) e a maioria dos usuários fazia tratamento também com psicotrópicos, inclusive com a utilização de mais de um psicofármaco. Os sintomas mais frequentemente identificados foram associados a transtornos depressivos (43,8%) e de ansiedade (19,2%), havendo predominância no diagnóstico de transtornos depressivos (50,7%) e a administração de antidepressivos (45,2%). Dados da literatura internacional também apontam que transtornos depressivos e de ansiedade constituem os problemas mais frequentemente observados em idosos que procuram ajuda psicológica (Laidlaw, 2013). Uso abusivo de álcool e de substâncias, insônia e dor crônica são exemplos de outros transtornos enfrentados por idosos, que podem ser tratados no contexto psicoterapêutico (Satre *et al.*, 2006).

Na literatura internacional a terapia cognitivo-comportamental tem sido a abordagem psicoterapêutica dominante no tratamento de transtornos psicológicos em idosos, principalmente a depressão (Gallagher-Thompson e Thompson, 2010) e os transtornos de ansiedade (Reagan e Varanelli, 2013), provavelmente porque existem evidências robustas de que esta abordagem é efetiva no tratamento dessas desordens (Satre *et al.*, 2006). A abordagem cognitivo-comportamental pode inclusive ser adaptada para tratar depressão e transtornos de ansiedade em idosos com comprometimento cognitivo leve e demências, mostrando bons resultados (Regan e Varanelli, 2013). No entanto, outras abordagens, como psicoterapia interpessoal, terapia psicodinâmica breve e terapia de resolução de problemas, também têm sido empregadas e consideradas eficazes (Gallagher-Thompson e Thompson, 2010).

Modelo cognitivo-comportamental aplicado à psicoterapia com idosos

Para que a intervenção psicoterapêutica seja de fato efetiva para idosos, adaptações são necessárias. Gallagher-Thompson e Thompson (2010) desenvolveram um modelo cognitivo-comportamental específico para idosos. Esse modelo chama a atenção para as informações contextuais a serem consideradas nesta população, como por exemplo, mudanças fisiológicas e psicossociais inerentes ao envelhecimento que podem afetar as estratégias comumente utilizadas em terapias cognitivo-comportamentais. De acordo com Gallagher-Thompson e Thompson (2010), as experiências passadas de um indivíduo determinam o desenvolvimento de suas crenças centrais. As crenças centrais influenciam a formação de crenças condicionais, que por sua vez determinam estratégias compensatórias e ocorrência de pensamentos negativos automáticos frente a eventos estressores, afetando sentimentos, comportamentos e manifestações fisiológicas do indivíduo. Todos esses componentes básicos se afetam mutuamente e devem ser investigados, buscando-se compreender sua ligação com os problemas apresentados pelo cliente.

No caso dos idosos, existem também influências contextuais importantes a serem investigadas por meios formais ou informais. Os primeiros são representados por escalas diagnósticas e testes psicométricos; os segundos por meio de entrevistas e questões levantadas na terapia (Gallagher-Thompson e Thompson, 2010). Entre elas podem ser citados:

- Questões e valores geracionais: experiências específicas de coortes geram crenças compartilhadas, que podem variar entre grupos etários. Por exemplos, idosos que viveram tempos de repressão tenderão a ser mais comedidos
- Investimentos em papéis: os tipos de papéis assumidos mudam de acordo com o curso da vida e também são diferentes entre as gerações. Por exemplo: mulheres hoje muito idosas têm maior probabilidade de terem vivido em casamentos em que ao homem cabia a autoridade e à mulher a obediência, se comparadas às mulheres que hoje têm 30 anos
- Perdas funcionais: o organismo apresenta mudanças conforme envelhece, implicando perdas funcionais; e especial atenção precisa ser dada às habilidades e aos recursos do cliente para se adaptar a estas perdas
- Condições de saúde: requerem maior atenção, uma vez que idosos são mais propensos a sofrer de doenças crônicas. Adaptações nas técnicas e procedimentos terapêuticos devem ser realizadas, principalmente se existirem limitações cognitivas e no desempenho de atividades
- Inserção em redes sociais: o idoso tende a diminuir o tamanho de suas redes sociais conforme envelhece
- Contexto sociocultural: além de englobar o *status* socioeconômico, que afeta significativamente a qualidade de vida de qualquer indivíduo em qualquer faixa etária, explorar variáveis referentes ao contexto sociocultural do idoso é indispensável para compreender suas crenças e visões de mundo
- Laços intergeracionais: relacionamentos com familiares apresentam impacto significativo no bem-estar e na saúde mental do idoso, e geralmente são caracterizados por sentimentos ambivalentes.

Levando-se em conta os fatores contextuais que afetam a condução da psicoterapia com idosos, pode ser necessário realizar adaptações nas técnicas e nos procedimentos da psicoterapia. Por exemplo, para idosos com transtorno cognitivo leve ou demência leve, técnicas e abordagens exclusivamente comportamentais costumam ser mais efetivas (Regan e Varanelli, 2013). Técnicas comportamentais também podem ser empregadas com idosos que se encontram em fases mais avançadas da demência, mas neste caso a participação do cuidador no processo é praticamente indispensável (Satre *et al.*, 2006). Mesmo que o idoso não apresente nenhum transtorno cognitivo, mudanças sensoriais e cognitivas são comuns ao longo do envelhecimento. Por exemplo, alterações na velocidade de respostas motoras, na capacidade visual e auditiva são esperadas. Logo, é provável que o terapeuta tenha que adequar o tom e a velocidade de sua fala às condições de cada idoso. De acordo com Gallagher-Thompson e Thompson (2010), intervenções multimodais (falar, mostrar, desenhar, escrever etc.) costumam ser mais efetivas para que os idosos absorvam mais facilmente os conteúdos discutidos na psicoterapia. Alterações na memória também são esperadas, e neste caso, o uso de lembretes, agendas e outras dicas ambientais externas que favoreçam o lembrar também são técnicas muito bem-vindas.

Revisões de literatura revelaram que a psicoterapia cognitivo-comportamental com idosos é mais eficaz quando conta com um número maior de sessões, com treino especializado do terapeuta e com intervenções no formato individual (Satre *et al.*, 2006; Gallagher-Thompson e Thompson, 2010). No caso de um trabalho multidisciplinar, uma habilidade imprescindível do psicoterapeuta é a capacidade de se comunicar com outros profissionais da área da saúde (p. ex., fisioterapeutas, médicos, nutricionistas, fonoaudiólogos e assistentes sociais) para trocar informações relevantes ao sucesso do tratamento. Conhecimentos sobre os direitos dos idosos e sobre políticas públicas disponíveis também favorecem o processo psicoterapêutico.

É importante atentar para crenças comuns entre idosos, que podem atrapalhar a adesão ao tratamento psicoterapêutico. Exemplos delas são: “ser velho é o mesmo que estar doente”, “não se pode ensinar coisas novas para quem já está velho”, “por que fazer psicoterapia a esta altura da vida?” Para Gallagher-Thompson e Thompson (2010), é imprescindível que o terapeuta atue em colaboração com o cliente, visando identificar e modificar crenças disfuncionais.

Considerações semelhantes às feitas sobre o aconselhamento com relação à aliança terapêutica e fatores transferenciais também se aplicam à psicoterapia. Diferenças geracionais podem implicar diferenças de valores, crenças e atitudes, exigindo manejo específico. O terapeuta precisa estar bastante atento, pois tais diferenças podem tanto favorecer quanto desfavorecer a aliança terapêutica. Analisar sentimentos contratransferenciais, tanto no contexto terapêutico (diretamente com o cliente) quanto na supervisão especializada, é imprescindível para o sucesso do tratamento.

Psicoterapia com idosos no contexto brasileiro

Mesmo diante da evidência da necessidade de serviços de saúde mental para a população idosa (Silva e Herzog, 2015), observa-se no Brasil um despreparo do sistema de saúde em oferecer-lhes serviços

adequados, além de falta de profissionais especializados e de planejamento assistencial efetivo (Wagner, 2015). No caso da psicoterapia com idosos, são raros ainda os estudos brasileiros abordando o tema. As pesquisas que podem ser encontradas na literatura nacional geralmente constituem estudos de caso ou relatos de intervenção com amostras pequenas (Ferreira *et al.*, 2012), não sendo ainda possível encontrar estudos que utilizam grupos-controle ou até mesmo estudos clínicos randomizados controlados que investiguem a efetividade de diferentes abordagens psicoterapêuticas no tratamento de transtornos psicológicos. A falta de estudos possivelmente tem a ver com problemas de demanda (poucos idosos de fato se submetem a este tipo de intervenção) e oferta (poucos serviços psicoterapêuticos apropriados a idosos são oferecidos). No entanto, as intervenções psicoterapêuticas trazem diversos benefícios aos idosos brasileiros. Por exemplo, um relato de experiência de intervenção cognitivo-comportamental em grupo para idosos depressivos (Ferreira *et al.*, 2012) revelou que, ao término da intervenção, foi possível observar melhorias em sintomas depressivos avaliados pelo Inventário de Depressão de Beck. Além disso, o estudo revela que a psicoterapia em grupo pode ser um contexto bastante favorável para tratar idosos que experimentam sintomas de depressão, uma vez que o contexto grupal favorece a socialização e a aprendizagem de estratégias de enfrentamento relevantes para lidar com este transtorno.

A psicoterapia é uma excelente alternativa, também, para combater a crescente medicalização observada na população idosa brasileira. Nota-se o uso indiscriminado de muitos psicotrópicos para tratar transtornos psicológicos (Silva e Herzog, 2015; Wagner, 2015), o que aumenta o risco de efeitos nocivos à saúde e de reações adversas, principalmente porque os idosos geralmente fazem uso de outros medicamentos para controlar outros problemas de saúde. De acordo com Silva e Herzog (2015), a elevada prescrição de psicofármacos para idosos relaciona-se ao despreparo dos profissionais, dos serviços de saúde e da própria sociedade para lidar com questões importantes do envelhecimento.

A existência de eventos estressores ao longo da vida permanece até a velhice. A alta prevalência de transtornos psicológicos em idosos revela que muitos apresentam dificuldades para lidar com esses eventos estressores. Considerando que dados internacionais e nacionais apontam que, quando adaptada às necessidades e características desta população, a psicoterapia pode perfeitamente ser uma opção viável e promissora para tratar transtornos psicológicos em idosos com diferentes condições de vida, esforços devem ser direcionados para que esses serviços especializados sejam criados e disponibilizados para esta população, principalmente no setor público. Para isso, é necessário treinamento específico de profissionais e criação de políticas públicas adequadas. Além disso, um trabalho de reformulação de crenças negativas relacionadas com a psicoterapia para idosos também necessita ser realizado, para que os próprios idosos se conscientizem dos benefícios dessa modalidade de intervenção psicológica.

Intervenções psicossociais: ampliando os contextos de atuação com idosos

Sair do consultório e estender o olhar para outras realidades e necessidades, nas instituições e na comunidade, têm sido grandes desafios para o psicólogo. As intervenções psicossociais surgem do

esforço da psicologia em atuar de modo mais articulado com os contextos em que se desenvolve a práxis, considerando as relações do sujeito com seu mundo sociocultural. Abrangem a saúde mental, a educação, o trabalho e toda a vida social em sua complexidade. Seu objetivo principal é possibilitar melhores condições de bem-estar psicossocial de indivíduos, grupos, instituições e comunidades (Neiva, 2010).

O contexto social, o momento histórico, a cultura, os significados, as expectativas sociais e pessoais e as relações afetivas são parte integrante de qualquer interpretação que o indivíduo faça sobre a experiência (Braga, 2014). A intervenção psicossocial tem lugar na vida cotidiana, na qual ocorrem as histórias pessoais e coletivas. As transformações da realidade ocorrem no cotidiano, e os significados e a compreensão das situações e das formas de lidar com elas são compartilhados e se modificam contínua e dialeticamente (Sarriera *et al.*, 2004). Não se trata de intervenções feitas de fora, sobre idosos desprovidos de poder e conhecimento, mas sim de uma prática que pressupõe que os sujeitos fazem parte de um processo de construção social e pessoal, em uma relação dialógica e horizontal que valoriza o saber alheio (distinção entre fazer *para* e fazer *com*). Dirigimo-nos à realidade de outro e, ao interferir nela, a modificamos de alguma forma. Isso é feito a partir da crença de que os profissionais de saúde possuem um saber diferenciado, consolidado ao longo do tempo pela ciência, e que são capazes de acrescentar um olhar crítico ao saber alheio, bem como de suscitar reflexão com vistas à melhoria do bem-estar psicossocial (Sarriera *et al.*, 2004).

Neiva (2010) descreve as características básicas das intervenções psicossociais como:

- Tendo caráter científico, unindo a pesquisa à ação em todo o seu processo, desde a análise da demanda até a avaliação final
- Preocupação em gerar mudança e desenvolvimento e em atuar sobre os fatores psicológicos associados a necessidades não atendidas e aos problemas sociais dos grupos. Considerando-se que não é possível abranger todas as necessidades e que estas variam segundo o contexto sócio-histórico, as intervenções devem ser focadas. Devem ser definidas as mais prementes e as mais viáveis, e devem ser predominantemente preventivas. É necessário, portanto, trabalhar com um enquadramento possível, ser flexível e fazer adaptações, segundo as especificidades dos grupos. No caso dos grupos com idosos, a escolaridade, a funcionalidade física e o *status* cognitivo são variáveis de grande relevância, pois moldam as escolhas das metodologias e estratégias que serão utilizadas.

Os grupos afetam a vida dos indivíduos. Geram efeitos na comunidade e nas instituições. Por esses motivos são os alvos preferenciais das intervenções psicossociais. As negociações acerca das definições sobre o mundo são mediadas pelas relações sociais. A vivência em grupo proporciona reflexão sobre valores e direitos, trocas de experiências, dificuldades e aprendizagens, apoio e soluções para os problemas enfrentados no cotidiano. Fortalecer o grupo é entender as razões para mudança e é compreender que estas ocorrem por meio de processos inerentes ao grupo, e não porque foram prescritas como boas ou necessárias (Rabelo e Neri, 2013).

Considerando que o objetivo principal das intervenções é o alcance de melhor bem-estar psicossocial para os grupos, é preciso refletir sobre qual o significado desse conceito quando se trabalha com idosos

e que paradigmas científicos embasam os critérios metodológicos. Os valores e ideologias do facilitador afetam suas ações e as suas escolhas.

Etapas da intervenção psicossocial

A demanda inicial surgiu espontaneamente do conjunto social ou foi desencadeada após uma oferta de serviço pelo profissional? É importante analisar como surgiu a demanda e fazer um estudo diagnóstico. O auxílio psicológico pode ser buscado por uma instituição ou comunidade, ao identificar demandas do seu público, ao verificar a insuficiência de seus recursos para respondê-las ou por necessitar de espaços de diálogo para a efetivação de projetos, o que não exclui a possibilidade de uma oferta de trabalho por parte do profissional (Neiva, 2010).

A demanda do conjunto social cliente deve ser objeto de análise e de elaboração para que seja possível compreender cada vez melhor os problemas e as dificuldades e o que realmente possa vir a ajudar (Machado, 2004). O psicólogo precisa estar ciente de que a demanda apresentada por uma instituição ou comunidade reflete hierarquias, organizações e discursos relativos às experiências que têm lugar nesses contextos (Braga, 2014).

A necessidade de mudança deve ser percebida e sentida pelo grupo, mas cabe ao facilitador identificar quais são as mudanças mais almejadas. Para o trabalho prosseguir, são imprescindíveis o consentimento mútuo e o estabelecimento de uma relação que faça sentido para ambas as partes (Machado, 2004). O processo de intervenção psicossocial passa por uma fase diagnóstica, pelo delineamento das ações, pelo seu desenvolvimento, pela avaliação da eficácia e deve culminar com divulgação dos resultados aos interessados (Neiva, 2010). O primeiro passo é a coleta de informações (Sarriera e Saforcada, 2014). O contato com a realidade social dará uma visão global quanto à organização, suas dificuldades, seus recursos, as formas alternativas de enfrentamento pensadas pelo grupo e a viabilidade de um programa. Tem também a função de inserção do profissional e de conquistar espaço e confiança. Podem ser empregadas entrevistas individuais e em grupo (focais ou de discussão para avaliar a situação de grupos específicos ou temas relevantes), entrevistas comunitárias (associações, instituições, igrejas, postos de saúde etc.), questionários e análise histórica e documental (registros históricos, registros estatísticos provenientes de estudos epidemiológicos, educacionais, registros geográficos físicos e materiais).

Durante o processo, pode-se utilizar o diário de campo para fazer anotações referentes à observação em lugares públicos ou em visitas domiciliares (Sarriera e Saforcada, 2014). Um diário de campo de qualidade é detalhado, preciso, extensivo e tem caráter descritivo (imagem do local, pessoas, ações, atividades, acontecimentos específicos e conversas, sem resumir ou avaliar) e reflexivo (ponto de vista, ideias, preocupações, reflexões sobre o método, conflitos e dilemas éticos). A visita domiciliar é uma forma de trabalho em equipe que propicia uma compreensão mais ampla das necessidades e problemas e uma aproximação com a comunidade.

Para a análise dos dados, em qualquer momento da intervenção, podem-se empregar a estatística e a análise de conteúdo ou do discurso. É importante que os dados coletados sejam discutidos com os

interessados e que os resultados das discussões sejam considerados na tomada de decisões sobre as alternativas e as estratégias. Contrastar dados, analisá-los e situar as prioridades e os problemas são medidas que favorecem a conscientização do grupo e orientam as pessoas sobre o que é real, o que é ideal e o que é possível. A delimitação do tema favorece o estabelecimento do objetivo geral e dos objetivos intermediários. Coerência entre o tema e os objetivos tende a gerar participação comprometida e interessada (Sarriera *et al.*, 2004).

O delineamento e a organização do projeto de intervenção incluem o estabelecimento dos objetivos, das características do grupo-alvo (sociodemográficas, número de pessoas, estratégias para atingi-lo), da justificativa sobre a relevância do projeto, o conteúdo do programa, a duração, a periodicidade, o local e o cronograma. A pesquisa bibliográfica sobre o tema-foco precisa avançar para que os objetivos específicos fiquem mais evidentes e possam ser efetivamente atingidos (Neiva, 2010).

Os procedimentos relacionados com o desenvolvimento da intervenção dependem das decisões metodológicas do profissional, do embasamento teórico adotado e dos *feedbacks* apresentados pelo grupo. De maneira geral, sugere-se que os encontros em grupo se organizem da seguinte forma (Rabelo e Neri, 2013):

- 1º encontro: acolhimento; apresentação dos coordenadores, dos participantes, dos objetivos do trabalho; levantamento das expectativas e dos temas de interesse do grupo; contrato de trabalho (normas e funcionamento do grupo); cronograma dos encontros (duração, periodicidade e local)
- A partir do 2º encontro: cada oficina tem um objetivo, é guiada por um tema e pode ser estruturada em três fases (1. aquecimento; 2. desenvolvimento de atividades que busquem reflexão e elaboração do tema trabalhado; 3. síntese final e avaliação do trabalho com o grupo)
- Último encontro: revisão do trabalho desenvolvido, avaliação geral e despedida.

Todo grupo tem uma dimensão pedagógica e uma dimensão terapêutica. Apesar de não se caracterizar como uma modalidade de psicoterapia, as intervenções psicossociais necessariamente lidam com aspectos da esfera afetivo-emocional. As pessoas falam de seus sofrimentos, de seu cotidiano e de suas expectativas. Todos devem ter direito à expressão e a liberdade e a responsabilidade devem estar presentes. Maior conscientização e maior autonomia são alcançadas quando o processo de mudança é evocado, vivido e experimentado pelo grupo mediante suas próprias análises (Sarriera *et al.*, 2004).

Propõe-se a promoção da mudança na relação e pela relação, na qual o facilitador buscará colocar em perspectiva as questões e os elementos não percebidos ou negligenciados, o exercício da autonomia pela análise e pela reflexão e a construção de novos sentidos e projetos coletivos. Ações normativas, moralizadoras e assistenciais não colaboram para a compreensão crítica do conjunto social. Da mesma forma, um trabalho exclusivamente militante é cheio de riscos criados pela improvisação, pela falta de rigor e pela busca de satisfação dos próprios desejos, ou de reconhecimento como um “mestre salvador”. O exame das práticas realizadas e a investigação crítica e cuidadosa do próprio trabalho possibilitam ao psicólogo lidar com esses riscos (Machado, 2004). Por isso, a avaliação da intervenção, em todas as suas fases, consiste no permanente questionamento do “como fazer”, dos efeitos sobre o conjunto social e

dos resultados, sempre com a participação de todos os envolvidos no programa (Sarriera *et al.*, 2004).

Instituições de longa permanência para idosos e intervenção psicossocial

Quando se pretende atuar em instituições, é necessário investigar previamente os seguintes aspectos: dados e histórico, serviços, clientela, funcionários, infraestrutura, interesse e disponibilidade institucional para o desenvolvimento de um projeto (Neiva, 2010). Após o estudo diagnóstico e a análise das necessidades e prioridades, o foco da intervenção é decidido e acordado pelo profissional e pela equipe da instituição. Intervenções bem-sucedidas em instituições de longa permanência para idoso (ILPI) envolvem os idosos em discussões sobre temas relacionados com a vida antes da institucionalização e sobre o cotidiano na instituição. Valorizam e ajudam-nos a atribuir significados às suas experiências. Realizam estimulação cognitiva. Promovem a integração entre os residentes e o fortalecimento do suporte social. As técnicas mais utilizadas são dinâmicas de grupo, oficinas criativas, discussão a partir de situações-problema, relaxamentos, jogos, música e outros recursos expressivos. Intervenções bem-sucedidas promovem a autonomia e favorecem trocas afetivas, sociais e informacionais entre os participantes. Promovem a reflexão sobre a realidade e ajudam os idosos a encontrar sentido em suas vivências (Magesky *et al.*, 2009; Mantoani *et al.*, 2014).

Idosos em ILPI podem apresentar limitações funcionais, fragilidade, síndromes neurológicas e transtornos psiquiátricos. A abordagem dessas condições por meio de oficinas que investem nos recursos expressivos parece ser uma alternativa viável e efetiva. Nessas atividades são utilizados recursos gráficos, linguísticos e corporais (exemplos: desenho, pintura, argila, poesia, contos, histórias, filmes, música, dança), para que as experiências possam ser expressas pelos participantes. A elaboração da experiência pessoal e coletiva é realizada não apenas por meio do discurso, mas também em uma dimensão sensorial e pré-reflexiva (Braga, 2014). A utilização da arte como veículo de expressão das demandas psicossociais viabiliza a criatividade, a reflexão e a análise e ressalta as possibilidades dos idosos em um espaço interativo de criação.

Intervenção psicossocial na comunidade

As intervenções psicossociais na comunidade ocorrem principalmente em ONG, Centros de Referência de Assistência Social (CRAS)/Serviço Único de Assistência Social (SUAS), centros de convivência ou grupos organizados pela própria comunidade, ou por clubes, universidades e associações civis, sem ligação com o poder público. O psicólogo atua como mediador da relação entre os idosos e as organizações ou associações.

As expectativas com relação ao trabalho psicológico costumam ser grandes nos âmbitos pessoal, familiar, emocional, conjugal, social e da saúde. Com frequência se esperam soluções e resultados rápidos que, muitas vezes, ofuscam seu trabalho e seu papel na comunidade. O desafio é encontrar um

ponto de equilíbrio, sem impor uma ação elaborada antes da aproximação com a comunidade, nem atuar sem objetivos claros (Ansara e Dantas, 2010).

O compromisso profissional com a comunidade é o fortalecimento e a construção de redes de apoio para a melhoria da qualidade de vida de todos. Para tal, além do levantamento de necessidades e problemas é preciso identificar quais os recursos da comunidade que poderão integrar futuras redes de apoio. Os recursos podem ser pessoais e sociais e envolvem instituições sociais, religiosas, educativas e de saúde, programas disponíveis e não utilizados, conhecimentos e experiências de pessoas de referência, líderes atuais e potenciais e as redes de suporte social informal (Sarriera e Saforcada, 2014).

Segundo Ansara e Dantas (2010), psicólogos que trabalham em comunidades pensam e problematizam suas intervenções considerando métodos capazes de ação reflexiva de caráter coletivo, que produza continuamente perguntas e respostas em um processo dialógico, dinâmico e transformador. O saber é construído coletivamente e a dimensão ética caracteriza o reconhecimento, o respeito e a aceitação do outro e de sua participação efetiva enquanto membro ativo e capaz de tomar e executar suas próprias decisões.

A comunidade deve ser pensada a partir de sua complexidade, composta de estruturas físicas, sociais e psicológicas que compõem o intercâmbio entre pessoas e seus ambientes em contínuo processo de adaptação e evolução (Sarriera e Saforcada, 2014) O psicólogo precisa ter em mente que a mudança não é linear e o êxito de uma intervenção relaciona-se com o grau de participação da comunidade e com a capacidade de mobilizá-la para futuras ações e programas.

Como as intervenções psicossociais são processos intencionais de interferência que buscam mudança, os grupos têm direito à informação, à privacidade e à confidencialidade. Seus direitos e autonomia devem ser respeitados e priorizados. Cabe ao psicólogo aumentar seu conhecimento sobre o papel do interventor, atuar de acordo com os princípios técnicos e científicos, ser cuidadoso no planejamento das ações, ser responsável quanto a sua competência para a realização da intervenção e buscar prevenir ao máximo possíveis efeitos indesejados (Faraco e Jaeger, 2014).

Conclusões

Este capítulo tratou dos três modelos de intervenção psicológica com idosos: (1) aconselhamento psicológico; (2) psicoterapia; e (3) intervenções psicossociais. Embora esses modelos de intervenção apresentem metas diferenciadas e características específicas, podem ser perfeitamente adaptados à população idosa, considerando tanto aspectos normativos quanto aspectos não normativos relacionados com o envelhecimento. Portanto, esses formatos de intervenção podem ser aplicados tanto no contexto do envelhecimento saudável, visando aprimorar as capacidades e habilidades já presentes no repertório do idoso, como também no contexto do envelhecimento fragilizado, quando o idoso necessita desenvolver capacidades específicas para lidar com eventos de vida adversos como doenças crônicas, perda da capacidade cognitiva e da independência.

O envelhecimento é um fenômeno contextualizado e, portanto, a estruturação de intervenções

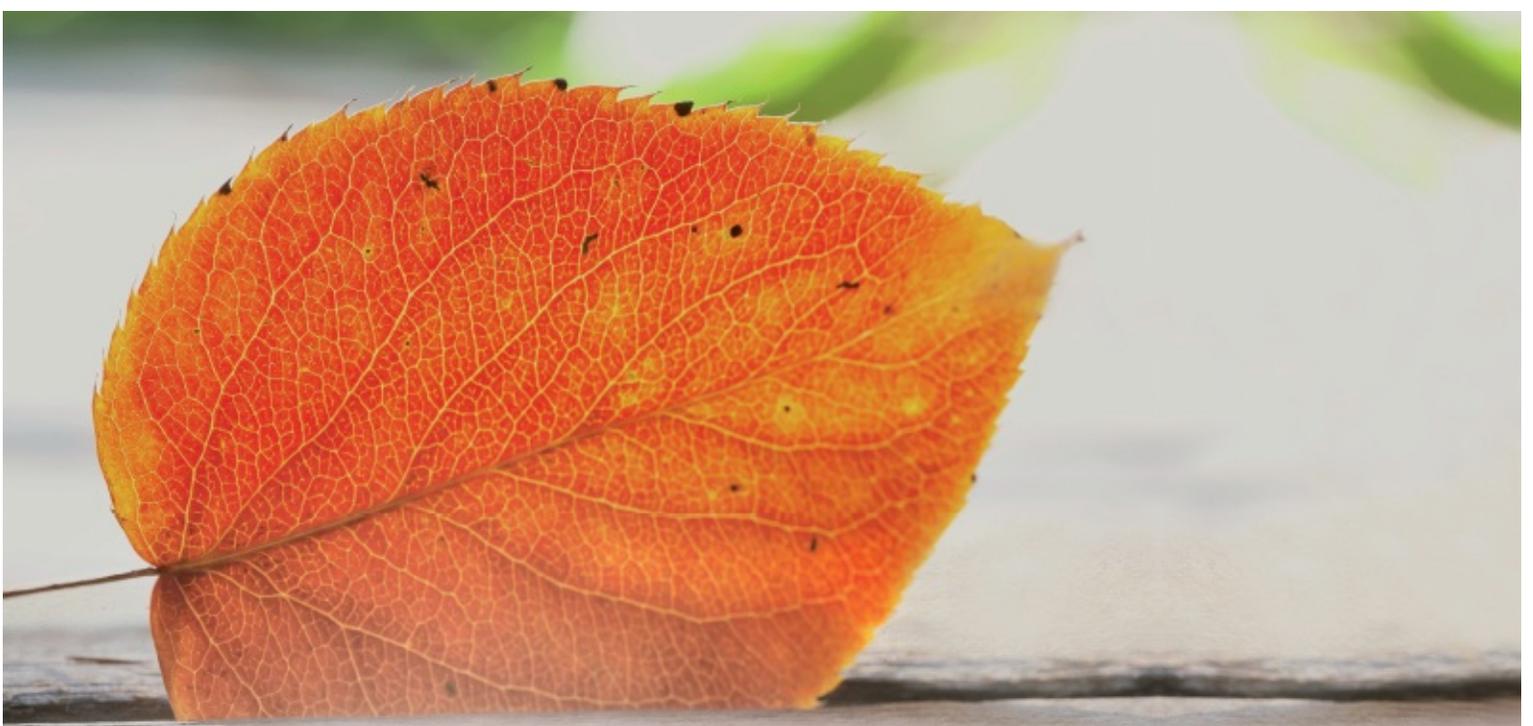
psicológicas para idosos precisa considerar fatores sociais, familiares, comunitários e institucionais os quais podem atuar como barreiras ou como facilitadores ao desenvolvimento na velhice.

Diante de tais especificidades, são necessários investimentos na formação teórico-prática dos profissionais que prestam serviços psicológicos a idosos. Por tratar-se de um campo de atuação em expansão, são necessários esforços para o desenvolvimento deste campo profissional por meio de evidências de pesquisa, sensibilização dos profissionais e de viabilização dos serviços aos idosos por meio de investimentos em políticas públicas específicas.

Bibliografia

- American Psychological Association. Guidelines for psychological practice with older adults. *American Psychologist*. 2004; 59(4):236-60.
- Ansara S, Dantas BSA. Intervenções psicossociais na comunidade: desafios e práticas. *Psicologia & Sociedade*. 2010; 22(1):95-103.
- Arnberg FK, Alaie I, Parling T, Jonsson U. Recent randomized controlled trials of psychological interventions in healthcare: a review of their quantity, scope, and characteristics. *J Psychos Res*. 2013; 75:401-8.
- Baltes PB. On the incomplete architecture of human ontogeny: selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. *Am Psychol*. 1997; 52(4):366-80.
- Batistone SST. Contribuições da psicologia do envelhecimento para as práticas clínicas com idosos. *Revista Psicologia em Pesquisa*. 2009; 3(2):13-22.
- Braga TBM. Atenção psicológica e cenários sociais: ação clínica, instituições e políticas públicas na promoção da cidadania. Curitiba: Juruá; 2014.
- Carstensen LL, Turan B, Scheibe S, Ram N, Ersner-Hershfield H, Samanez-Larkin G *et al*. Emotional experience improves with age: evidence based on over 10 years of experience sampling. *Psychol Aging*. 2011; 26:21-33.
- Cordioli AV. As principais psicoterapias: fundamentos teóricos, técnicas, indicações e contra-indicações. In: Cordioli AV (Org.). *Psicoterapias: abordagens atuais*. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 19-40.
- Faraco CB, Jaeger MA. A ética na intervenção psicossocial. In: Sarriera JC, Saforcada ET (Orgs). *Introdução à psicologia comunitária: bases teóricas e metodológicas*. Porto Alegre: Sulina; 2014. p. 213-26.
- Ferreira HG, Lima DMX, S, Zerbinatti R. Atendimento psicoterapêutico cognitivo-comportamental em grupo para idosos depressivos: um relato de experiência. *Rev Spagesp*. 2012; 13(2):86-101.
- Gallagher-Thompson D, Thompson LW. *Treating late-life depression: a cognitive-behavioral therapy approach [Therapist guide-treatments that work]*. New York: Oxford University Press; 2010.
- Glicken MD. *Evidence-based counselling and psychotherapy for an aging population*. 1. ed. London: Academic Press; 2009.
- Gonçalves DC, Coelho CM, Byrne GJ. The use of healthcare services for mental health problems by middle-aged and older adults. *Arch Gerontol Geriatr*. 2014; 59:393-7.
- Hill RD. A Positive aging framework for guiding geropsychology interventions. *Behav Ther*. 2011; 4:66-77.
- Knight B, Lee LO. Contextual adult life span theory for adapting psychotherapy. In: Laidlaw K, Knight B (eds). *Handbook of emotional disorders in life: assessment and treatment*. New York: Oxford University Press; 2008. p. 59-88.
- Knight BG, Karel MJ, Hinrichsen GA, Duffy M, Qualls SH. Pikes Peak model for training in professional geropsychology. *Am Psychol*. 2009; 64 (3):205-14.

- Laidlaw K. A deficit in psychotherapeutic care for older people with depression and anxiety. *Gerontology*. 2013; 59:549-56.
- Machado MNM. *Práticas psicossociais: pesquisando e intervindo*. Belo Horizonte: Edições do Campo Social; 2004.
- Magesky AM, Modesto JL, Torres LCA. Intervenção psicossocial com um grupo de idosos institucionalizados. *Rev Saúde e Pesquisa*. 2009; 2(2):217-24.
- Mantoani RGC, Vasconcelos EC, Freitas AP. Idosos com transtornos mentais: intervenção psicossocial em uma instituição de longa permanência. *RBCEH*. 2014; 11(1):65-74.
- Marquez DX, Bustamante EE, Blissmer BJ, Prochaska TR. Health promotion for successful aging. *Am J Lifestyle Med*. 2009; 3:12-9.
- Neiva KMC. *Intervenção psicossocial: aspectos teóricos, metodológicos e experiências práticas*. São Paulo: Vetor; 2010.
- Neri AL. O que a Psicologia tem a oferecer ao estudo e à intervenção no campo do envelhecimento no Brasil, hoje. In: Neri AL, Yassuda MS (Orgs.). Cachioni M (Col.). *Velhice bem-sucedida: aspectos afetivos e cognitivos*. Campinas: Papyrus; 2004. p. 13-28.
- Neri AL. Qualidade de vida na velhice e subjetividade. In: Neri AL (ed). *Qualidade de vida na velhice: enfoque multidisciplinar*. Campinas: Alínea; 2007. p. 13-59.
- Nezu AM. Problem solving and behavior therapy revisited. *Behav Ther*. 2004; 35:1-33.
- Pachana NA, Mitchell LK, Knight B. Using the CALTAP life span developmental framework with older adults. *GeroPsych: The Journal of Gerontopsychology and Geriatric Psychiatry*. 2015; 28(2):77-86.
- Rabelo DF, Neri AL. Intervenções psicossociais com grupos de idosos. *Kairós*. 2013; 16(4):43-63.
- Regan B, Varanelli L. Adjustment, depression, and anxiety in mild cognitive impairment and early dementia: a systematic review of psychological intervention studies. *Int Psychogeriatr*. 2013; 25(12):1963-84.
- Ryff CD. Psychological well-being revisited: Advances in the science and practice of eudaimonia. *Psychother Psychosom*. 2014; 83(1):10-28.
- Sarriera JC, Saforcada ET. *Introdução à psicologia comunitária: bases teóricas e metodológicas*. Porto Alegre: Sulina; 2014.
- Sarriera JC, Silva MA, Pizzinato A, Zaggo CU, Meira P. Intervenção psicossocial e algumas questões éticas e técnicas. In: Sarriera JC (Org.). *Psicologia comunitária: estudos atuais*. 2. ed. Porto Alegre: Sulina; 2004. p. 19-42.
- Satre D, Knight BG, David S. Cognitive-behavioral interventions with older adults: integrating clinical and gerontological research. *Professional Psychol: Res Pract*. 2006; 37(5):489-98.
- Silva JC, Herzog LM. Psicofármacos e psicoterapia com idosos. *Psicologia & Sociedade*. 2015; 27(2):438-48.
- Wagner GA. Tratamento de depressão no idoso além do cloridrato de fluoxetina. *Rev Saúde Pública*. 2015; 49(20):1-5.



Parte 8

Aspectos Sociais do Envelhecimento

145

Os Idosos e as Relações Familiares

Dóris Firmino Rabelo



Introdução

As características e a qualidade das relações familiares refletem a maneira pela qual os subsistemas familiares se organizam e se transformam ao longo do tempo, enquanto desempenham suas funções conjugais e parentais. Dependem, também, das formas de ajustamento vigentes na família no enfrentamento dos eventos de transição do ciclo de vida familiar. Demandas relativas aos eventos de vida são resolvidas e negociadas dentro de uma estrutura interpessoal que envolve papéis, regras, funções e necessidades específicas. O resultado desses processos modela o curso de vida familiar, o funcionamento dos seus subsistemas e as transferências intergeracionais de recursos.

Pelo fato de ser fonte primária de suporte e o principal recurso potencializador da saúde física e mental dos idosos que nela convivem, a família ocupa lugar de destaque na agenda social e no debate político, histórico, sociológico, psicológico e de saúde das sociedades. Compreender as variações correntes na configuração e no funcionamento da família brasileira que tem idosos entre seus membros é um desafio que se abre para o atendimento das necessidades da população e poderá interessar aos gestores e aos profissionais de saúde. Os sistemas público e privado de saúde são constantemente desafiados a dar respostas eficazes às necessidades dos idosos, adequando-se aos valores e às práticas culturais e estabelecendo relações de parceria e corresponsabilidade entre familiares e profissionais. Do ponto de vista teórico, é importante compreender as relações familiares na velhice e as pressões externas e internas que geram exigências para a adaptação das famílias, pois os padrões de interação podem ser relacionados com o desenvolvimento e com o curso de diversas condições de saúde física e psicológica dos idosos.

Neste capítulo, ênfase será dada à última fase da vida das famílias, qual seja, a que coincide com a presença de idosos entre seus membros. Será apresentada sob o ponto de vista de ciclos caracterizados pela interação dos membros individuais e do sistema familiar. Serão discutidos os subsistemas familiares mais importantes nos quais indivíduos se engajam na vida adulta: o conjugal e o parental. O relacionamento com os descendentes será debatido a partir da questão das transferências intergeracionais de recursos nas diferentes configurações familiares, pois são elementos que ajudam compreender como o

sistema familiar se adapta e se reorganiza frente a estressores.

Velhice como último estágio do ciclo de vida familiar

O sistema familiar tem uma forma de funcionamento dada por um conjunto invisível de regras que organizam as interações familiares. O funcionamento familiar relaciona-se com a estrutura familiar, na qual cada membro faz parte de um sistema e de subsistemas que guardam entre si relações de complementaridade e mutualidade. Os subsistemas familiares são caracterizados pelo grau de reciprocidade entre os membros, pelo equilíbrio do poder e pela qualidade afetiva dos relacionamentos. Respondem a demandas específicas associadas ao desempenho das funções conjugais, parentais, filiais e fraternas.

Na estrutura familiar existe hierarquia e os níveis de poder se diferenciam segundo o subsistema ao qual pertencem. A liderança é necessária, e geralmente é assumida pelo subsistema parental. A hierarquia envolve a compreensão de como é estabelecida a relação de poder entre pessoas, subsistemas ou gerações e é fundamental para a diferenciação de papéis na família. O padrão de autoridade precisa ser flexível e adaptável ao processo de desenvolvimento dos membros da família, por exemplo, à medida que os filhos se diferenciam enquanto indivíduos e se tornam autônomos ou quando os pais tornam-se dependentes por motivo de doença física ou mental. O funcionamento familiar saudável tem como base o relacionamento igualitário do casal (equilíbrio de poder) e a superioridade dos pais sobre os filhos. Famílias estressadas têm maior probabilidade de demonstrar inversão dessa hierarquia, o que pode levar ao colapso no funcionamento da família (Silverstein e Giarusso, 2010).

O curso de vida familiar é de longa duração, contextualizado, multidimensional, sujeito a ganhos e perdas concorrentes e demarcado por eventos de transição. Seus membros individuais e a família como sistema cumprem trajetórias de tarefas evolutivas que se influenciam reciprocamente. A família não muda em uma linha suave e contínua, mas em saltos descontínuos. Pressões e tensões podem significar disfuncionalidade momentânea, sinalizando uma nova e mais complexa integração. Quando a solução dos problemas é impedida ou retardada, podem sobrevir problemas duradouros de adaptação.

As respostas da família aos eventos de transição da vida de seus membros e do sistema como um todo dependem da história familiar compartilhada, das normas sociais sobre o significado dos eventos, dos comportamentos e papéis esperados, das crenças compartilhadas com relação às fases da vida e à duração e à sequência dos eventos. Os eventos de transição costumam gerar estresse familiar. Geralmente os membros são capazes de enfrentá-los e superá-los, mas o estresse pode ser intensificado por conflitos intergeracionais com relação a valores e a expectativas de comportamento (Connidis, 2012).

O estresse nos momentos de transição pode se acumular nas relações entre as gerações. Se não resolvidas, as dificuldades de adaptação às mudanças e aos processos emocionais subjacentes podem repetir-se, de maneira que os padrões vinculares disfuncionais observados em uma geração podem ser transmitidos para as seguintes. Trata-se do processo de transmissão geracional, no qual as experiências do passado dos membros são atualizadas em face de um evento de vida contemporâneo e generalizadas

para outras esferas da vida individual e familiar. Por causa da interdependência dos membros da rede familiar, o sofrimento psíquico pode ser reativado e revivido no presente, por membros que não vivenciaram o fato principal. Se, ao longo da história familiar, determinados conflitos são minimizados ou evitados e as emoções são anestesiadas, uma mudança brusca pode desorganizar o equilíbrio do grupo, fazendo eclodir uma crise reveladora de sentimentos de ameaça à integridade do *self* de cada um dos membros, associados à percepção de descontinuidade.

Connidis (2012) identifica três padrões nas relações familiares em que há pessoas idosas envolvidas:

- Sincronia entre os eventos de transição da vida de cada membro da família e os eventos de transição da história social. Na vida individual, os eventos de vida (p. ex., a entrada na escola, o casamento e a parentalidade) demarcam o envolvimento das pessoas com novos papéis sociais. Podem demarcar, também, o afastamento de papéis, caso da aposentadoria e da saída dos filhos de casa para constituir a própria família. A elaboração desses momentos de transição da vida individual pode ser facilitada ou dificultada por abundância ou por restrição de recursos financeiros, empregos e oportunidades. Os idosos podem vivenciar fortes sentimentos de incontrollabilidade quando seus filhos e netos passam por eventos muito estressantes em comparação com os recursos de que dispõem para enfrentá-los ou se vivem eventos de transição da vida pessoal (p. ex., casamento e perda do emprego) em momentos de instabilidade política e socioeconômica
- Sincronia entre as transições individuais e as do coletivo familiar e como as relações geracionais são afetadas nesse processo. Eventos familiares, como mortes, casamentos, nascimentos e migrações, propõem novas exigências aos membros do núcleo familiar. A assincronia entre exigências e os novos papéis e tarefas por elas impostos tendem a afetar as relações, por gerar conflitos entre as metas individuais e as necessidades e as regras vigentes na família, afetando as relações intergeracionais
- Impacto acumulado de acontecimentos anteriores da vida das coortes e das famílias. As experiências anteriores de cada coorte, moldadas pelos eventos históricos, têm impacto sobre o curso de vida das gerações seguintes, sobre a disponibilidade de recursos para os membros das famílias e sobre as habilidades de enfrentamento na velhice.

A velhice dos membros idosos é o último estágio do ciclo de vida familiar, caracterizado pelo rompimento com o trabalho formal, pelo vislumbre da perda de independência/autonomia, pela proximidade da morte e pela vivência do luto pela perda do cônjuge, de parentes e de amigos. Ao mesmo tempo, há a possibilidade de reencontro com o cônjuge, de projeção da continuidade familiar nas futuras gerações, de reestruturação de papéis familiares e de revisão de vida, de busca de integridade e de busca de significado. As características e a qualidade desse momento são consequentes a como as fases anteriores foram vividas, aos relacionamentos passados e aos padrões familiares desenvolvidos para manter a integração familiar.

Homens e mulheres envelhecem de forma diferente. A maioria dos idosos atuais foi socializada segundo um modelo em que a posição das mulheres nos relacionamentos era definida pelos homens. Cabia às mulheres a responsabilidade emocional pelos relacionamentos familiares e o gerenciamento das

relações de intimidade, o que lhes conferia poder dentro da família. Esse padrão está mudando aos poucos, mas ainda é predominante entre os atuais idosos, conforme documentado por pesquisas. Por exemplo, Socorro e Dias (2007) avaliaram a perspectiva de mulheres idosas quanto aos papéis vivenciados durante o ciclo vital da família. A maioria das entrevistadas relatou que se moldaram aos padrões de família tradicional segundo o qual deveriam abandonar a vida profissional, subordinar-se aos seus maridos e ficar responsáveis pelos cuidados da casa e dos filhos. Com a viuvez, boa parte passou a residir com filhos e a cuidar de netos e de parentes idosos, mas relataram sentirem-se amparadas e acolhidas por suas famílias na velhice. Santos e Dias (2008) relataram que os homens idosos exercem papel de transmissores de valores, conciliadores, agregadores e provedores de suporte financeiro. Mostram-se disponíveis nos momentos de crises e manifestam desejo de permanecer na posição de chefes e de norteadores do comportamento familiar.

Como já comentado, os eventos que marcam a vida pessoal dos idosos também marcam as relações familiares. A dependência e a incapacidade resultantes de problemas de saúde física e mental, a viuvez e a aposentadoria de um membro idoso acarretam consequências no equilíbrio da família. O estresse decorrente desses eventos pode juntar-se com outros, principalmente em contextos de vulnerabilidade social. A viuvez é considerada um dos eventos de transição mais difíceis, pois é seguida por reconfiguração e adaptação de papéis e funções parentais, de chefia e de suporte na família. O processo de luto decorrente da viuvez está associado a maior risco de transtorno mental, com maior número de enfermidades de saúde geral e com mortalidade aumentada (Gomes *et al.*, 2013) e com mais sintomas depressivos. A perda do cônjuge adiciona novos problemas ao cotidiano, surge a necessidade de reavaliação do significado da vida e das metas, tem impacto sobre a identidade e implica se adaptar às novas exigências na vida prática. A adaptação à viuvez parece ser mais difícil para os relacionamentos com elevados níveis de proximidade e de dependência instrumental e com baixos níveis de conflitos no casamento (Silva e Ferreira-Alves, 2012). Os homens costumam ser mais dependentes em termos instrumentais e as mulheres em termos emocionais. Homens e mulheres mais ajustados aprendem mais rapidamente a manejar o estresse decorrente da viuvez e das consequentes alterações em papéis e tarefas associados ao gênero (Silverstein e Giarusso, 2010).

Para Hines (1995), na velhice ou no estágio tardio do ciclo de vida familiar, aceitar a mudança dos papéis geracionais é o principal processo emocional de transição. Os idosos devem apoiar a chamada geração do meio, formada pelos filhos, genros e noras, permitindo-lhes maior centralidade no desempenho de papéis de autoridade. A recusa em passar parte do controle, a inflexibilidade ou a dificuldade para aceitar a mudança de papéis ocasionam conflitos e desestabilizam a funcionalidade familiar e pessoal. Muitos idosos relutam em solicitar ou aceitar suporte dos filhos, preferindo permanecer autônomos pelo maior tempo possível, mesmo quando a necessidade de assistência é inarredável. Se por um lado a interpretação da oferta de ajuda como desnecessária pode ajudar os idosos a preservar a autoestima e a autoeficácia, por outro pode causar desprazer e conflitos nas relações com os filhos. No entanto, quando há expectativa de suporte e esta não se realiza, os idosos podem sentir-se alienados e negligenciados. Se é verdade que as relações intergeracionais ao longo da vida são

caracterizadas por uma tensão entre a autonomia e a dependência, também é verdadeiro que, na velhice, a saúde dessas relações exige a negociação dos papéis geracionais.

Com o aumento da expectativa de vida e com a diminuição da disponibilidade de jovens para o cuidado, está aumentando o número de idosos que cuidam de outros idosos, por um período cada vez mais longo. Cuidar exige a realização de atividades diárias, dar assistência nas crises de saúde, oferecer conforto emocional, interagir com profissionais de saúde e lidar com conflitos familiares. Dados do Estudo Fibra Campinas (Neri, 2010) sobre o cuidado a idosos exercido por outros idosos com diferentes condições de saúde e bem-estar social apontam que a escassez de ajuda e a privação de contatos sociais são fontes de risco ao bem-estar físico e psicológico dos cuidadores idosos. As idosas cuidadoras tinham mais doenças crônicas do que os idosos cuidadores. Ser cuidador homem e ter deixado de lado maior número de atividades avançadas de vida diária foram condições associadas ao baixo suporte social percebido. Para o grupo de cuidadores, baixa renda familiar associou-se com depressão e a percepção de que o suporte social disponível era insuficiente associou-se com maior probabilidade de afastamento social. Esses resultados mostram a complexidade das relações entre gênero, doenças, incapacidade, depressão e prestar cuidados na velhice.

A funcionalidade familiar é especialmente desafiada em situações de doença do idoso. As limitações funcionais importantes podem afetar o equilíbrio da estrutura familiar e a capacidade assistencial da família, além de impor parâmetros às escolhas e às possibilidades de ação diante dos estressores. Idosos com incapacidade física e cognitiva, com problemas emocionais e sem renda suficiente para o próprio sustento são os que mais necessitam de cuidados de longa duração. Embora a família seja a principal instituição responsável pelo cuidado, questiona-se se pode desempenhar essa tarefa de forma adequada. Uma parte significativa de idosos com dificuldades em atividades instrumentais de vida diária relatam não receber ajuda de outros membros da família, o que significa que suas necessidades básicas não são devidamente atendidas. Por sua vez, as famílias não contam com programas regulares de apoio formal do governo ou da iniciativa privada sob a forma de atenção domiciliar, assistência ambulatorial e recursos financeiros. A principal fonte potencial de apoio dos homens é a cônjuge e, no caso das mulheres, os filhos. No entanto, idosos dependentes podem viver em arranjos familiares não continentais. Os que vivem sozinhos ou em casa de parentes são mais vulneráveis à violência familiar e à residência institucional (Camarano e Kanso, 2010).

São exemplos de fatores que influenciam a boa funcionalidade de famílias com idosos que requerem cuidados de longa duração: contar com uma rede de suporte social informal composta por parentes, amigos, voluntários ou grupos religiosos; facilidade de acesso aos serviços de saúde; recursos comunitários, que possibilitem o acompanhamento regular do estado de saúde dos idosos. São importantes, também, a capacidade adaptativa dos familiares diante da doença; a organização da casa; relações afetivas consistentes, responsáveis e seguras e grande dedicação dos familiares ao idoso (Horta *et al.*, 2010). As maiores dificuldades da família dizem respeito à desorganização emocional, ao luto antecipado, à sobrecarga do papel de cuidador, à falta de conhecimento sobre a doença e ao desajuste familiar, que aumentam com a doença, com a falta de colaboração para o cuidado e com o distanciamento

nos relacionamentos. As mulheres estão mais expostas a sentir insatisfação em relação à funcionalidade familiar do que os homens idosos (Santos *et al.*, 2011).

Quando os idosos não têm doenças nem dependência, a satisfação com a dinâmica familiar e o bom relacionamento entre os membros da família tornam-se mais prováveis. As exceções geralmente incluem os idosos que moram sozinhos e que precisam recorrer a pessoas fora da família e as famílias cujos membros são todos idosos. Os idosos saudáveis preocupam-se com a dependência, a doença e a solidão e têm opinião formada sobre as características da pessoa que gostariam que fosse sua cuidadora (Paiva *et al.*, 2011).

Batistoni *et al.* (2013) observaram que a maioria dos idosos esperam ser cuidados por alguém, especialmente pelas filhas, de modo especial aqueles que moram com o cônjuge e os descendentes e os que têm percepção mais positiva de suporte social. Ou seja, os idosos esperam que as relações de parentesco e a convivência traduzam-se em cuidado e ajuda mútua. De modo inverso, é menos provável que o idoso acredite que receberá ajuda, havendo histórico familiar de conflitos ou de situações relacionais mal resolvidas. Embora nenhum tipo de arranjo domiciliar garanta que os idosos venham a receber a ajuda de que precisam ou que esperam, a percepção de que há pessoas disponíveis para o suporte contribui para que mantenham sentimentos de que são valorizados e cuidados.

A assimilação da situação de cuidar, a resolução dos problemas dela advindos e a organização necessária para o enfrentamento e para a manutenção da trajetória familiar dependem da história familiar pregressa. As questões afetivas arraigadas nas relações e as tensões existentes dentro da família tendem a ser exacerbadas pela enfermidade do idoso. A partir da melhor elaboração dos conflitos e da consolidação de novos arranjos, a família consegue buscar alternativas e novos recursos para a idoso e para a própria estabilidade.

As famílias em situação de vulnerabilidade social são prejudicadas pela vivência acumulativa de situações de estresse envolvendo más condições de vida e de trabalho, violência, instabilidade financeira e suscetibilidade a crises. O ciclo de vida familiar dessas pessoas tende a ser mais truncado, menos delineado, com fases mais curtas e com demarcação mais confusa de papéis. É comum que seus membros assumam responsabilidades e papéis para os quais ainda não estão preparados (exemplos: gravidez precoce de netos e perdas repentinas). Para os idosos dessas famílias, as responsabilidades com filhos e netos não são diminuídas. Sua aposentadoria representa uma fonte importante de sustento de toda a família. Muitos continuam trabalhando para sobreviver e o arranjo familiar e domiciliar predominante em regiões mais pobres é o multigeracional. Os idosos são levados a viver arranjos com elevado grau de ansiedade, aumentada pelo contexto de pobreza, com mais dificuldade de atendimento às suas necessidades. São mais vulneráveis às frustrações do dia a dia e ao desgaste das relações entre as gerações.

A família compreendida como funcional não é aquela caracterizada pela ausência de problemas, mas sim a que permite o desenvolvimento adequado, saudável ou adaptado de todos os seus membros. A interação dos membros da família é mediada pela comunicação, pelas trocas de informação e de suporte, pelo desenvolvimento e pela transmissão de significados. O sistema familiar busca acordos entre os

membros e desenvolve redes para o enfrentamento de uma variedade de situações estressantes. A família se organiza como uma estrutura de relações com exigências funcionais para que todos os seus membros assumam papéis e desempenhem tarefas, interajam, resolvam problemas, respondam uns aos outros e se comuniquem. O funcionamento familiar é harmônico quando os papéis e as tarefas são negociados considerando-se as necessidades circunstanciais e a disponibilidade dos membros, e quando o grupo familiar é capaz de responder a solicitações, conflitos e situações críticas, ao mesmo tempo que cumpre suas funções essenciais. Um funcionamento insatisfatório reflete-se nos membros individuais e na família como um todo e no desenvolvimento. Em qualquer fase do desenvolvimento, a funcionalidade da família reflete-se na capacidade de adaptação e mudança, na capacidade de enfrentar a pressão social, nos recursos afetivos e na organização de papéis, normas e regras (Wagner *et al.*, 2011).

O ambiente familiar fornece os fatores protetores e, ao mesmo tempo, pode atuar como uma fonte de estresse. É moldado pelas histórias individuais e familiares ao longo da vida, as quais determinam diferentes formas de funcionamento, e diversifica-se de acordo com os vários estágios do desenvolvimento humano. Reflete características pessoais e situacionais, necessidades, expectativas e formas de suporte determinadas pela situação econômica, pela saúde, pela funcionalidade e pela afetividade dos seus membros, dentro de contextos socioculturais específicos. Nesse contexto, os subsistemas conjugal e parental são aqueles nos quais os adultos mais se envolvem ao longo do ciclo de vida familiar e são os mais importantes e significativos na velhice. Os fatores que moldam esses relacionamentos bem como seu papel na saúde dos idosos serão apresentados a seguir.

Relacionamento com o cônjuge

O casamento cria um mundo de compartilhamento de significados e de experiências e oferece benefícios, tais como suporte material e emocional, cuidados e estabilidade. Embora evoque tanto afetos positivos quanto negativos, a presença permanente de um cônjuge tende a contribuir para um ambiente seguro e previsível. Idosos casados, especialmente os homens, desfrutam de melhor interação social, de mais apoio emocional e informativo, relatam melhor bem-estar físico e psicológico do que os não casados (Bookwala, 2012) e têm menor risco de mortalidade (Robards *et al.*, 2012).

Porém, não basta apenas estar casado, é preciso analisar a qualidade desse laço. A dinâmica do relacionamento conjugal tem potencial para influenciar a saúde do casal idoso e seu bem-estar. Um ambiente conjugal positivo, isto é, a sinergia e a adaptabilidade desenvolvidos em relacionamentos de apoio mútuo, reciprocidade e interdependência funciona como um amortecedor do estresse devido à percepção de disponibilidade de suporte socioemocional. Entre homens e entre mulheres, a satisfação conjugal atenua a percepção negativa da saúde e favorece a manutenção das condições que levam à melhor qualidade de vida (Waldinger e Schulz, 2010).

Na velhice, o casamento costuma ser avaliado de forma mais positiva (maior satisfação, menos conflito e maior afetividade) em comparação com outros períodos de vida em decorrência da diminuição das responsabilidades relacionadas com a criação dos filhos e com o trabalho e em função da

seletividade socioemocional que dá ênfase aos aspectos positivos dos relacionamentos. Idosos mais hábeis em identificar emoções positivas no parceiro relatam maior satisfação com a vida (Petrican *et al.*, 2014).

A incapacidade física geralmente tem efeitos negativos sobre o relacionamento conjugal, pois leva a um declínio no compartilhamento de atividades de lazer e nas trocas de suporte, e aumenta a necessidade de ajuda instrumental. Em cônjuges cuidadores, a percepção de perda no relacionamento (sentimento de menor proximidade emocional e de menor felicidade) está relacionada com o declínio das oportunidades de contato físico afetivo e intimidade sexual. A doença ou a incapacidade do cônjuge envolve circunstâncias nas quais emoções negativas podem florescer tanto no doente quanto no cuidador, que precisa manejar os desafios da tarefa de cuidar e lidar com a exposição ao sofrimento de um outro significativo (Petrican *et al.*, 2014).

Embora estejam suscetíveis ao impacto deletério da doença de um dos cônjuges, os casamentos de longa duração refletem investimento mútuo, interações sociais e estratégias de enfrentamento construídas dinamicamente ao longo do tempo. Na presença de dependência, relacionamentos conjugais positivos estão associados a menos solidão (Warner e Kelley-Moore, 2012). Apesar do custo emocional e de saúde, de certo modo as emoções negativas influenciam a prestação de cuidado, pois transmitem as necessidades de suporte e direcionam os esforços do cuidador (Petrican *et al.*, 2014).

Homens e mulheres têm experiências diferentes no que concerne ao casamento. Os homens têm redes sociais menores e tendem a depender exclusivamente da esposa para obter suporte e para manter conexões com outras pessoas, bem como as esposas são mais responsivas às necessidades do marido do que o contrário (Warner e Kelley-Moore, 2012). Enquanto a satisfação conjugal dos homens idosos depende da qualidade do relacionamento, a das mulheres idosas depende também do seu bem-estar global. Os aspectos mais intrínsecos do relacionamento, como a comunicação e a intimidade sexual, afetam mais a avaliação masculina, e os aspectos mais extrínsecos, como as atividades de lazer, a parentalidade, os amigos, a família, o bem-estar e a intimidade sexual, têm maior impacto na avaliação feminina. As frustrações e o estresse oriundos de fora do casamento afetam a satisfação conjugal feminina, porém, ao contrário dos homens, as mulheres têm mais condições de compensar a falta de comunicação e de intimidade de um casamento insatisfatório em outros tipos de relacionamentos.

Os casais idosos contam um com o outro no enfrentamento dos desafios diários e a experiência de eventos estressantes é mediada pela qualidade do relacionamento conjugal. Quando percebido como positivo (p. ex., com intimidade, apoio emocional e satisfação), atua como fator protetor do bem-estar psicológico. De modo geral, dentre os fatores que contribuem para a satisfação conjugal estão a divisão de papéis, a equidade de poder dentro do casamento, o senso de comprometimento com o parceiro e a provisão de suporte, o que envolve o compartilhamento de expectativas e negociação entre os cônjuges. É importante reconhecer que homens e mulheres diferem em suas necessidades emocionais e instrumentais.

Relacionamento com filhos adultos e transferências intergeracionais de recursos

Ao longo do ciclo de vida familiar, os eventos normativos ou esperados aumentam a proximidade dos pais idosos com filhos adultos quando são compartilhadas características de similaridade que são valorizadas, como por exemplo, o *status* conjugal e a parentalidade. Já os eventos não normativos têm potencial para diminuir as similaridades, aumentam as demandas dos filhos sobre os pais, violam expectativas e fazem os pais duvidarem de suas competências (Sechrist *et al.*, 2012).

Os laços entre pais e filhos envolvem intensa proximidade e emoções positivas e negativas. A qualidade emocional dessa relação pode ser entendida a partir da perspectiva da solidariedade-conflito ou da ambivalência. A coesão familiar é um importante componente das relações familiares e contribui para aumentar o bem-estar na velhice. O conflito também é um aspecto normativo das relações familiares e a maioria dos pais e dos filhos relata algum nível de tensão entre eles (Fingerman e Birditt, 2011). Os sentimentos ambivalentes de pais e filhos emergem quando há contradição entre normas e expectativas e entre emoções.

A família é uma organização social que se esforça para distribuir recursos (p. ex., dinheiro, bens, tempo e espaço), com base em decisões estratégicas orientadas à manutenção do equilíbrio do sistema e do bem-estar dos membros. A intensidade e o fluxo dessas transações exibem diferentes motivações e características, mas seu elemento comum é a necessidade de satisfazer tanto as necessidades individuais quanto as coletivas. A deliberação do chefe de família quanto à alocação dos recursos familiares é seletiva e não representa, necessariamente, a preferência dos outros membros. Frente a demandas concorrentes, as percepções e expectativas de pais, filhos, irmãos e netos sobre quais são as necessidades e sobre como deve ser o fluxo das transferências podem ser muito diferentes. Ao envolver interesses conflitantes, a alocação de recursos pode implicar barganhas de poder.

O exame das transferências intergeracionais de recursos tem sido realizado a partir de duas perspectivas teóricas: a da troca social e a do altruísmo. A teoria da troca social sustenta que os indivíduos agem com base em cálculos de custo e benefício. Por conseguinte, toda a interação social, inclusive as que se dão entre os membros da família, é vista como um intercâmbio de recursos. Em consonância com esta perspectiva, os pais ajudam filhos adultos que anteriormente os ajudaram, ou que deverão ajudá-los no futuro. Em contraste, a perspectiva do altruísmo não vê as transferências em termos de troca mútua. Pelo contrário, acredita que comportamentos altruístas destinam-se principalmente a aumentar o bem-estar dos destinatários. Deste ponto de vista, os pais que apoiam filhos adultos o fazem por amor e como forma de melhorar a vida dos filhos. Como subproduto não intencional seu bem-estar também aumenta (Roll e Litwin, 2010).

As motivações subjacentes ao relacionamento com os filhos são diferentes para mães e pais. As filhas mulheres, os filhos não casados, os que têm filhos, os que moram próximos, os com histórico de oferta de suporte e os com problemas de saúde costumam receber maior assistência das mães (López, 2014). Sousa *et al.* (2010) observaram que a maioria das mulheres idosas fornece mais apoio do que recebe (58,3%

contra 29,3%). Entre as ofertas de apoio realizadas por elas estão: tomar conta dos netos, cuidar da moradia e manejar o dinheiro da família. Entre os tipos de suporte recebidos da família estão: dinheiro, cuidados pessoais, companhia para se locomover e moradia. As mulheres que mais recebem suporte da família são as mais velhas, que vivem sozinhas. As mães oferecem mais suporte instrumental e emocional às filhas do que aos filhos, e os pais tendem a oferecer mais dinheiro aos filhos do que às filhas (Deindl e Brandt, 2011). Os filhos casados tendem a receber mais ajuda dos seus pais idosos do que filhos solteiros, assim como os idosos casados dão e recebem mais ajuda financeira do que os não casados.

O tipo de suporte demandado pelos filhos e oferecido pelas mães frente à doença é mediado pelas oportunidades estruturadas segundo a proximidade geográfica e o modelo preponderante no seu contexto social (López, 2014). No modelo familista, associado à família extensa, a obrigação entre os membros é clara, e o cuidado é exercido principalmente pelas mulheres. No modelo não familista, as necessidades são preenchidas sem a mediação dos recursos familiares, o trabalho feminino é remunerado ou é exercido por agentes fora da família. Em momentos de transição, que envolvem tensão entre independência e responsabilidade filial, as escolhas são feitas segundo as oportunidades e as restrições presentes no ambiente sociofamiliar do indivíduo. Quando as decisões sobre as responsabilidades familiares são tomadas ativamente e não por obrigação, diminui a ambivalência afetiva. Maior agência individual depende de as estruturas sociais fornecerem suporte quanto às opções de cuidado. Ao assumir maior responsabilidade no cuidado dos pais idosos os filhos tendem a experimentar incerteza sobre seu futuro e senso de interrupção da própria vida. A geração mais velha quer se manter conectada com seus filhos adultos, mas também prefere permanecer independente e não se tornar um fardo (Igarashi *et al.*, 2013).

Os idosos da América Latina estão longe de ser um fardo para suas famílias, pois as transferências econômicas que realizam para os outros membros da família são maiores do que as que recebem. Rosero-Bixby (2011) considera que, na América Latina, o envelhecimento da população beneficia a qualidade de vida das famílias. Os idosos jovens são obrigados a ajudar as gerações mais velhas e as mais novas ao mesmo tempo, otimizando seu tempo e seus recursos para oferecer tudo o que for possível aos representantes de ambas as gerações. Mesmo em famílias com um ou dois progenitores idosos com incapacidade funcional, a ajuda recebida por eles é pouco maior do que a que oferecem aos filhos. O fluxo de suporte é preferencialmente direcionado aos filhos e netos, porque de modo geral eles são vistos como uma extensão dos pais e porque apresentam importantes demandas associadas ao prolongamento da educação, à carreira, ao trabalho, ao desemprego e aos filhos pequenos. Esse padrão de suporte só é alterado quando os pais idosos enfrentam uma crise na saúde e apresentam incapacidade (Fingerman *et al.*, 2013).

No Brasil, o fluxo de apoio dos idosos para os mais jovens é crucial na maior parte da vida e os pais só começam a demandar maior suporte dos filhos a partir dos 75 anos (Camarano *et al.*, 2004). Parte significativa da coresidência verificada no Nordeste brasileiro está mais associada às necessidades dos filhos adultos do que às dos pais (Saad, 2004). É comum que os idosos priorizem as necessidades dos descendentes em detrimento das suas e que gastem mais de sua renda com outros familiares do que com eles mesmos. A renda dos idosos tem grande impacto na diminuição da pobreza e no aumento do

investimento em capital humano (p. ex., maior escolarização dos jovens e redução do trabalho infantil). Em muitas comunidades do Nordeste brasileiro, os ativos dos idosos movimentam a pequena economia local.

Os economistas consideram a existência de famílias de idosos e de famílias *com* idosos (Camarano *et al.*, 2004). Nas famílias de idosos, o idoso é o chefe da família, é geralmente mais jovem, economicamente produtivo e com boas condições de saúde. Sua renda é fundamental ao orçamento familiar, nele prevalecendo transferências descendentes de apoio (das gerações mais velhas para as mais jovens). Idosos com algum grau de dependência física podem manter-se na posição de chefes de família, se tiverem rendimentos e se puderem contar com o cônjuge para ajudá-los com cuidados. Nas famílias com idosos, eles ocupam a posição de parentes do chefe da família. São geralmente mais velhos e do sexo feminino, com renda insuficiente para garantir seu sustento e, com frequência, precisam de ajuda para o desempenho de atividades de vida diária. Nessas famílias, prevalecem transferências de apoio ascendentes (da geração mais nova para a mais velha).

Se por um lado a coresidência pode dar origem a conflitos relacionados com o controle familiar e ao manejo e à destinação dos recursos materiais, por outro pode beneficiar os idosos e seus descendentes, em especial em situações de pobreza extrema. Embora facilite a transferência de recursos materiais, instrumentais, emocionais e cognitivos entre as gerações, a coresidência não garante que o idoso receberá o apoio de que precisa, mesmo quando contribui financeiramente ou cuida de netos e da casa. As contradições e os conflitos inerentes às configurações familiares e aos laços familiares têm efeitos sobre a qualidade de vida de todos os membros e dos idosos em particular. Apesar de a convivência familiar multigeracional oferecer mais oportunidades para conflitos, um maior número de pessoas no domicílio pode influenciar positivamente o apoio afetivo e emocional a idosos (Pedrazzi *et al.*, 2010). Para os velhos, esses elementos podem funcionar com um seguro contra maus tratos e negligência. Para os membros não idosos da família, contar com a renda dos idosos pode funcionar como um seguro contra privações materiais.

O sentimento de obrigação familiar tem implicações importantes na relação pais idosos-filhos adultos. Segundo Del Corso e Lanz (2013), os deveres e atitudes quanto à assistência aos pais idosos e enfermos geralmente são definidos de duas formas: responsabilidade filial (normas e expectativas que definem o papel social dos filhos adultos em relação aos pais) ou piedade filial (virtude ou dever de obediência, respeito e cuidado aos familiares idosos). Ao ajudar os filhos, os pais podem vivenciar conflitos entre duas normas: a da reciprocidade e da solidariedade. Os pais são geralmente motivados pela solidariedade, mas a norma da reciprocidade também opera na diferenciação dos que receberão mais suporte. Assim, a prioridade do suporte parece ser fruto de uma combinação entre a percepção de qual filho mais precisa e de qual deles receberam mais auxílio no passado. Viuvez e divórcio associam-se com a diminuição da ajuda dos pais aos filhos, e com o aumento da ajuda destes para com aqueles. O recasamento dos pais diminui pela metade a chance de oferta de transferências financeiras aos filhos adultos (Shapiro e Remle, 2010).

O tamanho da família influencia as transferências de recursos dos pais para os filhos. Um grande

número de filhos diminui as condições de provimento de recursos e de igualdade. Os recursos familiares são finitos e costumam ser distribuídos àqueles que a família considera que mais precisam. A proximidade, a intimidade, a preferência de suporte e os afetos positivos influenciam os padrões de ajuda de pais para filhos (Fingerman *et al.*, 2013). Da mesma forma, a responsabilidade pelo cuidado dos pais não é distribuída igualmente entre os filhos. Os estudos mostram um padrão hierárquico pelo qual um membro familiar se torna o cuidador principal de idosos dependentes: em primeiro lugar o cônjuge e depois uma filha adulta; na ausência destas, outro membro do sexo feminino (Camarano e Mello, 2010). Além do gênero e do grau de parentesco, a história de vida pregressa, a composição familiar, a proximidade física e a qualidade do relacionamento determinam a preferência quanto a quem realizará as tarefas do cuidado. O idoso costuma saber quem ele gostaria que fosse seu cuidador, embora nem sempre essa expectativa seja correspondida em função de outras demandas contextuais.

Apesar das alterações que a família sofreu nas últimas décadas, e mesmo considerando o aumento da demanda por apoio formal, ela ainda é o sistema de suporte mais presente na vida dos idosos. Permanece comprometida com seus membros mais velhos, em razão da vigência de valores culturais fundamentais à sociabilidade, entre eles a solidariedade entre as gerações. Os apoios familiares concretizam-se no intercâmbio de recursos materiais, instrumentais, afetivos e informativos recebidos e oferecidos pelos indivíduos. A convivência proporciona condições para a realização e a satisfação das necessidades dos membros, incluindo as de saúde. As experiências e as informações acumuladas pela família influenciam a prevenção, o tratamento e o controle de doenças bem como as formas de enfrentamento do adoecimento. Conviver de forma saudável com um familiar idoso e ampará-lo quando necessário, especialmente quando existem comprometimentos da saúde, são elementos importantes para uma dinâmica familiar positiva e para a saúde psicossocial de seus membros.

Considerações finais

Este texto tratou das relações familiares na velhice, com ênfase nas dinâmicas dos idosos com o cônjuge e com os descendentes. Apresentamos o contexto familiar como dinâmico, maleável e interdependente, cujo funcionamento ao longo do tempo reflete a capacidade dos indivíduos de se adaptar aos desafios e limitações do ambiente social e aos eventos dos cursos de vida individual, familiar e societal.

A família sofre constantes pressões externas e internas, tais como doenças, mortes, nascimentos, casamentos, separações e restrições sociais e econômicas, que requerem constante transformação nas relações e nas posições dos membros dentro do sistema. Como os membros operam como um sistema e estão ligados de várias maneiras ao longo da vida, os desafios e transições do ciclo vital determinam a forma de ser e de estar da família e determinam como as situações são vivenciadas, segundo suas forças e vulnerabilidades. A compreensão dos problemas que os idosos e seus familiares vivenciam depende das características dos eventos de transição, dos padrões familiares e das relações inter e intrageracionais. As relações familiares são moldadas pela história de vida dos seus membros e pelas

circunstâncias históricas específicas que os afetam e afetam o sistema familiar ao longo das respectivas existências.

Na atualidade, há maior diversidade e a fluidez nas configurações familiares e no funcionamento das famílias de modo geral, e das famílias com membros idosos em particular. Apesar da heterogeneidade dos arranjos familiares, em todo o mundo, os idosos têm na família o *locus*, por excelência, para convivência e cuidado. Relações familiares positivas e apoiadoras beneficiam o bem-estar psicológico, a saúde e a continuidade do desenvolvimento na última fase do curso de vida. Também beneficiam a continuidade da família como instituição social responsável pela socialização e pela proteção aos seus membros mais jovens e pelos cuidados dedicados aos seus membros mais velhos. A solidariedade entre as gerações é um princípio basilar da vida social e a família é seu mais forte motor.

A ampliação de conhecimentos sobre como se dá a adaptação dos idosos dentro das famílias de que fazem parte tem potencial para beneficiar várias áreas de pesquisa e de atuação profissional. A teorização sobre o desenvolvimento humano e sobre a família nos anos avançados pode ser favorecida, assim como as teorias sobre a sociologia da família, a demografia e a epidemiologia. As políticas públicas e as intervenções em saúde e em proteção social podem auferir ganhos da ampliação dos conhecimentos sobre as necessidades e as expectativas dos idosos e de suas famílias e, com eles, expandir os atuais limites de sua atuação. A psicologia clínica e a psicologia da família podem derivar sugestões úteis às intervenções que tenham como foco a melhoria da qualidade de vida subjetiva dos idosos que vivem nos diversos arranjos familiares propiciados pelas atuais condições de convivência entre as gerações.

Bibliografia

- Batistoni SST, Neri AL, Tomomitsu MRSU, Vieira LAM, Oliveira D, Cabral BE *et al.* Arranjos domiciliares, suporte social, expectativa de cuidado e fragilidade. In: Neri AL (Org.), *Fragilidade e qualidade de vida na velhice*. Campinas, SP: Alínea; 2013. p. 267-82.
- Bookwala J. Marriage and other partnered relationships in middle and late adulthood. In: Blieszner R, Bedfords VH (Eds.). *Handbook of families and aging*. Santa Barbara, California: Praeger; 2012. p. 91-124.
- Camarano AA, Kanso S. Como as famílias brasileiras estão lidando com idosos que demandam cuidados e quais as perspectivas futuras? A visão mostrada pelas PNADS. In: Camarano AA (Org.). *Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido?* Rio de Janeiro: IPEA. 2010; p. 93-122.
- Camarano AA, Kanso S, Leitão e Mello J, Pasinato MT. Famílias: espaço de compartilhamento de recursos e vulnerabilidades. In: Camarano AA (org). *Os novos idosos brasileiros. Muito além dos 60?* Rio de Janeiro: IPEA; 2004. p. 137-68.
- Camarano AA, Mello JL. Introdução. In: Camarano AA (Org.). *Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido?* Rio de Janeiro: IPEA; 2010. p. 13-38.
- Connidis IA. Theoretical directions for studying family ties and aging. In R, Blieszner VH. Bedfords VH (Eds.), *Handbook of families and aging*. Santa Barbara, California: Praeger; 2012; p. 35-60.
- Deindl C, Brandt M. Financial support and practical help between older parents and their middle-aged children in Europe. *Ageing and Society*. 2011; 31:645-62.
- Del Corso AR, Lanz M. Felt obligation and the family life cycle: A study on intergenerational relationships. *International Journal of*

Psychology. 2013; 48(6):1196-200.

Fingerman KL, Birditt KS. Relationships between adults and their aging parents. In: Schaie KW, Willis SL (Eds). Handbook of psychology of aging. San Diego: Elsevier. 2011. p. 219-29.

Fingerman KL, Sechrist J, Birditt K. Changing views on intergenerational ties. Gerontology. 2013; 59:64-70.

Gomes MMF, Turra CM, Figoli MGB, Duarte YAO, Lebrão ML. Associação entre mortalidade e estado marital: uma análise para idosos residentes no Município de São Paulo, Brasil, Estudo SABE, 2000 e 2006. Cadernos de Saúde Pública. 2013; 29(3):566-78.

Hines PM. O ciclo de vida familiar nas famílias negras pobres. In: Carter B, McGoldrick M. (orgs). As mudanças no ciclo de vida familiar: uma estrutura para a terapia familiar. Porto Alegre: Artmed; 1995. p. 440-67.

Horta ALM, Ferreira DCM, Zhao LM. Envelhecimento, estratégias de enfrentamento do idoso e repercussões na família. Revista Brasileira de Enfermagem. 2010; 63(4):523-8.

Igarashi H, Hooker K, Coehlo DP, Manoogian MM. "My nest is full:" Intergenerational relationships at midlife. Journal of Aging Studies. 2013; 27:102-12.

López MDM. The type of support that adult children solicit from their mothers in European Welfare Systems. Social Indicators Research. 2014; 117:209-33.

Neri AL. Desafios ao bem-estar físico e psicológico enfrentados por idosos cuidadores no contexto da família: dados do FIBRA Campinas. In: Camarano AA (Org.). Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido? Rio de Janeiro: IPEA; 2010. p. 303-36.

Paiva ATG, Bessa MEP, Moraes GLA, Silva MJ, Oliveira DP, Soares AMG. Avaliação da funcionalidade de famílias com idosos. Cogitare Enfermagem. 2011; 16(1):22-8.

Pedrazzi EC, Motta TTD, Vendruscolo TRP, Fabrício-Wehbe SCC, Cruz IR, Rodrigues RAP. Household arrangements of the elderly. Revista Latino-Americana de Enfermagem. 2010; 18(1):18-25.

Petrican R, Moscovitch M, Grady C. Proficiency in positive vs. negative emotion identification and subjective well-being among long-term married elderly couples. Frontiers in Psychology. 2014; 5:1-15.

Robards J, Evandrou M, Falkingham J, Vlachantoni A. Marital status, health and mortality. Maturitas. 2012; 73:295-299.

Roll A, Litwin H. Intergenerational financial transfers and mental health: an analysis using SHARE-Israel data. Aging and Mental Health. 2010; 14(2):203-10.

Rosero-Bixby L. Generational transfers and population aging in Latin America. Population and Development Review. 2011; 37:143-57.

Saad P. Transferências de apoio intergeracional no Brasil e na América Latina. In: Camarano AA (org). Os novos idosos brasileiros. Muito além dos 60? Rio de Janeiro: IPEA; 2004. p. 169-210.

Santos AA, Pavarini SCL, Barham EJ. Percepção de idosos pobres com alterações cognitivas sobre funcionalidade familiar. Texto & Contexto de Enfermagem. 2011; 20(1):102-10.

Santos IE, Dias CMSB. Homem idoso: vivência de papéis desempenhados ao longo do ciclo vital da família. Aletheia (ULBRA). 2008; 27:98-110.

Sechrist J, Suito JJ, Pillemer K, Giligan M, Howard AR, Keeton SA. Aging parents and adult children: determinants of relationship quality. In: Blieszner R, Bedford VH (Eds.). Handbook of families and aging. Santa Barbara, California: Praeger. 2012. p. 153-82.

Shapiro A, Remle RC. Generational jeopardy? Parents' marital transitions and the provision of financial transfers to adult children. Journal of Gerontology: Social Science. 2010; 66B(1):99-108.

Silva MDF, Ferreira-Alves J. O luto em adultos idosos: natureza do desafio individual e das variáveis contextuais em diferentes modelos. Psicologia: Reflexão e Crítica. 2012; 25(3):588-95.

Silverstein M, Giarusso R. Aging and family life: a decade review. *Journal of Marriage and family*. 2010; 72:1039-58.

Socorro TC, Dias CMSB. Percepção de papéis durante o ciclo vital da família: a perspectiva da mulher idosa. *Symposium (Recife)*. 2007; 11:41-54.

Sousa AI, Silver LD, Griep RH. Apoio social entre idosas de uma localidade de baixa renda no Município do Rio de Janeiro. *Acta Paulista de Enfermagem*. 2010; 23(5):625-31.

Wagner A, Tronco C, Armani AB. Os desafios da família contemporânea: revisitando conceitos. In A. Wagner (Org.), *Desafios psicossociais da família contemporânea: pesquisas e reflexões*. Porto Alegre, Artmed. 2011; p. 19-38.

Waldinger RJ, Schulz MS. What's love got to do with it? Social functioning, perceived health, and daily happiness in married octogenarians. *Psychology and Aging*. 2010; 25(2):422-31.

Warner DF, Kelley-Moore J. The social context of disablement among older adults: does marital quality matter for loneliness? *Marriage, Family and Health*. 2012; 53(1):50-66.

146

Programas Intergeracionais | Estímulo à Integração do Idoso às Demais Gerações



Beltrina Côrte e José Carlos Ferrigno

Este capítulo trata da intergeracionalidade, partindo do pressuposto de que a integração social da pessoa idosa passa necessariamente pela integração às gerações mais jovens, seja no cotidiano da família, seja durante as interações e vivências nos diversos espaços públicos, como trabalho, escola, lazer, logradouros e transportes coletivos. Destaca a importância das interações sociais dos idosos com crianças, adolescentes e adultos jovens. O texto comenta as dificuldades atuais de estabelecimento de relações intergeracionais mais afetivas, solidárias e produtivas, em decorrência do individualismo e da competição, valores prevaletentes, hoje, na sociedade. Em seguida, é analisada a abrangência da intergeracionalidade por meio da ideia de campo intergeracional. Depois, são descritas e analisadas características, modalidades, objetivos, metodologias e resultados de algumas intervenções institucionais, planejadas como tentativas de resposta ao distanciamento entre as gerações. Tais ações são denominadas programas intergeracionais (PI) ou centros intergeracionais (CI). Várias práticas foram sistematizadas resultando em pesquisas acadêmicas, das quais são descritas as mais recentes. O campo da intergeracionalidade é uma área recente do conhecimento, portanto, aberta a muitas explorações, como veremos neste capítulo.

Relações intergeracionais

■ Geração | Conceitos e aplicações

Em sentido biológico, geração significa linhagem, dependente de mecanismos de herança genética. Em Ciências Sociais o termo tem conotação muito mais ampla, podendo ser examinado de pelo menos três pontos de vista. Em primeiro lugar, geração é termo utilizado para diferenciar coortes, ou seja, grupos de pessoas nascidas em um mesmo período histórico e que viveram os mesmos acontecimentos. Fala-se

assim, da geração da Primeira Grande Guerra, com referência aos que foram jovens nesse período; em juventude *hippie* nos anos 1960, para fazer referência a um conjunto de valores e costumes típicos dessa época; mais recentemente, em jovens *yuppies*, para designar os ambiciosos executivos da Wall Street; em anos de chumbo, para designar o período da ditadura militar no Brasil. Ou seja, ao conceito de coorte sobrepõe-se o de época histórica, cuja demarcação é significativa para uma dada sociedade. Um segundo sentido da palavra geração deriva do estudo das relações entre avós, pais e filhos, grupos com diferentes posições na hierarquia familiar. Um terceiro está relacionado com a consideração do intervalo de tempo transcorrido entre gerações sucessivas. Esse conceito é encontrado na maioria das culturas. Todavia, é uma medida imprecisa do ponto de vista da duração. Embora o mais comum seja estimar a diferença entre gerações em 25 a 30 anos, são registradas variações entre menos de 10 a mais de 40 anos. As políticas sociais para as distintas gerações são construídas de acordo com critérios etários, que contemplam a sequência das vivências de estudantes, trabalhadores e aposentados. Ou seja, as gerações e as idades são identificadas pela situação escolar, pela participação no mercado de trabalho e pelas contribuições que fazem ao sistema de seguridade social, e, finalmente, pelos benefícios que recebem depois de encerrada sua carreira laboral (Attias-Donfut, 2000), o que significa que os marcadores etários contribuem para a organização da sociedade e de suas instituições.

■ Considerações históricas

Na história da civilização ocidental, da Idade Média até os dias de hoje, é observada ampla variedade de modos de relacionamento entre crianças, jovens e idosos. Em todos os tempos, alternam-se momentos de conflito, hostilidade e repressão, de afastamento e indiferença, mas também de cooperação e diálogo. Todas essas possibilidades são subjacentes às relações entre as gerações. O que varia é a primazia de uma ou outra. Cada cultura, a seu modo, estabelece padrões de comportamento, normas, sanções e papéis sociais, entre eles os etários, e distribui diferentemente o poder entre os gêneros, as etnias e as gerações.

Assim como a ideia de geração é um produto cultural, também as relações intergeracionais são socialmente construídas. Essa construção se concretiza pelo estabelecimento de valores morais e expectativas de conduta para cada fase da vida. Para ilustrar as singularidades de cada momento histórico, na Idade Média, por exemplo, ocorria algo bem diferente do que vivemos hoje: não havia divisão de território e de atividades em função da idade dos indivíduos. Não havia um estatuto social específico para a infância, que só se estabeleceu no século 18. Antes disso, as crianças misturavam-se aos adultos assim que eram consideradas capazes de dispensar a ajuda das mães ou das avós. Ingressavam na grande comunidade dos homens, participando com jovens e idosos dos trabalhos e das festas.

Na atualidade, sobretudo nas grandes cidades, prevalecem as distâncias física e afetiva entre as gerações, que se faz acompanhar por mudanças nas relações interpessoais. Há algumas décadas, quando os centros urbanos ainda não eram tão extensos e tumultuados quanto hoje, era possível observar grupos de crianças ocupando o espaço das ruas ou ouvindo atentamente histórias contadas por pessoas idosas, entre elas os seus avós. Todavia, o crescimento acelerado das cidades, a nuclearização da família, a

popularização da televisão e dos entretenimentos virtuais, da internet e do *videogame*, além da consolidação de novos valores, têm determinado maior distanciamento físico entre as gerações e enfraquecimento da transmissão de conhecimentos de uma geração para outra.

Em uma configuração típica atual, é possível observar crianças, adolescentes, adultos jovens e idosos ocupando espaços físicos e simbólicos reservados à sua respectiva geração. Por outro lado, há um novo fenômeno no comportamento das gerações: uma progressiva indiferenciação de hábitos de vida entre pessoas mais jovens e mais velhas, criada pela sociedade de consumo. São ideias e valores que se aproximam, modos de se vestir que se assemelham, estilos de vida cada vez mais parecidos. Nestes novos tempos é possível dar visibilidade à experimentação de diversas identidades etárias, principalmente no anonimato do mundo virtual. Em muitos países, atualmente, observa-se forte mascaramento dos limites etários. Normas etárias que antes especificavam quais eram as idades esperadas para o cumprimento de tarefas evolutivas, como a escolarização, o trabalho, o casamento e a procriação, não mais vigoram de forma tão restritiva e prescritiva como antigamente. Hoje, assim como há jovens que começam a trabalhar cedo e que combinam trabalho e estudo, há idosos que não trabalham e ainda estudam, ou querem retomar os estudos. Os casamentos e o nascimento dos filhos ocorrem mais tarde e há muitos homens mais velhos que têm filhos com mulheres jovens, com as quais se casaram em segundas núpcias. Surgem novos arranjos familiares com irmãos com 25 ou 30 anos de diferença em relação aos filhos do segundo casamento do pai. As mulheres podem ter filhos bem mais tarde, graças aos avanços da medicina e, com isso, poderão ter filhas adolescentes quando elas próprias estiverem na casa dos 60 anos. Para Debert (1999), estaríamos vivenciando um momento de apagamento dos comportamentos tidos como adequados às diferentes categorias de idade, uma descronologização da vida, um embaçamento das gerações. Ao analisar as transformações da identidade social, Bauman (2005) usa a expressão *liquidez das coisas*, quando comenta a volatilidade de valores, atitudes e comportamentos na chamada pós-modernidade.

Campo intergeracional | Teorias, práticas, políticas e pesquisas

Especialistas, entre eles Bernard e Ellis (2004), afirmam que o campo intergeracional – entendendo campo como conhecimento – articula-se em torno de quatro eixos: teorias, práticas, políticas e pesquisas. Esses elementos influenciam-se reciprocamente, de modo a potencializar a intergeracionalidade como encontro e intercâmbio entre pessoas e grupos de distintas gerações organizados em programas.

■ Intergeracionalidade | Campo teórico em construção

Por ser uma área muito recente do conhecimento acadêmico, não há um referencial teórico próprio à intergeracionalidade. Dada sua natureza, as relações entre as gerações têm sido compreendidas e metodologicamente trabalhadas principalmente a partir da sociologia, da antropologia, da psicologia e da educação. Em análise de 128 artigos publicados em revistas acadêmicas sobre questões relacionadas

com a programação e a avaliação de atividades intergeracionais, Jarrott (2011) observou que são poucos os PI que explicitam um referencial teórico. Verificou que 39% dos artigos analisados não faziam referência alguma a teorias, e que, em 26% dessas publicações, as teorias estavam implícitas, mas não nomeadas. Apenas 35% do total dos artigos analisados apresentava claramente as teorias utilizadas, com destaque para a teoria de estágios de Erik Erikson e a de contato social de Leopold Von Wiese.

Mesmo que os estudiosos se valham de teorias que não foram produzidas especificamente para se pensar a intergeracionalidade, elas formam sistemas de conhecimentos acumulados que podem ser de grande valia para a explicação do novo campo. As reflexões sobre as práticas, à luz de teorias de campos adjacentes, podem redundar em conhecimentos relevantes para o campo intergeracional. A interligação de teorias preexistentes e de novos conhecimentos acerca de um fenômeno pode gerar as bases de uma nova esfera do saber.

■ Programas intergeracionais | Breve histórico e objetivos

Reconhecendo a expressiva potencialidade de transformação social que há na cooperação e na troca de experiências entre pessoas jovens e mais velhas, especialistas e instituições têm se dedicado a implantar ações intergeracionais, principalmente nas áreas de educação, cultura, lazer e trabalho voluntário. As iniciativas pioneiras ocorreram nos EUA, na década de 1970, envolvendo crianças e adolescentes, ora cuidando de idosos, ora sendo cuidados por eles, no âmbito do trabalho voluntário, ação bastante difundida e enraizada na cultura norte-americana. Nos anos 1990, as ações se multiplicaram na Europa e na América Latina, dando início ao que se nomeou como PI, principalmente nas áreas culturais e de lazer, consideradas como atividades de educação não formal que ensejam a aproximação entre as gerações.

Existe consenso entre os estudiosos com relação às seguintes características dos PI: (1) participação de pessoas de diferentes gerações; (2) são integrados por atividades cuja finalidade é propiciar benefícios a todas os participantes e, por extensão, a toda a comunidade em que estão inseridos; (3) promovem intercâmbio entre as gerações; (4) criam a oportunidade de trocas de conhecimento, em um processo de coeducação; e (5) buscam facilitar a formação de laços solidários e cooperativos entre pessoas mais jovens e mais velhas, em lugar de situações de conflito (Hatton-Yeo e Ohsako, 2011).

Os PI são muito recentes e, por isso, há muito que fazer para o aperfeiçoamento de uma metodologia apropriada (Côrte, 2012). No contexto do trabalho com grupos formados por pessoas de diferentes gerações, é possível distinguir condições que facilitam a aproximação intergeracional, entre elas: (1) o estabelecimento de interesses comuns; (2) a preparação das pessoas e dos grupos etários para o encontro com os outros, de idades diferentes; (3) o prazer proporcionado por atividades lúdicas, que devem ser de livre escolha; (4) o igualitarismo de oportunidades e de poderes entre as gerações; (5) a suficiente duração do processo de convívio, para que haja tempo para a formação de amizades; (6) a iniciativa dos mais velhos para a aproximação com os jovens, presumindo-se que sua experiência de vida lhes permite saber da importância desse convívio; (7) a participação democrática e coletiva sobre como planejar, executar e avaliar as tarefas; e (8) a condução dos programas por parte de educadores preparados teórica

e praticamente, com noção de atuação junto a grupos, e conscientes da importância de sua missão (Ferrigno, 2010).

Um dos objetivos principais dos PI é a coeducação, entendida como influência recíproca entre as gerações e processo que ocorre no cotidiano das relações informais, no ambiente familiar e nos espaços públicos. Trata-se de um tipo de educação permanente, cuja importância é ressaltada por Lapassade (1975). Ao refletir sobre a importância da continuidade do processo educacional ao longo da vida, o autor aborda o fenômeno que intitula de *inacabamento do sujeito*. Mostra que, diferentemente de outras espécies, o ser humano nasce física e psiquicamente prematuro e que, ao contrário do pensamento dominante, ao longo da vida o homem permanece para sempre inacabado. Esse inacabamento é entendido como uma inexorável e imanente condição existencial. O ser humano jamais está pronto, mas em constante processo de construção de aprendizagem, até seu último suspiro. A incompletude do homem é mais evidente em nossos dias, à luz da aceleração dos processos de produção do conhecimento e de comunicação, o que acentua o importante papel da educação permanente para a manutenção e o desenvolvimento da cultura. Lapassade (1975) combate o mito da perfectibilidade humana, a ser alcançada na fase adulta, à qual se sucede a velhice, caracterizada por declínio. Nesse mito reside uma das fontes de discriminação, não somente dos velhos, mas também das crianças. Ambas as gerações são, assim, colocadas em posição de inferioridade social. Oliveira (1999) argumenta que, como se fossem seres destituídos do tempo presente, para as crianças se pergunta o que serão, enquanto para os velhos se pergunta o que foram.

Como os velhos podem ser aprendizes da vida até seus últimos dias, também eles têm muito a ensinar, principalmente aos jovens. Em investigação realizada no Serviço Social do Comércio (SESC) – entidade que promove atividades intergeracionais –, Ferrigno (2010) identificou e sistematizou modalidades de conhecimento que os velhos oferecem aos jovens, desde que tenham oportunidade para isso. São elas: (1) histórias da família, do bairro, da cidade e do país, fornecendo aos jovens a oportunidade de conhecer suas origens e de se apropriar da cultura de sua gente; (2) valores éticos, como honestidade e solidariedade, que devem ser perenemente conservados, pois, sem eles se instala a barbárie nas relações sociais; (3) saberes práticos do cotidiano, no contato com a natureza, com as coisas e pessoas; e (4) informações e modelos de como enfrentar a velhice, a doença e a morte, ou seja, uma educação para o envelhecimento, por meio de modelos de comportamento apropriados a essa fase da vida. A mesma pesquisa mostrou o que os jovens ensinam aos idosos: (1) educação para novas tecnologias, como manejo de computadores e demais equipamentos digitais e navegação pela Internet; e (2) maior flexibilidade de comportamentos sociais de acordo com os novos valores morais, ou seja, uma educação para os novos tempos. Considerando-se essas possibilidades, efetivamente alcançadas por parte daqueles que se envolveram nessas práticas, pode-se falar em coeducação de gerações como uma das metas a serem alcançadas nas experiências de aproximação intergeracional, tendo em vista seus benefícios (Ferrigno, 2010).

■ Programas intergeracionais em outros países

Para que se possa dimensionar a variedade e a potencialidade dos PI, mencionamos algumas iniciativas intergeracionais exitosas, levadas a cabo em países desenvolvidos. O Programa *Magic Me – Connecting Generations* é desenvolvido em um subúrbio de Londres, aproximando gerações por meio de atividades artísticas. Além de intergeracional, o programa é também *interétnico*, pois aproxima idosos judeus e crianças muçulmanas e suas famílias, com resultados muito positivos. Esse programa se destaca pela cuidadosa preparação dos animadores dos grupos, em sua maioria, artistas (ver <http://magicme.co.uk/>).

Outro exemplo de ação é o Projeto *Viver e Conviver*, em que jovens imigrantes que estudam na Espanha encontram oportunidade de moradia na residência de idosos solitários, por meio de convênios entre 34 universidades e 27 municípios e o governo federal. Inerente a essas relações existe a possibilidade de uma troca de benefícios afetivos, materiais, de ajuda mútua e de experiências de vida. Os gestores do programa empenham-se na seleção e no acompanhamento dessas duplas formadas por idosos e jovens, já que um convívio tão íntimo, no dia a dia, por meses ou até anos, requer um bom entrosamento das partes (<http://www.fundaciocatalunya-lapedrera.com/ca/content/si-ets-jove-i-busques-allotjament-0>).

Em um projeto semelhante ao anterior, o programa da Instituição de Longa Permanência *Humanitas*, da Holanda, seleciona universitários para ajudarem os idosos dessa instituição, dando 30 h de trabalho por mês à instituição em troca de moradia. A presença de estudantes abre a residência de idosos para o mundo exterior. Os estudantes participam de diversas atividades com os moradores: preparam refeições, fazem compras, comemoram aniversários, assistem à TV e fazem companhia quando alguém adocece. Planejam atividades de acordo com os interesses de cada um. Por exemplo, quando um grupo de idosos demonstrou interesse por grafites, os jovens os levaram para as ruas, munidos de *spray* e de pedaços de papelão para ensiná-los sobre essa forma de arte. O benefício é mútuo. Os jovens aprendem com os idosos e estes rompem o isolamento e combatem a solidão (http://www.invoorzorg.nl/docs/ivz/informatiecentrum/DEL-nr6_LR_p12_Pionieren-maakt-zorgcentrum-tot-kloppend-hart-van-de-wijk.pdf).

O programa *Envelhecimento Ativo*, da South Liverpool Primary Care Trust, atua em um bairro pobre de Liverpool, Inglaterra, com baixos índices educacionais e altos índices de gravidez em adolescentes, desemprego e crimes e um grande contingente de idosos que não saíam de suas casas, temerosos por agressões praticadas por jovens infratores. Promoveu-se a aproximação entre idosos e alunos de uma escola local que levantaram ideias em relação às necessidades de saúde, educação e serviços. Nesse processo, outros setores da comunidade foram envolvidos. Os resultados têm sido positivos quanto à inclusão social dos idosos e a uma postura mais positiva dos jovens (<http://resources.cohesioninstitute.org.uk/GoodPractice/Projects/Project/Default.aspx?recordId=273>).

São apenas alguns programas exemplares em meio a muitos outros que estão sendo desenvolvidos, sobretudo na Europa e nos EUA. Em 2012 foi celebrado o Ano Europeu do Envelhecimento Ativo e da Solidariedade entre as Gerações (http://www.eurocid.pt/pls/wsd/wsdwcot0.detalhe_area?p_cot_id=7271), com o objetivo de sensibilizar a sociedade europeia para a contribuição

socioeconômica prestada pelas pessoas mais velhas, como também promover medidas que criem mais e melhores oportunidades para que os cidadãos idosos se mantenham ativos.

■ Programas intergeracionais no Brasil

Além de novos, os PI brasileiros tendem a ser assistemáticos, ou seja, sem continuidade. Isto ocorre por várias razões, dentre as quais a principal é a carência de uma rede que facilite o intercâmbio, a sistematização e a divulgação de experiências. Muitas iniciativas interessantes permanecem no anonimato, pois ainda é difícil o estabelecimento de um panorama mais preciso quanto à distribuição e às características desses programas. O mapeamento dessas ações constitui um trabalho a ser feito. Carências e dificuldades institucionais limitam a expansão dos PI. Entre eles, os mais importantes são: a ausência de políticas específicas de governo, insuficiente aporte financeiro a projetos, gestores pouco sensíveis e mal informados, inadequação de equipamentos, técnicos com sobrecarga de tarefas em outras áreas de atuação, a efêmera fixação dos técnicos nos programas, reduzidos quadro de funcionários, e a insuficiente capacitação dos profissionais.

O Congresso Internacional de Coeducação entre Gerações, que aconteceu no SESC Vila Mariana, em 2003, e o Seminário Encontro de Gerações, realizado no SESC Pompeia, em 2010, resultaram em uma edição (março 2011) da Revista *A Terceira Idade SESC*, disponibilizada na íntegra na Internet, na página http://www.sescsp.org.br/online/revistas/edicoes/422_SEMINARIO+ENCONTRO+DE+GERACOES#/t. Ambos os eventos foram importantes para a identificação de grupos e de iniciativas e para colocá-los em contato. Numerosas experiências de prefeituras, organizações não governamentais (ONG) e instituições socioculturais foram apresentadas sob a forma de comunicação oral e de pôsteres. Desde 1993, o Departamento Nacional do SESC conta com o pioneiro programa “Era Uma Vez... Atividades Intergeracionais”, baseado na contação de estórias da literatura infantojuvenil por idosos a crianças. Esse programa está implantado em vários estados brasileiros: Ceará, Pernambuco, Rio Grande do Norte, Bahia, Rio de Janeiro e Santa Catarina (Carvalho, 2007). Em 2003 foi criado em São Paulo o programa “SESC Gerações”, conjunto de atividades culturais e de lazer, como música, teatro, artes plásticas, literatura, meio ambiente, cinema, fotografia e atividades físicas desenvolvidas por grupos intergeracionais formados por idosos, crianças e adolescentes, grupos etários que em geral não estão engajados mais intensamente no mercado de trabalho e que, por isso, possuem maior disponibilidade de tempo (Ferrigno, 2013).

Outra experiência intergeracional exitosa no país é a promovida pelo Instituto Kairós de Minas Gerais (Instituto Kairós, 2015). Idosos de uma comunidade pobre do município de Nova Lima foram incentivados a compartilhar seus saberes em culinária, plantas medicinais, cantigas, danças de roda, bordados e brincadeiras de infância. Além disso, suas memórias vêm sendo transmitidas a crianças no próprio espaço escolar. Os resultados têm sido muito positivos para os idosos, pois passaram a se perceber como mais úteis e valorizados. A experiência está disponibilizada no *site* (<http://www.institutokairos.org.br/>).

■ Centros intergeracionais | Um passo adiante

Os PI geralmente são implantados em instituições abertas ao público em geral. Seus méritos são evidentes pelos resultados positivos obtidos na interação das gerações, mas o acesso a eles nem sempre é fácil para pessoas com saúde fragilizada. Esse fato torna pouco viável o encontro de jovens com idosos dependentes. Faltam instalações devidamente equipadas, transporte adequado e pessoal especializado, sobretudo da área da saúde. Por outro lado, o deslocamento de crianças e adolescentes às instituições de longa permanência para idosos (ILPI) nem sempre é possível, o que torna o convívio mais rarefeito e eventual. Em um passo adiante, em direção ao aperfeiçoamento de intervenções que visam fomentar as relações intergeracionais, foram criados os chamados CI, que podem ser definidos como equipamentos nos quais, de modo contínuo e sistemático, são oferecidos serviços a pessoas de diferentes gerações, em sua maioria idosos e crianças. A maior permanência das pessoas nos CI do que em PI permite que elas vejam com mais naturalidade a presença de pessoas de outras idades e propicia relações mais duradouras. Nesses espaços, as pessoas permanecem juntas pelo tempo que desejarem e não têm a sensação de que alguém possa estar usurpando seu espaço de referência e identidade (Jarrot e Weintraub, 2007).

Esses centros podem abranger duas ou mais instituições como creches, escola de ensino básico, núcleo de adolescentes, grupo de convivência de idosos, centro-dia para os idosos com algumas limitações físicas e psíquicas e ILPI para os muito velhos e com um grau maior de dependência. Um modelo comum de centro intergeracional nos EUA é o de uma unidade de permanência diurna para idosos dependentes (principalmente enfermos de Alzheimer e outras demências), chamada *Providence Mount St. Vincent* (<http://washington.providence.org/senior-care/mount-st-vincent/services/child-care/>), localizada em Seattle, que acolhe sob o mesmo teto uma escola de educação infantil há mais de 25 anos. Além de atender às gerações participantes das atividades, os CI podem ser de importante auxílio à comunidade, liberando, durante parte do dia, mães de crianças e filhos de idosos para seus afazeres domésticos e profissionais. De natureza cultural, de lazer ou de cuidados, eles podem significar um antídoto ao estresse do cuidador, principalmente nos países em desenvolvimento. Tais centros podem adaptar-se ao contexto social, econômico e cultural, dando suporte social e educativo às comunidades, uma vez que permitem às crianças o contato direto com as gerações mais velhas e fragilizadas, sensibilizando-as para essa realidade. Outra vantagem dos CI é que a possibilidade de compartilhar espaços, recursos e pessoal se mostra atraente a gestores de programas e planejadores de políticas públicas.

Nos EUA, existe um expressivo número de CI envolvendo crianças, jovens e idosos em programas de lazer e de ajuda voluntária. No Quadro 146.1 são apresentados exemplares selecionados, citados por Jarrot e Weintraub (2007). As pesquisas sobre os efeitos da ação intergeracional nesses centros são recentes e escassas. Segundo Jarrot e Weintraub (2007), se, por um lado, para alguns idosos, o ruído e a agitação provocados pelas crianças podem ser perturbadores, por outro lado, o aumento da satisfação pelo afeto recebido dos pequenos estimula esses idosos a interagir mais intensamente entre si e com as crianças. Mesmo idosos portadores de demência passam a se interessar pelo entorno, saindo de seu ensimesmamento e melhorando o humor. Por outro lado, crianças tornam-se mais sensíveis aos idosos em

sua comunidade. Em programas de atividades musicais e de artes envolvendo crianças e idosos, cresceu a empatia e o apoio recíproco entre os participantes.

Quadro 146.1 Centros intergeracionais (CI) nos EUA.

Tipo de CI	Nome do programa	Contato
Centro-dia para idosos e pré-escola	<i>Neighbors Growing Together</i>	www.intergenerational.clahs.vt.edu/neighbors/index.html
ILPI, creche e escola infantil	<i>Bent County Healthcare Center</i>	www.bentcountyhealthcare.com
Residencial para idosos e serviço-dia para crianças	<i>Retirement Community Messiah Village/Children's Family Center</i>	www.messiahvillage.com www.childrenfamilycenter.org
ILPI e creche	<i>Josephine Intergenerational Center</i>	www.josephinenet.com
Alojamento para idosos e para mães sem lar	<i>West End Intergenerational Residence</i>	http://westendres.org/intergenerational-residence/
Universitários e residencial de aposentados	<i>Ithaca College Longview Retirement Community</i>	www.ithacalongview.com

Apud Jarrot e Weintraub, 2007. ILPI: instituição de longa permanência para idosos.

■ Intergeracionalidade e políticas públicas e sociais

A presença do Estado é ainda incipiente nos PI brasileiros. Nos Centros de Referência de Assistência Social (CRAS), equipamento estatal de base municipal integrante do Sistema Único de Assistência Social (SUAS), há grupos de convivência intergeracional envolvidos com atividades culturais e de lazer. Em geral, as políticas nesse setor passam por ministérios e secretarias estaduais e municipais de cultura, lazer, esportes e saúde. Nas políticas de Estado, a intergeracionalidade ocorre de modo esporádico e como tema transversal.

No âmbito da assistência social, a proteção é o objetivo prioritário. A família aparece como objeto de atenção, podendo haver uma ação indireta em prol da cooperação intergeracional dentro da família. Na área da saúde, orientações e recomendações em prol de um envelhecimento saudável incluem o convívio com as demais gerações. Nos Direitos Sociais, a participação e a integração social, inclusive por meio do convívio com outras gerações, estão expressas como direito da pessoa idosa na Política Nacional do Idoso (Lei 8.842 de 1994) e no Estatuto do Idoso (Lei 10.741 de 2003).

Na educação, a intergeracionalidade aparece nas Universidades e Faculdades Abertas para a Terceira Idade. Desde os anos 1980, diversas instituições brasileiras de ensino superior abriram espaço para programas não formais voltados aos idosos, as chamadas Faculdades da Terceira Idade. Ainda que a

grande maioria dessas iniciativas sejam ações exclusivas para esse grupo etário, há uma interessante relação intergeracional com os professores de tais cursos, que geralmente são pessoas jovens. A Universidade Aberta à Terceira Idade da Universidade de São Paulo se diferencia das demais. Nela, além de cursos e oficinas exclusivas, os idosos podem se inscrever como alunos ouvintes nos cursos de graduação, compartilhando aulas com os jovens colegas. Esse convívio possibilita interessantes e produtivas trocas de experiências. Na UNATI ligada ao curso de graduação em Gerontologia da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo existe um programa de ensino de informática chamado Idosos Online – Aprendendo na Rede (<http://each.uspnet.usp.br/site/extensao-unati.php>), que é dirigido a idosos e ministrado por docentes e monitores jovens. Estes são alunos de graduação, que encontram na atividade um rico manancial de experiências relevantes à sua formação.

Considerando-se as iniciativas brasileiras de entidades não governamentais temos instituições como ONG e organizações como o SESC e o SESI (Serviço Social da Indústria), que frequentemente trabalham com programas de lazer, cultura e preservação ambiental, em processos de educação não formal. Algumas instituições recebem subsídios do poder público, como aqueles advindos das leis de incentivo à cultura, do Ministério da Cultura. Em geral, são projetos comunitários, nos quais o desenvolvimento da qualidade de vida e a cidadania são objetivos principais. A integração etária, sob a égide da integração social para jovens e velhos, é um dos resultados da ação, aproximando idosos e jovens das comunidades, em geral, carentes. Como exemplo, há o projeto Ação Griô Nacional, iniciativa de valorização dos velhos das comunidades na perspectiva de aproximá-los das novas gerações, para o repasse de seus conhecimentos. Integra os Pontos de Cultura vinculados ao Ministério da Cultura, os quais têm por finalidade dar andamento a uma política nacional de transmissão dos saberes e fazeres de tradição oral, em diálogo com a educação formal. Visa ao fortalecimento da identidade e da ancestralidade do povo brasileiro, por meio do reconhecimento dos portadores de tradição oral no Brasil (Ação Griô Nacional, 2009/2010; http://www.graosdeluzegrio.org.br/html/acao_grio/apresentacao-projeto.htm). A intergeracionalidade é fenômeno muito presente em festas religiosas, nas quais os idosos têm um importante papel na transmissão dos ritos, dos figurinos, dos adereços, das cantorias, assim como em festas profanas, como o Carnaval, que têm nos idosos uma fonte de conhecimento e de inspiração.

Há um longo caminho a trilhar para a compreensão desse fenômeno tão rico que é a intergeracionalidade. Ele passa pelo aperfeiçoamento de estratégias como o estabelecimento de redes de pessoas e instituições sintonizadas com a questão das gerações. Será certamente muito importante a sistematização dessas ações para a ampliação do conhecimento das práticas institucionais e das trocas de experiências intergeracionais.

■ Pesquisas brasileiras no campo da intergeracionalidade

No Brasil, assim como no exterior, a compreensão sobre as relações entre as gerações e as metodologias empregadas têm sido emprestadas de outras áreas, principalmente da Sociologia, Antropologia, Psicologia, Educação e mais recentemente da Gerontologia. Fizemos uma investigação sobre pesquisas acadêmicas efetuadas no Brasil, com a temática intergeracionalidade, realizada no Portal

de Periódicos Capes/MEC (<http://www.periodicos.capes.gov.br>), no período de janeiro de 2010 a setembro de 2015, a partir das palavras-chave “relações intergeracionais e idosos”. Foram encontradas 11 produções, sendo seis dissertações de mestrado acadêmico e cinco teses de doutorado, principalmente nas seguintes grandes áreas de conhecimento: Ciências Humanas, Ciências Sociais Aplicadas, Psicologia e Interdisciplinar. As relações intergeracionais mais presentes nos estudos acadêmicos são abordadas a seguir.

Nos estudos sobre as relações intergeracionais na família, seguindo a tendência estabelecida pelos trabalhos de Barros (1987; 2006) e Oliveira (1999), o foco mais comum é o convívio entre diversas gerações no contexto familiar. A tese de doutorado *Da velhice da praça a velhice da roça: revisitando mitos e certezas sobre velhos e famílias na cidade e no rural* (Alcântara, 2010) teve como questão central saber como as trocas intergeracionais de apoio familiar se configuravam em unidades domésticas, compostas de, pelo menos, três gerações, no meio rural e urbano. Com base em etnografias realizadas em Fortaleza (CE) e no Distrito de Jordão (Sobral – CE), o trabalho aponta as singularidades do processo de envelhecimento nesses dois contextos. A pesquisa assinala que a descrição do cotidiano de tais famílias, dos significados atribuídos às relações entre gerações e do impacto das transformações acarretadas pelo direito à aposentadoria exige uma revisão de determinadas convenções, pois as experiências encontradas se revelaram heterogêneas. O estudo *Envelhecimento e vulnerabilidade: a inserção do idoso na família e o sentido dos fluxos intergeracionais na geração de capital social* (Alonso, 2011), analisa a família enquanto importante rede de suporte social para os indivíduos, considerando-a como um dos apoios que cada sujeito tem à sua disposição em caso de necessidade. O autor verificou que a integração do idoso na esfera familiar pode ocorrer de formas diversas, e até antagônicas: tanto como provedor econômico do seu domicílio e responsável em grande parte por filhos e netos, como também na condição de dependente dos seus parentes mais jovens. O foco de sua pesquisa foi observar a direção do fluxo de apoio intergeracional na dinâmica familiar e os seus desdobramentos com referência nas características do idoso ali inserido, utilizando-se para isso de orientações de análises diversas para este indivíduo, tais como o sexo, a condição no domicílio enquanto chefe ou não, o estado conjugal, o grupo etário, o rendimento domiciliar *per capita* e a condição de ocupação, dentre outros.

Ainda no contexto familiar, mas abordando a relação avós e netos, na pesquisa intitulada *Meus avós e eu: as relações intergeracionais entre avós e netos na perspectiva das crianças* (Ramos, 2011), realizada na Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 36 meninos e meninas – pertencentes às classes média e média alta da cidade de Porto Alegre (RS) –, com idades entre sete e dez anos, foram entrevistados ao longo de seis encontros ocorridos durante o período escolar. As crianças faziam parte de quatro grupos familiares diversificados: famílias nucleares, monoparentais, reconstituídas e conviventes com avós. As crianças falaram sobre o modo como elas vivem nessas diferentes famílias e sobre como o contato com os avós se estabelece dentro desses diferentes contextos. A pesquisa revelou a importância dos elos estabelecidos pela geração do meio e uma forte inclinação ao contato com a linha materna, principalmente em casos de divórcio e de recasamento. Na experiência de serem netos, meninos e meninas narraram momentos de cuidado, descobertas, aventura e brincadeira, nos quais a casa dos avós

aparece com toda a sua relevância e singularidade, como um importante espaço no universo das crianças. A pesquisa revelou que o convívio com os avós contribui para a constituição do eu infantil e que o contato intergeracional surgiu como um processo interativo e coeducativo, em que tanto os mais velhos quanto os mais novos têm a chance de aprender e ensinar. Para as crianças, os vínculos que os unem podem ser tão fortes que nem a morte dos avós é capaz de desfazer esses laços.

A dissertação *As relações intergeracionais nas famílias contemporâneas: a evolução do pensamento da Escola de Pais do Brasil* (Falcão, 2012) estudou as relações intergeracionais da família contemporânea. Tratou dos questionamentos referentes às relações familiares entre pessoas de gerações e culturas diferentes a partir do aumento da expectativa de vida cada vez maior, o qual imprime maior complexidade às relações, uma vez que aumenta o número de pessoas interagindo a uma só vez. Constatou que os avós tendem a ter participação mais ativa na família e na sociedade, mas nem sempre a família consegue resolver satisfatoriamente seus conflitos, necessitando da ajuda de instituições que a orientem na educação dos filhos. Dentre estas, a pesquisa menciona a Escola de Pais do Brasil (EPB), cuja experiência de 49 anos tem contribuído para melhorar o relacionamento intergeracional dos pais que têm frequentado os seus círculos de estudo. Utilizou como método a pesquisa bibliográfica e documental. A partir de documentos históricos da EPB, como atas, jornais, anais dos congressos e informativos, foi possível entender sua história, explicitar seus objetivos e mostrar a evolução do seu pensamento sobre as relações intergeracionais das famílias contemporâneas.

A dissertação *A família intergeracional na ótica de idosos* (Silva, 2013), trata de famílias intergeracionais em situação de coresidência. Teve como objetivos compreender a percepção de família para idosos que convivem em contexto familiar intergeracional, analisar a estrutura representacional de idosos residentes em lares intergeracionais sobre família e descrever a dinâmica das relações familiares intergeracionais na ótica de idosos. O estudo foi desenvolvido com 75 pessoas idosas cadastradas na área de abrangência de uma Unidade de Saúde da Família, no município de Jequié, Bahia. Para a análise das evocações livres a pesquisadora utilizou a técnica de construção do quadro de quatro casas, instrumentalizada pelo *software* EVOC 2003. Os resultados desta pesquisa mostraram que a estrutura representacional de idosos sobre a família apresenta um núcleo estruturado a partir dos termos base, união, tudo e companheirismo, ao mesmo tempo que os elementos periféricos apresentam léxicos como cuidado, amor e respeito, ambos os conjuntos positivos. Os dados por meio de entrevistas foram analisados por meio da técnica de análise de conteúdo temática, da qual derivaram os seguintes temas: relações familiares intergeracionais harmônicas; relações familiares intergeracionais conflituosas; relações familiares permeadas pelo cuidado intergeracional para com o idoso e relações intergeracionais permeadas pelo cuidado dos idosos para com os seus netos. Tais categorias temáticas revelam que, no espaço familiar, constroem-se laços de solidariedade e tecem-se vínculos e relações intergeracionais pautadas por cuidado, apoio, cooperação e, por vezes, conflitos.

O estudo *A representação social da família: desvendando conteúdos e explorando processos* (Vasconcellos, 2013) tratou dos conteúdos das representações sociais sobre a família e os processos subjacentes à sua sociogênese, abordando as variações no tempo e no espaço social. Foram realizados

três estudos. Com o primeiro buscou-se mapear a estrutura das representações sociais e verificar suas variações no espaço social (variações grupais em função do sexo, escolaridade e faixa etária) e no tempo (significados da família ao longo dos diferentes momentos históricos). Participaram deste estudo 600 pessoas. Os dados foram obtidos por meio da técnica de associação livre, usando-se como termos indutores a família, a família do presente, do passado e do futuro. Foi usado o *software* EVOC para a análise dos dados. O segundo estudo abordou os processos envolvidos na construção das representações sociais de família nas relações intra e intergeracionais. Foram realizados quatro grupos focais, com jovens, adultos, idosos e quatro gerações de uma mesma família, somando 29 participantes. Foram feitas análises de conteúdo e conversacional. No terceiro estudo a gênese da representação social foi acessada por meio da memória. Neste, foram selecionados 323 artigos sobre a família, distribuídos em 50 anos da Revista *Família Cristã*. Os dados foram submetidos à análise lexical, utilizando-se o *software* Alceste. Os três estudos foram ancorados nos níveis de explicação psicossocial – intraindividual, interpessoal, intergrupar e societal – e evidenciaram uma representação social de família hegemônica, idealizada e normativa ancorada em discursos religiosos e científicos, que resiste às mudanças nas práticas e atua como referencial para a análise da realidade social. Já os sentidos das transformações são modulados pelas experiências pessoais, cujos significados são associados a diferentes inserções sociais e voltados à proteção da identidade.

Habilidades sociais e solidariedade intergeracional no relacionamento entre pais idosos e filhos adultos (Braz, 2013) tratou da convivência entre diferentes gerações de uma mesma família. Focou a solidariedade intergeracional, conceito oriundo da sociologia, elaborado a partir de evidências empíricas de estudos longitudinais e ainda pouco explorado no contexto brasileiro. O conceito foi composto por seis dimensões: afetiva (sentimentos e avaliações), conflituosa (percepções sobre tensão e divergências), consensual (concordância em opiniões e valores), funcional (apoio), normativa (expectativas sobre obrigações e normas) e estrutural (oportunidade de interação, refletindo a proximidade geográfica). Também estudou as interações sociais sob a perspectiva das habilidades sociais e, mais especificamente, de suas diferentes classes como assertividade, conversação e desenvoltura social, e expressividade emocional. A fim de avaliar uma possível interface entre as habilidades sociais e a solidariedade integracional, bem como a qualidade do relacionamento entre idosos e adultos, a pesquisa contou com a participação de 69 díades compostas por pais idosos e filhos adultos, com idades entre 60 e 85 anos e entre 25 e 50 anos, respectivamente, organizadas de acordo com o sexo dos participantes (mãe e filha, n = 17; mãe e filho, n = 18; pais e filhas, n = 17); e pai e filho, n = 18). A pesquisa utilizou os instrumentos: Inventário de Habilidades Sociais, Escala de Solidariedade Intergeracional, Escala de Qualidade de vida da Organização Mundial da Saúde (WHOQOL-OLD) e Critério Brasil. Foram realizadas análises descritivas e inferenciais. Análises de correlação envolvendo variáveis sociodemográficas, habilidades sociais, solidariedade intergeracional e qualidade do relacionamento resultaram em evidências de associação entre estas variáveis em níveis intra e intergeracional. Foram desenvolvidos modelos de equação estrutural para análises diádicas, por meio do *Actor-Partner Interdependence Model*. A pesquisa concluiu que as habilidades de expressividade

emocional influenciaram a solidariedade intergeracional – domínio afetivo, ao passo que as habilidades sociais de enfrentamento influenciaram o domínio conflito; as habilidades sociais dos domínios conversação e desenvoltura social relacionaram-se com a dimensão relações intergeracionais normativas.

Foram identificadas também produções acadêmicas sobre relações entre gerações não consanguíneas convivendo em espaços sociais, educativos, públicos e de lazer, entre eles o de Carvalho (2007), Lima (2008) e Ferrigno (2013), já citados neste texto.

Partindo da discussão sobre identidade e suas relações com estereótipos, o estudo denominado *O ambiente intergeracional no ensino de italiano LE: o caso do italiano no campus* (Fukumoto, 2011), focou o curso Italiano no *Campus*, que apesar de não ter sido criado especificamente com o intuito de ser um PI, congrega grupos heterogêneos do ponto de vista etário, com alunos de 16 até 78 anos, motivo pelo qual pode ser considerado um ambiente intergeracional em que os participantes possuem um objetivo comum – aprender a língua italiana. A pesquisadora observou que o ambiente propicia aumento do respeito ao outro e maior conhecimento de uma geração sobre a outra, quebra de estereótipos negativos que envolvem os idosos e benefícios ao processo de aquisição/aprendizagem de uma língua estrangeira. A pesquisa chama a atenção para o papel do professor ao verificou ser este fundamental para o sucesso ou o fracasso desses ambientes intergeracionais e das relações que neles ocorrem. A maioria dos alunos prefere os grupos intergeracionais e tanto alunos quanto monitores acreditam que a heterogeneidade etária enriquece o curso. Mesmo não tendo sido concebido com essa finalidade, o curso tem potencial para ser um programa intergeracional, auxiliando a integração social do idoso.

Chamando a atenção para as possibilidades de construções de redes a partir de ambientes intergeracionais, a dissertação *Para todas as estações da vida: uma proposta de formação de redes intergeracionais* (Silva, 2010) baseou-se no paradigma de rede intergeracional como modalidade da rede cultural e suas possibilidades como dispositivo de reterritorialização das relações entre idosos e jovens. Utilizou a metodologia colaborativa, em que a própria pesquisadora se inseriu nas oficinas com os grupos de idosos que compõem a Estação Memória e com as crianças e jovens que participam do Núcleo Educação Cidadã, do Programa Einstein, na Comunidade de Paraisópolis, em São Paulo. A pesquisa evidenciou as potencialidades da estrutura das redes para colocar em prática ações culturais marcadas pela aproximação entre as diferentes gerações. Utilizou como ferramentas as redes sociais *on-line* e os *blogs*, que se mostraram eficazes para estabelecer novas conexões entre parceiros sociais de várias idades. O estudo conclui que a rede intergeracional, como modalidade da rede cultural, é relevante para estabelecer e sustentar os laços sociais e simbólicos entre as diferentes gerações, além de reforçar a identidade tanto dos indivíduos como dos grupos geracionais.

Relações intergeracionais de idosos mediadas pelas tecnologias de informação e comunicação (Carleto, 2013) tiveram como objetivo analisar a influência de tecnologias de informação e comunicação sobre relações intergeracionais envolvendo idosos. Participaram 160 indivíduos, entre os quais 80 eram idosos participantes de programas de inclusão digital, 40 eram idosos que não participavam desse tipo de programa e 40 familiares. Nesse estudo, 100% dos idosos usavam telefone celular e 33,4% usavam

computador para se comunicar com amigos e familiares. A pesquisa conclui que as novas tecnologias de informação e comunicação exercem uma influência positiva nas relações intergeracionais dos idosos e que o domínio destes recursos tecnológicos no cotidiano tende a favorecer o sentimento de autoeficácia e de autoestima, amplia sua participação na sociedade tecnológica, permite a aquisição de papéis sociais e favorece a experiência de pertencimento a uma rede de relações sociais.

Há também estudos sobre atitudes de crianças em relação a idosos e vice-versa. Foram identificados os de Lopes (2008), França *et al.* (2010) e Souza (2011), já comentados neste capítulo. Além deles, outros autores debruçaram-se sobre o tema. Em *Relações intergeracionais: palavras que estimulam*, Santos (2010) investigou o conteúdo de cartas, utilizadas como forma de comunicação entre idosos e crianças, no contexto de um curso do EJA (Educação de Jovens e Adultos). Participaram jovens, adultos e idosos, com idades variando entre 18 e 72 anos, em processo de alfabetização e crianças de uma classe de ensino regular da rede SESI-SP, com idades entre 8 e 10 anos. Os assuntos abordados nas cartas, como religiosidade, sonhos, as palavras certas, o mundo do trabalho e a aposentadoria, a alteridade, além da comunicação pictográfica a suscitaram reflexões tanto nas crianças quanto nos idosos. A troca de cartas favoreceu a interação dos estudantes de todas as idades, a mudança de atitudes dos mais jovens em relação aos idosos e a construção de valores éticos entre as crianças participantes. A tese *Olha pra mim: encontro de gerações intermediado pela escrita de cartas* (Santos, 2015) analisou os benefícios da troca de cartas entre gerações distintas, a partir da participação de duplas, cada uma composta por um aluno do 4º ou 5º ano de uma Escola Municipal de Ensino Fundamental e com idade entre 9 e 11 anos, e por um idoso, acima de 60 anos, do Centro de Referência para a Melhor Idade (CREMI), instituições localizadas em Caraguatatuba (SP), entre os anos de 2010 e 2014. As cartas foram trocadas ao longo do ano, como se tratasse de uma espécie de “amigo secreto”, e no final de cada um dos anos em que o projeto foi implementado, ocorreu uma grande festa de confraternização no CREMI em que os correspondentes se conheceram pessoalmente. A tese investigou o quanto o ato de escrever sobre acontecimentos da vida cotidiana pode estar associado a uma melhor autopercepção dos participantes do processo, a fim de compreender o significado da troca de correspondências ocorrida entre crianças e idosos e os seus efeitos sobre a subjetividade. A autora enfatiza a importância de uma articulação intersetorial, envolvendo diferentes Secretarias Municipais (como a da Educação, a da Pessoa com Deficiência e a do Idoso), em favor da educação de pessoas de todas as gerações.

Em conformidade com o título, o trabalho *Desenvolvimento da versão brasileira da Intergenerational Exchanges Attitude Scale* (Tarallo, 2015) dedicou-se à validação de um instrumento para avaliação de atitudes com relação a trocas intergeracionais. Além de descrever o processo que conduziu à versão brasileira do instrumento, a autora investigou relações entre essas atitudes e atitudes com relação à velhice em 148 idosos e 52 profissionais não idosos que trabalham com idosos em programas educacionais e de lazer, ou que trabalhavam em PI que incluíam idosos. Em comparação com os profissionais, os idosos apresentaram percepções mais negativas sobre atitudes de crianças em relação a idosos e percepções mais positivas sobre atitudes de idosos em relação a crianças. A pesquisa verificou diferença estatisticamente significativa entre os idosos que conviviam e os que não tinham convivência

com crianças para os itens da escala relativos às percepções sobre a interação de crianças e idosos. Os que pontuaram de forma mais negativa foram os que não conviviam com crianças. Os profissionais que trabalhavam com grupos intergeracionais apresentaram percepções mais positivas sobre a interação de crianças e idosos do que os profissionais que trabalhavam apenas com idosos.

O conjunto de dados apresentados deriva principalmente de pesquisas qualitativas, o que é um indicador da novidade do campo e da necessidade de estudá-lo em profundidade em nosso meio. A ampliação dos temas e das metodologias de coleta e de análise de dados deverá contribuir para o avanço do campo das relações intergeracionais no Brasil.

Conclusões

Geração e relações intergeracionais são construções culturais. Não há um referencial teórico próprio às relações intergeracionais ou à intergeracionalidade, razão pela qual têm sido compreendidas a partir de outras áreas do conhecimento. A partir de busca realizada em bancos de teses e dissertações brasileiras, o texto apresenta e comenta pesquisas e intervenções.

A pulverização de iniciativas e as dificuldades de comunicação prejudicam a possibilidade de se ter uma visão mais precisa do que ocorre no país, em termos da pesquisa e da intervenção. Uma visão mais sistemática poderá fomentar mais investimentos em ambos os domínios, e subsidiar políticas sociais favoráveis ao incremento das oportunidades para trocas intergeracionais planejadas, na família e na comunidade.

Bibliografia

- Alcântara AO. Da velhice da praça a velhice da roça: revisitando mitos e certezas sobre velhos e famílias na cidade e no rural. Tese de doutorado, Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, SP, Brasil. 2010.
- Alonso FRB. Envelhecimento e vulnerabilidade: a inserção do idoso na família e o sentido dos fluxos intergeracionais na geração de capital social. Tese de doutorado, Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, SP, Brasil. 2011.
- Attias-Donfut C. The myth of generational conflict: the family and state in ageing societies. New York: Routledge; 2000.
- Barros ML. Autoridade e afeto. 1. ed. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editor; 1987.
- Barros ML. (org.). Família e gerações. Rio de Janeiro: FGV; 2006.
- Bauman Z. Identidade. Rio de Janeiro: Zahar; 2005.
- Bernard M, Ellis SW. How do you know that intergenerational practice works? A guide to getting started on evaluating intergenerational practice. Stoke-on-Trent: Beth Johnson Foundation. 2004.
- Braz AC. Habilidades sociais e solidariedade intergeracional no relacionamento entre pais idosos e filhos adultos. Tese de doutorado, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, SP, Brasil. 2013.
- Carleto DGS. Relações intergeracionais de idosos mediadas pelas tecnologias de informação e comunicação. Dissertação de mestrado, Instituto de Química de São Carlos da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil. 2013.
- Carvalho MC. O diálogo intergeracional entre idosos e crianças: projeto “Era uma vez... atividades intergeracionais”. Dissertação

de mestrado, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 2007.

Côrte B. Desafios metodológicos dos programas intergeracionais. *Revista Portal de Divulgação*. 2012; (28):59-69.

Debert G. A reinvenção da velhice: socialização e processos de reprivatização do envelhecimento. São Paulo: Edusp/Fapesp; 1999.

Falcão DN. As relações intergeracionais nas famílias contemporâneas: a evolução do pensamento da escola de pais do Brasil. Dissertação de mestrado, Universidade Católica do Salvador, Bahia, BA, Brasil. 2012.

Ferrigno JC. Coeducação entre gerações. 2. ed. São Paulo: Sesc, 2010.

Ferrigno JC. Conflito e cooperação entre gerações. São Paulo: Sesc, 2013.

França LHFP, Silva AMTB, Barreto MSL. Programas intergeracionais: quão relevantes eles podem ser para a sociedade brasileira. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*. 2010; 13(3):519-31.

Fukumoto AHB. O ambiente intergeracional no ensino de italiano LE: o caso do italiano no campus. Dissertação de mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil, 2011.

Hatton-Yeo A, Ohsako T. Intergenerational programs: public policy and research implications An international perspective. 2011. Unesco, Recuperado em 08 de setembro 2015 de <http://www.unesco.org/education/uie/pdf/intergen.pdf>.

Jarrott SE, Weintraub AP. Intergenerational shared sites: A practical model. In: M. Sanchez's Intergenerational programmes: Towards a society for all ages. Barcelona: La Caixa Foundation; 2007. pp. 125-146.

Jarrott SE. Where have we been and where are we going? Content analysis of evaluation research of intergenerational programs. *Journal of Intergenerational Relationships*. 2011; 9:37-52.

Lapassade G. A entrada na vida. Lisboa: Edições 70; 1975.

Lima CR. Programas intergeracionais: um estudo sobre as atividades que aproximam as diversas gerações. Campinas: Alínea; 2008.

Lopes ESL. Encontros intergeracionais: o que as crianças pensam sobre os velhos e velhice. Holambra: Setembro/Fapesp; 2008.

Oliveira PS. Vidas compartilhadas: cultura e co-educação de gerações na vida cotidiana. São Paulo: Hucitec/Fapesp; 1999.

Ramos AC. Meus avós e eu: as relações intergeracionais entre avós e netos na perspectiva das crianças. Tese de doutorado apresentada no Programa de Pós-Graduação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2011. Disponível em: <http://hdl.handle.net/10183/32306>.

Santos DF. Olha para mim: encontro de gerações intermediado pela escrita de cartas. Tese de doutorado, Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil, 2015.

Santos DF. Relações intergeracionais: palavras que estimulam. Dissertação de mestrado, Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil, 2010.

Silva DM. A família intergeracional na ótica de idosos. Dissertação de mestrado, Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia, Bahia, BA, Brasil, 2013.

Silva EAP. Para todas as estações da vida: uma proposta de formação de redes intergeracionais. Dissertação de mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil, 2010.

Souza EMD. Intergenerational integration, social capital and health: a theoretical framework and results from a qualitative study. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2011; 16(3):1733-44.

Tarallo RS. Desenvolvimento da versão brasileira da Intergenerational Exchanges Attitude Scale, Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, SP, Brasil, 2015.

Vasconcellos KM. A representação social da família: desvendando conteúdos e explorando processos. Tese de doutorado, Universidade de Brasília, Distrito Federal, DF, Brasil, 2013.



Neste capítulo discutem-se as relações entre envelhecimento e gênero, a partir da revisão e da atualização dos resultados de estudo sobre o tema (Bassit, 2011), anteriormente apresentado em capítulo original, publicado na terceira edição do *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Envelhecimento e gênero são temas complexos e a sua intersecção remete à própria diversidade da experiência humana, à medida que tratam tanto da heterogeneidade e da similaridade do processo de envelhecimento de homens e mulheres, como também das relações de dominação e exclusão social.

O nosso objetivo é reforçar a importância das diferenças de gênero para a compreensão da diversidade do processo de envelhecimento nas sociedades contemporâneas, tendo como referência os resultados de estudos sobre envelhecimento, nos quais a categoria gênero foi utilizada. Considerando o espaço reservado ao capítulo, assim como a inviabilidade de apresentar todos os estudos realizados nos últimos anos, optamos por apresentar alguns dos estudos que discutem as diferenças entre homens e mulheres quanto à sua percepção sobre saúde, qualidade de vida, envelhecimento, vivência de papéis sociais de gênero, entre outros que permitem vislumbrar a dimensão da categoria gênero quando utilizada na análise do processo de envelhecimento. O tema é analisado face às relações entre envelhecimento e gênero, a feminização da velhice, a constituição dos sujeitos masculino e feminino na contemporaneidade e as relações de gênero como indicadoras de diversidade do processo de envelhecimento, como também de discriminação social de homens e mulheres.

A categoria de gênero no envelhecimento

O envelhecimento é um processo que nos acompanha na trajetória de nossa vida, pois a maneira como somos e vivemos mostrará a maneira como envelheceremos (Bassit, 2002). Por estar imbricado às nossas vidas, no envelhecimento consideram-se também os contextos sociais nos quais vivemos e os nossos costumes, assim como as influências sociais e culturais a que estamos submetidos e os determinantes do nosso modo de viver a vida. Nessa perspectiva, o envelhecimento pode ser definido como um dos parâmetros para a compreensão de diferentes épocas e sociedades, tanto sob a ótica do sujeito como a do

contexto histórico, social e cultural.

O envelhecimento é um processo determinado por fatores biológicos, culturais, sociais e psicológicos, que conferem modos diferenciados de vivenciar a experiência de envelhecer. Considerar a diversidade do envelhecimento implica reconhecer a dificuldade de apontar com clareza absoluta os sinais de nosso envelhecimento, ou dizer em qual parte estamos no nosso trajeto. Porque, analisados isoladamente, a idade cronológica, a condição de saúde ou de doença, entre outros indicadores que priorizam a compreensão do envelhecimento pela ótica da biologia e da medicina, não são suficientes por si sós para tratar das relações que estabelecemos em nosso percurso (Bassit, 2006).

Conceber o envelhecimento como fenômeno social implica destacar sua principal característica que é a heterogeneidade e, como tal, capaz de abordar a diversidade de experiências de envelhecer, como também diferentes velhices, velhos e velhas que compõem a contemporaneidade. Por outro lado, o aumento do número de idosos assim como a longevidade da população impõe a necessidade de rever e reinventar novas trajetórias de vida, o que colabora para que a definição de velhice seja um constante e inacabado processo de subjetivação (Lopes, 2006). Nesse sentido, a heterogeneidade do envelhecimento favorece a desconstrução da aparência monolítica da velhice, como também instiga à compreensão de seus diversos significados (Leite, 2014).

A análise do envelhecimento como fenômeno social demanda o concurso de outras categorias de análise como classe social, gerações, gênero e etnia. A principal característica dessas categorias é que são construídas na relação com o outro e, dessa maneira, falam da experiência humana. O aspecto relacional dessas categorias expressa diferenças, oposições, hierarquias, conflitos e alianças estabelecidas na relação do sujeito com o outro, condição que trata da natureza humana; nós somos o que somos em função de nossas relações com os outros (Motta, 1999; 2010). Com exceção da classe social, o sexo, a idade cronológica e a cor estão inscritos no corpo e na cultura como gênero, geração e etnia. A categoria de classe está mais restrita ao social, no entanto, como conceito construído socialmente, também é elemento significativo na determinação da experiência de vida de homens e mulheres de diferentes idades e etnias.

Na perspectiva do sujeito, essas categorias indicam a sua múltipla pertinência quer por classe, gênero, etnia e geração, o que confere diversidade à experiência humana. Pode-se dizer da vivência de gênero, de homens e mulheres, mas também da diversidade dessas experiências quanto às diferentes gerações, etnias e classe sociais. As categorias relacionais devem ser analisadas de modo complementar para um melhor entendimento da vida humana, em função da estreita relação que têm entre si. Entretanto, considerando o objetivo deste capítulo, para efeito de análise do impacto dessa categoria sobre o envelhecimento, as relações de gênero serão analisadas preferencialmente aos conceitos de geração, etnia e classe social.

A múltipla pertinência do sujeito é significativa para os processos de subjetivação e de identificação, uma vez que a maneira pela qual o sujeito vive a sua vida está atrelada aos múltiplos vínculos de sua existência, o que possibilita dizer das similitudes e diferenças de vivências no interior de cada uma dessas categorias sociais. Assim, o envelhecimento, para aquele que envelhece, é um processo

heterogêneo vivenciado de modo diversificado em função da múltipla determinação do sujeito.

Corroborando essa afirmação, estudo realizado com mulheres com idades entre 79 e 89 anos (Bassit, 2002) sobre as formas pelas quais elas concebem o próprio envelhecimento possibilitou reconhecer os eventos que contribuíram para configurar a trajetória de suas vidas, e os conceitos de gênero, geração e escolaridade foram significativos na constituição da maneira pela qual vivem suas vidas. Cabe mencionar que no estudo apontado a escolaridade aferida pelo número de anos de estudo foi utilizada como um indicativo de classe social.

Para algumas dessas mulheres, a trajetória de suas vidas foi pautada em valores como a família de origem, o trabalho e a constituição de suas próprias famílias, fato que contribui para que essas mulheres caracterizassem o envelhecimento como exclusão da vida normal, ou seja, exclusão dos valores que caracterizaram suas vidas. No entanto, outras mulheres participantes apresentaram uma visão mais otimista sobre o envelhecimento, relataram perdas e ganhos desse processo entendido por elas como um momento para se dedicarem mais a si mesmas. Apesar de serem do mesmo gênero e participarem de uma mesma geração, as diferenças entre as mulheres participantes desse estudo estão no modo pelo qual suas vidas foram constituídas e vividas, inclusive para as questões de gênero e geração.

Em relação ao gênero, Motta (2006) considera que as concepções sobre a velhice, assim como a vivência do processo de envelhecimento são distintas entre homens e mulheres, em função dos diversos processos de sociabilização e, principalmente, da constituição do sujeito masculino e feminino nas sociedades contemporâneas. Para Arber e Ginn (1995), envelhecimento e gênero estão intrinsecamente entrelaçados à medida que um só pode ser compreendido a partir da referência ao outro. De acordo com essas autoras, conforme envelhecemos somos influenciados tanto pelos contextos sociais, culturais e históricos, como também pelas características de nosso gênero e das mudanças nas relações entre gêneros durante a nossa vida.

Considerando que as relações de gênero possibilitam contextualizar de modo relacional a velhice masculina e feminina em diferentes contextos sociais, Fernandes e Garcia (2010) pesquisaram o sentido da velhice para homens e mulheres idosos, com idades entre 60 e 83 anos. Os resultados evidenciaram a heterogeneidade das concepções sobre velhice, inclusive entre participantes de uma mesma geração, faixa de renda, escolaridade e gênero, como também a interação e sobreposição de categorias relacionais como gênero, geração, entre outras. Fernandes e Garcia (2010) indicaram também que os homens participantes desse estudo consideram que a velhice está associada com aposentadoria, dependência, doença e finitude. No entanto, as mulheres participantes apresentaram uma percepção ambígua sobre a velhice, variando desde os aspectos negativos associados ao envelhecimento igualmente citados pelos homens, até a perspectiva de libertação dos papéis tradicionalmente assumidos em suas vidas.

Cardoso (2006) estudou o envelhecimento e as diferenças de gênero a partir das posturas de casais idosos frente ao processo de envelhecimento. Participaram do estudo 36 casais de idosos residentes em Florianópolis, com idades médias de 72 anos para os homens e 68 anos para as mulheres. Os homens desse estudo reforçaram a ideia de que o envelhecimento é um processo natural e inserido no curso da vida humana, o que de certa forma implica uma aceitação racional do processo. No entanto, os homens

participantes também o associaram à aposentadoria, o que implicou a diminuição do contato com os amigos e a reclusão social. Por outro lado, as mulheres participantes apresentaram sentimentos em relação ao envelhecimento que oscilaram entre a superação do medo e da vitória frente aos obstáculos da vida. Em relação à aposentadoria, consideraram a mudança na rotina doméstica com a presença do marido em casa e demonstraram contentamento por terem os filhos crescidos. Cardoso (2006) considera que os homens pesquisados apresentaram maior acomodação face ao envelhecimento em oposição à flexibilidade e maior integração das mulheres à vida cotidiana.

Diferenças nas representações sociais sobre a velhice, apresentadas por homens e mulheres com mais de 60 anos, também são relatadas por Areosa (2006), principalmente com relação à aposentadoria. Os homens desenvolvem suas relações mais significativas no espaço público e no mundo do trabalho, ao se aposentarem ficam mais restritos ao ambiente da casa, o que de certa forma dificulta a adaptação nessa nova fase de suas existências. Em consequência disso, as mulheres do estudo de Areosa (2006) os consideram como inativos e mais acomodados depois da aposentadoria, opinião que é compartilhada também pelos homens pesquisados. Por outro lado, as mulheres desempenham diferentes papéis sociais em suas vidas tanto no espaço público como privado, o que contribui para uma maior adaptação às transformações da aposentadoria (do Nascimento e Rabêlo, 2008). Na concepção dos homens e mulheres desse estudo, as mulheres são mais ativas e desempenham atividades sociais que antes não desenvolviam. Areosa (2006) considera que as representações sociais levantadas reforçam a influência das condições sociais, históricas e de gênero no envelhecimento.

Nos estudos de Fernandes e Garcia (2010), Cardoso (2006) e Areosa (2006), observamos diferenças entre o relato de homens e mulheres sobre suas experiências de vida, que reforçam a heterogeneidade do processo de envelhecimento e a existência de diferentes velhices, como também a influência do gênero na vivência e percepção da velhice. Apesar das dificuldades relatadas pelos participantes destas pesquisas, o envelhecimento é apresentado como uma fase da vida com perspectivas de desenvolvimento pessoal e de bem-estar, que indica mudanças no paradigma usual que concebe o envelhecimento apenas como uma fase da vida permeada exclusivamente pelo declínio, doenças e a morte (de Oliveira Moreira, 2012).

Em relação à concepção sobre o envelhecimento, resultados semelhantes foram encontrados por Magnabosco-Martins *et al.* (2009) ao pesquisarem diferenças nas representações sociais sobre o idoso e a velhice em diferentes faixas etárias. Os idosos desse estudo compartilham a ideia da boa velhice, fundamentalmente apoiada na possibilidade de desempenhar atividades e de manter um bom relacionamento com a família. Por outro lado, os adolescentes e adultos que participaram da pesquisa associaram a ideia de velhice com relações familiares, e fizeram distinção entre o idoso que desenvolve atividades e o idoso mais acomodado. As representações dos participantes variaram entre atividade e dependência, o que acaba responsabilizando os idosos tanto pelas perdas como pelos ganhos do processo de envelhecimento. De certa forma, apesar dos riscos existentes na atribuição de responsabilidade aos idosos pelo seu próprio envelhecimento, atribuir aspectos relacionados ao bem-estar e ao desenvolvimento de atividades nas representações sociais sobre a velhice também contribui para o solapamento de uma concepção monolítica sobre a existência de apenas uma velhice.

Outra questão a ser observada nos estudos apresentados é quanto à vivência dos papéis de gênero; os homens e mulheres pesquisados atribuem a si e aos outros o exercício de papéis sociais de acordo com as características de suas gerações e dos contextos social e cultural em que vivem (Torres *et al.*, 2013), no qual o espaço público é reservado aos homens; e às mulheres, o privado, resultados que corroboram com os encontrados por Fernandes (2009). As diferenças de gênero são assunto recorrente em várias áreas do conhecimento humano; no caso do envelhecimento, em particular, a questão adquire outras dimensões quando tratam da feminização do envelhecimento (Salgado, 2002), da violência contra as mulheres e homens idosos, das redes de apoio e da família na velhice (Neri, 2007). As mulheres vivem mais que os homens, fato que possibilita nomear o envelhecimento como um fenômeno feminino (Neri, 2001), não só pela existência de um número maior de mulheres, mas principalmente pelas condições de vida dessas mulheres idosas, em sua maioria viúvas, chefes de família, cuidadoras de outros idosos (Tomomitsu *et al.*, 2013), entre outras atribuições e responsabilidades.

Especialmente para as mulheres, as diferenças de gênero influenciam a qualidade de vida na velhice, em função de riscos crescentes à saúde, funcionalidade, proteção e integração social. Os riscos dizem dos fatores biológicos, estilos de vida, histórico de saúde e doença, pobreza, baixa escolaridade, isolamento social, e as diferenças de oportunidades sociais entre homens e mulheres (Neri, 2001, p. 16). Corroborando a questão dos riscos à saúde da mulher, Alexandre *et al.* (2014) indicaram maior incapacidade e agravos para a saúde de mulheres idosas em atividades instrumentais da vida diária. Por outro lado, quanto à percepção da qualidade de vida intrínseca e extrínseca na velhice, as mulheres parecem ser mais otimistas do que os homens (Moraes e Witter, 2007), talvez em função dos processos de socialização que propiciam maior envolvimento social e afetivo das mulheres, o que pode funcionar como um fator de proteção.

Figueiredo *et al.* (2007) investigaram as questões de gênero como determinantes da saúde e da qualidade de vida de pessoas que envelhecem. Os resultados, além de confirmarem a influência do gênero na saúde e qualidade de vida, indicaram também a baixa autoestima vivenciada pelos homens ao envelhecerem, a autonomia e a liberdade conquistada pelas mulheres idosas, e o aprendizado ocorrido entre as mulheres idosas participantes de programas direcionados à terceira idade. No caso dos homens pesquisados, a baixa autoestima está relacionada com a aposentadoria, período que os homens trocam a produtividade pela inatividade. Essa nova condição masculina é significativa e pode comprometer a saúde física e emocional dos homens. A autonomia e liberdade conquistada pelas mulheres idosas dizem da possibilidade dessas mulheres de se dedicarem mais a si mesmas, inclusive participando de grupos de idosos, nos quais adquirem informações sobre o autocuidado e como preservar a saúde (Menezes e Lopes, 2007). As mulheres desse estudo são solidárias e apresentam resistência e melhor adaptação às perdas físicas, emocionais e sociais da velhice. Figueiredo *et al.* (2007) consideram que os estudos sobre envelhecimento e gênero revelam padrões sociais e culturais do comportamento de homens e mulheres, que podem determinar a ocorrência de eventos e atitudes que podem se transformar em limites ou possibilidades para a conquista do envelhecimento saudável.

Ribeiro *et al.* (2009) pesquisaram a variabilidade no envelhecimento ativo, segundo gênero, idade e

saúde. Os resultados apontaram em perfil diferente de estilo de vida ativo quando comparados com gênero, como também uma associação significativa entre escolaridade, renda e a saúde autorrelatada e a frequência de realização das atividades. As mulheres desenvolvem com mais frequência atividades ocupacionais, talvez em função das características de sua geração que atribui às mulheres a responsabilidade pelas atividades de âmbito social e instrumental como, por exemplo, atividades domésticas, trabalho voluntário, cuidados com a família, entre outras atividades. As autoras reforçam a necessidade de uma diferenciação entre os gêneros, à medida que homens e mulheres podem apresentar padrões diferentes de envelhecimento ativo e de preferência por tipos de atividades, o que resultaria em divergências no processo de envelhecimento. Dessa forma, os resultados reforçam que o contexto cultural e histórico influencia o estilo de vida das pessoas ao longo de suas existências, como também corroboram o pressuposto de que o processo de envelhecimento está relacionado não só aos fatores biológicos e psicossociais, mas também aos contextos cultural, social e histórico no qual as pessoas vivem e ao qual têm que se adaptar (Ribeiro *et al.*, 2009, p. 507).

Os estudos de Neri (2001), Alexandre *et al.* (2014), Moraes e Witter (2007), Figueiredo *et al.* (2007) e Ribeiro *et al.* (2009) indicam como as relações de gênero influenciam o envelhecimento quanto a qualidade de vida na velhice, prevenção e riscos à saúde, estilos de vida saudáveis, entre outras informações relevantes à percepção das diferenças entre o envelhecimento de homens e mulheres. As diferenças de gênero também são relatadas como importantes para a compreensão da prática de atividades físicas por idosos (Carvalho e Madruga, 2011), da vulnerabilidade da mulher idosa no exercício da sexualidade de modo seguro em relação ao HIV/AIDS (Silva e Santiado, 2014), das relações entre sexualidade, envelhecimento e gênero (Rodrigues *et al.*, 2009) e das relações entre envelhecimento e homossexualidade (da Mota, 2009), entre outros.

A produção científica sobre envelhecimento e gênero, levantada na base Scielo nos últimos 4 anos, indica a existência de diversas pesquisas sobre diferentes tópicos relacionados ao processo de envelhecimento, que foram analisados face à categoria de gênero, nas quais os resultados reforçam as diferenças entre homens e mulheres idosos. Na maioria dos tópicos pesquisados, observa-se que a categoria gênero produz mudanças significativas na forma de agir, sentir e pensar o envelhecimento entre homens e mulheres. Mudanças que, em sua maioria, ocasionam consequências concretas para a vida dos idosos como, por exemplo, estilos de vida, prática de atividade física, riscos à saúde, prevenção à saúde, entre outros. Apenas algumas das pesquisas levantadas não indicaram mudanças significativas entre homens e mulheres idosos como é o caso do estudo de Buss *et al.* (2013), sobre desempenho nas habilidades auditivas de atenção seletiva e memória auditiva em um grupo de idosos protetizados: influência de perda auditiva, idade e gênero. Os resultados desse estudo evidenciaram que a variável gênero não possui diferença estatisticamente significativa nos resultados da avaliação do processamento auditivo; esses resultados confirmam os encontrados por outros autores. Entretanto, os autores indicam também controvérsias na relação entre processamento auditivo e gênero em função da reduzida literatura sobre o tema, mas que a prática profissional indica que as mulheres, por serem mais longevas, têm um pior desempenho na avaliação auditiva.

A categoria gênero trata da constituição dos sujeitos masculino e feminino, como também das relações entre homens e mulheres, mas especificamente do domínio de um gênero sobre o outro, do masculino sobre o feminino, sobretudo nas sociedades ocidentais contemporâneas (Fonseca, 2001; Motta 1999). Por tratar das relações entre o masculino e o feminino, a categoria gênero está inserida nos processos de socialização, indicando semelhanças e diferenças entre os agentes sociais em seu *habitus* (Bourdieu, 1970; 1989), como também a constituição social das identidades masculina e feminina. Considera-se *habitus* o conjunto de condicionantes comuns em relação à atuação no cotidiano, que diz das maneiras de agir de determinadas formas. Pode-se dizer da identificação dos homens como trabalhadores e das mulheres com a maternidade e os trabalhos domésticos, entre outros aspectos dos quais a semelhança reside apenas em reservar aos homens as posições de maior autonomia, em detrimento ao reservado mundo das mulheres.

As formas de ser homem e mulher devem ser contextualizadas, à medida que são construções sociais e históricas de sujeitos femininos e masculinos. No entanto, observa-se nas relações entre gênero uma persistência da dominação masculina, que pode ser considerada como um modo de violência simbólica (Fonseca, 2001). Dessa forma, as relações entre gênero podem ser consideradas também como indicadoras de discriminação social tanto de homens como mulheres. No caso específico do envelhecimento, o gênero para homens e mulheres idosos foi constituído a partir dos valores de uma sociedade patriarcal, na qual se observa uma masculinidade hegemônica e uma feminilidade subordinada (Torres *et al.*, 2013), que implicam o papel do homem como provedor da casa e a mulher mais restrita aos trabalhos domésticos (Fernandes, 2009). Com a chegada da aposentadoria e a inversão da ocupação dos espaços públicos e privados, com os homens mais restritos ao espaço privado e as mulheres ocupando cada vez mais os espaços públicos, cabe ponderar o efeito desse deslocamento na constituição dos papéis de gênero para esses idosos. Nesse sentido, Torres *et al.* (2013, p. 19) mencionaram que encontraram alguns idosos dispostos a rever os valores tradicionais da masculinidade, em função das características da sociedade contemporânea, na qual as diferenças de gênero se encontram cada vez menos delimitadas como eram anteriormente.

Inicialmente, o gênero como categoria analítica foi construído pelo movimento feminista da década de 1970, que tinha o objetivo de discutir a opressão e a discriminação da mulher na sociedade (Fonseca, 1996). Os estudos iniciais sobre gênero tiveram a finalidade de divulgar os mecanismos de dominação, bem como o de instituir uma nova igualdade de gênero. Estes estudos atrelavam o discurso acadêmico ao político (Fonseca, 1996), associando a prática acadêmica à militância com o objetivo de fazer em um só movimento a reflexão política e epistemológica do tema (Franchetto *et al.*, 1981). Na análise histórica sobre os estudos de gênero, Fonseca (1996) observou que os estudos iniciais, em um primeiro momento, foram desenvolvidos sob a ótica da igualdade, nos quais o objetivo era o de promover a equiparação da posição da mulher com a do homem nas sociedades. Em um segundo momento, a ênfase era a diferença, por meio do questionamento da desvalorização do universo feminino. As diferenças entre homens e mulheres, fundamentadas em construções sociais e históricas, não representavam um problema em si. A

discordância residia na supervalorização do universo masculino frente ao feminino e de suas consequências para as relações entre os gêneros.

Da história dos estudos sobre gênero, cabe destacar as condições sob as quais as relações entre homens e mulheres foram constituídas como objeto de estudo e campo de investigação. A análise dos primeiros estudos é importante para compreender o caráter político desses estudos, principalmente ao indicar as similaridades entre os estudos iniciais e os recentes quanto à recusa em aceitar a universalização das características sociais e históricas do masculino e do feminino. Universalização que conduz à hegemonia de esquemas dominantes de representação que, na maioria dos casos, trata da dominação masculina e da submissão feminina. Ainda que pese a força do conceito de gênero para análise das relações entre homens e mulheres, tal assunto merece ressalvas quanto aos limites que essa análise propicia, sendo fundamental associá-lo também aos conceitos de classe, geração e etnia a fim de potencializar a compreensão sobre a diversidade de maneiras de ser, agir e envelhecer como homem e mulher.

Estudo sobre a produção científica na área da saúde coletiva, que incorpora a categoria gênero, publicadas no período de 1991-2008, na base Scielo (Villela *et al.*, 2009) indicou que sexo e gênero são utilizados nas pesquisas da área de modo diferenciado. Nas pesquisas de caráter qualitativo sobre temas relacionados com a saúde sexual e reprodutiva investigada junto a mulheres, gênero foi utilizado como conceito interpretativo para falar das percepções das mulheres participantes, enquanto nas pesquisas quantitativas sobre doenças e envolvendo homens e mulheres a categoria gênero foi utilizada como sinônimo de sexo. No entanto, a aparente dicotomia encontrada no uso dos conceitos de sexo e gênero, antes de ser expressão de conflitos entre vertentes teóricas distintas (Negreiros, 2004), traz à tona a reflexão de que as relações sociais de sexo são, ao mesmo tempo, anteriores e posteriores à reflexão em termos da divisão social do trabalho (Oliveira, 2009). As reflexões são anteriores porque a noção sobre a divisão social do trabalho, necessária à sobrevivência, é preexistente à sua posterior contextualização pelas feministas. A diferença entre sexo e gênero versa sobre o uso tradicional da variável sexo, utilizada nas pesquisas de caráter descritivo, ao passo que, sob a perspectiva de gênero, as relações entre homens e mulheres tratam de construções sociais, das formas de ser, pensar e agir.

De acordo com Oliveira (2009), o feminismo americano reforça o caráter social das distinções baseadas no sexo, em contraposição à abordagem francesa das relações sociais de sexo, que privilegia a divisão social do trabalho como fator de desigualdade. Na visão anglo-saxônica, gênero é uma categoria relacional, pois ao falar sobre mulheres, necessariamente apresenta também informações sobre os homens. Nessa abordagem, gênero é uma categoria que confere significado às relações de poder ao indicar as maneiras pelas quais é articulado.

Gênero é a categoria que trata das relações de poder entre os sexos e “*dá a dimensão social da desigualdade sexual com base na naturalização e biologização dos sexos*” (Oliveira, 2009, p. 1008). Das diferentes abordagens sobre gênero, todas convergem e concordam quanto ao seu caráter relacional, que implica reciprocidade, pois falar de homens é falar também de mulheres, do poder e das relações de poder. No entanto, gênero ainda é utilizado como sinônimo de mulheres, de vida sexual e reprodutiva, do

processo de feminização do envelhecimento (Neri, 2001; 2007; Salgado, 2002), das mulheres cuidadoras de idosas (Tomomitsu *et al.*, 2013), entre outras situações que fazem parte do universo feminino. Abordar as relações de gênero, de acordo com Villela *et al.* (2009), implica um compromisso político com as mulheres e representa um convite ao engajamento político. Nesse sentido, Figueiredo e Tyrrel (2005) consideram que os pesquisadores sobre o envelhecimento devem incluir as questões de gênero em suas pesquisas, pois são fundamentais para a garantia da cidadania como também determinam a qualidade de vida dos idosos.

Se gênero é um conceito relacional, então os homens estão incluídos nessa relação, suscitando indagações acerca de quais seriam as reciprocidades que responderiam às transformações na vida das mulheres contemporâneas. Para responder a esse questionamento, Kimmel (2010) considera que na última década a vida dos homens tem sido transformada de tal modo, em função do movimento feminista, que a cada dia fica mais difícil definir sobre qual homem estamos falando e quais seriam suas características masculinas ou de sua masculinidade. Por outro lado, estudos sobre homens (Kimmel *et al.*, 2005) indicam que as masculinidades são produtos de interações sociais dos homens com outros homens e de homens com mulheres, reforçando a dimensão relacional de gênero.

Adorno *et al.* (2005) indicam que os estudos de gênero revelam a pertinência em falar de masculinidades no plural, à medida que referem tanto a construção do gênero masculino como masculinidade hegemônica, quanto ao fato de ser esta dominação exercida sobre outros homens que não a incorporam. Dominação que é manifesta em estrutura de poder, nas relações de papéis sociais e em condição social subalterna. Dessa forma, poderíamos cogitar também a possibilidade de falar de feminilidades no sentido de incorporar as diferentes atuações geracionais do gênero feminino e também as mudanças nas relações entre gêneros das sociedades contemporâneas.

Para Lyra (2009), os estudos de gênero apontam para a existência de uma ideologia sexista em nossa sociedade, que atribui às mulheres o lugar da vida privada e da vida reprodutiva. Essa ideologia sexista contribui para que os estudos de gênero, como categoria de análise da diferenciação entre homens e mulheres, sejam interpretados como um marco descritivo e analítico da experiência feminina e de discriminação de homens, como aponta Kimmel (2010). Lyra (2009) defende a necessidade de uma sistematização crítica da discussão sobre gênero, especialmente no contexto da saúde pública, em especial maior atenção aos homens e às masculinidades no campo dos direitos reprodutivos e no contexto das políticas públicas. Scott *et al.* (2005) endossam essa afirmação ao apontar mudanças geracionais nas relações de gênero e na perspectiva reprodutiva de jovens de diferentes contextos sociais, indicando mudanças no namoro e nas decisões reprodutivas no contexto das políticas públicas.

Da mesma forma que os estudos sobre gênero contam com uma tímida participação do gênero masculino, Arber *et al.* (2004) consideram que houve avanço na compreensão sobre a mulher idosa, mas que este não pode ser estendido ao homem idoso. As autoras apontam mudanças nas identidades e relações de gênero em função da aposentadoria, viuvez, problemas com a saúde, cuidados em geral, entre outros que modificaram os significados da masculinidade e feminilidade das pessoas idosas, reforçando a necessidade de desenvolver mais estudos sobre os homens idosos e de suas relações de gênero.

Lyra (2009), Adorno *et al.* (2005), Kimmel (2010), Arber *et al.* (2004) reforçam a necessidade de incluir a voz masculina nos estudos sobre gênero, principalmente naqueles que tratam do envelhecimento. Considerando que é possível abordar o processo de feminização do envelhecimento, cabe ponderar sobre a importância de também dar voz aos homens de diferentes gerações, incluindo os idosos, que convivem com essas mulheres idosas. Em relação às características do envelhecimento masculino, os estudos de Torres *et al.* (2013), Areosa (2006), Fernandes e Garcia (2010), Fernandes (2009) e Cardoso (2006) indicam que, na maioria dos casos, o envelhecimento masculino é representado pela aposentadoria, no sentido do deslocamento do espaço público para o privado, o isolamento social e a correspondente perda dos vínculos sociais de amizade e trabalho. Para estes idosos, a masculinidade foi construída no trabalho e no papel de provedor da casa; parece que ao envelhecer os homens perdem seus referenciais e têm maior dificuldade para se adaptarem às novas condições de vida. No entanto, apesar dessas dificuldades, são capazes de reconhecer as perdas e ganhos do envelhecimento, que de acordo com Nogueira e Oliveira Alcântara (2014), diz respeito à possibilidade de dedicar mais tempo à família e às relações familiares.

O mundo do trabalho é fundamental na constituição dos sujeitos masculino e feminino (do Nascimento e Rabêlo, 2008), como também é determinante da qualidade de vida de homens e mulheres, na organização da vida familiar e da relação com a esfera pública (Oliveira, 2009). Tradicionalmente, o trabalho feminino sempre esteve associado às atividades domésticas, ao cuidado com os outros e à família, atividades consideradas de menor valor face ao trabalho do homem associadas à força física e à inteligência, do qual a sobrevivência da família dependia (Oliveira, 2009). Entretanto, Adovasio *et al.* (2009) apresentaram um novo olhar sobre a Pré-história, indicando como as mulheres daquela época criaram meios essenciais para a sobrevivência, como também desempenharam papel fundamental no desenvolvimento da linguagem e das habilidades sociais. Descartando as diferenças entre as épocas históricas, observa-se que as mulheres idosas também desenvolvem mais atividades sociais do que os homens, conseqüentemente apresentam condições melhores para se adaptar às mudanças que a aposentadoria promove (Cardoso, 2006).

No contexto da discussão sobre gênero, especialmente quanto às relações conjugais e à constituição da família, é necessário considerar as mudanças ocorridas nas últimas décadas nas sociedades contemporâneas. Se por algum tempo, o casamento e os filhos eram indicativos de inclusão social, especialmente para as mulheres, Bell e Yans (2010) tratam das mulheres que optaram em ficar sozinhas e ter filhos sem a companhia de seus parceiros. Os autores demonstram que essas mulheres nessas situações exercem grande poder sobre suas vidas e nas relações com outras pessoas próximas, indicando talvez que o poder não está apenas nas relações entre gêneros, mas também dentro de um mesmo gênero e relacionado com outros aspectos do contexto social. No caso das mulheres idosas, em sua maioria viúvas, chefes de família e com responsabilidade de cuidar dos outros, seria pertinente pesquisar as relações familiares dessas mulheres sob a perspectiva das categorias de gênero e gerações.

Os estudos iniciais sobre gênero foram desenvolvidos pela ótica da igualdade e da cidadania, com o objetivo de equiparar a posição da mulher com a do homem nas sociedades; depois de alguns, parece que

o desejo de igualdade ainda permanece:

“Então, chegará um tempo em que homens e mulheres compreenderão que a discussão sobre qual sexo é superior, será irrelevante, pois a existência de ambos se baseia em uma relação de dependência mútua. Darão valor um ao outro e entenderão que podem e devem viver em igualdade em detrimento da discriminação. As diferenças e os direitos humanos serão respeitados, as disparidades entre os gêneros superadas e as mulheres estarão completamente integradas à economia, à política e à sociedade em geral. E assim, o alicerce de um mundo mais justo estará constituído, pois não é o ser homem ou mulher que torna um indivíduo mais ou menos humano.” (Oliveira, 2009, p. 168)

O texto anterior reflete o desejo de outros homens e mulheres sobre a existência de um tempo que está por vir, no qual as diferenças entre os gêneros servirão apenas para constituírem os sujeitos enquanto homens e mulheres, já que ninguém nasce homem ou mulher, mas se transforma em (Beauvoir, 2008). Nesse tempo, as diferenças entre masculino e feminino serão somente bons indicadores da diversidade humana e não mais utilizados como instrumentos de violência e discriminação social.

Nessa mesma perspectiva, a carta sobre envelhecimento e gênero – “Igualdade de Gêneros em um Mundo que envelhece”, adotada pelo Centro Internacional de Longevidade Brasil [ILC-BR] *et al.* (2014), trata da experiência de envelhecer sob a ótica de gênero e também de seus desafios. A carta (ILC-BR *et al.*, 2014) está fundamentada na importância da igualdade de gêneros e no reconhecimento da diversidade dos grupos de idosos, propõe o fim da discriminação de gêneros e várias ações nas áreas de saúde, educação, segurança entre outras. Em função da longevidade da população, considera a necessidade de um novo paradigma que inclua um novo contrato social entre homens e mulheres, embasado nos princípios da declaração universal de direitos humanos quanto a igualdade, dignidade e responsabilidade (ILC-BR *et al.*, 2014).

Neste capítulo, as relações entre envelhecimento e gênero foram tratadas e identificadas como fundamentais tanto à compreensão das formas pelas quais homens e mulheres envelhecem, como também no reconhecimento da diversidade do processo de envelhecimento e da existência de diferentes velhices masculinas e femininas. No entanto, a indicação de diversidade apresenta riscos quanto a uma possível banalização da diferença, primeiro quando consideramos que a diversidade em nada acrescentaria à nossa experiência e, segundo, quando cogitamos a possibilidade de generalização desmedida que acabaria igualando todas as experiências de vida. Para finalizar, cabe reforçar o desejo de igualdade de gêneros quanto à importância de reconhecer e aceitar a diversidade como parte integrante de nossas existências e da impossibilidade de universalizar ou hierarquizar a experiência de homens e mulheres.

Bibliografia

Adorno RCF, Alvarenga AT, Vasconcellos MPC. Jovens, gênero e sexualidade: relações em questão para o campo da Saúde Pública. In: Jovens, Trajetórias, Masculinidades e Direitos. São Paulo: FAPESP, Editora da Universidade de São Paulo, 2005. p. 121-45.

Adovasio JM, Soffer O, Page J (org.). Sexo invisível; o verdadeiro papel da mulher na pré-história. Tradução de Hermano Freitas. Rio de Janeiro, São Paulo: Record, 2009.

Alexandre TS, Corona LP, Nunes DP, Santos JLF, Duarte YAO, Lebrão ML. Disability in instrumental activities of daily living among

older adults: gender differences. *Revista de Saúde Pública*. 2014; 48(3): 379-89.

Arber S, Davidson K, Ginn J. (ed.) *Changing approaches to gender and later*. In: *Gender and ageing: changing roles and relationships*. UK: Open University Press, 2004.

Arber S, Ginn J (ed.) *Connecting gender & ageing*. UK: Open University Press, 1995.

Areosa SVC. O que pensam as mulheres e os homens idosos sobre o seu envelhecimento? *Textos & Contextos* (Porto Alegre). 2006; 3(1):1-13.

Bassit AZ. Envelhecimento e gênero. In: Freitas EV *et al*. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 1580-83.

Bassit AZ. Histórias de mulheres: reflexões sobre maturidade e a velhice. In: Minayo MCS, Coimbra CEA. *Antropologia, Saúde e Envelhecimento*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2002. p. 175-89.

Bassit AZ. Menopausa: uma passagem ao poder? Ou o início de um combate cultural? In: Freitas EV. (org.). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 1332-8.

Beauvoir S. *O segundo sexo*. Portugal: Berthand, 2008.

Bell RM, Yans V (ed.). *Women on their own: interdisciplinary perspectives on being single*. United States of America: Rutgers University Press, 2010.

Bourdieu P. *Coisas ditas*. São Paulo: Brasiliense, 1970.

Bourdieu P. *O poder simbólico*. Lisboa: Difel, 1989.

Buss LH, Rossi AG, Buss CH, Oliveira RC. Desempenho nas habilidades auditivas de atenção seletiva e memória auditiva em um grupo de idosos protetizados: influência de perda auditiva, idade e gênero. *Revista CEFAC*. 2013; 15(5):1065-72.

Cardoso VS. Envelhecimento e diferenças de gênero: postura de casais idosos frente ao processo de envelhecimento. *Seminário Internacional Fazendo Gênero*. 2006. http://www.fazendogenero.ufsc.br/7/artigos/V/Vanessa_Silva_Cardoso_45.pdf.

Carvalho RBC, Madruga VA. Envelhecimento e prática de atividade física: a influência do gênero. *Motriz: Revista de Educação Física*. 2011; 17(2):328-37.

Centro Internacional de Longevidade Brasil (ILC-BR), Bradesco Seguros, Universidade Corporativa do Seguro (UniverSeg), Centro de Estudo e Pesquisa do Envelhecimento (CEPE) vinculado do Instituto Vital Brazil (2014). *Carta sobre Envelhecimento e Gênero – “Iguualdade de Gêneros em um Mundo que envelhece”*, de www.ilcbrazil.org.

Da Mota MP. Homossexualidade e envelhecimento: algumas reflexões no campo da experiência. *Revista Sinais*. 2009; 1981-3988:1(06).

Da Silva CA, Fossatti AF, Portella MR. Percepção do homem idoso em relação às transformações decorrentes do processo do envelhecimento humano. *Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento*, 2007. p. 12.

De Oliveira Moreira J. Mudanças na percepção sobre o processo de envelhecimento: reflexões preliminares. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*. 2012; 28(4):451-6.

Do Nascimento AJR, Rabelo FEC. Memória e envelhecimento: narrativas sobre questões de gênero e do mundo do trabalho. *Sociedade e Cultura*. 2008; 11(2).

Fernandes MDGM. Papéis sociais de gênero na velhice: o olhar de si e do outro. *Revista Brasileira de Enfermagem*. 2009; 62(5):705-10.

Fernandes MDGM, Garcia LG. O sentido da velhice para homens e mulheres idosos. *Saúde e Sociedade*. 2010; 9(4):771-83.

Figueiredo MDLF, Tyrrel MAR. O gênero (in) visível da terceira idade no saber da enfermagem. *Rev Bras Enferm*. 2005; 58(3):330-4.

Figueiredo MDLF, Tyrrel MAR, Carvalho CMR, Luz MHBA, Amorim FCM, Loiola NLDA. Gender differences in the oldness. *Revista Brasileira de Enfermagem*. 2007; 60(4):422-7.

- Fonseca C. Uma genealogia do gênero. *Revista de Antropologia da UFPE*. 1996; 2(1):5-22.
- Fonseca TMG. Utilizando Bourdieu para uma análise das formas (in) sustentáveis de ser homem e mulher. In: Strey MN (org.). *Construções e Perspectivas em Gênero*. Rio Grande do Sul: Editora da Universidade do Vale do Rio dos Sinos. 2001. p. 19-32.
- Franchetto B, Cavalcanti LVC, Heilborn ML. *Antropologia e feminismo. Perspectivas Antropológicas da Mulher*. 1981; 1.
- Kimmel M. *Misframing men*. London: Rutgers University Press, 2010.
- Kimmel M, Hearn J, Connell RW (eds.). *Handbook of studies on men and masculinities*. California: Sage, 2005.
- Leite IL. *Gênero, família e representação social da velhice*. Londrina: Eduel, 2014.
- Lopes RGC. Diversidades na velhice: reflexões. In: *Velhices: Reflexões Contemporâneas*. São Paulo: SESC, PUC, 2006.
- Lyra J. Gênero, saúde e análise de políticas: caminhos e (des) caminhos. *Revista Ciência & Saúde Coletiva*. 2009; 4(14):1010-2.
- Magnabosco-Martins CR, Camargo BV, Biasus F. Representações sociais do idoso e da velhice de diferentes faixas etárias. *Universitas Psychologica*. 2009; 8(3):831-47.
- Menezes TMDO, Lopes RLM. Revisando o viver da pessoa idosa na perspectiva de gênero. *Rev Enferm UERJ*. 2007; 15(4):591-596.
- Moraes NASD, Witter GP. Velhice: qualidade de vida intrínseca e extrínseca. *Boletim de Psicologia*. 2007; 57(127):215-38.
- Motta AB. A atualidade do conceito de gerações na pesquisa sobre o envelhecimento. *Revista Sociedade e Estado*. 2010; 25(2):225-50.
- Motta AB. As dimensões de gênero e classe social na análise do envelhecimento. *Cadernos Pagu*. 1999; (13):191-221.
- Motta AB. Visão antropológica do envelhecimento. In: Freitas EV *et al*. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 78-82.
- Negreiros TCGM. Sexualidade e gênero no envelhecimento. *Alceu*. 2004; 5(9):77-86.
- Neri AL. Envelhecimento e qualidade de vida na mulher. *Gerontologia*. 2001; 9.1:6-13.
- Neri AL. Feminilização da velhice. In: Neri AL (org.). *Idosos no Brasil: Vivências, Desafios Expectativas na Terceira Idade*. São Paulo: Fundação Perseu Abramo, Edições SESC, 2007.
- Nogueira IRR, de Oliveira Alcântara A. Envelhecimento do homem: de qual velhice estamos falando? *Kairós*. *Revista da Faculdade de Ciências Humanas e Saúde*. 2014; 17(1):263-82.
- Oliveira EM. A desconstrução paradigmática no conhecimento teórico-metodológico na Saúde Coletiva. *Revista Ciência & Saúde Coletiva*. 2009; 4(14):1008-10.
- Oliveira JF. A figura feminina e masculina através dos tempos. In: Brasil. Presidência da República. Secretaria Especial de políticas para as Mulheres. 4^o Prêmio Construindo a Igualdade de Gênero – Redações e artigos científicos vencedores. 2009. Brasília, p. 165-8.
- Ribeiro PCC, Neri AL, Cupertino APFB, Yassuda MS. Variabilidade no envelhecimento ativo segundo gênero, idade e saúde. *Psicologia em Estudo*. 2009; 14(3):501-9.
- Rodrigues CL, de Oliveira Duarte YA, Lebrão ML. Gênero, sexualidade e envelhecimento. *Saúde Coletiva*. 2009; 6(30):109-12.
- Salgado CDS. Mulher idosa: a feminização da velhice. *Estudos interdisciplinares sobre o envelhecimento*. 2002; 4.
- Scott RP, Athias RM, Longhi MR. Como os nossos pais? Homens e gerações em três contextos diferentes em Pernambuco. In: Adorno RCF, Alvarenga AT, Vasconcellos MPC. (org.). *Jovens, Trajetórias, Masculinidades e Direitos*. São Paulo: FAPESP, Editora da Universidade de São Paulo, 2005. p. 121-45.
- Silva KG, Santiado IF. Um estudo sobre as relações de gênero e sexualidade no processo de feminização e envelhecimento da epidemia do HIV/AIDS. *Qualit@s Revista Eletrônica*. 2014; 1(2).
- Tomomitsu MRSV, Perracini MR, Neri AL. Influência de gênero, idade e renda sobre o bem-estar de idosos cuidadores e não

cuidadores. Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia. 2013; 16(4):663-80.

Torres MCC, Silva P, Novais C, Carvalho J. Gênero, sexualidade e atividade física: uma leitura sobre masculinidades e feminilidades (re) construídas à luz do envelhecer. Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano. 2013; 9(1).

Villela W, Monteiro S, Vargas E. A incorporação de novos temas e saberes nos estudos em saúde coletiva: o caso do uso da categoria gênero. Revista Ciência & Saúde Coletiva. 2009; 4(14):997-1005.



Efeitos da Pobreza e da Desigualdade Social sobre a Saúde dos Idosos

Flávia Silva Arbex Borim, Mariana Reis Santimaria e Maria Clara Moretto

Introdução

Tradicionalmente, a pobreza tem sido avaliada de acordo com um conceito unidimensional baseado somente em renda. Porém, ela é determinada por outros aspectos além da falta de recursos financeiros para atender às próprias necessidades. Um enfoque multidimensional de pobreza define-a como ausência de liberdade, associada à privação de oportunidades para o desenvolvimento das capacidades básicas e como carência de direitos, informações, possibilidades e esperança, dificultando ou impedindo o acesso a condições de vida elementares, tais como ter boa saúde e ser alfabetizado, assim como a condições de vida complexas tais como ter boa capacidade cognitiva e participação social.

A saúde é fruto de produção social, política e econômica que se expressa em condições de alimentação, habitação, educação, renda, meio ambiente, trabalho, transporte, emprego, lazer, liberdade, acesso e posse da terra, e acesso aos serviços de saúde. Fugindo de reducionismos biológicos e econômicos, uma visão ampliada de saúde considera os determinantes sociais, econômicos, culturais, étnicos e raciais, psicológicos e comportamentais dos processos de saúde e doença da população (Buss e Pellegrini-Filho, 2007).

As forças sociais e econômicas modelam o padrão saúde-doença das populações. O nível de pobreza, o contexto social em que os indivíduos se desenvolvem, como se enxergam na hierarquia social e os problemas psicossociais advindos destas condições são importantes determinantes do estado de saúde. O assim chamado capital social das pessoas e dos grupos, em suas dimensões cognitiva e estrutural, tem grande importância nas sociedades afetadas por forte desigualdade social. A primeira relaciona-se à capacidade de relacionamento, à rede de contatos sociais, e a comportamentos confiáveis que, na saúde, significam controle de hábitos deletérios, prestação de ajuda, apoio mútuo e meios informais de troca de informação. O componente estrutural diz respeito à coesão social, pela obediência às normas e leis; à negociação em situação de conflito, e à predominância da cooperação sobre a competição, resultando em um estilo de vida baseado na associação espontânea e no comportamento cívico (Islam *et al.*, 2006).

As condições de saúde e doença de uma dada coorte não refletem apenas as circunstâncias de vida atual, mas incorporam as circunstâncias anteriores do contexto social. Isso significa que, independentemente dos indicadores selecionados para explicá-la, os efeitos da desigualdade social em saúde não podem ser desvinculados de uma interpretação do contexto social no qual se produz a saúde e se desenvolvem as doenças e as relações existentes entre elas (Barata, 2014).

Os efeitos acumulativos dos prejuízos acarretados pelo baixo nível econômico e pela baixa escolaridade fazem-se sentir não só sobre a atenção à saúde e a proteção social, como também sobre os preconceitos sociais que afetam os idosos. Os preconceitos não são associados puramente à idade, mas à pobreza, à doença e ao baixo *status* social que caracterizam boa parte dos mais velhos. Na verdade, para muitos deles, o envelhecer acrescenta apenas mais uma condição negativa à sua experiência a longo prazo de pouco acesso a recursos sociais, em virtude de serem integrantes de grupos socialmente excluídos (Barata, 2014). Em contrapartida, sabe-se que a ocorrência de mínimos incrementos nas condições socioeconômicas da população idosa associa-se a melhores níveis de saúde e de padrão de vida para seus integrantes.

As políticas públicas são realizadas com os bens públicos, que são propriedade de todos os cidadãos e devem ser distribuídos a todos, com justiça. Entre os bens públicos podem ser citados a atenção à saúde, a educação, as aposentadorias e pensões, o seguro-desemprego, a segurança e os serviços domiciliares. Quando a concessão desses bens exclui uma parte da população ou é oferecida de forma diferente para distintos estratos sociais, diz-se que existe desigualdade social. Esse fenômeno atinge contornos extremos em sociedades onde a desigualdade social é muito grande, caso do Brasil, considerado como um dos países mais desiguais em todo o mundo ocidental. Aqui, a desigualdade etária comum a todas as sociedades atinge um de seus mais altos níveis de restrição da oferta de bens públicos aos membros idosos improdutivos. Embora as recentes políticas de concessão de benefícios sociais aos idosos brasileiros representem um benéfico hiato nesse processo, pode-se dizer que ainda estão por ser adequadamente respeitados os princípios de solidariedade, integralidade e eficiência, que idealmente deveriam presidir as políticas públicas para a população idosa, assim como para os cidadãos dos demais estratos etários.

Há duas formas de entender as origens da desigualdade social e ambas se aplicam à velhice. Quando considerado como condição individual, o fenômeno é analisado com base em indicadores tais como renda, escolaridade, ocupação e condições de moradia. São os mais utilizados nas pesquisas epidemiológicas. Vendo a desigualdade social como condição estrutural, são considerados o contexto em que as populações vivem, as histórias de vida e o acesso aos recursos estabelecido pelas políticas públicas. Os indicadores mais utilizados são contextuais (índice de capital social da área, índice de dissimilaridade, índice de desigualdade, violência e outros índices compostos). Segundo este enfoque, a desigualdade social relaciona-se com a exploração e a injustiça social, e os comportamentos negativos são consequência das desigualdades. As privações materiais seriam causa e consequência das dificuldades de acesso a adequadas condições de saúde (Ferreira e Latorre, 2012).

Quando ocorrem em contextos de desigualdade social, os processos de transição demográfica e

epidemiológica acarretam grandes desafios aos políticos e aos gestores dos sistemas de saúde, que são obrigados a repensar modelos de atenção, estabelecer novos paradigmas de saúde, doença e cuidado, e realizar investimentos consideráveis em recursos físicos, tecnológicos e pessoais. Trata-se de fenômeno social e econômico inerente ao capitalismo, com implicações para os índices de mortalidade e de morbidade das coletividades (Ferreira e Latorre, 2012). Quanto maior a desigualdade, mais adversos os seus efeitos sobre as pessoas de todas as idades. Os indivíduos mais pobres necessitam de mais cuidados com a saúde, mas consomem menos serviços, o que contribui para o aprofundamento do quadro de desigualdade dos seus rendimentos (Andrade *et al.*, 2013). Reduzir a desigualdade social é um grande desafio em todos os países, não só para reduzir ou eliminar as diferenças de saúde, como também para melhorar as condições de vida da população em geral e dos idosos em particular. Finalmente, mas não menos importante, a desigualdade social é uma variável relevante a ser investigada na pesquisa em saúde pública e na pesquisa sobre a saúde do idoso.

A renda, a escolaridade e a raça são importantes determinantes sociais das condições de saúde e doença dos idosos. O acesso não universal e não igualitário a recursos materiais e espirituais dependentes da renda e da educação, assim como condições de vida injustas, associadas a estereótipos de raça, cuja principal motivação é socioeconômica, são aspectos importantes da desigualdade social que afeta essa população. A seguir, este capítulo dedicar-se-á à apresentação de dados selecionados a respeito dessas questões, com relação aos idosos.

Determinantes sociais da saúde em idosos

Os determinantes sociais da saúde incluem fatores sociais, econômicos, culturais, étnicos e raciais, psicológicos e comportamentais dispostos de forma hierárquica. Segundo Geib (2012), citando Dahlgren e Whitehead (1991), eles podem ser classificados em quatro categorias:

- **Determinantes estruturais:** pertencem ao nível mais distal de influências, que englobam condições socioeconômicas, epidemiológicas, culturais e ambientais, entre elas a transição demográfica, a urbanização e a distribuição de renda
- **Condições de vida e de trabalho:** formam o nível intermediário de influências, que englobam a educação, a disponibilidade de alimentos e o padrão alimentar, as condições de habitação e saneamento e o sistema de saúde
- **Redes sociais e comunitárias:** outra instância de influências intermediárias, constituem o capital social, que, para os idosos, é recurso relevante para o alívio das cargas da vida cotidiana
- **Comportamentos e estilo de vida:** são determinantes proximais, modificáveis pelos indivíduos. Entre eles, no campo da saúde, podem ser citados o tabagismo, o consumo de álcool, a obesidade ou o sobrepeso, a hipertensão e a dislipidemia.

Em idosos, os riscos são mais elevados, devido à maior incidência de doenças ou agravos, e ao

prolongamento dos hábitos no tempo. Estes não são puro produto de escolhas pessoais, mas também de determinantes sociais e econômicos.

A análise das desigualdades em saúde, sob a ótica deste modelo hierárquico, é especialmente útil em ambientes socioeconômicos desfavoráveis que expõem o indivíduo a situações adversas, que se acumulam ao longo da vida e determinam maior vulnerabilidade na velhice (Geib, 2012). O desenvolvimento que ocorre sob a influência dessas categorias é um processo multidirecional e multifuncional, influenciado pelo contexto histórico e pelas características individuais.

■ Renda e escolaridade

As condições de vida influenciam os desfechos objetivos em saúde, assim como seus aspectos subjetivos. Estes incluem a maneira como os indivíduos veem o processo saúde-doença, como avaliam e se relacionam com sua saúde, e se e como adotam práticas de autocuidado e comportamentos saudáveis (Geib, 2012). As pesquisas epidemiológicas comumente utilizam medidas de renda, escolaridade e ocupação para caracterizar grupos de pessoas em relação à suas condições de saúde e doença. Por exemplo, Herr *et al.* (2015) observaram forte associação entre fragilidade e insegurança financeira na velhice, baixo nível de escolaridade na infância e baixo nível ocupacional durante a vida adulta. Ullits *et al.* (2015) acompanharam dinamarqueses ($n = 8.837$) com idade entre 16 e 80 anos e investigaram as variáveis renda, educação e ocupação em relação à mortalidade. Observaram que o risco de morrer foi maior para os grupos com tempo de estudo menor. Os indivíduos com nível educacional mais baixo eram mais velhos ($M = 59,6 \pm 12$ anos), tinham proporção mais alta de mortes, doenças, obesidade e tabagismo, autopercepção negativa de saúde e baixa renda.

Hoje, no Brasil, em virtude da insuficiência de apoios em educação e no atendimento às necessidades de saúde, moradia e transporte, a renda tem um papel fundamental em relação à aquisição de bens e serviços necessários para a reprodução social (Borim *et al.*, 2014). Refletindo a vigência de políticas compensatórias, hoje, grande parte da renda dos idosos brasileiros é fruto de transferências governamentais e ações assistenciais, e não de trabalho remunerado. Nos últimos anos melhoraram os indicadores de saúde da população idosa, em parte por causa dessas políticas, que têm lhes assegurado mais acesso a recursos materiais (Neri e Soares, 2007). Porém, a médio e a longo prazos elas deveriam ser substituídas por políticas educacionais que garantissem aos jovens pleno acesso a empregos e remunerações que lhes possibilitem livre acesso aos bens e às oportunidades sociais e que, ao mesmo tempo, promovam o desenvolvimento econômico do país.

Confirmando esse raciocínio, os dados obtidos por Almeida (2015) mostraram que, quanto mais altos os níveis de renda e de escolaridade entre idosos, maior a procura por serviços preventivos de saúde. Na mesma linha e com base em dados das PNAD de 1998 e 2003, Lima-Costa *et al.* (2006) observaram relações entre baixo *status* econômico indicado por renda domiciliar *per capita* situada no quintil inferior da amostra e piores condições de saúde, pior desempenho em atividades de vida diária e menor utilização de serviços de saúde por idosos.

Em estudo comparativo realizado com amostras representativas de brasileiros ($n = 75.527$, dados da

PNAD-2008) e ingleses (n = 9.589, dados do *English Longitudinal Survey of Ageing*) de 50 anos ou mais, Lima-Costa *et al.* (2012) observaram a ocorrência de desigualdades sociais em saúde (autoavaliação de saúde, presença de doenças crônicas e limitações funcionais) em amostras do Brasil e da Inglaterra, apesar das diferenças de renda e escolaridade desses países. Brasileiros eram menos saudáveis que os ingleses, mas, em ambos os países, observou-se forte relação baixa renda familiar e baixa escolaridade e piores indicadores de saúde. Da mesma forma, nos dois países, renda mais alta relacionou-se com melhores níveis de capacidade funcional, e baixos rendimentos relacionaram-se com mais incapacidade.

Em investigação baseada em dados de 247.037 adultos residentes em 57 países, participantes do *World Health Survey 2002-2004*, Hosseinpoor *et al.* (2012) verificaram prevalências de 10,1% de autoavaliações negativas de saúde em países de baixa renda e de 7,2% em países de renda mais elevada. Ainda, observaram prevalência mais baixa de comportamentos de autocuidado, assim como prevalências mais altas de relatos de dor e desconforto em países com nível de desenvolvimento mais baixo. Houve associação entre melhor condição socioeconômica, indicada por renda e escolaridade, e autoavaliação positiva de saúde em ambos os grupos de países. Os domínios mais sensíveis aos efeitos da desigualdade socioeconômica foram os referentes ao autocuidado, à visão, à cognição e à mobilidade, tanto nos países de alta como nos de baixa renda.

O nível educacional é um dos indicadores mais utilizados para a análise das desigualdades sociais em saúde, em decorrência de sua associação com o acesso a oportunidades sociais ao longo da vida, entre elas o acesso à informação, aos serviços de saúde e a melhores condições de vida (Borim *et al.*, 2012). Para a população idosa, no Brasil, esta variável precisa ser utilizada com cautela, devido à sua correlação com o pertencimento a determinada coorte de nascimento. Por exemplo, é preciso considerar que os brasileiros que hoje são muito idosos tiveram menos oportunidades de acesso ao sistema educacional do que os que atualmente são jovens e adultos ou que estão na fase inicial da velhice. Pode ser que essa condição se altere no futuro, se houver acesso mais igualitário à educação formal na infância e na adolescência.

Os dados das pesquisas nacionais por amostra de domicílios (PNAD) divulgados em 2003 revelaram maior prevalência de doenças crônicas em grupos com nível mais baixo de escolaridade (Barros *et al.*, 2006). Analisando dados das PNAD de 2003 e 2008, envolvendo sujeitos de 18 anos e mais, Barros *et al.* (2011) identificaram maior prevalência de doenças crônicas entre os idosos e entre os brasileiros com nível educacional mais baixo. Grupos menos educados e que utilizavam serviços públicos de saúde apresentaram maior prevalência de doenças crônicas. Estudo de base populacional, realizado com 832 idosos residentes na cidade de Porto Alegre, identificou níveis mais elevados de alcoolismo e de tabagismo nos idosos com renda familiar mais baixa (até dois salários mínimos) e naqueles com menor escolaridade (até o 1º grau) (Senger *et al.*, 2011). Estudo de corte transversal que investigou fatores socioeconômicos associados ao tabagismo em idosos recrutados na comunidade encontrou prevalências de tabagismo mais elevadas entre aqueles com renda menor ou igual a um salário mínimo (Zaitune *et al.*, 2012).

Baixa escolaridade relaciona-se com autoavaliações negativas de saúde, que são fortes preditores de incapacidade e mortalidade, rivalizando com avaliações objetivas de saúde. Grande parte dos idosos, mesmo com doenças crônicas ou comorbidades, considera que está envelhecendo bem (Borim *et al.*, 2012). Isso não significa que as condições da atenção à saúde que lhes são oferecidas possam ser descuradas. Foi estimada a prevalência de autoavaliação do estado de saúde ruim ou péssima e sua associação com variáveis demográficas, socioeconômicas e de saúde em idosos urbanos de Cuiabá, MT. Houve maior chance desse tipo de avaliação entre analfabetos e naqueles com renda até dois salários mínimos (Cardoso *et al.*, 2014). Para avaliar a relação entre variáveis socioeconômicas e autopercepção de saúde, um estudo conduzido na Turquia, em ondas sucessivas de avaliação de 1990 a 2013, forneceu dados de 870 idosos. O risco para autoavaliação de saúde como ruim aumentou em 4,4 vezes nos períodos de crise financeira no país e 3,3 vezes para os indivíduos com menor renda (Ergin e Mandiracioglu, 2013).

Braga *et al.* (2015) compararam dados de inquéritos de saúde realizados em Belo Horizonte em 2003 e 2010, envolvendo idosos que tinham 60 anos e mais na primeira medida. Em 2003, foram observadas associações entre baixo nível de escolaridade e autoavaliação de saúde como ruim ou muito ruim, maior número de consultas médicas no ano anterior, percepção negativa sobre os cuidados de saúde recebidos e barreiras para obtenção de medicamentos prescritos. Sete anos mais tarde, mantiveram-se as associações entre baixo nível de escolaridade e autoavaliação de saúde como ruim ou muito ruim, percepção negativa sobre os cuidados de saúde recebidos e barreiras para obtenção de medicamentos prescritos e foram registradas relações entre baixo nível de escolaridade e limitações funcionais. Os dados são sugestivos de insuficiência na atenção à saúde das pessoas que envelhecem e dos efeitos acumulados da escassez de oportunidades para o acompanhamento da saúde ao longo da vida.

■ Raça e etnia

Raça e etnia são variáveis relevantes na identificação de heterogeneidades socioeconômicas em saúde, a despeito das controvérsias decorrentes da complexidade dos conceitos e do uso de distintas metodologias para avaliá-los, dificultando a comparação entre grupos e populações. Apesar de serem comumente considerados como sinônimos, os termos não têm o mesmo significado. Raça é um grupo de indivíduos que compartilham características morfológicas ou fenotípicas, origem geográfica ou herança biológica. O conceito de etnia excede essas dimensões, para incluir, também e principalmente, características culturais, sociais, linguísticas, religiosas, territoriais e dietéticas (Alves *et al.*, 2005).

A cor de pele autodeclarada é o principal marcador racial utilizado nos censos realizados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2011), assim como em investigações epidemiológicas nacionais, como as PNAD (Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios) e as POF (Pesquisa de Orçamentos Familiares). Dentre as limitações ao uso das variáveis raça ou etnia autodeclaradas em investigações científicas, destacam-se o subjetivismo, o indeterminismo e a fluidez dos termos no tempo e no espaço, já que representam constructos sociais e são influenciados por percepções individuais e da sociedade.

A despeito das dificuldades com os termos, dados nacionais e internacionais revelam desigualdades raciais e étnicas quanto à presença de doenças crônicas, à capacidade funcional, aos comportamentos associados ao estilo de vida e à autoavaliação de saúde (Barros *et al.*, 2006; August e Sorokin, 2010; Whitson *et al.*, 2011; Ng *et al.*, 2014; Oliveira *et al.*, 2014; Perreira e Telles, 2014). Acredita-se que as diferenças sejam mais abalizadas por determinantes sociais, entre eles a renda e a escolaridade, do que por qualquer fator biológico associado à raça. Essas relações são sugeridas por dados da PNAD 2003, que revelaram que os brasileiros que se autodeclararam indígenas tiveram maiores prevalências de cirrose, insuficiência renal crônica e depressão do que os que se autodeclararam brancos. Em comparação com os brancos, entre os negros foram observadas maiores prevalências de tuberculose, cirrose e hipertensão. Entre os amarelos foram encontradas maiores prevalências de hipertensão, doenças do coração, diabetes, cirrose e tuberculose do que entre os brancos. Entre os pardos houve menor prevalência de todas essas condições, mas a tuberculose foi mais prevalente do que entre os brancos (Barros *et al.*, 2006).

Em estudo que incluiu 18.684 idosos (≥ 65 anos) participantes do PNAD-2008, e que investigou as variáveis autoavaliação de saúde e número de doenças crônicas em relação à raça autodeclarada, observaram-se disparidades raciais nos indicadores socioeconômicos. Os pardos e os pretos apresentavam níveis mais baixos de renda e escolaridade do que os brancos, além de serem mais dependentes do SUS do que estes. A cor ou raça parda foi associada com pior avaliação autorreferida e a preta com a presença de mais doenças crônicas. Em nova categorização da cor ou raça, observou-se associação da cor ou raça negra com pior autoavaliação de saúde e melhor capacidade funcional do que os brancos (Oliveira *et al.*, 2014).

Um estudo que utilizou dados do *Project of Ethnicity and Race in Latin America* (PERLA), Perreira e Telles (2014) investigaram disparidades étnico-raciais em saúde percebida no Brasil, na Colômbia, no México e no Peru ($n = 4921$ adultos). A raça/etnia foi avaliada de três formas diferentes, ilustrando a variabilidade metodológica e a complexidade na categorização desta variável. Primeiro, utilizou-se a cor de pele referida por um examinador, que variou de tons de pele “muito claro” a “escuro”, passando por “claro” e “médio”. Posteriormente, a raça e a etnia foram avaliadas tanto pelo examinador, como pelo participante da pesquisa, de acordo com as categorias: “branca”, “mestiça”, “indígena”, “mulata ou negra” e “outros”. Os indivíduos com tom de pele mais clara e os brancos apresentaram maiores proporções de saúde percebida como boa ou muito boa do que os de cor de pele média e os indígenas. Observou-se uma forte associação entre os três marcadores étnico-raciais utilizados. Além disso, indivíduos com tons mais escuros de pele apresentaram pior nível educacional e de renda, e maior discriminação baseada na cor e na classe social.

As diferenças raciais observadas na utilização dos serviços de saúde foram observadas por Bowen e González (2008), com base em dados do *The Health and Retirement Study* (HRS), estudo epidemiológico norte-americano realizado com idosos residentes em comunidades. Negros e latinos eram mais propensos a não apresentar nenhum tipo de seguro de saúde; utilizavam menos os planos de saúde particulares e faziam maior uso de um tipo de serviço ofertado aos indivíduos com recursos financeiros

limitados do que os brancos. Além disso, apresentaram pior autoavaliação de saúde e mais condições médicas, como diabetes, câncer, doenças pulmonares e doenças cardíacas do que os brancos. O uso dos serviços de saúde avaliado por visitas médicas e admissões hospitalares pelos negros e latinos foi associado à maior incapacidade funcional do que entre os brancos, sugerindo a presença de desigualdades de tratamento e de acesso a um sistema de saúde de qualidade.

August e Sorkin (2010) verificaram maior inatividade física no lazer e pior consumo dietético em minorias étnicas e raciais (afro-americanos ou negros, asiáticos ou nativos das Ilhas do Pacífico e latinos), do que em brancos não hispânicos, em amostra composta por 33.189 norte-americanos de 45 anos ou mais. Diferenças étnicas associadas à saúde física foram encontradas em idosos negros, que referiram apresentar mais doenças crônicas, pior autoavaliação de saúde e maiores dificuldades na realização das atividades de vida diárias do que idosos brancos. Embora em menor grau, tais relações também foram observadas em latinos e em asiáticos ou nativos das Ilhas do Pacífico, principalmente em relação à saúde percebida.

A relação entre pior estado de saúde e raças ou etnias minoritárias apresenta um forte componente social e econômico, uma vez que indivíduos com piores condições de renda e escolaridade, frequentemente inseridos nos grupos de não brancos, tendem a ter comportamentos e estilo de vida pouco saudáveis ao longo da vida, em decorrência do menor acesso à informação e aos serviços de saúde (Agardh, 2011). Além disso, tais grupos estão expostos a ambientes desfavoráveis e com maiores índices de criminalidade, deflagradores de maior estresse psicológico, que oferecem recursos limitados para a alimentação saudável e para a prática de exercícios físicos (Agyemang e Powell-Whiley, 2013).

Whitson *et al.* (2011) mostraram que idosos negros (≥ 68 anos) eram mais obesos e apresentavam maiores chances para diabetes, quando comparados aos brancos. Ayanian *et al.* (2014) verificaram disparidades raciais que desfavoreciam idosos negros (em comparação com brancos), quanto ao controle da pressão arterial, do colesterol e da hemoglobina glicada, fatores de risco para hipertensão arterial, doenças cardiovasculares e diabetes.

Em investigação realizada com 236.289 idosos (≥ 65 anos), membros de um sistema de saúde norte-americano (Medicare), foi adotada a seguinte classificação da etnia autodeclarada: hispânicos, brancos não hispânicos, negros não hispânicos, indígenas americanos ou nativos do Alasca não hispânicos, asiáticos não hispânicos, nativos do Havaí ou das Ilhas do Pacífico não hispânicos, indivíduos multirraciais não hispânicos (aqueles que relataram mais de 1 raça). Todos os grupos étnicos, exceto os asiáticos não hispânicos, apresentaram piores condições de saúde exemplificadas por autoavaliação negativa de saúde, obesidade, tabagismo, incapacidade funcional e multimorbidades do que os brancos não hispânicos (Ng *et al.*, 2014).

Conclusões

A resiliência e a vulnerabilidade social dos idosos decorrem da diversidade de circunstâncias por eles enfrentadas ao longo da vida e no cotidiano, circunstâncias essas relacionadas a questões culturais,

sociais, econômicas, psicológicas, de natureza coletiva e individual. Com a diminuição normativa da resiliência biológica associada ao envelhecimento, a qual compreende maior suscetibilidade a doenças crônicas e à incapacidade física e cognitiva, a boa saúde torna-se um aspecto central do bem-estar de indivíduos e populações idosas. Sem ela, torna-se mais difícil alcançar satisfação em outros níveis, como permanecer em posição de maior autonomia, *status* familiar e social.

Considerando que o estado de saúde é fortemente influenciado pelas condições presentes ao longo do curso de vida, a promoção da equidade na distribuição de bens e de oportunidades sociais é fundamental à saúde dos indivíduos e das populações. Ela deve ser presidida por ações sistemáticas, integradas e consequentes sobre os determinantes sociais da saúde, que resultem na alocação de recursos necessários em todas as etapas do ciclo vital. Na velhice, os serviços devem estar organizados e integrados em redes, voltadas à totalidade das demandas e das necessidades de saúde dos idosos.

Oferecer garantia de respeito aos direitos, permitir empoderamento, fortalecer as redes de apoio social e considerar a singularidade do envelhecimento deverão contribuir para o almejado equilíbrio entre a saúde e o bem-estar dos idosos. É necessário avançar nos caminhos da atenção, na construção da integralidade, na promoção da saúde e na garantia da continuidade do cuidado da pessoa idosa.

Bibliografia

- Agardh E, Allebeck P, Hallqvist J, Moradi T, Sidorchuk A. Type 2 diabetes incidence and socio-economic position: a systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol*. 2011; 40(3):804-18.
- Agyemang P, Powell-Whiley TM. Obesity and black women: special considerations related to genesis and therapeutic approaches. *Curr Cardiovasc Risk Rep*. 2013; 7:378-86.
- Almeida AN. O acesso aos serviços de saúde pelos idosos no Brasil com base na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) entre 1998 e 2008. *J Bras Econ Saúde*. 2015; 7(1):43-52.
- Alves C, Fortuna CMM, Toralles MBP. A aplicação e o conceito de raça em saúde pública: definições, controvérsias e sugestões para uniformizar sua utilização nas pesquisas biomédicas e na prática clínica. *Gazeta Médica da Bahia*. 2005; 75(1):92-115.
- Andrade MV, Noronha KVMS, Menezes RM, Souza MN, Reis CB, Martins DR *et al*. Desigualdade socioeconômica no acesso aos serviços de saúde no Brasil: um estudo comparativo entre as regiões brasileiras em 1998 e 2008. *Economia Aplicada*. 2013; 17(4):623-45.
- August KJ, Sorkin DH. Racial/Ethnic disparities in exercise and dietary behaviors of middle-aged and older adults. *J Gen Int Med*. 2010; 26(3): 245-50.
- Ayanian JZ, Landon BE, Newhouse JP, Zaslavsky AM. Racial and ethnic disparities among enrollees in Medicare Advantage Plans. *New Engl J Med*. 2014; 371(24):2288-97.
- Barata RB. Desigualdades sociais e saúde. In: Gastão GWS, Bonfim JRA, Minayo MCS, Akerman M, Drumond M Jr, Carvalho YM (Orgs.). *Tratado de saúde coletiva*. São Paulo: Hucitec; 2014.
- Barros MBA, César CLG, Carandina L, Torre GD. Desigualdades sociais na prevalência de doenças crônicas no Brasil, PNAD-2003. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2006; 11(94):911-26.
- Barros MBA, Francisco PM, Lima MG, Cesar CLG. Social inequalities in health among elderly. *Cad Saúde Pública*. 2011; 27:198-208.
- Borim FSA, Barros MBA, Neri AL. Autoavaliação da saúde em idosos: pesquisa de base populacional no Município de Campinas,

São Paulo, Brasil. Cad de Saúde Pública. 2012; 28(4):769-80.

- Borim FSA, Neri AL, Francisco PMSB, Barros MBA. Dimensões da autoavaliação de saúde em idosos. Rev Saúde Pública. 2014; 48(5):714-22.
- Bowen ME, González HM. Racial/ethnic differences in the relationship between the use of health care services and functional disability: The Health and Retirement Study (1992-2004). Gerontologist. 2008; 48(5):659-67.
- Braga LS, Lima-Costa MF, César CC. Social inequalities on selected determinants of active aging and health status indicators in a large Brazilian city (2003-2010). J Aging Health. 2015; 30:1-17.
- Buss PM, Pellegrini-Filho A. A saúde e seus determinantes sociais. PHYSIS. 2007; 17(1):77-93.
- Cardoso JDC, Azevedo RCS, Reiners AAO, Louzada CVL, Espinosa MM. Autoavaliação de saúde ruim e fatores associados em idosos residentes em zona urbana. Rev Gaúcha Enferm. 2014; 35(4):35-41.
- Ergin I, Mandiracioglu A. Demographic and socioeconomic inequalities for self-rated health and happiness in elderly: The situation for Turkey regarding World Values Survey between 1990 and 2013. Arch Gerontol Geriatr. 2013; 61(2):224-30.
- Ferreira MAF, Latorre MRDO. Desigualdade social e os estudos epidemiológicos: uma reflexão. Ciência & Saúde Coletiva. 2012; 17(9):2523-31.
- Geib LTC. Determinantes sociais da saúde do idoso. Ciência & Saúde Coletiva. 2012; 17(1):123-33.
- Herr M, Robine JM, Aegerter P, Arvieu JJ, Ankri J. Contribution of socioeconomic position over life to frailty differences in old age: comparison of life-course models in a French sample of 2350 old people. Annals Epidemiol. 2015; 25(9):674-80.
- Hosseinpoor AR, Williams JAS, Itani L, Chatterji S. Socioeconomic inequality in domains of health: results from the World Health Surveys. BMC Public Health. 2012; 12:198.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Características étnico-raciais da população. Um estudo das categorias de classificação de cor ou raça 2008; Rio de Janeiro: IBGE; 2011. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/caracteristicas_raciais/PCERP2008.pdf.
- Islam MK, Merlo J, Kawachi I, Lindström M, Gerdtham UG. Social capital and health: does egalitarianism matter? A literature review. Int J Equity Health. 2006; 5(3):1-28.
- Lee TC, Glynn RJ, Peña JM, Paynter NP, Conen D, Ridker PN *et al*. Socioeconomic status and incidente type 2 diabetes mellitus: data from the Women's Health Study. PLoS One. 2011; 6(12):e27670.
- Lima-Costa MF, De Oliveira C, Macinko J, Marmot M. Socioeconomic inequalities in health in older adults in Brazil and England. Am J Public Health. 2012; 102(8):1535-41.
- Lima-Costa MF, Matos DL, Camarano AA. Evolução das desigualdades sociais em saúde entre idosos e adultos brasileiros: um estudo baseado na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD 1998, 2003). Ciência & Saúde Coletiva. 2006; 11(4):941-50.
- Neri MC, Soares WL. Estimando o impacto da renda na saúde através de programas de transferência de renda aos idosos de baixa renda no Brasil. Cad Saúde Pública. 2007; 23(8):1845-56.
- Ng JH, Bierman AS, Elliot MN, Wilson RL, Xia C, Scholle SH. Beyond black and white: race/ethnicity and health status among older adults. Am J Managed Care. 2014; 20:239-48.
- Oliveira BLCA, Thomaz EBAF, Silva RA. Associação da cor/raça aos indicadores de saúde para idosos no Brasil: um estudo baseado na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (2008). Cad Saúde Pública. 2014; 30(7):1-15.
- Perreira KM, Telles EE. The color of health: skin color, ethnoracial classification, and discrimination in the health of Latin Americans. Soc Sci Med. 2014; 116:241-50.
- Senger AEV, Ely LS, Gandolfi T. Alcoolismo e tabagismo em idosos: relação com ingestão alimentar e aspectos socioeconômicos. Rev Bras Geriatr Gerontol. 2011; 14(4):713-9.
- Ullits LR, Ejlskov L, Mortensen RN, Hansen SM, Kraemer SRJ, Vardinghus-Nielsen H *et al*. Socioeconomic inequality and

mortality – a regional Danish cohort study. *BMC Public Health*. 2015; 15:490.

Whitson HE, Hastings SN, Landerman LR, Fillenbaum GG, Cohen JH, Johnson KS. Black-white disparity in disability: the role of medical conditions. *JAGS*. 2011; 59:844-50.

Zaitune MPA, Barros MBA, Lima MG, César CLG, Carandina L, Goldbaum M *et al*. Fatores associados ao tabagismo em idosos: Inquérito de Saúde no Estado de São Paulo (ISA-SP). *Cad Saúde Pública*. 2012; 28(3):583-95.



Juliana Martins Pinto e Anita Liberalesso Neri

A participação social na velhice é geralmente indicada pelo envolvimento dos idosos em atividades sociais. Esse envolvimento relaciona-se com melhor estado de saúde, capacidade funcional, saúde percebida, qualidade de vida e bem-estar nessa população. Como sinal de sua importância, o construto participação social integra diversos modelos que tentaram explicar ou classificar o funcionamento humano, a velhice e o envelhecimento. Dentre eles, destacam-se o modelo de Envelhecimento Bem-sucedido proposto por Rowe e Kahn (1997); a política para o Envelhecimento Ativo (Organização Mundial da Saúde – OMS, 2005), e a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde – CIF (OMS, 2011).

Podem-se identificar ao menos três caminhos para explicar os mecanismos pelos quais a participação social melhora o bem-estar dos idosos:

- Os contatos sociais podem permitir o acesso a recursos disponíveis, promover um senso de propósito, e aumentar a motivação para o autocuidado com a saúde
- A integração social pode aumentar o fluxo de informações relacionadas com boas práticas de saúde e encorajar o uso mais adequado dos serviços de saúde
- O envolvimento em atividades sociais pode desencadear uma série de reações fisiológicas benéficas para o organismo como a regulação neuroendócrina e hormonal, responsável pelo estresse
- Promove alívio para situações de estresse financeiro ou eventos adversos mediante apoio dos membros da rede social.

Discutir definições, medidas e implicações da participação social na velhice é uma estratégia oportuna e enriquecedora para a Gerontologia. Esse é o objetivo deste capítulo, que está estruturado em seis partes: definições, bases teóricas, medidas, implicações da participação social para o envelhecimento, voluntariado desempenhado por idosos e, por último, as principais iniciativas e os principais desafios identificados pela literatura sobre participação social em idosos.

Definições de participação social em Gerontologia

Segundo Levasseur *et al.* (2010), os termos *participação*, *envolvimento* e *engajamento social* são utilizados indiscriminadamente por diversos pesquisadores por não apresentarem diferenças essenciais entre si. Entretanto, a preferência pelo uso de um ou outro termo é determinada pela área do conhecimento que lida com o fenômeno. Por exemplo, o termo *participação* é mais frequentemente utilizado por pesquisadores da área da reabilitação, em que predomina a importância da recuperação das capacidades física e cognitiva para a reinserção social do indivíduo; o termo *engajamento* é quase exclusivamente utilizado no campo da Gerontologia, em que se destaca a importância do ambiente social e comunitário para uma velhice saudável. O termo *envolvimento* é pouco utilizado na literatura, mas quando isso ocorre é definido como sinônimo de engajamento (Levasseur *et al.*, 2010). Neste capítulo, optou-se por utilizar os termos mencionados indistintamente, ou seja, como sinônimos, a fim de facilitar a leitura e evitar a repetição.

A participação social é definida como o envolvimento em atividades que possibilitam interação com outras pessoas na sociedade ou na comunidade (Levasseur *et al.*, 2010). Levasseur *et al.* (2010) propuseram uma taxonomia focada em componentes críticos que determinam o nível de interação do indivíduo com outras pessoas com base nos objetivos das atividades sociais. Essa taxonomia inclui seis níveis, desde o mais básico, que compreende a realização de atividades preparatórias para conectar-se a outras pessoas, até o mais elevado, que é contribuir para a sociedade, passando por quatro níveis intermediários (Figura 149.1). De acordo com essa definição, a participação social compreende dois elementos centrais: a atividade e as relações sociais. Dessa forma, é possível estar envolvido em uma atividade complexa e no ambiente comunitário sem necessariamente estar socialmente envolvido (níveis 1 e 2). O idoso pode manter contato com familiares e amigos por diversos meios, e não desempenhar uma tarefa específica (nível 3). Contudo, as atividades são, frequentemente, o meio pelo qual as pessoas estabelecem contatos com os outros, sejam familiares ou amigos, em um ambiente mais amplo e externo ou fora de casa (níveis 4, 5 e 6). As atividades de lazer previnem o isolamento social dos idosos, devido ao fato de permitirem e motivarem o contato social. Ou seja, a atividade é a razão para os indivíduos buscarem contato com a rede social e assim obter e compartilhar recursos.

As relações sociais podem ser caracterizadas de acordo com a estrutura ou a função. A estrutura compreende os indivíduos que compõem a rede social com quem o indivíduo mantém relações interpessoais. Frequentemente é indicada pelo número de pessoas, frequência de contato, diversidade e reciprocidade dessas relações. Por função, entende-se a interação existente entre os indivíduos dentro da rede social. Abrange aspectos qualitativos e comportamentais como apoio social (positivo) e tensão relacional (negativo).



Figura 149.1 Classificação das atividades sociais segundo a taxonomia proposta por Levasseur *et al.* (2010).

Outros conceitos relacionados com a participação social que merecem discussão são isolamento social e suporte social. Baixo envolvimento em atividades sociais não significa que o idoso seja ou esteja isolado socialmente, tampouco que seja solitário. Entretanto, acredita-se que baixa participação social seja um fator de risco para o isolamento social e para manifestação de sentimentos de solidão na velhice. Níveis mais elevados de envolvimento social estão frequentemente associados com maior suporte social, pois as atividades sociais colocam os idosos em contato com a rede social que será, potencialmente, fonte de suporte em caso de necessidade. Essa assertiva pressupõe que as relações sociais estabelecidas sejam positivas e prazerosas, o que nem sempre é verdade. Características da rede social como a qualidade das relações interpessoais determinarão se essa rede será ou não de apoio. Muitas vezes, essas relações são estressantes, o que leva o idoso a restringir o contato social.

Na CIF, a dificuldade para envolvimento em situações de vida é denominada de *restrição da participação*. O domínio participação, no modelo, compreende um conceito amplo que envolve qualquer atividade complexa incluindo ou não interações sociais. Uma das contribuições mais importantes dessa classificação é admitir que a funcionalidade, a saúde, a participação e os aspectos contextuais relacionam-se de forma recíproca. Desse modo, o comprometimento do bem-estar e da qualidade de vida pode ser iniciado em qualquer um desses domínios. Tal ponto de vista colide com a noção mais corrente na literatura, de que o comprometimento da saúde leva ao declínio funcional e da participação. A nova perspectiva admite que experiências vividas no contexto social ou familiar podem levar à redução da participação, o que leva ao declínio do estado de saúde. São exemplos dessas relações a discriminação e os estigmas vivenciados por indivíduos que envelhecem. A exclusão social dos idosos pode deflagrar

uma cascata de eventos negativos, que resultará no comprometimento da funcionalidade do idoso (Van Brakel *et al.*, 2006).

Outras maneiras de classificar as atividades sociais são possíveis, de acordo com os objetivos do pesquisador. São exemplos de classificações presentes na literatura: atividades formais ou informais, produtivas ou de lazer, coletivas ou solitárias, dentro de casa ou fora de casa, dentre outras. Evidências sugerem que o impacto da participação social sobre os desfechos positivos depende em grande parte do tipo de atividade praticada. As atividades sociais informais foram mais influentes sobre o bem-estar dos idosos do que os outros tipos de atividades. Pynnönen *et al.* (2012) identificaram associações entre a prática de atividades coletivas, em detrimento de atividades produtivas, e a redução do risco de institucionalização e morte em idosos (Pynnönen *et al.*, 2012). Por outro lado, atividades solitárias de elevada complexidade desempenham papel relevante na melhora do desempenho cognitivo e na prevenção de demências (Maselko *et al.*, 2014). Foi observada a importância da prática de atividades solitárias para a redução da mortalidade, especialmente em homens em idade avançada.

Bases teóricas

■ Teoria da atividade

Um estilo de vida envolvido é entendido como componente importante do envelhecimento bem-sucedido. Muitos idosos com elevados níveis de participação social relataram bem-estar positivo, o que contribuiu para a confirmação da teoria da atividade por estudiosos, praticantes e pesquisadores.

A teoria da atividade foi inicialmente proposta por Havighurst e Albrecht em 1953. Posteriormente, foi analisada e revisada por diversos pesquisadores, culminando com o modelo proposto por Lemon em 1972. A teoria propõe que na velhice existe uma relação positiva entre altos níveis de participação em atividades sociais e satisfação com a vida. Defende ainda que, a menos que ocorra alguma mudança substancial do estado de saúde, as pessoas tendem a manter o nível de envolvimento social que tinham durante a fase adulta e a meia-idade, pois as necessidades e demandas psicológicas e sociais serão muito semelhantes àsquelas vivenciadas em fases da vida anteriores à velhice. Segundo os autores, há uma tendência natural de os idosos engajarem-se na comunidade, mesmo que esse engajamento esteja sujeito a eventos pessoais e contextuais, como o declínio fisiológico do organismo e a aposentadoria (Knapp, 1977).

Essa teoria foi ao encontro das necessidades e dos desafios impostos pelo envelhecimento populacional em escala mundial, referentes às questões econômicas e à sobrecarga dos serviços públicos e privados. Admitiu-se que a velhice poderia ser uma fase ativa e produtiva em vez de onerosa. São exemplos de desdobramentos dessa teoria a política de envelhecimento ativo da OMS e os modelos de velhice bem-sucedida.

■ Teoria do desengajamento

Segundo Cumming e Henry (1961), na velhice, o desengajamento é um processo inevitável, universal e intrínseco, no qual a redução do envolvimento em atividades sociais representa uma vantagem funcional tanto para o idoso como para a sociedade. Sob essa perspectiva, o declínio funcional e do estado de saúde esperado nessa fase da vida levaria à redução da capacidade de desempenhar atividades. Além disso, as relações sociais se tornariam estressantes a ponto de comprometer a satisfação com a vida. Uma rede social mais restrita é mais fácil de manejar e assim evitam-se sentimentos negativos. Acredita-se que esse processo seja motivado pela consciência da finitude e pela proximidade da morte. O limiar da velhice é o momento no qual as pessoas repensam suas prioridades, desejos e possibilidades (Johnson e Barer, 1992).

Johnson e Barer (1992) propuseram quatro justificativas para o desengajamento social na velhice:

- Os indivíduos redefinem seu nível ideal de integração social e tornam-se felizes com uma rede social restrita
- Eles comumente rejeitam as normas ambientais e sociais, quando elas não estão de acordo com suas capacidades
- Eles tendem a definir sua orientação de futuro partindo do futuro em direção ao presente e se sentem felizes em viver um dia de cada vez
- Quando eles se desconectam socialmente, ocorre aumento da introspecção.

Atualmente, configuram-se como erros frequentes assumir que engajamento é o oposto de desengajamento, e que desengajamento é sinônimo de isolamento social. Parece mais aconselhável compreender esses fenômenos sob a perspectiva do curso de vida, admitindo que a participação social seja um hábito ou estilo de vida construído e desenvolvido ao longo dos anos, de acordo com condições individuais e contextuais.

Os benefícios do grau de engajamento ou desengajamento social podem ser muitas vezes controversos. Pesquisadores defendem que é mais importante o grau de concordância entre os níveis reais e desejados de participação (Knapp, 1977). O componente essencial que explica as relações entre participação social e satisfação diz respeito à qualidade do suporte obtido por meio do envolvimento com a rede social. Acredita-se que quanto mais frequentes e estimulantes forem os contatos sociais, mais suporte poderá ser aproveitado pelo idoso. Tendo o suporte social necessário, o envolvimento em atividades sociais influenciará positivamente o autoconceito, o que implicará melhor satisfação com a vida.

A pouca utilização da teoria do desengajamento no campo de Gerontologia pode ser atribuída às premissas do sistema econômico vigente, que considera importante a produtividade com fins econômicos. Admitir que a velhice pudesse vir a ser uma fase de desengajamento social comprometeria a implantação de diversas políticas públicas que visam melhorar a qualidade de vida dessa população. Parece mais oportuno e conveniente, portanto, assumir como base para as práticas gerontológicas as postulações da teoria da atividade.

As críticas mais frequentes às duas teorias apresentadas consideram que nenhuma delas leva em consideração o contexto cultural, as diferenças de gênero e raça e as condições sociodemográficas. As

teorias consideram que a trajetória de engajamento ou desengajamento é exclusivamente individual e voluntariamente escolhida pelo indivíduo.

■ Teoria da seletividade socioemocional

A teoria fornece bases sólidas para as justificativas e argumentações referentes à redução do tamanho da rede social observada nos indivíduos à medida que envelhecem. Segundo Carstensen (1995) as mudanças na composição das redes sociais na velhice baseiam-se em mecanismos de regulação emocional, que selecionam relações prazerosas e menos estressantes. Assim, os idosos mantêm os níveis de bem-estar elevados. Os idosos reduzem o tamanho da rede social, especialmente eliminando relações periféricas (amigos e vizinhos), dando preferência à manutenção dos contatos com familiares. Nessa perspectiva, as relações sociais são admitidas como positivas ou negativas, podendo ser estimulantes e prazerosas ou fontes de estresse e insatisfação. Por isso, o idoso não somente é habilidoso como é motivado a selecionar as relações que pretende manter, de acordo com os sentimentos experimentados nessas relações. O indivíduo ativamente constrói um ambiente social que lhe seja emocionalmente satisfatório. Por esta razão, idosos avaliam as redes e relações sociais como positivas ou satisfatórias com mais frequência do que os jovens. Segundo os autores, o envelhecimento está associado com maior chance de vivenciar e conviver com redes sociais satisfatórias.

A teoria da seleção, otimização e compensação complementa essas ideias. Sugere que as pessoas quando envelhecem selecionam as metas ou os objetivos nos quais empregarão seus esforços, recrutam suas habilidades para aperfeiçoar o desempenho em certos domínios e para compensar as limitações decorrentes do envelhecimento (Baltes, 1997). As duas teorias se combinam na assertiva de seus autores: “a seleção dos parceiros sociais ajuda a otimizar o funcionamento socioemocional”.

Dessa forma, a idade não é preditora direta de desengajamento social, embora os idosos mais velhos apresentem mais problemas funcionais do que os mais jovens, o que pode comprometer a participação em atividades sociais. As estratégias utilizadas para lidar com as adversidades podem ser diferentes entre os idosos, pois se trata de uma escolha pessoal e voluntária. Por exemplo, enquanto alguns idosos podem preferir interromper atividades e se afastar da sua rede social, outros podem aumentar seu repertório de atividades e sua rede social, como forma de enfrentar algum problema ou porque dispõem de mais tempo livre (Johnson e Barer, 1992).

Na velhice, alguns eventos podem levar os idosos a interromper atividades sociais e a reduzir o contato com as pessoas. Dentre eles destacam-se a aposentadoria e a viuvez. O exercício do trabalho remunerado é uma atividade social frequentemente praticada no decorrer da vida e que coloca o indivíduo em contato com outras pessoas. Evidências sugerem que a interrupção do trabalho remunerado na velhice é um evento que distancia o idoso da sua rede social e, portanto, marca a diminuição do grau de envolvimento, especialmente para os homens. Por outro lado, esse evento pode ser a razão para o aumento da participação em atividades de lazer, que não eram praticadas anteriormente, por falta de tempo.

A perda do cônjuge é um motivo frequente para a interrupção de atividades sociais anteriormente

praticadas e coloca o idoso no processo de desengajamento social. Isso ocorre porque, na maioria das vezes, os casais compartilham preferências e hábitos ao longo da vida e, portanto, praticam muitas atividades na companhia um do outro. Diante da ausência do cônjuge é comum que a participação em atividades seja reduzida devido à desmotivação, à necessidade de ajuda para desempenhar as atividades, a sentimentos de solidão e à depressão.

Embora baixo nível de envolvimento social não seja sinônimo de isolamento, acredita-se que ambos compõem o processo de engajamento-desengajamento que ocorre no curso de vida, podendo resultar em desfechos positivos ou negativos. O afastamento do indivíduo de suas fontes de suporte social, material, financeiro, instrumental e psicológico pode acarretar prejuízos para a saúde física, mental e para o bem-estar. De acordo com Dury (2014), o isolamento social pode ser definido como a ausência, no âmbito individual, de senso de pertencimento, de engajamento social e da qualidade das relações com os outros. A solidão pode ser uma consequência desse processo, sendo definida como a percepção subjetiva ou sentimento de perda de companhia (Dury, 2014).

As pessoas idosas são particularmente vulneráveis a experimentar os efeitos negativos do desengajamento, como o isolamento social e a solidão. Estima-se que 13% da população idosa inglesa sejam pessoas solitárias. Para além da aposentadoria e viuvez, outras razões incluem as mudanças na dinâmica familiar e até mesmo as mudanças na infraestrutura de moradia (Dury, 2014). Contudo, ser sozinho na velhice não é necessariamente uma experiência negativa. Os idosos utilizam diferentes mecanismos e estratégias para lidar com as adversidades e regular suas necessidades, como discutido anteriormente.

Medidas

Conhecer o nível de participação social dos idosos e os elementos envolvidos nos processos de engajamento e desengajamento contribui para o planejamento de abordagens e condutas que favorecem a qualidade de vida da população idosa, pois possibilita o monitoramento da funcionalidade do idoso e a avaliação do impacto das intervenções (Van Brakel *et al.*, 2006). A construção de instrumentos de medida para participação social é um grande desafio no campo da gerontologia. A aplicação de um instrumento que compreenda todas as atividades sociais humanas é impraticável, tanto na clínica como na pesquisa. Além disso, a construção do repertório de atividades e a composição das redes sociais com as quais o indivíduo se relaciona na velhice são processos complexos, graduais e que ocorrem ao longo do curso de vida, motivados por oportunidades, motivação, aspirações, frustrações, escolhas, condições de vida, dentre outros aspectos que determinam, também, o estilo de vida. Dessa forma, os idosos podem se envolver em inúmeras atividades sociais de acordo com suas preferências, habilidades e referências culturais.

A literatura traz algumas alternativas para avaliar a participação social dos idosos, dentre elas, a mais recorrente é a elaboração de um inventário de atividades que atenda aos objetivos dos avaliadores e às características da população a ser avaliada. No estudo FIBRA, por exemplo, foram utilizados 13 itens

sobre atividades avançadas de vida diária (AAVD) para os quais cada sujeito podia declarar se nunca havia desempenhado, se costumava desempenhar no passado e interrompeu a atividade, ou se ainda desempenhava (nunca fiz, parei de fazer e ainda faço), entre eles: fazer visitas na casa de outras pessoas; receber visitas em casa; ir à igreja ou templo para rituais religiosos ou atividades sociais ligadas à religião; participar de reuniões sociais, festas ou bailes; participar de eventos culturais, tais como concertos, espetáculos, exposições, peças de teatro ou filmes no cinema; dirigir automóvel; fazer viagens de um dia para fora da cidade; fazer viagens de duração mais longa para fora da cidade ou do país; trabalho remunerado; trabalho voluntário; participar de centros de convivência; participar de Universidade Aberta à Terceira Idade ou de algum curso, e participar de diretorias ou conselhos de associações, clubes, escolas, sindicatos, cooperativas, ou desenvolver atividades políticas (Neri, 2013).

Outro exemplo é o inventário utilizado pelo estudo SABE (Dias *et al.*, 2015), elaborado para avaliar frequência de envolvimento em AAVD. As opções de respostas foram: sempre, frequentemente, casualmente ou raramente e nunca para os seguintes itens: contato com outras pessoas por meio de cartas, telefone ou *e-mail*; visitas aos amigos e familiares em suas casas; cuidar ou ajudar outras pessoas; trabalho voluntário; viagens para fora da cidade; participar em algum programa regular de exercícios físicos; convidar pessoas para refeições ou lazer; sair com outras pessoas para restaurantes ou teatro; desempenhar alguma atividade manual: artesanato; participar em grupos sociais organizados; utilizar o computador, incluindo a internet, e dirigir veículo motorizado.

No estudo *American's Changing Lives* (ACL) (Thomas, 2011), o engajamento social foi avaliado por meio das seguintes perguntas: “(1) em uma semana normal, quantas vezes conversa pelo telefone com amigos, vizinhos ou parentes?”; “(2) com que frequência sai ou visita amigos, vizinhos e parentes?”; “(3) com que frequência participa de encontros ou programas em grupos, clubes ou organizações?”; “(4) com que frequência participa de atividades religiosas?”; “(5) quantas horas você dedicou ao trabalho voluntário durante os últimos 12 meses?” O item 1 era respondido em termos de nunca, menos que 1 vez/semana, 1 vez/semana, 2 ou 3 vezes/semana, 1 vez/dia ou mais de 1 vez/dia. Para os itens 2, 3 e 4 as opções de respostas foram nunca, menos de uma vez por mês, uma vez por mês, duas ou três vezes por mês, 1 vez/semana ou mais que 1 vez/semana. O item 5 tinha como alternativas de resposta: não fez trabalho voluntário, menos de 20 h, de 20 a 39 h, de 40 a 79 h, de 80 a 159 h, e mais que 160 h.

Outras formas utilizadas para indicar nível de envolvimento social são o estado civil, aposentadoria ou exercício de trabalho remunerado. São medidas menos precisas do grau de envolvimento social dos idosos e não fornecem informações quanto à frequência com a qual praticam a atividade, nem sobre a qualidade dessas relações. Esses indicadores indiretos têm contribuído para o surgimento de inúmeras controvérsias na literatura, sobre o impacto da participação social em desfechos como declínio da saúde, funcionalidade e mortalidade. Além da frequência de participação em atividades sociais, tem sido cada vez mais importante avaliar a qualidade das relações sociais e os sentimentos experimentados pelos idosos durante o desempenho de atividades sociais. Para isso, pode-se perguntar ao idoso se ele está satisfeito com as relações sociais ou pedir para ele avaliar a qualidade dessas relações oferecendo opções de respostas como: excelente, boa, regular, ruim e muito ruim.

Implicações da participação social para o processo de envelhecimento

Os benefícios da manutenção de redes e das relações sociais, bem como da prática de atividades sociais para uma boa velhice foram amplamente estudados e discutidos na literatura internacional. A importância das relações sociais na prevenção do declínio funcional e da mortalidade na velhice foi destacada por Buchman *et al.* (2009). Geralmente, esses benefícios ocorrem devido a três aspectos principais inerentes à participação social: benefícios psicológicos, suporte social e saúde física.

As pesquisas têm apontado relações entre isolamento social e mortalidade, morbidades, incapacidade, declínio cognitivo e demência (Pynnönen *et al.*, 2012), enquanto elevados níveis de participação foram associados a bom estado de saúde, melhor autoavaliação de saúde, bem-estar e melhor qualidade de vida. Os mecanismos pelos quais essas relações ocorrem não foram completamente esclarecidos, mas algumas hipóteses têm se mostrado úteis para a sua compreensão. As explicações dividem-se em intrínsecas e extrínsecas. Dentre os mecanismos intrínsecos encontram-se a desregulação neuroendócrina e a supressão da função imune. Esses eventos levam ao aumento da reatividade cardiovascular e à morte celular, que estão associadas às doenças comuns na velhice, como câncer e doença cardiovascular. Idosos socialmente envolvidos e satisfeitos com as atividades e relações sociais estão menos suscetíveis a esses eventos, portanto desfrutam de melhor estado de saúde geral. Ainda no âmbito intrínseco, acredita-se que o isolamento social, a carência de suporte ou relações sociais problemáticas podem desencadear o aumento da produção do hormônio cortisol que é liberado em situações estressantes. O acúmulo desse hormônio traz danos físicos e mentais ao organismo.

A respeito dos mecanismos extrínsecos que relacionam participação social com saúde, considera-se que indivíduos socialmente envolvidos têm maior acesso à informação e aos serviços de saúde. Assim, tendem a desenvolver hábitos de vida saudáveis como a prática de atividade física, alimentação saudável e adesão às medidas preventivas, como exames para detecção do câncer de mama, controle da pressão arterial e programas para cessação do tabagismo ou alcoolismo. Esses comportamentos positivos previnem diversas doenças e problemas de saúde e ajudam a manter o indivíduo saudável por mais tempo.

A ideia mais recorrente na literatura é de que a saúde é um pré-requisito para o engajamento em atividades sociais, e assim, o declínio da saúde física e cognitiva levaria a redução dos níveis de participação. Idosos que aos 75 anos tinham boa capacidade física e não eram depressivos apresentaram maiores chances de serem socialmente participativos aos 80 anos, quando comparados com aqueles que tinham incapacidade e depressão. Por outro lado, Mendes de Leon *et al.* (2003) encontraram que os idosos mais socialmente envolvidos relataram menor número de incapacidades, sugerindo que a promoção do engajamento social pode prevenir incapacidade futura (Mendes de Leon *et al.*, 2003).

Thomas (2011) dedicou-se à investigação de duas trajetórias propostas para explicar as relações entre envolvimento social e funcionamento físico e cognitivo, acompanhando uma amostra de 1.642 idosos por dezesseis anos (1986, 1989, 1994 e 2002). Ela considerou duas vias baseadas na teoria da integração social: (1) o argumento do benefício social defende que o maior nível de envolvimento social está associado com menor número de limitações físicas e cognitivas; e, (2) conforme o argumento da seleção

social, indivíduos com elevado número de limitações físicas e cognitivas reduzem a participação em atividades sociais. Os resultados mostraram que as duas trajetórias são possíveis. Contudo, para mulheres idosas o envolvimento social protege contra as limitações físicas e cognitivas, e, para os homens idosos, maior número de limitações físicas leva à redução da participação social.

Diversos estudos apontaram os benefícios do engajamento social para a saúde física dos idosos, embasados pelas evidências de que os indivíduos com níveis mais altos de participação apresentam menor risco para doenças, incapacidade, autoavaliação negativa da saúde e mortalidade. Portanto, promover a participação social dos idosos é uma estratégia de saúde pública.

■ Saúde física

Um dos motivos que levam o idoso a reduzir o engajamento social são os problemas de saúde física, que frequentemente se manifestam em dificuldades para a mobilidade, podendo causar incapacidade para realizar de maneira independente as tarefas cotidianas. Nessas condições, as possibilidades de acesso aos ambientes públicos na comunidade ficam limitadas. O idoso restringe sua participação a atividades que sejam praticadas próximo de sua casa ou mesmo dentro dela, reduzindo assim o contato social. Idosos com incapacidade funcional têm nível mais baixo de participação social. Em contrapartida, idosos mais participativos apresentam menor risco de desenvolver problemas de saúde, declínio funcional e morte (Thomas, 2011). Sendo assim, a integridade física e funcional do indivíduo é um pré-requisito para a participação em atividades sociais, ao mesmo tempo que a participação social protege o indivíduo contra perdas na funcionalidade física.

Os mecanismos pelos quais o engajamento social protege contra declínio funcional devem-se, em grande parte, ao tipo de atividade social praticada e ao modo como ela é realizada. Geralmente, as atividades sociais exigem deslocamento entre a residência e o ambiente onde são realizadas, por exemplo, clubes, centros de convivência e igrejas. Esse deslocamento recruta diversas capacidades físicas tais como força muscular, equilíbrio, capacidades sensoriais e proprioceptivas, coordenação motora, capacidade cardiorrespiratória, que são importantes para a locomoção. A manutenção dessas capacidades retarda as perdas funcionais relativas à mobilidade e garante maior independência funcional. Outra possibilidade diz respeito aos efeitos da própria atividade sobre a funcionalidade. Muitas atividades sociais envolvem atividade ou exercício físico e, assim, contribuem para que o indivíduo seja fisicamente ativo em vez de sedentário. Essas atividades incluem: dança, caminhadas em grupo, ginástica em grupo e outras atividades esportivas.

Os mecanismos pelos quais as relações sociais afetam o desempenho físico e funcional das pessoas foram relatados por Buchman *et al.* (2009). Segundo os autores, a interação social humana é um comportamento social complexo gerado pelo cérebro por intermédio de estruturas interligadas que processam diferentes elementos sociocognitivos e socioafetivos, eventualmente traduzidos em ação. Assim, tanto o sucesso social como o comportamento motor dependem da integridade estrutural e funcional dos sistemas neurais que integram as vias necessárias para o planejamento e a execução do comportamento (Buchman *et al.*, 2009).

■ Saúde mental

A participação em atividades sociais implica boa saúde emocional e afetiva. Entretanto, seus efeitos positivos estão condicionados ao tipo de atividade social exercida e aos sentimentos experimentados pelo indivíduo durante seu desempenho. Croezen *et al.* (2015) encontraram que o aumento da participação em atividades religiosas foi associado com declínio dos sintomas depressivos, enquanto a participação em atividades políticas ou organizações comunitárias foi associada ao aumento desses sintomas (Croezen *et al.*, 2015). Os efeitos da participação social sobre a saúde mental de idosos também variam de acordo com o sexo. Homens que participam de atividades políticas tendem a apresentar redução do declínio cognitivo, efeito não observado em mulheres.

A diversidade e a frequência das atividades sociais têm implicações relevantes para a cognição dos idosos. Hughes *et al.* (2013) investigaram, por 3 anos, 816 idosos com comprometimento cognitivo leve (CCL), a fim de identificar se a participação social influenciaria o declínio cognitivo. Eles verificaram que o menor risco para evolução do comprometimento cognitivo leve para o grave foi associado com maior frequência de engajamento em atividades sociais. Declínio cognitivo mais lento foi observado em idosos que se engajaram em uma variedade maior de atividades. Os autores concluíram destacando a potencialidade do engajamento social para a prevenção do declínio cognitivo em idosos, mesmo naqueles que já apresentam algum comprometimento.

A relevância do contato social para a cognição foi investigada por pesquisadores que observaram os efeitos positivos das atividades solitárias sobre as funções cognitivas, especialmente sobre a memória episódica (Maselko *et al.*, 2014). Os benefícios dessas atividades para a cognição dos idosos devem-se ao fato de elas serem complexas, exigindo do indivíduo atenção, raciocínio, memória, organização e habilidades executivas. As atividades que envolvem o aprendizado de tarefas novas, como por exemplo, fotografia, costura e culinária, impõem alta demanda mental ao indivíduo, exigindo e treinando suas funções cognitivas, prevenindo assim, o declínio cognitivo. Nesse sentido, as atividades solitárias, desde que sejam complexas, podem ter efeito protetor inclusive contra demências.

■ Mortalidade

Diversos estudiosos encontraram relações entre diminuição dos contatos sociais e aumento da probabilidade de morte em idosos. O baixo envolvimento social foi apontado como fator de risco para mortalidade equiparando-se com outros fatores de risco bem conhecidos, tais como tabagismo, alcoolismo e sedentarismo (Holt-Lunstad *et al.*, 2010). Idosos socialmente envolvidos tem 50% mais chances de sobrevivência. Motivados por essas evidências, Gleib *et al.* (2012) dedicaram-se à investigação das relações entre marcadores inflamatórios associados à morte e o nível de integração social de idosos americanos e taiwaneses, que foram acompanhados por 6 anos. Os resultados mostraram poucas ou fracas associações entre a presença dos marcadores inflamatórios e baixo nível de integração social dos idosos. Não foram observadas diferenças por gênero e idade. Algumas limitações do estudo podem justificar esses achados. Em primeiro lugar, o nível de integração social foi indicado por um conjunto de variáveis que compõem um escore que incluiu estado civil, contatos com amigos e familiares e

participação em atividades sociais, método este que combina medidas diferentes entre si; segundo, a qualidade e a satisfação com essas relações e atividades não foram avaliadas. Considerando que as relações conjugais e sociais nem sempre são positivas ou estimulantes, pode-se esperar que, nesses casos, os benefícios do convívio social para saúde e redução da mortalidade não sejam observados, o que explica a ausência de associações entre essas variáveis nesse estudo.

Muitos pesquisadores admitem que a participação social esteja intimamente relacionada com maior suporte social requerido pelo idoso ou oferecido por ele à sociedade. O compartilhamento de recursos é componente essencial da participação social. As atividades sociais podem, inclusive, ser classificadas de acordo com os recursos compartilhados com a sociedade, por exemplo, em atividades coletivas, produtivas e políticas. Contudo a troca de recursos entre idosos e sociedade deve ser recíproca. Os idosos podem oferecer inúmeras contribuições para sociedade, a despeito da velhice e suas condições. Conhecimento, experiência, tempo disponível, habilidades diversas são alguns elementos que tornam o idoso útil à sociedade. Por meio do voluntariado, por exemplo, os idosos podem fazer contribuições de absoluta relevância para a comunidade e ajudá-la a se desenvolver de forma humana e solidária. Além disso, por meio do trabalho remunerado adequadamente adaptado é possível manter a população idosa produtiva e socialmente engajada.

Voluntariado

O trabalho voluntário é definido pela Lei nº 9.608/1998 (Brasil, 1998) como a atividade não remunerada prestada por pessoa física, a entidade pública de qualquer natureza, ou a instituição privada de fins não lucrativos, que tenha objetivos cívicos, culturais, educacionais, científicos, recreativos ou de assistência social, inclusive mutualidade. Segundo Isley (1990), o trabalho voluntário formal pode ser definido como serviço orientado à satisfação de necessidades sociais identificadas e definidas por uma instituição, desempenhado sob coordenação em um determinado contexto institucional e recompensado por benefícios não tangíveis, principalmente de natureza psicológica e social. Em contrapartida, o trabalho voluntário informal envolve prestação de serviços espontânea, em resposta a uma percepção pessoal de uma necessidade social, é desempenhado sem restrições institucionais e, igualmente, sem expectativa de recompensa tangível.

Para ser enquadrado no conceito da lei brasileira de voluntariado, o trabalho deve ter as seguintes características: (1) o trabalho não pode ser imposto ou exigido como contrapartida de algum benefício concedido pela entidade ao indivíduo ou à sua família; (2) ser gratuito; (3) ser prestado pelo indivíduo, isoladamente, e não como subcontratado de uma organização da qual o indivíduo faça parte e, portanto, seja compelido a prestá-lo; (4) ser prestado para entidade governamental ou privada sem fins lucrativos e voltada para objetivos públicos.

As consequências negativas do envelhecimento para a sociedade concentram-se, geralmente, no argumento de que os idosos não podem contribuir economicamente com a sociedade. Entretanto, a partir de uma visão mais positiva e realista, o trabalho voluntário surge como uma alternativa conveniente tanto

para o indivíduo como para a sociedade. Na velhice, o voluntariado pode ser um importante mecanismo para construção de redes sociais de apoio que funcionam como proteção contra a solidão, depressão e isolamento social. Além disso, possibilita a construção de responsabilidade social, promoção de coesão social e integração, construção de capital social, criação de senso de comunidade e pertencimento e promoção de serviços sociais e de suporte necessários à comunidade ou organização. Por meio dessa atividade, os idosos desempenham papel produtivo e são encorajados a compartilhar experiências e conhecimentos que são úteis para a sociedade, rompendo os estereótipos de improdutividade, inutilidade e passividade referentes à velhice (McPherson, 2004).

A maioria das pessoas reduz o tempo dedicado ao trabalho remunerado por volta dos 50 anos de idade. A partir desse momento, o engajamento na sociedade se torna uma atitude importante para preencher o tempo livre, manter-se ativo e contribuir para a sociedade. As pessoas que foram voluntárias durante a vida adulta e a meia-idade tendem a manter ou ampliar a participação em atividades voluntárias na velhice. Entretanto, condições individuais, como baixa escolaridade, renda insuficiente, problemas de saúde e idade avançada, tanto em homens como em mulheres, limitam o desempenho do voluntariado (Moen e Flood, 2013). Os idosos que se dispõem a ser voluntários geralmente são casados, com alta escolaridade e já realizaram trabalho voluntário anteriormente. No Canadá, 18% dos idosos voluntários contribuem em média 269 h por ano com trabalhos voluntários (McPherson, 2004). As mulheres participam com mais frequência dessa atividade do que os homens, provavelmente por causa dos papéis assumidos anteriormente que ampliam a rede social e as relações, o que possibilita maior conexão com a comunidade. Pessoas na meia-idade apresentam maior probabilidade de desenvolver trabalhos voluntários do que os mais jovens. Esse hábito frequentemente se estende até o início da velhice e pode até ser ampliado. O desempenho dessas atividades diminui com o avançar da idade, provavelmente devido a problemas de saúde. Entre os voluntários americanos, 51% têm idade entre 34 e 44 anos, 48% entre 45 e 54 anos, 41% entre 65 e 74 anos e 9% têm 75 anos ou mais (Hooyman e Kiyak, 2011).

Os principais motivos para iniciar um trabalho voluntário são: afiliar-se a um grupo; ser produtivo e contribuir com a sociedade; compartilhar conhecimento, experiência, sabedoria e habilidades; obter avanços em algum interesse pessoal ou causa; preencher o tempo e ser ativo; desenvolver e manter a identidade; manter a independência; adquirir novas habilidades; desempenhar papéis de liderança; interagir com outras pessoas.

■ **Benefícios para o indivíduo**

O desempenho do trabalho voluntário é um hábito desenvolvido e aprimorado no curso de vida. Sendo assim, funciona como fonte de prazer e satisfação e pode beneficiar os indivíduos em vários sentidos. O voluntariado aumenta o nível de atividade social, física e cognitiva que, por meio de mecanismos psicológicos e biológicos levam à manutenção da funcionalidade e do bem-estar. Reduz os efeitos das limitações funcionais sobre a mortalidade: idosos com incapacidade, mas que fazem trabalho voluntário apresentam maiores chances de sobreviver do que idosos que não são voluntários. Pesquisadores afirmam que o envolvimento social continua a ser um importante determinante da saúde física mesmo em

idades avançadas.

Diversos resultados de pesquisa mostraram uma relação positiva entre voluntariado e boa saúde física. Entre as justificativas apontadas por idosos voluntários para se envolver nesse tipo de atividade podem ser citadas:

- O voluntariado oferece aos voluntários idosos autoidentidade positiva e senso de propósito, condições de importância para o seu bem-estar subjetivo
- O voluntariado aumenta a confiança e a autoestima, fornecendo aos voluntários uma base psicológica sólida
- Contribuir com a comunidade fornece às pessoas um foco externo, o que, ao menos temporariamente, retira sua atenção das preocupações pessoais
- O voluntariado está associado fortemente com a autonomia e o senso de controle, por se tratar de uma atividade na qual os idosos podem participar
- O voluntariado está associado ao desenvolvimento humano positivo, pois devolve à comunidade conhecimentos e experiências acumuladas ao longo da vida
- O voluntariado e o envolvimento na comunidade têm uma forte dimensão social, que pode proteger o idoso da solidão e do isolamento social, bem como pode ajudá-lo a fornecer suporte social aos outros em tempos difíceis.

O voluntariado é reconhecido por favorecer o aumento dos sentidos de significado e de propósito, que ajudam os idosos a obter melhora da autoestima e mais confiança, que se relacionam com autogerenciamento e controle, melhora da qualidade de vida e aumento do senso de bem-estar.

■ **Benefícios para a sociedade**

A investigação sobre os benefícios do voluntariado desempenhado por idosos em relação à sociedade está mais focada na saúde. Entre voluntários jovens, o foco recai nas vantagens proporcionadas ao exercício da cidadania e à comunidade. Essa tendência sugere que, na velhice, a preocupação com a saúde é central, mas, em se tratando de voluntariado, benefícios podem ser observados também em outros aspectos da vida. Um estudo com 338 idosos voluntários identificou benefícios que excedem os limites da saúde. Após iniciar atividades voluntárias, 16% dos voluntários iniciaram novo emprego, 53% ampliaram a participação em outras atividades voluntárias, 40% iniciaram uma atividade na comunidade e 39% matricularam-se em cursos profissionalizantes. Os voluntários relataram, ainda, que a atividade voluntária aumentou a confiança e o envolvimento em outras atividades sociais. Portanto, o voluntariado entre os idosos é um meio para ampliar a participação social (Morrow-Howell *et al.*, 2014). Os programas de voluntariado devem reconhecer as potencialidades da população idosa, incentivando e melhorando as condições e oportunidades a fim de aumentar a participação dessa população nos trabalhos voluntários.

Como dito anteriormente, os idosos podem contribuir de maneira substancial para a comunidade, por

meio da participação em atividades sociais, que incluem o voluntariado. O acúmulo de conhecimento, experiências e as habilidades para lidar com adversidades são elementos úteis que podem ser compartilhados com outras pessoas ajudando na construção de laços significativos e na oferta de suporte e serviços sociais aos que precisam.

Lopes (2006) realizou uma pesquisa de natureza transcultural envolvendo idosos voluntários de uma instituição dos EUA e do Brasil. Naquele país os alvos das ações voluntárias eram idosos. Neste, eram crianças e adolescentes. Os motivos mais citados para realizar trabalho voluntário na amostra brasileira foram valores humanos, uso do tempo livre, relações sociais e oportunidades para aprender e ensinar. Na amostra americana sobressaíram valores humanos, autodesenvolvimento e oportunidade para aprender e para ensinar. Ambos os grupos pontuaram alto em satisfação com o envelhecimento. Os americanos valorizaram mais a satisfação com a saúde física e mental, o envolvimento social, a vida financeira e a vida familiar; os brasileiros valorizaram mais a vida pessoal. Ambos os grupos pontuaram alto em senso de ajustamento pessoal, mas enquanto os americanos pontuaram mais alto em geratividade, os brasileiros pontuaram mais alto em autoaceitação e em crescimento pessoal. Os benefícios mais valorizados pelos brasileiros foram: lidar com a solidão, cumprir objetivos pessoais, manter-se fisicamente ativos, divertimento, oferecer apoio e encorajamento, reconhecimento, ser útil, expressar responsabilidade social e crescimento pessoal. Entre os americanos, os mais valorizados foram: retribuição, manter-se mentalmente ativos, ocupar o tempo livre, envolvimento, crescimento pessoal, aprendizagem e divertimento. Em ambos os grupos, foram observadas altas pontuações positivas quanto às atitudes em relação à comunidade.

Iniciativas e desafios

Benedetti *et al.* (2012) avaliaram os efeitos de um programa que promove e incentiva a participação em grupos de convivência. Participaram da amostra 875 idosos, em 2002, e 1.705 idosos, entre 2009 e 2010. As principais mudanças após a implantação do programa foram o aumento do número de idosos que visitam amigos e familiares e o aumento do nível de atividade física no lazer. Acredita-se que o idoso que começa a participar de grupos de convivência sente-se motivado a participar de outras atividades e a aderir às orientações relativas à prevenção de doenças e de declínio funcional. Essas informações tornam-se mais acessíveis devido ao envolvimento com outras pessoas. Além disso, os idosos compartilham as experiências e incentivam uns aos outros, criando uma rede social mais ampla e eficaz. De acordo com essa pesquisa, entre 2002 e 2010 a participação em grupos de convivência aumentou de 20 para 42% (Benedetti *et al.*, 2012).

A participação social depende da proximidade de recursos e equipamentos de recreação, de apoio social, da disponibilidade de meios de transporte e de segurança no bairro. A ausência de ambientes apropriados para a prática de atividade física e a falta de segurança são as barreiras externas mais frequentemente associadas à baixa participação social. Portanto, para promover a participação social dos idosos, as intervenções devem considerar a proximidade de recursos e equipamentos de recreação, apoio

social, transporte, segurança e acessibilidade (Levasseur *et al.*, 2015).

Com a intenção de entender por que os idosos não participam mais, Rozanova *et al.* (2012) entrevistaram 89 idosos de três comunidades rurais canadenses, utilizando o método de comparação constante, a fim de identificar nos discursos dos idosos os motivos e as barreiras enfrentadas por eles que restringiam a participação social. As autoras encontraram cinco grupos de respostas correspondentes aos fatores que influenciaram as escolhas referentes ao engajamento social, e que ajudam a explicar as desigualdades observadas na participação dos idosos: (1) a atividade é concomitante com o cuidar de outra pessoa; (2) altruísmo compulsório; (3) falta de recursos pessoais; (4) oportunidades, em termos objetivos e subjetivos e (5) discriminação devido à idade. Além dessas barreiras, outros fatores que determinaram desigualdade de participação entre os idosos foram idade, gênero, classe social e estado de saúde (Rozanova *et al.*, 2012). Um dos maiores desafios de uma sociedade que envelhece e que almeja ser bem-sucedida é reduzir ou eliminar as barreiras sociais que tornam as pessoas vulneráveis e, conseqüentemente, socialmente excluídas. Assegurar direitos básicos, disponibilizar oportunidades para o crescimento pessoal e comunitário embasados na cooperação e solidariedade entre as pessoas são metas urgentes frente ao envelhecimento populacional.

O estudo dos facilitadores da adesão de idosos à atividade física regular identificam três aspectos que podem ser transferidos para o contexto do engajamento em atividades sociais. São eles: (1) crenças de autoeficácia e controle e boa capacidade de adaptação; (2) contato social: a possibilidade de ter relações com amigos e vizinhos facilita a adesão e a permanência nas atividades; e (3) o papel dos ambientes construídos e naturais, envolvendo as características espaciais e a acessibilidade dos locais onde são realizadas as atividades e dos meios de acesso. A motivação do idoso para a atividade social pode derivar de aspectos pessoais, sociais e ambientais, o que requer uma abordagem multifacetada e interdisciplinar.

Goll *et al.* (2015) examinaram as barreiras ao envolvimento social, conforme relatos de idosos. Os principais pontos mencionados foram: doença ou incapacidade, perda de contato com amigos e familiares, falta de apoio da comunidade e falta de oportunidades sociais. Esses elementos podem mascarar as reais razões para o baixo envolvimento, que segundo os autores, seriam medo de rejeição, frustração, exploração e perda da identidade. Se isso for verdadeiro, a promoção de participação social não se dará apenas pela remoção das barreiras apontadas pelos idosos, mas, sobretudo, pela superação de sentimentos, crenças e preconceitos negativos relativos ao engajamento ativo na sociedade, o que implicará mudança de atitudes individuais, coletivas e institucionais com relação à velhice.

Conclusões

Assumir que, por estarem aposentados ou desocupados, os idosos devem ser conduzidos a participar de atividades sociais e a exercer trabalhos voluntários para preencher seu tempo livre é uma atitude inadequada, discriminatória e excludente. Práticas saudáveis devem ser incentivadas em todas as fases da vida, incluindo a velhice. Compreender que o envelhecimento é um processo heterogêneo determinado

por eventos de vida, as oportunidades e as escolhas que ocorrem no curso de vida são o elemento central a ser considerado, quando se vai discutir o papel da participação social na velhice e os benefícios dessa participação. Isso porque esses benefícios somente ocorrerão se as atividades desempenhadas forem selecionadas e ajustadas pelos idosos e se forem fontes de prazer e satisfação. Ou seja, a diversidade e a flexibilidade das atividades e o respeito à autonomia do idoso são premissas fundamentais.

Os esforços profissionais e comunitários devem concentrar-se no sentido de possibilitar que tanto o engajamento quanto o desengajamento social possam ser efetivos e que permitam a manutenção da qualidade de vida e do bem-estar dos idosos. Embora incompletas e contraditórias, as teorias sociais discutidas neste capítulo embasam a discussão atual sobre o que é ser feliz na velhice e o que é velhice bem-sucedida. Diante das premissas de que tanto o engajamento como o desengajamento podem ser benéficos para a satisfação com a vida, parece mais razoável que a sociedade garanta condições adequadas e necessárias para que o idoso encontre apoio e recursos para definir sua trajetória e suas escolhas. Essas condições devem ser pautadas no respeito à diversidade cultural, de gênero e de condições de vida, e devem garantir segurança e acessibilidade. O idoso deve encontrar, na comunidade, as condições e as oportunidades para engajar-se socialmente, tendo em vista suas condições de vida atual e sua história passada.

Bibliografia

- Baltes PB. On the incomplete architecture of human ontogeny. Selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. *Am Psychologist*. 1997; 52(4):366-80. doi:10.1037/0003-066X.52.4.366.
- Benedetti TRB, d'Orsi E, Schwingel A, Chodzko-Zajko WJ. "Convivência" groups: building active and healthy communities of older adults in Brazil. *J Aging Res*. 2012; 1-7. doi:10.1155/2012/612918.
- Brasil. Presidência da República. Casa Civil. Sub-chefia de assuntos jurídicos. Lei nº 9.608 de 18 de fevereiro de 1998. Dispõe sobre o serviço voluntário e da outras providências. Disponível em: www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/L9608.htm].
- Buchman AS, Boyle PA, Wilson RS, Fleischman DA, Leurgans S, Bennett DA. Association between late-life social activity and motor decline in older adults. *Arch Int Med*. 2009; 169(12):1139-46. doi:10.1001/archinternmed.2009.135.
- Carstensen LL. Evidence for a life-span theory of socioemotional selectivity. *Current Directions in Psychological Science*. 1995; 4(5):151-6.
- Croezen S, Avendano M, Burdorf A, van Lenthe FJ. Social participation and depression in old age: a fixed-effects analysis in 10 European Countries. *Am J Epidemiol*. 2015. doi:10.1093/aje/kwv015.
- Cumming E, Henry WE. *Growing old: the process of disengagement*. New York: Basic Books; 1961.
- Dias EG, Andrade FB, Duarte YAO, Santos JLF, Lebrão ML. Advanced activities of daily living and incidence of cognitive decline in the elderly: the SABE Study. *Cad Saúde Pública*. 2015; 31(8):1623-35.
- Dury R. Social isolation and loneliness in the elderly: an exploration of some of the issues. *Brit J Commun Nurs*. 2014; 19(3):125-8. doi:10.12968/bjcn.2014.19.3.125.
- Glei DA, Goldman N, Ryff CD, Lin YH, Weinstein M. Social relationships and inflammatory markers: an analysis of Taiwan and the U.S. *Soc Sci Med*. 2012; 74:1891-9. doi: 10.1016/j.socscimed.2012.02.020.
- Goll JC, Charlesworth G, Scior K, Stott J. Barriers to social participation among lonely older adults: the influence of social fears and identity. *Plos One*. 2015; 10(2):e0116664. doi:10.1371/journal.pone.0116664.

- Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton JB. Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS Med.* 2010; 7(7):e1000316. doi:10.1371/journal.pmed.1000316.
- Hooyman NR, Kiyak HA. Productive aging: paid and non-paid roles and activities. In: Hooyman NR, Kiyak HA. *Social gerontology: a multidisciplinary perspective*. 9. ed. Boston: Allyn e Bacon; 2011.
- Hughes TF, Flatt JD, Fu B, Chang CH, Ganguli M. Engagement in social activities and progression from mild to severe cognitive impairment: the MYHAT study. *Int Psychogeriatr.* 2013; 25(4):587-95.
- Isley PL. *Enhancing the volunteer experience: New insights on strengthening volunteer participation, learning and commitment*. San Francisco: Jossey-Bass; 1990.
- Johnson CL, Barer BM. Patterns of engagement and disengagement among the oldest old. *J Aging Studies.* 1992; 6(4):351-64.
- Knapp MRJ. The activity theory of aging: an examination in the English context. *Gerontologist.* 1977; 17(6):553-9. doi:10.1093/geront/17.6.553
- Levasseur M, Généreux M, Bruneau JF, Vanasse A, Chabot É, Beaulac C *et al.* Importance of proximity to resources, social support, transportation and neighborhood security for mobility and social participation in older adults: results from a scoping study. *BMC Public Health.* 2015; 15(1):503. doi:10.1186/s12889-015-1824-0.
- Levasseur M, Richard L, Gauvin L, Raymond E. Inventory and analysis of definitions of social participation found in the aging literature: proposed taxonomy of social activities. *Soc Sci Med.* 2010; 71(12):2141-9. doi:10.1016/j.socscimed.2010.09.041.
- Lopes A. *Trabalho voluntário e envelhecimento: um estudo comparativo entre idosos americanos e brasileiros [tese]*. Campinas: Unicamp; 2006.
- Maselko J, Sebranek M, Mun MH, Perera B, Ahs J, Østbye T. Contribution of generative leisure activities to cognitive function in elderly Sri Lankan adults. *J Am Geriatr Soc.* 2014; 62(9):1707-13. doi:10.1111/jgs.12985.
- McPherson BD. *Social networks and social participation in later life*. em: *aging as a social process*. 4. ed. Ontario, Canada: Oxford; 2004.
- Mendes de Leon CF, Glass TA, Berkman LF. Social engagement and disability in a community population of older adults: The New Haven EPESE. *AJ Epidemiol.* 2003; 157(7):633-42. doi:10.1093/aje/kwg028.
- Moen P, Flood S. Limited engagements? Women's and men's work/volunteer time in the encore life course stage. *Social problems.* 2013; 60(2):997-1003. doi:10.1016/j.biotechadv.2011.08.021. Secreted.
- Morrow-Howell N, Lee YS, McCrary S, McBride A. Volunteering as a pathway to productive and social engagement among older adults. *Health Educ Behav.* 2014; 41(1 Suppl):84S-90S. doi:10.1177/1090198114540463.
- Neri AL. Metodologia e perfil sociodemográfico, cognitivo e de fragilidade de idosos comunitários de sete cidades brasileiras: Estudo FIBRA Methodology and social, demographic, cognitive, and frailty profiles of community-dwelling elderly from seven Brazilian. 2013; 29(4):778-92.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). *Envelhecimento ativo: uma política de saúde*; 2005.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). *Classificação Internacional de funcionalidade, incapacidade e Saúde*. EdUsp; 2011. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/envelhecimento_ativo.pdf.
- Pynnönen K, Törmäkangas T, Heikkinen RL, Rantanen T, Lyyra TM. Does social activity decrease risk for institutionalization and mortality in older people? *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* 2012; 67B:765-74. doi:10.1093/geronb/gbs076.
- Rowe JW, Kahn RL. Successful aging. *Gerontologist.* 1997; 37(4):433-40.
- Rozanova J, Keating N, Eales J. Unequal social engagement for older adults: constraints on choice. *Can J Aging.* 2012; 31(1):25-36. doi:10.1017/S0714980811000675.
- Thomas PA. Gender, social engagement, and limitations in late life. *Soc Sci Med.* 2011; 73(9):1428-35. doi:10.1016/j.socscimed.2011.07.035.
- Van Brakel WH, Anderson AM, Mutatkar RK, Bakirtzief Z, Nicholls PG, Raju MS *et al.* The Participation Scale: measuring a key

150

O Idoso Brasileiro e as Leis | Garantindo Direitos, Conquistando Qualidade de Vida



Jurilza Maria Barros de Mendonça e Jussara Rauth

Introdução

O mundo está passando por transformações demográficas que estão resultando em um número significativo de idosos, especialmente nos países em desenvolvimento. Este cenário requer urgência em medidas que assegurem direitos às pessoas com idade igual ou superior a 60 anos. A mídia está sempre evidenciando que o Brasil será um país de idosos, no entanto, atualmente, já são em torno de 26 milhões e a implementação dos seus direitos ainda está a passos lentos. Talvez não necessitássemos de tantas leis se a Constituição fosse cumprida na íntegra.

É importante destacar alguns aspectos que nos permitirão contextualizar o envelhecimento e que conduzem à necessidade da definição clara de direitos, quais sejam:

- O expressivo crescimento do percentual de idosos se deu a partir da década de 1970
- As diferenças regionais brasileiras, influenciando as condições do envelhecer entre norte e sul, por exemplo
- A heterogeneidade da velhice como as questões de gênero, de etnia, de origem urbana ou rural, de faixas etárias, dentre outras
- O contexto histórico-cultural que influenciou as coortes das pessoas idosas de hoje
- A desvinculação entre o econômico e o social na implementação das políticas públicas
- O modelo capitalista que valoriza as pessoas pelos bens e serviços que produzem
- Os mitos e preconceitos ainda presentes na sociedade quando se trata da velhice
- O compartilhamento de responsabilidade entre família, sociedade e Estado no trato com as pessoas idosas
- O despreparo dos diferentes atores sociais para lidarem com essa nova configuração populacional

- O impacto que o envelhecimento provoca, especialmente sobre as políticas de saúde, de assistência social e da previdência
- A influência da agenda internacional na definição das políticas públicas internas
 - O exercício do controle democrático e a criação de mecanismos para acompanhar o cumprimento das políticas públicas destinadas às pessoas idosas
 - A construção do modelo participativo popular, requerendo organização social das pessoas idosas para que, na condição de protagonistas, possam vencer a insuficiência de informação e a conscientização frágil.

Por tratar-se de uma realidade nova, surge a necessidade de se estabelecerem medidas que possibilitem a busca de solução para dificuldades e/ou conflitos que se consubstanciam em direitos e que encontram guarida nas leis, representando o ideal de justiça perseguido pela sociedade.

Trata o presente capítulo das normativas nacionais e internacionais que asseguram direitos às pessoas idosas. O artigo está dividido em quatro partes: a introdução, que aborda o cenário atual das transformações demográficas; a segunda parte cuida das normativas nacionais, contemplando os artigos da Carta Magna que assegura direitos às pessoas idosas nos âmbitos da saúde, assistência social, previdência, transportes e aborda, ainda, sobre a Política Nacional do Idoso e o Estatuto do Idoso; a terceira parte versa sobre as normativas internacionais que asseguram os direitos humanos às pessoas idosas, coroando com a Convenção Interamericana de Promoção dos Direitos Humanos da Pessoa Idosa, aprovada em junho de 2015, pela Organização dos Estados Americanos (OEA); e a quarta parte consiste nas considerações finais.

Normativas nacionais

■ Constituição Federal

De acordo com Schwartzman (2007), a inclusão de direitos nos textos legais tem o efeito prático de criar para a sociedade a percepção de que esses direitos existem e são legítimos; e para os governos, a responsabilidade pelo seu atendimento.

No Brasil, a garantia dos direitos específicos das pessoas idosas encontra-se nas Leis Federais nº 8.842/94 – Política Nacional do Idoso – e nº 10.741/03 – Estatuto do Idoso –, embora haja inúmeras outras leis que dão cobertura à população idosa e que representam conquistas, as quais são fruto, na sua maioria, da mobilização da sociedade civil organizada.

Destacam-se ainda, os direitos assegurados na Constituição Federal de 1988, conhecida como Constituição Cidadã pela grande abertura política e participação da sociedade, pois foi o primeiro passo para o reconhecimento dos velhos brasileiros.

Nela, o idoso está contemplado especificamente em seis artigos.

No artigo 1º, que diz respeito à cidadania e à dignidade da pessoa humana, temos a presença das

peessoas idosas enfrentando dificuldades para assegurar esses fundamentos constitucionais, assim como no artigo 3º: “construir uma sociedade livre e solidária” e “promover o bem de todos, sem preconceitos de origem, raça, sexo, cor, idade e quaisquer outras formas de discriminação”, preceitos também recomendados pelo Plano de Ação Internacional para o Envelhecimento da Organização das Nações Unidas. O artigo 14 faculta aos maiores de 70 anos o exercício do voto. Entretanto, vale salientar que a pessoa idosa deve exercer seus direitos e deveres de cidadão, pois esta é uma forma de mostrar à sociedade o seu poder.

Os artigos 203 e 204, que dizem respeito à assistência social, preconizam que ela será prestada a quem dela necessitar. É uma política social destinada a atender às necessidades básicas dos indivíduos, traduzida em proteção à família, à maternidade, à infância, à adolescência, à pessoa portadora de deficiência e também à velhice. As ações governamentais são realizadas com recursos da seguridade social, de forma descentralizada por intermédio dos estados, distrito federal e municípios. Esses artigos foram regulamentados pela Lei nº 8.742/93, da assistência social (LOAS).

É na política de assistência social que se encontra o financiamento dos serviços de atendimento ao idoso que oferecem suporte às famílias, como os centros de convivência, casas-lar, instituições de longa permanência para idosos (ILPI), grupos de convivência, dentre outros. Também é essa política que financia o benefício de prestação continuada (BPC), uma das grandes conquistas destinadas à pessoa com 65 anos e mais, cuja renda *per capita* familiar seja de até ¼ do salário mínimo. A idade de 65 anos passou a vigorar em janeiro de 2004, com a aprovação da Lei nº 10.741 que institui o Estatuto do Idoso.

Vale salientar que a prestação dos serviços da assistência social, na sua maioria, é realizada por instituições privadas com fins filantrópicos. Porém há necessidade do apoio dos governos para humanização, revitalização e ampliação dessas instituições, como é o caso das ILPI, dos centros de convivência, do atendimento domiciliar e das casas-lar.

No artigo 226, parágrafo 8º, temos que “o Estado assegurará a assistência à família na pessoa de cada um dos que a integram, criando mecanismos para coibir a violência no âmbito de suas relações”. A violência contra a pessoa idosa é um tema que começou a ter visibilidade na década de 1990 (Machado, 2001; Machado e Queiroz, 2002; Minayo, 2004), bem depois que a preocupação com a qualidade de vida dos idosos entrou na agenda da saúde pública brasileira (Minayo, 2004; Minayo, 2013).

Este tema tem estado presente na mídia e é abordado no Estatuto do Idoso, inclusive com mecanismos para punir os violadores dos direitos e abusadores.

Vale salientar a importância dos artigos 229 “...os filhos maiores têm o dever de ajudar e amparar os pais, na velhice, carência ou enfermidade” e 230 “a família, a sociedade e o Estado têm o dever de amparar as pessoas idosas, assegurando sua participação na comunidade, defendendo sua dignidade e bem-estar, garantindo-lhes o direito à vida”.

Ainda no artigo 230, parágrafo 2º, encontramos “aos maiores de 65 anos é garantida a gratuidade dos transportes coletivos urbanos.”

Em alguns municípios existem leis em que a gratuidade é a partir dos 60 anos.

■ Defesa do direito violado

Na Lei de nº 8.648, de 20 de abril de 1993, há alteração do artigo 399 da Lei nº 3.071/1916, Código Civil, ficando acrescido o parágrafo único, com a seguinte redação:

“No caso de pais que, na velhice, carência ou enfermidade, ficaram sem condições de prover o próprio sustento, principalmente quando se despojaram de bens em favor da prole, cabe, sem perda de tempo e até em caráter provisional, aos filhos maiores e capazes, o dever de ajudá-los e ampará-los, com a obrigação irrenunciável de assisti-los e alimentá-los até o final de suas vidas.”

Poucas pessoas conhecem esta alteração do Código Civil Brasileiro que beneficia a população idosa, no entanto a disseminação das informações é fundamental para que os direitos sejam assegurados.

A Lei nº 8.078/90 que dispõe sobre a defesa do consumidor e dá outras providências, em seu art. 76 coloca como agravante quando o crime é cometido contra maiores de 60 anos. Muitos são os que abusam das pessoas idosas, não levando em consideração muitas vezes sua fragilidade e o desconhecimento das leis que lhes beneficiam.

A Lei Complementar nº 75, de 20 de maio de 1993, no seu artigo 6º, inciso VII, alínea “c”, atribui ao Ministério Público:

“A proteção dos interesses individuais indisponíveis, difusos e coletivos, relativos às comunidades indígenas, à família, à criança, ao adolescente, ao idoso, às minorias étnicas e ao consumidor.”

E especificamente o Estatuto do Idoso, em seu artigo 45, reitera ao órgão a responsabilidade pela aplicação das medidas protetivas.

O Ministério Público vem atuando ativamente na defesa dos direitos das pessoas idosas, tanto que criou a Associação dos Membros do Ministério Público de Defesa do Idoso e das Pessoas com Deficiência.

Também vale destacar a Lei Complementar Federal nº 80/94, que organiza a Defensoria Pública da União, do Distrito Federal e dos Territórios e prescreve normas gerais para sua organização nos estados; a lei determina, em seu art. 4º, inciso XI (redação dada pela Lei Complementar Federal nº 132/09), que é função institucional da Defensoria Pública, dentre outras, exercer a defesa dos interesses individuais e coletivos da criança e do adolescente, do idoso, da pessoa portadora de necessidades especiais, da mulher vítima de violência doméstica e familiar e de outros grupos sociais vulneráveis que mereçam proteção especial do Estado.

A estreiteza da relação entre a Defensoria Pública e os deveres estatais de proteção do idoso fica demonstrada, uma vez que a Defensoria Pública é um dos instrumentos mais significativos que o legislador escolheu para a consecução dos referidos deveres.

Nesse sentido, convém agregar que a Lei Federal nº 11.737/08 alterou o art. 13 da Lei Federal nº 10.741/03 (Estatuto do Idoso), para o fim de atribuir explicitamente aos Defensores Públicos o poder de referendar transações relativas a alimentos – sublinhando que o direito a alimentos se deixa compreender como um direito fundamental do idoso, merecedor de tutela pela Defensoria Pública.

Levando em conta, pois, a constelação normativa tanto de cunho constitucional quanto de origem

infraconstitucional, infere-se que a Defensoria Pública pode determinar a aplicação das medidas específicas de proteção previstas no Estatuto do Idoso.

■ Garantia dos direitos

A Lei Orgânica da Assistência Social (LOAS) nº 8.742 de 1993, no art. 1º, disciplina que:

“A assistência social, direito do cidadão e dever do Estado, é Política de Seguridade Social não contributiva, que provê os mínimos sociais, realizada através de um conjunto integrado de ações de iniciativa pública e da sociedade, para garantir o atendimento às necessidades básicas.”

Como já citado, esta lei regulamenta os artigos 203 e 204 da Carta Magna. A política nacional de assistência social expressa a materialidade da LOAS.

Foram quase três décadas para se conquistar uma Lei que beneficiasse a população idosa e a Associação Nacional de Gerontologia (ANG) foi a âncora para esta conquista. Após anos de discussões, em seminários em articulação com o Ministério da Previdência Social, elaborou um documento intitulado “Políticas do Idoso para os Anos 90” (ANG, 1989), que foi entregue à Legião Brasileira de Assistência e ao Ministério do Bem-estar Social, servindo de base para construção do projeto de lei que instituiu a Política Nacional do Idoso, Lei nº 8.842 de 4 de janeiro de 1994. A lei foi regulamentada pelo Decreto nº 1.948/96, somente 2 anos após ser sancionada.

A política nacional do idoso foi um marco por seguir os normativos nacionais e internacionais e ainda, por ser implementada de forma integrada e descentralizada por intermédio dos estados, distrito federal e municípios. Após a promulgação desta lei foram implantados fóruns estaduais, como espaços abertos de discussão visando ao fortalecimento da política.

Em 1º de outubro de 2003, foi sancionada a Lei nº 10.741, instituindo o Estatuto do Idoso que visa regular os direitos assegurados às pessoas com 60 anos e mais de idade. Esta lei é muito abrangente, pois trata dos direitos fundamentais, medidas de proteção, políticas de atendimento, da fiscalização das entidades de atendimento, das infrações administrativas, acesso a justiça, da proteção judicial dos interesses difusos, coletivos e individuais indisponíveis ou homogêneos e disposições gerais. É uma legislação mais ampla que a política nacional do idoso e segue as diretrizes do Plano de Ação Internacional para o Envelhecimento, resultado da II Assembleia Mundial do Envelhecimento, realizada em Madri/2002.

■ Direitos assegurados

Tanto a Lei nº 8.842/94 quanto a Lei nº 10.741/03, que tratam especificamente dos direitos das pessoas idosas, além de assegurar os direitos sociais criando condições que promovam a autonomia, integração e participação efetiva na sociedade, também dispõem que:

- O processo de envelhecimento diz respeito a toda a sociedade
- O idoso é o principal agente e destinatário das transformações sociais

- A atenção ao idoso deve ser integral e integrada
- Adoção de medidas protetivas quando os direitos são ameaçados ou violados
- Aplicação de sanções e punições às famílias, às instituições e ao Estado
- Definição dos princípios e dos atores do Sistema de Garantia de Direitos.

O Estatuto do Idoso preconiza, como na Declaração Universal dos Direitos Humanos, na Constituição Cidadã e na política nacional do idoso, que é obrigação da família, da comunidade, da sociedade e do poder público assegurar ao idoso o direito à vida, à saúde, à alimentação, à educação, à cultura, ao esporte, ao lazer, ao trabalho, à cidadania, à liberdade, à dignidade, ao respeito e à convivência familiar e comunitária.

Esta lei trouxe grandes benefícios à pessoa idosa, destacando o limite de idade para concessão do benefício de prestação continuada (BPC), que antes era de 67 anos, com a promulgação do Estatuto, no seu artigo 34, passou para 65 anos; no parágrafo único do mesmo artigo o benefício já concedido a qualquer membro da família não é computado para fins de cálculo de renda familiar. Para as pessoas terem acesso ao BPC, é necessário procurar a agência do INSS mais próxima de sua residência, onde obterão todas as orientações necessárias.

Outra grande conquista foi no transporte interestadual, em que aos maiores de 60 anos e com renda de até dois salários mínimos, fica assegurada a reserva de duas vagas gratuitas por veículo ou o desconto de 50% no valor da passagem quando excederem as duas vagas gratuitas. As pessoas que não têm como comprovar renda, por não serem aposentadas ou pensionistas ou não possuem comprovante de salário, se ainda trabalham, devem procurar a Secretaria de Assistência Social ou congênera no município onde residem para confecção da “carteira do idoso” (Decreto nº 5.934 de 18 de outubro de 2006).

Para usufruir desse direito, basta ao idoso dirigir-se aos guichês das empresas de transporte de passageiros nas rodoviárias e assemelhadas, com os documentos que comprovam a idade e a renda em mãos e solicitar sua passagem para o dia e hora que desejar (Lei nº 5.934 de 18 de outubro de 2006, estabelece mecanismos e critérios para o exercício do direito previsto no artigo 40 do Estatuto do Idoso).

No que se refere à atenção à saúde é assegurada a atenção integral à pessoa idosa por intermédio do Sistema Único de Saúde. Vale salientar a importância do disposto no artigo 15, parágrafo 1º, inciso I, que trata do “cadastramento da população idosa em base territorial”, uma vez que esse procedimento é de vital importância para que o gestor público possa ter a perfeita dimensão do número, idade, situação familiar, funcionalidade, situação de saúde, renda, acesso a serviços, e tantas outras condições que possibilitarão em um curto espaço de tempo assegurar a atenção integral e os outros direitos garantidos nos demais artigos. Após a promulgação do Estatuto do Idoso, foi publicada a Portaria nº 2.528/2006 pelo Ministério da Saúde, instituindo a política nacional de saúde do idoso no âmbito do Sistema Único de Saúde.

O fortalecimento da atenção primária à saúde caracteriza-se como centro de atenção à saúde do idoso, o que equivale dizer regularidade na utilização das unidades básicas para consultas. Aqui, destacamos também a nova caderneta de saúde do idoso, instrumento que visa qualificar o cuidado da pessoa idosa na atenção básica e que atualiza os protocolos clínicos dos agravos mais prevalentes nos idosos, em

especial, manejo da hipertensão e diabetes.

Outra diretriz importante é a organização da rede de atenção à saúde da pessoa idosa, com forte ordenamento da atenção primária, garantindo a continuidade de acesso e cuidado nos pontos de atenção especializados. A atenção secundária, consultas e exames especializados, tem um hipodimensionamento tendo em vista o pequeno número de profissionais de Geriatria. O número de leitos geriátricos é pequeno e alguns são ofertados em hospitais que nem profissional geriatra possuem. Muitos leitos geriátricos estão migrando para a atenção domiciliar – programa Melhor em Casa, cujas estatísticas vêm mostrando que a maioria dos atendidos são pessoas idosas.

Muitas são as queixas da população idosa que procura atendimento pelo Sistema Único de Saúde (SUS), como a demora no atendimento, especialmente para especialidades, filas de espera para consultas, falta de prioridade na concessão de órteses, próteses e medicamentos de uso contínuo e outras. Urge a necessidade de ampliação dos centros de referência em saúde do idoso, formação das equipes de saúde da família para atendimento do idoso no domicílio, assim como maior atenção nos atendimentos nos centros de saúde e hospitais.

No que diz respeito à habitação, o artigo 38 preconiza que nos programas habitacionais, públicos ou subsidiados com recursos públicos, devem ser reservados 3% (três por cento) das unidades residenciais para as pessoas idosas. Inúmeros são os conjuntos habitacionais que estão sendo construídos com recursos públicos em parceria com os governos estaduais e municipais, porém não se ouve falar de destinação de casas às pessoas idosas, conforme contido no Estatuto do Idoso. As pessoas idosas devem estar atentas aos seus direitos e buscar os órgãos competentes para que cumpram a legislação.

Em relação à educação, à cultura, ao esporte e ao lazer, o Estatuto é bastante abrangente na concessão de acesso aos direitos das pessoas idosas, destacando-se a participação dos idosos em eventos culturais, artísticos, esportivos e de lazer, mediante desconto de pelo menos 50% no valor dos ingressos.

A inserção de conteúdos sobre o processo de envelhecimento no ensino formal é de suma importância para eliminação de preconceitos em relação à velhice e para valorização da pessoa idosa, assim como para preparar condições mais favoráveis de envelhecer para as futuras gerações.

Atualmente, no Brasil, há um percentual em torno de 28% de pessoas idosas analfabetas. O artigo 21 do Estatuto do Idoso preconiza que o Poder Público criará oportunidades de acesso do idoso à educação, adequando currículos, metodologias e material didático aos programas educacionais a eles destinados. O Ministério da Educação e as demais esferas de governo desenvolvem programas destinados à educação de jovens e adultos, porém faltam iniciativas como escolas abertas às pessoas idosas ou até mesmo nos centros de convivência, para que os idosos tenham oportunidades de serem escolarizados.

Sobre a política de atendimento à pessoa idosa, o Estatuto dispõe que deverá ser desenvolvida de forma articulada entre governo e sociedade civil no âmbito federal, estadual, distrital e municipal, destacando as linhas de ação contidas na política nacional do idoso, tais como: centros de convivência, atendimento domiciliar, casa-lar, oficinas abrigadas de trabalho e instituições de longa permanência, dentre outras surgidas na própria comunidade.

O Estatuto é mais abrangente ainda quando inclui, nas linhas de ação, serviços de prevenção e

atendimento à violência contra a pessoa idosa e a proteção jurídico-social por intermédio de instituições de defesa dos direitos. As instituições prestadoras de serviços deverão oferecer atendimento adequado de acordo com a legislação vigente, sob pena de seu dirigente responder civil e criminalmente pelos atos praticados em detrimento da pessoa idosa. Essas instituições de atendimento serão fiscalizadas pelos Conselhos do Idoso, Ministério Público, Vigilância Sanitária e outros previstos em lei.

Relacionado à previdência social, foi instituído o programa de empréstimo consignado a aposentados e pensionistas do INSS, com desconto na folha de pagamento, que foi sancionado pela Lei nº 10.820/2003. O teto estipulado para desconto em folha foi estabelecido pelo Conselho Nacional de Previdência Social. Esta lei é vista por muitos como um grande benefício aos aposentados e pensionistas que na sua maioria são pessoas idosas. Mas será que realmente é benefício?

Apesar de ser uma lei, um direito, as pessoas idosas devem estar bastante atentas sobre o endividamento. Os bancos e demais instituições financeiras querem assegurar seus lucros concedendo empréstimos com juros acima da inflação e o público-alvo são aposentados e pensionistas que, na sua maioria, ficam cada vez mais endividados, fazendo vários empréstimos para sobreviverem. Se os juros ultrapassam a inflação mensal, que benefício é esse, concedido pelas instituições públicas e privadas? Na realidade essas instituições buscam lucros assegurados, uma vez que o pagamento da dívida é descontado na folha do servidor.

No Estatuto do Idoso são previstos também mecanismos que aplicam penalidades para aqueles que discriminarem as pessoas idosas, impedindo ou dificultando seu acesso a operações bancárias, aos meios de transportes, ao direito de contratar ou por qualquer outro meio necessário ao exercício da cidadania, por motivo de idade. E, ainda, deixar de prestar assistência, retardar ou dificultar sua assistência à saúde ou não pedir socorro de autoridade pública.

Cabe destacar as alterações no disposto pelo Estatuto do Idoso, que foram sancionadas, a exemplo do artigo 13, que atribui aos Defensores Públicos o poder de referendar transações relativas a alimentos, passando a vigorar da seguinte forma:

“As transações relativas a alimentos poderão ser celebradas perante o Promotor de Justiça ou Defensor Público, que as referendará, e passarão a ter efeito de título executivo extrajudicial nos termos da lei processual civil.” (NR)

E mais recentemente, a sanção da Lei nº 1.344, de 9 de dezembro de 2010, que dispõe sobre a alteração da idade de 60 para 70 anos a obrigação de a pessoa se casar com regime de separação de bens, promoveu a alteração do inciso II do artigo 1.641 do Código Civil.

■ Reconhecimento dos direitos

O Estatuto do Idoso veio das bases, foi capitaneado pela luta dos aposentados e pensionistas, é um grande ganho para a sociedade pela ampla proteção e reconhecimento dos direitos do idoso, mas infelizmente, nem todas as pessoas idosas o conhecem. Na pesquisa realizada pelo SESC/SP e Fundação Perseu Abramo, publicada no livro *Idosos no Brasil vivências, desafios e expectativa na terceira idade* (2007), 73% dos idosos da amostra pesquisada disseram saber da existência do Estatuto, 61% por ouvir

falar, mas muito poucos conhecem seu conteúdo.

Quando falamos em direitos, importante salientar a existência dos Conselhos do Idoso, Nacional, do Distrito Federal, Estaduais e Municipais que dentre suas competências está a de participar da formulação, supervisão, fiscalização e avaliação da política do idoso; elaborar proposições, objetivando aperfeiçoar a legislação pertinente; estimular e apoiar tecnicamente a criação de Conselhos do Idoso; zelar pelos direitos do idoso assegurados nos diplomas legais e também pela implementação dos instrumentos legais internacionais e nacionais.

■ Controle democrático e rede de proteção e defesa dos direitos da pessoa idosa

O Decreto nº 5.109 dispõe sobre a composição, estruturação, competências e funcionamento do Conselho Nacional dos Direitos do Idoso, vinculado à Secretaria Especial dos Direitos Humanos. Nas demais esferas, aos órgãos responsáveis, na sua maioria, pela coordenação da política de assistência social e do idoso.

De acordo com o regimento dos conselhos, órgãos colegiados, deliberativos e paritários entre a sociedade civil organizada e os órgãos governamentais, a cada 2 anos é convocada a Conferência dos Direitos da Pessoa Idosa, precedida por distrital, estaduais e municipais, conforme o caso. Já aconteceram três Conferências Nacionais. A primeira, em 2006, teve como tema “Construindo a rede de proteção e defesa da pessoa idosa”, a segunda, em 2009, foi uma avaliação da temática proposta na primeira e a terceira, em 2011, debateu sobre o “Compromisso de todos por um envelhecimento digno no Brasil”.

Como resultado da primeira conferência nacional foi elaborado um plano estratégico para a implementação das deliberações, o qual não foi executado na íntegra pelos órgãos governamentais responsáveis nas três esferas de governo, denotando haver a necessidade de pressão da sociedade, dos idosos como protagonistas, que devem estar à frente da luta pela defesa dos seus direitos.

De acordo com a Lei nº 8.842/94, o órgão responsável pela política de assistência social tem a atribuição da coordenação da política nacional do idoso, porém o Decreto nº 6.800, de 18 de março de 2009, deu nova redação ao artigo 2º do Decreto nº 1.948/1996 que regulamenta a referida política, passando tal atribuição à Secretaria Especial de Direitos Humanos. Esta alteração foi uma grande conquista para as pessoas idosas, vez que a política é destinada a todos os cidadãos com 60 anos e mais de idade, independentemente de renda. Na área da assistência social, havia muitos equívocos, como se a política fosse destinada somente à população de baixa renda.

Hoje, já são em torno de 26 milhões de pessoas com 60 anos ou mais de idade. O Brasil, em 2025, será o sexto país do mundo em população idosa (Camarano, 2004). As leis existentes são abrangentes, avançadas, intersetoriais, porém as ações desenvolvidas são pouco expressivas, há necessidade de modernização, ampliação e humanização dos serviços, como os centros de convivência, as instituições de longa permanência, os centros-dia, o atendimento domiciliar, as casas-lar, o hospital dia, as promotorias especializadas, e de formação e qualificação de recursos humanos nas áreas de geriatria e gerontologia.

A Rede de Promoção, Proteção e Defesa dos Direitos das Pessoas Idosas – RENADI – precisa ser

estruturada com urgência nas três esferas de governo, uma vez que o idoso não tem mais tempo para esperar.

Contribuição importante para efetivação da Rede e dos direitos de modo geral foi a sanção da Lei nº 12.213 de 20 de janeiro de 2010, que instituiu o Fundo Nacional do Idoso, autorizando a dedução no imposto de renda das pessoas físicas e jurídicas das doações efetuadas aos Fundos Municipais, Estaduais, do Distrito Federal e Nacional do Idoso, destinadas a financiar projetos e ações desenvolvidas por organizações não governamentais (ONG) visando ao atendimento das demandas das pessoas idosas. Cabe aos Conselhos gerir os recursos, fixando os critérios para utilização. A Lei entrou em vigor a partir de 1 de janeiro de 2011.

Normativas internacionais

Cabe, aqui, reiterar que a legislação brasileira seguiu as recomendações e diretrizes internacionais contidas nos documentos da Organização das Nações Unidas, como o Plano de Ação Internacional sobre Envelhecimento, aprovado na I Assembleia Mundial sobre o Envelhecimento, realizada em 1982; os princípios independência, participação, cuidados, realização pessoal e dignidade das Nações Unidas em favor das pessoas idosas de 1991; o Plano de Ação resultante da II Assembleia Mundial do Envelhecimento, realizada em Madri no ano de 2002, o qual recomendou a adoção de medidas seguindo três direções prioritárias: os idosos e o desenvolvimento; promover a saúde e bem-estar até chegar a velhice e criar ambientes propícios e favoráveis (Kalache, 2005).

Na Declaração de Brasília, de 2007, resultante da II Conferência Regional da América Latina e Caribe sobre Envelhecimento, foi reafirmado o compromisso de não se olvidarem esforços para promover e proteger os direitos humanos e as liberdades fundamentais, assim como de examinar possibilidades de designar um relator especial do Conselho de Direitos Humanos das Nações Unidas para zelar pelos direitos das pessoas idosas e que fossem consultados os governos de cada país, sobre a viabilidade de elaboração de uma convenção da pessoa idosa.

Os representantes de governos da América Latina e Caribe se reuniram em três momentos, com o objetivo de dar seguimento à Declaração de Brasília, em especial, às discussões sobre a Convenção. Uma das reuniões foi realizada em 2008, na cidade do Rio de Janeiro, e as demais, em Buenos Aires e Santiago do Chile, no ano de 2009, tendo sido agendada a seguinte para a cidade do México, em maio de 2010, porém esta não ocorreu.

As reuniões obtiveram excelente repercussão, tanto que por ocasião da 5ª Conferência das Américas, realizada em abril de 2009, em Trinidad y Tobago, foi assinada a Declaração de Porto Espanha que, em seu artigo 42, dispõe:

“Neste contexto promoveremos um marco regional e com apoio da Organização Pan-Americana de Saúde e Comissão Econômica da América Latina e Caribe/CEPAL, um exame sobre a viabilidade de elaborar uma Convenção Interamericana sobre os Direitos das Pessoas Idosas.”

As discussões sobre a Convenção avançaram de tal maneira que, em 2011, a Assembleia Geral da Organização dos Estados Americanos (OEA), por intermédio da Resolução AG/RES 2.654 (XLI-O/11), solicitou ao Conselho Permanente que criasse um Grupo de Trabalho (GT) composto por representantes nacionais, especialistas da área acadêmica, sociedade civil, organismos internacionais e agências especializadas. O GT apresentou uma minuta de Convenção à Comissão de Assuntos Jurídicos e Políticos, que foi encaminhada ao Conselho Permanente no final do primeiro semestre de 2012 (Mendonça, 2015).

No âmbito da OEA, as discussões sobre a Convenção Interamericana de Proteção dos Direitos Humanos da Pessoa Idosa avançaram bastante, em função dos acordos articulados na reunião realizada no dia 5 de maio de 2015. Tanto é assim que a Comissão de Assuntos Jurídicos e Políticos, em sua reunião de 7 de maio de 2015, aprovou a minuta da referida Convenção, recordando o conteúdo da resolução AG/RES 2.825 (XLIV-O/14), “Projeto de Convenção Interamericana sobre a Proteção dos Direitos Humanos das Pessoas Idosas”, bem como todas as resoluções anteriores relativas a este tema.

A grande conquista aconteceu por ocasião do 45º Período Ordinário de Sessões da OEA, realizado nos dias 15 e 16 de junho de 2015 em Washington, D.C. (OEA – AG/doc.5493/15 corr.1.A), com a aprovação da Convenção Interamericana sobre Proteção dos Direitos Humanos dos Idosos, na qual constam 41 artigos, dentre eles: igualdade e não discriminação por motivos de idade; independência e autonomia; direito à vida e à dignidade na velhice, direito à participação e à integração comunitária; direito à segurança e a uma vida sem nenhum tipo de violência; direito a não ser submetido à tortura nem a penas ou tratamentos cruéis, desumanos ou degradantes; direito à saúde, ao trabalho, à previdência social, à educação, à cultura, ao esporte, ao lazer, à recreação, a um meio ambiente saudável, à moradia, à acessibilidade e à mobilidade, aos cuidados de longa duração.

O Brasil foi o primeiro a assinar a Convenção juntamente com Argentina, Chile, Costa Rica e Uruguai. Com a aprovação da Convenção, as pessoas idosas e a sociedade terão como exigir do Estado os direitos assegurados neste documento interamericano juridicamente vinculante.

No âmbito das Nações Unidas, por intermédio da Resolução nº 65/182, da Assembleia Geral realizada em 21 de dezembro de 2010 (ONU, 2010), foi criado um GT de composição aberta, com o objetivo de impulsionar o Plano de Madri, visando aumentar a proteção dos direitos humanos das pessoas idosas. Já aconteceram cinco reuniões com participação de organizações governamentais e não governamentais, destacando-se que os países da América Latina e Caribe demonstraram estar de acordo com a instituição de uma convenção dos direitos humanos das pessoas idosas, porém a União Europeia e os EUA não se manifestaram favoravelmente, só concordaram com a designação de um relator para zelar pelos direitos das pessoas idosas.

Em 25 de setembro de 2013 foi aprovada pelo Conselho de Direitos Humanos das Nações Unidas, no seu 24º período de sessão, a Resolução nº 20/24 (A/HRC/24/L.37/Rev.1), que nomeou por 3 anos um especialista independente para zelar pelos direitos humanos das pessoas idosas (Mendonça, 2015).

O cenário atual, em termos de legislação, mostra que as pessoas idosas estão bem respaldadas, porém há necessidade de mecanismos para que as leis sejam cumpridas. Acredita-se que, com uma Convenção,

surjam mecanismos formais para exigir dos países signatários das Nações Unidas e da Organização dos Estados Americanos, os direitos por eles proclamados. O que ocorre atualmente é a preterização dos direitos sociais em face dos dogmas econômicos (Rodrigues *et al.*, 2010).

A Constituição Federal reconhece o *status* supralegal dos Tratados Internacionais de Direitos Humanos subscritos pelo Brasil, o que quer dizer que todos os tratados devem ser cumpridos por estarem acima das leis ordinárias dos países.

Considerações finais

As abordagens apresentadas neste capítulo mostram que o Brasil tem inúmeras legislações que asseguram direitos às pessoas idosas, no entanto, poucos avanços nas ações propostas. O pouco compromisso dos governos em efetivar as políticas públicas destinadas às pessoas idosas é gritante. As normativas internacionais destinadas a este segmento populacional mostram que, sem uma legislação de caráter vinculante, torna-se difícil exigir dos estados-parte seu cumprimento, no entanto, com a aprovação na OEA da Convenção Interamericana de Proteção dos Direitos Humanos das Pessoas Idosas, surgiram os mecanismos para exigir dos governos o cumprimento da convenção.

A proteção às pessoas idosas está contida na Declaração Universal dos Direitos Humanos, na Constituição Federal e nas legislações em vigor como foram citadas e esta proteção, por parte do Estado, da sociedade e da família, deve ser dada de maneira que o idoso viva dignamente e que seus direitos não sejam violados.

Há todo um cenário desenhado para que as pessoas idosas protagonizem sua história, mostrando que o envelhecimento e as necessárias condições dignas de se envelhecer dizem respeito a toda sociedade, portanto se constituem como investimento no futuro, que está a requerer transformações sociais da realidade presente (Rauth, 2011).

Infelizmente, pouco tem se concretizado em relação às legislações existentes no Brasil. Como afirma Bobbio (2004, p. 40), “o Estado de direito é aquele que funciona regularmente como um sistema de garantia dos direitos do homem”. As legislações asseguram direitos, no entanto, prevalece a não efetivação dos mesmos por intermédio de políticas públicas setoriais, uma vez que recursos orçamentários não são garantidos para implantação e implementação dos serviços de atenção às pessoas idosas.

A política nacional do idoso foi criada há 21 anos; o Estatuto há 12; e até o momento a Rede de Proteção e Defesa dos Direitos do Idoso não está estruturada. É imperiosa a urgência de se retirarem do papel as legislações existentes. Os idosos não têm tempo para esperar. As pessoas, à medida que envelhecem, precisam de serviços e programas que estimulem sua capacidade funcional para que possam desfrutar de um envelhecimento digno e com qualidade de vida.

A aprovação da Convenção Interamericana de Proteção dos Direitos Humanos da Pessoa Idosa foi uma grande conquista para sociedade e para as pessoas idosas, com um documento juridicamente vinculante no plano internacional, que servirá de fundamento para exigir do Estado a efetivação das políticas

públicas para este segmento populacional.

Todo o esforço atual deve ser canalizado para que as pessoas idosas sejam protagonistas na luta por seus direitos, que estejam inseridas nas agendas governamentais, assegurando, assim, políticas efetivas e acesso aos direitos contidos nos textos legais.

Bibliografia

Associação Nacional de Gerontologia (ANG). Políticas do idoso para os anos 90. Porto Alegre; 1989.

Bobbio N. A era dos direitos. 10. reimpressão. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

Brasil. Decreto nº 6.949, de 25 de agosto de 2008. Promulga a convenção internacional sobre os direitos da pessoa com deficiência e seu protocolo facultativo, assinado em Nova York, em 20 de setembro de 2007.

Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Censo demográfico. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em: 12 de julho de 2015.

Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil de 1988. Brasil. Atualizada em 2003.

Brasil. Lei nº 8.842 de 4 janeiro de 1994. Dispõe sobre a política nacional do idoso, 4 janeiro de 1994, sancionada pelo Decreto nº 1948/96.

Brasil. Lei nº 10.741, de 1º de outubro de 2003. Estatuto do Idoso. Brasília: Secretaria Especial dos Direitos Humanos, 2004.

Brasil. Presidência da República. Lei nº 8.742, de 7 de dezembro de 1993. Lei Orgânica da Assistência Social (LOAS), 1993.

Camarano AA. Os novos idosos brasileiros: muito além dos 60. Rio de Janeiro: IPEA; 2004.

Kalache A. Envelhecimento no contexto internacional. World Congress of Gerontology, 18. Rio de Janeiro, 2005.

Machado LM. Report on elder abuse in Brazil. Paper presented at WHO. Geneve, 2001.

Machado LM, Queiroz ZV. Negligência e maus tratos. In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cançado FAX, Garzoni ML, Rocha SM (orgs.). Tratado de Geriatria e Gerontologia. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 791-7.

Mendonça JMBM. Políticas de cuidados para idosos no Brasil: análise à luz da influência das normativas internacionais [tese]. Brasília: UnB, 2015.

Minayo MCS. Violência contra idosos: o avesso do respeito à experiência e sabedoria. Brasília: Secretaria Especial de Direitos Humanos. 2004.

Minayo MCS. Violência contra a pessoa idosa. É possível prevenir. É necessário superar. Um manual para compreender e transformar. Brasília: Secretaria de Direitos Humanos. 2013.

Ordem dos Advogados do Brasil. 50 Anos da declaração universal dos direitos humanos: 1948 – 1998 – conquistas e desafios. Comissão de Direitos Humanos da OAB. Brasília. 1998.

Organização das Nações Unidas (ONU). Plano de ação internacional sobre o envelhecimento [Trad. Arlene Santos]. Brasília: Secretaria Especial de Direitos Humanos. 2002.

Organização dos Estados Americanos (OEA). Resolução 65/182, da Assembleia Geral da ONU. 2010.

Organização dos Estados Americanos (OEA). Resolução AG/RES 2.654 (XLI-O/11), Assembleia Geral da OEA. 2011.

Organização dos Estados Americanos (OEA). Resolução nº 20/24 (A/HRC/24/L.37/Rev.1). Conselho de Direitos Humanos das Nações Unidas. (24º período de sessão). 2013.

Organização dos Estados Americanos (OEA). Convención interamericana sobre la protección de los derechos humanos de las personas mayores. Washington, 2015.

Rauth J. A política do idoso no Rio Grande do Sul: avaliação da eficácia e eficiência na implementação do Projeto RS Amigo do Idoso [dissertação]. Novo Hamburgo: Universidade Feevale, 2011.

Rodrigues NC, Rauth J, Terra NL. Gerontologia social para leigos. Porto Alegre: EDIPUCRS; 2010.

Schwartzman S. As causas da pobreza. Rio de Janeiro: FGV, 2007.

Serviço Social do Comércio (SESC/SP) e Fundação Perseu Abramo. Idosos no Brasil: vivências, desafios e expectativa na terceira idade. São Paulo: SESC; 2007.

151

Redes de Atenção e Gestão de Cuidado ao Idoso



Marília Cristina Prado Louvison e Tereza Etsuko da Costa Rosa

Introdução

O envelhecimento populacional apresenta-se como um fenômeno atual de grande relevância em todo o mundo, pois à medida que as sociedades envelhecem, os problemas de saúde entre os idosos desafiam os sistemas de saúde e de seguridade social. Cabe reforçar que o envelhecimento é um triunfo da humanidade e, nesse sentido, deve ser comemorado. No entanto, pela velocidade como vem ocorrendo na América Latina e no Brasil, o envelhecimento populacional traz novas necessidades e demandas que precisam ser conhecidas e respondidas.

O estudo SABE (Saúde, Bem-estar e Envelhecimento) indica que a atual coorte de idosos apresenta alta prevalência de doenças crônicas causadoras de limitações funcionais e de incapacidades (Lebrão e Duarte, 2003). Observa-se ainda uma feminização da velhice e um aumento da população mais idosa, que, somados às importantes mudanças ocorridas na atual estrutura familiar no Brasil, ampliam os desafios para a organização de serviços de saúde com foco no envelhecimento.

Vivemos uma verdadeira revolução da longevidade (ILC Brasil, 2015) indicada por uma rápida redução da mortalidade e fecundidade e um importante aumento da expectativa de vida em todo o mundo. Nesse sentido, é necessário organizar uma rede de serviços que deem conta das novas demandas da população e transformar suas práticas de modo a garantir um cuidado integral, integrado e continuado.

O cuidado integral é construído a partir do princípio da integralidade, tanto do ponto de vista do indivíduo, quanto do ponto de vista dos serviços e sistemas de saúde, e é um dos grandes desafios atuais no cuidado para todas as idades. O cuidado integrado pressupõe que a necessidade de cuidados à pessoa idosa é ao mesmo tempo ampliada e singular e que não se refere apenas aos cuidados em saúde, mas envolve vários setores das políticas públicas como a assistência social e a previdência, constituindo-se em uma política de proteção social. O cuidado continuado tem sido proposto no sentido de garantir apoio ao longo de toda a vida com qualidade de vida e dignidade para a pessoa idosa, construindo respostas a partir das necessidades individuais e de cada território.

O Sistema Único de Saúde (SUS) tem como pressuposto a redução das desigualdades e o acesso aos serviços de saúde, gratuitos e de qualidade, baseados nos princípios da universalidade, integralidade e equidade.

A integralidade apresenta um conceito polissêmico e deve ser compreendida tanto como um traço da boa medicina quanto como um modo de produção das práticas (Pinheiro e Mattos, 2006). Apresenta dois movimentos distintos e igualmente significativos: o da integralidade vertical, que avança do olhar fragmentado do indivíduo e da doença para um olhar holístico e ampliado das necessidades em saúde, promoção, prevenção e recuperação da saúde; e o da integralidade horizontal, sistêmica, que avança do olhar fragmentado dos serviços de saúde para o olhar das redes de atenção, que vai desde o primeiro contato com o sistema até os contatos sequenciais, e que também traz o componente da intersectorialidade (Silva, 2011).

Mas afinal, de que cuidado estamos falando? Como ter o cuidado como horizonte? Ayres (2009) nos indica três motivações fundamentais: voltar-se à presença do outro; otimizar a interação e enriquecer horizontes. Voltar-se à presença do outro pressupõe superar a restrição ao uso de tecnologias advindas apenas da racionalidade das ciências biomédicas; escapar da lógica cognitivo comportamental no uso do enfoque da vulnerabilidade, para além do risco; e valorizar as chamadas “tecnologias leves” (Mehry, 2000), tecnologias relacionais implicadas nas interações intersubjetivas dos cuidados em saúde. O espaço das tecnologias leves pode ser entendido como um espaço de conversação por sua dimensão comunicacional produzindo redes de comunicação e otimização das interações que inovam em aspectos como acolhimento, vínculo e responsabilização na organização da atenção à saúde (Silva Jr *et al.*, 2003). O cuidado pressupõe ainda enriquecer horizontes nas racionalidades orientadoras das tecnologias nas quais a presença do outro seja ativa e as interações intersubjetivas sejam ricas e dinâmicas, valorizando a interdisciplinariedade e a pluralidade dos espaços assistenciais com a introdução de outras linguagens corporais e artísticas.

Nesse sentido, cuidar é ajudar, apoiar e preocupar-se com o outro, acima de tudo. Mas é também sentir, acolher, compartilhar e inovar. A longevidade, do ponto de vista individual, ao nos proporcionar maior tempo de vida nos coloca frente a maior necessidade de ajuda e, portanto, de ser cuidado. O envelhecimento populacional, do ponto de vista coletivo, nos coloca frente a maior necessidade de cuidados da população que envelhece e de políticas de proteção social. Como então garantir políticas de saúde que, para além de cada um de nós e de nossa família, possam produzir políticas públicas de cuidado? Este é o desafio!

Políticas públicas de cuidado ao idoso

O marco político internacional do envelhecimento ativo reafirma os princípios da Organização das Nações Unidas (ONU) dos direitos das pessoas idosas de independência, dignidade, autorrealização, participação e cuidados e foi adotado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) que, no final dos anos 1990, reconheceu, além dos cuidados com a saúde, outros fatores que afetam o modo como os indivíduos

e as populações envelhecem (Kalache e Kickbush, 1997). Envelhecimento ativo é o processo de otimização das oportunidades de saúde, participação, segurança e educação continuada, visando a uma melhor qualidade de vida à medida que as pessoas envelhecem. A dimensão de educação ao longo da vida indica a importância de a pessoa idosa ter oportunidades que tornem possível sua efetiva inclusão cidadã e foi identificada na edição do *Envelhecimento Ativo: um marco político em resposta à Revolução da Longevidade*, de 2015, publicado pelo Centro Internacional de Longevidade – ILC Brasil (ILC Brasil, 2015). Esse documento revisitou o que ficou conhecido como Marco Político do Envelhecimento Ativo (OMS, 2005), uma contribuição da OMS para a Segunda Assembleia Mundial sobre Envelhecimento, realizada em Madri em 2002. A Declaração Internacional de Madri foi uma importante manifestação para o avanço dos direitos internacionais das pessoas idosas, que incluiu em seus objetivos a promoção da saúde e o bem-estar na velhice, com redução dos efeitos cumulativos dos fatores que aumentam o risco de sofrer doenças e a possível dependência na velhice. Aborda especificamente o acesso universal e equitativo aos serviços de assistência à saúde, o atendimento contínuo à saúde para atender às necessidades das pessoas idosas, sua participação no desenvolvimento e fortalecimento dos serviços de atenção primária de saúde e atendimento de longa duração, bem como a capacitação de profissionais de saúde e de serviços sociais quanto às necessidades das pessoas idosas, indicando fortemente a importância da organização do cuidado, a nutrição, a AIDS, a saúde mental e a prevenção de violência.

Importante reconhecer que as políticas de cuidados à pessoa idosa devem ser baseadas nos direitos, nas necessidades, nas preferências e nas habilidades das pessoas mais velhas e devem incluir uma perspectiva de curso de vida que reconheça a importante influência das experiências de vida para a maneira como os indivíduos envelhecem (OMS, 2005). Além disso, a construção de políticas públicas de direitos que protejam as pessoas idosas em suas necessidades deve garantir sua participação e reduzir as desigualdades. Ao contrário dos países desenvolvidos que “se tornaram ricos antes de envelhecer, os países em desenvolvimento estão envelhecendo antes de se tornarem ricos” e, portanto, os avanços na incorporação tecnológica ainda não são acessíveis igualmente a todos e a idade avançada frequentemente exacerba outras desigualdades associadas a raça, etnia e gênero (Kalache, 2008).

É fundamental construir políticas públicas equânimes e incorporar tecnologias que beneficiem toda a população e reduzam as iniquidades e exclusões da população que envelhece, ampliando o acesso, ou seja, a possibilidade de utilizar a rede de serviços sempre que o cidadão achar necessário e ter a sua demanda atendida. Boaventura Santos (2003) contribui com o conceito de equidade ao refletir que temos direitos iguais quando a diferença inferioriza, mas também o direito de ser diferente quando a igualdade descaracteriza (Santos, 2003). Envelhecer com saúde é um direito de cidadania.

Nesse sentido, a OMS apresentou em 2014 a iniciativa “Atenção Primária à Saúde Amiga do Idoso” que foi a primeira aplicação do enfoque amigo do idoso – *age friendly* – buscando dar respostas às necessidades de sensibilizar e capacitar equipes de saúde e os diferentes níveis de atenção do próprio sistema de saúde, frente ao desafio que requer prestar serviços, atenção e cuidado a uma população crescente de adultos mais velhos. Em 2007 a OMS desenvolveu um instrumento de investigação chamado

Protocolo de Vancouver e realizou uma pesquisa geradora da publicação *Guia Global Cidade Amiga do Idoso* (OMS, 2008), e adotada por mais de mil localidades participantes de uma rede global de cidades e comunidades amigas do idoso. Considera o envelhecimento e a crescente urbanização e estabelece a importância de planejar ambientes urbanos mais amigáveis aos idosos e tem como importante premissa a participação das pessoas idosas e a necessidade de escutar a população que envelhece para que analise e expresse suas necessidades. Utiliza um instrumento de avaliação das demandas da população idosa baseado em oito dimensões: prédios públicos e espaços abertos, transporte, moradia, participação social, respeito e inclusão social, participação cívica e emprego, comunicação e informação e apoio comunitário e serviços de saúde.

Tem sido desenvolvida desde então uma estratégia de implementação do enfoque “amigo do idoso” aplicável a todo e qualquer aspecto da vida em sociedade, como unidades de saúde, hospitais, bairros, cidades, empresas, dentre muitos outros. Para os sistemas e serviços de saúde traduz a importância de olhar a necessidade dos territórios e da população idosa com estratégias de acessibilidade, melhoria dos processos de comunicação e gestão do cuidado indicando várias linhas de cuidado prioritárias das condições crônicas relacionadas ao envelhecimento que incluem as cardiovasculares e mentais e também as quedas, a violência, a incontinência, a polifarmácia e a imobilidade.

Em 2009, o Plano de Ação sobre a Saúde dos Idosos e Envelhecimento Ativo e Saudável (OPAS, 2009) reafirmou compromissos dos governos com a saúde da população idosa da América Latina e Caribe e recomendou a manutenção da funcionalidade dos idosos como objeto dos programas de saúde, especialmente dirigidos a esse grupo, priorizando a formação dos profissionais e a necessidade da combinação de subsídios econômicos, alimentação e intervenções de saúde para alcançar melhores resultados das políticas.

Em 2013 foi lançada pelo ILC Brasil a declaração do Rio “Além da prevenção e tratamento: desenvolvendo uma cultura do cuidado em resposta à revolução da longevidade”, que realça que uma cultura de cuidados deve incluir uma perspectiva de cuidados crônicos que vá além da simples oferta de medicação, reconhece que demência e fragilidade são desafios complexos cada vez de maior magnitude, aborda a importância dos cuidados com a pele e enfatiza os cinco elementos essenciais para a prestação de um melhor sistema de cuidados: comunicação, continuidade, coordenação, integralidade e ligações com a comunidade (OMS, 2003). Aborda a importância dos cuidados de reabilitação, paliativos e de apoio e respiro para o cuidador, com a premissa *low tech, high touch* – menos tecnologia, mais contato – traduzidos fortemente frente à necessidade dos cuidados ao final da vida.

Mais recentemente, o Relatório Mundial de Envelhecimento e Saúde publicado pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 2015) indica a necessidade da transformação dos sistemas de saúde dos modelos curativos baseados em doença com a implantação de cuidados integrais centrados no idoso e que incluam cuidados de longa duração, bem como uma resposta coordenada de diversos setores e níveis de governo, além de permanente monitoramento dos níveis de saúde dos idosos. Aponta que uma ação de saúde pública abrangente é uma necessidade urgente e que exigirá importantes mudanças não apenas no que fazemos, mas em como pensamos o envelhecimento e a capacidade funcional, possibilitando aos

idosos viver com melhor qualidade de vida.

Reafirma a diversidade e pluralidade que existe na população idosa e a importância de desconstruir os estereótipos sobre a velhice. São muitas velhices! O preconceito contra o idoso precisa ser reconhecido e combatido. Ele se assenta sobre os estereótipos do envelhecimento. Além disso, idade não implica doença e doença não implica dependência. Mesmo o aumento de custos que tanto preocupa os governos depende muito fortemente do modelo de atenção à saúde desenvolvido nos países e o quanto se está enfrentando a importante mudança de paradigma da cura para o cuidado e a incorporação tecnológica ao longo do curso de vida.

O referido relatório da OMS elenca três ações para a promoção do envelhecimento saudável e a promoção da capacidade funcional: o alinhamento dos sistemas de saúde à necessidade dos idosos, o desenvolvimento de sistemas de cuidados de longa duração, a criação de ambientes amigáveis aos idosos e a ampliação do conhecimento e monitoramento das condições de saúde dos idosos. Para o alinhamento dos sistemas de saúde à necessidade dos idosos deve ser garantido o acesso a serviços que proporcionam cuidados centrados e integrados para os idosos incluindo instrumentos de avaliação global do idoso e elaboração de planos de cuidados em redes, baseados nas necessidades e nos serviços existentes. Os serviços devem ser orientados em torno da capacidade funcional, otimizando capacidades intrínsecas, e garantir uma força de trabalho de saúde sustentável e capacitada, capilarizando o conhecimento geriátrico e gerontológico.

Para o desenvolvimento dos sistemas de cuidados de longa duração é importante estabelecer as bases necessárias para um sistema integrado socio sanitário e formar cuidadores e trabalhadores que possam apoiar o sistema, bem como indicadores e padrões no sentido de garantia da qualidade. Para a criação de ambientes amigáveis aos idosos deve-se combater a discriminação etária, permitir a autonomia e apoiar o envelhecimento saudável em todas as políticas.

No Brasil, os marcos das políticas de direitos à pessoa idosa foram: a Política Nacional do Idoso – Lei nº 8.842/1994, que prevê a garantia dos direitos sociais à pessoa idosa – e o Estatuto do Idoso – Lei nº 10.741/2003, em especial no que concerne ao Capítulo IV – Do Direito à Saúde. No âmbito da saúde a atual política nacional de saúde da pessoa idosa foi definida pela Portaria nº 2.528/2006 e traz como importante paradigma a capacidade funcional. Importante considerar ainda o plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil (2011-2022), em especial no que se refere à estratégia 12, eixo II, promoção da saúde e o Decreto nº 8.114/2013, que estabelece o compromisso nacional para o envelhecimento ativo.

São diretrizes da política nacional de saúde da pessoa idosa (Brasil, 2006): promoção do envelhecimento ativo e saudável; manutenção e recuperação da capacidade funcional; atenção integral, integrada à saúde da pessoa idosa; estímulo às ações intersetoriais, visando à integralidade da atenção; implantação de serviços de atenção domiciliar; acolhimento preferencial em unidades de saúde, respeitado o critério de risco; provimento de recursos capazes de assegurar qualidade da atenção à saúde da pessoa idosa; estímulo à participação e ao fortalecimento do controle social; formação e educação permanente dos profissionais de saúde do SUS na área de saúde da pessoa idosa; divulgação e

informação sobre a política nacional de saúde da pessoa idosa para profissionais de saúde, gestores e usuários; promoção de cooperação nacional e internacional das experiências na atenção à saúde da pessoa idosa; apoio ao desenvolvimento de estudos e pesquisas.

A política nacional de saúde da pessoa idosa indica a importância da capacidade funcional e autonomia como centralidade da política. Traduz a classificação de risco e vulnerabilidade na atenção básica, baseada no conhecimento geriátrico gerontológico, como importante estratégia no acolhimento das pessoas idosas que poderá contribuir na indicação de respostas baseadas em necessidades e exigir diferentes mapas, redes e linhas de cuidado a serem construídos de forma compartilhada e em cogestão.

Sistema Único de Saúde e redes de atenção

O Sistema Único de Saúde está organizado em todo o território nacional como uma política de bem-estar social, universal e gratuita. Organiza-se de modo interfederativo no âmbito municipal, estadual e federal e é nos territórios locais que se produzem os processos de cuidados, nos vários pontos de atenção das redes de serviços de saúde. O Brasil conta ainda com serviços privados tanto ambulatoriais quanto hospitalares que também têm se preocupado com o impacto do envelhecimento e a importância de reorganização dos serviços de saúde que respondam melhor à necessidade da população que envelhece e à sustentabilidade do sistema de saúde suplementar. Esse cenário segmentado e fragmentado do sistema de serviços de saúde no Brasil, de modelo liberal privatista, é radicalmente oposto ao projeto da reforma sanitária, que amplia o conceito de saúde e se aproxima da amplitude de necessidades para viver mais, mas acima de tudo, viver melhor e, portanto, é um dos principais desafios na construção do SUS.

Apesar do envelhecimento populacional e do aumento das condições crônicas, o modelo de atenção ainda se encontra fortemente impregnado do modelo biológico, baseado na cura das condições agudas, constituídos no saber médico especializado, centrado no hospital, com alta incorporação tecnológica. O desafio de transformar o modelo de atenção reducionista, prescritivo e baseado no modelo “queixa conduta”, em que muitas condições crônicas são urgencializadas, indica a necessidade de ampliar o olhar e o acesso a um cuidado continuado e humanizado que, com o foco no usuário, respeite as singularidades, compartilhe decisões e amplie a autonomia dos sujeitos.

No entanto, as causas da fragmentação são múltiplas e passam pelo esforço e aperfeiçoamento na gestão intergovernamental das regiões de saúde para qualificar a pactuação de responsabilidade entre as esferas de governo e de qualificação da atenção primária para ordenar o cuidado e sua continuidade nos outros níveis do sistema. Com os processos pactuados e regionalizados, a atuação em rede poderá ser implementada, não sem grandes desafios, pois é necessário compreender as relações de poder constituídas nesse processo e como elas se manifestam na possibilidade de avançar (Silva, 2011).

O processo de construção de redes integrais no SUS tem sido estimulado pelo Decreto nº 7.508, que regulamenta a Lei Orgânica da Saúde nº 8.080/90 e reafirma a necessidade do avanço e alcance da integralidade por meio da construção das redes de atenção à saúde. Desde o processo de pactuação das relações interfederativas do SUS no pacto de gestão 2006 e a constituição das comissões intergestoras

regionais (CIR) tem-se discutido a fragilidade da governança regional que desafia a efetiva construção de redes regionais de atenção à saúde (RRAS). Atualmente instrumentos constituídos no Decreto, como o COAP – Contrato Organizativo da Ação Pública – permitem avançar com um processo de planejamento regional pactuado e integrado que indica um caminho para as redes de atenção e a integralidade.

A Portaria nº 2.488/2011 aprova a política nacional de atenção básica, estabelecendo a revisão de diretrizes e normas para a organização da atenção básica para a estratégia saúde da família (ESF) e a Portaria nº 4.279/2010 (Brasil, 2010) estabelece diretrizes para organização da atenção primária em saúde e da rede de atenção à saúde no âmbito do Sistema Único de Saúde e têm contribuído na reorganização dos processos de trabalho e na produção do cuidado. Identificam a atenção básica como coordenadora da rede de atenção à saúde no SUS, caracterizada como arranjos organizativos de ações e serviços de saúde, de diferentes densidades tecnológicas, que integradas por meio de sistemas de apoio técnico, logístico e de gestão buscam garantir a integralidade do cuidado. Os objetivos de uma rede de atenção à saúde são promover a integração sistêmica, de ações e de serviços de saúde, com provisão de atenção contínua, integral, de qualidade, responsável e humanizada, bem como incrementar o desempenho do Sistema, em termos de acesso, equidade, eficácia clínica e sanitária; e eficiência econômica.

Especificamente, a Portaria nº 483 de abril de 2014 (Brasil, 2014) redefine a rede de atenção à saúde das pessoas com doenças crônicas no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) e estabelece diretrizes para a organização das linhas de cuidado. A rede de atenção à saúde das pessoas com doenças crônicas é estruturada pelos seguintes componentes: atenção básica, atenção especializada, que se divide em ambulatorial especializada, hospitalar e urgência e emergência; sistemas de apoio e sistemas logísticos.

A atenção básica deve ser organizada como centro de comunicação, ordenadora e coordenadora do cuidado, com a responsabilidade de realizar o cuidado integral e contínuo da população que está sob sua responsabilidade e de ser a porta de entrada prioritária para organização do cuidado. A ESF potencializa esse cuidado pois se organiza fortemente baseada em articulações intersetoriais voltadas à vulnerabilidade dos territórios e das necessidades dos cidadãos e valoriza o protagonismo familiar e comunitário na produção de redes formais e informais, de comunicações e de serviços, que contribuam com a produção de vida e autonomia das pessoas de todas as idades e, em particular, as pessoas mais velhas.

Starfield (2002) indica a importância de avanço nos princípios da atenção primária em saúde (APS) no sentido da longitudinalidade, na importância do primeiro contato, na coordenação do cuidado, na focalização na família, na orientação comunitária e, com isso, na integralidade. A atenção primária, a princípio, está mais sujeita aos processos de inovação do cuidado baseados em tecnologias leves, pois é menos dependente do saber médico.

Entretanto, a chamada prevenção quaternária alerta para os perigos dos excessos e iatrogenias, sendo necessário estar atento à incorporação tecnológica na atenção primária que qualifique o acesso e construa práticas cuidadoras que não repitam a lógica do mercado, da especialidade e da tecnologia dura, acima de tudo. Importante considerar que pouco se inovou na organização da atenção especializada no SUS e que há uma construção imaginária da demanda que indica que apenas os especialistas e os exames

diagnósticos são potentes para um cuidado mais adequado. Quando o cidadão se identifica com um problema específico de saúde e principalmente, com um problema crônico, ao perceber que irá acompanhá-lo durante toda a vida, vê no especialista uma esperança (Solla e Chioro, 2008). Há uma tendência dos sistemas de saúde em buscar inovações com estratégias de integração da rede assistencial que melhorem a coordenação dos cuidados entre níveis e setores, reduzam barreiras de acesso entre os vários níveis assistenciais e ofertem serviços especializados sincronizados e em tempo oportuno (Gérvias e Rico, 2005).

Mendes (2010) indica que o SUS precisa restabelecer a coerência entre a situação de saúde de tripla carga de doenças, com predominância relativa forte de condições crônicas e o sistema de atenção à saúde, exigindo a superação do modelo fragmentado e a organização de redes de atenção e da incorporação de ferramentas de gestão da clínica. Conceitua redes de atenção como organizações poliárquicas de conjuntos de serviços de saúde vinculados entre si por objetivos comuns e ação cooperativa e interdependente, sob coordenação da atenção primária à saúde e adequação do tempo, lugar, custo, qualidade e humanização dos serviços prestados. Três elementos são fundamentais na organização de redes de atenção: a população a que se refere, a estrutura operacional e o modelo de atenção, e implicam um contínuo de atenção integral nos níveis primário, secundário e terciário, com intervenções multiprofissionais de promoção, prevenção, diagnóstico, tratamento, reabilitação, cuidados de longa duração e cuidados paliativos.

A gestão da clínica se traduz em um conjunto de tecnologias de microgestão da clínica baseadas em evidências científicas e destinadas a garantir atenção à saúde de qualidade, centrada nas pessoas, prestada no tempo certo e ofertada de forma equânime e humanizada (Mendes, 2012). A gestão da clínica constitui-se das tecnologias sanitárias que a partir das diretrizes clínicas desenvolvem tecnologias de gestão da condição de saúde, de gestão de caso, de auditoria clínica e de listas de espera.

Mendes (2012) indica ainda a importância da organização em redes do modelo de atenção aos cuidados crônicos – *chronic care model* (Wagner, 1998) – composto de seis elementos inter-relacionados que possibilitam maior autonomia de cidadãos e trabalhadores na produção e cogestão do cuidado. No sistema de atenção à saúde, as orientações devem ser feitas na organização da atenção à saúde, no desenho do sistema de prestação de serviços, no apoio às decisões, nos sistemas de informação clínica e no autocuidado apoiado; na comunidade, as orientações indicam a articulação dos serviços de saúde com os recursos da comunidade. A gestão das condições crônicas envolve acolhimento com classificação de risco e vulnerabilidade, matriciamento e cuidado compartilhado entre equipe multiprofissional e médicos da atenção básica e especializada e processos microrregulatórios em rede que apoiem a produção do cuidado e facilitem o acesso aos vários pontos da rede (Smith *et al.*, 2007). Tem sido estudado e há evidências sendo produzidas em vários agravos como hipertensão arterial e diabetes melito, em saúde mental e, em particular, na saúde do idoso (Bernabei *et al.*, 1998).

A gestão da condição crônica pressupõe fortemente o cuidado em equipe e intersetorial e amplia o foco no cuidado médico. A gestão de cuidados ao idoso de maior dependência está fortemente relacionada com os idosos frágeis, como os acamados e demenciados, e os cuidados de longa duração,

mas é importante identificar que esses agravos vão se instalando lentamente ao longo do processo de envelhecimento. Nesse sentido, os cuidados de longa duração (Camarano, 2010) têm sido alvo de reflexões no Brasil indicando a necessidade de estruturar serviços e políticas públicas que deem respostas às necessidades dos idosos e seus familiares. O termo *long term care* inclui atividades destinadas às pessoas que não têm capacidade para o autocuidado a longo prazo, prestadas por cuidadores formais e informais, incluindo profissionais de saúde, sociais e outros, bem como voluntários. Nesse sentido, é fundamental a utilização de instrumentos que permitam a classificação da dependência e o estabelecimento de planos de cuidados amplos, que identifique a necessidade dos casos complexos dos recursos que disponibilizem cuidados de longa duração, sejam domiciliares, comunitários ou institucionais. No Brasil há programas governamentais que estimulam os cuidados domiciliares, mas ainda muito voltados ao modelo médico centrado de pessoas que tenham cuidadores disponíveis e, além disso, com poucas opções de centros comunitários de cuidados diários no sentido de ampliar o cardápio de ofertas e recursos. Essas novas estratégias podem compor uma nova rede de serviços mais funcionais e resolutivos e que, por não incorporar tecnologias mais complexas diagnósticas e de intervenção, pode ter o custo da assistência reduzida, com melhores resultados. Exigem também processos de educação permanentes e espaços coletivos para qualificar a produção do cuidado integral e integrado.

Sistemas de saúde que organizaram sua rede de cuidados com foco na dependência e em sua recuperação e cuidado, como a rede de cuidados continuados em Portugal e a rede socio sanitária da Espanha, o fizeram de forma a constituir serviços com essa especificidade e com profissionais capacitados para isso. A atuação em rede, que integra os dois sistemas, de saúde e social, otimiza os recursos e melhora os resultados. Ocupa uma zona “cinzenta” entre os cuidados primários e os cuidados hospitalares, onde, por não haver outros recursos disponíveis, tem seus recursos muitas vezes utilizados indevidamente, com maior custo. A constituição de uma rede nacional de cuidados continuados, que tem sido referência para algumas experiências no Brasil, está embasada em equipes locais e equipes hospitalares, bem como em unidades de internamento de curta, média e longa permanência com equipes especializadas com enfoque na manutenção do idoso em seu domicílio dando apoio e suporte nesse sentido, assumindo os cuidados de reabilitação, mas também os cuidados paliativos, quando necessário (Lopes, 2010). Os leitos intermediários de cuidados intensivos de reabilitação passam a compor as linhas de cuidado ao idoso com fratura de fêmur ou sequela de acidente vascular encefálico (AVE) e “liberam” o leito do hospital geral de agudos, promovendo cuidado mais adequado e colocando o idoso em menor risco de complicações, quando comparados com tempos prolongados de internação ou altas precoces.

Gestão do cuidado e linhas de cuidado

As linhas de cuidado em redes de atenção têm sido construídas com o objetivo de enfrentar a fragmentação do cuidado e são induzidas na política de envelhecimento ativo da OMS. Considerando as doenças crônicas e as incapacidades, as linhas de cuidado precisam ser necessariamente intersetoriais e

construir respostas para as ações de promoção, prevenção, diagnóstico e tratamento, bem como para os chamados cuidados de longa duração. A organização do processo de trabalho para a gestão das condições crônicas pressupõe organizar processos de acolhimento, atenção centrada na pessoa e na família, cuidado continuado, atenção multiprofissional, projeto terapêutico singular, regulação do acesso na rede de atenção, apoio matricial, cuidado compartilhado, acompanhamento não presencial, atendimento coletivo, autocuidado, linhas de cuidado e diretrizes clínicas, estratificação de risco e educação permanente (Brasil, 2013).

As linhas de cuidado são modelos matriciais que integram ações de promoção, vigilância, prevenção e assistência, em resposta às necessidades de condições e/ou grupos específicos. Segundo Cecilio e Mehry (2003), o desenho da linha de cuidado considera a produção da saúde de forma sistêmica, em processos dinâmicos, nos quais está associada a imagem de uma linha de produção voltada ao fluxo de assistência ao beneficiário, centrada em seu campo de necessidades, a partir das unidades de atenção primária, que tem a responsabilidade da coordenação do cuidado e do ordenamento da rede. *As linhas de cuidado, sob a perspectiva da gestão, articulam recursos e práticas de produção do cuidado, orientadas por diretrizes clínicas e precisam organizar, ampliar e contratar os pontos de atenção na mesma lógica, garantindo acesso integral em respostas às necessidades do cidadão.* No processo de construção das linhas de cuidado é fundamental garantir recursos materiais e humanos necessários à sua efetiva operacionalização. É preciso ainda avançar na integração e na responsabilização das equipes de saúde, na interação de equipes e serviços, nos processos de educação permanente e apoio matricial e na gestão de compromissos pactuados e de resultados (Cecilio e Merhy, 2003).

Malta e Mehry (2010) apontam para a importância de caracterizar a linha do cuidado segundo as perspectivas micro e macropolíticas, centradas no campo de necessidades dos usuários que pressupõem a existência do cuidador, uso da tecnologia leve, projeto terapêutico adequado, existência da rede de serviços que suporte as ações necessárias, acesso aos recursos assistenciais disponíveis, além da atuação nos determinantes sociais e no processo regulatório. O desenvolvimento de políticas de promoção, prevenção, vigilância e assistência no campo das doenças crônicas não transmissíveis precisa articular ações no campo da micropolítica e macropolítica, construindo intervenções nos determinantes sociais, legislação, tecnologias e instrumentos. Para a organização de linhas de cuidado é fundamental a identificação das portas de entrada e fluxos nos sistemas e serviços de saúde, bem como a análise micropolítica dos processos de trabalho de acolhimento e produção de cuidado, em toda a rede de atenção. Nesse sentido, o acolhimento constitui um dispositivo que deve acontecer em todo e qualquer espaço e momento de trabalho de um serviço de saúde pois constrói vínculo e responsabilização com o usuário, produz escutas e respostas de toda a equipe e avança na integralidade do cuidado.

No foco das condições crônicas da pessoa idosa, Veras *et al.* (2013) identificam linhas de cuidado com base na identificação precoce dos riscos de fragilização, priorizando a reabilitação precoce, a fim de reduzir o impacto das condições crônicas na funcionalidade nos vários níveis de atenção. Na saúde da pessoa idosa é fundamental incorporar a avaliação multidimensional de saúde da pessoa idosa para apoiar a classificação de risco e vulnerabilidade e identificar necessidades específicas do idoso mais

frágil e vulnerável.

Com base em diversas ideias dos autores antes apresentados, a política de atenção a saúde da pessoa idosa (Brasil, 2006) aponta no caderno de atenção básica de saúde da pessoa idosa e na caderneta de saúde da pessoa idosa as dimensões a serem avaliadas e as linhas de cuidado a serem construídas para o cuidado integral à saúde da pessoa idosa. Em 2014, foram lançadas pelo Ministério da Saúde diretrizes para o cuidado das pessoas idosas no SUS e uma nova versão da caderneta da pessoa idosa no sentido de subsidiar a discussão sobre a organização do cuidado ofertado à pessoa idosa no âmbito do SUS, potencializando as ações já desenvolvidas e propondo estratégias para fortalecer articulações e qualificar o cuidado com a população idosa.

A caderneta de saúde da pessoa idosa, como um instrumento de avaliação multidimensional abreviado, avalia a dimensão social, identificando um conjunto de condições de vida que possam impactar em maior vulnerabilidade como morar sozinho; residir em instituição de longa permanência; relações sociais com familiares e amigos; cuidadores, acompanhantes e pessoas de referência; fácil acesso a serviços básicos como farmácia, padaria e supermercado; e acesso a transportes, trabalho, renda e benefícios. Instrumentos de avaliação social e redes sociais mais detalhados podem ser utilizados quando forem identificados sinais de vulnerabilidade social que indiquem necessidades de caminhar por linha de cuidado específica. Importante identificar processos de acumulação e transtornos mentais anteriores ou atuais, incluindo problemas relatados pelo uso de álcool e drogas. O instrumento traz ainda questões relacionadas a hábitos de vida como interesse social e lazer, atividade física, tabagismo e álcool.

Um segundo bloco investiga a morbidade referida: diagnósticos e internações, cirurgias e medicamentos, indicando o risco das comorbidades e polifarmácia, que podem ensejar uma abordagem específica. Faz referência às doenças mais comuns no idoso e à incontinência. É importante identificar também questões relacionadas a saúde auditiva e saúde ocular. Faz referência a demência e depressão referida, complementada por questões sobre memória e esquecimento, além de perguntas relacionadas a desânimo, tristeza e desesperança. Em qualquer dessas situações identificadas é fundamental o uso de instrumentos de rastreio mais detalhados como o Miniexame do Estado Mental e a *Geriatric Depression Scale* (GDS) como é apontado na utilização da avaliação multidimensional de saúde do idoso descrita no caderno da atenção básica.

Para a avaliação do estado nutricional a caderneta sugere a coleta de dados antropométricos e circunferência abdominal e da panturrilha, complementada por uma questão relacionada aos hábitos alimentares. Traz como sinal de alerta que a medida do perímetro da panturrilha esquerda é um bom parâmetro de avaliação da massa muscular no idoso e que medidas menores que 31 cm são indicativas de sarcopenia e estão associadas a maior risco de quedas, diminuição da força muscular e dependência funcional, indicando, portanto, a necessidade de linha de cuidado específica para desnutrição e fragilidade. Nesse sentido inclui a questão da perda de peso não intencional de no mínimo, 4,5 kg ou de 5% do peso corporal no último ano. A caderneta de saúde da pessoa idosa tem ainda informações relacionadas a segurança do ambiente e quedas, dor crônica e saúde bucal. Chama a atenção para a importância das quedas para o idoso e que não deve ser naturalizada, bem como a dor crônica. A

proposta da caderneta não indica na avaliação breve o uso de instrumentos que verificam tempo de caminhada para a identificação de riscos.

No caderno de atenção básica está indicada a verificação das dificuldades em realizar as atividades básicas da vida diária (ABVD) e instrumentais (AIVD) utilizando os instrumentos denominados de Katz e Lawton. A caderneta atual introduz um instrumento denominado Protocolo de Identificação do Idoso Vulnerável (VES 13) que aborda a capacidade funcional e utiliza a idade, a autopercepção de saúde em comparação a outras pessoas da mesma idade, a limitação física e as incapacidades para produzir um escore que indica que de 0 a 2 o idoso pode ser acompanhado, de 3 a 6 pontos deve ser preciso atenção e de 7 pontos e mais é preciso intervir. A limitação física é identificada pela dificuldade em curvar-se, agachar ou ajoelhar-se, levantar ou carregar objetos com peso aproximado de 5 kg, elevar ou estender os braços acima do nível do ombro, escrever ou manusear pequenos objetos, andar 400 metros e fazer serviço doméstico pesado.

As incapacidades funcionais do idoso, tais como fazer compras, controlar o dinheiro ou pagar contas, caminhar dentro de casa, realizar tarefas domésticas leves ou tomar banho sozinho são identificadas caso sejam causadas por problemas de saúde ou em função da condição física do idoso. A maior dificuldade é que a intervenção exigirá um conjunto de estratégias de apoio ao cuidado que dependerá da atuação coletiva em redes e o envolvimento de toda a equipe de saúde e social nem sempre parte do processo de trabalho das equipes de atenção básica. No entanto, coloca a lente do envelhecimento no cuidado a pessoa que envelhece e indica a necessidade de organizar linhas de cuidado com foco nas demandas do envelhecimento.

Com esse conjunto de abordagem ampliada, a caderneta e o caderno de atenção básica têm a intenção de valorizar os instrumentos de avaliação global multidimensional gerontogeriátrica na avaliação de risco e a vulnerabilidade da atenção básica e na organização de respostas por linhas de cuidados que respondam às necessidades específicas. Permite acolher o idoso integralmente e ao mesmo tempo perceber a necessidade de caminhar por linhas de cuidado que acompanhem as comorbidades, saúde mental, quedas, fragilidade, imobilidade, vulnerabilidade e violência.

Moraes (2012) identifica a avaliação multidimensional do idoso como um processo utilizado para avaliar a saúde do idoso de acordo com os componentes da funcionalidade e da incapacidade que busca explicitar problemas relacionados ao envelhecimento não abordados de forma adequada com o objetivo da elaboração do plano de cuidados. Indica a avaliação e organização de linhas de cuidado baseadas na independência e autonomia relacionando os sistemas funcionais principais: cognição, capacidade mental de compreender e resolver os problemas do cotidiano; humor, motivação necessária para atividades e participação social; mobilidade, capacidade individual de deslocamento e de manipulação do meio onde o indivíduo está inserido; e comunicação, capacidade de estabelecer um relacionamento produtivo com o meio, que depende da visão, audição, fala, voz e motricidade orofacial.

Na gestão de patologias e no gerenciamento de casos é necessário acompanhar as pessoas idosas de maior risco, mantendo-as no “radar” no sentido de conhecer, identificar, acompanhar, ficar atento, monitorar, referenciar, conduzir pela rede, construir caminhos, ou seja, cuidar e acima de tudo, se

responsabilizar pelas pessoas. A avaliação multidimensional e o estabelecimento de planos de cuidados para as pessoas idosas contribuem para o diagnóstico precoce do processo de fragilização da pessoa idosa, com possibilidades da identificação de riscos e de estabelecimento da melhor estratégia assistencial (Duarte e Lebrão, 2005).

É fundamental para a pessoa idosa a implantação de sistemas de gerenciamento de cuidados, inclusive telefônico, baseados nos planos de cuidados e dos riscos identificados, integrados à atenção básica, à atenção domiciliar, ao SAMU, à rede hospitalar e às várias modalidades assistenciais disponíveis, que contribuam, com orientações e direcionamento, à melhor alternativa assistencial. No âmbito hospitalar, preconiza-se a implementação de linhas de cuidado e processos de gestão de cuidado avançando para serviços mais “amigáveis” aos idosos que priorizem processos de educação permanente, equipes matriciais de apoio, identificação de risco e vulnerabilidade, alta qualificada e estratégias de prevenção de quedas e iatrogenias aos idosos.

As diretrizes para a gestão do cuidado às pessoas idosas orientam para a importância de avaliar necessidades, olhar para as múltiplas dimensões, utilizar instrumentos de rastreamento, identificar serviços disponíveis, planejar cuidados, elaborar projetos terapêuticos singulares, transversalizar e compartilhar saberes, decisões e cuidados, produzir autonomia do sujeito e cuidar do cuidador. A organização de redes de atenção à saúde do idoso no SUS pressupõe a garantia do acesso qualificado, que dê respostas às necessidades das pessoas idosas e que as coloque no centro do cuidado. A avaliação multidimensional e o estabelecimento de planos de cuidados são fundamentais para o diagnóstico precoce do processo de fragilização da pessoa idosa, com possibilidades da identificação de riscos e do estabelecimento da melhor estratégia assistencial, e tem sido alvo de várias abordagens no processo de construção do SUS.

As políticas de cuidado baseadas na perspectiva da intersetorialidade, com a urgência e a magnitude das necessidades de saúde da pessoa idosa, precisam reorganizar serviços inovadores e preparar pessoas para gerir políticas públicas, para assistir a pessoa idosa, bem como preparar pessoas para serem formadores nesses processos, inclusive na formação de cuidadores. As redes de atenção e a gestão do cuidado contribuem com o avanço de uma política de atenção integral e integrada à saúde da pessoa idosa, com foco no usuário, aumentando e facilitando o acesso a todos os níveis de atenção, com estrutura física adequada, insumos e pessoal qualificado. Preservar a autonomia e a independência funcional das pessoas idosas deve ser a meta em todos os níveis de atenção, respeitando a história das pessoas idosas, garantindo direitos, indicando caminhos e promovendo a possibilidade de uma ampla rede de cuidados, com dignidade, em uma sociedade justa e solidária, em que envelhecer seja de fato um triunfo para a sociedade brasileira.

Bibliografia

- Ayres JRCM. Cuidado: trabalho e interação nas práticas de saúde. CEPESC – IMS/UERJ – ABRASCO. Rio de Janeiro; 2009.
- Bernabei R, Landi F, Gambassi G, Sgadari A, Zuccala G, Mor V *et al.* Randomized trial of impact of integrated care and case management of older people living in the community. *BMJ.* 1998; 316:23-7.

- Brasil. Portaria nº 2.528 de 19 de outubro de 2006. Aprova a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa. Brasília; 2006.
- Brasil. Portaria nº 483 de abril de 2014. Redefine a Rede de Atenção à Saúde das Pessoas com Doenças Crônicas no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) e estabelece diretrizes para a organização das linhas de cuidado. Brasília, 2014.
- Brasil. Portaria nº 4.279/2010. Estabelece diretrizes para organização da Rede de Atenção à Saúde no âmbito do Sistema Único de Saúde. Brasília, 2010.
- Camarano AM. Cuidados de longa duração. IPEA – Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada. Rio de Janeiro; 2010.
- Cecilio LCO, Merhy EE. Integralidade do cuidado como eixo da gestão hospitalar. Disponível em <http://www.hc.ufmg.br/gids/Integralidade.pdf>. 2003.
- Duarte YAO, Lebrão ML. O cuidado gerontológico: um repensar sobre a assistência em gerontologia. Mundo Saúde. 2005; 29(4):566-74.
- Gérvas J, Rico A. La coordinación en el sistema sanitario y su mejora a través de las reformas europeas de la atención primaria. SEMERGEN. 2010; 31:418-23.
- ILC Brazil. Envelhecimento ativo: um marco político em resposta à revolução a longevidade. Rio de Janeiro, 2015.
- Kalache A. O mundo envelhece: é imperativo criar um pacto de solidariedade social. Ciênc Saúde Coletiva. 2008; 13(4):1107-11.
- Kalache A, Kickbush I. A global strategy for healthy ageing. World Health. 1997; 50(4):4-5.
- Lebrão ML, Duarte YAO (orgs.). O projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. Brasília: OPAS/MS. 2003. p. 75-91.
- Lopes M (org). Plano Nacional de Saúde 2011- 2016. Cuidados continuados integrados: Analisando o presente, perspectivando o futuro. Évora, 2010.
- Malta DC, Merhy EE. O percurso da linha do cuidado sob a perspectiva das doenças crônicas não transmissíveis. Interface (Botucatu). 2010; 14(34):593-606.
- Mendes EV. As redes de atenção à saúde. Ciênc Saúde Coletiva. 2010; 15(5):2297-305.
- Mendes EV. O cuidado das condições crônicas na atenção primária à saúde: o imperativo da consolidação da estratégia da saúde da família. Brasília Organização Pan-Americana da Saúde. 2012.
- Merhy EE. Um ensaio sobre o médico e suas valises tecnológicas: contribuições para compreender as reestruturações produtivas do setor saúde. Interface – Comunic Saúde Educ. 2000; 4(6):109-16.
- Moraes EN. Atenção à saúde do Idoso: aspectos conceituais. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde. 2012.
- OMS. Cuidados inovadores para condições crônicas: componentes estruturais de ação: relatório mundial/Organização Mundial da Saúde – Brasília; 2003.
- OMS. Guia global: cidade amiga do idoso. Brasília: Organização Mundial da Saúde. 2008.
- OMS. Envelhecimento ativo: uma política de saúde. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, Brasília. 2005.
- OMS. Resumo. Relatório Mundial de Envelhecimento e Saúde. Genebra: OMS; 2015.
- OPAS. Plan de acción sobre la salud de las personas mayores incluyendo el envejecimiento activo y saludable. Washington, DC: OPAS/OMS, 2009.
- Pinheiro R, Mattos RA (org). Os sentidos da integralidade na atenção e no cuidado à saúde. 6. ed. Rio de Janeiro: IMS/UERJ – CEPESC – ABRASCO, 2006.
- Santos BS. Reconhecer para libertar: os caminhos do cosmopolitanismo multicultural. Introdução: para ampliar o cânone do reconhecimento, da diferença e da igualdade. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira. 2003.
- Silva Júnior AG, Merhy EE, Carvalho LC. Refletindo sobre o ato de cuidar da saúde. In: Pinheiro R, Mattos RA. (orgs.). Construção da integralidade: cotidiano, saberes e práticas em saúde. Rio de Janeiro: Abrasco; 2003.

- Silva SF. Organização de redes regionalizadas e integradas de atenção à saúde: desafios do SUS. *Ciência e Saúde Coletiva*. 2011; 16 (6):2753-62.
- Smith SM, Allwright S, O'Dowd T. Eficácia do cuidado compartilhado através da interface entre a atenção primária e especializada em gestão de doenças crônicas. *Dados Cochrane Syst Rev*. 2007; 3:CD004910.
- Solla J, Chioro A. Atenção ambulatorial especializada. In: Giovanella L (org). *Políticas e sistema de saúde no Brasil*. Rio de Janeiro: Cebes e Fiocruz; 2008.
- Starfield B. *Atenção Primária: equilíbrio entre necessidades de saúde, serviços e tecnologia*. Brasília: Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura/Ministério da Saúde. 2002.
- Veras RP, Caldas CP, Cordeiro HA, Motta LB, Lima KC. Desenvolvimento de uma linha de cuidados para o idoso: hierarquização da atenção baseada na capacidade funcional. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2013; 16(2):385-92.
- Wagner EH. Chronic disease management: what will take to improve care for chronic illness? *Effective Clinical Practice*. 1998; 1:2-4.

Instrumentos de Avaliação de Rede de Suporte Social



Marisa Accioly R. C. Domingues, Tiago Nascimento Ordonez e Thaís Bento Lima da Silva

Introdução

A longevidade é uma aspiração de qualquer sociedade. No entanto destaca-se que só pode ser considerada uma conquista na medida em que se agregue qualidade aos anos adicionais de vida. Assim, qualquer política destinada aos idosos deve considerar sua capacidade funcional, a necessidade de autonomia, de participação, de cuidado, de autossatisfação e sua rede de suporte social (Veras, 2009). Também deve abrir campo para a possibilidade de atuação em variados contextos sociais e de elaboração de novos significados para a vida na idade avançada. E incentivar, fundamentalmente, a prevenção, o cuidado e a atenção integral à saúde.

No contexto atual, há vários desafios que devem ser trabalhados para alcançarmos um envelhecimento saudável, conforme preconizado pelo Relatório Mundial sobre Envelhecimento e Saúde, Organização Mundial de Saúde (OMS, 2015).

Considerar a idade avançada como a fase que não necessariamente implica dependência e gastos advindos das questões mais afeitas à saúde é uma desses desafios. Nesse sentido, reconhecer a diversidade de velhices e heterogeneidade de velhices são desafios centrais para que se trabalhe com a visão da interdependência e não apenas com a da dependência e os gastos relacionados sobretudo com a saúde (OMS, 2015).

É com tal perspectiva que os aspectos relacionais provindos dos contatos estabelecidos ao longo da vida podem ser potencializadores de condições favoráveis de saúde física, social e mental, razão pela qual o conhecimento desses domínios e formas de identificá-los urge para uma prática gerontológica mais efetiva.

Definição de rede de suporte social

Redes de suporte social, para Neri (2005), são “conjuntos hierarquizados de pessoas que mantêm entre

si laços típicos das relações de dar e receber”. O estudo de redes de suporte social foi inicialmente baseado no conceito de cibernética que permite a regulação interna dos processos dos organismos vivos, das máquinas e das estruturas sociais a partir do conceito de equilíbrio flutuante (cibernética de primeira ordem) e posteriormente da postulação de que toda observação depende do seu referencial (cibernética de segunda ordem). O estudo de redes também foi baseado na teoria sistêmica, cujo foco está nas relações, e a proposta terapêutica é trabalhar com todos os membros do sistema em conjunto, já que todos os membros de um sistema de interação apresentam responsabilidades e funções a serem desempenhadas (Sluzki, 1997).

As redes de suporte social podem ser consideradas vínculos construídos do decorrer da vida, além de meios facilitadores de interação emocional, auxílio material, manutenção e afirmação da identidade social, novos contatos sociais e pertencimento a uma rede de relações comuns e mútuas (Sluzki, 1997; Rapizo, 1998; Seixas, 1992; Vieira, 2006).

Segundo Kahn e Antonucci (1980), citados por Neri (2005), as redes de suporte social são categorizadas quanto a: estrutura (tamanho, estabilidade, homogeneidade, simetria, complexidade e grau de ligação entre seus membros); natureza das relações (formais, informais, envolvendo amigos, familiares, pessoas afetivamente próximas e distantes); tipos de interação (afetiva, informativa ou instrumental) e nível de desejabilidade (livre escolha, compulsória, agradável, desagradável, funcional e disfuncional).

A propriedade estrutural das redes de suporte social é influenciada por diversos fenômenos que demonstram a fragilidade estrutural das relações como: a diminuição da taxa de natalidade, o grande número de pais solteiros, o grande número de divórcios e a tendência à institucionalização. Além destes fenômenos considerados recentes na história da humanidade, há outro fator que faz parte do ciclo vital: a morte. Com o passar dos anos, as pessoas perdem contatos próximos e alguns idosos podem ser o único sobrevivente em seu círculo de relações e mesmo que convivam com outras pessoas, estas podem não ser relações com que o idoso possa contar afetivamente e efetivamente. Outro caso é o idoso que não tem parentes próximos geograficamente ou que nunca estão disponíveis nos momentos necessários (Vieira, 2006).

Dentro das famílias, as mulheres são as principais cuidadoras. A manutenção da boa relação intergeracional e a provisão de cuidados para os idosos ainda são consideradas “tarefas de mulher” e na maioria das vezes estas tarefas são realizadas pelas esposas, filhas, netas, irmãs, sobrinhas e cunhadas (Neri, 2005; Vieira, 2006).

Além dos familiares, os amigos e vizinhos também realizam atividades no sistema de suporte social ao idoso, desempenhando o papel de companheiros. Os vizinhos são extremamente importantes neste sistema, já que em muitos casos eles estão mais próximos do idoso do que os familiares, sendo oportuno que eles realizem atividades essenciais àqueles que precisam de cuidados (Domingues, 2000).

Para Erbolato (2002), os vizinhos constituem relações marcadas “pela proximidade geográfica e pelo contato frequente, duas características que podem ser associadas à provisão de auxílio, de informações e de pequenas tarefas, muitas vezes imprescindível para aqueles que têm mobilidade limitada”. Essas

relações diferem das relações de amizade, pois a amizade tem o caráter afetivo sempre presente e as relações de vizinhança não necessariamente têm esse caráter presente, podendo limitar-se ao apoio instrumental (Ayéndez, 1994).

A comunidade é uma rede eficiente e ativa, é um dos pilares da rede de suporte social do idoso. Por possibilitar que o idoso continue em sua comunidade, ela deve ser valorizada e incentivada, pois garante a realização de programas de prevenção e promoção do envelhecimento saudável e, recentemente, de programas como as cidades e os bairros “amigos dos idosos”. Os familiares, amigos e vizinhos constituem a rede de relações e apoios informais. As redes informais de suporte social a idosos fragilizados e dependentes são extremamente importantes e essenciais, principalmente em países com escassos recursos em suporte formal (Neri, 2005).

A organização formal e profissional da rede de suporte social engloba uma série de serviços como os atendimentos domiciliares oferecidos por algumas universidades públicas como também programas da secretaria de saúde como a Estratégia Saúde da Família e o Programa de Acompanhantes de Idosos. Tal recurso é crucial quando a rede de apoio informal não é eficiente ao oferecer suporte social ao idoso, ressaltando a importância de uma atenção multiprofissional uma vez que esta fase da vida é repleta de particularidades e singularidades (Salmazo-Silva e Lima-Silva, 2012).

Dessa maneira, é essencial analisar o suporte social segundo a visão do indivíduo para que seja possível a identificação da composição, da função e da qualidade de cada rede. Para tanto, há instrumentos que possibilitam essa compreensão. A seguir, faremos uma breve descrição sobre os tipos de validação de instrumentos e analisaremos alguns questionários, escalas e gráficos que podem ser úteis durante a avaliação a rede de suporte social dos idosos e que são amplamente utilizados no Brasil e no exterior (Salmazo-Silva e Lima-Silva, 2012).

Validação de instrumentos de rede de suporte social

Para melhor compreender os estudos de validação dos instrumentos que avaliam a rede de suporte social de idosos, é importante destacar o que é validade e seus subtipos e a diferença entre este termo e confiabilidade. Como introdução, pode-se dizer que quanto à relação entre validade e confiabilidade, há uma grande proximidade entre esses dois conceitos. A confiabilidade é necessária para a validade, mas não o suficiente para estabelecê-la, pois a validade diz respeito à adequação, à legitimidade do instrumento em relação ao que diz medir, e a confiabilidade refere-se à sua estabilidade, à sua capacidade de repetição (McDowell e Newell, 1996; Pereira 1995; Fletcher *et al.*, 1989).

Em pesquisas com dados subjetivos, é muito comum aferir-se a validade por meio de questionários, durante uma entrevista. As perguntas nesse caso são construtos, que medem fenômenos específicos. As respostas, convertidas em notas ou pesos, são agrupadas de modo a formar uma escala na qual registram-se os resultados. Tal procedimento não é tão seguro para a confirmação da validade quanto um teste clínico, por exemplo. É contudo, recomendado, segundo Fletcher *et al.* (1989), por ser mais adequado realizá-lo, do que simplesmente supor que uma questão mede exatamente o que pretende medir. De tal

forma, não seria adequada a utilização dos termos “válida” ou “inválida” ao nos referirmos a uma escala. Ela pode ser mais ou menos válida a partir dos resultados das estratégias mais utilizadas.

Existem tipos de validades de instrumentos, como a validade de conteúdo, em que se verifica se os itens, domínios ou constructos de um instrumento representam adequadamente o que pretendem mensurar. “Na avaliação de testes diagnósticos”, segundo Pereira (1995), a validade de conteúdo pode ser utilizada para julgar sua utilidade. O teste será válido se for adequado para medir as facetas que devem ser mensuradas. Uma forma de verificar a validade de conteúdo é submeter o instrumento à avaliação de juízes, que se posicionarão quanto à pertinência dos itens, julgando se apresentam o conteúdo do domínio em questão (Fletcher *et al.*, 1989).

Outro subtipo de validade seria a validade de critério ou em relação a um padrão, em que se comparam resultados de um dado teste, com um já validado chamado padrão-ouro. É recomendado se os testes validados comprovadamente servirem de critério para comparação com o que se pretende validar. Tal tipo de validação é muito utilizado na área da saúde e em epidemiologia (Pereira, 1995).

Quanto à validade discriminante, seria a extensão em que os escores obtidos pela aplicação do instrumento distinguem dos indivíduos ou grupos, na qual diferenças devem ser encontradas (como por exemplo, pessoas saudáveis e doentes). Alguns erros possíveis nesse tipo de validação podem ser: falso-positivo, quando um fenômeno é detectado em pessoas que não o possuem; falso-negativo, o teste mostra-se incapaz de detectar o fenômeno a ser avaliado. Têm-se ainda, com relação à validade discriminante, os conceitos de sensibilidade que seria a capacidade de identificar o fenômeno estudado em indivíduos que o apresentam, e a especificidade, a capacidade do instrumento em determinar os que não apresentam o fenômeno (McDowell e Newell, 1996, citado por Duarte, 2001).

Em relação a outro subtipo, validade de constructo, sabe-se que não pode ser definitivamente comprovado. É um contínuo processo de compreensão do conceito apresentado por meio de diferentes testes. Verifica se a característica a ser mensurada correlaciona-se com outra, ou com o conhecimento disponível. É muito empregada em psicologia e na área da educação (Gil, 1995; Pereira, 1995).

Por fim, o último, a validação lógica ou consensual, aferida pela opinião de um júri. Esse subtipo de validação é usual quando se utilizam instrumentos que medem indicadores de saúde. Do ponto de vista epidemiológico, tal abordagem pode ser considerada, segundo Pereira (1995), como uma forma de validação relativamente fraca, pois depende muito das experiências e interesses dos juízes selecionados. Contudo, ressalta, o autor, esse tipo de validação é muito utilizado e aceito nas ciências sociais e na psicologia, sendo um ponto fundamental para que se evite tal problema o critério estabelecido para a seleção dos especialistas. A validade neste procedimento é confirmada a partir da opinião de um grupo de pessoas tidas como especialistas no campo dentro do qual se aplica o instrumento (Gil, 1995).

Quando se fala de confiabilidade, pode-se também destacar fidedignidade, reprodutibilidade ou precisão, a consistência dos resultados quanto à aplicação de um instrumento quando este se repete (Pereira, 1995). Essa propriedade se refere à exatidão e à estabilidade que um instrumento possui ao longo do tempo nos indivíduos observados. Uma escala é tida como fidedigna se, quando aplicada à mesma amostra, produz consistentemente os mesmos resultados. Um teste de baixa reprodutibilidade ou

repetibilidade acarreta baixa validade, o que significa pouca utilidade. Um teste de alta reprodutibilidade garante alta validade (Pereira, 1995; Fletcher *et al.*, 1989).

O método mais utilizado para medir a fidedignidade de um instrumento é o teste-reteste, que consiste em reaplicar um mesmo teste nas mesmas condições procurando obter resultados semelhantes (McDowell e Newell, 1996; Gil, 1995; Pereira 1995). Além desse método a confiabilidade pode ser verificada por equivalência entre os instrumentos. Nessa modalidade a confiabilidade é obtida, em termos estatísticos, quando os resultados idênticos ou semelhantes são encontrados utilizando-se instrumento similar. O coeficiente de correlação nessa forma de avaliação deve aproximar-se de 1 para se afirmar que um teste é preciso. A dificuldade dessa forma de verificação de confiabilidade reside no fato de nem sempre se ter instrumentos paralelos que mensurem o mesmo fenômeno (Gil, 1995; Pereira, 1995).

Na consistência interna, espera-se que a correlação dos itens de um instrumento entre si e com total apresente congruência uns com os outros, uma vez que medem o mesmo fenômeno. Estatisticamente pode ser verificado pelo coeficiente alfa de Cronbach, capaz de refletir o grau de covariância dos itens, servindo como indicador de consistência interna do teste. A variação desse coeficiente oscila de 0 a 1, sendo zero a total ausência de congruência, e 1 a total presença de consistência interna do instrumento. Quanto maior o índice alfa, maior a congruência entre os itens do teste, ou seja, maior é sua consistência interna (McDowell e Newell, 1996; Gil, 1995; Pereira, 1995; Fletcher *et al.*, 1989).

A confiabilidade interjuizes refere-se a um tipo de confiabilidade medido na aplicação de um mesmo instrumento por dois ou mais juizes. Diz-se que um instrumento é confiável se esses dois especialistas, utilizando o instrumento de forma independente, concordam sobre seus achados (Gil, 1995). Após ilustrar o contexto de validade de instrumentos, destacam-se a seguir estudos que validaram instrumentos com a finalidade de avaliar a rede de suporte social do indivíduo.

Instrumentos para avaliar a rede de suporte social do idoso validados para o português do Brasil

Cramer *et al.* (1997) propuseram duas formas distintas para avaliar o apoio social: o *apoio percebido* e o *apoio recebido*. O *apoio percebido* refere-se às pessoas as quais o indivíduo percebe como disponíveis em caso de necessidade; já o *apoio recebido* descreve o apoio social tal como é recebido, mesmo que não haja a identificação dos indivíduos que o constituem. Estes autores sugerem, ainda, que o apoio social seja descrito e valorado, a fim de avaliar se tal comportamento de apoio foi satisfatório. Assim, além de identificar as pessoas que constituem a rede social do indivíduo, há a preocupação de avaliar a qualidade e a natureza do apoio social percebido e efetivamente recebido.

Com base nesses pressupostos, o *Social Support Questionnaire* (SSQ) foi desenvolvido por Sarason *et al.* (1983), com o objetivo de identificar o número de pessoas que constituem o apoio social percebido pelo participante e a satisfação do mesmo em relação a este suporte. Este questionário é composto por 27

perguntas, cada qual composta por duas partes. Primeiramente, pede-se ao participante que indique o número de fontes de suporte social percebido (SSQ-N). O participante pode listar até nove pessoas, além da opção “nenhum”. Depois, o respondente informará sobre o grau de satisfação perante esse suporte (SSQ-S), fazendo uma opção em uma escala de 6 pontos, que varia entre muito *satisfeito* a *muito insatisfeito*.

Este instrumento foi adaptado para a realidade brasileira por Matsukura *et al.* em 2002. O estudo de validação do instrumento foi realizado com mães de crianças com idade entre 0 e 12 anos, residentes em diferentes bairros da cidade de São Carlos, interior do estado de São Paulo, e apresentou uma fidedignidade teste-reteste satisfatória, bem como um alto nível de consistência interna.

Outro instrumento brasileiro validado como medida de apoio social é a *Escala de apoio social* utilizada no *Medical Outcomes Study* (MOS) de Sherbourne e Stewart (1999). Nesse estudo foram recrutados 2.987 adultos, usuários de serviços de saúde residentes em Boston, Chicago e Los Angeles, nos EUA, que apresentassem uma ou mais doenças crônicas, como diabetes, hipertensão, doenças coronarianas e depressão. Em seu formato original, esse instrumento foi divulgado com o intuito de avaliar cinco dimensões de apoio social: material (quatro perguntas) que abrange provisão de recursos práticos e auxílio material; afetiva (três perguntas), demonstrações de amor e afeto; interação social positiva (quatro perguntas); habilidade da rede social em satisfazer as necessidades individuais em relação a problemas emocionais, por exemplo, situações que exijam sigilo e enfrentamento em momentos difíceis da vida; informação (quatro perguntas) contar com pessoas que aconselhem, informem e orientem. Para todas as perguntas, cinco opções de respostas foram apresentadas: 1 (“nunca”); 2 (“raramente”); 3 (“às vezes”); 4 (“quase sempre”) e 5 (“sempre”).

Baseando-se no instrumento original, Griep *et al.* (2005) validaram o instrumento, por meio de estudo de coorte de funcionários de uma universidade do Rio de Janeiro, no Brasil (Estudo Pró-Saúde). Neste estudo os dados foram obtidos na primeira etapa da pesquisa, na qual 4.030 funcionários técnicos administrativos completaram, no ambiente de trabalho, um questionário multidimensional. Os resultados mostraram associações entre as dimensões de apoio social e características sociodemográficas, relacionadas com a saúde e o bem-estar. Por meio da análise fatorial, foi possível discriminar três dimensões de apoio: interação social positiva/apoio afetivo, apoio emocional/de informação e apoio material. Foram confirmadas as hipóteses de que indivíduos menos solitários e com melhor estado de saúde autorreferido, com relato de participação mais frequente em atividades sociais em grupo e sem suspeição para transtornos mentais comuns, teriam maior percepção de apoio social. Esses achados indicaram que há evidências de que o instrumento apresenta validade de constructo, sugerindo-se sua utilização futura no âmbito do estudo pró-saúde e em populações similares.

Griep (2003) documenta que os primeiros instrumentos de medida de vínculos sociais consistiam em índices simples, frequentemente abrangendo apenas a presença ou ausência de cônjuge, assim como a disponibilidade de um confidente durante situações de crise, a composição da família e/ou participação em atividades sociais (Bowling, 1997). Essas medidas isoladas, apesar de terem se mostrado boas preditoras das condições de saúde e também do risco de morrer, não informavam sobre a natureza desses

relacionamentos e não detalhavam o perfil da rede de relações e de suporte social do indivíduo (Dean *et al.*, 1994).

O desenvolvimento de indicadores mais abrangentes, multidimensionais, que levassem em conta os aspectos funcionais das relações sociais, envolveu domínios mais amplos, com maior abrangência de abstração e com grande diversidade conceitual (Griep *et al.*, 2005). Vários instrumentos foram propostos com o objetivo de medir rede e apoio social, tornando-se assim importante a avaliação do cenário em que se encontram o indivíduo e suas redes sociais, pontua Duarte (2001).

Dentro do contexto de instrumentos que investigam a rede de suporte social do indivíduo idoso, temos o *Apgar de Família* ou *Family Apgar*, desenvolvido por Smilkstein na década de 1970. Trata-se de um instrumento composto por cinco questões que mensuram a satisfação dos membros da família em relação a cinco componentes considerados básicos na unidade e funcionalidade de qualquer família: adaptação, companheirismo, desenvolvimento, afetividade e capacidade resolutiva (Duarte, 2001).

A sigla APGAR, proveniente da língua inglesa, deriva de *adaptation* (adaptação), *partnership* (companheirismo), *growth* (desenvolvimento), *affection* (afetividade) e *resolve* (capacidade resolutiva). A adaptação está relacionada com os recursos familiares oferecidos quando se faz necessária uma assistência; o companheirismo compreende a reciprocidade nas comunicações familiares e na solução de problemas; o desenvolvimento está associado à liberdade, disponibilidade da família para mudanças de papéis e para alcance de maturidade ou desenvolvimento emocional; a afetividade, relacionada à intimidade e às interações emocionais em um contexto familiar e, por fim, a capacidade resolutiva, associada a decisão, determinação ou resolutividade existentes em uma unidade familiar.

No Brasil, a tradução e a adaptação do instrumento foram realizadas com o objetivo de verificar as propriedades de medida do *family APGAR* quando aplicados a idosos independentes, dependentes e seus cuidadores (Duarte, 2001). Os resultados obtidos com a aplicação do APGAR são convertidos em escores partindo de uma escala de respostas com cinco opções para cada um dos componentes a serem avaliados. A indicação da resposta “sempre” corresponde ao escore 4, “quase sempre”, pontuação 3, “algumas vezes” escore 2, “raramente”, escore 1 e “nunca” igual a 0. A somatória dos valores obtidos representa o escore que sugere a qualidade da funcionalidade familiar.

Outros instrumentos para avaliar a rede de suporte social do idoso

O *Norbeck Social Support Questionnaire* (NSSQ) foi desenvolvido em 1980 e posteriormente revisado em 1982 e em 1995. Este questionário pode ser preenchido pelo próprio participante e tem como objetivo avaliar múltiplas dimensões do apoio social: o tamanho da rede de suporte social, a estabilidade (duração de relacionamentos), a acessibilidade (frequência de contato) e as mudanças no comboio ou de suporte do sistema devido às perdas dos relacionamentos, abrangendo três propriedades funcionais: afeto, afirmação e ajuda.

O teste de validade e confiabilidade foi realizado com alunos norte-americanos de graduação em enfermagem, e os resultados revelaram níveis muito elevados de consistência interna e confiabilidade

teste-reteste para os níveis funcionais e propriedades de rede, e média para os itens de perda (Norbeck, 1984). Pesquisadores e clínicos podem copiar e utilizar a versão revisada do questionário, desde que sigam as instruções para o cálculo do escore publicadas por Norbeck (1995). Este questionário ainda não foi validado para o português. Há uma tradução disponível para o espanhol, porém esta versão não foi completamente validada, nem foi testada por indivíduos bilíngues para testar a concordância entre as duas versões (Norbeck, 2003).

O instrumento *Lubben Social Network Scale* (LSNS) foi criado em 1988 para medir a rede social da população idosa. A escala é composta por dez itens inclusos nos seguintes domínios: relações familiares (três itens: tamanho da rede familiar ativa, tamanho da rede familiar íntima e frequência de contatos com a família); relacionamento com os amigos (três itens: tamanho da rede de amigos/quantidade de amigos próximos e frequência de contatos com os mesmos), outras relações independentes (quatro itens relacionados a confiança e ajuda) como ter um confidente e reciprocidade se necessitar de ajuda.

A pontuação total desta escala é obtida pela soma dos pontos que variam de 0 a 5, atribuído a cada item que a compõe, variando de um escore total de 0 a 50. Segundo Lubben (1988), pontuações abaixo de 20 podem ser classificadas como pontos de corte referentes aos quais os idosos apresentam risco maior de possuírem redes sociais pequenas.

Este questionário foi traduzido para o português tal como é falado em Portugal, no entanto, não houve adaptação transcultural para o português do Brasil.

Em outra vertente, a literatura documenta instrumentos que não apenas avaliam suporte social como apontado anteriormente, mas também que avaliam risco social, que segundo Diaz-Palacios *et al.* (1994), é um fator proveniente de carências sociais que dificultam a condição de vida do indivíduo na sociedade. Estas dificuldades são resultantes das más condições de habitação, de rendimento, de acesso a serviços básicos e das condições mínimas para a sobrevivência humana.

Assumindo-se o LSNS como um instrumento de elevada popularidade na investigação em gerontologia pela sua facilidade de aplicação, alguns pesquisadores procederam recentemente a uma revisão de características psicométricas propondo uma versão reduzida da mesma, com apenas 6 itens (LSNS-6, Ribeiro *et al.*, 2012), sugerindo tratar-se de uma versão mais apropriada para o *screening* do risco de isolamento social (Lubben e Gironda, 2003). Esta última versão teve como objetivo tornar o instrumento ainda mais simples e rápido, atendendo, por um lado, às dificuldades que as pessoas idosas apresentam em completar um instrumento de avaliação traduzido e validado recentemente para o português europeu (Rodrigues, 2008), avaliando de forma multidimensional a funcionalidade dos idosos. Trata-se de um instrumento que inclui 6 subescalas: (1) recursos sociais; (2) recursos econômicos; (3) saúde mental; (4) saúde física; (5) atividades da vida diária (AVD) e (6) utilização de serviços. A subescala dos recursos sociais, particularmente comprometida com a avaliação das redes sociais na sua extensão e qualidade, inclui perguntas que vão desde o número de contatos telefônicos efetuados na última semana, à existência de alguém com quem contar, presença de sentimentos de solidão entre outros. Esta subescala, além de questões dirigidas ao entrevistado, inclui questões que são respondidas pelo idoso, e um sistema de classificação final que varia desde “recursos sociais totalmente insatisfatórios” a “recursos sociais

muito satisfatórios”. A LSNS-6 (Ribeiro *et al.*, 2012) tem por base dois conjuntos de questões que avaliam, por um lado, as relações familiares, e por outro, as relações de amizade. Os itens incluídos no primeiro conjunto, considerando as pessoas de quem é familiar (genética, casamento, adoção etc.), são: (1) “quantos familiares vê ou fala pelo menos uma vez por mês”; (2) “de quantos familiares se sente próximo, a ponto de ligar se precisar de ajuda?”; (3) “com quantos familiares se sente à vontade para falar sobre assuntos pessoais?” Estes três itens são repetidos em relação aos amigos, incluindo aqueles que vivem na vizinhança do respondente. A pontuação total da escala resulta do somatório dos seis itens, a qual varia de 0 a 30 pontos, sendo que as respostas a cada um dos itens variam entre 0 e 9.

Baseando-se nesse contexto, Diaz-Palacios *et al.* (1994) e Sanches *et al.* (1999) documentam a importância e a validação de uma escala que detecte na população idosa a condição sociofamiliar. A *escala de Gijón* é composta por cinco itens: situação familiar, situação econômica, habitação, relações sociais e apoio da rede social. Em cada item a escala de pontuação vai de 1 a 5 pontos, correspondendo os valores próximos de 1 à situação ideal e os próximos de 5 à situação de indução de maior risco.

A pontuação total da escala resulta da somatória de todos os itens (García-González *et al.*, 1999). O autor relata que a escala permite o rastreio de riscos ou problemas sociais com alto grau de confiabilidade e fidedignidade, tornando-se instrumento útil na prática da assistência social e no atendimento multiprofissional voltado à pessoa idosa, aplicando-se principalmente no serviço de atenção primária. A escala de Gijón pode ser administrada por qualquer profissional capacitado e deve ser aplicada e/ou reaplicada, quando a situação sociofamiliar do idoso se alterar ou quando se observar que o mesmo encontra-se em risco social. Sugere-se um acompanhamento do idoso após aplicação do instrumento.

Tal como o Lubben Social Network Scale, também não houve adaptação transcultural da escala de Gijón para o português do Brasil, apenas para Portugal.

Instrumentos gráficos

Vários instrumentos gráficos utilizados para representar a rede de suporte social têm como pressuposto a teoria geral dos sistemas, tais como o genograma, o ecomapa e o diagrama de escolta. De acordo com essa teoria, proposta por Bertalanffy em 1975, em vez de analisar um evento isolado, deve-se compreender o contexto do evento, uma vez que há interdependência entre seus sistemas internos, e destes com o meio (Muniz e Eisenstein, 2009).

Conforme afirmam Marchetti-Mercer e Cleaver (2000), há uma relação de interdependência entre os membros da família em diferentes níveis, físicos, emocionais e sociais, assim, quando alguma parte do sistema familiar sofre alguma modificação, afeta todo o resto (Wendt e Crepaldi, 2008).

De acordo com a abordagem boweniana, para compreender a família é necessário situar o problema no contexto multigeracional, envolvendo pelo menos três gerações (Nichols e Schwartz, 1998). Desde meados da década de 1950, quando passou a trabalhar com famílias no National Institute of Mental Health (NIMH), Bowen passou a utilizar o “diagrama familiar” para coletar e organizar dados

importantes relacionados ao sistema familiar multigeracional; posteriormente, este diagrama foi renomeado de “genograma” por Guerin em 1972 (Nichols e Schwartz, 1998).

O *genograma* é um instrumento que representa graficamente a estrutura e a dinâmica familiar, podendo incluir dados sociodemográficos (nome, idade, data de nascimento, casamento e morte, localização geográfica, profissão); a história clínica (vínculo consanguíneo, doenças de transmissão hereditária, causa de morte) e as relações interpessoais (de proximidade, conflito) entre os elementos de pelo menos três gerações de uma família (Rebelo, 2007; Nichols e Schwartz, 1998).

Na década de 1980, McGoldrick e Gerson apresentaram uma proposta de padronização do formato e da simbologia dos genogramas (Wendt e Crepaldi, 2008). No genograma, os homens são representados por quadrados e as mulheres por círculos. As linhas horizontais simbolizam os casamentos com as datas sobre a linha; linhas verticais conectam pais e filhos (Nichols e Schwartz, 1998). Em cada geração, o primeiro filho que nasce é posicionado à esquerda, seguido pelos irmãos por ordem de nascimento. Devem-se registrar três ou mais gerações, inclusive as famílias de origem de cada um dos cônjuges. Todos os indivíduos que residem juntos são circundados por uma linha tracejada. O indivíduo ou casal em estudo são destacados por meio de símbolo duplo ou uma seta (Rebelo, 2007). Datas de eventos importantes, doenças e transtornos são registrados no próprio genograma. Os falecimentos são simbolizados por meio de um “X” dentro do símbolo. As relações afetivas entre os membros da família são representadas por meio de linhas (Muniz e Einsenstein, 2009).

Atualmente, há *softwares* que possibilitam a construção do genograma, o armazenamento dos dados e a apresentação dos casos, tais como o GenoPro (Nichols e Schwartz, 1998; Rebelo, 2007).

Juntamente com o genograma, alguns serviços de atenção voltados para a saúde da família (Athayde e Gil, 2005; Pereira *et al.*, 2009; Ditterich *et al.*, 2009) utilizam o ecomapa. Este instrumento, por sua vez, representa graficamente a força, o impacto e a qualidade da ligação dos membros da família com o meio, ou seja, com a vizinhança, com o trabalho, com serviços e com amigos (Agostinho, 2009). Segundo essa autora, este instrumento possibilita avaliar o impacto das relações da família com o meio, verificando os recursos disponíveis de suporte, bem como as fontes geradoras de estresse – a partir dessas informações, o profissional de saúde pode planejar e acompanhar as medidas de intervenção.

No ecomapa os membros da família são representados no centro do círculo. Já a rede social da família aparece em círculos externos. As linhas indicam o tipo de conexão: linhas contínuas representam ligações fortes; linhas pontilhadas, ligações frágeis; linhas tortuosas demonstram aspectos estressantes e as setas significam energia e fluxo de recursos (Nascimento *et al.*, 2005 *apud* Pereira *et al.*, 2009, p. 409).

Em outra vertente, Kahn e Antonucci (1980) apresentaram uma teoria que complementa a teoria da seletividade socioemocional, conhecida como comboio (ou escolta) social. Esta baseia-se no conceito proposto por Plath na década de 1980 que descreve este comboio como um aglomerado de interações sociais nas quais as pessoas estão inseridas no decorrer do seu ciclo vital (Capitanini, 2000; Galo-Tiago e Falcão, 2009). Segundo Kahn e Antonucci, trata-se da escolha que as pessoas realizam durante a vida, buscando selecionar, investir e desenvolver relações significativas com aqueles mais o agradam, e, na maioria das vezes, são da mesma faixa etária (Neri, 2005).

De acordo com Antonucci e Akiyama (1987), este termo representa uma camada de proteção, em que amigos e familiares ajudam a pessoa a ultrapassar os desafios da vida sem grandes desgastes emocionais. Trata-se de um processo dinâmico (ou seja, muda algumas características), mas que se mantém estável em outras.

Ainda de acordo com os mesmos autores, é esperado que indivíduos mais velhos tenham vivido experiências (perda de membros, perda de papéis sociais) que afetaram e modificaram seus combosios sociais. Daí surgiu a hipótese de que essas pessoas possam ter menor rede de apoio se comparadas aos mais jovens. Mas, em compensação, as interações desta população são mais duradouras, ativas e eficientes no apoio oferecido.

Para mensurar e representar o tamanho e a eficiência destes combosios foi criado por Kahan e Antonucci (1980) um instrumento denominado *Diagrama da Escolta*. Trata-se de um instrumento composto por três círculos concêntricos, tendo o interior desses, círculo central, com o pronome *eu*. Cada círculo representa um nível diferente de intimidade e de proximidade com o centro (onde está localizada a pessoa). No primeiro círculo, localizam-se as pessoas mais importantes para promover e receber suporte, e as mais próximas afetivamente. No círculo do meio, colocam-se aquelas pessoas com as quais se mantém um contato que vai além do cumprimento de papéis sociais, mas das quais não se é tão próximo afetivamente. E, por último, colocam-se no terceiro círculo aqueles com os quais se mantêm apenas relações formais (Antonucci e Akiyama, 1987; Capitanini, 2000).

Este diagrama avalia os aspectos funcionais e estruturais da rede de apoio social (Couto *et al.*, 2009; Galo-Tiago e Falcão, 2009) e pode apresentar medidas quantitativas (quantos indivíduos fazem parte de cada círculo); medidas de frequência, natureza e desejabilidade de relacionamentos; e, servir para possibilitar verbalizações de satisfação (ou não) com essas relações (Capitanini, 2000; Galo-Tiago e Falcão, 2009). Ele ainda pode apresentar diversas características dos combosios sociais, tais como gênero, nível educacional, estado civil, desenvolvimento de papéis sociais, eventos de vida, demandas e expectativas, apoio social, satisfação social e tipos de relacionamentos (Galo-Tiago e Falcão, 2009).

Mapa mínimo de relações do idoso | Instrumento gráfico para avaliação de suporte social

Para avaliar o suporte social recebido pelo indivíduo, além dos questionários e das escalas já mencionados, existe um instrumento gráfico denominado mapa mínimo de relações, que identifica os relacionamentos significativos para o indivíduo, delimitando sua rede de suporte social (Sluzki, 1997). Esse instrumento foi adaptado e modificado por Domingues (2000) e Domingues *et al.* (2011) para identificar e caracterizar a rede de suporte social de idosos, sendo submetido a um processo de adequação às demandas dessa população, denominando-se *mapa mínimo de relações do idoso* (MMRI).

Sua grande vantagem em relação aos outros tipos de instrumento de avaliação social deve-se ao fato de ser um instrumento gráfico de fácil e rápida aplicação. Tal atributo lhe permite a identificação e

visualização dos vínculos significativos mencionados com presteza. Outra qualidade em relação aos demais instrumentos é que este pode ser aplicado por todos os profissionais de uma equipe multiprofissional, independentemente de sua formação, desde que capacitados para tanto.

O MMRI é constituído por quatro quadrantes que representam família, amigos, comunidade e relações com os serviços sociais ou de saúde. Sobre esses quadrantes inscrevem-se três áreas, ou seja, um círculo interno de relações mais próximas, cujos contatos ocorrem pelo menos 1 vez/semana; um círculo intermediário de relações pessoais com encontros que acontecem pelo menos uma vez por mês; um círculo externo de conhecimento e contatos ocasionais, no mínimo uma vez por ano.

Os relacionamentos significativos são dispostos nos círculos para simbolizar os diversos graus de proximidade de relacionamento. Para configurar um mapa de relações é necessário descrever a proximidade do relacionamento segundo a percepção do pesquisado e a frequência com que o contato ocorre.

O tamanho da rede de suporte social corresponde ao número de registros no MMRI, segundo a percepção do idoso. Além do tamanho, esse instrumento permite conhecer a amplitude dos relacionamentos significativos mencionados por quadrante, em termos de composição (membros da família e da comunidade), frequência de contatos e função desempenhada.

Em 2004, o MMRI foi submetido à análise de um grupo de especialistas para sua validação, por meio da técnica de Delfos, em que se deferiu sua utilização na população idosa (Domingues, 2004). Apresentamos a seguir os resultados do teste realizado recentemente, no segundo semestre de 2010, para avaliar a sua reprodutibilidade.

■ Reprodutibilidade do mapa mínimo de relações do idoso

A amostra foi constituída por 28 idosos, 23 mulheres e 5 homens, com 60 anos de idade ou mais, tendo em média 66,82 ($\pm 7,38$) anos, integrantes do projeto de extensão “Universidade Aberta à Terceira Idade” da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo (EACH-USP) e participantes de pesquisa em andamento, intitulada “Educação Permanente – Benefícios da Universidade Aberta à Terceira Idade – EACH USP”, que contou com o financiamento do Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira | Ministério da Educação (Edital de Seleção nº 02/2009 – INEP/MEC), disponível em Domingues *et al.* (2011).

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo, parecer de número 2010.043, seguindo a Resolução nº 196/96 sobre as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa em Seres Humanos (Conselho Nacional de Saúde, 1996), quanto ao Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Aqueles que aceitaram participar da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foram incluídos na população de estudo. Garantiu-se a todos os participantes o sigilo das informações, a confidencialidade e a privacidade.

O MMRI foi aplicado duas vezes (teste e reteste), com intervalo de 20 dias, na forma de entrevista individual, para obter informações quanto à rede de suporte social dos entrevistados. Para a análise da

reprodutibilidade teste/reteste do MMRI, devido à presença de distribuição normal da variável contínua em questão, o total de registros, foi efetuada a correlação de Pearson (r). O total de registros foi obtido a partir da soma dos registros de cada uma das dimensões específicas que compõem o MMRI (frequência de contatos; funções executadas; vínculo – família, comunidade, amigos e sistema de saúde/social).

Além da correlação de Pearson, para a análise da reprodutibilidade foi utilizada a plotagem em diagrama de dispersão de Bland e Altman (1986). Esse procedimento permite visualizar as diferenças médias e os limites extremos de concordância, no caso de dois desvios padrão da diferença. A análise dos dados foi realizada por meio do pacote estatístico SPSS, versão 17.0 para Windows, sendo considerado o nível de significância de $p < 0,05$.

■ Reprodutibilidade dos dados obtidos

O valor obtido na correlação de Pearson foi de $r = 0,73$, que indica boa estabilidade entre as medidas (teste/reteste), com resultado estatisticamente significativo ($p < 0,001$). Na Figura 152.1 é possível observar a correlação entre os totais de registros do MMRI no teste e no reteste.

A concordância de medidas do total de registros entre o teste e o reteste do MMRI, segundo o procedimento de Bland e Altman (1986), em idosos, pode ser visualizada na Figura 152.2.

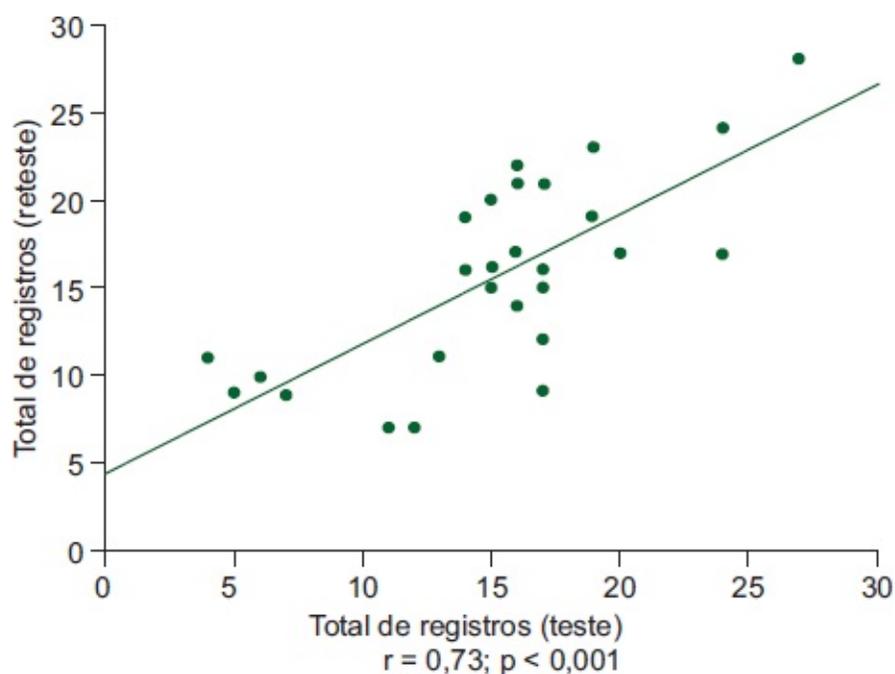


Figura 152.1 Correlação entre os totais de registros do mapa mínimo de relações do idoso (MMRI), entre o teste e o reteste.

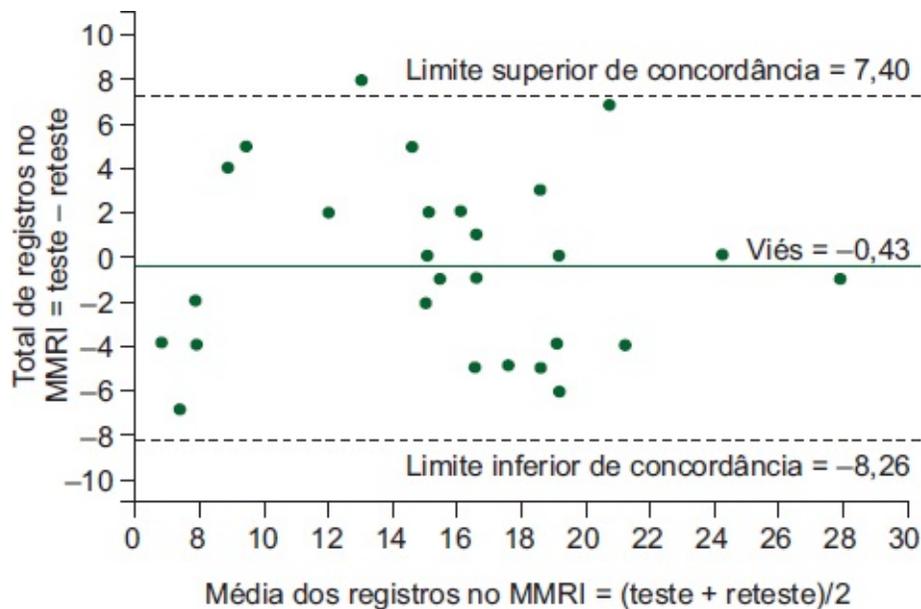


Figura 152.2 Concordância de medidas entre o teste e o reteste do mapa mínimo de relações do idoso (MMRI), segundo o procedimento de Bland-Altman, em idosos de uma Universidade Aberta da Terceira Idade (UnATI).

Nas abscissas estão relatados os valores médios entre as variáveis e, nas ordenadas, apresentadas as diferenças individuais entre os resultados do instrumento nos dois momentos analisados. Esse procedimento de análise foi proposto por Bland e Altman (1986) e permite visualizar as diferenças entre as médias e os limites extremos de concordância ($\pm 1,96$ DP da diferença), em distintos tempos de aplicação e análises.

As diferenças entre as medidas apresentaram boa concordância, uma vez que, pelo gráfico da metodologia de Bland-Altman (Figura 152.2), se percebe que o viés é próximo de zero e não estatisticamente significativo. No entanto, observa-se variação moderada no número de registros no MMRI entre as aplicações. Esses resultados demonstram variabilidade individual quanto às concordâncias de aplicação do questionário. As diferenças entre as testagens deveriam aproximar-se o máximo possível. Embora isso tenha acontecido de forma moderada, a maioria dos registros das respostas dos idosos se manteve dentro dos desvios padrão estipulados.

Os resultados obtidos neste estudo indicam que o mapa mínimo de relações do idoso (MMRI) apresenta bom nível de reprodutibilidade teste/reteste, quando avaliado por meio da correlação de Pearson e por meio da técnica de Bland e Altman (1986).

Considerações finais

A avaliação das relações sociais é cada vez mais necessária para atender integralmente à pessoa idosa. O apoio familiar, fonte primeira de atenção ao idoso, está diminuindo acentuadamente, o que nos coloca frente a um grande desafio: estimular o apoio comunitário, para que identifiquemos potenciais recursos de apoio social.

Para tanto, faz-se necessária a aplicação de instrumentos que nos permitam a realização de avaliações das relações de apoio, para posterior mobilização da rede social. Por fim, os instrumentos apresentados

neste capítulo fornecem uma vasta orientação do tipo de ferramenta que melhor se adapta às necessidades do profissional, frente à demanda da pessoa idosa, possibilitando uma escolha adequada a cada situação, colaborando para uma abordagem integradora na área gerontológica.

Bibliografia

- Agostinho M. Ecomapa. *Rev Port Clin Geral*. 2007; 23:327-30.
- Antonucci TC. Social supports and social relationships. In: Binstock RH, Georje LK. (Eds.). *Handbook of aging and the social sciences*. New York: Academic Press; 1990. p. 205-26.
- Antonucci TC, Akiyama C. Social networks in adult life and a preliminary examination of the convoy model. *J Gerontol*. 1987; 42(5):519-27.
- Athayde ES, Gil CRR. Possibilidades do uso do Genograma no trabalho cotidiano dos médicos das equipes de Saúde da Família de Londrina. *Rev Espaço para a Saúde – Londrina*. 2005; 6(2):13-22.
- Ayénde MS. El apoyo social informal. Washington (DC): Organización Panamericana de La Salud. 1994; 546:360-8.
- Ayres JRCM, França Júnior I, Calazans GJ, Saletti Filho HC. O conceito de vulnerabilidade e as práticas de saúde: novas perspectivas e desafios. In: Czeresnia D, Freitas CM. *Promoção da saúde: conceitos, reflexões, tendências*. Rio de Janeiro: FioCruz; 2003. p. 117-39.
- Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods for clinical measurement. *Lancet*. 1986; 8:307-10.
- Bowling A. Measuring social networks and social support. In: Bowling A, editor. *Measuring health: a review of quality of life measurements scales*. 2. ed. Buckingham: Open University Press; 1997. p. 91-109.
- Camarano AA, Kanson S. Envelhecimento da população brasileira: uma contribuição demográfica. In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cançado FAX, Garzoni ML, Rocha SM (Orgs.). *Tratado de geriatria e gerontologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 58-73.
- Capitanini MES. Solidão na velhice: realidade ou mito? In: Neri AL, Freire SA (Orgs.). *E por falar em boa velhice*. 2. ed. Campinas: Papirus, 2003. p. 69-80.
- Capitanini MES. Sentimentos de solidão, bem-estar subjetivo e relações sociais em idosas vivendo sós [dissertação]. Campinas: Unicamp; 2000.
- Carvalho JAM, Garcia RA. O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico. *Cad Saúde Pública*. 2003; 19(3):725-33.
- Couto MCPP, Koller SH, Novo R. Relações entre rede de apoio social, bem estar psicológico e resiliência na velhice. In: Falcão DV, Araújo LF (Orgs.). *Psicologia do envelhecimento: relações sociais, bem estar subjetivo e atuação profissional em contextos diferenciados*. Campinas: Alínea; 2009. p. 27-44.
- Couto MCPP, Koller SH, Novo R, Soares PS. Adaptação e utilização de uma medida de avaliação da rede de apoio social – diagrama da escolta – para idosos brasileiros. *Univ Psychol Bogotá-Colômbia*. 2008; 7(2):493-505.
- Cramer D, Henderson SC, Scott R. Mental health and desired social support a four-wave panel study. *J Soc Pers Relationsh*. 1997; 14(6):761-75.
- Dean K, Holts E, Kreiner S, Schoenborn C, Wilson R. Measurement issues in research on social support and health. *J Epidemiol Community Health*. 1994; 48:201-6.
- Debert GG. *A reinvenção da velhice: sociabilização e processos de reprivatização do envelhecimento*. São Paulo: USP; 2006.
- Diaz-Palacios ME, Dominguez-Puente O, Toyos-Garcia G. Resultados de la aplicación de una escala de valoración sociofamiliar

en Atención Primaria. Rev Esp Geriatr Gerontol. 1994; 29(4):239-45.

Ditterich RG, Gabardo MCL, Moysés SJ. As Ferramentas de trabalho com famílias utilizadas pelas equipes de saúde da família de Curitiba, PR. Saúde Soc São Paulo. 2009; 18(3):515-24.

Domingues MA. Mapa mínimo de relações: adaptação de um instrumento gráfico para a configuração da rede de suporte social do idoso [dissertação]. São Paulo: USP; 2000.

Domingues MA. Mapa Mínimo de Relações: instrumento gráfico para identificar a rede de suporte social do idoso [tese]. São Paulo: USP, 2004.

Domingues MA, Lemos ND, Marucci MF, Nascimento ML, Medeiros SG. Gerontologia: desafios nos diversos cenários de atenção. São Paulo: Manole; 2010.

Domingues MA, Ordonez TN, Lima-Silva TB, Barros TC, Cachioni M. Mapa mínimo de relações: análise de reprodutibilidade. Rev Kairós Gerontologia. 2011; 14(14):154-64.

Duarte YAO. Família: rede de suporte ou fator estressor. A ótica de idosos e cuidadores familiares [tese]. São Paulo: USP; 2001.

Duarte YAO. Indicadores de fragilidade em pessoas idosas visando o estabelecimento de medidas preventivas. Bis Bol Inst Saúde. 2009; 47:49-52.

Erbolato RMPL. Relações sociais na velhice. In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cançado FAX, Garzoni ML, Rocha SM (Orgs.). Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.

Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Epidemiologia clínica: bases científicas da conduta médica. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1989.

Fontes AP, Fortes-Burgos ACG, Mello DM, Pereira AA, Neri AL. Arranjos domiciliares, expectativa de cuidado, suporte social recebido e satisfação com as relações sociais. In: Neri AL, Guariento ME. Fragilidade, saúde e bem-estar em idosos: dados do estudo FIBRA. Campinas: Alínea; 2011. p. 55-74.

Galo-Tiago J, Falcão DVS. Relações de amizade na população de idosos frequentadores da UnATI (Universidade Aberta à Terceira Idade). São Paulo: USP; 2009.

García-Gonzales JV, Diaz-Palacio E, Salamanca A, Cabrera D, Menéndez A, Fernández-Sanches A, Acebal Garcia V. Evaluación de la fiabilidad y validez de una escala de valoración social en el anciano. Aten Primaria. 1999; 23:434-40.

Gil AC. Métodos e técnicas de pesquisa social. São Paulo: Atlas, 1995.

Griep RH. Confiabilidade e validade do instrumento de medida de rede social e de apoio social utilizados no estudo Pró-Saúde [tese]. Rio de Janeiro: ENSP/FioCruz; 2003.

Griep RH, Chor D, Faerstein E, Werneck GL, Lopes CS. Validade de construto de escala de apoio social do Medical Outcomes Study (adaptada para o português no Estudo Pró-Saúde). Cad Saúde Pública. 2005; 21(3):703-14.

Kahn RL, Antonucci TC. Convoys over the life-course: Attachment, roles and social support. In: Baltes PB, Brim OG (Eds.). Life-span development and behaviour. New York: Academic Press; 1980. p. 253-86.

Lubben N. Assessing social network among elderly population. Fam Commun Health. 1988; (11):42-52.

Lubben J, Gironde M. Measuring social networks and assessing their benefits. In: Phillipson C, Allan G, Morgan D (Eds.). Social networks and social exclusion Hants. England: Ashgate; 2003. p. 20-49.

Matsukura TS, Marturano EM, Oishi J. O questionário de suporte social (SSQ): estudos de adaptação para o português. Rev Latino-Am Enferm. 2002; 10(5):685-81.

McDowell I, Newell C. Measuring health: a guide to rate scales and questionnaires. Oxford: Oxford University Press; 1996.

Muniz JR, Eisenstein E. Genograma: informações sobre família na (in)formação médica. Rev Bras Educ Med. 2009; 33(1).

Neri AL. O legado de Paul Baltes à psicologia do desenvolvimento e do envelhecimento. Temas em Psicologia. 2006; 14 (1). Disponível em: www.sbponline.org.br/revista2/vol14n1/v14n1a05t.htm. Acesso em: 6 de outubro de 2015.

- Neri AL. Palavras-chave em gerontologia. Campinas: Alínea; 2005.
- Nichols MP, Schwartz RC. Terapia familiar: conceitos e métodos. Porto Alegre: Artmed; 1998.
- Norbeck J. Background Information for the Social Support Questionnaire. 2003. Disponível em: <http://nurseweb.ucsf.edu/www/NSSQ-Instrument.pdf>. Acesso em: 10 de outubro de 2015.
- Norbeck J. Scoring Instructions for the Norbeck Social Support Questionnaire (NSSQ); 1995. Disponível em <http://nurseweb.ucsf.edu/www/NSSQ-Scoring.pdf>. Acesso em: 9 de outubro de 2015.
- Norbeck J. Social Support Questionnaire. 1980. Disponível em <<http://nurseweb.ucsf.edu/www/NSSQ-Instrument.pdf>>. Acesso em: 9 de outubro de 2015.
- Norbeck JS. The Norbeck Social Support Questionnaire. Birth Defects Orig Artic Ser,1984.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). Envelhecimento ativo: uma política de saúde/World Health Organization [Trad. Gontijo S.]. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2015. p. 20-30.
- Pereira APS, Teixeira GM, Bressan CAB, Martini JG. O genograma e o ecomapa no cuidado de enfermagem em saúde da família. Rev Bras Enferm. 2009; 62(3):407-16.
- Pereira MG. Epidemiologia teoria e prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.
- Rapizo R. Terapia sistêmica de família: da instrução à construção. Rio de Janeiro: Instituto NOOS; 1998.
- Rebello L. Genograma familiar: o bisturi do médico de família. Rev Port Clin Geral. 2007; 23:309-17.
- Ribeiro O, Teixeira L, Duarte N, Azevedo MJ, Araújo L, Barbosa S *et al*. Versão portuguesa da escala breve de redes sociais de Lubben (LSNS-6). Rev Temática Kairós Gerontologia. 2012; 15(1):217-34.
- Rodrigues R. Validação da versão em português europeu de Questionário de Avaliação Funcional Multidimensional de Idosos. Rev Panamericana de Salu pública, 2008, 23(2):109-15.
- Salmazo-Silva HS, Lima-Silva TB. Vulnerabilidade e aspectos biopsicossociais na velhice. Rev Temática Kairós Gerontologia. 2012; 15(6):1-5.
- Sanchez A, Acebal-Garcia V. Evaluación de la fiabilidad y validez de uma escala em ele anciano. Atención Primaria. 1999; 23 (7):434-40.
- Santos BRL, Eidt OR. Vulnerabilidade e envelhecimento no contexto da saúde. Acta Paul Enferm. 2006; 19(3):338-42.
- Sarason IG, Levine HM, Basham RB, Sarason BR. Assessing social support: the social support questionnaire. J Personal Soc Psychol. 1983; 44(1):127-39.
- Seixas MR. Sociodrama familiar sistêmico. 2. ed. São Paulo: Aleph; 1992.
- Sherbourne CD, Stewart AL. The MOS social suport survey. Soc Sci Med. 1999; 38:661-73.
- Sommerhalder C. Adaptação à realidade socioeconômica da terceira idade: a família e a necessidade de suporte. In: Forlenza OV (Org.). Psiquiatria geriátrica: do diagnóstico precoce à reabilitação. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 32-7.
- Silva HS, Lima AMM, Galhardoni R. Successful aging and health vulnerability: approaches and perspectives. Interface – Comunic Saúde Educ. 2010; 14(35):867-77.
- Sluzki CE. A rede social na prática sistêmica: alternativas terapêuticas. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1997.
- Uchôa E, Firmo JOA, Lima-Costa. Envelhecimento e Saúde: experiência e construção cultural. In: Minayo MCS, Coimbra CEA (Orgs.). Antropologia, sociedade e cultura. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2002. p. 25-35.
- Veras RP. Envelhecimento populacional contmporâneo: demandas, desafios e inovações. Rev Saúde Pública. 2009; 43(3):548-54.
- Vieira EB. Manual de gerontologia: um guia Teórico-prático para profissionais, cuidadores e familiares. 2. ed. Rio de janeiro: Revinter; 2006.
- Wendt NC, Crepaldi MA. A utilização do genograma como instrumento de coleta de dados na pesquisa qualitativa. Psicologia:

Reflexão e Crítica. 2008; 21(2):1-9.

Zanini DS, Verolla-Moura A, Queiroz IPAR. Apoio social: Aspectos da validade de construto em estudantes universitários. Psicologia em Estudo. 2009; 14(1):195-202.

153

Significado da Aposentadoria na Vida da Pessoa Idosa*



Neidil Espínola da Costa, Regina Angela Viana Mesquita e Sônia Maria da Rocha

Introdução

Neste capítulo se propõe a reflexão dos diferentes significados sociais da aposentadoria para os indivíduos e seus impactos para o sistema previdenciário.

A aposentadoria para os indivíduos se expressa em diferentes aspectos do ponto de vista social, materializando-se como bônus pela segurança financeira adquirida e como ônus, sobretudo para a parcela da população cuja ruptura como trabalho representa perdas tanto do ponto de vista social quanto financeiro.

A aposentadoria pode representar, ainda, um passe para a inatividade com prejuízos psicossociais e de saúde, quando o indivíduo não se preparou para esse período de vida, ou ainda quando o término dessa longa jornada de trabalho acarreta perdas financeiras, exigindo o reingresso do indivíduo ao mercado de trabalho como complementação de renda.

Do ponto de vista do sistema previdenciário o grande desafio se expressa na sustentabilidade fiscal do sistema com o déficit no percentual de contribuição e o aumento da expectativa de vida da população idosa no país.

Sob outra perspectiva os programas preparatórios para aposentadoria (PPA) apontam essa etapa da vida como uma fase de definição de novos projetos circunscritos em uma atmosfera de prazer, satisfação e utilização do tempo em benefício próprio.

Para fins de entendimento do tema proposto faz-se necessário contextualizar o atual cenário demográfico brasileiro e o sistema de proteção social vigente materializado na seguridade social, a qual se consolida como política pública a partir da Constituição Federal de 1988.

Realidade demográfica brasileira e aposentadoria

De acordo com Camarano (2014), o novo padrão demográfico brasileiro desencadeou, a partir da

segunda metade do século 20, mudanças importantes em vários segmentos da sociedade, como a diminuição no ritmo de crescimento populacional e as alterações na estrutura etária no sentido do envelhecimento.

Esses mesmos estudos sugerem uma tendência à continuidade do crescimento da população mais velha, reforçando a improbabilidade de reversão da tendência de diminuição da população até, pelo menos, o final do período da projeção, 2050.

Neste cenário, em que o único grupo etário que deverá apresentar taxas de crescimento crescentes em todo o período da projeção é o de 60 anos ou mais, conforme a Figura 153.1, o país é confrontado com a questão do aumento da expectativa de vida da população idosa e a sustentabilidade fiscal do sistema previdenciário. O Capítulo 5 deste livro fundamenta estes argumentos.

Aposentadoria e a Constituição de 1988

O sistema de aposentadoria no Brasil iniciou-se com a Lei Eloy Chaves, Decreto nº 4.682 de 24/01/1923, que criou as Caixas de Aposentadorias e Pensões (CAP) para os trabalhadores empregados das empresas ferroviárias.

A reflexão sobre o processo de aposentadoria na nossa sociedade impõe situar mudanças com fulcro na Constituição de 1988, eixo que sustenta todas as discussões sobre a previdência social no Brasil.

O referido texto constitucional não só reflete a consolidação de todas as discussões e instrumentos legais anteriores, como introduziu vários dispositivos centrados na garantia de direitos sociais. O alcance social desse texto está no seu propósito basilar, qual seja, a garantia dos direitos básicos e universais de cidadania estabelecendo o direito à saúde, à assistência social, ao seguro-desemprego e à previdência, consagrados no Capítulo 2 da Constituição Federal “Da seguridade social”.

Ao inserir a previdência social às políticas públicas de saúde e assistência inaugura-se um sistema de proteção social mais amplo e afirmativo de direitos, além de potencializar o surgimento de novos movimentos sociais e a ampliação da cobertura previdenciária para segmentos até então desassistidos (Brasil, MPAS, 2013).

A proteção social definida na Constituição Federal de 1988 significou a consolidação de um processo de discussão que vinha sendo realizado pela sociedade desde o final dos anos 1970. Apesar dos avanços e do caráter democrático desta Constituição, mudanças e adequações ao longo dos anos se fizeram necessárias por meio das emendas constitucionais que surgiram e surgem no decorrer dos anos com a finalidade de adequá-la às novas exigências derivadas da sociedade.

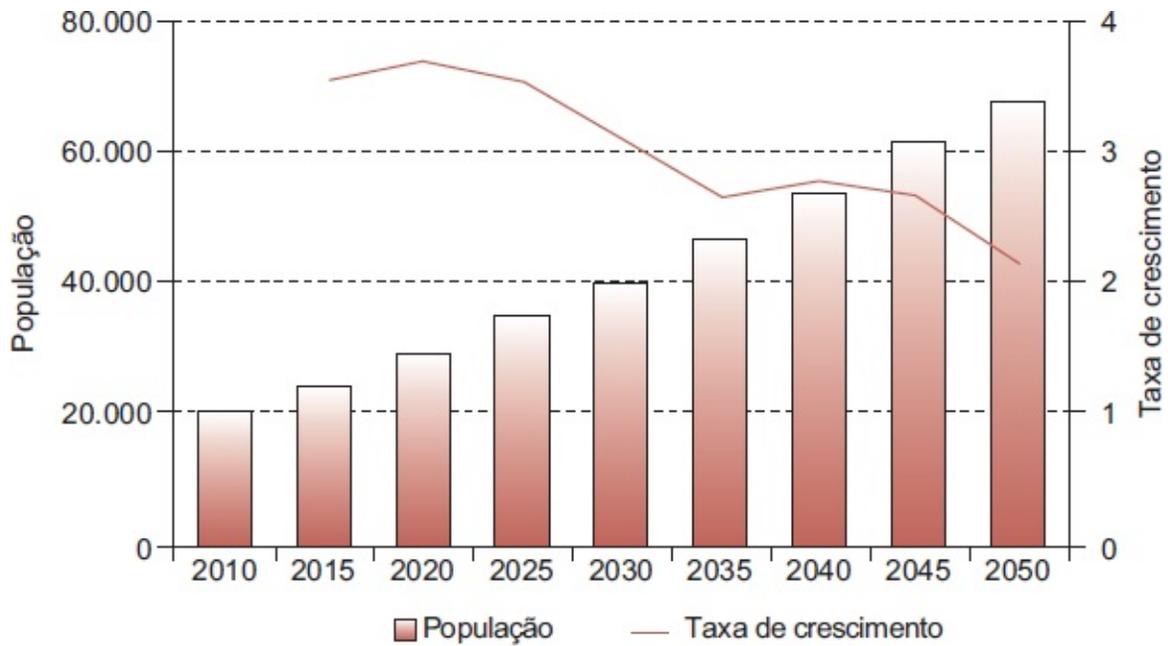


Figura 153.1 Brasil: estimativa da taxa de crescimento da população com 60 anos ou mais (%) em 2010 a 2050. Fonte: Censo Demográfico de 2010/IBGE.

O debate acerca da reforma da previdência social, nos anos 1990, insere-se na discussão realizada internacionalmente sobre o futuro da proteção social em face ao aumento da expectativa de vida da população.

Para fins deste capítulo faremos alusão a diferentes concepções acerca do processo de aposentadoria.

Nos termos do Ministério da Previdência e Assistência Social, a aposentadoria encontra-se elencada como um dos elementos constitutivos da previdência social, a qual pode ser entendida como:

“O seguro social para a pessoa que contribui. É uma instituição pública que tem como objetivo reconhecer e conceder direitos aos seus segurados. A renda transferida pela Previdência Social é utilizada para substituir a renda do trabalhador contribuinte, quando ele perde a capacidade de trabalho, seja pela doença, invalidez, idade avançada, morte e desemprego involuntário, ou mesmo a maternidade e a reclusão.” (Brasil, MPAS, 2013)

Segundo Zanelli (2010), aposentadoria é conceituada como o processo de desligamento do trabalhador de sua atividade profissional, com direito à percepção de proventos, tema que tem recebido maior destaque na produção científica nos últimos anos. Monteiro (2012), por sua vez, concebe a aposentadoria como um ponto de mutação, seja ela uma transição para novos percursos ou para a continuidade da atividade, mas será sempre uma encruzilhada em que uma série de escolhas vitais podem fazer-se presentes, abrindo novas possibilidades de realização.

Sob outro ponto de vista Lisandro (2011) argumenta que a aposentadoria pode ser entendida como a porta de entrada para a velhice por coincidir com o início da chamada *terceira idade*.

Recomenda-se a leitura do Capítulo 150 deste livro, que amplia a questão das leis referidas ao idoso.

Envelhecimento e impactos na previdência social

Para Camarano (2014), a associação entre envelhecimento e gastos previdenciários é tema comum.

Quanto maior o crescimento de um segmento populacional com idade mais elevada, maiores serão os gastos com benefícios previdenciários, dado que o Estado brasileiro reconheceu a perda da capacidade laborativa pela idade avançada como um risco social a ser coberto. Tafner *et al.* (2014) reforçam esta afirmativa e demonstram os dados apresentados na Figura 153.2 e no Quadro 153.1.

A autora reafirma que um dos grandes desafios trazidos pelo envelhecimento é também a redução da força de trabalho. Enquanto se registra o crescimento da população idosa, o que se observará é a diminuição do segmento em idade ativa (PIA) em um futuro próximo em virtude da redução deste contingente acrescido da entrada tardia dos jovens no mercado de trabalho pelo maior tempo de permanência na escola.

Sob essa perspectiva a autora conclui que a questão do envelhecimento não se esgota apenas pelo prisma do crescimento da população idosa, sendo necessária uma ampliação do foco para o do bem-estar desse segmento, considerando suas necessidades específicas e valorizando suas capacidades, sem perder a importância do equilíbrio financeiro (Camarano, 2014).

A questão da aposentadoria não esbarra apenas na questão de gastos. As reflexões apontadas na sequência deste texto apontam também os diferentes significados atribuídos a essa fase da vida e como diferentes sujeitos a assimilam do mesmo modo como os planos de preparação para aposentadoria podem contribuir na elaboração dos projetos saudáveis de vida pós-aposentadoria.

Aposentadoria | Tempo de atividade, produtividade e satisfação

A aposentadoria pode ser um evento positivo na vida de pessoas que primam esta fase como um tempo para descobertas, aquisição de novos conhecimentos e atividades prazerosas. Em geral, essas pessoas são aquelas que fazem um planejamento anterior ao desengajamento do trabalho, de maneira a garantir a subsistência confortável, enquanto partem para ocupar-se com outros projetos, que lhes façam sentirem-se úteis e proporcionem-lhes satisfação pessoal. Ainda que a aposentadoria carregue consigo o estigma de ser o marco de entrada na velhice (Lisandro, 2011), essas pessoas acolhem a condição de aposentado com resolução. Este comportamento que se estabelece é resultado da forma como as pessoas organizaram as suas vidas, da importância que deram ao trabalho e dos relacionamentos com os envolvidos nele e dos vínculos sociais (Silva e Santos, 2012).

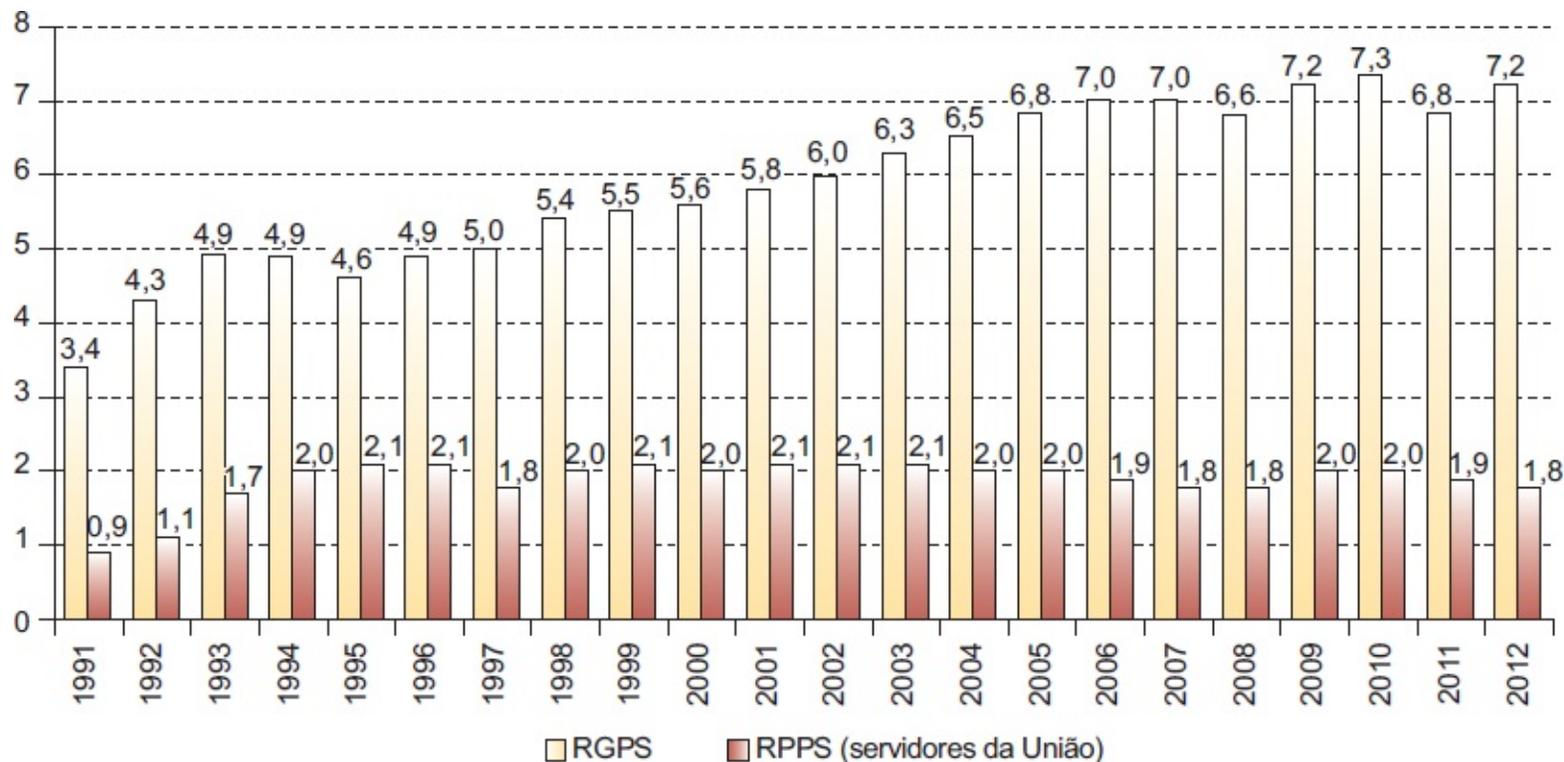


Figura 153.2 Gastos com o pagamento de benefícios no Brasil – regime geral da previdência social (RGPS) e regime próprio de previdência social (RPPS) (1991-2012) – em % do PIB. Fonte: MPOG, Ministério da Previdência e Assistência Social e STN.

Quadro 153.1 População brasileira com idade igual ou superior a 60 anos e projeção da quantidade de benefícios emitidos por tipo (2010-2050).

Ano	População de 60 anos ou mais (milhões)	Total de benefícios emitidos em dezembro de cada ano (milhões)			
		Aposentadoria	Pensão	LOAS + RMV	Total de benefícios
2010	20,591	15,606	6,631	1,911	24,148
2015	24,501	18,694	8,236	1,764	28,695
2020	29,338	22,632	9,971	2,136	34,739
2025	34,923	27,237	12,000	2,570	41,807
2030	40,720	32,109	14,146	3,030	49,284
2035	46,456	37,036	16,316	3,495	56,847
2040	53,239	42,911	18,904	4,050	65,865
2045	60,692	49,458	21,789	4,667	75,914

RMV: renda mensal vitalícia. Fontes: LOAS (Lei Orgânica da Assistência Social); Tafner *et al.*, 2014.

O tempo após a aposentadoria pode ser vivido de forma gratificante por aqueles que o enxergam valorizando a liberdade de usufruí-lo com autonomia e planejamento. Considerando que a sociedade trata de forma contraditória aposentadoria, direito adquirido e conquista do trabalhador *versus* visão de inutilidade, inatividade e estagnação, há que se estimular aqueles que, alheios às influências negativas, seguem vivendo positivamente, valorizando seu tempo livre, priorizando seus próprios interesses, sejam dedicados ao lazer, à cultura, ao convívio social com as pessoas que lhe são convenientes. Há uma tendência, inclusive, para o aumento do bem-estar, em razão disso e também porque disponibilizam tempo para se dedicarem a atividades físicas e de lazer (Panozzo e Monteiro, 2013), e nessa perspectiva melhoram seu nível de saúde física e mental. Pessoas assim, em que as condições de aposentadoria são favoráveis, experimentam uma sensação de liberdade e almejam melhorar seu padrão de bem-estar com vistas a se manterem em boas condições funcionais e permanecerem ativas em uma perspectiva de futuro. Investem neste plano, ou porque se prepararam para isto no campo pessoal, ou porque dispõem de recursos psicológicos próprios, ou porque tiveram oportunidade e bom aproveitamento de um programa institucional de preparação para a aposentadoria.

De todo modo, é possível identificar nessas pessoas o construto que é conhecido como resiliência, o fato de serem dotadas de recursos psicológicos essenciais para a superação de adversidades e para a recuperação dos níveis normais de funcionamento e desenvolvimento em situações de estresse, definido como um padrão de funcionamento adaptativo positivo diante de riscos biológicos, socioeconômicos e psicológicos (Neri, 2015).

A inserção dos aposentados em projetos educativos possibilita a conquista de novas amizades e de novos envolvimento sociais, bem como o desenvolvimento de novos interesses e novas perspectivas para o desempenho de papéis sociais relevantes (França e Soares, 2009).

Aposentadoria | Tempo de inatividade, adoecimento e pobreza

Se a população está vivendo mais, é lícito supor que as pessoas estejam saindo mais tarde do mercado de trabalho. Mas isso não é verdade no Brasil. Os trabalhadores estão saindo mais cedo e alguns não por aposentadoria; o desemprego torna-se uma realidade pelas barreiras impostas pelo preconceito e pela conjuntura socioeconômica (Camarano, 2014).

Nesta mesma linha, Caetano (2014), ao apresentar uma projeção da razão de dependência previdenciária, sustenta que o envelhecimento populacional provocará uma trajetória ascendente nessa razão, o que poderá fragilizar as contas públicas. Com base nas projeções sobre gastos previdenciários e assistenciais, o autor reafirma que o debate sobre envelhecimento continua fortemente focalizado na questão dos custos e aponta para uma forte pressão sobre os gastos públicos em um futuro próximo.

Assim a inatividade, seja por aposentadoria ou por desemprego, associada às incertezas econômicas,

gera adoecimentos e transtornos psicossociais, quando o indivíduo não está preparado para essa etapa de vida ou o mercado e o contexto social e econômico obrigam o seu afastamento na tentativa de abrir espaço para os mais jovens, percebidos como mais produtivos e antenados com as novas tecnologias.

O afastamento involuntário do ambiente de trabalho pode ser associado a sofrimento e consequente adoecimento mental frente à sensação de improdutividade, ao afastamento do convívio social dos colegas de trabalho, à falta de atividades alternativas fora do ambiente laboral, ou à perda salarial ou financeira, acarretando sentimentos de menos valia.

Outra ideia presente no imaginário popular é a associação entre envelhecimento e morte, transformando a aposentadoria, com o fim dos vínculos empregatícios, em morte, uma vez que o trabalho é visto como formador de identidade, espaço de reconhecimento social e de pertencimento. A insegurança causada pela perda de *status* do ambiente e do convívio com os colegas de trabalho pode levar o indivíduo a retirar-se não só das atividades produtivas, mas também do fluxo coletivo da existência. Parar de trabalhar de forma involuntária pode significar perda de identidade, solidão, tédio, sofrimento físico e psíquico. Em última instância, morte social (Panozzo e Monteiro, 2013).

É possível que o afastamento provocado pela aposentadoria seja uma das perdas sociais mais importantes nessa etapa do ciclo de vida. O significado da aposentadoria, mesmo com diferenças diversas entre as pessoas, reforçando que a heterogeneidade se acentua no processo de envelhecimento, de modo geral implica muito mais que um simples fim de carreira. Interromper atividades praticadas ao longo de anos, romper vínculos bem estabelecidos e mudar rotinas e horários habituais representam mudanças radicais no mundo pessoal e social dos indivíduos aposentados.

Há que se fazer distinção entre a aposentadoria e o processo de envelhecimento, embora frequentemente essas situações sejam próximas ou concomitantes e estejam permeadas de perdas, limitações e ressignificações. Aposentadoria e velhice não apresentam, portanto, o mesmo significado. O envelhecimento está associado ao ciclo vital em sua última etapa, enquanto a aposentadoria marca o final de uma carreira profissional. Considerando-se o ganho contemporâneo na esperança de vida, o tempo de vida pós-carreira pode representar 1/3 ou mais da vida da pessoa aposentada.

A aposentadoria é raramente estudada como um fator de risco à saúde. As mudanças de estilo de vida podem ser relacionadas a situações geradoras de estresses, transtornos de ansiedade, que podem ser traduzidos em inatividade e consequentemente em risco para depressão, demência e fragilidade.

Um dos fatores geradores de ansiedade e estresse sobre as pessoas aposentadas é o medo de não ter tempo para realizar o que desejam, como por exemplo, viajar ou iniciar uma nova carreira. Associa-se a isso a dificuldade de não saber administrar o tempo livre e de não conseguir planejar novas atividades que ocupem o espaço antes era utilizado pelo exercício profissional.

Fatores biológicos e psicossociais, como o isolamento, a falta de suporte familiar, a inatividade e a exposição a situações de luto favorecem o aparecimento de distúrbios de humor nas pessoas mais velhas. Idosos com depressão estão mais propensos à demência. O risco de desenvolver o quadro demencial é quatro vezes maior nos pacientes portadores de depressão.

Segundo Formiga e Mañas (2015), a depressão é o transtorno afetivo mais frequente em pessoas

idosas. A depressão, em suas diversas manifestações, tem importantes implicações para os idosos, diminuindo a sua qualidade de vida, aumentando o risco de incapacidade e complicando o tratamento das comorbidades. Segundo os autores, há estudos bem fundamentados que apontam para o aumento do risco de novos adoecimentos, como a diabetes melito tipo 2 (DM2). A associação entre depressão e DM2 parece ser bidirecional, além de estar relacionada ao aumento da mortalidade em 1,5 a 2,8 vezes. A relação entre depressão e demência está bem estabelecida: cerca de 60% dos pacientes com demência apresentam também quadros de depressão. A própria depressão, muitas vezes, é sinal de estágio inicial de demência, mas, ainda de acordo com esses autores, há evidências epidemiológicas que relacionam a deterioração cognitiva e a demência com DM2, possivelmente associadas a hipoglicemias repetidas.

Em diversas circunstâncias a pessoa aposentada necessita continuar trabalhando para complementar a renda. Nessa continuidade ou nova situação laboral, os cuidados com a saúde, a satisfação profissional e as atividades de lazer e cultura são desconsiderados.

As pessoas que após a aposentadoria não conseguem manter-se com os valores pagos, com frequência buscam engajar-se novamente no mercado de trabalho, na tentativa de melhorar a renda familiar ou de compensar a defasagem imposta pelos baixos valores dos benefícios recebidos pela aposentadoria, os quais, com o tempo, também perdem poder aquisitivo. Entretanto, encontram dificuldades várias, uma vez que as chances para os mais velhos são menores no mercado de trabalho, porque além de terem de disputar vagas com os mais jovens, são deparados com novas exigências de qualificação de que não dispõem. Não deve ser desconsiderada também a baixa escolaridade entre os mais velhos, restando-lhes postos de trabalho de menor exigência intelectual ou física, mas muitas vezes com baixa condição de salubridade, como por exemplo, trabalhos noturnos de vigilantes, entregadores de mercadorias, empacotadores, entre outros, que acabam por cobrar o sacrifício de permanência por longos períodos de pé, ou de exposição ao sol, ou transtornos do ritmo circadiano do sono, dentre outros (Silva e Santos, 2012).

Outra situação percebida na sociedade é a de pessoas idosas que se veem obrigadas a permanecer no emprego tardiamente ou a buscar novos postos de trabalho após a aposentadoria, não por demandas financeiras delas próprias, mas por necessidades impostas por outros membros da família, como filhos desempregados, cônjuge doente, ajuda à educação de netos, entre outras exigências familiares.

Considerando os diversos aspectos abordados e entendendo que a idade avançada traz perda de capacidade laborativa, fazem-se necessárias políticas públicas e medidas de adaptação, por parte dos empregadores, visando facilitar a inserção e manutenção da população envelhecida em atividades produtivas. O mercado de trabalho que ao mesmo tempo reclama de falta de mão de obra barra os trabalhadores maduros que, em poucas décadas, serão metade da população (Camarano, 2014). Vale ressaltar que a atual conjuntura social e econômica do país tem, como um dos desafios do envelhecimento populacional, incentivar a permanência das pessoas idosas no mercado de trabalho.

Programas de preparação para aposentadoria e treinamento pós-aposentadoria

O planejamento para a aposentadoria é um caminho que, se adotado com metodologia adequada, pode ser um instrumento que agrega valor à qualidade de vida na fase posterior ao encerramento do vínculo com o trabalho. Com o aumento da expectativa de vida dos brasileiros e as transformações ocorridas na sociedade, há uma tendência, ainda que tímida, em desmitificar a aposentadoria e ressignificar o tempo vivido na maturidade. Neste aspecto, empresas que adotam os programas de preparação para a aposentadoria têm contribuído com os trabalhadores no planejamento de suas vidas futuras, quando contemplam ações promotoras de desenvolvimento pessoal, reflexões sobre os relacionamentos sociais e familiares, orientações sobre aspectos econômicos individuais, estimulação para a adoção de hábitos saudáveis de vida, enfrentamento do preconceito por idade e outros pontos de interesse referentes ao envelhecimento. Treinamentos posteriores à aposentadoria têm por objetivo atualizar conhecimentos e ofertar novas tecnologias de apoio ao trabalho, estimular o aproveitamento do conhecimento e a experiência profissional adquirida e criar oportunidades para outros engajamentos no mercado de trabalho, sejam formais ou não.

Outra forma de inserção que atrai aposentados que buscam atividades relevantes e que também pode fazer parte das intervenções realizadas nos PPA ou nos treinamentos pós-aposentadoria é a participação em ações de voluntariado em projetos sociais nas comunidades e atividades de responsabilidade social vinculados às empresas nas quais trabalharam (França e Soares, 2009), fortalecendo as relações interpessoais e a sensação de pertencimento e utilidade.

A política do envelhecimento ativo, adotada pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 2002), aponta para a necessidade do estabelecimento de práticas necessárias a este desafio. Dentro delas, a questão da educação no curso de vida tem um valor fundamental para minimizar as desvantagens e vulnerabilidades da velhice. O envelhecimento ativo propõe uma visão individual e coletiva, que busca garantir qualidade de vida à medida que a população envelhece, estimulando a independência, a dignidade e o direito a oportunidades, de forma que é necessário que as políticas públicas para os trabalhadores adotem práticas neste sentido. O “ativo” desta política refere-se à participação contínua nas questões sociais, econômicas, culturais, espirituais e civis, e não somente a capacidade de estar fisicamente ativo ou de fazer parte da força de trabalho (Brasil, OPAS/OMS, 2005). Sendo assim, as pessoas aposentadas devem ser estimuladas a continuar contribuindo ativamente com a sociedade, sua comunidade e seus familiares, sendo importante encontrarem oportunidades de desenvolvimento e inclusão social.

Os programas de preparação para aposentadoria, realizados antes ou depois da aposentadoria, em última análise, visam estimular as pessoas a se planejarem para uma vida mais ativa e apontam para uma perspectiva de novo começo (França e Soares, 2009). Muitas vezes nesse tipo de treinamento as pessoas alcançam um nível de reflexão e revisão de vida que as leva a traçar uma perspectiva de vida futura mais estimulante e se tornam pessoas mais felizes na maturidade como aposentados, quando comparam a vida que construíram no tempo que estavam vinculados ao trabalho e emprego. Desse modo é possível dizer

que essas ações apoiam ou condizem com a política da OMS, que propõe o envelhecimento ativo, uma vez que contribuem para o afastamento da inatividade e do isolamento social, ambas as situações conhecidas como fatores preditores de adoecimentos e incapacidades funcionais, que alteram o curso de qualidade do processo de envelhecimento.

Considerações finais

Entre as grandes transformações em curso nas sociedades modernas destaca-se o envelhecimento populacional. Nunca na história da humanidade tantas pessoas envelheceram ao mesmo tempo. O envelhecimento populacional traz grandes desafios a serem enfrentados, destacando-se, graças ao aumento da longevidade, o extenso período de tempo a ser vivido depois do encerramento das atividades laborais. Como foi dito ao longo do texto, 1/3 ou mais da vida das pessoas idosas pode ser vivido durante a aposentadoria.

O presente capítulo procurou trazer reflexões sobre esse tempo, contextualizando a aposentadoria dentro do conceito ampliado de proteção social com garantia de direitos previdenciários para segmentos desassistidos.

As autoras estabeleceram um contraponto entre pessoas com aceitação da condição de aposentado, aproveitando seu tempo para novas conquistas e para a realização de projetos que não puderam executar durante a carreira, e outras que, por motivos diversos, vivenciam esse tempo com grande dificuldade de aceitação, traduzida em adoecimento, inatividade e piora da qualidade de vida.

Na raiz do contraponto enfatizado está a heterogeneidade do processo de envelhecimento e da velhice, pela constatação demonstrada de que as diversidades biopsicossociais, culturais e econômicas das pessoas influenciam a forma de viver a velhice.

Nesta reflexão aponta-se a importância da preparação para essa etapa de vida, que pode estar contemplada no planejamento pessoal e fortalecida pela resiliência ou que pode ser otimizada institucionalmente pelos programas de preparação para aposentadoria e os treinamentos pós-aposentadoria.

Ressalta-se a importância que têm as políticas públicas que incentivam as organizações a ofertarem oportunidades de engajamento dos aposentados em programas educativos, sociais e culturais, assim como a possibilidade de permanência das pessoas idosas no mercado de trabalho, se assim o desejarem, como um dos desafios a serem aportados à sociedade frente ao progressivo envelhecimento populacional no país.

Bibliografia

Andrade MAR. Velhos e felizes? Reflexões sobre a construção da velhice na contemporaneidade. Revista de Ciências Sociais. 2014; 38:309-15.

Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil de 1988. Revisão Constitucional, Brasília, 2014.

- Brasil. Ministério da Previdência e Assistência Social – MPAS, Políticas de Previdência Social, 2013. Disponível em <http://www.previdencia.gov.br/a-previdencia/politicas-de-previdencia-social>.
- Brasil. Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde. Envelhecimento Ativo: uma Política de Saúde. Brasília, 2005.
- Brasil. Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD) Relatório do Desenvolvimento Humano 2014. Sustentar o Progresso Humano: Reduzir as Vulnerabilidades e Reforçar a Resiliência, Brasília, 2014.
- Caetano MA-R. Dinâmica fiscal da previdência social brasileira. In: Camarano AA (org). Novo regime demográfico: uma nova relação entre população e desenvolvimento? Rio de Janeiro, IPEA, 2014, p. 571-86.
- Camarano AA, Fernandes D. Mudanças nos arranjos familiares e seu impacto nas condições de vida: 1980 e 2010. In: Novo Regime Demográfico: uma Nova Relação entre População e Desenvolvimento? Rio de Janeiro, IPEA, 2014. p. 117-53.
- Camarano AA. Perspectivas de crescimento da população brasileira e algumas implicações. In: Novo Regime Demográfico: uma Nova Relação entre População e Desenvolvimento? Rio de Janeiro, IPEA, 2014, p. 177-210.
- Camarano AA, Kanso S, Fernandes D. Envelhecimento populacional, perda de capacidade laborativa e políticas públicas. Mercado de trabalho [54]. Rio de Janeiro: IPEA, 2013.
- Camarano AA, Kanso S, Fernandes D. Menos jovens e mais idosos no mercado de trabalho? In: Novo Regime Demográfico: uma Nova Relação entre População e Desenvolvimento? Rio de Janeiro: IPEA, 2014. p. 377-406.
- Canizares JCL. Fatores de risco a senilidade na transição a aposentadoria. Tese de Doutorado USP. Orientador Wilson Jacob Filho. São Paulo, 2009.
- Fôlha FAZ, Novo LF. Aposentadoria: significações e dificuldades no período de transição a essa nova etapa da vida. Tese de Doutorado, Florianópolis, 2011.
- Formiga F, Mañas LR. Diabetes, depresión y demência. Tres “d” interrelacionadas em lãs personas mayores. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2015; 50(3):107-8.
- França LHFP, Soares DHP. Preparação para a aposentadoria como parte da educação ao longo da vida. Psicol Cienc e Profissão, 2009, 29(4):738-51.
- Goldenberg M (org.). Corpo, envelhecimento e felicidade. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 2011.
- Jenkins R, Minoletti A, Promoting mental health: a crucial component of all public policy. In: Health in All Policies Seizing Opportunities, Implementing Policies. Finland, 2013 (online publication).
- Lisandro JP. Educação, trabalho e aposentadoria. In: Freitas EV *et al*. Tratado de Geriatria e Gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- Monteiro DM. Aposentadoria: ponto de mutação: ressignificando os afetos e a qualidade de vida. Rio de Janeiro: Qualitymark, 2012.
- Nalin CP, França LHFP. A importância da resiliência para o bem-estar na aposentadoria. Paideia. maio-agosto 2015; 25(61):191-9.
- Neri AL, Fontes AP. Resiliência e velhice: revisão de literatura. Ciência & Saúde Coletiva. 2015; 20(5):1475-95.
- Organização Mundial da Saúde. Envelhecimento Ativo: uma Política de Saúde. 2002.
- Panozzo EAL, Monteiro JK. Aposentadoria e saúde mental: uma revisão de literatura. Cadernos de Psicologia Social do Trabalho. Universidade do Vale do Rio dos Sinos (São Leopoldo, RS). 2013; 16(2):199-209.
- Raffa LO, Heloani JRM. Síndromes depressivas e aposentadoria: a consequência da tomada do sujeito como representação mercadológica no limite da educação. Tese de Doutorado, Faculdade de Educação, UNICAMP, 2006.
- Sahlgren G. Work longer, live healthier: the relationship between economic activity, health and government policy. Institute of Economics Affairs (IEA) UK, 2013.
- Silva EA, Santos LEB. Aposentadoria: percepção de inutilidade e adoecimento ou qualidade de vida – um levantamento

bibliográfico de 2006 a 2011. Seminários: Mostra TCC da Enfermagem, USS, Comunicação Oral. 2012; 3(2):5.

Silveira J, Robles ACC. Significados e repercussões do adoecimento relacionado ao trabalho para trabalhadores atendidos na perícia médica do instituto nacional de Seguridade Social. R. Saúde Públ Florianópolis. 2009; 2(1).

Tafner P, Botelho C, Erbisti R. Transição demográfica e o impacto fiscal na previdência social brasileira. In: Camarano AA (Org.). Novo Regime Demográfico: uma Nova Relação entre População e Desenvolvimento? Rio de Janeiro: IPEA, 2014. p. 539-70.

Zanelli JC, Silva N, Soares DHP. Orientação para aposentadoria nas organizações de trabalho. Construção de projetos para o pós-carreira. Porto Alegre: Artmed, 2010.

*As autoras agradecem à pesquisadora Ana Amélia Camarano pelas contribuições com dados e a revisão do texto.



Parte 9

Gerontologia e Educação

154



Formação de Recursos Humanos em Gerontologia e Desenvolvimento da Profissão | O Brasil em Face da Experiência Internacional*

Anita Liberalesso Neri e Sofia Cristina Iost Pavarini

Introdução

A história da constituição da Gerontologia no Brasil tem pouco mais de 50 anos. Nesse período, em função da diminuição nas taxas de natalidade, ocorreu redução na quantidade de crianças e adolescentes na população brasileira. Simultaneamente, a melhoria das condições de vida provocadas pelo progresso social, científico e tecnológico provocou progressivo aumento na proporção de idosos na população. Essas alterações demográficas geraram novas necessidades sociais e vêm provocando mudanças políticas, acadêmicas e profissionais orientadas ao atendimento dos idosos. Entre estas últimas, destacam-se o crescimento da demanda pela formação de profissionais especializados e a consolidação da pesquisa sobre o envelhecimento nas Universidades.

Este texto inicia-se com uma breve contextualização histórica da Gerontologia no Brasil. Ela nos parece necessária para ajudar o leitor a identificar a relação entre a criação dos cursos de Gerontologia e os processos de mudança vivenciados pelos seus líderes e participantes, ao longo dos últimos 50 anos, nos quais o Brasil vem sofrendo um acelerado processo de envelhecimento populacional, em um cenário de carências econômicas e educacionais de alto impacto sobre a saúde e o bem-estar global da população. Prossegue discorrendo sobre as características dos cursos de pós-graduação *stricto sensu*, cujo objetivo principal é formar docentes e pesquisadores para atuar na Universidade. O terceiro tópico trata dos cursos de graduação em Gerontologia criados nos últimos 10 anos. Seu principal objetivo é a formação de profissionais para atender às necessidades da população, nos vários domínios em que se manifestam. São feitas comparações com cursos congêneres situados em outros países e consideradas as perspectivas de atuação profissional proporcionadas a partir deles. Com base em dados históricos e em princípios da sociologia das profissões, no quarto tópico é realizada uma análise das possibilidades do estabelecimento da profissão no Brasil.

Construção da Gerontologia no Brasil | Breve histórico

Antes que o envelhecimento da população brasileira começasse a demandar políticas, serviços e informação nos âmbitos científico e tecnológico, e antes que a velhice se configurasse como questão social, acadêmica e profissional em nosso país, já estava em curso nos países desenvolvidos um processo intencional de consolidação e de internacionalização da Gerontologia como campo científico e profissional. Em 1950, foi criada a International Association of Gerontology (IAG), que congregou as sociedades científicas dedicadas ao estudo do envelhecimento, então existentes em vários países (Shock, 1988). A participação de países da América Latina foi, de início, muito pequena, à exceção da Argentina, primeiro país sul-americano a fundar uma sociedade de Geriatria e o primeiro a enviar delegados ao segundo congresso mundial realizado em Hamburgo, Alemanha, em 1954, quando foi fundado o Comitê Latino-Americano de Geriatria e Gerontologia (COMLAT). Em 1977, a IAG foi reconhecida como órgão consultor pela Organização das Nações Unidas (ONU) (Shock, 1988; International Association of Gerontology and Geriatrics, 2015).

Refletindo os esforços de internacionalização da Gerontologia feitos pela IAG, assim como o pioneirismo de geriatras brasileiros que, à época, acompanhavam as movimentações da IAG e das sociedades latino-americanas de Geriatria, em meados dos anos 1950 foram criados os primeiros grupos de estudo e as primeiras jornadas de Geriatria, no Hospital Estadual Miguel Couto e na Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro. Esses empreendimentos foram o embrião dos primeiros serviços brasileiros de Geriatria, fundados nesses dois hospitais. No ano de 1962, foi realizado o primeiro curso de extensão universitária sobre velhice, também no Rio de Janeiro.

Em 1961 foi fundada a Sociedade Brasileira de Geriatria (SBG), que, em 1962, filiou-se à Associação Médica Brasileira. Entre suas tarefas estava convencer a sociedade de que o problema médico-social da velhice já era uma realidade e que este era um assunto digno de ser considerado pela ciência e pela Medicina (Lopes, 2000). Ainda em 1962, o *Jornal Brasileiro de Medicina* publicou um número especial dedicado ao tema velhice. Em 1965, a SBG abriu-se à participação de sócios não médicos, que, à época, provinham principalmente do direito e do serviço social. Em 1968, a sociedade foi registrada no Registro Civil de Pessoas Jurídicas do Rio de Janeiro como Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Em 1968 realizou-se o I Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia. Em 1969 ocorreu o primeiro concurso para concessão do título de especialista em Geriatria, por delegação da Associação Médica Brasileira (Lopes, 2000). Por analogia com o título de especialista em Geriatria e por pressão dos sócios não médicos em busca de identidade, em 1969 a Sociedade instituiu o título de especialista em gerontologia social, hoje designado apenas por especialista em Gerontologia. Replicando informações do portal da SBGG na Internet (www.sbgg.org.br/titulo-de-especialista/lista-de-titulados), até outubro de 2015 haviam sido conferidos 782 títulos de especialistas em Geriatria e 211 títulos de especialistas em Gerontologia.

Durante muitos anos, a SBGG teve papel importante na divulgação de conhecimentos científicos sobre o envelhecimento e na formação de recursos humanos para atender as necessidades dos idosos em vários domínios. Paralelamente, o Serviço Social do Comércio (SESC) desempenhou função relevante no

estabelecimento da gerontologia social e educacional no Brasil. No início dos anos 1970, inspiradas nas Universidades do Tempo Livre, recém-criadas na França por Pierre Vellas, as unidades do SESC de São Paulo e de Campinas desenvolveram cursos de preparação para a aposentadoria e de divulgação científica sobre cuidados à saúde no envelhecimento, bem como atividades educacionais, de lazer e esportivas orientadas a pessoas com mais de 45 anos (Neri, 2005).

O primeiro programa de educação para idosos estabelecido em uma universidade brasileira foi fundado na Universidade Estadual de Santa Catarina, em Florianópolis, em 1982. Em 1990, inspirada no modelo de Universidade da Terceira Idade fundado em Toulouse, em 1973, por Pierre Vellas, a PUC Campinas fundou um programa de educação não formal para pessoas com idade igual ou superior a 45 anos. O forte esquema de divulgação que caracterizou o início do projeto contribuiu para a rápida disseminação das UNATI por todo o país, ecoando os modelos vigentes entre as que se faziam representar na Associação Internacional de Universidades da Terceira Idade (AIUTA). Em 1979, o Instituto Sedes Sapientiae, ligado à PUC de São Paulo, criou o primeiro curso de especialização em Gerontologia (Cachioni, 2002).

O processo de ingresso da Universidade na área de formação de pessoal para atuar com a população idosa foi lento e gradual. Em alguns centros de excelência, os investimentos sistemáticos mais precoces ocorreram na área clínica e na de formação de geriatras. Entre eles citam-se a Universidade de São Paulo que, em 1973, criou disciplina e residência em Geriatria, e a PUC do Rio Grande do Sul, que, em 1976, fundou um programa de residência em Geriatria e o primeiro instituto brasileiro dedicado ao envelhecimento. O Instituto de Geriatria e Gerontologia da PUC do Rio Grande do Sul foi fruto de uma cooperação econômica entre o governo do Rio Grande do Sul e o do Japão, que aqui se fez representar pelo Dr. Yukio Moriguchi.

Os programas de residência médica foram instituídos pelo Decreto nº 80.281, de 5 de setembro de 1977, e constituem modalidade de ensino de pós-graduação destinada a médicos, sob a forma de curso de especialização, funcionando em instituições de saúde, sob a orientação de profissionais médicos de elevada qualificação ética e profissional. São considerados o padrão-ouro da especialização médica. Uma vez cumpridos integralmente dentro de uma determinada especialidade, os programas de residência médica conferem o título de especialista que pode ser registrado nos conselhos regionais de medicina. As residências em Geriatria têm duração de 2 anos, com 2.880 h/aula/ano, e requerem pré-requisito de 2 anos de residência em clínica médica reconhecida pelo MEC. O Ministério da Educação (MEC) reconheceu as residências em Geriatria em 1979. Em 2013, 37 serviços brasileiros de Geriatria ofereceram vagas em programas de residência médica em Geriatria, em universidades, hospitais universitários e secretarias estaduais de saúde; no Sistema Único de Saúde, e em instituições congêneres. A maioria delas situa-se nos Estados de São Paulo e de Minas Gerais (www.sbgg.org.br, acesso em 15 de outubro de 2015).

Nos últimos 15 anos, a força da juventude dos novos profissionais de várias áreas médicas e não médicas que passaram a se interessar por Gerontologia, força essa aliada à valorização da pesquisa e da carreira acadêmica, foi fundamental aos avanços da Geriatria e da Gerontologia. Nesses anos, a

necessidade de busca de diferenciação e de uma nova identidade, por parte de vários grupos, orquestrou pressões dentro de departamentos e reitorias, e junto à Coordenadoria de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior (CAPES), órgão do MEC que regula a atuação dos cursos de pós-graduação *stricto sensu* (mestrado e doutorado) no Brasil. O produto mais visível desse processo foi a fundação de quatro programas de pós-graduação *stricto sensu* em Gerontologia, entre 1997 e 2000, e de mais seis até 2014.

A emergência e a consolidação dos programas de mestrado e doutorado refletem-se no aumento da produção brasileira de artigos de pesquisa publicados em periódicos brasileiros, ibero-americanos e da África do Sul, indexados pela Rede SciELO (*Scientific Library on Line*) (Packer *et al.*, 2014). Os artigos de pesquisa indexados com o termo *idosos*, registrados na SciELO, aumentaram de quatro, identificados entre 1986 a 1990, para 315 observados entre 2011 e 2015, em um universo de 654 artigos. O maior incremento ocorreu entre os quinquênios 2001-2005 e 2006-2010, quando as publicações passaram de 58 para 227. Entre 1986 e 2015, indexados pelo termo envelhecimento, foram identificados 976 artigos; pelo termo velhice, 71 trabalhos.

Em 2005 foi criado o primeiro curso de graduação em Gerontologia, na Universidade de São Paulo. Em 2009 foi criado o curso de graduação em Gerontologia da Universidade Federal de São Carlos. Em 2012 foi criado o primeiro departamento acadêmico de Gerontologia do Brasil, na Universidade Federal de São Carlos. A Associação Brasileira de Gerontologia (ABG) foi criada em 2009, pelos primeiros egressos do curso de graduação em Gerontologia da USP. É uma organização não governamental, sem fins lucrativos, que reúne estudantes e profissionais graduados em Gerontologia e tem como missão construir órgãos de representação profissional do gerontólogo. A ABG desenvolve forte luta política em prol da criação da profissão, da delimitação das áreas privativas de atuação da categoria e da criação do seu órgão profissional (<http://abgeronto.blogspot.com.br/>, acessado em 5 de setembro de 2015).

Muito mais do que eventos discretos com datas e lugares marcados para ocorrer, os fatos narrados formam um processo que reflete os investimentos ideológicos, educacionais e científicos feitos por profissionais brasileiros de vários campos nos últimos 50 anos. Sem dúvida, os avanços foram expressivos e serviram para pavimentar o caminho da consolidação como campo interdisciplinar e multiprofissional. Nessa trajetória, tensões específicas a cada um desses domínios delineiam-se em diferentes cenários. Ao mesmo tempo, a amplitude e a variedade das necessidades e das prioridades econômicas, educacionais e de saúde dos idosos fazem parte de um quadro de fortes carências e de conflitos de interesses que também atingem outros segmentos etários. Suas demandas afetam o funcionamento de outras profissões e especialidades.

Programas de pós-graduação em Gerontologia no Brasil

Atualmente, uma das possibilidades de formação de recursos humanos em Gerontologia disponíveis no Brasil são os cursos de especialização, que fazem parte do sistema de cursos de pós-graduação *lato sensu*, e os cursos de mestrado e doutorado, que integram o sistema de pós-graduação *stricto sensu*. Os primeiros têm, como objetivos principais, o desenvolvimento de habilidades profissionais e o

aprofundamento teórico em áreas específicas. Os segundos focam a formação de docentes e pesquisadores, principalmente para a Universidade.

O MEC estabelece normas para o funcionamento e para o credenciamento de ambas as modalidades de oferta a diplomados por cursos de graduação. Segundo a Resolução CNE/CES nº 1 do MEC, de 8 de junho de 2007, as Universidades têm autonomia para decidir sobre seus cursos de especialização, mas devem cumprir algumas exigências, como por exemplo: o corpo docente deve ser constituído por pelo menos 50% de professores com título de mestre ou doutor e os demais docentes devem ter pelo menos formação em nível de especialização; os cursos devem ter duração mínima de 360 h/aula; para receber o certificado o aluno deve ter frequência mínima de 75% das aulas; os certificados têm registro próprio na instituição credenciada que ofereceu o curso e devem ser acompanhados pelo histórico escolar do aluno, com detalhes sobre nota, frequência e carga horária; sob orientação de docentes do curso, o diplomado deve ter desenvolvido monografia ou trabalho de conclusão. Para os cursos a distância são necessárias provas presenciais e defesa presencial da monografia em sessão pública de arguição por uma banca de especialistas.

No sítio da internet (<http://emec.mec.gov.br>) pode ser encontrada a lista de programas de especialização autorizados pelo órgão. Em pesquisa feita nesse sítio entre 25 e 28 de outubro de 2015, foram identificados 82 programas de especialização em Gerontologia, dados como ativos, distribuídos pelo território nacional. No entanto, 25% deles não estão informados nos portais das instituições, ou são informados nos portais, mas estão sem inscrições abertas. Cinco por cento aparecem em portais das instituições, mas não na página do MEC na internet. São os seguintes os estados brasileiros com maior número de programas de pós-graduação *lato sensu* em Gerontologia: São Paulo, Rio Grande do Sul, Rio de Janeiro, Minas Gerais, Ceará e Bahia. Os dados citados são aproximativos e devem ser observados com cuidado, dada a discrepância entre as fontes e o conteúdo das informações.

Condições bem diferentes têm os programas de pós-graduação *stricto sensu* (mestrados e doutorados) em Gerontologia em funcionamento no país. Além de serem em número muito menor (são 10), seu funcionamento é extremamente normatizado pelo MEC. Somente têm validade nacional os diplomas de mestrado e doutorado reconhecidos pelo Conselho Nacional de Educação/MEC, com base na avaliação realizada pela Coordenadoria de Aperfeiçoamento de Professores de Ensino Superior, por meio do Sistema Nacional de Pós-Graduação (SNPG). O reconhecimento é reservado aos programas que obtêm nota igual ou superior a 3, na escala de 1 a 7 adotada para avaliar os programas que solicitam inserção no Sistema Nacional de Pós-Graduação. Anualmente os cursos são reavaliados e a cada 4 anos as avaliações anuais são consolidadas em uma única nota que avaliza a permanência ou a progressão da nota, ou então o rebaixamento e eventualmente o descredenciamento do programa. Os domínios da avaliação abrangem, principalmente: a proposta do programa, o corpo docente, o corpo discente e a produção de teses e dissertações, a estrutura curricular, as linhas e projetos de pesquisa, a produção científica e técnica, a inserção social e a internacionalização) (conforme www.capes.gov.br/avaliação, acesso em 15 de setembro de 2015).

A avaliação inclui três colégios e respectivas áreas (são 48), às quais se subordinam os programas:

ciências da vida (agrárias, biológicas e da saúde), ciências exatas, tecnológicas e multidisciplinares (exatas e da Terra, engenharias e multidisciplinar), humanidades (humanas, ciências sociais aplicadas e linguística, letras e artes). os 10 cursos de gerontologia pertencem ao colégio das assim denominadas ciências multidisciplinares e, dentro dele, à área interdisciplinar. Nesta área, pertencem à câmara de ciências biológicas e da saúde (as outras três câmaras reúnem programas de desenvolvimento e políticas públicas; ciências sociais e humanidades, e engenharia, tecnologia e gestão) (www.capes.gov.br/avaliação, acesso em 15 de setembro de 2015; Neri *et al.*, 2011).

No Quadro 154.1 são veiculados dados pertinentes à estrutura e ao funcionamento dos 10 programas de Gerontologia, cinco dos quais localizados no estado de São Paulo, três no Rio Grande do Sul, um em Brasília – DF, e um na região Nordeste. Oito oferecem cursos de mestrado; dois, de mestrado e doutorado (www.capes.gov.br/avaliação/interdisciplinar, acesso em 15 de setembro de 2015). As linhas de pesquisa e a estrutura curricular de cada programa refletem o corpo docente e a instituição a que pertencem. Tradições de pesquisa e de método, temas e grau de desenvolvimento da investigação espelham as prioridades, forças e limitações de cada instituição. Até certo ponto, acompanham as tendências dominantes da pesquisa no âmbito internacional, uma vez que, por dever de ofício, os pesquisadores devem estar atentos a elas. Dessa forma, os cursos têm linhas de pesquisa referenciadas às grandes áreas da Gerontologia: Biologia, Medicina, Psicologia e Ciências Sociais. As estruturas curriculares são de tamanhos muito variados, mas espelham as mesmas referências. Ao longo de 18 anos, os programas produziram 1.166 teses e dissertações, em um ritmo progressivamente mais acelerado. Trata-se de marca expressiva, que deverá assumir maior valor à medida que se transformar em publicações em revistas nacionais e internacionais de alto índice de impacto.

O Brasil vem avançando na pesquisa em Gerontologia, fruto de uma tendência cada vez mais sólida de trabalhar em grupos multidisciplinares, com uma perspectiva interdisciplinar. O aumento de investigações multicêntricas envolvendo amostras probabilísticas, ainda que com delineamento transversal, e o planejamento e a realização de pesquisas longitudinais são avanços importantes, que se refletem na qualidade da produção científica dos programas de pós-graduação *stricto sensu* e de vários serviços de Geriatria e de áreas afins. O credenciamento de novos programas, principalmente de doutorado, e a implantação de residências associadas a serviços de alto nível é o que de mais desejável se pode querer para o progresso científico do vasto campo disciplinar que é a Gerontologia.

Quadro 154.1 Programas brasileiros de pós-graduação *stricto sensu* integrados ao Sistema Nacional de Programas de Pós-Graduação. Dados fornecidos pelos coordenadores dos programas e presentes nos respectivos sítios na internet, em 15 de outubro de 2015.

Programa/Instituição/Níveis	Ano de fundação/Conceito CAPES	Linhas de pesquisa	Estrutura curricular	Disciplinas e prazos para integralização	Número de trabalhos concluídos

Disciplinas

obrigatórias

Bioética em Gerontologia
(M/D)

Biologia do
Envelhecimento
(M/D)

Ensino e Aprendizagem
em Gerontologia (M)

Geriatria Preventiva
(M/D)

Introdução à Geriatria e
à Gerontologia
(M/D)

Metodologia da Pesquisa
Biomédica –
Métodos
Quantitativos (D)

Prática de Metodologia
Epidemiológica
(M/D)

Prática de Pesquisa (D)

Seminários Avançados
em Gerontologia
Biomédica I (M/D)

Seminários Avançados
em Gerontologia
Biomédica II (D)

Disciplinas eletivas

Aspectos Genéticos e
Evolutivos do

<p>Gerontologia Biomédica</p> <p>PUC-RS</p> <p>Mestrado e doutorado</p>	<p>2000</p> <p>6</p>	<p>1. Aspectos biológicos no envelhecimento</p> <p>2. Aspectos socioculturais, demográficos e bioéticos no envelhecimento</p> <p>3. Aspectos clínicos e emocionais no envelhecimento</p> <p>4. Envelhecimento e saúde pública</p>	<p>Envelhecimento Humano e Doenças Crônicas (M/D)</p>	<p>Mestrado</p> <p>7 disciplinas obrigatórias</p> <p>20 disciplinas eletivas</p> <p>12 a 30 meses (24 para os bolsistas)</p> <p>Doutorado</p> <p>9 disciplinas obrigatórias</p> <p>19 disciplinas eletivas</p> <p>24 a 54 meses (42 para os bolsistas)</p>	<p>Mestr: 21</p> <p>Douto: 99</p> <p>Total:</p>
			<p>Cuidado no Processo Saúde-Doença no Idoso (M/D)</p>		
			<p>Demografia e Epidemiologia Gerontológica (M/D)</p>		
			<p>Diagnóstico Molecular de Doenças Associadas ao Envelhecimento (M/D)</p>		
			<p>Dinâmica Psicopedagógica do Envelhecimento (M/D)</p>		
			<p>Ecologia, Saúde e Envelhecimento Humano (M/D)</p>		
			<p>Ensino e Aprendizagem em Gerontologia (D)</p>		
			<p>Envelhecimento e Atividade Física (M/D)</p>		
			<p>Envelhecimento e Saúde Mental (M/D)</p>		
			<p>Fisiologia do Envelhecimento (M/D)</p>		
<p>Gerontologia Social (M/D)</p>					

Imunobiologia do
Estresse (M/D)

Imunossenescência
(M/D)

Memória e
Envelhecimento
(M/D)

Metodologia da Pesquisa
Biomédica –
Métodos
quantitativos (M)

Métodos Qualitativos na
Investigação do
Envelhecimento
(M/D)

Neuropsicologia da
Memória (M/D)

Prática de Pesquisa (M)

Seminários Avançados
em Gerontologia
Biomédica II (M)

Sistema Nervoso e
Envelhecimento
(M/D)

**Disciplinas
obrigatórias do
mestrado**

Princípios Básicos em
Gerontologia

Metodologia de Pesquisa
em Gerontologia

<p>Gerontologia</p> <p>Unicamp-SP</p> <p>Mestrado e doutorado</p>	<p>1997</p> <p>5</p>	<p>1. Saúde e qualidade de vida na velhice</p> <p>2. Velhice bem-sucedida, personalidade e sociedade</p> <p>3. Envelhecimento e doenças crônicas</p>	<p>Seminários de Discussão de Casos Clínicos em Ambulatório de Geriatria</p> <p>Seminários de Pesquisa em Gerontologia I</p> <p>Disciplinas obrigatórias do doutorado</p> <p>Princípios Básicos em Gerontologia</p> <p>Metodologia de Pesquisa em Gerontologia</p> <p>Estatística Aplicada à Pesquisa Gerontológica</p> <p>Seminários de Discussão de Casos Clínicos em Ambulatório de Geriatria</p> <p>Seminários de Pesquisa em Gerontologia II</p> <p>Disciplinas eletivas do mestrado e do doutorado</p> <p>Biologia do Envelhecimento</p> <p>Bioética e Velhice</p> <p>Psicologia do Envelhecimento</p>	<p>Mestrado</p> <p>4 disciplinas obrigatórias e 3 eletivas</p> <p>12 a 30 meses (24 para os bolsistas)</p> <p>Doutorado</p> <p>5 disciplinas obrigatórias e 4 eletivas</p> <p>12 a 48 meses (36 para os bolsistas)</p>	<p>Mestr:</p> <p>14</p> <p>Douto:</p> <p>13</p> <p>Total:</p>
---	----------------------	--	--	--	--

Inteligência,
Aprendizagem e
Memória na Velhice
Memória, Velhice e
Cultura

Habilitação
Multiprofissional em
Gerontologia

Qualidade de Vida na
Velhice

Tópicos Especiais em
Gerontologia

**Disciplinas
obrigatórias**

Qualidade de vida e
envelhecimento –
Aspectos
Biofisiológicos

Qualidade de Vida e
Envelhecimento –
Aspectos
Psicossocioculturais

Pesquisa em
Gerontologia I

Pesquisa em
Gerontologia II

Produção Científica em
Gerontologia

Disciplinas eletivas

Anatomia e Semiologia
da Pessoa Idosa

<p>Gerontologia</p> <p>UCB-DF</p> <p>Mestrado</p>	<p>2003</p> <p>4</p>	<p>1. Aspectos físicos e biológicos relacionados ao envelhecimento</p> <p>2. Aspectos psicossocioculturais do envelhecimento</p>	<p>Atividade Física e Doenças Crônicas Degenerativas</p> <p>Avaliação Física e Funcional do Idoso</p> <p>Bioestatística</p> <p>Cidadania e Políticas para o Idoso</p> <p>Doenças Prevalentes no Idoso – Diagnóstico e Tratamento</p> <p>Estágio Docente em Gerontologia</p> <p>Estratégias de Gestão, Serviços e Cuidados do Idoso</p> <p>Ética, Bioética e Religiosidade no Envelhecimento</p> <p>Farmacologia e Metabolismo no Idoso</p> <p>Processos de Cuidar do Idoso</p> <p>Psicologia do Envelhecimento</p> <p>Reabilitação Física no Idoso</p> <p>Representação e Imagem na Velhice</p>	<p>5 disciplinas obrigatórias e 4 optativas + 3 disciplinas de orientação de dissertação</p> <p>12 a 24 meses</p>	<p>193</p>
---	----------------------	--	---	---	------------

			<p>Seminários em Gerontologia</p> <p>Teorias Sociais da Velhice e do Envelhecimento</p> <p>Tópicos Avançados em Envelhecimento I</p> <p>Tópicos Avançados em Envelhecimento II</p>		
<p>Gerontologia</p> <p>PUC-SP</p> <p>Mestrado e doutorado</p>	<p>1997</p> <p>3</p>	-	<p>Disciplinas</p> <p>NEPE – Núcleo de Estudo e Pesquisa do Envelhecimento</p> <p>Aspectos Médicos do Envelhecimento</p> <p>Envelhecimento – A Investigação e os Programas de Saúde Pública</p> <p>Temporalidade e Finitude</p> <p>Longevidade, Educação e Cidadania</p> <p>A Problemática Geracional</p> <p>Envelhecimento, Cultura e Saúde</p> <p>Metodologia de Pesquisa</p> <p>Democratização Estética da Existência e a</p>	<p>30 créditos</p> <p>18 a 24 meses</p>	<p>318</p>

Modernidade

Seminário de Temas de
Tópicos Emergentes

Seminário – O Estado e o
Envelhecimento

Seminário – A Família e
o Idoso

Seminário – A
Comunidade e os
Velhos

Seminário de Dissertação
Saúde, Envelhecimento e
Linguagem

**Disciplinas
obrigatórias**

Teorias do
Envelhecimento
Humano

Fórum Multidisciplinar de
Projetos de
Dissertação

Disciplinas eletivas

Pesquisa Aplicada em
Envelhecimento
Humano I e II

Epidemiologia do
Envelhecimento
Humano

Inteligência, Cognição e
Memória do

<p>Envelhecimento Humano</p> <p>UPF-RS</p> <p>Mestrado</p>	<p>2008</p> <p>3</p>	<p>1. Aspectos educacionais e psicossociais do envelhecimento humano</p> <p>2. Aspectos biológicos e culturais do envelhecimento humano</p>	<p>Envelhecimento Humano</p> <p>Psicologia do Envelhecimento e da Terminalidade</p> <p>Políticas Públicas e Envelhecimento Humano</p> <p>Abordagem Histórica e Socioeconômica do Envelhecimento Humano</p> <p>Tópicos Avançados em Gerontologia</p> <p>Biologia do Envelhecimento</p> <p>Velhice, Saúde e Sociedade</p> <p>Laboratório de Tecnologia I – Uso de Ferramentas Instrucionais na Prática de Pesquisa</p> <p>Bioética em Envelhecimento Humano Cuidado na Multidimensionalidade do Envelhecimento Humano</p>	<p>2 disciplinas obrigatórias e 6 optativas</p> <p>18 a 24 meses</p>	<p>123</p>
			<p>Disciplinas obrigatórias</p> <p>Didática</p>		

<p>Ciências do Envelhecimento</p> <p>USJT-SP</p> <p>Mestrado</p>	<p>2009</p> <p>3</p>	<p>1. Aspectos biológicos e funcionais do envelhecimento</p> <p>2. Aspectos educacionais, psicológicos e socioculturais do envelhecimento</p>	<p>Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento</p> <p>Metodologia da Pesquisa</p> <p>Redação, Produção e Comunicação Científica</p> <p>Seminários de Pesquisa</p> <p>Disciplinas eletivas</p> <p>Aspectos Multidisciplinares da Senescência</p> <p>Autocuidado com a Saúde na Velhice</p> <p>Avanços em Fisiologia do Envelhecimento</p> <p>Bioestatística Aplicada às Ciências do Envelhecimento</p> <p>Biologia Celular do Envelhecimento</p> <p>Biologia Molecular do Envelhecimento</p> <p>Corpo e Envelhecimento</p> <p>Cuidador – Características da Formação e Interação</p> <p>Educação e Autonomia na Velhice</p>	<p>24 créditos em disciplinas:</p> <p>5 disciplinas obrigatórias e 2 optativas</p> <p>+</p> <p>8 créditos em atividades de</p>	<p>29</p>
--	----------------------	---	---	--	-----------

Epidemiologia do
Envelhecimento

Família, Gênero e
Envelhecimento

Música e Bem-estar
Subjetivo no
Envelhecimento

Neuropsicologia, Emoção
e Comunicação na
Velhice Princípios
Nutricionais de
Atenção à Saúde do
Idoso

Produção Científica e
Envelhecimento

Programas de
Intervenção
Psicopedagógica na
Velhice

Promoção de Saúde e
Qualidade de Vida

Psicologia do
Envelhecimento

Saúde Pública e
Envelhecimento

orientação
12 a 30 meses

**Disciplinas
obrigatórias**

Bases da Metodologia de
Pesquisa Científica

<p>Saúde e Envelhecimento</p> <p>FAMEMA-SP</p> <p>Mestrado</p>	<p>2012</p> <p>3</p>	<p>1. Gestão e educação em saúde com ênfase em métodos ativos de ensino-aprendizagem</p> <p>2. Organização morfofuncional e homeostasia nas diferentes fases do ciclo da vida</p> <p>3. Aspectos biológicos, epidemiológicos e sociais relacionados ao envelhecimento e às doenças associadas</p>	<p>Aplicada à Saúde</p> <p>Metodologias de Ensino-Aprendizagem em Saúde</p> <p>Cuidado Interdisciplinar ao Indivíduo no Processo de Envelhecimento</p> <p>Aspectos Genéticos, Epidemiológicos e Sociais do Envelhecimento</p> <p>Seminários</p> <p>Disciplinas eletivas</p> <p>Técnicas Laboratoriais Empregadas na Investigação de Processos Fisiopatológicos Relacionados ao Envelhecimento</p> <p>Atividade Física e Saúde</p> <p>Envelhecimento e Imunidade</p> <p>Integralidade e Humanização do Cuidado</p> <p>Bioestatística</p> <p>Coleta e Análise de Dados em Pesquisa Qualitativa</p>	<p>5 disciplinas obrigatórias e 2 disciplinas optativas</p> <p>12 a 24 meses</p>	<p>30</p>
--	----------------------	---	---	--	-----------

			Avanços em Métodos Ativos de Ensino – Aprendizagem em Saúde		
Gerontologia UFPE Mestrado	2014	1. Envelhecimento e Saúde 2. Envelhecimento, Cultura e Sociedade	<p>Disciplinas obrigatórias</p> <p>Envelhecimento, Saúde e Interdisciplinaridade</p> <p>Gerontologia, Sociedade e Cultura</p> <p>Metodologia da Investigação Científica em Gerontologia</p> <p>Seminários de Pesquisa em Gerontologia</p> <p>Disciplinas eletivas</p> <p>Envelhecimento – Aspectos Biológicos e Fisiológicos</p> <p>Demografia e Epidemiologia do Envelhecimento</p> <p>Bioética Aplicada à Gerontologia</p> <p>Seminários Avançados em Gerontologia</p> <p>Planejamento e Gestão de Serviços de Atenção ao Idoso</p>	4 disciplinas obrigatórias e 6 eletivas 24 meses	1

			<p>Fundamentos de Economia da Saúde na Atenção ao Idoso</p> <p>Cognição e Envelhecimento</p> <p>Velhice, Poder e Relações de Gênero</p>		
<p>Gerontologia</p> <p>UFSM-RGS</p> <p>Mestrado</p>	<p>2013</p> <p>3</p>	<p>1. Saúde, funcionalidade e qualidade de vida no envelhecimento</p> <p>2. Sociedade e cultura no envelhecimento humano</p>	<p>Disciplinas obrigatórias</p> <p>Fundamentos de Gerontologia</p> <p>Metodologia da Pesquisa</p> <p>Docência Orientada</p> <p>Elaboração da Dissertação</p> <p>Seminários sobre Projetos de Dissertação</p> <p>Disciplinas optativas</p> <p>Aspectos Funcionais do Envelhecimento Humano</p> <p>Bioética, Qualidade de Vida e o Cuidado ao Idoso em Diferentes Cenários</p> <p>Epidemiologia e Políticas Públicas do Envelhecimento Humano</p>	<p>5 obrigatórias e 7 optativas</p> <p>24 meses</p>	<p>1</p>

			<p>Metodologia do Ensino</p> <p>Gênero, Sexualidade e Envelhecimento</p> <p>Aspectos Sociais e Culturais do Envelhecimento Humano</p>		
<p>Gerontologia</p> <p>EACH-USP-SP</p> <p>Mestrado</p>	<p>2015</p> <p>3</p>	<p>1. Gestão gerontológica</p> <p>2. Processos educativos no envelhecimento</p> <p>3. Saúde, envelhecimento e doenças crônicas</p>	<p>Disciplinas obrigatórias</p> <p>Fundamentos de Gerontologia</p> <p>Investigação Científica em Gerontologia</p> <p>Análise de Dados em Gerontologia</p> <p>Didática do Ensino Superior</p> <p>Disciplinas eletivas</p> <p>Direitos, Redes de Suporte Social e Parcerias na Atenção ao Idoso</p> <p>Inovações Tecnológicas na Assistência ao Idoso</p> <p>Envelhecimento Cognitivo e Educação</p> <p>Práticas Educativas Não Formais no Contexto</p>	<p>4 disciplinas obrigatórias e 3 eletivas</p> <p>24 meses</p>	—

do Envelhecimento

Envelhecimento e

Relações

Sociofamiliares:

Contextos de

Educação Informal

Fundamentos de

Promoção da Saúde

no Envelhecimento

Biogerontologia

Exercício Físico,

Envelhecimento e

Prevenção de

Doenças Crônicas

Esses avanços deverão refletir-se na criação de novas sociedades científicas e de novos e mais específicos departamentos na SBGG e em outras sociedades com afinidades com a Gerontologia. Outros aspectos sensíveis dessa situação a merecer seletiva atenção são: a maior pró-atividade das Universidades e dos serviços de hospitais universitários no ensino e na pesquisa em Gerontologia; a menor subordinação do trabalho acadêmico a políticas internas e externas de atribuição de valor, e um suficiente nível de facilitação de acesso a recursos materiais, disponíveis nas universidades e nas agências de fomento. O processo tem sido assim em países que já contam com sólida tradição de pesquisa em Gerontologia.

Cursos de graduação em Gerontologia no Brasil

Os cursos de graduação em Gerontologia são experiências relativamente recentes em todo o mundo. Foi estabelecida uma relação entre o número de cursos de graduação de um país e a razão dependência calculada para a sua população de 65 anos e mais. Quanto maior a razão de dependência da população com 65 anos ou mais, maior é o número de cursos de graduação em Gerontologia oferecidos pelos países, sugerindo que os cursos atendem a uma demanda das sociedades (Viana *et al.*, 2014). Por essa ótica, pode-se prever aumento na oferta de cursos desse tipo no Brasil nos próximos 30 anos, quando o Brasil exibirá razões de dependência próximas às exibidas hoje por países que já completaram o processo de envelhecimento populacional.

Em 2004, foi implantado o primeiro curso brasileiro de graduação em Gerontologia, na Universidade

de São Paulo, um entre os planejados para começar em seu novo *campus* denominado Escola de Artes, Ciências e Humanidades (EACH). Nesse mesmo ano, a Universidade Santa Cecília de Santos, SP, as Faculdades Adamantinas Integradas (SP), o Centro Universitário Claretiano, de Batatais, SP, e o Centro Universitário de Ensino Superior do Amazonas abriram vagas para ingressantes em cursos de graduação em Gerontologia, mas, no momento, não há informação de novas ofertas de vagas. Em 2009, inspirada na experiência da USP e respondendo à motivação do governo federal quanto a ampliar as vagas no ensino superior por meio do Programa REUNI (Programa de Reestruturação e Expansão das Universidades Federais), a Universidade Federal de São Carlos implantou o segundo curso de graduação em Gerontologia em escolas públicas brasileiras e o primeiro curso no sistema federal de ensino superior (Pavarini *et al.*, 2009).

O curso de graduação da UFSCar foi autorizado pelo MEC (conforme o Artigo 35, Decreto 5.773/06, redação dada pelo artigo 2º do Decreto 6.303/07) e o da USP pela Secretaria Estadual de Educação do Estado de São Paulo. Juntas, estas instituições ofertam 100 vagas anuais, sendo 60 pela USP e 40 pela UFSCar. A duração dos cursos é de 4 anos, divididos em 8 semestres, com uma carga horária de 3.300 h na UFSCar e 4.020 h na USP. Na UFSCar o curso é diurno, com aulas no período da manhã e da tarde e, na USP, as aulas ocorrem no período vespertino.

Os cursos de graduação em Gerontologia não dispõem ainda de diretrizes curriculares estabelecidas pelo Ministério da Educação e foram propostos com base em experiências internacionais e de outros cursos brasileiros, especialmente das áreas da saúde e das ciências humanas. Há esforços das duas Universidades para que, resguardadas suas especificidades, os projetos político-pedagógicos tenham consonância e se alinhem na proposta de formação. O perfil profissional do egresso desses cursos prevê uma formação generalista, humanista, crítica e reflexiva. Ele deve ser capacitado para atuar em contextos multiprofissionais e interdisciplinares, na perspectiva da gestão de diferentes questões que surgem individual e coletivamente na velhice, pautando-se em princípios éticos e informações científicas. Deve ser capaz de compreender, criar, gerir, desenvolver e avaliar formas de apoio ao idoso e aos seus cuidadores familiares e profissionais. Sua ação é pautada por responsabilidade social e ambiental, compromisso com a cidadania e com o sistema social (SUAS) e de saúde (SUS). Na EACH-USP, por exemplo, no primeiro ano de formação, estão previstas experiências com metodologias ativas de ensino aprendizagem e com resolução de problemas, integrando atividades com os outros cursos de graduação da universidade (Viel *et al.*, 2009).

O curso de graduação em Gerontologia da USP está organizado em cinco eixos estruturantes desenvolvidos ao longo dos 8 semestres: 1. Bases Biológicas do Envelhecimento; 2. Saúde e Envelhecimento; 3. Fundamentos de Psicologia para Gerontologia; 4. Envelhecimento, Cultura e Sociedade; e 5. Gestão em Gerontologia. Estruturados dentro de uma lógica longitudinal e integrada, esses eixos convergem para prática e interdisciplinaridade nos estágios curriculares integrados. No segundo ano do curso, os alunos atuam na atenção primária; no terceiro ano, na atenção secundária e, no quarto, na atenção secundária e terciária. A cada semestre, de maneira intercalada, dentro do nível de complexidade estabelecido, os estudantes realizam um estágio na área da saúde e outro na área social.

O curso de graduação em Gerontologia da UFSCar está estruturado em dois eixos, um vertical e outro horizontal. O eixo vertical é constituído por quatro núcleos, distribuídos ao longo dos oito períodos do curso. Reunidas no Núcleo Fundamentos da Gerontologia, no primeiro ano são consideradas as habilidades fundamentais ao exercício da profissão. No segundo e terceiro ano são consideradas as habilidades específicas para a gestão da velhice, didaticamente separadas nas relativas à gestão da velhice saudável (Núcleo Gestão da Velhice Saudável) e à gestão da velhice fragilizada (Núcleo Gestão da Velhice Fragilizada). No último ano, o estudante é preparado para lidar com as demandas do mercado de trabalho e a atuação profissional (Núcleo Estágio Profissional e Mercado de Trabalho). A gestão e a pesquisa constituem-se nos eixos horizontais e se fazem presentes em todos os períodos do curso. A formatação do estágio do último ano tem propiciado contratações dos egressos, como, por exemplo, em instituições de longa permanência, centros-dia, empresas de tecnologia, empresas prestadoras de serviço, em planos de saúde, em prefeituras, entre outros.

As habilidades e competências do gerontólogo estão descritas nos projetos pedagógicos dos dois cursos e refletem-se na documentação preparada para viabilizar a regulamentação da profissão de gerontólogo. Alinham-se com as competências e habilidades descritas pela Association for Gerontology in Higher Education (AGHE), uma divisão da Gerontological Society of America, cujas missões são promover o avanço da educação gerontológica e geriátrica nas instituições acadêmicas e apoiar as lideranças, os docentes e os alunos daquelas que se dedicam a estudos em Gerontologia e Geriatria (<http://www.aghe.org>, acesso em 30 de setembro de 2015). Tais competências e habilidades integram um consenso obtido, em 2014, junto a professores e alunos de cerca de 30 universidades de vários países, envolvidas com a educação em Gerontologia. Foram descritas três categorias de competências. A categoria I engloba as competências fundamentais a todos os campos de Gerontologia, incluindo a compreensão do envelhecimento humano, os aspectos biológicos, psicológicos e sociais do envelhecimento, a pesquisa e o pensamento crítico. A categoria II descreve as competências interacionais, que capturam os processos de saber e fazer em todo o campo da Gerontologia. Incluem as atitudes e expectativas, a ética e os padrões profissionais, a comunicação e a interdisciplinaridade. A categoria III contém as competências mais específicas para contextos de emprego na variedade de setores e áreas em que este profissional poderá desenvolver suas atividades. A AGHE recomenda a escolha de pelo menos dois domínios entre os domínios da categoria III que melhor reflitam a orientação de cada curso, a saber: saúde e saúde mental; saúde social; educação; artes e humanidades; negócios e finanças; e/ou políticas, e pesquisa. Denotando flexibilidade, sugere que os cursos elejam conteúdos adicionais ajustados ao seu projeto pedagógico.

Consulta ao diretório da AGHE realizada em setembro de 2015, informa que, nos EUA, há 11 instituições que oferecem cursos de graduação em Gerontologia, dois dos quais credenciados pela AGHE. Consultas a documentos disponíveis nos órgãos nacionais oficiais de educação dos vários países e em buscadores de carreiras disponíveis *on-line* e no *Search Engineers* revelou que existem, hoje, 25 cursos distribuídos por países latino-americanos, Brasil, Portugal e Espanha. A duração dos cursos varia de 3 a 5 anos e a oferta mais comum é a presencial. O perfil predominante do profissional inclui

principalmente competências e habilidades para atuar na gestão de ações e serviços voltados para o público idoso, equipes interdisciplinares, pesquisas e políticas públicas (Viana *et al.*, 2014). Durante o III Congresso Latino-Americano de Carreiras de Gerontologia, que ocorreu em Lima, Peru, em 2014, foi oficialmente criada a Rede Pan-Americana de Programas e Carreiras Universitárias de Gerontologia, que tem como uma de suas missões promover o intercâmbio entre eles.

Lideranças da ABG construíram e acompanham a tramitação do Projeto de Lei nº 334/2013, dedicado à regulamentação da profissão do gerontólogo. Tem por objetivo regular a profissão de gerontólogo e estabelece como privativo o exercício dessa profissão aos diplomados em Gerontologia, tecnólogo em gerontologia e tecnólogo em gerontologia e desenvolvimento social, ou aos portadores de diplomas de cursos similares feitos no exterior, após revalidação e registro nos órgãos competentes brasileiros. Na Colômbia e em Portugal existem direcionamentos semelhantes. No Panamá, a profissão já está regulamentada por meio da Lei 52, de 18 de setembro de 2009. Na Colômbia e em Portugal, projeto semelhante encontra-se em tramitação.

A Gerontologia brasileira diante dos impasses criados pelas tentativas de estabelecer a profissão

A partir do século 13, a expansão e o fortalecimento das universidades foram responsáveis pelo estabelecimento das profissões, marcado pela separação entre as pessoas que se dedicavam às artes liberais (intelectuais e artistas) ou às artes mecânicas (trabalhadores manuais e artesãos). As profissões, originadas das artes liberais e, assim, identificadas com o conhecimento técnico-científico, eram ensinadas na universidade e possibilitavam grande autonomia aos seus membros. Os ofícios, pertencentes ao domínio das artes mecânicas, pertenciam às corporações, onde as relações de trabalho não eram pautadas na autonomia individual (Le Goff, 1982). Estavam lançadas as bases para a dicotomia profissão × ofícios, na qual as profissões ditas liberais, como Medicina e Direito, tinham primazia sobre os ofícios, que envolviam o trabalho manual. Junto com a família real portuguesa, o Brasil recebeu essa tradição e, mais que isso, a ojeriza ao trabalho manual, reservada aos escravos negros e, depois, aos estratos inferiores da sociedade. A criação das primeiras faculdades de Direito, em São Paulo e em Olinda, em 1828, permitiu a titulação de advogados, mas o acesso às escolas ainda dependia substancialmente da posição social. A dicotomia intelectual-manual marcou e marca profundamente as relações sociais no Brasil, entre elas as que caracterizam as relações entre as profissões e a sociedade.

O início do século 20 assistiu ao aparecimento das profissões no Brasil, primeiro a partir do reconhecimento do valor dos médicos sanitários e dos engenheiros, como detentores de conhecimentos que interessavam à população (Schwartzman, 1987) e à modernização da sociedade. Nos anos 1960, foi a vez de os economistas se destacarem como profissionais, pois seus conhecimentos sobre planejamento e organização beneficiavam o governo e as empresas privadas (Barbosa, 1998). Nos anos subsequentes, os processos de industrialização e de urbanização determinaram outras mudanças sociais, entre elas a

expansão das Universidades e das escolas de nível superior. Embora de início ainda calcadas no velho modelo artes liberais *versus* artes mecânicas, elas presidiram o movimento da profissionalização que viria a se expandir a partir da reforma universitária implantada em 1969. Esta implicou a abertura de uma grande quantidade de escolas de ensino superior, nas quais foram criados novos cursos voltados à formação de novos profissionais. A tendência foi mantida ao longo das décadas seguintes e enriqueceu o elenco de profissões existentes no país.

Nos anos 2000, o exemplo mais emblemático da tendência de abertura de novos cursos superiores é representado pelo estabelecimento de cursos de graduação não necessariamente conducentes a diplomas que permitem o exercício de profissões tradicionais. Fruto de uma visão de futuro, esses cursos teoricamente anteciparam-se às demandas do mercado que, ao ver de seus planejadores, haveriam de manifestar-se nos anos vindouros. Entre eles está o curso de graduação em Gerontologia, mais do que justificado pelo aumento da proporção de idosos na população brasileira e pelo aumento da longevidade. O curso prepara os seus diplomados para uma profissão que ainda se estabelece e busca sua identidade. Enquanto isso, ela se desenvolve graças ao empreendedorismo dos recém-diplomados e ao seu talento para mostrar que podem responder pelo atendimento de necessidades sociais emergentes no âmbito do envelhecimento. A possibilidade do estabelecimento da nova profissão também é vista como ameaça a profissões já estabelecidas, especialmente no campo da saúde. A rejeição a eles escuda-se no argumento de que é necessário defender o interesse e o direito dos idosos ao atendimento por profissionais bem preparados, realizado pelas profissões tradicionalmente estabelecidas, e em parte, também, pela própria falta de informação das habilidades e competências desses novos profissionais.

O surgimento dos grupos profissionais é a grande marca das sociedades industriais modernas, não o capitalismo ou a livre empresa (Diniz, 2001). Em uma perspectiva funcionalista que influenciou fortemente a disciplina, Durkheim (1840/1893) considerava que os grupos profissionais caracterizam-se pela autonomia e por um poder moral capaz de impedir que a lei do mais forte se sobreponha às relações industriais e comerciais. O modelo que tinha em mente era o das profissões liberais, especialmente Medicina e Direito, em contraste com os ofícios, cuja origem deita raízes na Idade Média. Para os funcionalistas, uma atividade só se torna uma profissão se repousar sobre um conjunto específico de atributos: um corpo de conhecimento abstrato e complexo, cujo domínio requer aprendizado formal prolongado; especialização de serviços, permitindo crescente satisfação da clientela; uma cultura profissional sustentada por associações profissionais; uma orientação para as necessidades da clientela e um código de ética que regula a autonomia profissional e a própria profissão e oferece proteção aos seus membros; as profissões são comunidades cujos membros partilham identidade, valores, linguagem e um *status* adquirido para toda a vida; a Universidade tem papel central na institucionalização da relação entre o conhecimento e a sociedade (Carr-Saunders e Wilson, 1933; Goode, 1960; Parsons, 1972; Rodrigues, 1998).

Com base no enfoque simbólico-interacionista em sociologia, Hughes (1993) introduz outros dois elementos importantes à criação das profissões: um é o diploma, que permite o exercício profissional; o outro é o mandato, que se traduz na obrigação legal de assegurar que existe uma formação específica.

Dubar e Tripier (2003) propõem que a análise das profissões se baseie em quatro princípios: (1) os grupos profissionais são constituídos por processos de interação que conduzem pessoas que se dedicam a atividades similares de trabalho a se organizar em torno da defesa de sua autonomia e do seu território e a se defender da concorrência; (2) a vida profissional é um processo autobiográfico de longa duração, que permite a construção da identidade profissional dos membros de uma dada profissão; (3) os processos biográficos e os mecanismos de interação são interdependentes; (4) os grupos profissionais buscam reconhecimento e proteção legal, e constroem um discurso apropriado ao alcance desses objetivos.

Conjugando os pressupostos do interacionismo simbólico e da perspectiva econômica de Max Weber, Freidson (1998/1994) propõe que as profissões se caracterizam pelo poder associado à capacidade de um grupo profissional para controlar o seu trabalho e para desempenhá-lo em favor da própria subsistência, dentro de um mercado de trabalho formal. Nesse mercado, os membros de cada profissão desfrutam de *status* oficial e público relativamente altos, associados à qualidade do seu fazer, necessariamente fundamentado por conceitos e teorias abstratos. Um grupo profissional deve ser capaz de manter jurisdição sobre um corpo especializado de conhecimentos e sobre seu próprio sistema de divisão do trabalho, que é organizado e controlado pelas ocupações participantes. Como consequência, uma profissão detém reserva de mercado para seus membros, reserva essa amparada em um programa de treinamento que se desenrola fora do mercado de trabalho, no caso das profissões ditas de nível superior, como a Gerontologia, nas Universidades. Neste contexto de formação, os currículos são estabelecidos e controlados, e têm seus conteúdos ensinados por membros da profissão que agem como corpo docente em tempo integral.

As três principais fontes do poder de um grupo profissional são a especialidade, a autonomia e o credencialismo. A especialidade expressa-se no domínio de um campo específico do conhecimento e das técnicas da sua aplicação. Os grupos profissionais tendem não só a deter o monopólio de determinados conhecimentos e técnicas, como tendem a propagá-lo, pois é necessário que ele seja reconhecido pela população para que a profissão de fato exista. A autonomia expressa-se na capacidade de autodeterminação e no controle sobre o conteúdo do trabalho. O credencialismo reflete-se na institucionalização do controle de acesso aos meios científicos e técnicos específicos a uma profissão, delimitando áreas específicas de exercício profissional aos detentores de títulos e credenciais. A profissionalização é um processo pelo qual uma ocupação obtém o direito exclusivo de estabelecer como um determinado tipo de trabalho deve ser realizado, como devem ser a formação e o acesso à profissão e quais são os critérios para saber. Além disso, uma profissão deve ser capaz de avaliar como seus membros realizam seu trabalho e se ele está de acordo com as normas e de protegê-los. Uma profissão afirma e reivindica o reconhecimento da qualidade do seu trabalho e dos benefícios que pode proporcionar à sociedade (Freidson, 1998/1994).

Qualquer que seja o ângulo teórico adotado, é forçoso admitir que, hoje, no Brasil, existe uma forte estrutura profissional resultante da modernização da sociedade, do crescimento da Universidade e do aumento da oferta de cursos superiores voltados à formação profissional. Por outro lado, na atualidade,

um conjunto de processos socioeconômicos vem acarretando a proletarização e a feminização das profissões liberais, antes dotadas de grande autonomia, mas que, hoje, vivem às voltas com o crescimento do controle das empresas públicas e privadas e com a diminuição do poder econômico de seus membros. As associações profissionais dividem-se em proteger e normatizar as ações de uma parte da categoria, que ainda funciona como profissão liberal, e de observar os rumos das mudanças na outra parte que não mais funciona como tal. De alguma forma, a Universidade dobra-se aos novos desígnios da sociedade, por meio da adequação da estrutura curricular que preside a formação profissional. Em outros casos, na impossibilidade de a Universidade acompanhar o ritmo das mudanças, caso mais comum nas áreas tecnológicas, de alta especialização e em rápida mudança, as próprias profissões desenvolvem nichos de especialização e de inovação.

Nos últimos anos, dois outros elementos importantes a considerar no cenário da educação superior e da profissionalização no Brasil foram a permissão de acesso à Universidade a um grande contingente de jovens das camadas mais pobres da população. Esse movimento tem uma face muito positiva. Porém, vem se mostrando deficiente com relação à possibilidade de incrementar o acesso de boa parte do contingente de recém-formados às profissões de maior complexidade e prestígio. O mercado tornou-se cada vez mais exigente quanto à formação científica e tecnológica e quanto à capacidade de inovação associada a uma sólida formação. No cenário de grandes dificuldades socioeconômicas que enfrentamos nestes meados dos anos 2010, cresce o não emprego de jovens, entre eles os recém-formados em cursos superiores.

Contra esse pano de fundo, delineiam-se mais alguns fenômenos relevantes à análise dos caminhos da constituição da profissão de gerontólogo no Brasil:

- Os bacharéis em Gerontologia movimentam-se em favor do reconhecimento da profissão, acertadamente convencidos de que serão seus artífices
- Sob pressão de grupos profissionais distintos e da própria Universidade, cresce aos poucos a oferta de cursos de graduação e de especialização, de programas de residência multiprofissional em saúde do adulto e do idoso e áreas correlatas, bem como de programas de mestrado e doutorado em Gerontologia. Eles tendem a fortalecer as profissões tradicionais, pelo menos até que um contingente suficientemente grande de graduados em Gerontologia se titule por esses cursos e comece a fazer diferença nos corpos docentes e em associações profissionais
- Como os graduados em Gerontologia não dispõem ainda de um conselho profissional ao qual possam se afiliar, ficam impedidos de candidatar-se às provas para obtenção do título de especialista em Gerontologia pela SBGG, que exige um comprovante de inscrição no conselho de classe no momento da candidatura. Esta situação tem gerado insatisfação entre os graduados em Gerontologia e aumento da resistência de uma parcela dos gerontólogos titulados pela SBGG. No entanto, o título de especialista em Gerontologia conferido pela SBGG não tem o poder de credenciar para o exercício da profissão. Como não é chancelado por conselhos profissionais como exigência para o exercício das respectivas especialidades, sua validade é essencialmente *interna corporis*. Assim, estamos diante de um impasse, cuja solução exigirá muito discernimento

- A população ainda não está suficientemente esclarecida sobre a importância da Gerontologia para a solução dos problemas dos idosos e uma ampla parcela dos brasileiros não tem meios de remunerar o trabalho dos profissionais e de organizações nesta área
- Os cursos de mestrado e doutorado servem à profissão e à carreira de professor universitário, nos diversos campos do conhecimento e das profissões. Diplomam e credenciam seus alunos para entrar e ascender na carreira de professor ou na carreira de gestor universitário, não para a nova profissão de gerontólogo. Não preparam, diplomam ou credenciam para o exercício de nenhuma profissão, seja ela nova, seja tradicional. Esses cursos valorizam o desempenho de atividades de ensino e pesquisa e, de forma colateral, de atividades de extensão. Entretanto, programas de doutorado podem oferecer oportunidades para o desenvolvimento de valiosas habilidades e de valiosos conhecimentos que podem viabilizar outras opções de carreira, com, por exemplo, planejamento de políticas públicas para a velhice, administração de organizações que atendem idosos
- Os professores dos atuais cursos de pós-graduação *stricto sensu*, e mesmo dos *lato sensu*, não são gerontólogos, mas médicos, psicólogos, fisioterapeutas, enfermeiros, nutricionistas e assistentes sociais, entre outros profissionais, que ensinam sobre velhice aquilo que julgam relevante ensinar sob a ótica de suas respectivas profissões. Por um bom tempo, ainda, os mestres e doutores em Gerontologia continuarão respondendo às profissões para as quais seu diploma universitário os credenciou, não à de gerontólogo.

Do raciocínio precedente depreende-se que estamos diante de um cenário muito complexo, cuja modificação se desdobrará ao longo de um tempo razoavelmente prolongado. Apresentamos um conjunto de *insights*, na esperança de que possam ajudar a raciocinar sobre possíveis caminhos, para resolver os problemas mais básicos envolvidos:

- A criação de associações profissionais e de conselhos profissionais que possam legitimar as ações dos gerontólogos não deve ser considerada como uma concessão governamental ou como uma conquista dos méritos da categoria, que uma vez realizada, resolve todos os problemas de competição de interesses com outros campos profissionais. Não só não foi assim que aconteceu com outras profissões, como também, a criação de associações profissionais não resolve disputas e rivalidades entre áreas adjacentes
- A regulamentação da profissão de gerontólogo por si só não trará garantias de trabalho, remuneração, emprego e carreira. Trata-se de um ato legal necessário em algum momento da história de uma profissão. Para que resulte em benefícios para os praticantes é preciso ajustar finamente a relação entre as expectativas do mercado e o que os novos profissionais têm para oferecer
- A Universidade não deve ser responsabilizada pela criação da profissão ou do mercado de trabalho para ela. Sua função não ultrapassa o limite de criar um novo meio de profissionalização para o exercício de um conjunto de atividades que podem atender a demandas emergentes da população.

É de natureza estratégica a solução para as preocupações relacionadas à implantação da profissão.

Vejam os:

- Se é verdade que um dos fundamentos da profissão é a existência de um conjunto de competências específicas, então talvez caiba aos gerontólogos dar ampla publicidade à mais precisa forma de descrição dessas competências de que forem capazes
- Se é verdade que a existência de uma profissão repousa sobre o reconhecimento que a população lhe devota, como recurso valioso para resolver determinadas classes de problemas que a afligem, então os gerontólogos teriam que, primeiro, ouvir a população idosa, e depois, planejar ações que satisfaçam suas necessidades. Para que as estratégias tenham chance de dar certo, será preciso avaliá-las. Para que haja adesão dos idosos é necessário divulgar ampla e intensamente os resultados observados e sua relação com a atuação do novo grupo profissional
- Se é verdade que uma verdadeira profissão não compartilha o cerne de seus conhecimentos e de suas habilidades com outras, então os gerontólogos precisarão explicitar os domínios exclusivos em que possam funcionar. Poderão investir no desenvolvimento de um conjunto de novas ideias e de novas competências profissionais úteis ao desenvolvimento de novos nichos de atividades voltadas à população idosa.

Quem sabe depois de um período de observação das tendências do mercado, os gerontólogos possam avançar no intuito de desenvolver novas competências na área em que pretendem experimentar. Este parece ser um processo natural pelo qual passam as novas profissões.

Conclusões

A evolução dos processos de formação de recursos humanos na atuação com idosos é relativamente recente no Brasil, ecoando a internacionalização da Gerontologia promovida por várias sociedades científicas europeias e norte-americanas e acompanhando as mudanças sociais ocorridas nos últimos 50 anos, entre elas o envelhecimento da população brasileira. O crescimento das universidades brasileiras e, dentro delas, da oferta de uma variedade crescente de cursos alinhados com as novas necessidades da sociedade, resultou na criação de novos cursos de graduação e pós-graduação, entre eles os de Gerontologia. Ao mesmo tempo, vem aumentando a pesquisa sobre a velhice, os idosos e os processos de envelhecimento, principalmente a partir dos esforços dos programas de mestrado e de doutorado, bem como de serviços especializados de atenção aos idosos, dentro da Universidade.

Embora o Brasil venha acompanhando as tendências internacionais, avançando na formação de recursos humanos e na construção da profissão de gerontólogo, há ainda um longo caminho a ser trilhado. A médio e longo prazos, caberá aos profissionais formados pelos novos cursos e programas de Gerontologia contribuir para despertar o interesse de diferentes setores da sociedade pela pesquisa e pelos serviços de atenção aos idosos, bem como convencer a população de que têm algo importante a oferecer à sociedade. Seus parceiros nesse processo são a Universidade, o governo, o comércio, a

indústria, o setor de serviços, os meios de comunicação de massa, as sociedades científicas e profissionais e os pesquisadores e praticantes de áreas afins à Gerontologia. Dos confrontos e cooperações entre todos esses agentes deverão resultar novas fronteiras para a atenção aos idosos, para várias profissões, para a Gerontologia e para a pesquisa sobre o envelhecimento humano no Brasil.

Bibliografia

- Barbosa MLO. Para onde vai a classe média: um novo profissionalismo no Brasil. *Tempo Social*. 1998; 10(1):129-42.
- Cachioni M. Formação profissional, motivos e crenças relativas à velhice e ao desenvolvimento pessoal entre professores de Universidades da Terceira Idade [tese]. Campinas: Unicamp, 2002.
- Carr-Saunders A, Wilson P. *The professions*. London: Oxford University Press, 1933.
- Diniz M. Os donos do saber: profissões e monopólios profissionais. Rio de Janeiro: Revan, 2001.
- Dubar C, Tripier P. *Sociologie des professions*. Paris: Armand Colin, 2003.
- Durkheim E. *A divisão do trabalho social*. vol. 1. Lisboa: Editorial Presença, 1984/1893.
- Freidson E. *O renascimento do profissionalismo: teoria, profecia e política*. São Paulo: Edusp, 1998/1994.
- Gonçalves C. *Emergência e consolidação dos economistas em Portugal* [tese]. Porto: FLUP, 1998.
- Goode W. Encroachment, charlatanism and the emerging profession: psychology, sociology and medicine. *Am Soc Rev*. 1960; 25:902-14.
- Hughes EC. *The sociological eye*. 2. ed. New Brunswick: Transaction Publishers, 1993.
- International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG). History and organization. Disponível em: <http://www.iagg.info/>. Acesso em: 5 de setembro de 2015.
- Le Goff J. *Time, work and culture in the middle ages*. Chicago: University of Chicago Press, 1982.
- Lopes A. *Os desafios da gerontologia no Brasil*. Campinas: Alínea, 2000.
- Neri AL. A formação gerontológica no Brasil. *A terceira idade*. 2005; 17:18-43.
- Neri AL, Guariento ME, Coimbra IB, Cintra FA. Processo gradual e contextualizado da construção interdisciplinar do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Unicamp. In: Philippi A Jr., Silveira Neto AJ. *Interdisciplinaridade em Ciência, Tecnologia e Inovação*. Barueri: Manole, 2011. p. 447-87.
- Packer AL, Cop N, Luccisano A, Ramalho A, Spinak E (Orgs.). *SciELO – 15 anos de acesso aberto: um estudo analítico sobre acesso aberto e comunicação científica*. Paris: Unesco; 2014. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.7476/9789237012376>. Acesso em: 26 de outubro de 2015.
- Parsons T. *Professions*. In: *International Encyclopedia of the Social Sciences*. London: Macmillan Company. 1972; 12:536-46.
- Pavarini SCI, Barham EJ, Filizola CLA. Gerontologia como profissão: o projeto político-pedagógico da Universidade Federal de São Carlos. *Rev Kairós*. 2009; 4:83-94.
- Rodrigues ML. *Sociologia das profissões*. Oeiras: Celta, 1998.
- Shock N. *The International Association of Gerontology*. New York: Springer, 1988.
- Schwartzman S. A força do novo. Por uma sociologia dos conhecimentos modernos no Brasil. *Rev Bras Ciênc Sociais*. 1987. Disponível em: http://www.anpocs.org.br/portal/publicacoes/rbcs_00_05/rbcs05_03.htm. Acesso em: 5 de setembro de 2015.
- Viana AS, Pavarini SCI, Luchesi BM, Ferreira AP, Orlandi FS, Costa RS. A graduação em gerontologia na América Latina e Portugal – uma análise dos cursos e da oferta de disciplinas de avaliação gerontológica. *Rev Kairós Gerontol*. 2014;

17(1):157-77.

Viel TA, Dantas VANC, Martins AK, Lima AMM, Siqueira SRDT, Menna-Barreto L. O eixo biológico do curso de Gerontologia
Escola de Artes, Ciências e Humanidades – Universidade de São Paulo. Rev Kairós Gerontol. 2009; 4:33-42.

*Agradecimentos à Associação Brasileira de Gerontologia e às gerontólogas Aline Silveira Viana e Thais Bento Lima da Silva, pelas informações sobre os cursos de Gerontologia e a implantação da profissão no Brasil; aos pós-graduandos em Gerontologia da Universidade Estadual de Campinas, Giovanni Vendramini Alves, Larissa Centofanti Lemos, Taiguara Bertelli Costa e Túlia Fernanda Meira Garcia, pelo levantamento dos cursos de especialização em Gerontologia.

155

A Educação no Processo de Envelhecimento

Johannes Doll



Introdução

A Gerontologia é um campo científico relativamente novo que se desenvolveu durante o século 20 a partir de contribuições de outras ciências, em primeiro lugar da Medicina, da psicologia e da Sociologia. Aos poucos, outras ciências descobriram a questão do envelhecimento como campo de estudos e hoje contribuem para a Gerontologia (Achenbaum, 2009). A Educação entrou relativamente tarde neste grupo e, de certa forma, ainda está descobrindo a questão do envelhecimento como tema relevante. Neste capítulo descreve-se o processo de aproximação entre Gerontologia e Educação, defendendo a relevância da Educação para a prática e teoria gerontológica. Para demonstrar isto, será analisada e estruturada a interface entre Educação e Gerontologia, que abrange principalmente três grandes áreas: o trabalho educacional com pessoas idosas, a divulgação de informações sobre o envelhecimento para a população em geral e a formação de profissionais que lidam com questões do envelhecimento (Peterson, 1976).

Educação e Gerontologia | Distância e processos de aproximação

Durante muito tempo, os campos da Gerontologia e da Educação tiveram pouca relação. Enquanto a Educação, tanto na prática, quanto nas reflexões teóricas, concentrava seus esforços à fase inicial da vida, infância e juventude, a Gerontologia focou principalmente na fase final da vida. Porém, durante o século 20, as duas áreas se aproximaram (Doll, 2008).

A origem da educação remete à origem da humanidade, pois transmitir conhecimentos de uma geração para outra e ensinar aos membros mais novos as tradições e os conhecimentos importantes sempre aconteceu. Este processo de orientar, de educar fez surgir a partir da Idade Média uma instituição específica, a escola. Originalmente, as escolas monásticas e episcopais eram a instituição para formar religiosos e padres. A partir do século 16, ligada aos movimentos religiosos da reforma (Lutero, Calvino,

Zwingly e outros), bem como relacionada com o surgimento dos novos países na Europa depois da Guerra dos Trinta Anos, a educação ganhou cada vez mais atenção, tanto das igrejas – que procuraram por meio da educação garantir sua influência sobre seus fiéis –, quanto pelo Estado que enxergava na educação uma forma interessante de instruir os súditos nos seus deveres e tarefas frente ao governo. Uma marca neste contexto é a obra de Ian Amos Comenius (1592-1670) que na sua *Didática Magna* divulga a ideia de que todos devem ser ensinados de forma igual (incluindo mulheres), antecipando, dessa forma, uma educação geral (Reble, 1987). Demoraram séculos para que essa ideia se realizasse, mas com a institucionalização da educação escolar surgiu também a necessidade de reflexões científicas sobre o fazer pedagógico, e a Educação se tornou ciência. Porém uma ciência principalmente voltada para o ensino escolar e, com isso, para a infância e juventude. Apesar de obra de Ian Amos Comenius apresentar passagens sobre o envelhecimento e a velhice (*Didática Magna*, Capítulo XV – Fundamentos para prolongar a vida), a Educação como ciência pouco se preocupava com os adultos e muito menos com os idosos.

Este quadro começou a mudar somente na segunda metade do século 20 e foram principalmente três focos que chamaram a atenção para a necessidade de uma educação para adultos. O primeiro foi a experiência da Segunda Guerra Mundial, como fica evidente na 1ª Conferência Internacional sobre Educação de Adultos, 1949, em Elsenore, Dinamarca, organizada pela Unesco (Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura). O tema central desta conferência foi a pergunta como uma educação de adultos poderia ajudar a sanar os estragos da Segunda Guerra Mundial. Trata-se, portanto, de uma tentativa de reeducação de povos que tinham vivenciado a guerra e os resultados de governos fascistas e precisavam ser educados para viver em uma democracia. Neste caso, focalizava uma educação política para adultos.

O segundo foco era motivado pelas rápidas mudanças no mundo de trabalho. O que se tinha aprendido uma vez na juventude não era mais suficiente para garantir competência e empenho durante toda vida profissional; era necessário atualização constante dentro da sua profissão. E um terceiro foco, este especialmente para países em desenvolvimento, foi a percepção de que grande parte da população adulta e idosa era de analfabetos, um fato que, em um momento de tentativa de rápida industrialização, foi visto como uma “vergonha nacional”. Em relação ao Brasil, isso fica evidente no 1º Congresso Nacional de Educação de Adultos em 1947, cujo *slogan* foi “ser Brasileiro é ser alfabetizado” (Soares, 2008). Neste contexto, deve ser mencionada a obra de Paulo Freire cujo trabalho a partir dos anos de 1950 contribuiu significativamente para uma educação além do contexto escolar, elaborando não só procedimentos metodológicos de uma pedagogia para adultos, mas dando um viés libertador ao próprio processo de educação (Freire, 1987).

Neste contexto de crescente atenção para uma educação de adultos, as Conferências da Unesco se institucionalizaram e foram realizadas em intervalos de mais ou menos 12 anos, focalizando as múltiplas mudanças que não só afetaram o mundo de trabalho, as formas de produção e distribuição, mas também as formas de comunicação, as estruturas das sociedades e das famílias, as formas de governo e as relações humanas.

No Relatório Faure (os relatórios que a Unesco publica regularmente sobre a situação da educação no mundo levam o nome do coordenador do grupo internacional de trabalho), publicado em 1972, encontramos uma forte preocupação em rever a concepção de Educação. Ela não deve ser mais vista como um conteúdo determinado a ser assimilado pelo aluno, mas como um processo contínuo, marcado pela diversidade das experiências, que deve permitir ao aprendiz ser cada vez mais ele mesmo. Na parte final do relatório, encontra-se como primeiro princípio “o direito de todo o indivíduo a ter a possibilidade de aprender durante toda sua vida” (Osorio, 2005, p. 20).

Não há como negar que a inovação tecnológica e a conseqüente necessidade de uma atualização constante no mundo de trabalho eram um impulso extremamente forte para o desenvolvimento de uma Educação de adultos. Mesmo assim, é importante destacar que os documentos da Unesco integraram também uma outra tradição, a da Educação de adultos como processo emancipatório, que remete ao ideal do iluminismo, segundo o qual a razão (e a educação para tal) deveriam conduzir o homem para a independência e liberdade (Reble, 1987).

Ao integrar as diferentes tendências educacionais, a Unesco chega a uma concepção ampla de Educação que visa desenvolver o ser humano como um todo. Esta concepção encontra sua expressão nos quatro pilares da Educação, destacados no Relatório Delors (1996): aprender a conhecer, aprender a fazer, aprender a viver juntos e aprender a ser. Estes princípios apontam para uma educação muito além do espaço escolar e podem muito bem servir para fundamentar uma Educação permanente que inclui todas as faixas etárias, também adultos e idosos.

Com isso, a Educação ampliou seu campo em dois sentidos. Por um lado, a Educação vai além da sua forma institucionalizada, escola e universidade, e fica atenta a processos não formais e informais de aprendizagem. Por outro lado, a atenção da Educação não fica restrita à infância e juventude, mas inclui todas as faixas etárias, também a vida adulta. Porém, deve-se destacar que, mesmo ampliando o foco da Educação para o público adulto, as pessoas idosas são consideradas somente de forma indireta, como pessoas adultas. A preocupação principal com a preparação e manutenção das pessoas para o mundo de trabalho deixou pouco espaço para pensar uma vida pós-trabalho e uma educação para a terceira idade. Mesmo assim, a ampliação do foco da Educação preparou uma aproximação com questões do envelhecimento.

A Gerontologia, a ciência dos estudos sobre o envelhecimento e a velhice, é uma disciplina científica relativamente nova (Lehr, 2003). Surgindo no século 20, principalmente a partir de estudos do campo da Medicina, da Biologia e da Psicologia, a questão do envelhecimento envolve cada vez mais outras disciplinas científicas, percebendo a abrangência do processo do envelhecimento humano que envolve a pessoa como toda em todos seus aspectos, portanto também nos seus aspectos sociais, filosóficos e espirituais. Atualmente, com os resultados de mais ou menos cem anos de pesquisas gerontológicas, incluindo estudos longitudinais, existe um certo consenso sobre aspectos essenciais em relação ao processo de envelhecimento, resumidos por Wahl e Heyl (2004, p. 42, trad. J.D.) da seguinte forma:

- Envelhecimento como processo dinâmico entre perdas e ganhos
- Envelhecimento como um processo determinado pela Biologia e a Medicina

- Envelhecimento como um processo que perpassa a vida inteira ancorada na biografia
- Envelhecimento como um processo determinado socialmente
- Envelhecimento como produto entre pessoa e ambiente físico
- Envelhecimento como um processo determinado economicamente
- Envelhecimento como um processo diferenciado por gênero
- Envelhecimento como um processo diferencial
- Envelhecimento como um processo multidimensional
- Envelhecimento como um processo multidirecional
- Envelhecimento entre objetividade e subjetividade
- Envelhecimento como um processo com plasticidade dentro de certos limites.

São principalmente o terceiro, o quarto e o último pontos essenciais que aproximam a Gerontologia à Educação. Foi com a difusão da perspectiva *life span* na Gerontologia, principalmente pelo trabalho do casal Baltes (Baltes e Baltes, 1990), que o processo de envelhecimento foi visto no contexto da biografia de uma vida inteira. De fato, sabemos hoje que costumes, habilidades e posturas adquiridos durante a infância e juventude influenciam fortemente o processo de envelhecimento. Como destacam Scoralick-Lempke e Barbosa (2012, p. 654):

“... a perspectiva *life span* tem despertado a atenção de pesquisadores para os aspectos relacionados ao funcionamento físico, social e intelectual saudável na velhice. A educação, devido às irrefutáveis contribuições em todos esses âmbitos, tem-se destacado dentre as estratégias de promoção do desenvolvimento nessa fase.”

Da mesma forma, o ponto essencial de que o envelhecimento é determinado socialmente chama a atenção para processos de socialização durante a infância e juventude, mas também durante o resto da vida como, por exemplo, um processo de socialização para a fase da aposentadoria (Prahl e Schroeter, 1996). Aposentar-se envolve diferentes formas de aprendizagens, geralmente em forma de aprendizagens informais. Este processo pode receber suporte por processos educativos como cursos de preparação para a aposentadoria.

Agora o ponto essencial e mais importante para a Educação é que o envelhecimento é um processo que apresenta plasticidade dentro certos limites. Isso abre espaço para atividades de intervenção que podem fortemente influenciar o processo de envelhecimento. Pesquisas longitudinais sobre as capacidades cognitivas demonstraram que a educação escolar e as práticas profissionais, além do estado de saúde, são os fatores que mais influenciam as competências cognitivas na idade avançada (Lehr, 2003).

Esta pequena revisão da história e de conceitos fundamentais demonstra que, durante a segunda metade do século 20, tanto a Educação quanto a Gerontologia ampliaram seus fundamentos teóricos e, desse modo, conseguiram descobrir temas comuns às duas áreas.

É possível registrar esta aproximação a partir de duas marcas nos anos de 1970. O primeiro foi a criação da primeira Universidade da Terceira Idade, em 23 de fevereiro de 1973, pelo Conselho da Universidade de Ciências Sociais de Toulouse, promovido pelo professor de Direito Internacional Pierre Vellas. A partir de uma reflexão profunda sobre a situação das pessoas idosas na França desta época,

Vellas critica a perspectiva paternalista dos serviços, introduz uma visão diferenciada das pessoas idosas (terceira e quarta idades) e propõe a inserção de pessoas idosas (*troisième age*) no ambiente universitário, como uma forma de oferecer atividades novas e interessantes aos aposentados, ligadas ao encontro com as gerações mais novas. Resumindo, educação como alternativa à vida monótona e tediosa da aposentadoria (Vellas, 2009).

Outra marca de encontro entre Educação e Gerontologia foi, em 1976, o lançamento nos EUA da revista científica *Educational Gerontology* (Gerontologia Educacional). Em um famoso artigo específico, David A. Peterson da Universidade de Nebraska estruturou o campo da Gerontologia educacional da seguinte maneira:

“Gerontologia educacional é o estudo e a prática de ações educacionais para ou sobre velhice e indivíduos idosos. É possível observar três diferentes, mas relacionados aspectos: (1) atividades educacionais voltadas para pessoas com meia idade ou idosos; (2) atividades educacionais para um público geral ou específico sobre envelhecimento e pessoas idosas; e (3) preparação educacional para pessoas que trabalham ou pretendem trabalhar em relação a pessoas idosas como profissionais ou de forma profissional.” (Peterson, 1976, p. 62, tradução J.D.).

No contexto brasileiro, esta aproximação ainda está a caminho; a maioria das faculdades de Educação ainda não percebeu a importância da temática do envelhecimento para sua própria área. Por outro lado, existem alguns passos importantes como a publicação de um número especial sobre envelhecimento por uma revista de destaque da Educação (*Educação & Realidade*, Porto Alegre. jan./mar. 2015; 40(1)).

Estruturação do campo da gerontologia educacional

Peterson destacou no seu artigo programático de 1976 três grandes áreas da interface entre Gerontologia e Educação: atividades educacionais com pessoas idosas, uma educação sobre o envelhecimento e a preparação para profissionais que pretendem trabalhar com pessoas idosas. Mesmo se estas três áreas se desenvolveram de forma diferente parece interessante manter a estrutura.

Entre as atividades educacionais para pessoas idosas, podemos destacar as Universidades da Terceira Idade que se espalharam pelo mundo inteiro (Cachioni, 2003). Hoje existem diferentes modelos e formas de organização, como o modelo francês, no qual a Universidade da Terceira Idade está normalmente vinculada a uma universidade, e o modelo britânico, baseado mais na auto-organização das atividades de aprendizagem pelas próprias pessoas idosas. Também existem formas diferentes de integração da Universidade da Terceira Idade na instituição à qual é vinculada. Em muitos casos, trata-se de uma forma de extensão universitária com cursos específicos para pessoas adultas maduras e idosas, em outros casos existe uma integração com os cursos de graduação em que pessoas idosas frequentam as classes regulares dos cursos universitários. E com a expansão, também surgiram obviamente focos e perspectivas diferentes, bem como críticas ao próprio modelo (Formosa, 2010).

Mas o campo de trabalho prático educacional com pessoas idosas não fica restrito ao modelo da Universidade da Terceira Idade. Existe, hoje, uma série de atividades educacionais nos mais diferentes

níveis, voltadas para pessoas idosas.

O trabalho com pessoas idosas assumiu, inicialmente, em quase todos os países, um caráter assistencialista, procurando atender às necessidades básicas de pessoas idosas em condições desfavoráveis e oferecer alguma forma de contato social. Os idosos eram geralmente percebidos como pessoas que precisavam de ajuda. Os grupos de convivência, as primeiras formas de atendimento, ofereciam, principalmente, alguma atividade, entretenimento e relações sociais. Kolland (2005) chama esse trabalho com pessoas idosas “caritativo-custodial”. Não se pode excluir que nestes grupos aconteçam processos educativos, mas a questão educacional fica, neste tipo de trabalho, em segundo plano.

Um foco específico nas atividades educacionais apareceu mais tarde no trabalho com as pessoas idosas. Para implantar um trabalho mais educacional, era necessário modificar a própria imagem que os profissionais ou voluntários tinham das pessoas idosas. Pois se os idosos são percebidos como pessoas com deficiências, com problemas, a tendência é um atendimento assistencialista. Atividades educacionais só podem ser oferecidas a pessoas que julgamos capazes de aprender, como destaca, no contexto da educação de adultos, Paulo Freire (1992). Dessa forma, as atividades educacionais com pessoas idosas se desenvolveram, em muitos casos, no contexto de instituições educacionais, como universidades ou instituições de educação continuada. Bubolz-Lutz *et al.* (2010) destacam que o desenvolvimento se diferenciou bastante nos diferentes países, sendo influenciado pelas situações sócio-históricas, as imagens das pessoas idosas, as políticas públicas a respeito da velhice, bem como discussões educacionais prevaletentes nos diferentes países.

De forma geral, podemos constatar que trabalhos com enfoques mais educacionais com pessoas idosas começaram a se desenvolver a partir dos anos 1970. Além da já mencionada criação da primeira Universidade da Terceira Idade, em Toulouse, se desenvolveu especialmente nos EUA de forma extraordinária o programa *elderhostel*. Iniciado em 1975, este movimento junta a ideia de viagem e turismo com experiências educacionais. Baseado na instituição dos albergues de juventude, que se encontram principalmente na Europa e que permitem a jovens viajar, conhecer outros lugares e aprender por preços acessíveis, esta ideia foi levada para os EUA, mas, agora, para as pessoas idosas. No início, foram principalmente universidades que abriram as casas de estudantes durante as férias para os idosos; atualmente existe uma rede com possibilidades de viajar e estudar para pessoas com mais de 55 anos, o que torna o *elderhostel* mundialmente o maior programa educacional para idosos (Donicht-Fluck, 1992).

No Brasil, os trabalhos com focos educacionais para pessoas idosas começaram pelo SESC, que iniciou em 1977 por meio de escolas abertas (SESC, 2003). Mas, foi somente a partir dos anos 1990 que a preocupação com a educação de pessoas idosas ganhou maior dimensão, principalmente por intermédio das Universidades da Terceira Idade. Além dos grupos de convivência e das Universidades da Terceira Idade encontramos hoje também outras formas de trabalho educacional, como palestras, oficinas ou encontros para idosos. É preciso destacar ainda uma forma que, à primeira vista, pode não parecer um trabalho educacional: o trabalho político nos conselhos municipais e estaduais do idoso, nas conferências do idoso ou nos fóruns regionais, em que o engajamento de pessoas idosas leva a aprendizagens

significativas, em uma perspectiva de educação informal.

Além destas atividades, existe uma educação de idosos na perspectiva do lazer. Em uma perspectiva mais atual, lazer não se define simplesmente como oposto do trabalho. Novas concepções de lazer relacionam o mesmo com qualidade de vida, estilo de vida, sociedade de diversão. Tokarski (2000, *apud* Prahel, 2002) define o lazer como uma característica de qualidade de vida em uma sociedade muito desenvolvida. Neste contexto, lazer não significa somente prazer, diversão e relaxamento do trabalho, mas também formação, engajamento social e político e comportamento voltado para a saúde. Dessa forma, se torna um conceito bastante interessante para pensar uma educação de lazer para pessoas no seu processo de envelhecimento (Doll e Oliveira, 2014).

Podemos encontrar outros campos diferentes de uma educação de idosos no contexto das atividades físicas, em que a aprendizagem e a prática de um esporte representam um campo rico de experiências educativas de diferentes tipos. Enquanto a maioria das atividades educacionais acontecem em uma perspectiva de educação não formal ou informal, podemos encontrar também no espaço da educação formal pessoas idosas. No contexto da EJA (educação de jovens e adultos), encontra-se um grupo significativo de pessoas idosas, que na sua época não conseguiu, pelas mais variadas razões, uma formação escolar e procurou isso agora com idade mais avançada.

O que chama atenção é a variedade de processos educativos e de aprendizagem entre pessoas idosas, também com funções e motivações dispare. Isso se deve justamente à heterogeneidade entre as pessoas idosas, bem como aos diferentes desafios que o processo de envelhecimento representa para as mesmas. Finalmente, contribui a série de contextos diferentes em que pessoas idosas vivem e o fato de que cada uma dessas pessoas traz consigo sua própria história biográfica.

Mesmo com toda essa variabilidade, é possível descobrir alguns elementos em comum nos diferentes processos educativos, que podemos denominar de “dimensões” de uma educação de pessoas idosas. Para estruturar um pouco este campo, podemos pensar em seis diferentes dimensões. Importante destacar que em cada processo educativo podem estar presentes várias destas dimensões ao mesmo tempo (Doll, 2008; 2014). São elas:

- **Dimensão socioeducativa:** o foco desta dimensão é o desenvolvimento de contatos e relações sociais e a capacidade de conviver com outras pessoas. Compartilhar, trocar ideias e experiências, desenvolver atividades de forma conjunta, aprender a escutar e respeitar o outro na sua especificidade são os aspectos principais desse tipo de aprendizagem (Salgado, 2007). Como as relações sociais são um dos fatores-chaves para o bem-estar na velhice, o exercício e o aprofundamento da competência comunicativa é da maior importância. De fato, em praticamente todas as propostas educativas, esta dimensão está presente. Além da importância para a convivência entre pessoas idosas, esta dimensão também perpassa as relações intergeracionais (Ferrigno, 2003), em que constitui um desafio educacional específico, pois manter e reforçar o diálogo entre as gerações exige uma série de competências específicas. O foco educacional desta dimensão se dá pelo fato de que o estabelecimento e a manutenção de relações sociais se devem, principalmente, à competência dialógica, baseada em “virtudes comunicativas”, competência esta que precisa ser aprendida e

treinada (Burbules e Rice, 1993)

■ Dimensão de lazer: a saída do mundo do trabalho e a saída dos filhos de casa; estes dois eventos representam para muitos idosos um aumento grande de tempo livre, que pode significar certo vazio na vida. Uma das possibilidades de preencher esse tempo podem ser atividades educativas, como fazer cursos, adquirir novos conhecimentos, leituras, visitas a museus etc. A origem das Universidades da Terceira Idade, seguindo as ideias de Pierre Vellas, como demonstrado, aponta para esta dimensão. Cuidar da sua formação é certamente uma boa possibilidade de preencher o tempo livre, porém isso é apreciado quase só por pessoas que relacionaram atividades educacionais com lazer e prazer já antes de entrar na velhice (Doll e Oliveira, 2014). Por isso, preencher o vazio deixado pela saída do mundo de trabalho mediante atividades educativas funciona somente para um pequeno grupo (Kolland, 2005). Mesmo com estas restrições, a multidão dos alunos das Universidades da Terceira Idade, os grupos do *elderhostel* nos EUA, bem como muitos alunos em outros cursos sustentam a importância desta dimensão

■ Dimensão compensatória: às vezes, a vida nos leva por caminhos que não tínhamos pensado. Sonhamos em estudar, mas a necessidade de ganhar dinheiro e sustentar a família acabou com este sonho. Isso vale especialmente para a geração das pessoas idosas de hoje, que nas suas juventudes muitas vezes não encontraram condições adequadas para estudar. Para essas pessoas que sempre queriam aprender algo, mas não tiveram possibilidade para isso, existe a possibilidade de realizar este sonho agora na idade avançada. Esta dimensão encontramos em cursos de alfabetização para pessoas idosas, em cursos de línguas, em cursos universitários. Nessa perspectiva, atividades educativas procuram compensar o que não foi possível ou alcançado na juventude ou na vida adulta. Muitas vezes, isso representa a realização de um sonho antigo das pessoas e, ao alcançá-lo, elas encontram profunda satisfação. Também quando os processos de aprendizagem se tornam muito complicados, a simples presença em uma instituição, sem necessariamente ter condições de sucesso, pode assumir o papel de uma realização simbólica que, como tal, ganha importância para as pessoas idosas

■ Dimensão emancipatória: quando compreendemos melhor o mundo que nos rodeia, temos mais possibilidades de intervir e não ficar somente à mercê de forças externas a nós. Para isso, dois aspectos são necessários: primeiro, acreditar na própria capacidade de aprender e compreender o mundo e, segundo, dispor das competências ou instrumentos adequados para participar de forma ativa na sociedade. Estes aspectos, defendidos por Paulo Freire, podem ser construídos em um processo educativo (Freire, 1987). No contexto de trabalho com pessoas idosas, especialmente em condições desfavoráveis, este foco é da maior importância, pois além de outros preconceitos que possam existir em relação a este grupo (classe social, etnia, gênero), ainda há os preconceitos em relação à idade. Como exemplo disso podemos citar o trabalho com pessoas idosas em relação à organização financeira, realizada e estudada por Buaes (2011). Frente a problemas financeiros de um grupo de mulheres idosas, principalmente em função do crédito consignado, foi organizado um curso para melhor compreender os mecanismos do mercado financeiro e para refletir sobre formas próprias de

lidar com questões financeiras. O resultado final desse estudo demonstra bem a dimensão emancipatória que processos educativos com pessoas idosas podem conseguir:

“Após 7 meses da finalização da ação educativa, realizamos um reencontro com o objetivo de conhecer os efeitos da intervenção no grupo. Nesse, procuramos investigar situações cotidianas nas quais as participantes utilizaram os conhecimentos construídos no curso. Algumas experiências foram narradas e constituíram o marco inicial da análise: escolher prioridades para usar o dinheiro, ter dinheiro até o final do mês, planejar compras e formas de pagamento, recusar um crédito consignado e pesquisar preços antes de comprar. As narrativas do reencontro sinalizaram as aprendizagens consideradas mais significativas, uma vez que se referem a produção de novas respostas a situações de consumo. Entendemos que a participação no curso possibilitou às mulheres produzir novos conceitos, provocando tentativas de mudanças na sua realidade existencial.” (Buaes *et al.*, 2014, p. 117)

- Dimensão de atualização: o tempo hoje é marcado por rápidas mudanças, o que significa que sem uma atualização constante existe o perigo de haver menos possibilidades de participação na sociedade. Um exemplo disso é a questão do uso da informática e do computador. Certamente é possível viver sem o uso deste instrumento, mas, de fato, ele pode trazer uma série de vantagens. Agora, para se familiarizar com a informática, cursos de inclusão digital, voltados especificamente para pessoas idosas, são uma boa opção e a oferta cresce, muitas vezes ligadas a Universidades da Terceira Idade ou outras instituições de formação continuada. Nesse sentido, a educação preenche uma função importante para o idoso se manter atualizado (veja, por exemplo, Kachar, 2001)
- Dimensão de manutenção das capacidades cognitivas: os dados das pesquisas gerontológicas demonstram, claramente, que as capacidades que continuamos exercendo mantêm o seu funcionamento, enquanto a passividade leva à perda de capacidades. Isso vale também para nossas capacidades cognitivas, como a memória e a reflexão. Dessa forma, utilizando o cérebro, manter-se informado, continuar aprendendo, treinando a memória é a melhor forma de se proteger ou amenizar possíveis perdas cognitivas que possam acontecer, geralmente por causa de doenças. Nessa perspectiva, processos educativos podem assumir uma função profilática. Formas concretas que visam especificamente à manutenção de capacidades cognitivas são, por exemplo, cursos de treinamento de memória (Yassuda *et al.*, 2006). De fato, todos os tipos de atividades educacionais possuem este efeito, mesmo se não for o foco principal da atividade.

Em resumo, entre as atividades educacionais existem algumas que focalizam especificamente uma destas dimensões, mas geralmente se encontram as várias dimensões concomitantes nas mesmas atividades educacionais. Assim, o já citado trabalho de Buaes (2011) com mulheres idosas sobre suas práticas financeiras visava, em primeiro lugar, a uma dimensão emancipatória. Mesmo assim, a dimensão socioeducativa estava fortemente presente nesse trabalho, tendo em vista que a aprendizagem aconteceu principalmente por uma ressignificação das práticas financeiras pelo próprio grupo. O que certamente contribuiu para a manutenção das capacidades cognitivas desse grupo.

Perto das múltiplas atividades educacionais desenvolvidas com pessoas idosas, as duas outras áreas, o ensino sobre o envelhecimento à população em geral e a formação profissional, receberam até hoje bem menos atenção. Em relação à divulgação de conhecimentos gerais sobre o envelhecimento e a velhice existe hoje até uma base legal. Tanto a Lei da Política Nacional do Idoso quanto o Estatuto do Idoso são

claros a respeito disso. Citamos aqui o texto do Estatuto do Idoso que menciona no seu artigo 22:

Nos currículos mínimos dos diversos níveis de ensino formal serão inseridos conteúdos voltados ao processo de envelhecimento, ao respeito e à valorização do idoso, de forma a eliminar o preconceito e produzir conhecimentos sobre a matéria.”

Falando das faculdades de Educação, isso representa o segredo mais bem guardado no cofre jurídico, pois ninguém nessas faculdades conhece esta lei. Dessa forma, obviamente não entra na formação dos professores e, em consequência, não se encontra um trabalho consistente da inclusão da temática do envelhecimento no contexto escolar. Como uma das poucas exceções, podemos citar aqui a obra de Agostinho Both que, já no início dos anos 1990, desenvolveu pesquisas e materiais consistentes para abordar essa temática no contexto da escola, além de desenvolver reflexões teóricas consistentes a respeito de uma Gerontologia. Mesmo assim, o que existe até hoje são ainda só iniciativas individuais de professores que buscam incluir a temática nas suas aulas. Possibilidades de entrada são dias festivos específicos, visitas a instituições ou a questão da contação de histórias. Também já existe hoje uma literatura infantojuvenil interessante que pode ser aproveitada (Ramos, 2015).

Um pouco melhor é a situação da formação profissional para trabalhar com a questão do envelhecimento. Este tópico não será aprofundado aqui, pois é trabalhando em um capítulo próprio, mas é possível, apesar de todas as dificuldades, perceber um certo desenvolvimento. Um dos pontos mais problemáticos continua a inclusão de disciplinas novas sobre envelhecimento em cursos de graduação que já existem. As razões passam por problemas curriculares (currículos sobrecarregados) e problemas institucionais (resistência de grupos bem estabelecidos de ceder espaço para temáticas novos) (Doll, 2004). Mesmo assim, se nota, especialmente em novos cursos ou cursos que se submeteram a uma revisão curricular profunda, a lenta inclusão dessa temática em forma de disciplinas, geralmente opcionais.

Conclusões

Gerontologia e Educação apresentam uma série de temas em comum. E as possibilidades de contribuições vêm de ambos os lados. A Gerontologia pode demonstrar à Educação a importância de abordar o envelhecimento como uma base fundamental para viver bem em uma sociedade que envelhece cada vez mais. E a Educação pode ajudar a Gerontologia a compreender a vida como um processo de aprendizagem constante, ajudando, a partir das suas bases teóricas, a melhor entender esse processo. Como o presente trabalho apontou, há uma aproximação entre Gerontologia e Educação, tendo em vista o envelhecimento populacional e as rápidas mudanças nas sociedades contemporâneas.

Agora, quais são as perspectivas desta interface entre educação e envelhecimento? Observando as mudanças demográficas, é possível perceber que o grupo de idosos que mais cresce é o das pessoas com 80 anos ou mais. Em países como a Espanha, este já representa 40% da população idosa. Isso significa que será necessário pensar propostas educacionais para este grupo de pessoas ‘muito idosas’. Neste grupo já existem mais pessoas com comprometimentos de saúde; neste grupo aumenta o número de

pessoas com certos comprometimentos cognitivos (Baltes e Smith, 2006). Isso não significa que elas não possam mais participar de atividades educacionais, muito pelo contrário. Estudos atuais apontam para a contribuição significativa de trabalhos como treinamento de memória (Olchik, 2008) ou de inclusão digital para pessoas depressivas (Pasqualotti, 2008). Então, uma das tarefas da educação será a inclusão de novos e diferentes grupos de pessoas idosas com necessidades específicas nas atividades educacionais.

Outro desafio será para o próprio campo da Educação. De fato, a Educação desenvolveu, até agora, pouco engajamento no trabalho com pessoas idosas. Podemos afirmar ainda a posição de Osorio (2005) que observa que nós, da Educação, esquecemos de construir uma pedagogia gerontológica: a terceira idade foi a grande esquecida da pedagogia! Percebe-se isso na escassez de reflexões aprofundadas e de teorias educacionais consistentes a respeito de atividades educacionais para pessoas idosas. Os reflexos disso são, entre outros, uma falta de preparação profissional adequada para docentes e professores que trabalham com pessoas idosas (Cachioni, 2003).

Como último ponto, é preciso destacar ainda uma mudança profunda na relação entre sociedade e pessoa idosa, a qual estamos assistindo no momento: há uma mudança que vai trazer novos temas para a Educação de idosos. O papel dos idosos nas sociedades modernas estava seriamente comprometido, pois em um paradigma da produtividade, marcado pela figura do *homo faber* (Arendt, 2002) – aquele que constrói, que atua, que manipula o mundo –, o idoso, o aposentado, não “valia” mais. Esta exclusão dos idosos ficou conhecida na Gerontologia como o “papel sem papel” dos aposentados e idosos. A sociedade não conseguia oferecer um papel interessante e estimulante aos seus membros quando saíam da sua vida produtiva.

Percebemos hoje uma mudança do paradigma, uma crescente importância de uma nova figura, o homem econômico. A participação na sociedade não acontece mais tão fortemente mediante o trabalho, mas mediante o consumo (Marques, 2007). Parafraseando a famosa frase de Descartes, poderíamos dizer hoje “Consumo, logo existo”. Esta mudança traz reflexos para a imagem da pessoa idosa na sociedade. Por um lado, libera os idosos do paradigma da exclusão pela falta de trabalho produtivo, por outro lado pode significar uma inclusão no mundo de consumo, com chances e perigos. De forma concreta, assistimos, hoje, a esta inclusão por meio da figura do crédito consignado aos aposentados e pensionistas. Isso leva a dois desafios educacionais: um aspecto mais técnico de compreender, saber lidar com as regras do jogo do mercado de consumo (educação para o consumo consciente), por outro lado, um esforço educativo no sentido de encontrar sua própria posição frente ao mundo de consumismo, um caminho mais reflexivo, um caminho de significação da própria vida (Doll e Buaes, 2008).

Bibliografia

Achenbaum WA. A metahistorical perspective on theories of aging. In: Bengtson VL, Gans D, Putney NM, Silverstein M (eds.). Handbook of Theories of Aging. 2. ed. New York: Springer; 2009. p. 25-38.

Arendt H. Vita activa oder vom tätigen Leben. München, Zürich: Piper; 2002.

- Baltes PB, Smith J. Novas fronteiras para o futuro do envelhecimento. A Terceira Idade. São Paulo: SESC. 2006; 17(36):7-31.
- Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: the model of selective optimization with compensation. In: Baltes PB, Baltes MM (eds.). Successful Aging: Perspectives from Behavioral Sciences. Cambridge: Cambridge University Press; 1990. pp. 1-34.
- Bauman Z. Vida líquida. Rio de Janeiro: Zahar, 2007.
- Bubolz-Lutz E, Gösken E, Kricheldorf C, Schramek R. Geragogik: Bildung und Lernen im Prozess des Alterns. Stuttgart: Kohlhammer; 2010.
- Buaes CS. Sobre a construção de conhecimentos: uma experiência de educação financeira com mulheres idosas em um contexto popular. Tese de doutorado. Porto Alegre: UFRGS/PPGEDU; 2011.
- Buaes CS, Comerlato DM, Doll J. A construção de novas práticas de consumo: uma intervenção pedagógica junto a mulheres idosas na perspectiva da Educação Popular. EJA em Debate. 2014; 3:111-27.
- Burbules NC, Rice S. Diálogo entre as diferenças: continuando a conversação. In: Silva TT (org.). Teoria Educacional Crítica em Tempos Pós-Modernos. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993. p. 173-204.
- Cachioni M. Quem educa os idosos? Um estudo sobre professores de universidades da terceira idade. Campinas, São Paulo, Alínea; 2003.
- Delors J. Educação, um tesouro a descobrir. In: Delors J (org.). Relatório para a UNESCO da Comissão Internacional sobre Educação para o século XXI. Lisboa: Edições Asa; 1996.
- Doll J. A inserção de conteúdos gerontológicos: (Só) uma questão de adequação curricular?. Revista Ciências da Saúde, Florianópolis. 2004; 23:117-28.
- Doll J. Educação e Envelhecimento – fundamentos e perspectivas. A Terceira Idade. 2008; 19:7-26.
- Doll J. Educação e Envelhecimento: desafios no mundo contemporâneo. In: Anica A, Frago A, Ribeiro C, Sousa C. (Org.). Envelhecimento Ativo e Educação. 1. ed. Faro, Portugal: Universidade do Algarve. 2014; 1:5-17.
- Doll J, Buaes CS. A inserção mercadológica de novos consumidores: os velhos entram em cena. Trabalho apresentado no IV Encontro Nacional de Estudos do Consumo, Rio de Janeiro, 2008.
- Doll J, Oliveira SN. Lazer no envelhecimento – coisa séria?. In: Scortegagna HM, Doring M, Leguisamo CP. (org.). Envelhecimento Humano: entre o Real, o Ideal e o Possível. 1. ed. Passo Fundo: Berthier; 2014. p. 263-80.
- Donicht-Fluck B. Altersbilder und Altenbildung. Erfahrungen aus den USA. In: Fred K, Tokarski W (orgs.). Bildung und Freizeit im Alter. Bern; Göttingen; Toronto: Huber; 1992. p. 15-38.
- Ferrigno JC. Co-educação entre gerações. Petrópolis: Vozes/SESC-SP, 2003.
- Freire P. Pedagogia do oprimido. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1987.
- Freire P. Pedagogia da esperança. Um reencontro com a pedagogia do oprimido. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1992.
- Formosa M. Universities of the third age: a rationale for transformative education in later life. Journal of Transformative Education. 2010; 8(3):197-201.
- Kachar V. A terceira idade e o computador: interação e produção no ambiente educacional interdisciplinar. Tese de doutorado defendida no Programa de Pós-Graduação em Educação: Currículo da PUC/SP; 2001.
- Kolland F. Bildungschancen für ältere Menschen. Ansprüche an ein gelungenes Leben. Wien: Lit; 2005.
- Lehr U. Psychologie des Alterns. 10. auf. Heidelberg/Wiesbaden: Quelle & Meyer; 2003.
- Marques CL. O novo modelo de direito privado brasileiro e os contratos: entre interesses individuais, sociais e direitos fundamentais. In: Marques CL. (org.). A nova crise do contrato. Estudos sobre a nova teoria contratual. São Paulo: Revista dos Tribunais; 2007. p. 17-86.
- Olchik MR. Treino de memória: um novo aprender no envelhecimento. Tese de doutorado. UFRGS/PPGEDU, 2008.

- Osorio AR. Educação permanente e educação de adultos. Lisboa: Instituto Piaget; 2005.
- Pasqualotti A. Comunicação tecnologia e envelhecimento: significação da interação na era da informação. Tese de doutorado. UFRGS/PGIE; 2008.
- Peterson DA. Educational gerontology: the state of the art. *Educational Gerontology: An International Quarterly*. 1976; 1:61-73.
- Prahl HW. *Soziologie der Freizeit*. Paderborn: Schöningh, 2002.
- Prahl HW, Schroeter KR. *Soziologie des Alterns. Eine Einführung*. Paderborn *et al.* Schöningh; 1996.
- Ramos AC. Os avós na literatura infantil: perspectivas gerontológicas e educacionais. *Educação e Realidade*. 2015; 40(1):191-225.
- Reble A. *Geschichte der Pädagogik*. Stuttgart: Klett-Cotta; 1987.
- Salgado MA. Os grupos e a ação pedagógica do trabalho social com idosos. *A Terceira Idade*. São Paulo. 2007; 18(39):67-78.
- Serviço Social do Comércio (SESC). *O século da terceira idade*. São Paulo: SESC; 2003.
- Scoralick-Lempke NN, Barbosa AJG. Educação e envelhecimento: contribuições da perspectiva Life-Span. *Estud. psicol.* 2012; 29(suppl.1):647-55.
- Soares L. O educador de jovens e adultos e sua formação. *Educ Belo Horizonte*. 2008; 47:83-100.
- Vellas P. *As oportunidades da terceira idade*. Tradução e notas de Claudio Stieltjes e Regina Taam. Maringá: EDUEM; 2009.
- Wahl HW, Heyl V. *Gerontologie – Einführung und Geschichte*. Stuttgart: Kohlhammer; 2004.
- Yassuda MS, Batistoni SST, Fortes AG, Neri AL. Treino de memória no idoso saudável: Benefícios e mecanismos. *Psicologia: Reflexão e Crítica*. 2006; 19(3):470-81.

156

Universidade da Terceira Idade

Meire Cachioni e Tiago Nascimento Ordonez



Aspectos históricos e evolução do programa

Estabelecidas em todo o mundo, as Universidades da Terceira Idade (U3I) surgiram como um grande empreendimento intelectual direcionado a uma geração de pessoas aposentadas. Rapidamente alcançaram o interesse de idosos sedentos de informações e da possibilidade de realizar um sonho há muito acalentado – frequentar a universidade –, algo que não foi possível na juventude. O sonho percorreu primeiro os países da Europa e se tornou realidade para centenas de idosos. “Era maio de 1973, e apenas 40 pessoas se inscreveram por ocasião da primeira oferta do programa. As imprensas local e internacional noticiaram e fizeram tal alarde sobre a novidade que, 6 meses mais tarde, em setembro de 1973, foram mais de mil os idosos inscritos.” Esta emblemática frase de Pierre Vellas, presente no livro *Le troisième soufflé*, que descreve toda a história da trajetória de criação da primeira U3I, em Toulouse, na França, anuncia o que o seu criador, certamente, sequer sonhava. Mil idosos em um único programa e na virada do século 20, mais de cinco mil programas espalhados por todo mundo, em diferentes continentes, com milhares de pessoas idosas participando de atividades intelectuais e culturais, em busca de uma velhice bem-sucedida (Cachioni, 2012).

Contar a história da criação do primeiro programa nos remete às significativas mudanças ocorridas na França a partir dos anos 1960, com a nova política social para a velhice. O país passou, logo após a Segunda Guerra Mundial, por um período em que as condições de vida da população idosa beiraram a indigência social. A política de integração da velhice introduzida na França em 1962, que visou a reformas político-administrativas, modificou a imagem das pessoas envelhecidas. Os novos aposentados, com poder aquisitivo da camada média assalariada, tornaram-se sinônimos da arte do bem-viver. Fez-se então necessário criar um novo vocábulo para designar mais respeitosamente a representação dos jovens aposentados – surge a *terceira idade* (Peixoto, 1998) –, sinônimo de envelhecimento ativo e independente.

O eufemismo não apenas tornou a velhice “nominável”, como contribuiu para a visibilidade das necessidades culturais, sociais e psicológicas desse novo grupo etário.

No caminho da invenção da *terceira idade*, no ano de 1968, foram criadas as Universidades do Tempo

Livre, pensadas pelos políticos da educação franceses para proporcionar alfabetização, informações sobre saúde, educação religiosa e educação para o trabalho a adultos de alguma forma desfavorecidos pelo sistema educacional.

Diante de tal contexto, e de uma profunda preocupação de cunho social e humanista, Pierre Vellas, em 1973, criou na Universidade de Ciências Sociais de Toulouse a *Université du Troisième Âge (U3A)*. O professor pesquisou sobre velhice em outros países, conheceu tudo o que pôde sobre políticas internacionais para os velhos. Visitou hospícios, asilos e pensões de aposentados. Verificou que as oportunidades oferecidas aos idosos eram quase inexistentes.

A ideia inicial para a criação do programa era oferecer aos aposentados franceses, e em especial aos de Toulouse, atividades novas que permitissem realizações intelectuais. Muitas dessas pessoas já realizavam trabalhos voluntários e estavam de alguma maneira engajadas socialmente, mas para Vellas a universidade poderia fazer algo importante para elas. Agregar as necessidades de uma nova geração de idosos e propiciar a abertura da universidade para a sociedade marcaram o início da primeira U3I (Rozendo, 2015).

O programa foi implantado a partir de conferências e seminários, com temas que abordavam artes, literatura, relações internacionais e questões sociais emergentes. A equipe era composta por professores de várias nacionalidades, docentes de Toulouse e especialmente doutorandos de cursos de pós-graduação (Rozendo, 2015).

A tremenda sede de aprender e conviver dos alunos idosos gerou uma série de desdobramentos na organização e nos princípios originais da U3I. Em 1974, Vellas criou unidades-satélites da universidade em estações de verão (terapêuticas termais) e de inverno (esqui na neve). O início da década 1980, caracterizou-se pela elaboração de um programa educacional mais amplo, voltado a satisfazer uma população de aposentados cada vez mais nova e escolarizada. Neste mesmo período, foi criado um centro de pesquisas gerontológicas, ligado ao programa. Já no final da década 1980, os idosos tornaram-se protagonistas, com maior participação, autonomia e integração. As pesquisas passaram a serem feitas *para, com e pelos* estudantes idosos.

A grande ideia correu o mundo. Vários países já viviam o fenômeno da mudança demográfica e da longevidade. A própria França, na década de 1970, já contava com 18,3% de pessoas com 60 anos ou mais. A expectativa de vida era de 70,3% anos.

Entre os anos de 1975 e 1976 as U3I já estavam presentes em Suíça, Bélgica, Itália e Canadá, devido aos contatos acadêmicos do professor Vellas. Receberam o programa universidades em Neuchâtel, Genebra, Zurique e Lausanne, na Suíça; em Namur na Bélgica. No Canadá em Cherbourg e Quebec, inicialmente, e posteriormente em outras cidades (Rozendo, 2015).

Em 1975, foi criada a Associação Internacional de Universidades da Terceira Idade (AIUTA). Atualmente, conta com associados em mais de 23 países, localizados na Ásia, Europa, América do Norte, América Central e América do Sul, totalizando 68 membros, entre eles, universidades e organizações que representam outras instituições nos continentes citados. Ao completar 40 anos de existência, seu presidente, professor François Vellas, filho do fundador das U3I, aponta os principais desafios da

AIUTA, que incluem inovar as práticas educativas dos programas por meio da inclusão de novas tecnologias; tornar o aluno idoso protagonista das atividades ao compartilhar suas experiências pessoais e profissionais em ações intergeracionais; buscar caminhos para que o aluno idoso não seja apenas um frequentador, mas integrante das equipes de execução dos programas (AIUTA, 2015; Rozendo, 2015).

Interessante notar que o papel de liderança dos idosos é praticado desde o ano 1981 pelo modelo inglês ou anglo-saxônico, especialmente no Reino Unido. Os frequentadores do programa podem atuar tanto como professores quanto estudantes, com possibilidade de se engajarem em pesquisas. Tal modelo baseia-se no ideal de autoajuda que norteia as atividades educativas inglesas e americanas desde o século 18. As atividades ocorrem em bibliotecas, museus, centros comunitários, como também nos domicílios, principalmente em localidades rurais. O modelo inglês de U3I preconiza que a experiência de vida confere aos idosos um cabedal de conhecimentos que deve ser compartilhado, tendo em vista os benefícios para as instituições, os outros idosos e os mais jovens. A associação The Third Age Trust representa as U3I que assumiram o modelo inglês em seus programas. Reúne 361.078 membros em 964 instituições do Reino Unido (U3A, 2015).

Contando com a cooperação da The Third Age Trust, no ano de 2002, a Universidade de Griffith, em Brisbane, Austrália, acolheu a operação da primeira U3I virtual. Os cursos são ministrados por meio da plataforma *online*, e o acesso é aberto a todos os idosos a partir de qualquer país. Cada curso é executado em 8 ou 10 semanas, sendo oferecido duas ou três vezes por ano. Os participantes interagem com o líder (responsável pela oficina) e com os outros membros no decorrer de fóruns virtuais via *e-mail* (U3A, 2015).

Na Europa, além da AIUTA e da The Third Age Trust, existem outras organizações que concentram instituições que têm como objetivo principal a educação permanente de idosos, entre elas a European Federation of Older Students in Universities (EFOS) e a Rede de Universidades da Terceira Idade (RUTIS). A EFOS foi fundada em 1990, em Bressanone, Itália, com sede oficial em Bruxelas e escritório geral na Áustria. Possui um representante na Organização das Nações Unidas (ONU), em Viena, como membro do “Comitê sobre o Envelhecimento”, junto à AIUTA.

A RUTIS é a entidade representativa das U3I em Portugal. Desde 1996, a larga maioria dos programas organizam suas atividades fundamentados no modelo inglês (Jacob, 2012). No entanto, a partir de 2009 alguns projetos baseados no modelo francês foram criados no Instituto Politécnico de Leiria, Coimbra e Viana do Castelo, na Universidade do Porto e de Lisboa. A RUTIS reúne 250 membros que representam 38.400 alunos e 4.550 professores voluntários.

A Ásia, representada pela China, conta com 60 mil U3I. A Association of the Universities for the Aged representa todas as instituições chinesas, e é a organização inscrita na AIUTA com o maior número de instituições e de estudantes idosos.

No Brasil, duas iniciativas podem ser registradas como aglutinadoras das U3I nacionais, a Associação das Universidades e Faculdades Abertas para a Terceira idade (AUFATI) e a Associação Brasileira de Universidades da Terceira Idade (ABRUNATI). Fundada em 1993, a AUFATI congrega as U3I das Instituições de Ensino Superior (IES) localizadas no estado de São Paulo. Apresenta como objetivos

fortalecer os cursos existentes; zelar pelo nível de qualidade dos cursos; promover o caráter acadêmico dos programas desenvolvidos, na perspectiva de um processo de educação permanente; estimular e assessorar a organização e implementação de novos cursos do gênero nas IES tanto no estado de São Paulo como de outras unidades federativas interessadas. A Associação Brasileira de Universidades da Terceira Idade (ABRUNATI) foi fundada em 2012 com o objetivo de desenvolver atividades ligadas às questões inerentes ao processo de envelhecimento, bem como valorizar a pessoa idosa e sua inclusão social por meio de ações no cunho das IES. No ano seguinte, foi realizado o I Encontro Internacional da ABRUNATI na cidade de Foz do Iguaçu, PR. Esse primeiro evento contou com a presença de conselheiro da AIUTA que proferiu a palestra “Cooperação Internacional e Universidade da Terceira Idade”.

Universidades da Terceira Idade | A experiência brasileira

Enquanto as U3I conquistavam importantes espaços em várias universidades do mundo, alguns fatos importantes para a população idosa ocorriam no Brasil. No final das décadas de 1960 e 1970 houve transformações na previdência social e nas políticas de aposentadoria, com a criação do Ministério da Previdência e Assistência Social. O novo ministério marcou a desvinculação dos movimentos sindicais com essa pauta. As associações de aposentados passaram a se manifestar sobre os interesses da categoria, o que culminou em 1991 na mobilização pelos 147%. Essa mobilização, mais que uma reivindicação legítima por reajuste da aposentadoria, colocou em evidência a orfandade política na qual os aposentados se encontravam e a capacidade de luta desse grupo, que culminou em vitória do movimento e maior visibilidade dos idosos brasileiros.

Também nas décadas de 1960 e 1970, foram criados os primeiros programas com cunho educativo para os mais velhos. O SESC liderou este trabalho, que posteriormente, com a internacionalização da gerontologia, encontrou solo fértil nas universidades brasileiras. Neste mesmo período, importamos e incorporamos a expressão *terceira idade*, presença predominante na denominação de grupos, centros e programas nacionais para pessoas idosas.

Com ênfase na realização de estudos, na divulgação de conhecimentos gerontológicos e na formação de recursos humanos, a Universidade Federal de Santa Catarina criou, em 1982, o Núcleo de Estudos da Terceira Idade (NETI). O NETI é considerado o primeiro programa brasileiro com características de Universidade da Terceira Idade. No entanto, foi no ano de 1990 que a Pontifícia Universidade Católica de Campinas abriu um programa que replicou o modelo francês.

Em 1991, o NETI recebeu o I Fórum Nacional de Coordenadores de Projetos de Terceira Idade de IES e o I Encontro Nacional de Estudantes de Terceira Idade de IES brasileiras. A cada 2 anos as IES representadas pelas suas U3I recebem os dois eventos, sendo que em 2015 a Universidade Federal do Tocantins recebeu a 14ª edição.

Propiciar aos mais velhos um ambiente de aprendizagem e culturalmente estimulante, de diálogo entre seus pares, de exercício da cidadania, para ocupação do tempo livre e de estabelecimento de redes sociais foram os objetivos das primeiras Universidades da Terceira Idade. Semelhantes à de Toulouse,

com especial ênfase na revisão de estereótipos e preconceitos em relação à velhice. Mas o perfil dos alunos brasileiros não era de solidão e inatividade, de condições de vida precária, e sim de pessoas ativas, saudáveis e engajadas socialmente.

No Brasil, atualmente, somamos mais de 200 programas dessa natureza presentes em instituições de ensino superior. Em sua maioria caracterizam-se por projetos de extensão universitária. Configuram-se, ainda, como uma modalidade de educação permanente de natureza não formal, uma vez que a intenção maior não é a de certificar ou profissionalizar os alunos idosos, mas sim abrir o mundo do conhecimento e da possibilidade de se aprender ao longo de toda a vida. O ambiente universitário, multidisciplinar e intergeracional, propicia aos mais velhos a troca de experiências, a sociabilidade, o resgate da cidadania (Cachioni, 2012).

Existe grande diversidade nos programas, uma vez que cada instituição toma as próprias decisões sobre objetivos, conteúdos, estrutura curricular, atividades e professores. Atuam a partir de seus recursos humanos próprios, e de sua ideologia sobre velhice e sobre educação na meia-idade e na velhice.

Princípios teóricos norteadores dos programas

Paralelamente à criação e à disseminação das UBI em todo o mundo, outros importantes movimentos na educação e na psicologia do envelhecimento ocorreram, sendo que os mesmos, de alguma forma, nortearam os princípios e as ações dos programas para idosos. Dentre eles destacam-se os relatórios da Unesco sobre a educação realizados nos anos de 1972 e 1993, e os fundamentos do paradigma *life span* em psicologia.

Em 1972, a Unesco inaugurou a temática educação permanente por meio do relatório *Aprender a ser*. Este relatório lançou as bases de uma educação permanente, e os sistemas educativos tradicionais foram colocados em questão, como podemos verificar na afirmação realizada por Faure (1972):

“...ultrapassar a concepção de educação limitada no tempo (idade escolar) e fechada no espaço (estabelecimentos escolares); considerar o ensino escolar não como um fim, mas como um componente fundamental do ato educativo total, nas suas dimensões escolares e não escolares...conceber a educação como um *continuum* existencial, cuja duração se confunda com a duração da própria vida... desenvolver por todos os meios convencionais e não convencionais a educação.” (Faure, 1972)

No ano de 1993, sob a liderança de Jacques Delors, o relatório sobre a educação para o século 21 – *Educação, Um tesouro a descobrir*, discutiu a educação de maneira mais ampla sob a perspectiva da educação ao longo de toda a vida:

“A educação ocupa cada vez mais espaço na vida das pessoas à medida que aumenta o papel que desempenha na dinâmica das sociedades modernas... A divisão tradicional da existência em períodos distintos – o tempo da infância e da juventude consagrado à educação escolar, o tempo da atividade profissional adulta, o tempo da aposentadoria – já não corresponde às realidades da vida contemporânea e às exigências do futuro. Atualmente, ninguém pode pensar em adquirir na juventude uma bagagem inicial de conhecimentos que lhe baste para toda a vida, porque a evolução rápida do mundo exige uma atualização contínua dos saberes. Além disso, o prolongamento da vida após a aposentadoria aumenta o tempo disponível para outras atividades.” (Delors, 2012)

Ambos os relatórios inauguraram as discussões sobre a possibilidade da educação para todas as idades, e para além do formato tradicional da educação formal.

Em meados dos anos 1970, surge um novo paradigma acerca do desenvolvimento ao longo da vida (*life span*), desenvolvido por um grupo de reconhecidos académicos, dentre eles, Paul B. Baltes, K. Warner Schaie, James Birren, Bernice Neugarten, Klaus Riegel e Matilda Riley, que enuncia o envelhecimento como um processo que não implica, necessariamente, doenças e afastamento, e que a velhice, como fase do desenvolvimento humano, permite não só a ocorrência de perdas, mas também de ganhos. A educação é apontada como otimizadora das competências. Desenvolvimento e envelhecimento são reconhecidos como eventos correlatos (Cachioni, 2012).

A nova compreensão da aprendizagem e do desenvolvimento ao longo de toda a vida demandou mudança de paradigma sobre a velhice. As UBI representam parte desse novo paradigma – *lugar de gente velha também é na escola*. As UBI expressam na prática o potencial da educação e do desenvolvimento humano ao longo de toda a vida.

Voltar aos bancos escolares na velhice... nossas universidades não são mais habitadas somente pela juventude. De alguma maneira, universalizou-se o direito de aprender para todas as idades. Legitimou-se que o processo de desenvolvimento não cessa na idade adulta, mas está presente em toda a trajetória da existência humana.

Princípios metodológicos

Devido à heterogeneidade de necessidades, motivações e interesses existentes nos grupos de idosos, gerada pela particularidade das histórias e trajetórias de vida, devem ocorrer investimentos na criação e no aprimoramento de uma metodologia para o trabalho educacional, que valorize as experiências acumuladas e que torne o aluno idoso um agente de seu próprio aprendizado.

As metodologias utilizadas determinam o sucesso ou fracasso de uma atividade, bem como o desempenho intelectual do idoso. Os princípios são:

- Quanto mais diversificadas forem as abordagens de um tema, quanto mais diferenciadas as tarefas, maior é a motivação e a concentração, e melhor é a aprendizagem
- Estabelecimento claro das metas e objetivos da aprendizagem. Os idosos apreciam uma atividade ou um programa educacional que sejam organizados e apresentem elementos claramente definidos
- Os conteúdos ensinados precisam ter significado e relevância para os idosos. Para tanto os educadores precisam conhecer as reais necessidades educativas do educando idoso
- Adequação das características próprias da coorte etária – conhecimento integrado e integral (multiprofissional e multidisciplinar)
- Estar de acordo com a dignidade dos idosos (crenças e atitudes)
- Partir da situação específica de cada qual (pessoa e grupo) – estado de saúde; destrezas cognitivas e autonomia; limitações sensoriais e de comunicação; necessidades educativas e motivação;

expectativas pessoais acerca do rendimento intelectual e capacidade de aprendizagem

- O idoso deve ser “o ponto de partida” – o que o aluno sabe
- Fomentar o desenvolvimento da inteligência social e sua prática – aprendizagens reais e práticas para a vida
- Favorecer a participação ativa – protagonista da própria aprendizagem
- Favorecer a livre expressão e a comunicação em um clima de respeito e aceitação mútua
- Conteúdo educativo – ser compreensível; ser valioso e útil (projeto de vida atual e futuro); estrutura interdisciplinar (grandes áreas de conhecimento ou a resolução de um problema); estar próximo à realidade do grupo; conexão cognitiva (relacionar a informação nova com a velha)
- Adequar a linguagem do grupo
- Evitar atividades extensas
- Oferecer exemplos simples, claros e relevantes em contextos diferentes
- Utilizar facilitadores – p. ex., material audiovisual
- Apresentar uma estrutura lógica.

Deve-se considerar, ainda, que a possibilidade de o ser humano aprender novas informações é limitada; não é possível integrar grandes quantidades de informação ao mesmo tempo. É necessário selecionar as informações relevantes.

Universidades da Terceira Idade | Revisão da literatura brasileira

As U3I, por atraírem um número significativo de pessoas idosas, tornaram-se locais interessantes para a realização de pesquisas. Foi realizado um levantamento bibliográfico por meio de estratégia de busca com base nos termos “Universidade da Terceira Idade”, “Universidade e Idosos” e “UNATI” e seus correspondentes em inglês para busca na *ISI-Web of Science*. Os resumos dos artigos recuperados foram analisados para verificar o atendimento aos critérios de inclusão e exclusão. Os critérios de inclusão adotados foram: artigos publicados em inglês ou português; desenhos de corte transversal ou longitudinal; artigos indexados nas seguintes bases de dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS); artigos publicados no período de janeiro de 2011 a agosto de 2015. A escolha pelo intervalo de 2011 a 2015 tem como objetivo o levantamento dos estudos mais recentes realizados em universidades brasileiras. Os critérios de exclusão foram os seguintes: estudos que não apresentavam informações sobre a amostragem e análise efetuada ou que não emitiram que o estudo foi realizado em uma U3I.

Inicialmente, todos os resumos foram avaliados independentemente por dois avaliadores. Aqueles aprovados pelos dois eram incluídos no estudo. Os que apresentassem discordância eram submetidos a um terceiro avaliador. Foram encontrados 156 na base LILACS. Retiradas as referências anteriores a 2011 e repetidas, constantes em mais de uma base, foram selecionados 47 artigos. Destes, foram excluídos 18 artigos, pois não foi possível obter as versões completas dos estudos. Considerando todas

as bases, foram recuperados 29 artigos que documentam intervenções dentro de universidades brasileiras que possuem o programa de extensão universitária para idosos. Os estudos foram divididos em três áreas: saúde, cognição e educação e psicossocial.

■ Estudos com enfoque na saúde

Na área da saúde houve o predomínio de estudos que documentaram características físicas ligadas à independência e à autonomia na velhice. Fatori *et al.* (2015), por exemplo, avaliaram o efeito de duplas tarefas na mobilidade funcional de idosos ativos e, para tanto, correlacionaram o tempo utilizado para a realização de testes de funcionalidade com a idade do indivíduo. O estudo apontou que idosos ativos necessitam de maior tempo para a realização da dupla tarefa motora, desde que esta envolva funções distintas e coordenadas entre os membros superiores, o mesmo ocorrendo para a execução das duplas tarefas cognitivo-motoras. Considerando a influência etária, concluiu-se que quanto maior a idade, maior o tempo para realização de duplas tarefas, principalmente quando associadas a atividades que exijam memória a curto prazo.

Crispim *et al.* (2014), em uma UBI amazonense, descreveram os distúrbios de comunicação autorreferidos por idosas. O estudo foi desenvolvido com base em dados de uma pesquisa que estimou a prevalência de osteoporose em 249 mulheres atendidas na universidade. O critério de inclusão para o estudo em questão era a idade de 60 anos ou mais, o que resultou em 159 participantes. As informações foram obtidas por meio de um questionário composto de perguntas fechadas na sua maioria, organizados em grupos temáticos: nível socioeconômico, estado de saúde, atividade física, condição de saúde, perfil mórbido, estado nutricional e hábitos alimentares, avaliação funcional, cognição e humor, autoavaliação de linguagem e de audição. O déficit de comunicação foi referido por 8,18% das idosas. Foram relatadas dificuldades de inteligibilidade (6,92%); compreensão oral (10,69%); acesso ao léxico (10,69%); e memória recente (38,36%). No domínio de leitura e escrita, referiram dificuldade 5,66 e 6,92%, respectivamente. Entre os analfabetos, 20% relataram dificuldades de comunicação, enquanto os alfabetizados, 8,44%. Observou-se associação entre dificuldade de comunicação e perda auditiva autorreferida ($p = 0,03$).

Crispim *et al.* (2014) também analisaram a deficiência auditiva relacionada com as condições gerais de saúde dos idosos. Documentou-se que apesar da importância da audição na vida cotidiana, a perda auditiva é muitas vezes um distúrbio de saúde não reconhecido e subtratado. Mesmo entre as pessoas com deficiência auditiva, pode haver uma tendência a não relatar dificuldades relacionadas com a audição. Neste sentido, esse trabalho representa uma contribuição para o conhecimento deste tema no contexto do idoso. Aponta para a importância de políticas públicas para a sensibilização do público para a detecção da deficiência auditiva em idosos, essencial para a melhora da qualidade de vida.

Ferreira *et al.* (2014) analisaram o estado nutricional e o correlacionaram com a autopercepção da imagem corporal entre idosas. Para avaliar o estado nutricional utilizou-se o índice de massa corporal (IMC) e a autopercepção da imagem corporal foi analisada por meio da escala de nove silhuetas, proposta por Stunkard. A maioria das idosas estava insatisfeita com o corpo (74%), quer seja pelo

excesso ou baixo peso. Dentre as insatisfeitas, 89,2% apresentavam insatisfação pelo excesso de peso. As idosas que manifestaram insatisfação por baixo peso eram, em sua maioria, eutróficas. Por outro lado, as insatisfeitas por excesso de massa corporal (30,2%) não apresentaram excesso de peso, de acordo com o IMC. Quando relacionada a satisfação e insatisfação do corpo em relação a algumas características socioeconômicas, demográficas e de saúde, percebeu-se que a maior parte das idosas que apresentava alguma insatisfação corporal tinha menos de 70 anos de idade, ensino médio completo (40%), recebia menos que quatro salários mínimos mensais (37%) e moravam sozinhas (34%). A prevalência de excesso de peso atinge boa parte das idosas do curso Alimentação, Nutrição e Terceira Idade da UnATI/UERJ, assim como a insatisfação corporal. Por sua vez, o envelhecimento tem sido ressaltado como fator negativo para a aparência física, e a sociedade influencia o modo como uma idosa percebe seu próprio corpo. Invariavelmente, o estado nutricional apresenta grande impacto na satisfação com o corpo, sendo a imagem corporal autopercebida pelas idosas positivamente relacionada ao IMC.

Scarpel e Fonseca (2014) avaliaram as medidas acústicas das vozes de mulheres na pós-menopausa, verificando aspectos da qualidade vocal, por meio da aferição da frequência fundamental e seus índices de perturbação de frequência e intensidade, assim como análise da proporção harmônico-ruído e análise espectrográfica. A amostra foi aleatória e participaram do estudo 23 idosas que se encontravam matriculadas em uma U3I. Os resultados encontrados para frequência fundamental indicaram valores abaixo ou próximo de 150 HZ, apontando agravamento das vozes nessa amostra. Verificou-se também que as mulheres com idade entre 70 e 80 anos e acima de 80 anos apresentaram piora em relação aos parâmetros acústicos analisados, com significância estatística apenas para a relação entre aumento de idade e agravamento vocal. Quanto à análise espectrográfica, foram observadas instabilidade de frequência e intensidade na maior parte da amostra.

Castro (2014) documenta ainda, no eixo da saúde, o papel do fisioterapeuta na U3I de São Carlos por meio de uma correlação entre os dados encontrados na literatura e os coletados na referida instituição. Constatou-se que a terapia física em grupos é eficaz para prevenir a senilidade e representa uma alternativa para atenção a um grande número de idosos por um profissional, com economia de tempo e recursos humanos. O ambiente das universidades é adequado para um trabalho de fisioterapia em saúde coletiva, além do desenvolvimento de conhecimentos na área. O trabalho de fisioterapeutas dentro da U3I pode aprofundar o conhecimento sobre o papel de um estilo de vida ativo e sociabilizado nos idosos. Além disso, pode propiciar melhora da qualidade de vida no processo de envelhecimento.

Em Chiossi *et al.* (2014) analisou-se o impacto das mudanças vocais e auditivas na qualidade de vida de idosos ativos. Tratou-se de um estudo transversal com 72 idosos de uma U3I paulistana. Aplicaram-se os questionários HHIE-S; IDV e WHOQoL-Old. Documentou-se que o impacto das dificuldades auditivas na vida diária foi percebido por 45,8%, e a desvantagem vocal moderada ou grave, por 9,7% dos idosos. A autopercepção de impacto auditivo na vida diária relacionou-se com o índice de desvantagem vocal. A qualidade de vida foi influenciada negativamente pelo aumento da autopercepção de dificuldades auditivas e vocais no cotidiano. O perfil da amostra é típico da velhice bem-sucedida, com a aceitação das mudanças senescentes e, assim, com menor impacto dessas no seu cotidiano do que o

imaginado na hipótese inicial. Os achados sugerem impacto da restrição da participação decorrente da voz e audição na qualidade de vida, embora essa tenha apresentado índices elevados, reforçando a característica de adaptação da amostra à senescência. Os resultados justificam a necessidade de ações de autocuidado e empoderamento para os idosos frequentadores de atividades educativas.

Observa-se na pesquisa de Barazzetti *et al.* (2013) a correlação entre estado nutricional, consumo de calorias e macronutrientes de mulheres participantes de uma UBI localizada na região no sul do país. Tratou-se de um estudo transversal, descritivo e analítico. A amostra avaliada foi composta por 100 mulheres participantes do Projeto Nutrição e Envelhecimento. A maioria das avaliadas tinha idade > 60 anos, tinham companheiros e apresentavam renda mensal acima de dois salários mínimos. Houve prevalência de sobrepeso, obesidade e circunferência da cintura em risco para doenças cardiovasculares, segundo classificação da OMS (2003). Em relação ao consumo alimentar, houve déficit calórico e de fibras e consumo inadequado de carboidratos (g/dia), proteína (g/dia) e proteína (g/kg/dia), segundo recomendações das DRIs. Torna-se necessário reforçar as orientações sobre a composição nutricional dos alimentos, para que as mulheres possam adequar a sua alimentação e, conseqüentemente, melhorar suas condições de saúde.

No estudo realizado por Rosa *et al.* (2013) avaliou-se a autopercepção dos idosos com relação à própria saúde bucal. A amostra consistiu em 52 idosos, com idade entre 60 e 90 anos, participantes da UBI, Núcleo São José dos Campos, Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho. Foi utilizado o Questionário *Geriatric Oral Health Assessment Index* para aferir a autopercepção dos idosos quanto à própria condição bucal, seguido de anamnese e exames clínicos intrabucais a fim de identificar as alterações sistêmicas e bucais existentes. De acordo com a análise estatística descritiva, 86% dos indivíduos apresentaram alta autopercepção em avaliar a própria condição bucal (ótima capacidade); 12% tiveram média autopercepção (boa capacidade) e 2% dos indivíduos apresentaram baixa autopercepção (baixa capacidade). Hipertensões arteriais (30,7%) e fibromas (12,4%) foram, respectivamente, as doenças sistêmicas e bucais mais prevalentes. Embora os cuidados e as orientações para uma adequada saúde dos idosos continuem aquém do desejado pela Organização Mundial da Saúde, esses indivíduos majoritariamente apresentaram uma boa autopercepção da saúde bucal.

Melo *et al.* (2012) identificaram a prevalência entre sinais e sintomas de incontinência urinária (IU) e sua relação com a autoestima de idosas participantes de uma UBI. Observou-se, neste estudo, que 44,4% das idosas relataram perder urina, a maioria perdendo pouca quantidade, em média 1 vez/semana, tendo os sintomas se iniciado há mais de 1 ano. Apesar de apresentarem baixa autoestima, esta não estava correlacionada aos sinais e sintomas da IU. A baixa autoestima é uma condição não rara em idosos, e vários fatores podem contribuir, além da IU. O impacto da incontinência na vida das mulheres sofre alterações conforme idade, renda familiar, grau de escolaridade, tipo de incontinência, frequência e quantidade das perdas, além dos fatores culturais e sua percepção de saúde. O número reduzido e a homogeneidade da amostra avaliada podem ter influenciado os resultados deste estudo, constituindo, assim, limitação para o mesmo, sendo que os resultados encontrados também não devem ser

generalizados. Faz-se necessário realizar novas pesquisas com a população de mulheres idosas, para que conheçam seus sentimentos em relação à IU, condição frequente nesta faixa etária.

Silveira *et al.* (2012) avaliaram a relação entre a prevalência de doenças crônicas, como diabetes melito e hipertensão arterial sistêmica, e a prática de atividade física. Participaram 53 sujeitos adultos e idosos que frequentavam as oficinas de informática oferecidas pelo Centro Regional de Estudos e Atividades à Terceira Idade, da Universidade de Passo Fundo. Baseado na análise dos dados verificou-se que, para esse grupo, a faixa etária mais presente esteve entre os 60 a 69 anos e, apesar do alto uso de medicamentos contínuos, a prática de atividade física mostrou-se elevada e com pouca diferença entre gêneros. Já com relação às patologias, as mulheres apresentaram maior acometimento em comparação aos homens, sendo que a hipertensão arterial sistêmica foi a mais prevalente para ambos os gêneros e o diabetes melito esteve presente apenas para os homens. Não houve diferença entre a média da idade para quem apresentou hipertensão arterial sistêmica na comparação daqueles sujeitos que não indicaram essa doença crônica. Diante desse contexto, ressalta-se a importância de estudos que busquem a necessidade de incentivar um padrão de vida ativo na população de forma geral, tanto em adultos, como uma forma de prevenir as doenças crônicas, como para o idoso, amenizando os efeitos deletérios dessas patologias.

Neto *et al.* (2011), por meio de entrevistas com idosos atendidos no Núcleo de Atenção ao Idoso de uma U3I, validaram a escala Physical Activity Rating (PA-R). Os resultados encontrados sugeriram a validade da escala e foram similares aos obtidos pela versão original, o que indica a equivalência de mensuração da mesma. Recomenda-se, com isso, a utilização da PA-R em indivíduos idosos.

Embora a prevalência de transtornos depressivos entre idosos seja menor do que entre a população mais jovem, a presença de sintomas significativos de depressão é frequente nesse grupo. Estudos documentam que a participação em atividades sociais, educacionais e de lazer se relaciona com a diminuição de sintomas depressivos nessa população. Nesse contexto, Batistoni *et al.* (2013) documentaram a prevalência de sintomas depressivos entre idosos participantes de uma U3I, tendo como referencial o tempo de participação. O estudo teve um delineamento transversal, com a participação de 95,2% (n = 184). Todos responderam a um questionário sociodemográfico e à Escala de Depressão Geriátrica (GDS-15). Observou-se a associação entre o tempo de participação superior a um semestre no programa e menor índice de sintomas depressivos. O tempo de participação superior a um semestre letivo associou-se com menor sintomatologia depressiva, atuando como um possível fator protetor contra a depressão.

Trindade *et al.* (2011) avaliaram a capacidade pulmonar de um grupo de idosos praticantes de hidroginástica pertencentes à U3I na Universidade Federal de Santa Maria. Na avaliação espirométrica, 46,97% dos idosos apresentaram-se dentro dos parâmetros da normalidade. Já em relação à força muscular respiratória, a maioria dos valores encontrados de pressão inspiratória máxima (92,42%) e de pressão expiratória máxima (59,09%) estava abaixo dos valores previstos. Porém, salienta-se que o grupo com mais tempo de prática de hidroginástica obteve 66,67% de pressões expiratórias máximas dentro dos valores previstos. No grupo de idosos que não declarou ter patologias respiratórias 46,30% apresentaram alteração no exame espirométrico. Tais resultados encontrados apontam para um perfil

respiratório característico do processo de envelhecimento, com perdas em capacidade pulmonar e força de músculos respiratórios, porém minimizadas pela prática de atividade física regular.

■ Impactos na cognição

No Brasil, grande parte dos estudos visando documentar o impacto de intervenções no desempenho cognitivo de idosos foi realizada em programas de educação permanente, que variaram quanto ao tamanho de sua casuística, metodologia empregada e habilidades mentais treinadas. Os resultados decorrentes de estudos realizados em U3I, de modo geral, sugerem melhora no desempenho em testes cognitivos e funcionais de idosos que realizaram treino quando comparados aos que não participaram de intervenções.

Como exemplo de estudos de treino em ambientes educacionais para idosos, aqueles com ênfase em treino de estratégias baseadas em criação de imagens mentais e em tarefas ecológicas parecem ser promissores no contexto de nossa população e merecem ser melhor investigados. Deve-se ressaltar uma vez mais a relevância do tema, visto que a funcionalidade cognitiva do idoso está relacionada a sua saúde e qualidade de vida. É importante que os próximos estudos possam testar a eficácia de diferentes tipos de intervenção, sempre visando à obtenção de resultados duradouros (manutenção) e que se generalizem para os desafios cognitivos diários dos idosos.

Lima-Silva *et al.* (2011a) realizaram treino cognitivo de oito sessões com ênfase em categorização e tarefas ecológicas com 33 idosos, divididos em grupo-controle ($n = 12$), e experimental ($n = 21$). As sessões aconteceram 1 vez/semana com duração de 90 minutos e envolveram tarefas de compra com itens de supermercado e cálculos matemáticos. Após o treino, os autores encontraram que o grupo experimental melhorou em memória episódica (resgate imediato da lista de palavras da bateria CERAD) e na fluência verbal (categoria animais) enquanto o grupo-controle manteve o desempenho inicial, o que pode indicar que o exercício das tarefas ecológicas pode aumentar o desempenho em funções executivas (FE). Ressaltam que o treino traz benefícios em tarefas de memorização e cálculo mental, ou seja, nas habilidades treinadas ao longo das sessões.

Os estudos envolvendo treino cognitivo com base no uso do computador têm crescido nos últimos anos. Ordonez *et al.* (2011a) organizaram uma oficina de introdução à informática, para investigar os efeitos do programa de inclusão digital no desempenho cognitivo dos participantes. Participaram do estudo 42 idosos, ($n = 22$ no grupo experimental e $n = 20$ no grupo-controle). Todos completaram um protocolo que incluía um questionário sociodemográfico e um protocolo de avaliação cognitiva breve, a *Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised* (ACE-R) adaptada por Carvalho (2007). O grupo experimental recebeu também um questionário semiestruturado que abordava questões referentes à informática.

As sessões consistiam em cinco tarefas (ligar o computador, acessar a internet, entrar no *e-mail*, responder à pergunta que estivesse no *e-mail* e, em seguida, criar e enviar um *e-mail* para um endereço selecionado pelo monitor). Segundo Ordonez *et al.* (2011a), observou-se que o grupo experimental, após o uso do computador, apresentou ganhos no desempenho cognitivo e, em especial, na habilidade de

linguagem, quando comparados ao grupo-controle, o que pode sugerir que os mesmos ficaram mais rápidos na busca semântica, apresentando benefícios em habilidades de memória verbal e velocidade de processamento para materiais verbais. Nesse estudo, os resultados apresentados sugerem que a aquisição de novos conhecimentos e o uso de uma nova ferramenta (o computador ligado à internet) promove ganhos significativos em relação à cognição e à inclusão digital de idosos.

Em estudo realizado por Lima-Silva *et al.* (2011b), conduziu-se um programa de treino de imagens mentais para idosos com 8 anos e mais de estudo. Os autores dividiram aleatoriamente os idosos em grupo experimental (GE) e controle (GC). Ambos os grupos receberam pré-treino que abordou informações sobre memória e envelhecimento. Após cinco sessões de treino que enfatizaram a criação de imagens mentais, os autores observaram que GE apresentou ganho significativo entre o pré e o pós-teste no resgate tardio das 10 figuras na bateria cognitiva breve e na autoeficácia para a memorização de histórias. O GC não apresentou ganhos evidentes.

Aramaki e Yassuda (2011), em estudo de seguimento, ofereceram cinco sessões de reforço aos idosos do GE. Observou-se manutenção dos ganhos documentados por Lima-Silva *et al.* e ganhos adicionais na tarefa de memória incidental da Bateria Cognitiva Breve e na evocação tardia do teste de Rivermead, indicando que as sessões possibilitaram o aprimoramento das funções cognitivas.

No estudo de Lima-Silva *et al.* (2012) objetivou-se investigar o impacto do treino cognitivo com foco nas FE entre idosos sem demência e depressão. Participaram do estudo idosos que fizeram suas inscrições para a oficina Desafiando a Memória oferecida para os alunos de uma U3I. O grupo experimental (GE) foi composto por 26 idosos que realizaram uma avaliação cognitiva que antecedeu a intervenção de seis sessões de treino e um pós-teste para avaliar o impacto da intervenção. Foram recrutados 17 idosos em outras oficinas oferecidas para que compuseram o grupo-controle (GC). Este grupo completou apenas as avaliações de pré e pós-teste e, após o término do estudo, receberam uma intervenção psicoeducativa sobre memória no processo de envelhecimento durante uma sessão e foram convidados a participar da próxima edição da mesma oficina no semestre seguinte. Os resultados apontaram para maior ganho no pós-teste para o GC em memória episódica e de trabalho, o que sugere o importante efeito de retestagem em provas de memória e FE. Destaca-se que os idosos do GE receberam um número limitado de sessões que pode não ter sido suficiente para gerar impacto no desempenho em tarefas de FE. Alternativamente, a melhora do GC pode estar associada à participação em outras oficinas oferecidas na universidade. Em relação à ausência de impacto na avaliação da funcionalidade, destaca-se que os grupos eram compostos por idosos independentes, engajados socialmente que não apresentavam alterações funcionais, assim não haveria como melhorar este índice. Entretanto, estudos anteriores destacaram que participar de atividades educativas, como U3I e centros de convivência, pode contribuir para a manutenção da autonomia do idoso.

No estudo de Teixeira-Fabrício *et al.* (2012) os autores descreveram as estratégias mnemônicas utilizadas espontaneamente pelos participantes, estratificados por faixas de escolaridade, antes e após o treino cognitivo. O treino teve como foco o ensino do uso da estratégia de categorização, a estimulação da atenção e das FE, e a alteração de crenças negativas sobre o envelhecimento cognitivo. As estratégias

mais usadas no pré-teste foram a memorização (esforço cognitivo) e a criação de imagens mentais em ambos os grupos. No pós-teste, houve maior utilização das estratégias de imagens mentais e categorização, o que sugere que os indivíduos do estudo passaram a utilizar as estratégias ensinadas nos treinos, demonstrando aprendizagem. Foi observado que tanto o grupo 1 quanto o grupo 2 passaram a utilizar a estratégia de categorização com maior frequência após a intervenção. A autoeficácia dos participantes do grupo menos escolarizado (grupo 1) foi mais baixa que a relatada pelos indivíduos mais escolarizados (grupo 2), entretanto, parece não ter influenciado o esforço e o desempenho nas tarefas de memória, pois apesar do melhor resultado do grupo 2, ambos os grupos apresentaram melhora quanto ao uso das estratégias.

■ Aspectos psicossociais

Em estudo realizado por Ordonez *et al.* (2011b), visou-se caracterizar o grau de satisfação geral com a vida e o grau de satisfação referenciada a quatro domínios: saúde, capacidade física, capacidade mental e envolvimento social. Assim como conhecer as características dos autorrelatos dos inscritos em uma U3I, em relação ao próprio bem-estar psicológico, focalizando as dimensões: autonomia, crescimento pessoal, domínio, relações positivas com os outros, propósito, autoaceitação e geratividade. E, por fim, analisar a influência do tempo de participação com o nível de satisfação com a vida e o senso de ajustamento psicológico.

Para verificar se ocorreram benefícios ocasionados pelo tempo de participação na U3I dividiram-se os participantes em dois grupos: grupo 1, 92 estudantes recém-ingressantes, com tempo de frequência inferior a um semestre letivo, e grupo 2, 48 estudantes com tempo de frequência superior a um semestre letivo. No grupo 1 a idade média foi de 64,38 ($\pm 6,27$) anos e do grupo 2 foi de 64,94 ($\pm 6,79$) anos. Na amostra total com 140 participantes a média de idade foi de 64,57 ($\pm 6,43$). A idade mínima encontrada na amostra estudada foi de 50 anos e a máxima de 92 anos. Em relação à amostra total, os resultados demonstraram que a satisfação global com a vida relacionou-se positivamente com a idade. Observou-se que a satisfação foi maior entre os indivíduos mais velhos do que entre os mais novos. Esse dado está de acordo com o que tem sido encontrado na literatura sobre adultos e idosos: há uma tendência para o aumento dos níveis de satisfação quando se comparam adultos mais jovens com adultos mais velhos e idosos. Sabe-se de modo geral que embora não se possa estabelecer uma relação causal, o tempo de participação superior a 6 meses na U3I apresentou-se como um bom preditor para bons índices de bem-estar subjetivo e psicológico.

Teorias *life span* em psicologia têm apontado a saliência das emoções como recurso adaptativo às mudanças do envelhecimento. Evidências da interseção entre emoções e cognição têm sido observadas por meio do chamado “efeito da positividade” (na atenção, memória e tomada de decisões), baseando-se na premissa de que os idosos tornam-se mais sensíveis à informação de conteúdo emocional positivo e menos sensíveis ou avessos à informação de conteúdo emocional negativo. Complementarmente, teorias motivacional-emocionais na velhice propõem ganhos normativos nas metas e estratégias emocionais que visam otimizar o bem-estar (Ordonez *et al.*, 2011b; Batistoni *et al.*, 2013).

Frente aos achados da literatura gerontológica que relatam ganhos no funcionamento emocional na velhice, uma das pressuposições teóricas que auxiliam a compreensão desse fenômeno é a de que haveria mudanças desenvolvimentais no âmbito das habilidades e estratégias de regulação emocional tornando idosos mais hábeis do que os mais jovens no manejo da experiência, expressão e controle das emoções.

No estudo de Batistoni *et al.* (2013), buscou-se avaliar indicadores psicométricos do Questionário de Regulação Emocional (QRE) e suas relações com medidas de experiência afetiva, satisfação com a vida e depressão em idosos participantes de uma Universidade Aberta à Terceira Idade. Cento e cinquenta e três idosos ($M = 66,8$ anos; $DP = \pm 5,20$, 71,2% feminino) responderam ao QRE, à *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS) e à escala satisfação com a vida e de depressão (GDS-15). Dois fatores (reavaliação cognitiva; supressão emocional) explicaram 50,1% da variância e os índices de consistência interna e de estabilidade temporal foram acima de 0,70. Houve relações positivas entre reavaliação cognitiva, satisfação com a vida e afetos positivos e relações negativas com depressão. Maior uso da reavaliação cognitiva é indicativo de saúde emocional em idosos.

Em outra vertente acompanha-se o desenvolvimento de estudos realizados em U3I que se baseiam em teorias sociais, como a teoria das representações sociais (TRS) no contexto da psicologia social. A TRS permite compreender a construção social da realidade considerando como ponto de partida os fenômenos psicossociais inseridos nas condições históricas e culturais específicas.

Segundo Santos *et al.* (2011), observa-se um posicionamento positivo na representação das U3I como um lugar para compartilhar com pessoas da mesma idade em um espaço de relacionamento social próprio para este grupo etário e como uma oportunidade para adquirir e renovar conhecimentos na velhice. Corroboram essas reflexões Roque *et al.* (2011) e Modeneze *et al.* (2013) que documentaram em seus achados que as representações sociais guiam as práticas e modificam significativamente a concepção da velhice, não apenas com um enfoque biológico, mas com uma abordagem psicossocial marcante.

Considerações finais

Independentemente do modelo adotado, as U3I caracterizam pela iniciativa de educação permanente mais bem-sucedida em todo o mundo. Atendem um número extremamente expressivo de idosos que buscam principalmente a aquisição de novos conhecimentos.

Cabe ressaltar que a produção científica é pouco expressiva no cenário das publicações gerontológicas. Em especial, no Brasil, os investimentos são escassos, pois geralmente as U3I atuam apenas como equipamento educativo e social, e não como promotoras de pesquisa e geradoras de novos conhecimentos científicos.

Deste modo, aqui destaca-se a importância de novos estudos sobre o tema e ao mesmo tempo um convite a todos os pesquisadores a publicarem seus estudos junto às U3I. Assim, longe de ser algo negativo, o número escasso de pesquisas sobre U3I deve ser considerado um estímulo para novas publicações acerca do assunto.

Outra característica importante encontrada durante as buscas por informações referentes às U3I é que

são poucas as que aderiram ao modelo da terceira geração de UBI proposto por Vellas e pelos autores do modelo inglês. Poucas instituições se preocupam com a participação ativa de seus idosos; estes são considerados como meros receptores, e não como construtores de conhecimento. Deste modo, a educação deve ser um instrumento para os idosos construírem a sua velhice de maneira digna e se inserirem na sociedade.

Por meio da educação, os idosos têm a chance de mudar o rumo de sua vida, redimensioná-la e redirecioná-la às suas ações de liberdade de escolhas, emergir novos pensamentos, novas maneiras de ser e estar no mundo; realizar uma verdadeira reforma de pensamento, aprender a pensar, a fazer uma nova leitura da realidade, ser consciente, ser sujeito ativo de sua vida e promotor de mudanças sociais.

Bibliografia

- AIUTA International Association of Universities of the Third Age; 2015. Disponível: www.aiu3a.com. Acesso em 1^o agosto de 2015.
- Aramaki FO, Yassuda MS. Cognitive training based on metamemory and mental images: follow-up evaluation and booster training effects. *Dement Neuropsychol*. 2011; 5(1):48-53.
- Barazzetti R, Siviero J, Bonatto S. Estado nutricional, consumo de calorias e macronutrientes de mulheres participantes de uma universidade da terceira idade no sul do país. *Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento*. 2013; 18(2).
- Batistoni SST, Ordonez TN, Silva TBLD, Nascimento PPPD, Cachioni M. Emotional Regulation Questionnaire (ERQ): indicadores psicométricos e relações com medidas afetivas em amostra idosa. *Psicol Reflex Crit*. 2013; 26(1):10-8.
- Cachioni M. Universidade da terceira idade: história e pesquisa. *Rev Kairós Gerontologia*. 2012; 15(14).
- Carneiro RS. Um estudo das habilidades sociais em idosos [I]. *Psicol Argum*. 2014; 32(76):22-3.
- Carvalho VA, Caramelli P. Brazilian adaptation of the Addenbrooke's cognitive examination – revised (ACE-R). *Dement Neuropsychol*. 2007; 2:212-6.
- Castro PC. Papel do fisioterapeuta na Universidade Aberta da Terceira Idade de São Carlos. *Estudos interdisciplinares sobre o envelhecimento*. 2014; 19(1).
- Cavalli AS, Pogorzelski LDV, Domingues MR, Afonso MDR, Ribeiro JAB, Cavalli MO. Motivação de pessoas idosas para a prática de atividade física: estudo comparativo entre dois programas universitários-Brasil e Portugal. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2014; 17(2):255-64.
- Chiossi JSC, Roque FP, Goulart BNGD, Chiari BM. Influence of voice and hearing changes in the quality of life of active elderly individuals. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2014; 19(8):3335-42.
- Crispim KGM, Ferreira AP, Silva TL, Ribeiro EE. Characterization of self-reported communication disorders in elderly women living in Manaus, state of Amazonas, Brazil. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2014; 17(3):485-95.
- Delors J. Educação: um tesouro a descobrir. Relatório para a UNESCO da Comissão Internacional sobre Educação para o Século XXI. 7. ed. São Paulo: Cortez; 2012.
- Fatori CDO, Leite CF, Souza LAPSD, Patrizzi LJ. Dupla tarefa e mobilidade funcional de idosos ativos. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2015; 18(1):29-37.
- Faure E. Aprender a ser. Lisboa: Livraria Bertrand, 1972.
- Ferreira AA, Menezes MFG, Tavares EL, Nunes NC, Souza FPD, Albuquerque NAF, Pinheiro MAM. Estado nutricional e auto percepção da imagem corporal de idosas de uma Universidade Aberta da Terceira Idade. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2014; 17(2):289-301.

- Fonseca CC, Chaves EDCL, Pereira SS, Barp M, Moreira AM, Nogueira DA. Autoestima e satisfação corporal em idosas praticantes e não praticantes de atividades corporais. *Rev Educ Fis.* 2014; 25(3):429-39.
- Jacob L. Universidades seniores: criar novos projectos de vida. RUTIS. Portugal; 2012.
- Lima-Silva TB, Fabrício AT, Silva LDSV, de Oliveira GM, Silva WT, Kissaki PT *et al.* Training of executive functions in healthy elderly. *Dement Neuropsychol.* 2012; 6(1):35-41.
- Lima-Silva TB, Ordonez TN, Santos GDE, Fabrício AT, Aramaki FO, Almeida EB *et al.* Effects of cognitive training based on metamemory and mental images. *Dement Neuropsychol.* 2011b; 5(2):48-53.
- Melo BES, Freitas BCR, Oliveira VRC, Menezes RL. Correlação entre sinais e sintomas de incontinência urinária e autoestima em idosas. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2012; 15(1):41-50.
- Modeneze DM, da Silva Maciel E, Júnior GDBV, Sonati JG, Vilarta R. Perfil epidemiológico e socioeconômico de idosos ativos: qualidade de vida associada com renda, escolaridade e morbidades. *Est Interdisc Envelhec.* 2013; 18(2):387-99.
- Moraes-Crispim G, Pacheco-Ferreira A, Lima-Silva T, Esteves-Ribeiro E. Analysis of hearing impairment related to general health conditions in elderly people. *Rev Gerencia y Políticas de Salud.* 2013; 12(25):84-95.
- Nascimento Junior JRAD, Capelari JB, Vieira LF. Impacto da prática de atividade física no estresse percebido e na satisfação de vida de idosos. *Rev Educ Fis.* 2012; 23(4):647-54.
- Neto GDAM, Leon ACPD, Farinatti PDTV. Validade de critério e equivalência de mensuração da escala physical activity rating em idosos. *Rev Bras Ativ Fís Saúde.* 2011; 16(4).
- Ordonez TN, Lima-Silva TB, Cachioni M. Subjective and psychological well-being of students of a University of the Third Age. *Dement Neuropsychol.* 2011b; 5(3):216-25.
- Ordonez TN, Cachioni M. Motivos para frequentar um programa de educação permanente: relato dos alunos da universidade aberta à terceira idade da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2011c; 14(3):461-74.
- Ordonez TN, Yassuda MS, Cachioni M. Elderly online: effects of a digital inclusion program in cognitive performance. *Arch Gerontol Geriatr.* 2011a; 53(2):216-9.
- Peixoto C. Entre o estigma e a compaixão e os termos classificatórios: velho, velhote, idoso, terceira idade. In: Barros MML (org.). *Velhice ou Terceira Idade?* Rio de Janeiro: Editora Getúlio Vargas, 1998.
- Roque FP, Vinhas BR, Rebêlo FL, Guimarães HA, Araújo LZSD, Goulart BNGD *et al.* Perfil socioeconômico-cultural de uma universidade aberta à terceira idade: reflexo da realidade brasileira. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2011; 14(1):7-16.
- Rosa RR, Henriques JCG, Anhalt ACF, de Melo Castilho JC, Rodrigues JR, Nicodemo D. Autopercepção da saúde bucal e anamnese em idosos. *Revi Ciênc Méd.* 2013; 22(1).
- Rozendo AS. Entrevista com o professor François Vellas, Ph.D. *Rev Bras Gerontol.* 2015; 18 (1):213-7.
- Santos ID, Alves ACDS, Silva AFLD, Caldas CP, Berardinelli LMM, Santana RF. O grupo pesquisador construindo ações de autocuidado para o envelhecimento saudável: pesquisa sociopoética. *Esc Anna Nery Rev Enferm.* 2011; 15:745-53.
- Scarpel RD, Fonseca MDL. Parâmetros acústicos de vozes de mulheres na pós-menopausa. *Rev Brasileira de Geriatria e Gerontologia.* 2014; 17(4):741-50.
- Silveira MM, Pasqualotti A, Colussi EL. Prevalência de doenças crônicas e prática de atividade física em adultos e idosos. *Rev Bras Promoção da Saúde.* 2012; 25(2):209-14.
- Simoneau A, Oliveira DCD. Programa universitário para pessoas idosas: a estrutura da representação social. *Arq Bras Psicol.* 2011; 63(1):11-21.
- Teixeira – FA, Lima-Silva TB, Kissaki PT, Vieira MG, Ordonez TN, Oliveira TBD *et al.* Treino cognitivo em adultos maduros e idosos: impacto de estratégias segundo faixas de escolaridade. *Psico USF.* 2012; 17(1):85-95.
- Trindade TM, Gonçalves MP, Vogt MSL, Schwanz CC, Gomes AT, Marques MR, Schardong J. Capacidade pulmonar em idosos

praticantes de hidroginástica. Est Interdisc Envelhecimento. 2011; 16(1).

U3A The University of the Third Age. The Third Age Trust; 2015. Disponível em: www.u3a.org.uk. Acessado em 1^o de agosto de 2015.

157

O Idoso e as Novas Tecnologias

Johannes Doll, Leticia Rocha Machado e Meire Cachioni



Introdução

Nas sociedades contemporâneas podem ser observados dois desenvolvimentos independentes: por um lado um envelhecimento da população, por outro lado uma inovação tecnológica acelerada com impacto tanto para a vida profissional quanto para a vida pessoal (Tun e Lachman, 2010). A relação entre estas duas tendências é complexa e controversa. As novas tecnologias representam um grande desafio e, muitas vezes, um obstáculo para as pessoas idosas; no entanto, estas tecnologias podem oferecer uma ajuda importante para um envelhecimento com qualidade. A complexidade desta relação se expressa em vários conceitos presentes neste debate, como gerontotecnologia, TIC (tecnologias de informação e comunicação), *m-learning*, inclusão digital para idosos, tecnologia assistiva, AAL (*ambient assisted living* – ambiente que assiste o viver), ou siglas iguais que podem ter significados diferentes, dependendo do contexto científico, como EADL (*electronic aids to daily living* – ajuda eletrônica para a vida diária; mas também *enhanced activities of daily living* – atividades ampliadas da vida diária), entre outros. De fato, a possível interação de pessoas idosas com tecnologia pode acontecer em várias situações (trabalho, vida privada, relação com esfera pública, relação com serviços etc.) e com diferentes finalidades (manter-se no mercado de trabalho, lazer, autonomia e independência, segurança, cuidado, estimulação, participação social etc.).

Também são várias ciências que estudam este campo (Gerontologia, Engenharia, Informática, Medicina, Enfermagem, Educação etc.), muitas vezes com enfoques restritos e com poucos diálogos com as outras áreas. No Brasil, os estudos sobre a relação entre envelhecimento e tecnologia se referem, principalmente, à interação das pessoas idosas com o computador. Outras áreas, como as tecnologias assistivas ou recursos tecnológicos para garantir uma vida mais confortável, segura e independente na idade avançada, ainda são pouco desenvolvidas.

Portanto, o capítulo aborda, nesta introdução, como ponto de referência, o conceito de gerontotecnologia e as tecnologias que estão sendo desenvolvidas para atender as necessidades dos idosos no seu cotidiano.

A segunda parte procura discutir o uso do computador por pessoas idosas, as formas de acesso

apresentadas, possíveis vantagens e perspectivas da inclusão dos idosos no mundo digital.

A terceira parte introduz o uso das tecnologias móveis que estão cada vez mais presentes no dia a dia do público mais velho, trazendo exemplos de estudos na área.

A quarta seção discute as tecnologias que visam ajudar pessoas idosas com comprometimento de suas capacidades físicas e cognitivas para propiciar uma vida mais segura, com maior independência e qualidade.

Já as conclusões do capítulo apontam para perspectivas, possibilidades, bem como as limitações do uso da tecnologia no campo da Gerontologia.

Gerontotecnologia | Estruturação do campo

Os primeiros estudos sobre a relação de idosos com novas tecnologias foram desenvolvidos no final dos anos de 1980 e no início de 1990. Estes primórdios focalizaram suas investigações na postura de pessoas idosas frente às novas tecnologias e às possibilidades e chances da tecnologia para os idosos (Wahl *et al.*, 2010). Entre 1988 e 1992 existia uma revista específica sobre tecnologia e envelhecimento denominada *International Journal of Technology & Aging*. Em 1996 foi fundada, em Helsinki/Finlândia, a Society for Gerontechnology que realiza, a cada 3 anos, congressos internacionais sobre a temática, além de manter desde 2001 a revista *Gerontechnology* (www.gerontechnology.info). O 9º Congresso Mundial de Gerontotecnologia aconteceu em 2014 em Taiwan com o tema “Diversidade cultural e social em gerontotecnologia”. Desta forma, o conceito de *gerontechnology*, que foi criado em 1989 por Graafmans e Brouwers, se caracterizou por descrever o campo interdisciplinar de pesquisa e aplicação, em que a gerontologia e as ciências técnicas colaboram em favor do envelhecimento e das pessoas idosas (Fozard *et al.*, 2000).

Ou seja, a gerontotecnologia (*gerontechnology*) pretende estudar a interação de dois fenômenos dinâmicos: envelhecimento populacional e expansão e criação de tecnologias. Pretende-se desta forma estudar/pesquisar a melhor forma de aproveitar o potencial das tecnologias de informação e comunicação para propiciar qualidade de vida às pessoas que chegaram à velhice.

Do ponto de vista das pessoas idosas, a tecnologia pode ser vista de duas formas diferentes. Por um lado, a tecnologia faz parte do ambiente em que as pessoas idosas vivem e com que elas precisam se arranjar, seja aderindo, ignorando ou resistindo. Exemplos são os caixas eletrônicos nos bancos, telefone celular, televisão digital etc. Por outro lado, a tecnologia oferece condições, especialmente às pessoas idosas, para compensar possíveis perdas ou limitações, como aparelhos auditivos, lupas eletrônicas, acesso a informação e comunicação sem sair de casa etc. (Classen *et al.*, 2014).

Segundo Wahl *et al.* (2010), é possível destacar cinco grandes objetivos possíveis nesta área. Em primeiro lugar, as tecnologias podem ter um efeito preventivo que visa à diminuição de possíveis perdas causadas pelo envelhecimento. Um segundo foco é apoiar e, às vezes, possibilitar a execução de atividades do cotidiano em determinados ambientes. O terceiro foco da utilização de tecnologias seria para compensar perdas possíveis na velhice. O quarto aspecto se refere às tecnologias que ajudam o

trabalho de cuidadores e profissionais que trabalham com pessoas idosas, enquanto o quinto aspecto visa às possibilidades de pesquisa gerontológica, por exemplo, por meio de registro de dados que, de outra forma, seriam difíceis de obter.

Desde o início, este campo foi marcado pela participação de diferentes grupos, interesses e enfoques. Em linhas gerais, é possível observar duas grandes áreas dentro da gerontotecnologia. Por um lado, observam-se estudos, pesquisas e desenvolvimento de produtos que possibilitam às pessoas idosas com algumas restrições manterem suas atividades cotidianas, facilitando a execução de tarefas e garantindo a segurança das pessoas nos seus ambientes. Neste campo encontram-se principalmente estudos da engenharia, informática e da ergonomia, trabalhando com o conceito de AAL (*ambient assisted living* – ambiente que assiste ao viver), às vezes também conhecido sob o conceito de “casa inteligente”.

Outro conceito neste campo é a *tecnologia assistiva* (TA), que tem sua origem no trabalho com pessoas com deficiência e que “(...) engloba produtos, recursos, metodologias, estratégias, práticas e serviços que objetivam promover a funcionalidade, relacionada com atividade e participação de pessoas com deficiência, incapacidades ou mobilidade reduzida, visando a sua autonomia, independência, qualidade de vida e inclusão social” (Comitê de Ajudas Técnicas, 2007). Neste campo, das tecnologias assistivas, começam, nos últimos tempos, a surgir trabalhos voltados para pessoas idosas.

O segundo grupo trata de tecnologias as quais estão sendo usadas pela população em geral, como telefones celulares, caixas eletrônicos de bancos, computadores etc. Estas geralmente são conhecidas como TIC (tecnologia de informação e comunicação). Como se trata de tecnologias presentes hoje no cotidiano, pessoas idosas também se confrontam com estes aparelhos, às vezes como possibilidade e opção, às vezes como obrigação.

Em relação aos usuários idosos, é possível separá-los em três perfis quanto à utilização das novas tecnologias, segundo classificação de Neri (2014).

O primeiro grupo são os otimistas, aqueles usuários que aceitam as tecnologias e percebem a sua importância, querem aprender e fazer uso delas para se sentirem incluídos na sociedade, tentam entender e utilizar as ferramentas.

O segundo grupo são os simpatizantes das tecnologias, mas não usuários. Reconhecem os benefícios e importância dos instrumentos tecnológicos, mas ainda preferem manter os hábitos cotidianos, como ir ao banco em vez de acessar a conta bancária pela internet. Este segundo grupo escolhe utilizar ou não as tecnologias.

O terceiro grupo são os que rejeitam as tecnologias e se dizem “velhos” para aderir às mudanças e novidades, preferindo não abdicar dos seus costumes e hábitos diários. Eles não as entendem e não têm curiosidade em aprender a utilizá-las. Essa não aderência pode estar relacionada com a falta de oportunidade, de motivação e de conhecimento. O não conhecer gera pouca percepção de uma possível necessidade e dos possíveis ganhos como o acesso rápido aos produtos e serviços disponíveis na *web*, promoção de novas habilidades intelectuais, novos estilos de raciocínio e de estratégias cognitivas.

Entre os estudos neste campo destacam-se as pesquisas sobre a relação de pessoas idosas com o computador. Além de questões sobre as atitudes de idosos frente ao computador, são discutidos também

conceitos como exclusão digital (*digital divide*), inclusão, alfabetização e letramento digital etc.

Como o campo da gerontotecnologia abrange um grande número de ciências, também existem diferentes modelos teóricos que sustentam os estudos nesta área. Wahl e Mollenkopf (2003) elaboraram um esquema que organiza as principais tendências teóricas. Entre estes merecem destaque o modelo que analisa a relação pessoa–máquina (*human factors model*), o modelo que usa como referência o processamento das informações pelo idoso (*information processing model*) e o modelo ecológico, que interpreta a adaptação da pessoa idosa ou uso de novas tecnologias a partir de uma “pressão” que o ambiente exerce para seu uso. Este último modelo teórico, que compreende as tecnologias como um novo e importante ambiente em que as pessoas idosas vivem, recebeu, pelo seu caráter sistêmico, especial atenção nos estudos da gerontotecnologia (Wahl *et al.*, 2010).

Teorias que focalizam mais os aspectos sociológicos se baseiam, geralmente, no conceito de coorte e na perspectiva histórica e em aspectos socioestruturais, como classe social, renda familiar, gênero etc. (Wahl e Mollenkopf, 2003).

Uma outra teoria, a da inovação (Nimrod, 2008) analisa as mudanças que o ambiente impõe aos indivíduos, como aposentadoria ou mudança de moradia. Esta teoria sustenta que, apesar da tendência de continuidade no processo de envelhecimento, são possíveis inovações na velhice, possibilitando geralmente uma reinvenção do *self* e exercendo um impacto positivo ao bem-estar das pessoas idosas.

Pessoas idosas e o computador

Os idosos ainda utilizam pouco o computador e a internet. Segundo dados do Centro de Estudos sobre as Tecnologias da Informação e da Comunicação (CGIB, 2014), somente 14% das pessoas com mais de 60 anos usam o computador, contra 86% na faixa entre 10 e 15 anos. Por outro lado, segundo dados do IBGE, é o grupo que mais cresce em relação ao uso do computador. Quais são as vantagens deste recurso novo para idosos?

Em primeiro lugar deve-se destacar o acesso a informações interessantes e relevantes, os canais de comunicação (*e-mail*, *messengers*) e o uso de redes sociais que um computador ligado à internet oferece.

Tendo em vista que muitas pessoas idosas ainda trabalham, seja com carteira assinada ou de forma voluntária, não se deve menosprezar a importância de conhecimentos de informática. Para quem não trabalha mais, o computador pode ser um recurso interessante e estimulante com múltiplas possibilidades de se ocupar, seja no campo da escrita (escrever e publicar textos, poesias, memórias), seja no campo das multimídias (registrar, organizar, editar fotos e filmes) ou simplesmente jogando.

Outro aspecto importante são as facilidades que o computador oferece em tarefas do cotidiano, especialmente para pessoas com mobilidade comprometida, como *televoting*, compras pela internet, declaração de imposto de renda, entre outros. Além destas vantagens práticas e concretas, a capacidade de utilizar o computador transmite à pessoa idosa a sensação de participar de forma ativa e competente na sociedade contemporânea, com forte impacto na autoestima e na satisfação de vida. Além disso, o uso do computador pode representar um estímulo e um treinamento cognitivo para pessoas idosas. Isso é um

fator bastante importante, pois na velhice, os indivíduos podem experimentar um declínio em várias funções cognitivas, incluindo a memória, a atenção, as funções executivas e a velocidade de processamento da informação. Embora sejam evidentes essas limitações, alguns estudos demonstram que o cérebro retém alguma plasticidade com o avançar da idade, o que contribui para o aprendizado e a possibilidade de usufruir dos benefícios oferecidos pelo domínio da informática (Leist *et al.*, 2014).

Quando lembramos o procedimento adequado para alcançar um navegador, estamos trabalhando com a memória a longo prazo (processual); ao acompanhar as informações e ações já realizadas, a memória a curto prazo ou memória de trabalho está sendo acionada; estruturar as ações necessárias na ordem correta exige ativação das funções executivas; fazer a localização de informações relevantes em uma página da web necessita de percepção visual; para avaliar quais as informações sobre uma página da web que são relevantes, coloca em uso o gerenciamento de informações; e o processo de atenção é preciso para concentrar-se em informações relevantes em uma página da web e ignorar informações irrelevantes (Slegers *et al.*, 2009).

Dessa forma, pode-se afirmar que programas de inclusão digital geram efeitos positivos ao desempenho cognitivo, como os apontados em pesquisas recentes (p. ex., Slegers *et al.*, 2009; Ordonez *et al.*, 2011; Tun e Lachman, 2010; Chan *et al.*, 2014).

Como exemplo pode-se citar o estudo na Universidade de São Paulo, com uma amostra de 42 idosos. Foram realizadas 15 aulas com duração de duas horas cada, 1 vez/semana. Objetivou-se ensinar processos básicos, como ligar/desligar o computador até a utilização da internet. No final da intervenção, o grupo experimental apresentou melhor desempenho cognitivo, com ganhos na função de linguagem quando comparados ao grupo-controle, o que pode sugerir que os mesmos ficaram mais rápidos na busca semântica, apresentando benefícios em habilidades de memória verbal e velocidade de processamento para materiais verbais (Ordonez *et al.*, 2011).

Frente a este potencial, torna-se evidente a importância de estimular a participação de pessoas idosas no mundo digital, apesar de ser compreensível sua participação minoritária, tendo em vista que o acesso à internet se tornou regular somente quando estas pessoas já eram adultos maduros ou idosos.

É importante salientar que o simples oferecimento de contato com um computador não é suficiente para levar a uma inclusão digital com qualidade.

Por isso, o conceito de inclusão *versus* exclusão atualmente não é mais considerado adequado, tendo em vista que existe uma série de graus entre o não uso e o domínio absoluto da ferramenta computador. Com isso, surgiram novos conceitos neste contexto como alfabetização, letramento e fluência digital.

Enquanto a alfabetização digital se refere ao processo inicial de aprender a utilizar o computador, o letramento digital envolve competências como compreender, assimilar, reelaborar e chegar a um conhecimento, a partir de práticas de leituras, releituras de informações e a escrita, a fim de utilizar as TIC como benefício na vida pessoal e coletivo. Ou seja, vai além de codificar ou decodificar a escrita, símbolos e *layouts* (*hardware* ou *software*) dos computadores, mas sim a inserção em práticas sociais mediante uma análise crítica das informações disponibilizadas (Machado *et al.*, 2013). A perspectiva deste processo é tornar as pessoas capazes de usufruir dos recursos tecnológicos e desenvolver a

criticidade na sua utilização ao longo da vida.

Em relação ao processo de inclusão digital de pessoas idosas, existe uma série de aspectos específicos a serem considerados para a elaboração de um programa adequado de inclusão digital a fim de promover um ambiente de aprendizagem próprio às características dos mais velhos, como por exemplo:

- Os idosos acumulam uma experiência crescente, o que constitui um recurso rico para o aprendizado
- Os idosos são direcionados pela aplicação imediata do conhecimento na prática. Com isso privilegiam a abordagem voltada para a resolução de problemas
- Os idosos são motivados a aprender preferencialmente por fatores internos. A satisfação em aprender e o alcance de metas pessoais são exemplos que têm maior efeito frente a recompensas e incentivos externos.

Devem-se considerar, ainda, as restrições decorrentes da idade, tais como: declínio da percepção visual e da audição; declínio da capacidade de memorização e da velocidade de processamento de novas informações; redução do controle motor e da destreza, que podem trazer implicações na interação com o computador – *hardware* e *software* (Quadro 157.1).

Além das orientações apontadas, merecem destaque também alguns aspectos fundamentais:

- Ambiente: a logística para o desenvolvimento das aulas de informática deve estar preparada para o seu público-alvo e envolve desde os computadores até o *layout* da sala na qual será utilizada.

A ergonomia deve ser trabalhada, como por exemplo, o uso de cadeiras que possibilitem uma regulação manual de acordo com as necessidades do seu usuário. A iluminação deve estar adequada para a leitura no monitor, assim como o uso do teclado que se sugere ser de cor clara para evitar reflexo na sua utilização. Já que uma parcela significativa dos idosos utiliza aparelho auditivo, a acústica da sala deve ser considerada, evitando a abertura de janelas para ruas movimentadas.

A temperatura, assim como em outras aulas, deve estar agradável e por se tratar de uso de computador há a necessidade de um aparelho de ar condicionado nas salas (evitar superaquecimento das máquinas). Estas são algumas formas de evitar possíveis danos à saúde como o LER (lesão por esforço repetitivo) e o DOR (distúrbios osteomusculares relacionados com o trabalho), bem como criar um ambiente agradável e motivador para a aprendizagem

- Prática pedagógica: a aprendizagem deve ser gradativa e em etapas, realizando frequentes paradas no processo. As turmas de alunos devem ser pequenas e de preferência que haja monitores/tutores auxiliando o professor durante as aulas, evitando, desta forma, a desmotivação que pode ocorrer quando o idoso não consegue realizar determinada tarefa no computador.

Quadro 157.1 Limitações, impactos e soluções do idoso quando em ambiente virtual.

Limitações dos idosos	Impactos na interação idoso-computador	Soluções de acessibilidade e usabilidade
<p>Limitações visuais tais como: a visão sub-reduzida, acuidade visual, glaucoma, catarata, “vista cansada” etc.</p>	<p>Podem interferir na leitura do conteúdo na <i>web</i> e na operacionalização de comandos. Isto é agravado quando o tamanho da fonte é pequeno; quando há pouco contraste entre as cores dos planos; certo excesso de animações, provocando a distração; e quando o <i>hardware</i> não suporta adequadamente as tecnologias de <i>software</i>, a interação tende a ser mais difícil</p>	<p>É recomendável oferecer contraste mínimo entre os planos; permitir redimensionar o texto sem perder a funcionalidade; não utilizar apenas a cor ou outras características sensoriais para diferenciar elementos; fornecer controle para animações e alternativas para vídeo e áudio</p>
<p>Limitações auditivas provocadas pela diminuição gradual da capacidade auditiva; zumbido; baixa tolerância a sons de alto volume e grande intensidade; déficit de atenção em casos de ruído ambiental ou conversas em grupo</p>	<p>Isso pode afetar a interação com o computador quando os sons advindos dos <i>softwares</i> e/ou ambientes informacionais digitais são de baixa qualidade, não são claros e/ou com ruídos; quando não há possibilidade de aumentar/reduzir o som; e quando o ambiente de acesso é barulhento</p>	<p>Recomenda-se fornecer a possibilidade de ativar/desativar sons; fornecer alternativas para vídeo e áudio</p>
<p>Limitações motoras que prejudicam a coordenação, dificultando o uso de recursos como o <i>mouse</i></p>	<p>Os idosos têm dificuldade em “mirar” sobre comandos de controle minúsculos, como <i>links</i>, botões, caixa de atribuição etc.</p>	<p>Recomenda-se dispor da alternativa de operar o <i>site</i> por meio de <i>mouse</i> e teclado; possibilitar o redimensionamento de conteúdos</p>
<p>Limitações cognitivo-informacionais que correspondem a deficiências da pessoa concernentes às habilidades indispensáveis ao uso efetivo das TIC, oriundas de causas diversas – aspectos neurológicos e psicológicos, formação formal deficiente, experiências de vida pouco ricas, entre outras. Problemas cognitivos como déficit de atenção, de percepção e de memória</p>	<p>Tais limitações podem levar os idosos a terem dificuldade de localizar-se no <i>site</i>; de ater a atenção a informações relevantes; de tomar decisões; de levar mais tempo para realizar tarefas; e não conseguir recordar os percursos de acesso</p>	<p>É importante oferecer formas de ajuda e instruções de navegação no próprio <i>site</i>, em todas as páginas. Dispor de pistas redundantes para que os idosos saibam localizar-se no <i>site</i> como “migalhas de pão”, mapa do <i>site</i>. Fornecedor controle sobre as animações</p>

TIC: tecnologias de informação e comunicação. Fonte: Monteiro, 2014.

É importante que o professor proporcione um ambiente engajado nas interações e em uma incessante construção do conhecimento a fim de propiciar a autonomia do aluno no uso do computador.

Aspectos afetivos, além de técnicos, devem ser considerados nas aulas de inclusão digital. Portanto, solicitar que outros idosos auxiliem nas aulas é uma forma de motivá-los que são capazes de aprender informática (*idoso ajuda idoso*), assim como relacionar a aula com experiências de vida dos participantes no processo de aprendizagem possibilitando maior participação e colaboração dos alunos. Outras experiências interessantes são de jovens ensinarem idosos sobre o computador, possibilitando, além da inclusão digital dos idosos, uma relação intergeracional interessante como, por exemplo, no projeto *OLDNET* (www.oldnet.com.br).

Para introduzir adultos maduros e idosos no mundo da informática existem muitos projetos sendo desenvolvidos em todo o Brasil e os cursos seguem linhas didáticas diferenciadas. Infelizmente ainda não existem dados sistematizados sobre os cursos oferecidos para os idosos por serem isolados e não haver ainda uma rede de cooperação entre as instituições nesta linha de pesquisa.

No entanto, pode-se encontrar modalidades diferenciadas para a inclusão digital, algumas práticas pedagógicas adotadas referentes a cursos de informática voltados aos idosos:

- **Oficinas:** geralmente nesta modalidade são trabalhados especificamente alguns recursos de *software* mais usuais pelo público, em que o tempo é determinado em horas. Este tipo de prática basicamente é voltado para o aprimoramento no uso de determinados recursos de algum *software* que a demanda exige
- **Curso de curta duração:** podem ser cursos introdutórios ou divididos por módulos, possibilitando que os idosos aprendam a utilizar tanto *hardware* como *software*. Geralmente cada módulo é pré-requisito para o próximo, e o tempo necessário para a realização dos mesmos é em meses ou mesmo semestres. Esta forma de inclusão digital cria espaços de convivência e, conseqüentemente, grupos de socialização que extrapolam o espaço físico do curso
- **Curso de longa duração:** são cursos que não possuem tempo determinado para o seu término. Iniciam com a introdução da informática e, no decorrer do processo, a partir da demanda exigida pelo público-alvo, são criados os módulos seguintes a partir das necessidades emergentes dos alunos. Este tipo de curso permite a criação de laços afetivos e de amizades entre os integrantes, possibilitando maior socialização
- **Curso no formato de educação a distância:** esta modalidade de curso ainda é recente. São cursos virtuais oferecidos que exigem um mínimo de conhecimento de informática. Utilizam-se, nestes cursos, ambientes virtuais de aprendizagem como apoio para a realização das atividades, ferramentas de comunicação entre os integrantes, disponibilização de materiais como tutoriais, apostilas e vídeos explicativos. Apesar de se tratar de cursos virtuais, há a necessidade de o professor mediar o processo, bem como de encontros presenciais no decorrer do processo.

A diversificação dos aparelhos digitais (computadores, *tablets*, *smartphones* etc.) representa um desafio para organizar cursos adequados que devem considerar os interesses e necessidades do público específico. Na prática, existem hoje muitas formas diferentes de estruturar cursos de inclusão digital. Como um exemplo possível é apresentada no Quadro 157.2 a estrutura do “*Projeto Idosos online*”

(Ordonez *et al.*, 2011).

Quadro 157.2 Projeto Idosos *On-line*.

Módulo I – Alfabetização Digital

Público-alvo: idosos sem conhecimento em informática

Objetivos: introduzir o aluno no mundo virtual; desenvolver habilidades motoras e cognitivas para o manejo do equipamento; conhecer e utilizar o computador; conhecer princípios básicos da navegação na internet; utilizar ferramentas de comunicação virtual

Módulo II – Aprendendo na Rede

Público-alvo: idosos que participaram do módulo I

Objetivos: incrementar conhecimentos adquiridos no módulo I; buscas na rede de temas relacionados ao processo de envelhecimento indicados pelos próprios idosos. Principais temas abordados: saúde, quedas, nutrição, turismo, demências, memória, direitos dos idosos, rede de suporte social, ou outros temas emergentes para o grupo

Módulo III – Construindo nossa Rede Gerontológica

Público-alvo: idosos que participaram do módulo II

Objetivos: inserir os idosos nas redes sociais (*facebook*); estimular o senso de geratividade; compartilhar conhecimentos, experiências por intermédio de ferramentas de comunicação – *blog*: <http://idososblogueiros.blogspot.com.br/>; construir uma rede de educação gerontológica

Módulo IV – Utilizando *Websites* em *Tablet-PC*

Público-alvo: idosos que participaram dos módulos anteriores e sem conhecimento em prévio no uso de *tablets-PC*

Objetivos: visa ao ensino do uso de *smartphones* e à identificação dos melhores aplicativos para uso dos idosos

Módulo V – Utilizando *Websites* em *Smartphone*

Público-alvo: idosos que participaram dos módulos I, II e III

Objetivos: visa ao ensino do uso de *smartphones* e à identificação dos melhores aplicativos para uso dos idosos

Módulo VI – Jogos em *Websites*

Público-alvo: idosos que participaram dos módulos I, II e III

Objetivos: pretende apresentar aos idosos os jogos disponíveis em *websites* e caracterizar os mais indicados para as suas habilidades

É importante criar condições para que o idoso possa ter acesso às TIC, a sua linguagem e aos seus recursos, construir estratégias metodológicas educacionais para preparar a população idosa no domínio operacional das ferramentas computacionais e gerar a alfabetização na nova linguagem tecnológica que se instala em todos os setores da sociedade.

Os estudos apontam a importância do dimensionamento de estratégias de ensino e de aprendizagem delineadas de acordo com as características e condições do aluno-idoso, respeitando o ritmo e o tempo para aprender, as limitações físicas (auditivas, visuais) e cognitivas (memória, atenção).

Alguns benefícios da tecnologia para este grupo etário podem ser apontados, como melhora das funções cognitivas, aumento na autonomia, redução da depressão e da solidão, entre outros. O computador tem utilidade e pode trazer mudanças significativas para as pessoas com mais idade. A aprendizagem sobre o computador pode gerar para o idoso maior confiança e manejo com a informatização de um modo geral, já que seu aprendizado pode ser utilizado em outras tecnologias como caixas eletrônicas, leitura ótica em lojas e supermercados etc., e transitar na nova cidade real e virtual que está se configurando na vida urbana (Kachar, 2003).

Porém, deve-se ter um certo cuidado com as avaliações positivas em relação aos efeitos da interação de idosos com o computador. Muitas vezes são exatamente as pessoas ativas que buscam a inclusão digital, portanto valores altos em relação à autoestima e à satisfação de vida poderiam ser tanto causa quanto efeito da entrada no mundo digital.

Pessoas idosas e as tecnologias móveis

A cada ano aumenta o número de dispositivos móveis sendo produzidos e ofertados a todos públicos. Sabe-se que o número crescente de *smartphones* e *tablets* nos lares propiciou um maior interesse do público idoso em utilizar este recurso no seu dia a dia. Este interesse se deve a diferentes motivos, como a facilidade na aprendizagem e o uso dos aparelhos, a mobilidade, a rapidez na comunicação, a atualização e, em alguns casos, o fato de os aparelhos se tornarem presentes dos familiares dos idosos.

Apesar de os *tablets* serem equipamentos ainda relativamente novos, já existem vários estudos (p. ex., Chan *et al.*, 2014) sendo realizados atualmente sobre o uso de tecnologias móveis, dispositivos móveis e seus aplicativos por idosos.

As nomenclaturas utilizadas neste campo são diversificadas. Para melhor compreensão sobre o tema é importante, inicialmente, apresentar as definições que serão utilizadas neste capítulo:

- Tecnologia móvel: por ser um termo mais abrangente entende-se que este refere-se a todas as tecnologias que envolvem os dispositivos móveis e que são necessárias para este tipo de aparato tecnológico, como é o caso, por exemplo, das conexões *wireless*, conexões 3G ou 4G, *bluetooth* etc.
- Dispositivo móvel: são aparelhos digitais que possibilitam mobilidade, portabilidade e conexão à internet. Como exemplos, podem-se citar os *smartphones*, *tablets*, *notebooks* etc.
- Aplicativos (*app*): são *softwares* que possuem como finalidade a realização de determinadas tarefas

em dispositivos móveis, como se comunicar, jogar, criar textos e apresentações etc. Este tipo de recurso pode ser gratuito ou pago, sendo disponibilizado em lojas virtuais.

Ao realizar um levantamento sobre o tema observa-se que os estudos na área se dividem em: (1) uso de dispositivos móveis e aplicativos relacionados com a saúde do idoso; e (2) pesquisas que investigam possíveis modelos de *design* de interface (questões de usabilidade e acessibilidade) nos aparelhos e nos aplicativos para idosos.

O campo da saúde está cada vez mais incorporando estas tecnologias como apoio ao processo de cuidado dos idosos por intermédio, por exemplo, do monitoramento ambiental (possíveis quedas, aviso sobre os medicamentos, captura dos estados comportamentais etc.) e de doenças como diabetes, demência etc. (Mertens *et al.*, 2015; Pierleoni *et al.*, 2015; Castro *et al.*, 2015).

A cada ano surgem aplicativos com a finalidade de atender a saúde do idoso; estes são denominados *mHealth* (*mobile health*). Alguns apresentam a intenção de alerta sobre os medicamentos ou avaliar a saúde do idoso (Mertens *et al.*, 2015).

Um estudo realizado por Yu *et al.* (2015) apresentou dados que mostram que o uso de um aplicativo, combinado com redes sociais, em uma comunidade de idosos, melhorou a adesão à medicação dos sujeitos participantes. Já Pierleoni *et al.* (2015) apresenta um aplicativo que propicia o monitoramento de quedas de idosos, bastando apenas que o celular esteja no bolso do usuário para que o aplicativo possa avisar um parente, ou cuidador, sobre a necessidade de sua presença para auxiliar o idoso.

Portanto, este tipo de recurso pode trazer muitos benefícios para profissionais da saúde ou mesmo cuidadores que desejam trabalhar com o público mais velho.

Outro campo crescente nesta área são os estudos sobre *design* de interface em aparelhos e aplicativos para o público mais velho. Alguns autores apontam que o uso de dispositivos móveis, como *smartphones* e *tablets*, por idosos se diferencia dos outros públicos. As características específicas possibilitam discutir sobre como transformar as interfaces destas tecnologias atraentes para os idosos (Yang e Huang, 2015).

Para Zandbergen (2015) os principais problemas apontados por idosos que utilizam os dispositivos móveis estão relacionados com a falta de conhecimento tecnológico no manuseio dos aplicativos, o que pode influenciar diretamente a falta de persistência deste público no uso dos dispositivos móveis.

Mol (2011), assim como outros autores como Page (2014), apresentam algumas recomendações de usabilidade em interfaces para idosos, principalmente compreendendo as limitações dos dispositivos móveis (tela sensível ao toque, botões maiores, tela responsiva etc.) e as necessidades dos idosos.

A tecnologia *touch screen* (tela sensível ao toque) utilizada nos dispositivos móveis é uma das limitações iniciais presentes no uso deste recurso e, ao mesmo tempo, considerada um dos motivos para compra e utilização dos aparelhos.

Existem estudos que buscam identificar e estruturar um conjunto de melhores práticas para a elaboração de conteúdo para os idosos, como os realizados por Carneiro e Ishitani (2014). No Quadro 157.3 são apresentadas orientações a serem adotadas no desenvolvimento de conteúdo de *mobile learning* para o público idoso, mas se aplica também, quase na sua totalidade, a outras plataformas.

No estudo realizado por Mol (2011) foi destacada a importância de analisar a influência dos aspectos motores, cognitivos e visuais do público mais velho ao utilizar os aplicativos.

Apesar de existir uma variedade de aplicativos disponíveis no mercado, poucos foram produzidos para os idosos.

A partir de uma busca nas lojas de aplicativos, observa-se que na sua maioria os aplicativos estão preocupados com questões do bem-estar do idoso ou são voltados para os cuidadores e profissionais da saúde. Neste sentido, cabe indagar quando a educação pode produzir aplicativos e investigar sobre o tema para atender outras necessidades dos idosos.

Infelizmente, no campo da Educação, existem raríssimos estudos publicados sobre o tema. Todos os estudos são voltados para questões técnicas e não no processo de ensino e de aprendizagem no uso destes dispositivos, acarretando inquietações como: Os idosos utilizam? Para qual finalidade?

Na Unidade de Inclusão Digital (UNIDI) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) é ofertado um curso denominado “TecMovI – Tecnologias Móveis para Idosos”. Neste curso os idosos aprendem a usar os dispositivos móveis, em específico o *tablet*, e os aplicativos de interesse do público (buscar, instalar e utilizar). Neste curso observaram-se alguns tópicos importantes na aprendizagem destas tecnologias. A aprendizagem no uso dos dispositivos móveis pelos idosos é rápida. Inicialmente a dificuldade maior é em relação aos tipos de “pressão” do dedo na tela e suas funções, no entanto, após um breve tempo de uso, observa-se que os idosos que possuem computador de mesa (tipo *desktop*) tentam aplicar a mesma técnica (*touch screen*) no monitor. Outra dificuldade encontrada é o tamanho da tela de *smartphone* que restringe os movimentos do público. A utilização dos aplicativos também gerou obstáculos, pois requer uma “nova lógica” para compreender a segmentação das tarefas (aplicativos separados para cada tarefa).

Quadro 157.3 Orientações para o desenvolvimento de conteúdo web para o público idoso.

Conteúdo

Apresentar o conteúdo em seções menores, minimizando o tempo de carga e o uso de barras de rolagem

Reduzir a quantidade de texto para ser lido na tela

Estruturar o conteúdo em poucos níveis hierárquicos

Utilizar uma linguagem simples e minimizar o uso de jargões e termos técnicos

Design do site

Utilizar padrões de disposição das informações (*templates*) de maneira consistente por todo o conteúdo, colocando os mesmos elementos (títulos e subtítulos, menus, botões de navegação) sempre no mesmo local em todas as páginas, com o mesmo formato e tipo de letra

Disponibilizar a informação mais importante no topo

Utilizar fontes sem serifas, como helvética e arial

Utilizar tamanhos de letra entre 12 e 14 pontos para o corpo do texto e entre 18 e 24 para títulos e cabeçalhos

Utilizar maior espaçamento entre as linhas e os caracteres

Utilizar o texto justificado à esquerda

Utilizar tamanhos de linha entre 45 e 60 caracteres, evitando a necessidade de deslocar muito o olho durante a leitura;

Deixar espaço em torno de objetos selecionáveis de forma que não seja necessária muita destreza para selecioná-los

Utilizar combinações de cores de alto contraste como, por exemplo, letras pretas sobre um fundo branco

Evitar animações e textos piscando que possam ser fontes de distração

Evitar fundos de tela com padrões

Mecanismos de navegação

Ser consistente nos mecanismos de navegação, mantendo o mesmo padrão por todo o conteúdo

Prover instruções claras e numerar cada passo

Prover informação sobre a localização da página corrente

Distinguir visualmente os *links* já acessados daqueles ainda não visitados

Utilizar clique simples de *mouse*, evitando clique duplo

Fornecer ao usuário a visualização de uma única tela por vez e evitar o uso de caixas de diálogo sobrepostas

Evitar uso de menus de opções cuja abertura e utilização exijam a movimentação do mouse e consequente destreza do usuário

Apoio à utilização e à acessibilidade

Disponibilizar opção para aumentar o tamanho da letra utilizada nos textos

Disponibilizar opção para aumentar o contraste da tela

Prover função para ouvir o texto lido em voz alta

Prover versões alternativas em texto para o conteúdo multimídia (vídeo e imagens)

Escolher um mecanismo de busca que utilize palavras-chave e não exija símbolos especiais ou conhecimento de termos booleanos

Para a aprendizagem inicial deste tipo de recurso o recomendado é apresentar os principais conceitos sobre o tema e, principalmente, mostrar de forma prática o uso dos dispositivos móveis e aplicação no cotidiano dos mais velhos. O material educacional digital “DIMOS: Dispositivos móveis para *seniors* (http://nuted.ufrgs.br/objetos_de_aprendizagem/2015/dimos/index.html) apresenta esta finalidade, em que se busca apresentar textos explicativos e materiais de apoio com exemplo para aquele idoso que está iniciando a aprendizagem sobre o assunto.

Neste campo muito ainda há para se investigar e propor. No entanto é importante, primeiramente, realizar um estudo em todo Brasil sobre os dispositivos móveis e suas aplicações pelo público idoso. A partir destes dados será possível verificar o perfil do público no uso deste recurso e assim propor novas práticas para incluir socialmente o público mais velho.

Tecnologias de apoio ao idoso

O avanço rápido e a miniaturização da tecnologia digital possibilitaram o desenvolvimento de uma série de recursos que podem ser utilizados em casa ou em instituições de longa permanência para tornar o ambiente mais agradável e mais seguro para pessoas idosas que já apresentam comprometimento das suas capacidades físicas e/ou cognitivas.

Para poder desenvolver formas mais adequadas, Bouma *et al.* (2007) estruturam o campo da possível aplicação da tecnologia segundo cinco grandes áreas da vida humana: saúde e autoestima, ambiente de vida dentro da casa, mobilidade de transporte, informação e comunicação, trabalho e lazer. Dentro destas áreas, a tecnologia deve ajudar as pessoas na realização de quatro objetivos principais: o próprio desenvolvimento e satisfação de vida, prevenção proativa de doenças e restrições funcionais, compensação e assistência, suporte ao cuidado formal e informal.

Cresce o número de pessoas idosas morando sozinhas, acarretando a necessidade futura de serviços que atendam à domicílio ou produtos que possibilitem a independência desses idosos.

Recursos técnicos nesta área podem ser aparelhos que possuem uma determinada função como sistemas de alarme, que o usuário pode acionar quando precisar de ajuda, “tapetes sensíveis” que registram se a pessoa saiu da cama ou entrou na casa, sistemas eletrônicos de fechamento de portas, lembranças eletrônicas para tomar remédios, sensores que registram dados como pressão, pulso, temperatura, GPS (*Global Positioning System*) para localização, abertura automática ou com controle remoto de janelas e portas etc.

Atualmente os sistemas de informática também tornam possível agrupar formas de registro (sensores de movimentação, de temperatura, de umidade etc.) com aparelhos que executam certa função para criar um ambiente que é sensível ao morador e executam funções importantes, como acender a luz quando uma pessoa entra em um quarto, abre a janela quando a umidade está muito alta, toca um alarme quando a pessoa caiu etc. Os estudos neste campo utilizam o conceito de AAL (*ambient assisted living* – ambiente que assiste ao viver), também são utilizados os conceitos de “casa inteligente”, uma casa que tem a capacidade de interagir com o morador, ou *aware house*, uma casa “atenta” ao morador. Estes são

espaços que monitoram o cotidiano de idosos, a partir de tecnologias como sensores que avisam cuidadores ou familiares quando existe uma queda do morador. Uma das funções, já em expansão na Europa e nos EUA, são fogões que ligam ou desligam em horários preestabelecidos.

O grau de “atenção” ao habitante e a intervenção da tecnologia bem como a complexidade podem obviamente variar, dependendo das necessidades e desejos do próprio morador. Portanto é importante compreender a interação de tecnologia e usuário como um sistema complexo, ao mesmo tempo dinâmico.

Na medida em que as tecnologias são atualizadas, surgem novas formas de utilizar estes recursos com o público idoso a fim de beneficiá-los nas suas vidas. O campo da saúde está investindo em pesquisas que proporcionem a qualidade de vida com o apoio das tecnologias de informação e comunicação.

Em alguns projetos que estão sendo desenvolvidos utilizam-se redes sem fio (*wireless*) para melhorar a independência dos idosos em suas casas, pela coleta de alguns dados ambientais, como temperatura, umidade, intensidade da luz, entre outros fatores. Estes dados são enviados para um sistema central de computação (médico) e serão processados em um banco de dados. Desta forma, os cuidadores ou prestadores de serviços de saúde recebem informações adequadas para detectar possíveis problemas de saúde, potencializando o tempo de uma pessoa idosa de permanecer nas suas residências (Steele *et al.*, 2009).

Também se fala em telessaúde (*telehealth*), que basicamente são sistemas de vigilância e troca de dados remotos entre pacientes e profissionais da saúde, ou entre paciente e família por videoconferência, possibilitando a interação dos mesmos.

A vigilância móvel, por meio de PAD, *notebook* ou celular de pessoas hipertensas, já é possível também. Nesses casos utilizam-se sistemas para acompanhar o processo da doença nos idosos (Lorenz e Oppermann, 2008).

Uma pesquisa realizada em Ohio, EUA, utilizou *notebooks* como forma de intervenção em idosos sobre o uso ou abuso de medicamentos, possibilitando uma campanha de prevenção de risco com automedicação ou controle na medicação (Alemagno *et al.*, 2004). O uso de GPS possibilita a profissionais da saúde, bem como cuidadores e familiares, o monitoramento e o acompanhamento dos idosos no tempo e espaço, principalmente em casos como Alzheimer, problemas cardíacos, fisiológicos e também funciona como uma ferramenta de navegação para deficientes visuais (Shoval *et al.*, 2010).

O uso de recursos digitais também possibilita criar sistemas que integram saúde, lazer e educação, como no projeto apresentado por Barbosa *et al.* (2014), no qual o emprego de um sistema de monitoramento remoto auxilia o idoso a compreender a importância de determinados cuidados com sua saúde, disponibilizando vídeos e materiais informativos e, desta forma, estimulando atividades físicas adequadas. Finalmente encontram-se hoje também robôs de dois tipos. Um tipo de robô foi desenvolvido como substituição de animais de estimação e possibilita a interação do usuário com o robô, que se mexe e responde, segundo seu programa, aos estímulos do usuário. Outros tipos de robôs ajudam na manutenção da casa (limpeza) ou servem como tipo “*butler*” seguindo as instruções do usuário, podendo trazer comida, como também lembrar o idoso a tomar remédio etc. (Bouma *et al.*, 2007). Trata-se de uma área no início do seu desenvolvimento e o uso de robôs é visto ainda com bastante reservas, não só pelos

usuários, mas também pelos profissionais desta área (Classen *et al.*, 2014).

De fato, conhecendo um laboratório de pesquisa sobre AAL, como por exemplo o do Instituto Fraunhofer em Kaiserslautern na Alemanha, (http://www.iese.fraunhofer.de/projects/med_projects/aal-lab/projekte.jsp), onde se construiu, dentro do laboratório, um apartamento completo típico de pessoas idosas, ficam evidentes e impressionam os recursos que hoje estão à disposição para ajudar a manter pessoas idosas vivendo na sua casa. Ao mesmo tempo fica evidente que a questão do uso de novas tecnologias não é somente uma questão da viabilidade técnica.

O primeiro impasse neste campo são os altos custos destes equipamentos. Neste ponto, percebe-se uma clara diferença entre Brasil e países do chamado primeiro mundo, onde o alto número de pessoas idosas, junto com altos salários e falta de profissionais qualificados, demandam maior participação da tecnologia nos processos de autonomia, tornando o preço da tecnologia tolerável. Mesmo assim, existem debates bastante controversos sobre o uso de tecnologia no cuidado de pessoas idosas (Classen *et al.*, 2014). No contexto brasileiro, os custos da tecnologia para transformar um ambiente em um espaço adequado para a vida segura e independente de pessoas idosas com certos comprometimentos tornam esta solução para a grande maioria ainda um caminho inviável e inimaginável.

Outro elemento a considerar frente aos ambientes “atentos” aos moradores são questões éticas. De fato, para garantir a segurança dos moradores, o sistema de AAL coleta um grande número de dados íntimos dos moradores e se coloca a questão sobre o que acontece com estes dados, quem tem acesso e quem está no comando neste ambiente, a informática, a pessoa idosa, os profissionais ou a família?

A questão básica em relação ao uso deste tipo de tecnologia é a aceitação e a adaptação das pessoas idosas. Ao contrário do esperado, muitos estudos sobre a relação de pessoas idosas com as novas tecnologias demonstraram que pessoas com mais idade não possuem uma postura mais negativa em relação às tecnologias do que pessoas mais jovens (Wahl *et al.*, 2010). O que de fato existe são diferenças na percepção de usabilidade, praticidade e vantagens das novas tecnologias (Davis, 1989), bem como maiores dificuldades em aprender a usar as novas tecnologias. Para compreender as resistências contra o uso de novas tecnologias, deve-se considerar que a adaptação a algo novo representa investimento por parte do usuário, tanto financeiro quanto de tempo e de esforço para aprender. Se este investimento parece muito alto para a pessoa idosa, dificilmente ela vai aderir. A facilidade de uso e a praticidade podem diminuir a barreira, mas é principalmente a percepção de vantagens que representa para as pessoas idosas o principal fator para se aventurar no uso de uma nova tecnologia (Bouma *et al.*, 2007).

De qualquer maneira, a tendência ao desenvolvimento e ao uso de tecnologias por pessoas idosas deve aumentar consideravelmente, como destaca Taipale (2014) no 9º Congresso Mundial de Gerontotecnologia de 2014 em Taiwan. Em sua perspectiva, a gerontotecnologia pode ajudar significativamente na saúde e na educação de pessoas idosas. Ele aponta a necessidade de construir ambientes amigáveis para idosos, mas admite que faltam ainda indicadores para boas soluções. Finalmente destaca dois dados importantes que reforçam a importância da gerontotecnologia: o primeiro é que aumenta cada vez mais o número de pessoas idosas morando sozinhas; aqui se abre um campo

amplo para a gerontotecnologia ajudando às pessoas e permanecerem com segurança e conforto nas suas moradias. Outro aspecto é que o volume de consumo de pessoas idosas aumentou bastante, em muitos países já superando o consumo de crianças e jovens. Também por este lado abre-se um campo interessante de tecnologias específicas para pessoas idosas.

Considerações finais

Observam-se ao longo da história a inclusão e o aperfeiçoamento de tecnologias no dia a dia da sociedade. Cada tecnologia criada tem por finalidade auxiliar as atividades da vida diária, objetivando beneficiar os seus usuários a fim de otimizar fatores como tempo, agilidade e facilidade do cotidiano. No momento em que uma “nova” tecnologia é inventada, surgem indagações sobre sua importância e utilidade pela população.

Ao mesmo passo que as tecnologias foram incorporadas ou impostas, tanto por fatores econômicos como sociais, diferentes parcelas da população ficaram excluídas.

Entre as parcelas excluídas, os idosos foram os mais afetados por se tratar de uma população que não vivenciou desde cedo o uso das tecnologias digitais e, conseqüentemente, viveu de maneira a não necessitar destas tecnologias nas atividades corriqueiras e no trabalho.

Apesar de haver forte engajamento de idosos à procura de inclusão digital, assim como em campanhas de governos, universidades e instituições de ensino em realizarem pesquisas na área, muito deste público ainda não vislumbra o uso das tecnologias como essencial na sua vida.

Alguns idosos preferem viver com o mínimo de uso de tecnologias, utilizando apenas aquelas que são indispensáveis, descartando tecnologias como, por exemplo, o computador, micro-ondas, *smartphones*, GPS etc. Assim sendo, não se deve generalizar ao dizer que é necessário que todos os idosos estejam incluídos digitalmente, uma vez que nem todos o desejam, e respeitar a decisão deles é essencial.

Claro que existe outra parte dos idosos que deseja estar incluída digitalmente. Para esta parcela, as pesquisas estão avançando e surgem a cada dia iniciativas que primam em compreender este público, que por muito tempo foi excluído por falta de iniciativas e por ideias errôneas sobre seus potenciais educacionais e sociais.

Um dos principais paradigmas modificados foi em relação ao próprio conceito de inclusão digital, no qual não é inerente a quantidade de computadores ou espaços de aprendizagem oferecidos, mas envolve um processo complexo de inserção social.

Infelizmente as iniciativas de inclusão digital de idosos ainda são isoladas, impossibilitando que ocorra uma rede de relações e trocas de experiência para que haja mais discussões e criticidade sobre o tema. Em muitos casos não há uma interdisciplinaridade nas áreas que promovem cursos de informática, originando a falta de preparo e de dados errôneos por não considerarem aspectos importantes do envelhecimento.

Com o aumento do interesse da população idosa pelo computador e pelas tecnologias digitais, surge a necessidade de formação de profissionais especializados com conhecimentos em gerontologia para

atender os interesses e as necessidades desta faixa etária, como professores, *webdesigners*, bem como de outros profissionais.

Em relação à tecnologia de apoio à vida cotidiana dos idosos, já existe uma ampla gama de propostas técnicas, desde aparelhos isolados, como por exemplo o uso de GPS ou de um sistema de alarme, até ambientes que interagem com o morador, acompanhando e se adaptando à vontade e às necessidades do idoso. No Brasil, esta tecnologia ainda é pouco difundida, principalmente por falta de procura, de oferta e pelos altos custos. Isso pode modificar-se no futuro. É importante que o desenvolvimento no campo da gerontotecnologia seja um trabalho conjunto tanto pelo lado técnico quanto pelo lado humano. Enfim, ainda há muito a ser discutido e com novas tecnologias no futuro há a necessidade de novas investigações para melhores entendimento, utilização e aprimoramento tanto das tecnologias como de estratégias educacionais para atender os interesses e necessidades dos idosos.

Bibliografia

- Alemagno SA, Niles SA, Treiber EA. Using computer to reduce medication misuse of community-based seniors: results of a pilot intervention program. *Geriatric Nursing*. 2004; 25(5):281-5.
- Barbosa MLK, Reategui EB, Doll J, Roesler V. Um sistema de apoio à educação em saúde voltado a idosos com doenças crônicas. *Educação Temática Digital*. 2014; 16:4-23.
- Bouma H, Fozard JL, Bouwhuis DG, Taipale V. Gerontechnology in perspective. *Gerontechnology*. *International Journal of The Fundamental Aspects of Technology to Serve the Ageing Society*. 2007; 6(4):190-216.
- Carneiro RV, Ishitani L. Aspectos de usabilidade de mobile learning voltado para usuários com restrições decorrentes da idade. *Revista Brasileira de Computação Aplicada*. 2014; 6(1):81-94.
- Castro LA, Favela J, Quintana E, Perez M. Behavioral data gathering for assessing functional status and health in older adults using mobile phones. *Journal Personal and Ubiquitous Computing*. 2015; 19(2):379-91.
- CGIB – Comitê Gestor da Internet no Brasil. Pesquisa sobre uso das tecnologias da informação e comunicação no Brasil, 2014. Disponível em: <http://www.cetic.br/tic/2009/index.htm>.
- Chan MY, Haber S, Drew LM, Park DC. Training older adults to use tablet computers: does it enhance cognitive function? *The Gerontologist*. 2014; 13:1-11.
- Classen K, Oswald F, Doh M, Kleinemas U, Wahl HW. *Umwelten des Alterns. Wohnen, Mobilität, Technik und Medien*. Stuttgart: Kohlhammer, 2014.
- Comitê de Ajudas Técnicas. Ata VII da reunião do Comitê de Ajudas Técnicas, 13-14/12/2007. Disponível em: <http://portal.mj.gov.br/corde>. Acesso em 29 agosto 2015.
- Davis FD. Perceived usefulness, perceived ease of use, and user acceptance of information technology. *MIS Quarterly*. 1989; 13(3):319-40.
- Fozard JL, Rietsema J, Bouma H, Graafmans JAM. Gerontechnology: creating enabling environments for the challenges and opportunities of aging. *Educational Gerontology*. 2000; 26(4):331-44.
- Kachar V. *Terceira idade e informática: aprender revelando potencialidades*. São Paulo: Cortez, 2003.
- Leist A, Kulmala J, Nyqvist F. *Health and cognition in old age: from biomedical and life course*. Springer: New York, 2014.
- Lorenz A, Oppermann R. Mobile health monitoring for the elderly: Designing for diversity. *Pervasive and Mobile Computing*. 2008; 6(5):1-18.

- Machado LR, Longhi MT, Behar PA. Domínio tecnológico: saberes e fazeres na educação a distância. In: Behr PA (ed). *Competências na Educação a Distância*. Porto Alegre: Penso, 2013.
- Mertens A, Rasche P, Theis S, Wille M, Schlick C, Becker S. Influence of mobile ICT on the adherence of elderly people with chronic diseases. In: Zhou J, Salvendy G (ed.). *Human aspects of IT for the aged population: design for everyday life*. Switzerland: Springer, 2015. pp. 123-33.
- Mol AM. Recomendações de usabilidade para interface de aplicativos para smartphones com foco na terceira idade. Dissertação (Mestrado), Programa de Pós-Graduação em Informática, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais. 2011.
- Monteiro MLC. A limitação de acesso e a limitação cognitiva informacional de idosos em interação com websites. Dissertação (Mestrado), Empreendedorismo e Tecnologia da Informação. Universidade Federal de Pernambuco. 2014.
- Neri APC. Os idosos como público estratégico. Novas possibilidades de comunicação para as relações públicas nas redes sociais digitais. Trabalho de Conclusão. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Departamento de Comunicação. 2014.
- Nimrod G. In support of innovation theory: innovation in activity patterns and life satisfaction among recently retired individuals. *Aging and Society*. 2008; 28:831-46.
- Ordonez TN, Yassuda MS, Cachioni M. Elderly online: Effects of a digital inclusion program in cognitive performance. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2011; 53(2):216-9.
- Page T. Touchscreen mobile devices and older adults: a usability study. *International Journal of Human Factors and Ergonomics*. 2014; 3(1):65-75.
- Pierleoni P, Pernini L, Belli A, Palma L, Valenti S, Paniccia M. SVM-based fall detection method for elderly people using Android low-cost smartphones. *Sensors Applications Symposium (SAS), IEEE*. 2015. p. 1-5.
- Shoval N, Auslander G, Cohen-Shalom K, Isaacson M, Landau R, Heinik J. What can we learn about the mobility of the elderly in the GPS era? *Journal of Transport Geography*. 2010; 18(5):603-12.
- Slegers K, Boxtel M, Jolles J. Effects of computer training and Internet usage on cognitive abilities in older adults: a randomized controlled study. *Aging Clin Exp Res*. 2009; 21(1):43-54.
- Steele R, Lo A, Secombe C, Wong YK. Elderly persons' perception and acceptance of using wireless sensor networks to assist healthcare. *International Journal of Medical Informatics*. 2009; 78(12):788-801.
- Taipale VT. Global trends, policies, and gerontechnology (Keynote). *Gerontechnology*. 2014; 13(2):72.
- Tun PA, Lachman ME. The association between computer use and cognition across adulthood: use it so you won't lose it? *Psychology and Aging*. 2010; 25(3):560-8.
- Wahl HW, Classen K, Oswald F. Technik als zunehmend bedeutsame Umwelt für Ältere: Ein Überblick zu Konzepten, Befunden und Herausforderungen. In: Fachinger U, Henke KD (ed.). *Ökonomische Dimensionen unterstützender Technologien in der Gesundheits- und Pflegeversorgung*. Baden-Baden: Nomos, 2010. p. 15-32.
- Wahl HW, Mollenkopf H. Impact of everyday technology in the home environment on older adults quality of life. In: Schaie KW, Chanoss N (ed.) *Impact of technology on successful aging*. New York: Springer, 2003. p. 215-41.
- Yang M, Huang H. Research on interaction design of intelligent mobile phone for the elderly based on the user experience. *Human Aspects of IT for the Aged Population: Design for Aging*. 2015; 9193:528-36.
- Yu Z, Liang Y, Guo B, Zhou X, Ni H. Facilitating medication adherence in elderly care using ubiquitous sensors and mobile social networks. *Computer Communications*. 2015; 65:1-9.
- Zandbergen R. Predicting persistency of usability problems based on error classification: a longitudinal study on improving mobility for the elderly. Tese de doutorado. University of Twente, Netherlands, 2015.



Apêndice

Instrumentos de Rastreo da Incapacidade Funcional | Uma Proposta de Uso Racional



Roberto Alves Lourenço, Maria Angélica dos Santos Sanchez e Mariangela Perez

Introdução

A natureza complexa e abstrata da maioria dos fenômenos associados à saúde nos obriga, para a sua mensuração, adotar abordagens que reduzam a subjetividade do processo, aproximando-nos de modo mais objetivo do fenômeno de interesse. Tal afirmação tem sido aplicada de maneira constante e extensa aos fenômenos estudados pela Geriatria e Gerontologia, que já foram chamadas de “especialidades das escalas”, em virtude do uso disseminado de instrumentos de aferição, tanto no âmbito da assistência, quanto em pesquisas epidemiológicas na área do envelhecimento humano. Dificilmente encontraremos outras áreas do conhecimento que usem, em sua rotina diária, tantos instrumentos padronizados, tanto para rastreamento, quanto para diagnóstico. Eles são cotidianamente utilizados em ambulatórios públicos, clínicas privadas, consultórios, hospitais e em outros ambientes nos quais a prática geriátrica e gerontológica é desenvolvida.

A escolha do instrumento de avaliação a ser adotado sempre requer que sejam tomadas decisões sobre a necessidade e a conveniência de se desenvolver um novo instrumento ou realizar a adaptação de outro já existente.

Por um lado, o desenvolvimento de um novo instrumento constitui um grande desafio, que exigirá do pesquisador a tarefa de selecionar bem os itens adequados às dimensões que se pretende estudar. Por outro, adaptar instrumentos existentes ao contexto em que se pretende aplicá-los pode ser uma alternativa bem mais adequada.

Os problemas de saúde em idosos costumam não se apresentar em apenas um órgão ou sistema, além de, frequentemente, envolverem também aspectos sociais e psicológicos. Por essa razão, a avaliação de saúde nesses indivíduos precisa ser abrangente, deve buscar, de maneira sistemática, alterações de natureza estrutural e funcional nos diversos órgãos e sistemas, assim como avaliar os reflexos cognitivos e comportamentais, além da abrangência e efetividade da rede social de suporte.

O objetivo deste capítulo é apresentar alguns instrumentos de avaliação comumente utilizados no

campo da Geriatria e da Gerontologia, com uma breve descrição de seus objetivos, peculiaridades, modo de aplicação, suas limitações e estágio de adaptação transcultural para uso no Brasil. Informações adicionais poderão ser acessadas em www.geronlab.com.

Os tópicos foram organizados de modo a orientar o uso dessas escalas de avaliação a partir de níveis de complexidade crescente, desde uma triagem rápida, passando por um procedimento de avaliação inicial – a triagem funcional do idoso –, até instrumentos breves de rastreio cognitivo e funcional que complementam a avaliação do idoso e de seu cuidador.

Uso de instrumentos de avaliação

Os instrumentos de aferição para a triagem de domínios funcionais e o rastreamento de alterações cognitivas são muito utilizados na avaliação de indivíduos idosos. De um lado, a extensão e a complexidade dos problemas de saúde, de outro, a abundância de instrumentos de aferição, levam à necessidade de se estabelecerem propostas racionais de uso dos mesmos, integrados aos esquemas de avaliação geriátrica. Para isso, selecionamos alguns instrumentos para o uso em diferentes cenários da prática gerontológica e geriátrica, dando prioridade aos que foram submetidos à análise de suas propriedades psicométricas ou de escala.

Entendemos que o primeiro passo em um processo de avaliação é a estratificação de riscos. Uma forma de proceder a essa estratificação é a realização de uma triagem rápida (TR), que possibilite grande flexibilidade de aplicação, visto que os entrevistadores poderão ser auxiliares de enfermagem, agentes comunitários de saúde ou, uma vez treinados, qualquer outro membro da equipe de saúde.

Um dos instrumentos mais utilizados internacionalmente, e em uso crescente no Brasil, é o Pir (probabilidade de internações repetidas). Instrumento criado por Boult *et al.*, em 1993, com o objetivo de identificar, dentre um grande número de indivíduos, aqueles que têm maior risco de fragilização. É útil para ser aplicado em portas de entrada de serviços públicos (unidades básicas de saúde) ou privados (operadoras de saúde) para organização e hierarquização da demanda. A aplicação pode ser feita por profissional administrativo, face a face ou a distância, por carta ou telefone.

É composto por questionário de 8 itens (Quadro A.1), cujas respostas (Quadro A.2), ao serem incluídas em uma fórmula de regressão logística (Quadro A.3), fornecem um resultado que varia de zero a um. É considerado de alto risco o indivíduo com o Pir $\geq 0,5$. Entretanto, valores intermediários de risco podem ser utilizados de acordo com os objetivos e características dos serviços.

Quadro A.1 Itens e opções de resposta da escala de probabilidade de internações repetidas.

1. Em geral, você diria que sua saúde é:	Excelente; muito boa; boa; regular; ruim
2. Nos últimos 12 meses, você pernitoou no hospital como paciente?	Nenhuma vez; 1 vez; 2 ou 3 vezes; > 3 vezes

3. Nos últimos 12 meses, quantas vezes você visitou o médico ou uma clínica?	Nenhuma vez; 1 vez; 2 ou 3 vezes; 4 a 6 vezes; mais de 6 vezes
4. Nos últimos 12 meses, você teve diabetes?	Sim Não
5. Você já teve doença coronariana? Angina de peito? Infarto agudo do miocárdio? Algum outro ataque cardíaco?	Sim Não
6. Qual é o seu sexo?	Masculino Feminino
7. Existe algum amigo, parente ou vizinho que poderia cuidar de você em caso de necessidade?	Sim Não
8. Qual a data do seu nascimento?	Dia; mês; ano

Quadro A.2 Coeficientes de risco por itens e opções de resposta da escala de probabilidade de internações repetidas.

B	Fator de risco	Bx
1	Autoavaliação da saúde – muito boa	0,327
2	Autoavaliação da saúde – boa	0,340
3	Autoavaliação da saúde – regular	0,552
4	Autoavaliação da saúde – ruim	0,770
5	Doença coronariana – sim	0,390
6	Diabetes – sim	0,319
7	Ter estado internado no último ano	0,545
8	+ 6 consultas médicas no último ano	0,318
9	Não ter cuidador informal	-0,738
10	Idade: 75 a 79 anos	0,255

11	Idade: 80 a 84 anos	0,327
12	Idade: 85 anos ou +	0,559
13	Sexo masculino	0,257

B: número do fator de risco; Bx: coeficiente de regressão logística.

Ainda no rastreamento inicial, uma avaliação funcional breve (AFB) pode ser realizada, antes da consulta médica, fornecendo ao final uma visão geral da funcionalidade do indivíduo em avaliação. Seu objetivo é o rastreamento de indicadores de perda funcional, em um nível um pouco mais elevado de complexidade, especificando diretamente algumas áreas. Essa atividade pode ser realizada por todas as categorias profissionais, desde que treinadas, para identificar os principais problemas associados a alterações funcionais capazes de interferir no desempenho das atividades diárias do indivíduo idoso. Serve, também, como elemento discriminador para identificar suspeitos de vulnerabilidades, fragilidade, síndromes geriátricas e incapacidades, que deverão ser encaminhados para avaliação geriátrica ampla.

Quadro A.3 Fórmula de regressão logística para estimativa da probabilidade de hospitalização repetida em 4 anos.

$$P_{ra} = \frac{e^{Bx}}{1+e^{Bx}}$$

Em que:

P_{ra} : probabilidade de admissão repetida em 4 anos

e: logaritmo natural

$$Bx = B_0 + B_1X_1 + B_2X_2 + \dots + B_{13}X_{13}$$

B_0 = uma constante

$X = 1$ ou 0 (presença ou ausência de cada fator de risco)

B = coeficiente de regressão logística de cada opção de resposta dos fatores de risco

Avaliação funcional breve

São muitas as possibilidades para o profissional de saúde, para o gestor ou para o investigador, quando se veem diante da necessidade de delinear, de uma maneira breve, o estado de funcionamento dos órgãos e dos sistemas orgânicos, assim como da rede de proteção social disponível para os indivíduos sob sua responsabilidade. A AFB é um instrumento de rastreamento multidimensional, concebido por

Lachs *et al.*, em 1990, para ser incorporado à rotina de consultas de médicos norte-americanos e, em nosso meio, por Lourenço *et al.*, em 2005, para aplicação em unidades básicas de saúde, ambulatórios gerais ou especializados ou consultórios médicos, precedendo a consulta. É composto por 11 itens – perguntas, aferições antropométricas e testes de desempenho – para avaliação das áreas mais comumente comprometidas na pessoa idosa: visão, audição, membros superiores e inferiores, continência urinária, nutrição, cognição e afeto, atividades da vida diária, ambiente domiciliar e suporte social. A aplicação desse instrumento possibilita, de maneira rápida e sistematizada, a identificação dos domínios funcionais que deverão ser posteriormente avaliados mais detalhadamente para o estabelecimento diagnóstico e planejamento de intervenções. No Quadro A.4 podem-se ver os itens que compõem a AFB; a coluna da esquerda indica as áreas avaliadas, a central descreve o procedimento a ser realizado e a da direita, quando interpretar um resultado como anormal.

Escalas de avaliação de áreas

De acordo com as queixas trazidas pela pessoa idosa e/ou pelos cuidadores formais e informais, e também com o rastreamento inicial de risco e com o perfil delineado na AFB, o profissional deverá incorporar à avaliação profissional tradicional um conjunto de instrumentos que seja capaz de revelar, em maiores detalhes, aspectos do funcionamento do indivíduo. Para isto, pode-se lançar mão de outros instrumentos que complementem a avaliação, permitindo maior acurácia no diagnóstico de determinado problema.

A literatura apresenta um arsenal de ferramentas de rastreio funcional e cognitivo. No Brasil, algumas já fazem parte da prática gerontológica e geriátrica, e têm se mostrado bastante úteis na investigação de indicadores de incapacidade funcional de idosos acompanhados em unidades ambulatoriais. Como a atenção ao idoso requer um olhar complexo e interdisciplinar, considera-se importante uma avaliação não apenas deste, mas também de seu entorno familiar e dos seus cuidadores, incluindo o rastreio da violência doméstica que, muitas vezes, permanece não identificada, apesar de ser responsável por problemas importantes trazidos ao profissional.

Avaliação de funções físicas

■ Escala de independência para atividades básicas de vida diária (ABVD)

Também conhecida como Escala de Katz, é uma das mais utilizadas para avaliar o desempenho nas atividades da vida diária (Quadro A.5). Foi desenvolvida para a avaliação de idosos e para predizer o prognóstico nos doentes crônicos. Consta de seis itens que medem o desempenho do indivíduo nas atividades de autocuidado, os quais obedecem a uma hierarquia de complexidade, da seguinte forma: alimentação, controle de esfínteres, transferência, higiene pessoal, capacidade para se vestir e tomar

banho (Katz *et al.*, 1963). No Brasil, após longo tempo de uso de uma tradução livre, o instrumento teve suas propriedades psicométricas estudadas e apresentou uma concordância de 78,9% e o *alfa de Cronbach* variou de 0,80 a 0,92 (Lino *et al.*, 2008).

■ Escala de atividades instrumentais da vida diária (AIVD) – Lawton

Escala criada por Lawton e Brody (Quadro A.6), em 1969, amplamente utilizada, tanto na prática clínica como em pesquisa em todo o mundo, que avalia sete atividades: uso do telefone, locomover-se usando um meio de transporte, fazer compras, realizar trabalhos domésticos, preparo de refeições, uso de medicamentos e manejo das finanças. Há três opções de resposta: independente, necessidade de ajuda parcial ou incapacidade para realização da tarefa. A pontuação varia de 3 a 1 para cada item, sendo que a independência recebe a maior pontuação. O escore máximo é 21 pontos quando o indivíduo for totalmente independente. Não há ponto de corte estabelecido, mas sim uma avaliação qualitativa da capacidade funcional do idoso e que deve ser acompanhada de uma avaliação subjetiva que permita analisar as circunstâncias da perda funcional. Não foram encontrados, no Brasil, estudos de adaptação transcultural.

Avaliação de funções cognitivas

■ Mini-Cog

Foi elaborado por Borson *et al.* (2000) (Quadro A.7) para ser um teste de rastreamento cognitivo muito rápido – seu tempo de aplicação é de três minutos –, portanto, é útil para uma avaliação inicial em ambientes de atenção primária de saúde ou consultas não especializadas. Em caso de resultado anormal é necessária avaliação cognitiva mais abrangente. Sofre influência da escolaridade, o que limita o seu uso. Ribeiro-Filho e Lourenço *et al.* (2009) encontraram uma acurácia muito baixa – e não o recomendam – em indivíduos com menos de 5 anos de escolaridade.

O teste consiste em avaliar a memória de evocação utilizando uma lista de três palavras que o idoso deverá ser capaz de se lembrar após desenhar um relógio que, por sua vez, funciona como um distrator.

Cada palavra evocada vale um ponto. O desenho correto do relógio vale dois pontos. O escore total é 5. Pontuações de 3 a 5 são consideradas normais e as que variam de 0 a 2 consideradas anormais.

Quadro A.4 Itens da avaliação funcional breve.

Áreas de teste	Procedimento	Resultado anormal
1. Visão	Testar a visão com cartão de Jaeger enquanto o(a) paciente usa lentes corretoras (se aplicável)	Não lê melhor que 20/40

2. Audição	Sussurrar a pergunta "qual é o seu nome?" em cada ouvido, com a face do examinador fora da visão direta do paciente	Não responde
3. Incontinência urinária	Perguntar: "No último ano, o(a) senhor(a) perdeu urina e molhou roupas íntimas sem querer?"; e depois "Isso aconteceu em, pelo menos, 6 dias separados?"	Sim à segunda pergunta
4. AVD/AIVD	Perguntar: "O(a) senhor(a) pode levantar-se da cama sem ajuda? Pode vestir-se sozinho(a)? Pode preparar suas refeições? Pode fazer compras sozinho(a)?"	Não a qualquer pergunta
5. Braço	Pedir: "Toque a nuca com ambas as mãos"; "pegue a colher".	Não consegue um ou outro
6. Perna	Observar o(a) paciente após pedir: "Levante-se da cadeira, ande 3 metros, retorne e sente-se". Tempo de percurso: _____	Não anda, levanta ou faz o percurso em $t > 12$ s
7. Nutrição	Peso: _____ kg Alt.: _____ IMC: _____ kg/m ²	IMC < 22 kg/m ²
8. Estado mental	Memorize as palavras "carro", "vaso", "bola". Pedir para repetir depois de 1 min	Não repetir uma das palavras
9. Depressão	Perguntar: "O(a) senhor(a) sente-se muitas vezes triste ou deprimido(a)?"	Sim
10. Ambiente no domicílio	Perguntar: "O(a) senhor(a) tem dificuldades em subir/descer escadas em seu domicílio? Tem banheira ou tapete solto? Há algum lugar na sua casa com pouca iluminação?"	Sim a qualquer pergunta

11. Apoio social

Perguntar: "O(a) senhor(a) tem familiares, amigos ou vizinhos com quem possa contar em caso de doença ou emergência?"

Ninguém

AVD: atividades instrumentais da vida diária; AVD: atividades da vida diária; IMC: índice de massa corporal.

■ Miniexame do Estado Mental (MEEM)

Este é o instrumento de rastreio cognitivo mais utilizado em todo o mundo, validado em diversos países. Foi concebido por Folstein *et al.*, em 1975, para avaliação cognitiva de pacientes psiquiátricos. O tempo de aplicação varia entre 10 e 20 min. Possui dezenove itens distribuídos pelos seguintes domínios cognitivos: orientação (temporal e espacial), memória, atenção e cálculo, praxia e linguagem. Sofre influência da escolaridade. Para minimizar esse problema, diferentes pontos de corte foram propostos por diversos autores. Na versão apresentada aqui (Quadro A.8), validada por Lourenço *et al.*, em 2005, os pontos de corte são: 18/19, para analfabetos e 23/24 para indivíduos com mais de 1 ano de escolaridade.

Quadro A.5 Itens da escala de atividades básicas da vida diária.

Área de funcionamento		I/D
Tomar banho (leito, banheira ou chuveiro)	() Não recebe ajuda (entra e sai da banheira sozinho, se este for o modo habitual de tomar banho)	(I)
	() Recebe ajuda para lavar apenas uma parte do corpo (como, por exemplo, as costas ou uma perna)	(I)
	() Recebe ajuda para lavar mais de uma parte do corpo, ou não toma banho sozinho	(D)
Vestir-se (pega roupa, inclusive peças íntimas, nos armários e gavetas, e manuseia fecho, inclusive os de órteses e próteses, quando forem utilizadas)	() Pega as roupas e veste-se completamente, sem ajuda	(I)
	() Pega as roupas e veste-se sem ajuda, exceto para amarrar os sapatos	(I)
	() Recebe ajuda para pegar as roupas ou vestir-se, ou permanece parcial ou completamente sem roupa	(D)
Uso do vaso sanitário (ida ao banheiro ou local equivalente para evacuar e urinar;	() Vai ao banheiro ou lugar equivalente, limpa-se e ajeita as roupas sem ajuda (pode ser objetos para apoio como bengala, andador ou cadeira de rodas e pode usar comadre ou urinol à noite, esvaziando-o de manhã)	(I)

higiene íntima e arrumação das roupas)	() Recebe ajuda para ir ao banheiro ou local equivalente, ou para se limpar ou para ajeitar as roupas após evacuação ou micção, ou para usar a comadre ou urinol à noite	(D)
	() Não vai ao banheiro ou equivalente para eliminação fisiológica	(D)
Transferências	() Deita-se e sai da cama, senta-se e levanta-se da cadeira sem ajuda (pode estar usando objeto para apoio como bengala, andador)	(I)
	() Deita-se e sai da cama e/ou senta-se e levanta-se da cadeira com ajuda	(D)
	() Não sai da cama	(D)
Continência	() Controla inteiramente a micção e a evacuação	(I)
	() Tem “acidentes” ocasionais	(D)
	() Necessita de ajuda para manter o controle da micção e evacuação; usa cateter ou é incontinente	(D)
Alimentação	() Alimenta-se sem ajuda	(I)
	() Alimenta-se sozinho, mas recebe ajuda para cortar carne ou passar manteiga no pão	(I)
	() Recebe ajuda para alimentar-se, ou é alimentado parcialmente ou completamente pelo uso de cateteres ou fluidos intravenosos	(D)

D: dependente; I: independente. Pontuação: 0 – independente em todas as seis funções; 1 – independente em cinco funções e dependente em uma função; 2 – independente em quatro funções e dependente em duas funções; 3 – independente em três funções e dependente em três funções; 4 – independente em duas funções e dependente em quatro funções; 5 – independente em uma função e dependente em cinco funções; 6 – dependente em todas as seis funções.

Quadro A.6 Itens da escala de atividades instrumentais de vida diária.

1. Telefone
(3) Capaz de ver os números, discar, receber e fazer ligações sem ajuda
(2) Capaz de ver e responder o telefone, mas necessita de um telefone especial ou de ajuda para encontrar os números ou para discar
(1) Completamente incapaz no uso do telefone
2. Viagens
(3) Capaz de dirigir seu próprio carro ou viajar sozinho de ônibus ou táxi
(2) Capaz de viajar exclusivamente acompanhado

(1) Completamente incapaz de viajar

3. Compras

(3) Capaz de fazer compras, se fornecido transporte

(2) Capaz de fazer compras, exclusivamente acompanhado

(1) Completamente incapaz de fazer compras

4. Preparo de refeições

(3) Capaz de planejar e cozinhar refeições completas

(2) Capaz de preparar pequenas refeições, mas incapaz de cozinhar refeições completas sozinho

(1) Completamente incapaz de preparar qualquer refeição

5. Trabalho doméstico

(3) Capaz de realizar trabalho doméstico pesado (como esfregar o chão)

(2) Capaz de realizar trabalho doméstico leve, mas necessita de ajuda nas tarefas pesadas

(1) Completamente incapaz de realizar qualquer trabalho doméstico

6. Medicações

(3) Capaz de tomar os remédios na dose certa e na hora certa

(2) Capaz de tomar remédios, mas necessita de lembretes ou de alguém que os prepare

(1) Completamente incapaz de tomar remédios sozinho

7. Dinheiro

(3) Capaz de administrar necessidades de compra, preencher cheques e pagar contas

(2) Capaz de administrar necessidades de compra diária, mas necessita de ajuda com cheques e no pagamento de contas

(1) Completamente incapaz de administrar dinheiro

Total:

1. Pedir para repetir as palavras “carro”, “vaso”, “bola” e memorizá-las

2. Pedir para desenhar um relógio seguindo a seguinte orientação:

- a) Desenhar um círculo
- b) Colocar os números dentro do círculo
- c) Fazer os ponteiros marcarem 11 h10 min

3. Ao terminar de desenhar, pedir para repetir as três palavras

Pontuação:

Palavras	Evocação
1. Carro	0 1
2. Vaso	0 1
3. Bola	0 1

■ Teste do desenho do relógio

Esse teste foi criado em meados do século 20 e, em 1986, Shulman *et al.* propuseram o seu uso como instrumento de rastreio cognitivo em idosos. Os domínios cognitivos avaliados são as habilidades visuoespaciais, construtiva e a função executiva. Embora tenha sido inicialmente descrito como um teste que sofre pouca influência da escolaridade, um estudo brasileiro mostrou redução de sua acurácia entre os idosos com menos de 5 anos de escolaridade. O método de pontuação não é único ou padronizado, existindo diferentes propostas. O método aqui apresentado é o proposto por Manos e Wu (1994), que utilizam um círculo transparente dividido em oito partes iguais funcionando como uma “máscara”. O ponto de corte é 7/8.

Para a realização do teste, ofereça ao idoso um impresso com o desenho de um círculo de 11 cm de diâmetro, dando-lhe a seguinte instrução: “Aqui, temos o mostrador de um relógio. Gostaria que o(a) Sr(a). colocasse os números dentro dele. Por favor, agora indique o horário 08 h 20 min (oito horas e vinte minutos)”.

Para avaliar a pontuação do teste, utilize a máscara transparente. Posicione-a de modo que uma das linhas fique colocada a partir do centro do círculo até o número 12; caso o 12 tenha sido omitido, proceda da mesma maneira utilizando como base o 1. Dessa forma, as oito fatias da máscara estarão posicionadas sobre o relógio, para que possa ser pontuado. Será dado um ponto para o posicionamento correto dos seguintes números: 1, 2, 4, 5, 7, 8, 10 e 11 (será pontuado o número que estiver até a sua metade incluída no oitavo correspondente). Um ponto será dado para o ponteiro pequeno indicando o 11

e um ponto será dado para o ponteiro grande indicando o 10. O total máximo de pontos é 10.

■ Montreal Cognitive Assesement (MoCA)

O instrumento foi proposto por Nasreddine *et al.* (2005) para detectar comprometimento cognitivo leve (CCL). É útil para avaliar idosos com alta escolaridade, devendo ser aplicado em indivíduos com 4 anos ou mais de estudo. Para uso no Brasil, o ponto de corte sugerido foi 24/25, com sensibilidade e especificidade de 81 e 77%, respectivamente (Memoria *et al.*, 2013). O teste avalia oito domínios cognitivos: memória de curto prazo; habilidade visuoespacial; função executiva; atenção, concentração e memória de trabalho; linguagem; orientação (temporal e espacial). O escore total é de 30 pontos. A versão brasileira do teste (Figura A.1) encontra-se disponível no endereço eletrônico www.mocatest.org.

■ Teste de fluência verbal | Categoria animais

Teste de rastreamento cognitivo (Goodglass e Kaplan, 1983; Brucki *et al.*, 1997) que avalia os domínios: linguagem, funções executivas e memória semântica. Sofre influência da escolaridade e tem pontos de corte diferenciados para minimizar essa influência. Pontos de corte: 8/9 para indivíduos com até 8 anos de escolaridade incompletos; 12/13 para indivíduos com mais de 8 anos de escolaridade completos em diante.

Para iniciar o teste, pede-se ao idoso que fale nomes de animais durante um minuto; controla-se o tempo e registra-se em impresso apropriado todos os nomes fornecidos pelo indivíduo.

Na pontuação final serão contados todos os nomes de animais produzidos, exceto as repetições, as oposições regulares de gênero e sexo (p. ex., gato/gata conta-se 1 ponto; boi/vaca contam-se 2 pontos). Quando o sujeito recorda uma categoria e depois espécies da mesma (p. ex., pássaro – gaivota, sabiá, pardal etc.), contam-se os pontos correspondente ao número de espécies, excluindo o ponto da categoria “pássaro”.

Quadro A.8 Itens que compõem o Miniexame do estado mental.

Orientação no tempo	
Em que ano nós estamos?	
Em que estação do ano nós estamos?	
Em que mês nós estamos?	
Em que dia da semana nós estamos?	
Em que dia do mês nós estamos?	
Orientação no espaço	

Em que estado nós estamos?

Em que cidade nós estamos?

Em que bairro nós estamos? (parte da cidade ou rua próxima)

O que é este prédio em que estamos? (nome, tipo ou função)

Em que andar nós estamos?

Registro

Agora, preste atenção. Eu vou dizer três palavras e o(a) Sr(a). vai repeti-las quando eu terminar.

Memorize-as, pois eu vou perguntar por elas, novamente, dentro de alguns minutos. Certo? As palavras são “real” [pausa], “mala” [pausa], “casa” [pausa]. Agora, repita as palavras para mim. [Permita 5 tentativas, mas pontue apenas a primeira]

Atenção e cálculo [Série de 7]

Agora eu gostaria que o(a) Sr(a). subtraísse 7 de 100 e do resultado subtraísse 7. Então, continue subtraindo 7 de cada resposta até eu mandar parar. Entendeu? [pausa] Vamos começar “Quanto é 100 menos 7”? Dê 1 ponto para cada acerto. Se não atingir o escore máximo, peça “Soletre a palavra MUNDO.” Corrija os erros de soletração e então peça “Agora, soletre a palavra MUNDO de trás para frente.” [Dê 1 ponto para cada letra na posição correta. Considere o maior resultado.]

{93} _____

{86} _____

{79} _____

{72} _____

{65} _____

Soma do Cálculo

Ō Ḑ Ḣ Ū Ḣ

Soma do Mundo

Memória de evocação

Peça “Quais são as 3 palavras que eu pedi que o(a) Sr(a). memorizasse?” [Não forneça pistas]

Linguagem

Aponte o lápis e o relógio e pergunte:

O que é isto? (lápis)

O que é isto? (relógio)

Agora, eu vou pedir para o(a) Sr(a). repetir o que eu vou dizer, certo?

Então, repita “Nem aqui, nem ali, nem lá”

Agora, ouça com atenção porque eu vou pedir para o(a) Sr(a). fazer uma tarefa. [pausa] Preste atenção, pois eu só vou falar uma vez. [pausa] Pegue este papel com a mão direita [pausa]; com as duas mãos, dobre-o ao meio uma vez [pausa] e, em seguida, jogue-o no chão

Por favor, leia isto e faça o que está escrito no papel. [Mostre ao examinado a folha com o comando]

Feche os olhos

Peça “Por favor, escreva uma sentença”

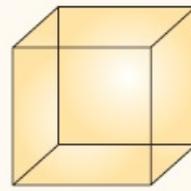
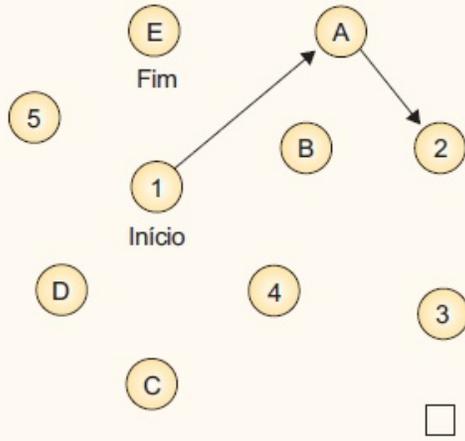
Se o paciente não responder, peça “Escreva sobre o tempo”

Peça “Por favor, copie este desenho”



Total:

Visuoespacial/executiva



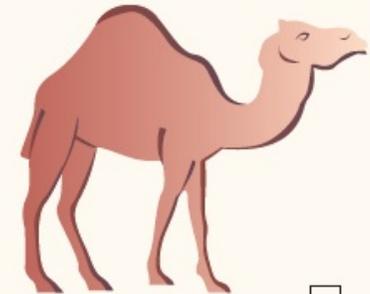
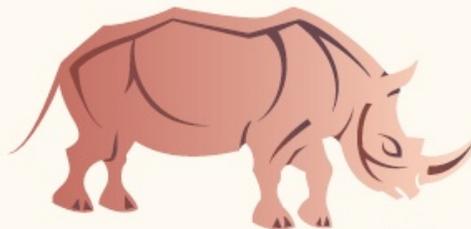
Copiar o cubo

Desenhar um relógio
(11 h 10 min)
(3 pontos)

Pontos

___/5

Nomeação



___/3

Memória	Leia a lista de palavras, O sujeito deve repeti-la, faça duas tentativas Evocar após 5 minutos		Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho	Sem pontuação
		1ª tentativa						
		2ª tentativa						

Atenção	Leia a sequência de números (1 número por segundo)	O sujeito deve repetir a sequência em ordem direta	<input type="checkbox"/>	2 1 8 5 4	___/2
		O sujeito deve repetir a sequência em ordem indireta	<input type="checkbox"/>	7 4 2	

Atenção	Leia a série de letras. O sujeito deve bater com a mão (na mesa) cada vez que ouvir a letra "A". Não se atribuem pontos se ≥ 2 erros.	<input type="checkbox"/>	F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B	___/1
----------------	---	--------------------------	---	-------

Atenção	Subtração de 7 começando pelo 100	<input type="checkbox"/>	93	<input type="checkbox"/>	86	<input type="checkbox"/>	79	<input type="checkbox"/>	72	<input type="checkbox"/>	65	___/3
	4 ou 5 subtrações corretas: 3 pontos; 2 ou 3 corretas: 2 pontos; 1 correta: 1 ponto; 0 corretas: 0 ponto											

Linguagem	Repetir: Eu somente sei que é João quem será ajudado hoje. <input type="checkbox"/>	O gato sempre se esconde embaixo do sofá quando o cachorro está na sala. <input type="checkbox"/>	___/2
------------------	---	---	-------

Fluência verbal	dizer o maior número possível de palavras que comecem pela letra F (1 minuto).	<input type="checkbox"/>	_____ (N ≥ 11 palavras)	___/1
------------------------	--	--------------------------	-------------------------	-------

Abstração	Semelhança, p. ex., entre banana e laranja = fruta	<input type="checkbox"/>	Trem-bicicleta	<input type="checkbox"/>	Relógio-régua	___/2
------------------	--	--------------------------	----------------	--------------------------	---------------	-------

Evocação tardia	Deve recordar as palavras sem pistas	Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho	Pontuação apenas para evocação sem pistas	___/5
Opcional	Pista de categoria							
	Pista de múltipla escolha							

Orientação	<input type="checkbox"/>	Dia do mês	<input type="checkbox"/>	Mês	<input type="checkbox"/>	Ano	<input type="checkbox"/>	Dia da semana	<input type="checkbox"/>	Lugar	<input type="checkbox"/>	Cidade	___/6
-------------------	--------------------------	------------	--------------------------	-----	--------------------------	-----	--------------------------	---------------	--------------------------	-------	--------------------------	--------	-------

Figura A.1 Folha de pontuação do Montreal Cognitive Assessment (MoCA). (Adaptada da versão experimental brasileira: Ana Luisa Rosas Sarmiento, Paulo Henrique Ferreira Bertolucci, José Roberto Wajman.)

Avaliação do humor

■ Escala de depressão do Center for Epidemiological Studies (CES-D)

A CES-D (Quadro A.9) é uma escala para avaliar a frequência de sintomas depressivos vividos na semana anterior à entrevista. Foi descrita originalmente por Radolf (1977). Contém 20 itens escalares sobre humor, sintomas somáticos, interações com os outros e funcionamento motor. As respostas são em escala Likert (nunca ou raramente = 0; às vezes = 1; frequentemente = 2; sempre = 3). O escore final varia de zero a 60 pontos. Na versão norte-americana, o ponto de corte para identificar a depressão é ≥ 16 pontos. O único estudo brasileiro em população idosa foi o de Batistoni *et al.* (2007). Esses autores compararam o CES-D com a Escala de Depressão Geriátrica e obtiveram um *alfa de Cronbach* de 0,86 na avaliação da consistência interna; sensibilidade (74,6%) e especificidade (73,6%), para nota de corte > 11 .

■ Escala de depressão geriátrica (EDG)

É uma escala desenvolvida especialmente para o rastreamento de sintomas depressivos em idosos por Yesavage *et al.*, em 1983, originalmente com 30 itens; em 1986, uma versão curta de 15 itens foi elaborada por Sheike e Yesavage. Suas vantagens incluem ser composta de perguntas de fácil entendimento, poucas opções de resposta, pode ser autoaplicada ou aplicada por um entrevistador treinado de qualquer área da saúde. Sua principal limitação é ser de difícil entendimento para os idosos com declínio cognitivo significativo. Foi validada em vários países, inclusive no Brasil. O ponto de corte proposto para a versão aqui apresentada é 5/6.

Quadro A.9 Itens escala de depressão do Center for Epidemiological Studies.

1. O(a) Sr(a). sentiu-se incomodado(a) com coisas que habitualmente não lhe incomodam?
2. O(a) Sr(a). não teve vontade de comer ou teve pouco apetite?
3. O(a) Sr(a). sentiu não conseguir melhorar seu estado de ânimo mesmo com a ajuda de familiares e amigos?
4. O(a) Sr(a). sentiu-se, quando comparado(a) a outras pessoas, tendo tanto valor quanto a maioria delas?
5. O(a) Sr(a). sentiu dificuldade de se concentrar no que fazia?
6. O(a) Sr(a). sentiu-se deprimido(a)?
7. O(a) Sr(a). sentiu que teve que fazer esforço para dar conta das suas tarefas habituais?
8. O(a) Sr(a). sentiu-se otimista sobre o futuro?

9. O(a) Sr(a). considerou que sua vida tinha sido um fracasso?

10. O(a) Sr(a). sentiu-se amedrontado(a)?

11. Seu sono não foi repousante?

12. O(a) Sr(a). esteve feliz?

13. O(a) Sr(a). falou menos que o habitual?

14. O(a) Sr(a). sentiu-se sozinho(a)?

15. As pessoas não foram amistosas com o(a) Sr(a).?

16. O(a) Sr(a). aproveitou a vida?

17. O(a) Sr(a). teve crises de choro?

18. O(a) Sr(a). sentiu-se triste?

19. O(a) Sr(a). sentiu que as pessoas não gostavam do(a) Sr(a).?

20. O(a) Sr(a). não conseguiu levar adiante suas coisas?

Durante sua aplicação, deve-se fazer todas as perguntas como foram propostas pelos autores e sem modificação da ordem. Inicie dizendo: “Vou lhe fazer algumas perguntas para saber como o(a) Sr(a). vem se sentindo na última semana.”

Quando a resposta do indivíduo avaliado for igual à que está entre parênteses, junto à pergunta, o item vale 1 (um) ponto. Quando a resposta for diferente da que está entre parênteses, o item vale 0 (zero). A soma total de pontos superior a cinco é sugestiva de depressão. A versão aqui utilizada foi estudada por Paradela *et al.* (2005) (Quadro A.10).

Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE-Br)

O *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly* (IQCODE) (Quadro A.11) é um questionário para detecção do declínio cognitivo com base no relato do informante. As perguntas estão organizadas em uma escala Likert, com cinco opções: (1) muito melhor; (2) um pouco melhor; (3) não houve mudança; (4) um pouco pior; (5) muito pior. O resultado final é obtido pela soma ponderada dos itens, dividindo-os pelo total de itens da escala. O escore varia de um a cinco; os escores menores ou iguais a três indicam que não está havendo alteração, igual a quatro indica uma considerável alteração, e igual a cinco indica muita alteração. Deve ser aplicado em parente ou amigo próximo que conviva com o

idoso há pelo menos dez anos, com o objetivo de comparar as alterações no desempenho do indivíduo durante este período de convivência. No Brasil, a versão original do instrumento foi submetida a um processo de adaptação transcultural. O ponto de corte de melhor acurácia foi 3,52, que apresentou sensibilidade de 83,3%, e especificidade de 80,7%; os valores preditivos positivo (VPP) e negativo (VPN) foram 70 e 88%, respectivamente. Em estudo realizado com uma amostra comunitária, Lourenço e Sanchez (2014) obtiveram como ponto de melhor acurácia 3,26, com sensibilidade de 89% e especificidade de 72%, e sugeriram que o IQCODE pode ser um instrumento com boa acurácia para o rastreamento da síndrome demencial em unidades de atenção primária.

Quadro A.10 Itens da escala de depressão geriátrica.

Perguntas	Respostas
1. O(a) Sr(a). está basicamente satisfeito(a) com sua vida?	(Não)
2. O(a) Sr(a). deixou muitos de seus interesses e atividades?	(Sim)
3. O(a) Sr(a). sente que sua vida está vazia?	(Sim)
4. O(a) Sr(a). se aborrece com frequência?	(Sim)
5. O(a) Sr(a). se sente de bom humor na maior parte do tempo?	(Não)
6. O(a) Sr(a). tem medo que algum mal vá lhe acontecer?	(Sim)
7. O(a) Sr(a). se sente feliz na maior parte do tempo?	(Não)
8. O(a) Sr(a). sente que sua situação não tem saída?	(Sim)
9. O(a) Sr(a). prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?	(Sim)
10. O(a) Sr(a). se sente com mais problemas de memória do que a maioria?	(Sim)
11. O(a) Sr(a). acha maravilhoso estar vivo?	(Não)
12. O(a) Sr(a). se sente um inútil nas atuais circunstâncias?	(Sim)
13. O(a) Sr(a). se sente cheio de energia?	(Não)
14. O(a) Sr(a). acha que sua situação é sem esperança?	(Sim)
15. O(a) Sr(a). sente que a maioria das pessoas está melhor que o(a) Sr(a).?	(Sim)
Total	

Quadro A.11 Itens do *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE-Br)*.

1. Lembrar-se de rostos de parentes e amigos
2. Lembrar-se dos nomes de parentes e amigos
3. Lembrar-se de fatos relacionados com parentes e amigos como, por exemplo: suas profissões, aniversários e endereços
4. Lembrar acontecimentos recentes
5. Lembrar-se de conversas depois de poucos dias
6. No meio de uma conversa, esquecer o que ele(a) queria dizer
7. Lembrar-se do próprio endereço e telefone
8. Saber o dia e o mês em que estamos
9. Lembrar onde as coisas são geralmente guardadas
10. Lembrar onde encontrar coisas que foram guardadas em lugares diferentes daqueles em que costuma guardar
11. Adaptar-se a qualquer mudança no dia a dia
12. Saber utilizar aparelhos domésticos
13. Aprender a utilizar um novo aparelho existente na casa
14. Aprender coisas novas em geral
15. Lembrar-se das coisas que aconteceram na juventude
16. Lembrar-se de coisas que ele(a) aprendeu na juventude
17. Entender o significado de palavras pouco utilizadas
18. Entender o que é escrito em revistas e jornais
19. Acompanhar histórias em livros ou em programas de televisão
20. Escrever uma carta para amigos ou com fins profissionais
21. Conhecer importantes fatos históricos

22. Tomar decisões no dia a dia

23. Lidar com dinheiro para as compras

24. Lidar com assuntos financeiros, por exemplo: aposentadoria e conta bancária

25. Lidar com outros cálculos do dia a dia, por exemplo: quantidade de comida a comprar, há quanto tempo não recebe visitas de parentes ou amigos

26. Usar sua inteligência para compreender e pensar sobre o que está acontecendo

Soma total dos itens

Total do teste

Questionário de atividades funcionais de Pfeffer

O Questionário de atividades funcionais (Pfeffer *et al.*, 1982) (Quadro A.12) é um instrumento para ser aplicado a um informante, que avalia o grau de independência para o desempenho em dez atividades de vida diária tais como preencher cheques, lidar com documentos, fazer compras, ter passatempo, executar tarefas domésticas simples e se envolver com assuntos atuais. Foi submetido às primeiras fases da adaptação transcultural. A consistência interna foi mensurada pelo alfa de Cronbach (0,95) e a confiabilidade teste/reteste mensurada pelo coeficiente de correlação intraclassa (0,97) e pelo coeficiente kappa (0,73). O tempo médio de aplicação é de sete minutos. Foi de fácil compreensão pela amostra estudada e apresentou estabilidade temporal (Sanchez *et al.*, 2011).

Cada opção de resposta apresenta um valor (a = 3; b = 2; c = 1; d = 0 e = 1; f = 0). O resultado varia de 0 a 30. O escore final é obtido a partir da simples soma dos itens e; quanto maior a pontuação, maior o nível de incapacidade para realizar as tarefas.

Short Physical Performance Battery (SPP)

O *Short Physical Performance Battery* (SPPB) foi proposto para avaliar o desempenho físico dos membros inferiores (Guralnik *et al.*, 1994). Uma versão para uso no Brasil foi proposta por Nakano (2007). O instrumento tem sido utilizado para predizer desfechos desfavoráveis em idosos, como incapacidades, hospitalização, institucionalização e morte. É composto pela combinação de três testes. O primeiro que avalia o equilíbrio estático em pé (Figura A.2), a velocidade de marcha (Quadro A.13) e a força muscular dos membros inferiores através da tarefa de sentar-se e levantar-se da cadeira cinco vezes (Quadro A.14). O escore total varia de 0 (pior desempenho) a 12 (melhor desempenho) e é a soma

do total de pontos de cada tarefa, que vale o máximo de 4. A aplicação deve ser feita com segurança, após demonstração, por um profissional treinado. Para a realização do teste são necessários cadeira com braços, cronômetro, fita métrica e espaço com marca de 3 m.

Modo de execução e pontuação dos testes:

- Teste de equilíbrio: manter-se por 10 s em cada posição dos pés vale 1 ponto – lado (pés juntos), *semitandem* (pés-semicalcanhar-dedo) e *tandem* (calcanhar-dedo) (Figura A.2)
- Velocidade da marcha: cronometrar o tempo de caminhar com os passos habituais a distância de 3 m
- Teste de levantar-se da cadeira – cronometrar o tempo para levantar e sentar da cadeira cinco vezes seguidas.

Caregiver abuse screen (CASE) | Rastreo de violência doméstica

O *Caregiver abuse screen* (CASE) é um instrumento de rastreo da violência doméstica contra idosos, de fácil aplicação. Desenvolvido no Canadá, contém oito itens que abarcam as dimensões de violência física, psicossocial, financeira e negligência, sem que seja necessário arguir diretamente sobre comportamentos ou atos violentos. Paixão Junior *et al.* (2007) submeteram o instrumento ao processo de adaptação transcultural. Na avaliação dos autores, obteve-se uma versão para uso no Brasil, com boa qualidade de equivalência conceitual, de itens e semântica, ainda carecendo de maiores análises de sua psicométrica. Mesmo sem a apresentação de um ponto de corte que possa sugerir perpetração de maus-tratos, a escala é bastante útil para subsidiar uma entrevista subjetiva para o rastreo da violência e, acompanhada de outros instrumentos, como a avaliação da sobrecarga do cuidador, e a escala de rastreo de sintomas depressivos do cuidador; ajuda a fornecer um retrato da relação de cuidado (Quadro A.15).

Quadro A.12 Itens do questionário de atividades funcionais de Pfeffer.

Itens	Opções de resposta					
	A	B	C	D	E	F
1. Preenche cheques, paga contas, verifica o saldo no talão de cheque, controla as necessidades financeiras?	Atualmente alguém passou a fazer alguma ou todas estas atividades pelo idoso	Precisa ser lembrado ou requer ajuda de outras pessoas	Realiza as atividades sem nenhum lembrete ou auxílio, porém com mais dificuldade ou com pior resultado	Realiza as atividades sem nenhum lembrete ou ajuda	Nunca fez e teria dificuldade para começar a fazer agora	Não faz rec ma faz cor po tre se ne

<p>2. Faz seguro (de vida, de carro, de casa), lida com negócios ou documentos, faz imposto de renda?</p>	<p>Atualmente alguém que não fazia passou a fazer estas atividades pelo idoso, sempre ou quase</p>	<p>Precisa ser lembrado com mais frequência ou necessita de mais ajuda de outras pessoas do que no passado</p>	<p>Realiza as atividades sem lembretes ou ajuda, porém com mais dificuldade ou com pior resultado do que no passado</p>	<p>Realiza as atividades sem nenhum lembrete ou ajuda</p>	<p>Nunca fez e teria dificuldade para começar a fazer agora, mesmo com treinamento</p>	<p>Não faz, requer mais facilidade</p>
<p>3. Compra roupas, utilidades domésticas e artigos de mercearia sozinho(a)?</p>	<p>Atualmente alguém passou a fazer alguma ou todas estas atividades pelo idoso</p>	<p>Precisa ser lembrado ou necessita ajuda de outras pessoas</p>	<p>Realiza as atividades sem nenhum lembrete ou auxílio, porém com mais dificuldade ou pior resultado</p>	<p>Realiza as atividades sem nenhum lembrete ou ajuda</p>	<p>Nunca fez e teria dificuldade para começar a fazer agora</p>	<p>Não faz, requer mais facilidade</p>
<p>4. Joga baralho, xadrez, faz palavras cruzadas, trabalhos manuais ou tem algum outro passatempo?</p>	<p>Fazia, mas atualmente não faz ou faz raramente com grande dificuldade</p>	<p>Precisa de ajuda frequente</p>	<p>Realiza sem ajuda, porém com mais dificuldade do que antes</p>	<p>Realiza as atividades sem nenhuma ajuda</p>	<p>Nunca fez e teria dificuldade para começar a fazer agora</p>	<p>Não faz, requer mais facilidade</p>
<p>5. Esquenta água, faz café ou chá, e desliga o fogão?</p>	<p>Atualmente alguém passou a fazer alguma ou todas estas atividades pelo idoso</p>	<p>Precisa de ajuda ou tem problemas frequentes</p>	<p>Realiza as atividades sem ajuda, mas às vezes tem problemas</p>	<p>Realiza as atividades sem nenhuma ajuda</p>	<p>Nunca fez e teria dificuldade para começar a fazer agora</p>	<p>Não faz, requer mais facilidade</p>

<p>6. Prepara uma refeição completa?</p>	<p>Atualmente alguém passou a fazer estas atividades pelo idoso</p>	<p>Precisa de ajuda ou tem problemas frequentes</p>	<p>Realiza sem ajuda, porém com mais dificuldade do que antes</p>	<p>Realiza a atividade sem nenhuma ajuda</p>	<p>Nunca fez e teria dificuldade para começar a fazer agora, mesmo com um pouco de treinamento</p>	<p>Não faz rec ma faz se ne</p>
<p>7. Acompanha os eventos atuais no bairro ou nacionalmente?</p>	<p>Não presta atenção ou não se lembra das notícias</p>	<p>Tem alguma ideia sobre grandes acontecimentos</p>	<p>Presta menos atenção ou tem menor conhecimento dos fatos do que antes</p>	<p>Tem tanto conhecimento hoje quanto no passado</p>	<p>Nunca prestou muita atenção nos eventos atuais e acharia muito difícil começar agora</p>	<p>Nunca mu ate po ag</p>
<p>8. Presta atenção, entende e comenta novelas, jornais ou revistas?</p>	<p>Não lembra, ou se confunde com o que viu ou leu</p>	<p>Entende a ideia geral enquanto assiste ou lê, mas não lembra depois; Não entende o assunto ou não tem opinião</p>	<p>Menor atenção ou menos memória do que antes, maior dificuldade de entender a piada, o que antes era feito rapidamente</p>	<p>Entende tão rápido como antes</p>	<p>Nunca prestou muita atenção ou comentou sobre a TV, nunca leu muito e provavelmente teria muita dificuldade de começar agora</p>	<p>Nunca ass à T po no cor qu pe ter</p>
<p>9. Lembra-se de compromissos, tarefas domésticas, medicações ou eventos familiares?</p>	<p>Outra pessoa passou a fazer isto pelo idoso</p>	<p>Tem que ser lembrado algumas vezes (mais do que antes ou mais do que a maioria das pessoas)</p>	<p>Lembra sozinho, mas depende de lembretes, calendários ou agendas</p>	<p>Lembra-se dos compromissos tão bem como antes</p>	<p>Nunca teve que se preocupar com compromissos, eventos familiares, e medicações e provavelmente teria muita dificuldade de começar agora</p>	<p>Nunca lid ess no ma faz no cor qu pe ter</p>

10. Sai do bairro, dirige, anda, pega ou troca de ônibus, trem ou avião?	Atualmente não faz mais sozinho(a) ou alguém passou a acompanhá-lo(a) nessas atividades	Consegue se locomover pela vizinhança, mas se perde ao sair dela	Tem mais problemas do que antes (p. ex., às vezes se perde)	Se desloca tão bem quanto antes	Raramente fazia essas atividades sozinho(a) e teria alguma dificuldade de fazer agora	Nunca saiu muito no passado, mas faz coisas que não fazia antes
--	---	--	---	---------------------------------	---	---

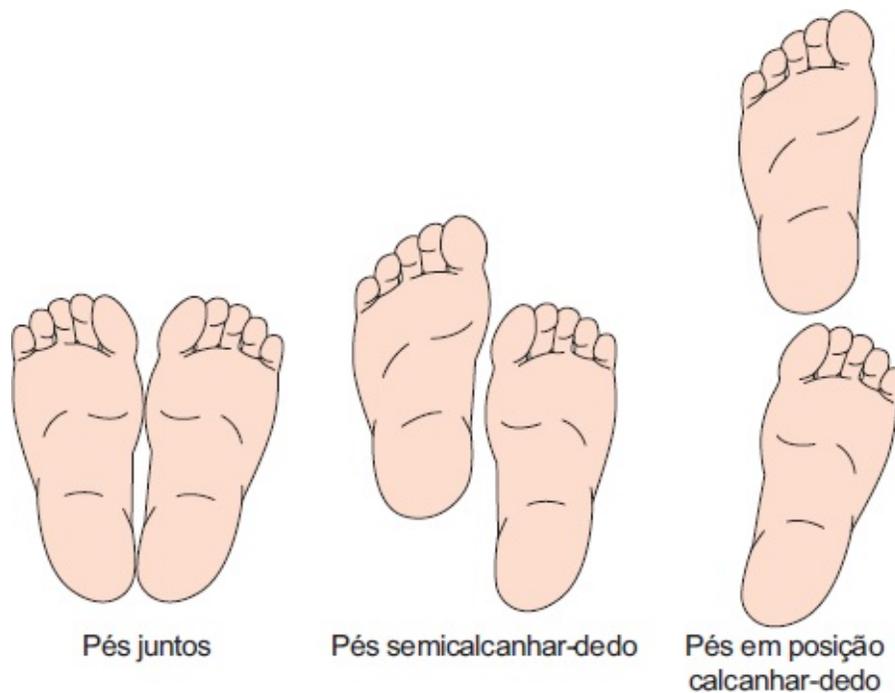


Figura A.2 Posição dos pés para avaliação do equilíbrio. Fonte: Nascimento LCG *et al.*, 2012.

Quadro A.13 Valores utilizados para avaliar a velocidade de marcha e as respectivas pontuações.

Tempo da marcha em segundos	Pontuação
> 6,52	1
4,66 a 6,52	2
3,62 a 4,65	3
< 3,62	4

Quadro A.14 Valores utilizados para avaliar a força muscular e as respectivas pontuações.

Tempo do teste em segundos	Pontuação
----------------------------	-----------

> 16,70	1
13,70 a 16,69	2
11,20 a 13,69	3
≤11,19	4

Quadro A.15 Itens que compõem o Caregiver abuse screen.

Sendo a pessoa que ajuda ou cuida, por favor, responda “sim” ou “não” às seguintes perguntas:
1. Você, às vezes, encontra dificuldade em fazer com que (___) controle sua irritação ou agressividade?
2. Você, muitas vezes, sente-se forçado(a) a agir contra sua própria natureza ou a fazer coisas que lhe desagradam?
3. Você acha difícil controlar o comportamento de (___)?
4. Você, às vezes, sente-se forçado(a) a ser bruto(a) com (___)?
5. Você, às vezes, sente que não consegue fazer o que é realmente necessário ou o que deve ser feito para (___)?
6. Você, muitas vezes, acha que tem de rejeitar ou ignorar (___)?
7. Você, muitas vezes, sente-se tão cansado(a) e exausto(a) que não consegue dar conta das necessidades de (___)?
8. Você, muitas vezes, acha que tem de gritar com (___)?

Zarit Burden Interview | Escala para avaliação da sobrecarga do cuidador

A escala de sobrecarga (Quadro A.16) foi desenvolvida por Zarit *et al.* (1980) e comporta 22 itens com quatro opções de respostas que avaliam a sobrecarga objetiva e subjetiva por meio do relato do cuidador de idosos com dependência. Até o item 21, as opções de resposta se apresentam como: 0 = nunca; 1 = raramente; 2 = às vezes; 3 = frequentemente e 4 = sempre. No item 22, as opções se apresentam da seguinte forma: 0 = nada; 1 = um pouco; 2 = regularmente; 3 = um pouco; 4 = muito. O escore final varia de 0 a 88. Quanto mais alto, maior a sobrecarga. Scazufca (2002) avaliou a consistência interna e a validade de construto da versão brasileira em cuidadores de indivíduos com doença mental. Obteve um *alfa de Cronbach* de 0,87. O estudo mostra que a versão brasileira da *Burden Interview* é um instrumento que pode ser utilizado no estudo do impacto de doenças mentais e físicas nos cuidadores informais.

Quadro A.16 Itens que compõem a *Zarit Burden Interview*.

1. O(a) Sr(a). sente que S. pede mais ajuda do que ele(a) necessita?
2. O(a) Sr(a). sente que, por causa do tempo que o(a) Sr(a). gasta com S., o(a) Sr(a). não tem tempo suficiente para si mesmo(a)?
3. O(a) Sr(a). se sente estressado(a) entre cuidar de S. e suas outras responsabilidades com a família e o trabalho?
4. O(a) Sr(a). se sente envergonhado(a) com o comportamento de S.?
5. O(a) Sr(a). se sente irritado(a) quando S. está por perto?
6. O(a) Sr(a). sente que S. afeta negativamente seus relacionamentos com outros membros da família ou amigos?
7. O(a) Sr(a). sente receio pelo futuro de S.?
8. O(a) Sr(a). sente que S. depende do(a) Sr(a).?
9. O(a) Sr(a). se sente tenso(a) quando S. está por perto?
10. O(a) Sr(a). sente que sua saúde foi afetada por causa de seu envolvimento com S.?
11. O(a) Sr(a). sente que não tem tanta privacidade como gostaria por causa de S.?
12. O(a) Sr(a). sente que sua vida social tem sido prejudicada porque o(a) Sr(a). está cuidando de S.?
13. O(a) Sr(a). não se sente à vontade de ter visitas em casa por causa de S.?
14. O(a) Sr(a). sente que S. espera que o(a) Sr(a). cuide dele(a), como se o(a) Sr(a). fosse a única pessoa de quem ele(a) pode depender?
15. O(a) Sr(a). sente que não tem dinheiro suficiente para cuidar de S., somando-se as suas outras despesas?
16. O(a) Sr(a). sente que será capaz de cuidar de S. por mais tempo?
17. O(a) Sr(a). sente que perdeu o controle de sua vida desde a doença de S.?
18. O(a) Sr(a). gostaria de simplesmente deixar que outra pessoa cuidasse de S.?
19. O(a) Sr(a). se sente em dúvida sobre o que fazer por S.?
20. O(a) Sr(a). sente que poderia estar fazendo mais por S.?
21. O(a) Sr(a). sente que poderia cuidar melhor de S.?
22. De uma maneira geral, quanto o(a) Sr(a). se sente sobrecarregado(a) por cuidar de S.?

Miniavaliação nutricional (MAN)

A MAN é um questionário breve, composto por 18 questões (Quadro A.17), que foi desenvolvido para aferir o estado nutricional de idosos frágeis com o intuito de facilitar a intervenção. O instrumento utilizado no Brasil foi submetido ao processo de validação por Machado (2014) e é fortemente utilizado nos serviços de atenção ao idoso. É dividido em dois módulos; o primeiro se concentra nas questões de A a F, podendo ser considerado como uma triagem. Ao final deste primeiro módulo, se o escore for igual ou maior que 12 pontos, não será necessário prosseguir. Caso a pontuação seja menor ou igual a 11 pontos, faz-se necessário dar continuidade. O segundo módulo – denominado avaliação global – é composto por 12 questões (G a R), sendo 16 a pontuação máxima. O escore final da avaliação será o somatório do escore da triagem e da avaliação global, podendo totalizar o máximo de 30 pontos. O resultado permite estratificar o indivíduo na seguinte condição: ≥ 24 pontos = normal; de 17 a 23,5 pontos = risco de desnutrição; e < 17 pontos = desnutrido.

Performance-oriented mobility assessment (POMA)

O teste *Performance-oriented mobility assessment of gait and balance* (POMA), elaborado em 1986 por Tinetti, Williams e Mayewski, é um protocolo cujo objetivo é detectar fatores de risco de quedas em idosos. Gomes (2003) realizou uma tradução e, após estudo das propriedades psicométricas do instrumento, recomendou sua utilização em idosos brasileiros. A autora também propõe um protocolo de recomendações para aplicação do POMA-Brasil, dividido em duas partes, as quais avaliam o equilíbrio e a marcha. A seção que avalia o equilíbrio (Quadro A.18.1) é composta por 13 itens; a que avalia a marcha (Quadro A.18.2) é composta por nove itens. O escore total varia de 22 a 57 pontos.

Quadro A.17 Itens que compõem a Miniavaliação nutricional.

Triagem	Avaliação global
	G – O paciente vive em sua própria casa (não em casa geriátrica ou hospital)
	0 = não 1 = sim
	H – Utiliza mais de três medicamentos diferentes por dia?
	0 = sim 1 = não

A – Nos últimos 3 meses houve diminuição da ingesta alimentar devido a perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade para mastigar ou deglutir?

0 = diminuição grave da ingesta

1 = diminuição moderada da ingesta

2 = sem diminuição da ingesta

B – Perda de peso nos últimos 3 meses

0 = superior a 3 quilos

1 = não sabe informar

2 = entre 1 e 3 quilos

3 = sem perda de peso

C – Mobilidade

0 = restrito ao leito ou à cadeira de rodas

1 = deambula, mas não é capaz de sair de casa

2 = normal

D – Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?

0 = sim 2 = não

E – Problemas neuropsicológicos

I – Lesões de pele ou escaras?

0 = sim 1 = não

J – Quantas refeições faz por dia?

0 = uma refeição

1 = duas refeições

2 = três refeições

K – O paciente consome:

Pelo menos 1 porção diária de leite ou derivados (queijo, iogurte)?

Duas ou mais porções semanais de legumes ou ovos?

Carne, peixe ou frango todos os dias?

0 = nenhuma ou uma resposta "sim"

0,5 = duas respostas "sim"

1 = três respostas "sim"

L – O paciente consome duas ou mais porções diárias de frutas ou vegetais?

0 = não 1 = sim

M – Quantos copos de líquidos (água, suco, café, chá, leite) o paciente consome por dia?

0 = menos de três copos

0,5 = três a cinco copos

1 = mais de cinco copos

N – Modo de se alimentar

0 = não é capaz de se alimentar sozinho

1 = alimenta-se sozinho, porém com dificuldade

0 = demência ou depressão

1 = demência leve

2 = sem problemas psicológicos

F – Índice de massa corpórea [IMC = peso (kg)/estatura (m²)]

0 = IMC < 19 = 19 ≤ IMC < 21

2 = 21 ≤ IMC < 23 = IMC > 23

Escore de triagem (subtotal, máximo de 14 pontos): 12 pontos ou mais – normal, desnecessário continuar a avaliação; 11 pontos ou menos – possibilidade de desnutrição.

2 = alimenta-se sozinho sem dificuldade

0 – 0 paciente acredita ter algum problema nutricional?

0 = acredita estar desnutrido

1 = não sabe dizer

2 = acredita não ter problema nutricional

P – Em comparação a outras pessoas da mesma idade, como o paciente considera a sua própria saúde?

0 = não muito boa

0,5 = não sabe informar

1 = boa

2 = melhor

Q – Circunferência de braço (CB) em cm

0 = CB < 21

0,5 = 21 ≤ CB ≤ 22

1 = CB > 22

R – Circunferência da panturrilha (CP) em cm

0 = CP < 31 = CP ≥ 31

Avaliação global (máximo 16 pontos); escore da triagem (14 pontos); escore total (máximo de 30 pontos).

Avaliação do estado nutricional: ≥ 24 pontos – normal; de 17 a 23,5 pontos – risco de desnutrição; < 17 pontos: desnutrido.

Quadro A.18.1 Itens que compõem a avaliação do equilíbrio orientada pelo desempenho (POMA).

Manobra	Categorias		
	Normal = 3	Adaptativa = 2	Anormal = 1

1. Equilíbrio sentado (10 a 15 s)	Estável, firme	Segura-se na cadeira para se manter ereto	Inclina-se, escorrega na cadeira
2. Levantando-se da cadeira	Capaz de se levantar da cadeira em um só movimento, sem usar os braços	Usa os braços (na cadeira ou no dispositivo de auxílio à deambulação) para se empurrar ou puxar; e/ou move-se para a borda do assento antes de tentar levantar	Várias tentativas são necessárias ou não consegue se levantar sem ajuda de alguém
3. Equilíbrio de pé imediato (primeiros 3 a 5 s)	Estável, sem se segurar em dispositivo de auxílio à deambulação ou qualquer objeto como forma de apoio	Estável, mas usa o dispositivo de auxílio à deambulação ou outro objeto para se apoiar, mas sem se agarrar	Algum sinal de instabilidade positivo
4. Equilíbrio de pé (15 s; fala padronizada)	Estável, capaz de ficar de pé com os pés juntos sem se apoiar em objetos	Estável, mas não consegue manter os pés juntos	Qualquer sinal de instabilidade, independente de apoio ou de segurar em algum objeto
5. Equilíbrio com os olhos fechados (com os pés o mais próximo possível)	Estável, sem se segurar em nenhum objeto e com os pés juntos	Estável, com os pés separados	Qualquer sinal de instabilidade ou necessita se segurar em algum objeto
6. Equilíbrio ao girar (360°)	Sem se agarrar em nada ou cambalear; os passos são contínuos (o giro é feito em um movimento contínuo e suave)	Passos são descontínuos (paciente apoia um pé totalmente no solo antes de levantar o outro)	Qualquer sinal de instabilidade ou se segura em algum objeto
7. <i>Nudge test</i> (paciente de pé com os pés o mais próximo possível, o examinador aplica 3 (três) vezes uma pressão leve e uniforme no esterno do paciente). A manobra demonstra a capacidade de resistir ao deslocamento.	Estável, capaz de resistir à pressão	Necessita mover os pés, mas é capaz de manter o equilíbrio	Começa a cair ou o examinador tem que ajudar a equilibrar-se

8. Virar o pescoço (pede-se ao paciente para virar a cabeça de um lado para o outro e olhar para cima – de pé, com os pés o mais próximo possível)	Capaz de virar a cabeça pelo menos metade da ADM de um lado para outro, e capaz de inclinar a cabeça para trás para olhar o teto; sem cambalear ou se segurar ou sem sintomas de tontura leve, instabilidade ou dor	Capacidade diminuída de virar a cabeça de um lado para o outro ou estender o pescoço, mas sem se segurar, cambalear ou apresentar sintomas de tontura leve, instabilidade ou dor	Qualquer sinal de instabilidade ou sintomas quando vira a cabeça ou estende o pescoço
9. Equilíbrio em apoio unipodal	Capaz de manter o apoio unipodal por 5 segundos sem apoiar-se	Capaz de manter apoio unipodal por 2 segundos sem apoiar-se	Incapaz
10. Extensão da coluna (pede-se ao paciente para se inclinar para trás na maior amplitude possível, sem se segurar em objetos, se possível)	Boa amplitude, sem se apoiar ou cambalear	Tenta estender, mas o faz com a ADM diminuída (quando comparado com pacientes de mesma idade) ou necessita de apoio para realizar a extensão	Não tenta ou não se observa nenhuma extensão, ou cambaleia ao tentar
11. Alcançar para cima (paciente é solicitado a retirar um objeto de uma prateleira alta o suficiente que exija alongamento ou ficar na ponta dos pés)	Capaz de retirar o objeto sem se apoiar e sem se desequilibrar	Capaz de retirar o objeto, mas necessita de apoio para se estabilizar	Incapaz de se inclinar ou de se erguer depois de ter se inclinado, ou faz múltiplas tentativas para se erguer
12. Inclinar para frente (o paciente é solicitado a pegar um pequeno objeto do chão, por exemplo, uma caneta)	Capaz de se inclinar e pegar o objeto; é capaz de retornar à posição ereta em uma única tentativa sem precisar usar os braços	Capaz de pegar o objeto e retornar à posição ereta em uma única tentativa, mas necessita do apoio dos braços ou de algum objeto	Incapaz de se inclinar ou de se erguer depois de ter se inclinado, ou faz múltiplas tentativas para se erguer
13. Sentar	Capaz de sentar-se em um único movimento suave	Necessita usar os braços para se sentar ou o movimento não é suave	Deixa-se cair na cadeira, ou não calcula bem a distância (senta fora do centro)

Somatório

Orientações: o indivíduo em avaliação inicia o teste sentado em uma cadeira firme de encosto reto e sem braços. A instabilidade é definida por agarrar-se em objetos para apoio, cambalear, movimentar os pés (sapatear), ou movimentos de oscilação de

tronco excessivos, pressão (cutucão) no esterno. ADM: amplitude de movimento.

Quadro A.18.2 Itens que compõem a avaliação da marcha orientada pelo desempenho (POMA).

Componentes*	Normal = 2	Anormal = 1
14. Iniciação da marcha (paciente é solicitado a começar a andar em um trajeto determinado)	Começa a andar imediatamente sem hesitação visível; o movimento de iniciação da marcha é suave e uniforme	Hesita; várias tentativas; iniciação da marcha não é um movimento suave
15. Altura do passo (comece observando após os primeiros passos: observe um pé, depois o outro; observe de lado)	O pé do membro em balanço desprende-se do chão completamente, porém, em uma altura de 2,5 a 5 cm	O pé do membro em balanço não se desprende completamente do chão (pode ouvir-se o arrastar), ou o pé é muito elevado do solo (< 2,5 cm ou > 5 cm)**
16. Comprimento do passo (observe a distância entre o hálux do pé de apoio e o calcanhar do pé elevado; observe de lado; não julgue pelos primeiros ou últimos passos; observe um lado de cada vez)	Pelo menos o comprimento do pé do indivíduo medido pelo hálux do membro de apoio e o calcanhar do membro de balanço (comprimento do passo geralmente maior, mas comprimento do pé oferece base para observação)	Comprimento do passo menor que o descrito para condições normais**
17. Simetria do passo (observe a porção central do trajeto e não os passos iniciais ou finais; observe de lado; observe a distância entre o calcanhar de cada membro do balanço e o hálux de cada membro durante o apoio)	Comprimento do passo igual ou quase igual dos dois lados para a maioria dos ciclos da marcha	O comprimento do passo varia de um lado para outro; paciente avança com o mesmo pé a cada passo
18. Continuidade do passo	Começa elevando o calcanhar de um dos pés (hálux fora do chão) quando o calcanhar do outro pé toca o chão (choque de calcanhar); nenhuma interrupção durante a passada; comprimento dos passos igual na maioria dos ciclos da marcha	Coloca o pé inteiro (calcanhar e hálux) no chão antes de começar a desprender o outro; ou para completamente entre os passos; ou comprimento dos passos varia entre os ciclos**
19. Desvio da linha média (observe de trás; observe um pé durante várias passadas; observe em relação a um ponto de	Pé segue próximo a uma linha reta à	Pé desvia de um lado para outro ou em uma

referência do chão, por exemplo, junção da cerâmica, se possível; difícil de avaliar se o paciente usa andador)	medida que o paciente avança	direção
20. Estabilidade de tronco (observe de trás; movimento lateral de tronco pode ser padrão de marcha normal, precisa ser diferenciado da instabilidade)	Tronco não oscila; joelhos e coluna não são fletidos; braços não são abduzidos no esforço de manter a estabilidade	Presença de qualquer uma das características descritas anteriormente***
21. Sustentação durante a marcha (observe de trás)	Os pés devem quase se tocar quando um passa pelo outro	Pés separados durante os passos (base alargada)‡
22. Virando durante a marcha	Não cambaleia; vira-se continuamente enquanto anda; e passos são contínuos enquanto vira	Cambaleia; para antes de iniciar a virada; ou passos são descontínuos
Somatório		
Score total (1ª e 2ª escalas)		

Orientações: o idoso fica em pé com o examinador no final do trajeto determinado (sem obstáculos). Usa seu dispositivo de auxílio à deambulação usual. O examinador solicita que o percorra o trajeto em seu passo usual. O examinador observa um componente da marcha por vez. Para alguns componentes o examinador caminha atrás do indivíduo em avaliação; para outros, o examinador anda próximo. Pode requerer várias tentativas para completar o teste. *O examinador pode também pedir ao idoso para andar com “passos mais rápidos que o usual” e observar se os dispositivos da marcha são utilizados corretamente. **Um sinal de marcha anormal pode refletir problema inicial neurológico ou musculoesquelético diretamente relacionado com o achado ou refletir uma manobra compensatória de outro problema mais antigo. ***Anormalidades podem ser corrigidas por um dispositivo de auxílio à deambulação como uma bengala; o examinador deve também observar com e sem o dispositivo, se possível. ‡Achado anormal é em geral uma manobra compensatória, além de um problema primário.

Considerações finais

Acreditamos que enfatizar a avaliação gerontológica e geriátrica por meio de instrumentos de aferição de atividades da vida diária, da mobilidade, da cognição e do afeto é apenas uma estratégia de aproximação multidimensional à realidade da saúde da pessoa idosa. Naturalmente, essa estratégia não exclui a necessidade frequente de ampliar o escopo inicial de avaliação para outras áreas. Além dos instrumentos para avaliação cognitiva e funcional, instrumentos que avaliam as áreas de nutrição, violência contra o idoso e avaliação do cuidador devem ser acrescentados à avaliação inicial segundo as necessidades identificadas e o escrutínio e experiência do avaliador.

Bibliografia

- Batistoni SST, Neri AL, Cupertino APFB. Validade da escala de depressão do Center for Epidemiological Studies entre idosos brasileiros. *Rev Saúde Pública*. 2007; 41(4).
- Borson S, Scanlan J, Brush, M Vitaliano, P Dokmak. The Mini-Cog: a cognitive “vital signs” measure for dementia screening in multilingual elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2000; 15:1021-7.
- Boult C, Dowd B, McCaffrey D, Boult L, Hernandez R, Krulewitch H. Screening elders for risk of hospital admission. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1993; 41:811-7.
- Brucki SM, Malheiros, SMF, Okamoto IH, Bertoluci PHF. Normative data on the verbal fluency test in the animal category in our milieu. *Arq Neuropsiquiatr*. 1997; 55(1):56-61.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. “Mini-Mental State”: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiat Res*. 1975; 12:189-98.
- Gomes GC. Tradução, adaptação transcultural e exame das propriedades de medida da escala “Performance – Oriented Mobility Assessment” (POMA) para uma amostra de idosos institucionalizados. Dissertação de Mestrado – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação, Programa de Educação em Gerontologia. 2003.
- Goodglass H, Kaplan E. The assessment of aphasia and related disorders. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febinger, 1983; 14:40-1.
- Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG *et al*. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *Journal of Gerontology*. 1994; 49(2):M85-94.
- Jorm AF, Scott R, Jacomb PA. Assessment of cognitive decline in dementia by informant questionnaire. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1989; 4:35-9.
- Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe M. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA*. 1963; 12:914-9.
- Lachs MS, Feinstein AR, Cooney LMJ, Drickamer MA, Marottoli RA, Pannill FC *et al*. A simple procedure for general screening for functional disability in elderly patients. *Annals of Internal Medicine*. 1990; 112:699-706.
- Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*. 1969; 9(3):179-86.
- Lino VTS, Pereira SEM, Camacho LAB, Ribeiro Filho ST, Buksman S. Adaptação transcultural da Escala de Independência em Atividades da Vida Diária (Escala de Katz). *Cad. Saúde Pública*. 2008; 24(1):103-12.
- Lourenço RA, Martins CSF, Sanchez MAS, Veras RP. Assistência ambulatorial geriátrica: hierarquização da demanda. *Rev Saúde Pública*. 2005; 39(2):311-8.
- Lourenço RA, Sanchez MAS. Accuracy of the Brazilian version of the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly at screening for dementia in community-dwelling elderly participants: findings from FIBRA-RJ Study. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2014; v(xx):1-8.
- Lourenço RA, Veras RP. Mini-Exame do Estado Mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais [Mini-Mental State Examination: psychometric characteristics in elderly outpatients]. *Rev Saúde Pública*. 2006; 40:712-9.
- Machado RSP. Validade da versão em português da Mini Avaliação Nutricional. Renata Santos Pereira Machado; orientação Prof. Dr. Renato Veras, Rio de Janeiro, 2014. 114 p. Tese (doutorado). Universidade Estadual do Rio de Janeiro, Faculdade de Ciências Médicas, 2014.
- Manos PJ, Wu R. The ten-point clock test: a quick screen and grading method for cognitive impairment in medical and surgical patients. *Int J Psychiatr Med*. 1994; 24(3):229-44.
- Memoria CM, Yassuda MS, Nakano EY, Forlenza OV. Brief screening for mild cognitive impairment: validation of the Brazilian version of the Montreal cognitive assessment [Comparative Study research Support, Non-U.S. Gov't Validation Studies] 2013.
- Nakano MM. Versão brasileira da short physical performance battery. Dissertação de mestrado: Universidade Estadual de Campinas, 2007.

- Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I *et al.* The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005; 53(4):695-9. Epub 2005/04/09.
- Paixão Jr CM, Reichenheim ME, Moraes CL. Adaptação transcultural para o Brasil do instrumento Caregiver Abuse Screen (CASE) para detecção de violência de cuidadores contra idosos. *Cad Saúde Pública*. 2007; 23(9):2013-22.
- Paradela EMP, Lourenço RA. Validação da escala de depressão geriátrica em ambulatório geral. *Rev Saúde Pública*. 2005; 39(6):918-23.
- Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH Jr., Chance JM, Filos S. Measurement of functional activities in older adults in the community. *J Gerontol*. 1982; 37:323-9.
- Reis M, Nahmiash D. Validation of the Caregiver Abuse Screen (CASE). *Can J Aging*, 1995; 14:45-60.
- Ribeiro Filho ST, Lourenço RA. The performance of the Mini-Cog in a sample of low educational level elderly. *Dementia & Neuropsychologia*. 2009; 3(2):81-7.
- Sanchez MAS, Correa PCR, Lourenço RA. Cross-cultural adaptation of the "Functional Activities Questionnaire – FAQ" for use in Brazil. *Dementia & neuropsychologia*. 2011; 5:322-7.
- Scazufca M. Brazilian version of the Burden Interview scale for the assessment of burden of care in carers of people with mental illnesses. *Rev Bras Psiquiatr*. 2002; 24(1):12-7.
- Shulman KI, Shedletsky R, Silver IL. The challenge of time: clock-drawing and cognitive function in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1986; 1(2):135-40.
- Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *JAGS*. 1986; 34:119-26.
- Yesavage JA, Brink TL, Rose TL. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psichiatri Res*. 1983; 17(1):37-49.
- Zarit SH, Reever KE, Bach-Peterson J. Relatives of impaired elderly: correlates of feelings to burden. *Gerontologist*. 1980; 20:649-55.